

**DIE HERKENNING VAN KORONÊRE
HARTSIEKTES IN STEDELIKE SWART MENSE**

deur

Margaretha Elizabeth Loock

Hierdie proefskrif word voorgelê ter gedeeltelike vervulling van die vereistes vir
die graad

DOKTOR IN GENEESKUNDE (MD)

In die Fakulteit Gesondheidswetenskappe

Departement Interne Geneeskunde

Universiteit van Pretoria

DESEMBER 2004

Promotor: Prof AL van Gelder FRCP
Hoof van die Departement Interne Geneeskunde
Fakulteit Gesondheidswetenskappe
Universiteit van Pretoria

Mede-Promotor: Dr Krisela Steyn MSc MD NED
Direkteur van die Eenheid vir Chroniese
Lewensstylverwante Siektes
Mediese Navorsingsraad
Parrowvallei
Suid-Afrika

*To make a great dream come true,
The first requirement is a great capacity to dream;
The second is persistence –
A faith in the dream*

Hans Seleye

*There is a Chinese saying –
If you are planning for a year ahead, plant rice;
For 10 years, plant trees;
For 100 years, educate people.*

Anonymous

*Hiermee word die herinnering van my ouers
Norman en Rykie Loock gebuldig*

*Opgedra aan my man, Ulrich Funk,
My kinders Maryke, Erich, Karina en Marilene
My kleinkinders Ulrich en Marinette*

...Dit is die moete werd

BEDANKINGS

Die skryfster betuig innige dank en waardering teenoor die volgende persone en instansies. Hulle medewerking en ondersteuning het die studie moontlik gemaak.

Dr Krisela Steyn, Direkteur van die MNR se Eenheid vir Chroniese Lewenstylverwante Siektes, vir die befondsing van die statistiese verwerking van hierdie studie, asook die nekropsiestudie. Sy was verantwoordelik vir die modelleringsmodel vir KHS. Onder haar bekwame en ferm leiding het hierdie studie gegroei en ontwikkel tot volle wasdom. Op haar aanbeveling het Professor Piet Becker van die Biostatistiek Eenheid van die MNR die statistiese ontleding van die studie herhaal. Na baie ure van toegewyde en harde werk het hierdie briljante wiskundige resultate gelewer wat meeste van ons kwelvrae rakende KHS in swart mense beantwoord het. Hierdie twee mense het baie jare se harde werk die moeite werd gemaak.

Me Jean Fourie verdien alle lof vir die finale taalversorging en redigering van hierdie dokument, asook vir die regstellings aan die omvangryke verwysings. Dit het dikwels met “hare op die tande” en bloedsweet gepaard gegaan! Sy het die outeur se archaïese taalgebruik omskep in moderne en wetenskaplike Afrikaans wat ’n louter plesier is om te lees.

Prof CA van der Merwe, dr Renette Dreyer en me Laura Mätzner, vorige werknemers by die Biostatistiese afdeling van die MNR, vir die oorspronklike statistiese verwerking van die studie, asook die kleiner vitale statistiekstudie. Hulle het geslaag om orde uit die wanorde te skep wat veroorsaak is deur die meer as 400 veranderlikes. Hulle het ook ’n stewige fondament gelê wat die weg kon baan vir die huidige uitstekende statistiese ontleding.

Die Universiteit van Pretoria, Fakulteit van Gesondheidswetenskappe: *prof AL van Gelder*, Hoof van die Departement Interne Geneeskunde, het telkemale die geleentheid geskep, ook vir die finale afronding van die proefskrif en verdien ’n besondere woord van dank. *Prof Somarie Grey*, studente dekaan, en *prof BG Lindeque*, hoof van die doktorale komitee, vir die eindelose geduld, aanmoediging en steun. *Prof DA van Staden*, voorheen departementshoof van Huisartskunde en direkteur van die Hans Snyckers Instituut en oorlede *prof PJ Kloppers* en die personeel van die Departement Huisartskunde, Kalafong Hospitaal waar hierdie studie oorspronklik ontstaan het. *Prof LS de Villiers* en die personeel van die Departement Chemiese Patologie vir die biochemiese ontledings en laboratoriumverslae.

Prof AL van Gelder was verantwoordelik vir die lees van die koronêre angiogramme.

Prof M Bennet en die personeel van die Kardiologie eenheid en kateterisasie laboratorium wat oorgeneem het by prof AL van Gelder nadat hy bevorder is tot hoof van die Departement Interne Geneeskunde: Vir die uitvoer van die koronêre angiogramme en lewering van voorlopige angiografie resultate.

Oorlede *Prof DP Myburgh* vorige hoof van Kardiologie vir die beoordeling en rapportering van die EKG en EKG-inspanningsoefeningondersoeke.

Prof M Itturalde en me Rina van der Spuy en die personeel van die Departement Kerngeneeskunde was verantwoordelik vir die uitvoer van die oefeningsinspanningsradionukliedsintigrafiese beeldaftasingsperfusie en studies, en die lewering van die resultate.

Prof IW Simson en die personeel van die Departement Anatomiese Patologie vir die uitvoer van die nadoodse ondersoeke en die lewering van die patologiese verslae.

Me Gerda Gericke en die personeel van die Departement Dieetkunde wat vir die dieetkundige studie verantwoordelik was.

Drs HF Swanepoel en S Cronje wat verantwoordelik was vir die eggokardiografie.

Dr IA van der Werke en personeel van die Departement Radiologie wat verantwoordelik is vir die neem van X-strale en die rapportering van die röntgenologiese beelde van die hart en longe en die teleoröntgenografie.

Prof DS Rossouw, vorige departementshoof, en die personeel van Interne Geneeskunde by Kalafong Hospitaal vir aanmoediging en ondersteuning.

Prof JH Retief, huidige hoof van die Departement Interne Geneeskunde, Kalafong Hospitaal vir gewaardeerde samewerking en steun.

Prof PH Smit en mnr HO Daehne van die Departement Liggaamlike Opvoeding en Sport vir hulp en leiding met die uitvoer van die oefeningsinspanningselektrokardiografie en antropometrie. *Dr FA van der Walt* van die Department Huisartskunde, Kalafong Hospitaal het later hierdie funksie oorgeneem.

Dr PC Jordaan, mes Mariana Steyn en Sandra Swart van Kommunikasiekunde by die Raad vir Geesteswetenskaplike Navorsing, vir die beplanning en uitvoer van die psigo-sosiale studie waarby persoonlikheidstipes, TAT-Z en stresfaktore ingesluit is.

Prof WJH Vermaak vir die uitvoer van Lp(a) op 'n ondergroep KHS-pasiënte en kontrolepersone.

Me Sandra de Jager van Kalafong se Biblioteek vir die uitstekende en vriendelike diens wat die uitgebreide bibliografie moontlik gemaak het.

Vorige direkteure van die Transvaalse Provinsiale Administrasie se afdeling vir hospitaaldienste, *drs H van Wyk en HA Grove*; vorige Superintendente van die HF-Verwoerd- en Kalafong Hospitale, *drs Fourie, Botha, Smal, Van Rooy en oorlede Dr van Wyngaard*; asook die Etiese Komitee van die Fakulteit Gesondheidswetenskappe vir toestemming om die studie uit te voer.

Me TL Cloete vir gewaardeerde goedkeuring van spesiale verlofreëlings sodat die studie gefinaliseer en afgehandel kon word.

Verpleegkundige, *Memory Msimanga*, vir hulp met die bloedinsameling, EKG-inspanningsoefeninge, tolkwerk en interpretasie van antwoorde op die vraeboë, en die insameling van resultate. Sy was die onmisbare skakel in die studie.

Sr Norma Loock, my steunpilaar vir sekretariële bystand, samestelling van navorsingslêers vir die studiegroepe en dokumentering van die resultate.

Prof DS Rossouw en dr DG van Zyl vir die deurlees, opbouende kritiek en voorstelle ter verbetering van die proefskrif.

Die oorspronklike tikwerk is deur *Alta Matriotti en Louise van Zyl* behartig. Die afgelope vyf jaar het *Doris Bosch* die knoop deurgehak, en was verantwoordelik vir die keurige versorging van hierdie finale dokument. Haar glimlag te midde van lang ure oor naweke en na-ure het dit uiteindelik moontlik gemaak.

Ben Schoeman vir die keurige taalversorging.

My getroue *pasiënte*.

My *honde* wat getrou gewaak het, en my enigste geselskap was deur die lang en eensame ure van harde werk.

Dan is dit ook die “*Geloof*” en die “*Hoop*” en die “*Liefde*” en die wete dat *God se genade* altyd genoeg is, wat die lading verlig het en die studie moontlik gemaak het.

Die studie is finansiëel ondersteun deur die Squibb Kardiovaskulêre navorsingstoekenings 1982-1985 en 1986-1988, Noristan 1986, Jurgens en van den Bergh 1986 en 1987, Universiteit van Pretoria 1986 en 1987, MNR-korttermyn navorsingstoekenings 1982 tot 1985 en 1986 tot 1988, Hartstigting van Suid-Afrika 1985, 1986 en 1991 en die Adam Loock Trust 1993 en 1995.

LYS VAN AFKORTINGS

% :	Persentasie
%E :	Energie afkomstig uit proteïen, vet en koolhidrate uitgedruk as 'n persentasie van die totale makronutriëntinname
%T :	$n/NT \times 100 = \%$ van die totale KHS pasiënte/kontrole persone bevolkings
\bar{x} :	Gemiddeld
A :	Arteria
ACC :	American College of Cardiology
ALP :	Aterogenelipoproteïenfenotipe
BAS :	Galsuur sekwestrante
BBB :	Bondel tak blok
BRISK :	Black risk factor study in Cape Peninsula = Swart risikofaktor studie van die Kaapse Skiereiland
CARDIA :	Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults Study
CASS :	Coronary Artery Surgery Study
CCF :	Chroniese kongestiewe hartversaking
CLS :	Chroniese lewenstylverwante siektes (hou verband met ongesonde lewenstyl)
CK :	Kreatien kinase
CRISIC :	Coloured risk factor study in Cape Town
DBD IV :	Diastoliese bloeddruk, Fase IV Korotkoff (waardes uitgedruk in mmHg)
DBD V :	Diastoliese bloeddruk, Fase V Korotkoff (waardes uitgedruk in mmHg)
EDTA :	Etileen-diamien-tetra-asynsuur
EKG :	Elektrokardiogram
Energie (MJ) :	Verwys na energie inname (weereens uit spesifieke kossoorte (vette, koolhidrate, proteïene)) en word uitgedruk in megajoules
ESC :	European Society of Cardiology
FCH :	Familiële gekombineerde hiperlipiedemie
FDB :	Familiële defektiewe bindings van apolipoproteïen B res
FH :	Familiële hipercholesterolemie
FG :	Familiëgeskiedenis
FGMI:	Familiëgeskiedenis van miokardiale infarksie
FH :	Familiële hipercholesterolemie
GEM:	Gemiddeld
GG :	Geringe graad hipertensie
GMR:	Gestandaardiseerde mortaliteitskoers
HDFP :	Hypertension Detection and Follow-up Program
HDLC :	Hoë digtheidslipoproteïene-cholesterol
HHB :	Hipofiese-hipotalamus-bynieras
HT :	Hipertensie
IADM :	Insulien afhanklike diabetes mellitus
i.e.:	id est = dit is
IHS :	Isgemiese hartsiekte
IKKS :	Internasionale kode vir die klassifikasie en sertifisering van sterftes = ICDC: International code for death certification
ISH :	Geïsoleerde sistoliese hipertensie
JAS :	Jenkins Activity Survey
KHS :	Koronêre hartsiekte
KAS :	Koronêre arteriële siekte
KKS :	Kliniese kardiovaskulêre siekte (Kliniese manifestasies van onderliggende kardiovaskulêre siekte; <i>Clinical Cardiovascular Disease: CCD</i>)
KORIS :	Koronêre risikofaktor studie in landelike wit mense
KV :	Kardiovaskulêr(e)
KVS :	Kardiovaskulêre stelsel
KWB :	Keith Wagener Barker-klassifikasie vir retinopatie
L-sirkumfleks :	Linker sirkumfleks koronêre vat
LAD :	Linker anterior afdalende koronêre vat
LASSA :	Lipid and Atherosclerosis Society of South Africa

LDH :	Laktaatdehidrogenase
LDLC:	Lae digtheidslipoproteïne cholesterol (waardes uitgedruk in mmol/L)
LMI :	Liggaamsmassa-indeks
Lp(a):	Lipoproteïn-a
LRC :	Lipid Research Clinics
LSH :	London School of Hygiene
LV :	Linker ventrikel
LVF/CCF :	Linker ventrikulêre versaking/kroniese kongestiewe hartversaking
LVH :	Linker ventrikulêre hipertrofie
M :	Mediaan;
MI :	Miokardiale infarksie
MK :	Minnesota Kode
mm :	Millimeter
mmol/L :	Millimol per liter
MR:	Mortaliteitskoers
MRFIT :	Multiple Risk Factor Intervention Trial
ms :	Millisekondes
MUGA :	“Multigated aquisition blood pool imaging” = meerhek wandbewegings studies deur middel van bloedpoelbeeldaftasting
mv :	Millivolt
N :	Aantal
n :	Totale aantal KHS-pasiënte/Kontrole persone, manlik of vroulik wat meegedoen het aan die aktiwiteit/veranderlike bv. rookgewoonte
n/NF.100 :	%F van totale vroulike KHS-pasiënte/vroulike kontrole groep persone
n/NM.100 :	%M van totale manlike KHS-pasiënte/manlike kontrole persone groep
n/NT.100 :	%T = % van die KHS-pasiënte/kontrole persone verwysend na die totale aantal KHS-pasiënte/kontrole persone
NA :	Totale aantal KHS-pasiënte/kontrole persone per ouderdomsgroep
NCHS :	National Center for Health Statistics
NF :	Totale aantal vroulike KHS-pasiënte/kontrole persone
NHANES :	National Health and Nutrition Examination Survey
NHEFS :	National Health and Nutrition Examination Epidemiologic Follow-up Study
NHIS :	National Health Interview Survey
NIADMII :	Nie-insulien afhanklike diabetes mellitus (Tipe 2)
NM :	Mans totaal per ouderdom: < 55 jaar; > 55 %
NMF :	Groot totaal vroue in die nekropsie studie; %FT = n/NMF x 100
NMT :	Groot totaal mans in die nekropsie studie; %MT = n/NMT x 100
NNIVS :	Nasionale Navorsingsinstituut vir Voedingsieltes
NS :	Nie betekenisvol nie
NT :	Totale aantal KHS-pasiënte of totale aantal kontrole persone
NSTEMI :	Nie-opgeskuifde ST segment miokardiale infarksie
NYHA :	New York se Hartvereniging
Oud :	Ouderdom word in jare uitgedruk
PVS :	Perifere vaskulêre siekte
P/V :	Poli-onversadigde/versadigde vet verhouding
R :	Reikwydte
RCX :	R koronêre arterie
RGN :	Raad vir Geesteswetenskaplike Navorsing
ROC :	Receiver Operator Characteristic
s :	Serum
SA :	Standaard afwyking;
SBD I :	Sistoliese bloeddruk; Fase I Riva Rocci (waardes uitgedruk in mmHg)
SD :	Standaard deviasie
SE :	Subendokardiale infarksie
SEMDSA :	Society for endocrine and metabolic diseases of South Africa
SES:	Sosio-ekonomiese status
STEMI :	Opges kuifde ST segment miokardiale infeksie
SVS :	Serebrovaskulêre siekte
TAT-Z :	Tematiese Apersepsietoets
TB :	Tuberkulose

99mTc PYP :	Radioaktief gemerkte Tegnesium-pirofosfaat (wand bewegingsstudies)
TC :	Totale cholesterol (waardes uitgedruk in mmol/L)
TG :	Totale trigliseriede
TIA's :	<i>Transient ischaemic attacks</i> - verbygaande isgemiese insidente
TlCl201 :	Radioaktief gemerkte thalliumchloried (miokardiale perfusie studies)
TOS :	Teikenorgaanskade
VF :	Ventrikulêre fibrillasie
VLDL :	Baie lae digtheidslipoproteïne (waardes uitgedruk in mmol/L)
VSA :	Verenigde State van Amerika
WGO :	Wêreld Gesondheidsorganisasie

OPSOMMING

Gebrekkige inligting rakende die etiologiese verloop van koronêre hartsiektes (KHS) en die onderlinge verwantskap met KHS-risikofaktore vorm die vernaamste dryfveer vir hierdie gevallekontrolestudie. Die voorkoms van KHS en die risikofaktore in swart mense van Afrika (Afrikane) en die VSA gedurende die twintigste eeu word in die literatuuroorsig bespreek. Dit toon ook die rol van meerveranderlike statistiese ontleding vir die herkenning van KHS in swart mense. Die doelstellings volg op die literatuuroorsig.

Gedurende die tydperk van 1982 tot 1986 is 89 swart Suid-Afrikaanse stedelike KHS-pasiënte geïdentifiseer wat aan kriteria (≥ 2) vir die diagnose van KHS van die Wêreldgesondheidsorganisasie (WGO) voldoen het. Die diagnose van onderliggende koronêre arteriesiekte (KAS) is bevestig met koronêre angiografie en/of nekropsie tot en met 1994. Oefeningsinspanningsradionukliedsintigrafiese beeldaftasting is ook gebruik om die diagnose van KHS te bevestig. 'n Kontrolegroep van 356 swart mense afkomstig uit dieselfde woongebied, met <2 WGO-kriteria of geen KHS-tekens/simptome tesame met negatiewe en/of twyfelagtige oefeningsinspanningselektrokardiografie is ook geselekteer. Die twee studie groepe is gestratifiseer volgens ouderdom, geslag en etnisiteit.

Die Stata 2001 statistiese programmatuur, weergawe 7, en 'n stapsgewyse logistiese regressie prosedure is gebruik om modelle vir die herkenning van KHS in swart mense te ontwikkel. Die meerveranderlike analise van KHS-risikofaktore en teikenorgaanskade lewer drie modelle met uitstekende passingsresultate volgens die *Receiver Operator Characteristic* (ROC)-kromme (0,9331, 0,9350 en 0,9592). Volgens die kansverhoudings [95% vertrouensintervalle] word betekenisvolle bydraes gelewer deur die familiegeskiedenis (FG) van miokardiale infarksie (MI; FGMI): 11,55 [2,63; 50,76]; \geq Gr-II retinopatie (KWB): 8,18 [2,45; 27,26]; linkerventrikulêre hipertrofie (LVH): 7,13 [3,08; 16,55]; totale cholesterol waardes $\geq 6,5$ mmol/L: 6,4 [2,14; 19,09]; perifere vaskulêre siekte: 3,72 [1,3; 9,99]; renale teikenorgaanskade: 3,41 [1,49; 7,78]; FG van hipertensie (FGHT): 2,12 [0,89; 5,01]; persoonlike geskiedenis van tipe 2 diabetes mellitus (NIDDM-II): 2,09 [0,65; 6,57].

Die vergelyking van die drie modelle toon dat lewenslange blootstelling aan swakgekontroleerde lewenstylverwante KHS-risikofaktore (hipertensie, NIDDM-II en verhoogde cholesterolwaardes) en genetiese faktore (FGMI en FGHT) bydra tot

die ontwikkeling van KHS en teikenorgaanskade in stedelike swart mense. Dit het ontwikkel te midde van ongunstige sosio-ekonomiese omstandighede en verlengde blootstelling aan verstedeliking. Die beeld herinner aan dié van Afro-Amerikaners met bevestigde KHS. Die Framingham punttoekenning vir geselekteerde risikokategorieë verleen ook geloofwaardigheid aan die risikofaktorstatus van beide die KHS-pasiënte en die kontrolepersone. Hierdie gevallekontrolestudie is die eerste Suid-Afrikaanse studie wat slaag om die verband tussen KHS-risikofaktore en die ontwikkeling van aterosklerotiese KHS (nekropsie, koronêre angiografie) te bevestig.

'n Aparte substudie oor ouderdoms- en geslagsverstele gestandaardiseerde KHS-mortaliteitskoerse (MR) (Kodes 410-414) vir die swart- en wit Suid-Afrikaanse bevolking tussen 1970 en 1980 toon moontlike veranderende tendense met tyd. Die afname in wit KHS-sterftes, veral in die jonger ouderdomsintervalle, kontrasteer met dié van swart mense. Die waargenome tot verwagte ($O/E\%$) MR veral in die jonger ouderdomsintervalle het die 100% merk oorskry het. Die beskouing word ondersteun deur die kumulatiewe insidensiesyfer van 3,41, met 'n 95% vertrouensinterval [2,51; 6,53] van die huidige studie relatief tot die studie van Seftel *et al.* (1965-1968). Vanweë die talle gebreke wat in die data mag voorkom, soos onderrapportering van KHS tesame met twyfelagtige bevolkingsyfers, is daar bydraende getuienis van KHS-morbiditeit en –mortaliteit in swart mense. Die voorstel van 'n veranderende tendens bly dus grootliks onseker.

Twee profiele van KHS onder swart Suid-Afrikaners in die verloop van 30-40 jaar, vorm die platform vir 'n voorstel vir kardiovaskulêre navorsing onder swart mense. Die studie sluit af met aanbevelings vir die Nasionale Gesondheidsdepartement vir die effektiewe hantering en voorkoming van KHS in Suid-Afrikaanse swart mense.

SUMMARY

The paucity of data concerning the etiology and development of coronary heart disease (CHD) and its risk factors prompted this case-control study. The prevalence of CHD and its accompanying CHD-risk factors among black people from Africa during the twentieth century is covered in the literature review. Differences between developed and developing countries and the possible role of multivariate analyses for the recognition of CHD are addressed. The aims and objectives follow the discussion of the literature review.

Between 1982 and 1986 we identified 89 black South African patients with CHD, according to ≥ 2 criteria of the World Health Organization (WHO) for CHD. The diagnosis of underlying coronary artery disease (CAD) was confirmed using coronary angiography, and/or necropsy until 1994. Exercise-radionuclide imaging was also used to confirm manifestations of underlying CHD. A control group of 356 black people living in the same study area and with no evidence of underlying CHD (< 2 WHO criteria or no CHD signs/symptoms along with negative and/or questionable exercise-induced/stress electrocardiography) were also selected. The two study groups were stratified according to age, sex and ethnicity.

Using Stata Corp 2001 statistical software release 7, and a multiple logistic regression procedure three models with large surfaces under the Receiver Operator Characteristic (ROC)-curve (0,9331, 0,9350 and 0,9592) were built, for the recognition of CHD in black people. According to the Odds Ratios [95% Confidence Interval] the family history (FH) of myocardial infarction (MI; FHMI): 11,55 [2,63; 50,76]; $>$ Gr II retinopathy (KWB): 8,18 [2,45; 27,26]; left ventricular hypertrophy (LVH): 7,13 [3,08; 16,55]; total cholesterol (TC): 6,4 [2,14; 19,09]; peripheral vascular disease (PVD): 3,72 [1,3; 9,99]; renal target organ damage: 3,41 [1,49; 7,78]; family history of hypertension (FHHT): 2,12 [0,89; 5,01]; and personal history of type 2 diabetes mellitus (NIDDM-II): 2,09 [0,65; 6,57] contributed significantly to the development of CHD in urban black people.

From the comparisons between the models it can be concluded that the life-long exposure to lifestyle-related CHD risk factors (hypertension, NIDDM-II and elevated cholesterol levels), which were poorly controlled, along with genetic factors (FHMI and FHHT), lead to the development of CHD and target organ damage. It was accompanied by environmental factors such as poor socio-economic background and extended exposure to urbanisation. The high prevalence rates of the known CHD risk factors resembled those of African American people

with confirmed CHD. The Framingham absolute score for selected risk factor categories gave credibility to the risk factor status of both CHD patients as well as the control group. This is the first South-African study confirming the link between atherosclerotic CHD and the traditional CHD risk factors.

A separate substudy using age- and sex-adjusted standardised mortality rates (MR) for CHD (ICDC 410-414) for the total white and black South African populations between 1970 and 1980 revealed a possible changing trend. The decline in white CHD MR in the younger age groups contrasts with those of black people. The observed (O) relative to the expected (E) CHD MR exceeded the 100% mark in the younger age groups. This observation is in agreement with the cumulative incidence rate (3,41) with a 95% confidence interval [2,51; 6,53] of this study relative to the study by Seftel *et al.* (1965-1968). Shortcomings in the reporting of CHD MR and the datasets, as well as inaccurate vital statistics, provide additional evidence of CHD mortality and morbidity in South African black people. The suggestion of a changing trend remains unsure.

The two profiles of CHD in South African black people, 30-40 years apart, form the platform for proposed cardiovascular research in African black people. The study concludes with recommendations leveled at the National Department of Health for the treatment and prevention of CHD in South African black people.

CURRICULUM VITAE

Margaretha Elizabeth Loock begin haar professionele loopbaan gedurende 1966 na verkryging van die graad MBChB, en behaal die graad M Prax Med in 1981, albei aan die Universiteit Pretoria. Die MER-NATIONAL prys word in 1980 toegeken vir een van die beste artikels wat in Geneeskunde gedurende 1980 gepubliseer is. Dit word gevolg deur etlike ander kardiovaskulêre navorsingstoekennings van Squibb, die Hartstigting van Suid-Afrika, Jurgens en Van den Bergh en Noristan. Die navorsing van KHS in swart mense is ook finansieel ondersteun deur die Mediese Navorsingsraad en die Universiteit van Pretoria tussen 1982 en 1988.

'n Derde toekenning van die Hartstigting van Suid-Afrika vir die beste gemeenskapsgedreweprojek ter bevordering van hartgesondheid volg in 1990. Dit gee aanleiding tot die stigting van Sedibeng Gesondheidsentrum wat officieel op 21 November 1991 deur die destydse Minister van Gesondheid, Dr Rina Venter, geopen is. Hier is die bevindings van die huidige studie tot die voordeel van die Atteridgeville gemeenskap aangewend. Tussen 1992 en 2003 is aan meer as 150 000 pasiënte dienste gelewer, insluitend gratis siftingsondersoeke vir diabetes mellitus, hipertensie en hipercholesterolemie. Talle swart mense met familiële hipercholesterolemie, hipertensie en diabetes mellitus is geïdentifiseer en behandel.

Tussen 1980 en 1995, is 54 voordragte by wetenskaplike byeenkomste en kongresse plaaslik, in Stockholm, Swede asook Totonto in Kanada gelewer. Tussen 1990 en 1992 is die werk ook met Nasionale televisie optredes gepropageer. Drie-en-twintig artikels is gepubliseer in plaaslike en oorsese mediese joernale, nuusbriewe en navorsingsverslae van die Universiteit van Pretoria en die Raad vir Geesteswetenskaplike Navorsing. Dertien Sedibeng Jaarverslae is tussen 1991 en 2003 gepubliseer. Benewens KHS is baanbrekers hipertensie-slaapapneestudies in Suid-Afrikaanse swart mense uitgevoer en gepubliseer.

INHOUDSOPGAWE

TITELBLAD	i
SPREUKE	ii
OPGEDRA AAN	iii
BEDANKINGS	iv
LYS VAN AFKORTINGS	vii
SAMEVATTING	x
SUMMARY	xii
CURRICULUM VITAE	xiiiv
INHOUDSOPGAWE	xxii
LYS VAN TABELLE	xxviii
LYS VAN FIGURE	xxix
LYS VAN AANHANGSELS	xxxii

FOTOGRAFIESE BEELDE VAN DIE STUDIE
DIE GRIEKWA VERTALING VAN 1 KORINTIËRS 13

HOOFSTUK 1 INLEIDING EN LITERATUUROORSIG

INLEIDENDE OPSOMMING	1
1.1 INLEIDING	2
1.2 DIE LITERATUUROORSIG	4
1.2.1 Inleiding	4
1.2.2 Die rapportering van KHS in hospitaalstudies, nekropsiestudies en enkele deursneebevolkingstudies	5
1.2.2.1 Oos-Afrika	5
1.2.2.2 Wes-Afrika	7
1.2.2.3 Sentraal-Afrika	9
1.2.2.4 Suid-Afrika	9
1.2.3 Die risikofaktore	13
1.2.3.1 Die KHS-risikofaktore vir Afro-Amerikaners	13
1.2.3.2 Die KHS-risikofaktore vir Afrikane	13
1.2.3.3 Die nie-veranderbare KHS-risikofaktore	14
1.2.3.3.1 Ouderdom, geslag en geslagsverhouding in die ontwikkeling van KHS	14
1.2.3.3.2 Etnisiteit	17
1.2.3.3.3 Die genetiese faktore	19
1.2.3.4 Die veranderbare risikofaktore	20
1.2.3.4.1 Hipertensie	20
1.2.3.4.2 Lipied- en lipoproteïenvlakke	23
1.2.3.4.3 Bespreking van dislipidemie van Afro- Amerikaners	28
1.2.3.4.4 Die rookgewoonte	29
1.2.3.4.5 Die belang van diabetes mellitus in swart KHS-pasiënte	32
1.2.3.4.6 Aerobiese oefening en KHS	34
1.2.3.4.7 Die rol wat oormassa in die ontwikkeling van KHS in swart mense gespeel het	37
1.2.4 Die rol wat verstedeliking en die “oorgangsteorieë” in die ontwikkeling van KHS in swart mense mag speel	39
1.2.4.1 Algemene agtergrond	39
1.2.4.2 Faktore wat ’n rol in gesondheidsstrategieë en gesondheidsorgange speel	40
1.2.4.3 Bespreking van die oorgangsteorieë	41
1.2.4.3.1 Die gesondheidsorgang in Suidelike Afrika	42
1.2.4.3.2 Die voedingsorgang in Suidelike Afrika	43
1.2.5 Die kliniese beelde van swart Suid-Afrikaanse KHS-pasiënte	44

1.2.5.1	Voor 1970	44
1.2.5.2	Na 1970	46
1.2.6	Die spesiale ondersoekmetodes wat aangewend is om die diagnose van KHS en hulle risikofaktore te bevestig	47
1.2.6.1	Die diagnose van KHS verwysend na laboratoriumondersoeke en ander spesiale ondersoeke ..	47
1.2.6.1.1	Voor 1970	47
1.2.6.1.2	Na 1970	48
1.2.6.1.3	Afro-Amerikaners en swart mense van Suidelike Afrika	49
1.2.6.1.4	Die belang van EKG-afwykings in swart mense met KHS	50
1.2.6.1.5	Die koronêre angiografiebeelde van die swart KHS-pasiënte in Suid-Afrika	53
1.2.6.1.6	Die patologiebeelde van KHS in Suid-Afrikaanse swart mense	54
1.2.6.1.7	Skielike en onverwagte dood	61
1.3	METODES OM DIE DOELSTELLINGS IN HIERDIE STUDIE TE BEREIK	61
	VERWYSINGS	79
 HOOFSTUK 2. DIE MATERIAAL EN METODES		
	OORSIGTELIKE OPSOMMING	100
2.1	MOTIVERING VIR DIE KEUSE VAN DIE STUDIE-ONTWERP	102
2.1.1	Skematiese voorstelling van gevallekontrolestudie-ontwerp	102
2.1.2	Die vereistes waaraan 'n suksesvolle gevallekontrolestudie gemeet word	103
2.2	DIE KRITERIA VIR DIE DIAGNOSE EN SELEKSIE VAN DIE KHS-PASIËNTE	104
2.2.1	Die WGO definisie van KHS	104
2.2.2	Die kriteria vir die diagnose van KHS	104
2.2.3	Die borskaspyn kriteria	105
2.2.4	Die EKG kriteria	106
2.2.5	Die biochemiese merkerbewys van miokardiale nekrose	107
2.2.6	Die definisie van chroniese KHS	108
2.2.7	Die definisie van skielike en onverwagte dood	108
2.2.8	Die beskrywing van die KHS-pasiëntegroep	108
2.2.8.1	Akute miokardiale infarksie	108
2.2.8.2	Vorige miokardiale infarksie	109
2.2.8.3	Chroniese stabiele angina pectoris	109
2.3	DIE BEVESTIGING VAN DIE DIAGNOSE VAN KHS	109
2.3.1	Koronêre angiografie	109
2.3.2	Radionukliedsintigrafie	110
2.3.3	Nadoodse ondersoek	110
2.4	BESKRYWING VAN DIE OMGEWING EN TUISTES VAN KHS-PASIËNTE EN KONTROLEPERSONE	110
2.5	DIE KRITERIA EN SELEKSIE VAN DIE KONTROLEPERSONE EN DIE PERSONE MET 'N CHRONIESE STABIELE KORONÊRE HARTSIEKTE	112
2.5.1	Beskrywing van oefeningsinspannings-EKG-prosedure	112

2.6	DIE ETIESE BEGINSELS	113
2.7	DIE FISIIESE ONDERSOEKMETODES VOLGENS DIE GESTRUKTUREERDE VRAEBOOGPROTOKOL	114
2.8	DIE DEMOGRAFIESE INLIGTING	114
2.9	DIE GESKIEDENIS	115
2.9.1	Die familie en persoonlike mediese geskiedenis	115
2.9.2	Die rookgeskiedenis	116
2.9.3	Die geskiedenis van gewoontelike fisiese aktiwiteit	117
2.9.4	Die dieetgeskiedenis	119
2.9.5	Die geskiedenis van psigososiale- en stresverwante faktore en die persoonlikheidstipes	120
2.10	DIE FISIIESE ONDERSOEKMETODES	120
2.10.1	Die perifere vasculêre stelsels	121
2.10.2	Die nagevolge van KHS	121
2.10.2.1	Die disritmieë	121
2.10.2.2	Hartversaking	122
2.11	DIE BEPALING VAN DIE BLOEDDRUK EN DIE DIAGNOSE VAN HIPERTENSIE	122
2.12	DIE SPESIALE ONDERSOEKMETODES	125
2.12.1	Die metode van die EKG (elektrokardiogram) ondersoek	125
2.12.2	Die oefeningsinspannings-EKG	126
2.12.3	Die graderingstelsel wat gebruik is om verdere duidelikheid aan die interpretasie van oefeningsinspannings-EKG te verleen, volgens Selzer <i>et al.</i> is van I tot V gegradeer, en is as volg	127
2.12.4	Die kliniese modifiseerders	128
2.12.4.1	Die positiewe modifiseerders was as volg	128
2.12.4.2	Die negatiewe modifiseerders	129
2.12.5	Die oefeningsinspannings-EKG-prosedure	129
2.13	DIE LABORATORIUMONDERSOEKMETODES	130
2.13.1	Die pre-analitiese fase	130
2.13.2	Die analitiese fase	132
2.13.2.1	Hematologie laboratorium	132
2.13.2.2	Biochemie laboratorium	132
2.13.2.3	Kardiale en lewerensiem en isoënsiembevestigings	134
2.13.2.4	Immunologiese en mikrobiologiese analises	135
2.13.3	Die postanalitiese fase	136
2.14	DIE IDENTIFISERING VAN TEIKENORGAANSKADE	138
2.14.1	Linker ventrikulêre hipertrofie	138
2.14.2	Retinopatie	139
2.14.3	Renale teikenorgaanskade	139
2.14.4	Perifere vasculêre siekte	140
2.15	DIE VOORSPELLING VAN ABSOLUTE 10-JAAR RISIKO VOLGENS DIE FRAMINGHAMSTUDIE	140
2.16	DIE KHS-BEVESTIGENDE ONDERSOEKMETODES	142
2.17	DIE STATISTIESE METODES EN DATAVERWERKING	142
2.18	DIE VERWESENLIKING VAN DIE STUDIE	143

2.19	DIE BEREKENING VAN DIE OUDERDOMS- EN GESLAGSVERSTELDE GESTANDARDISEERDE SWART- EN WIT KHS-MORTALITEITSKOERS TUSSEN 1970 EN 1980	143
	VERWYSINGS	145
HOOFSTUK 3 DIE RAPPORTERING EN BESPREKING VAN RESULTATE		
	OORSIGTELIKE OPSOMMING	151
3.1	DIE DIAGNOSE VAN KHS-PASIEËNTE EN DIE KONTROLEPERSONE	152
3.1.1	Die resultate van die borskaspyknriteria	152
3.1.2	Die resultate en bespreking van die EKG-afwykings	156
3.1.3	Die biochemiese merkerbewys vir KHS	162
3.1.4	Die samevatting van die diagnostiese toetse vir KHS en die KV- bevestigende ondersoeke	162
3.1.5	Die samevatting van die KHS-bevestigende ondersoekmetodes	167
3.2	DIE DEMOGRAFIESE AGTERGROND	168
3.2.1	Ouderdom	169
3.2.2	Geslag en geslagsverhouding	169
3.2.3	Etnisiteit	169
3.2.4	Die huwelikstatus	170
3.2.5	Die sosio-ekonomiese faktore	171
3.2.5.1	Skoling	171
3.2.5.2	Beroepsgradering	171
3.2.5.3	Jaarlikse inkomste	172
3.2.6	Die destydse tuiste en duur van verstedeliking	172
3.2.7	Bespreking van die demografiese en sosio-ekonomiese omstandighede	173
3.2.7.1	Bespreking van ouderdom	173
3.2.7.2	Bespreking van geslag en geslagsverhouding	173
3.2.7.3	Bespreking van etnisiteit	173
3.2.7.4	Bespreking volgens beroepe	174
3.2.7.5	Bespreking van die sosio-ekonomiese faktore	175
3.3	DIE GESKIEDENIS	177
3.3.1	Inleiding	177
3.3.2	Die mediese geskiedenis (familie en persoonlike geskiedenis)	178
3.3.2.1	Diabetes mellitus	178
3.3.2.2	Hipertensie	180
3.3.2.3	Serebrovaskulêre siekte	180
3.3.2.4	Miokardiale infarksie	181
3.3.2.5	Ander hartsiektes	181
3.3.2.6	Infeksiesiektes	182
3.3.2.7	Niersiektes	182
3.3.2.8	Perifere vaskulêre siekte	183
3.3.2.9	Tiroïedsiekte	183
3.3.2.10	Bo-buik- en gastro-enterologiese ongesteldheid	183
3.3.2.11	Bespreking van die mediese geskiedenis	183
3.3.2.11.1	<i>Hipertensie en diabetes mellitus</i>	183
3.3.2.11.2	<i>Serebrovaskulêre siekte</i>	184
3.3.2.11.3	<i>Familiëgeskiedenis van miokardiale infarksie</i>	185
3.3.2.11.4	<i>Mediese geskiedenis gevolgtrekking</i>	185
3.3.3	Die dieetgewoontes	186
3.3.4	Die psigososiale beskrywingspunte	189
3.3.4.1	Gevolgtrekking en bespreking van die psigososiale eienskappe	191
3.3.4.2	Gevolgtrekkings uit die geskiedenisvraeboë	191

3.4	DIE FISIËSE EN LABORATORIUM ONDERSOEKE	193
3.4.1	Die fisiese ondersoek van die kardiovaskulêre stelsel	194
3.4.2	Die laboratoriumondersoeke	197
3.4.3	Bespreking van Sifilis	197
3.4.4	Die gevolgtrekking uit die fisiese en laboratoriumondersoek	198
3.5	DIE HOOFRISIKOFAKTORE	200
3.5.1	Hipertensie	200
3.5.1.1	Die resultate van die bloeddrukbevestigings	200
3.5.1.2	Die laboratoriumondersoeke en uriene-ondersoek en die biochemiese merkerbewys van teikenorgaan-skade	202
3.5.1.3	Bespreking van die hipertensie resultate	203
3.5.1.4	Die gevolgtrekking uit hipertensie resultate	206
3.5.1.5	Verdere gevolgtrekkings	206
3.5.2	Die dislipidemieë	207
3.5.2.1	Inleiding	207
3.5.2.2	Die resultate van die dislipidemieë	207
3.5.2.3	Dislipidemie gevolgtrekkings	208
3.5.3	Die rookgewoontes van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone	213
3.5.3.1	Inleiding	214
3.5.3.2	Bespreking van die rookgewoontes	215
3.5.3.3	Vergelykings tussen die rookgewoontes van die manlike en vroulike KHS-pasiënte en die kontrolepersone	215
3.5.3.4	Vergelyking tussen die duur en hoeveelhede tabak wat deur die manlike- en vroulike KHS-pasiënte en die kontrolepersone verbruik is	216
3.5.3.5	Bespreking van die resultate van die rookgewoonte	217
3.5.3.6	Die faktore wat bydra tot die ontwikkeling van die rookgewoonte	219
3.5.3.7	Die rookgewoontes en tabakverbruikspatrone by vrouens en die geslagsverskille	220
3.5.3.8	Rookgewoonte gevolgtrekkings	223
3.5.4	Bespreking van die diabetes mellitus resultate	223
3.5.4.1	Inleiding	223
3.5.4.2	Die bespreking van die diabetes mellitus resultate	224
3.5.4.3	Diabetes mellitus gevolgtrekkings	225
3.5.5	Die rapportering en bespreking van die fisiese aktiwiteitspatrone van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone	226
3.5.5.1	Inleiding	226
3.5.5.2	Bespreking van fisiese aktiwiteitspatrone	226
3.5.5.3	Gevolgtrekking uit die gebrekkige fisiese aktiwiteit van die KHS-pasiënte en kontrolepersone	228
3.6	DIE ANTROPOMETRIE VAN DIE KHS-PASIËNTE EN DIE KONTROLEPERSONE	229
3.6.1	Inleiding	229
3.6.2	Bespreking van die antropometrieresultate	229
3.6.3	Gevolgtrekking uit die antropometrie resultate	230
3.7	DIE BEREKENING VAN ABSOLUTE RISIKO VOLGENS 'N PUNTETOEKENNING GESKOEI OP DIE FRAMINGHAMSTUDIE	230
3.7.1	Inleiding	230
3.7.2.	Bespreking van die absolute risiko volgens punttoekenning vir risikokategorieë (gewigte) volgens die Framinghamstudie	231
3.7.3.	Gevolgtrekking uit die absolute risiko volgens die Framingham punttoekenning vir risikokategorieë	231
3.8.	DIE MODELLERING VAN KHS.....	231
3.8.1.	Die rapportering en bespreking van die KHS-risikomodel	231

3.8.2.	Model I: Die verband tussen KHS en die tradisionele KHS- hoofrisikofaktore (geneties en lewensstylverwante risikofaktore)	232
3.8.3.	Model II: Teikenorgaanskade (TOS) se verwantskap met die diagnose van KHS	236
3.8.4.	Model III: Die verband tussen KHS en die tradisionele KHS- risikofaktore (hoofsaaklik lewensstyl en geneties) tesame met die teikenorgaanskade	239
3.8.5.	Die Logistiese regressies van teikenorgaanskade	243
3.8.5.1	Retinopatie \geq Gr II (KWB)	244
3.8.5.2	Linker ventrikulêre hipertrofie (LVH)	245
3.8.5.3	Perifere arteriële siekte	246
3.8.5.4	Renale teikenorgaanskade	247
3.9	NEKROPSIE STUDIE	249
3.9.1	Inleiding	249
3.9.2	Samestelling van nekropsiestudie	250
3.9.3	Die rapportering en bespreking van die resultate van die KHS- nekropsiestudie	250
3.9.4	Gevolgtrekkings en samevatting van die nekropsiestudie	254
3.10	DIE SAMEVATTENDE BESKRYWING VAN DIE STUDIE	255
3.11	DIE TEKORTKOMINGS VAN DIE STUDIE	259
3.12	DIE GESTANDARDISEERDE OUDERDOMS- EN GESLAGSVERSTELDE MORTALITEITSKOERS (IKKS 410-414), VIR SWART- EN WIT MENSE TUSSEN 1970 EN 1980, 'N APARTE SUBSTUDIE	260
3.12.1	Inleiding	260
3.12.2	Geskiedkundige agtergrond en literatuuroorsig ten opsigte van vitale statistiek in Suid-Afrikaanse swart mense	260
3.12.3	Motivering vir die doel van hierdie aparte substudie	262
3.12.4	Materiaal en metodes	263
3.12.5	Die rapportering en bespreking van die gestandaardiseerde swart en wit KHS-mortaliteitskoerse (IKKS 410-414) tussen 1970 en 1980	263
3.12.5.1	Gevolgtrekkings uit die aparte substudie	266
3.12.6	Die maandelike veranderende KHS tendens in swart mense	266
3.12.7	Gevolgtrekking uit kumulatiewe insidensie syfer vir twee Gautengse studies	268
	VERWYSINGS	269
HOOFSTUK 4 SAMEVATTING EN AANBEVELINGS		
4.1	OORSIGTELIKE OPSOMMING	294
4.2	DIE VERANDERING VAN DIE KHS-PROFIEL VAN SWART MENSE GEDURENDE DIE AFGELOPE 30 JAAR	294
4.2.1	Bespreking van verandering in die KHS-profiel van swart mense	294
4.2.2	'n Bespreking van maandelike veranderings wat in die verloop van 30 jare plaasgevind het	296
4.3	DIE NAVORSINGSVOORSTELLE	298
4.4	VOORSTELLE VIR DIE NASIONALE REGERING EN DEPARTEMENT VAN GESONDHEID	301
4.4.1.	Die vroeë diagnose en behandeling van KHS-risikofaktore, die teikenorgaanskade en pasiënte met KHS	302

4.4.2.	Die gesondheidsbevorderende voorstelle	302
4.4.3.	Ander voorstelle ter aanbeveling	306
4.5	SAMEVATTING	306
4.5.1	Bronnelys van WGO-riglyne met aanbevelings vir die hantering van KHS en teikenorgaanskade	307
4.5.2	Bronnelys van konsensusaanbevelings vir KHS en KHS- risikofaktore soos ontwikkel deur die Nasionale Departement van Gesondheid se Direktoraat Chroniese Siektes. Hierdie riglyne is nasionaal vir Suid-Afrika ontwikkel	310
	VERWYSINGS	312

LYS VAN TABELLE

HOOFSTUK 1: INLEIDING EN LITERATUUROORSIG

Tabel 1-1	Die teenwoordigheid van KHS in swart mense in kliniese reekse vir Afrika suid van die Sahara	67
Tabel 1-2	Die prevalensie gerapporteer vir die kriteria van die diagnose van KHS	68
Tabel 1-3	Die 1957-siekteprofiel van kardiologiepasiënte by Baragwanathhospitaal	68
Tabel 1-4	Die lipiedprofiel in studies by Baragwanath- en Johannesburghospitaal en die metaboliese studie met obesiteit as fokus deur Seltel <i>et al.</i>	69
Tabel 1-5	Die risikofaktore soos geïdentifiseer in Seftel <i>et al.</i> se studies	70
Tabel 1-6	Die sosio-ekonomiese en dieetkundige faktore, tipe liggaamsbou en antropometrie van die swart KHS-pasiënt in die studies deur Seftel <i>et al.</i>	71
Tabel 1-7	Die nadoodse-bevindings by die swart KHS-pasiënte in Baragwanath- en Johannesburghospitaalstudies deur Seftel <i>et al.</i>	72
Tabel 1-8	Die gemiddelde waardes vir sekere risikofaktore soos gerapporteer in drie deursneestudies, per ouderdomsgroep, vir swart mans in Suid-Afrika: Brisk, Qwaqwa, Mangaung en Durban. Gemiddelde lipied-, bloeddruk, en rookresultate	73
Tabel 1-9	Die gemiddelde waardes vir sekere risikofaktore soos gerapporteer in drie deursneestudies, per ouderdomsgroep, vir swart vrouens in Suid-Afrika: Brisk, Qwaqwa, Mangaung en Durban. Gemiddelde lipied-, bloeddruk- en rook resultate	74
Tabel 1-10	Die prevalensie (%) vir sekere KHS-riksifaktore in swart mans, per ouderdomsgroep: vergelykende statistiek tussen die Brisk, Qwaqwa, Mangaung en Durban deursneestudies. Die lipiedprofiel en hipertensie en rookgewoonte	75
Tabel 1-11	Die prevalensie (%) vir sekere KHS-riksifaktore in swart vrouens, per ouderdomsgroep: vergelykende statistiek tussen die Brisk-, Qwaqwa-, Mangaung- en Durban deursneestudies ten opsigte van lipiedprofiel, hipertensie en die rookgewoonte	76
Tabel 1-12	Die prevalensie (%) vir sekere KHS-riksifaktore in swart mans, per ouderdomsgroep: vergelykende statistiek tussen die Brisk, Qwaqwa, Mangaung en Durban deursneestudies: diabetes mellitus, kombinasies van risikofaktore, liggaamsmassa indeks en fisiese aktiwiteit	77
Tabel 1-13	Die prevalensie (%) vir sekere KHS-riksifaktore in swart vrouens, per ouderdomsgroep: vergelykende statistiek tussen die Brisk-, Qwaqwa-, Mangaung- en Durban deursneestudies ten opsigte van diabetes mellitus, kombinasies van risikofaktore, liggaamsmassa-indeks (LMI) en fisiese aktiwiteit	78

HOOFSTUK 2 : DIE MATERIAAL EN METODES

Tabel 2-1	Die ouderdoms- en geslagsprofiel van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone	103
Tabel 2-2	(a) Die definisie en klassifikasie van die bloeddrukwaardes	124
	(b) Die stratifikasie van risiko vir die kwantifisering van prognose	124
Tabel 2-3	Die normale reikwydte vir die multiparameter laboratorium ondersoek, biochemiese profiel, kardiaal ensiemes, tiroïedfunksies, sifilis, uriene	135
Tabel 2-4	Die klassifikasie van die dislipidemie en die vernaamste bydraende oorsake	136
Tabel 2-5	Riglyne vir die diagnose van diabetes mellitus	138
Tabel 2-6	(a) Die berekening van absolute risiko vir die KHS-pasiënte en die kontrolepersone (Framingham, LASSA)	141
	(b) Die berekening van absolute risiko volgens die Framinghamstudie (% van 'n kohort wat 'n akute insident soos MI of skielike sterfte in die loop van 10-jaar sal ontwikkel)	141

HOOFSTUK 3 : DIE RAPPORTERING EN BESPREKING VAN RESULTATE

Tabel 3-1	(a) Die diagnose van borskaspyn volgens die LSH- vraeboog vir KHS-pasiënte en kontrolepersone onderskeidelik	154
	(b) Die Anatomiese ligging van die borskaspyn soos aangtoon deur die KHS-pasiënte en die kontrolepersone	154
Tabel 3-2	Die diagnose van borskaspyn volgens die KHS-pasiënte en kontrolepersone se eie beskrywing	155
Tabel 3-3	Die EKG-afwykings by KHS-pasiënte en kontrolepersone teenwoordig volgens die Minnesota Kode (MK) 1982	157
Tabel 3-4	Die stres-EKG-afwykings by die KHS-pasiënte en kontrolepersone volgens die Minnesota Kode 1982	160
Tabel 3-5	Die samevatting van die diagnostiese toetse vir KHS-pasiënte en kontrolepersone	164
	(a) Die kliniese beelde	164
	(b) Die samevatting: oefeningsgeïnduseerde borskaspyn (OIB) en ander borskaspyn kriteria (LSH) = Addendum 1	165
	(c) Die oefeninginspanning-EKG-resultate	165
Tabel 3-6	Die demografiese besonderhede van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone	169
Tabel 3-7	Die etniese verspreiding in die KHS-pasiënte en die kontrolepersone	170
Tabel 3-8	Huwelikstatus van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone	170
Tabel 3-9	Die sosio-ekonomiese besonderhede van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone	171

Tabel 3-10	Die vergelykende prevalensie van onderwyspeil in die HDFP-, die huidige Pretoria- en Seftel <i>et al.</i> se Baragwanathstudie	176
Tabel 3-11	Die resultate van mediese geskiedenis van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone	179
Tabel 3-12	Vergelyking tussen die energieverspreiding makronutriëntinnames van Suid-Afrikaanse en Internasionale (VSA) studies	188
Tabel 3-13	Resultate van die fisiese ondersoek van die KHS-pasiënte en kontrolepersone	194
Tabel 3-14	Resultate van die kliniese ondersoek van die hart en aorta	195
Tabel 3-15	Die resultate van die gastro-intestinale, abdominale en urogenitale kliniese ondersoek	196
Tabel 3-16	Sifilisserologie-resultate van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone	198
Tabel 3-17	Die resultate van die bloeddrukbeplanning voor-en-na-beplanning van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone	201
Tabel 3-18(a)	Resultate van die biochemiese profiel van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone	202
Tabel 3-18(b)	Die uriene-ondersoek	203
Tabel 3-19	Die teenwoordigheid van hipertensie (HT) by die KHS-pasiënte en die kontrolepersone volgens WGO-ryglyne	204
Tabel 3-20	Die stratifikasie van hipertensie-risiko (WGO)	205
Tabel 3-21(a)	Die kontinue veranderlikes van die vastende lipogram	208
Tabel 3-21(b)	Die hiperlipidemieë en die dislipidemieë	209
Tabel 3-21(c)	Die klassifikasie van die primêre oorsake van dislipidemie vir die KHS-pasiënte en die kontrolepersone	211
Tabel 3-22(a)	Die rookgewoontes van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone .	214
Tabel 3-22(b)	Die duur van die rookgewoonte	214
Tabel 3-23	Die rookgewoontes van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone volgens geslag	216
Tabel 3-24	Die kwantitatiewe tabakverbruikspatrone van die KHS-pasiënte en kontrolepersone volgens geslag	217
Tabel 3-25(a)	Tipe 2 diabetes mellitus (NIADM) resultate van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone	224
Tabel 3-25(b)	Die teenwoordigheid van NIADM-II, en die teikenorgaanskade asook genetiese faktore	224
Tabel 3-26	Die fisiese aktiwiteitspatrone van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone	227
Tabel 3-27(a)	Die liggaamsmassas, liggaamslengtes en liggaamsmassa-indeks	230
Tabel 3-27(b)	Oormassa	230
Tabel 3-27(c)	Die teenwoordigheid van oormassa by die manlike en vroulike KHS-pasiënte en kontrolepersone	230

Tabel 3-28	Die hoogsbetekenisvolle veranderlikes wat bygedra het tot die ontwikkeling van KHS soos geselekteer tydens 'n voorwaartse stapsgewyse logistiese regressie vir Model I	233
Tabel 3-29	Model I: Die logistiese regressie van die verband tussen KHS en tradisionele KHS-risikofaktore (hoofsaaklik lewensstyl en geneties) sonder teikenorgaanskade (N = 444) aan te toon	234
Tabel 3-30	Die hoogsbetekenisvolle veranderlikes wat bygedra het tot die ontwikkeling van teikenorgaanskade geselekteer tydens 'n voorwaartse regressie vir Model II	236
Tabel 3-31	Model II: Die logistiese regressie van teikenorgaanskade se verwantskap met die diagnose van KHS (N = 443)	237
Tabel 3-32	Die hoogsbetekenisvolle veranderlikes wat bygedra het tot die KHS en teikenorgaanskade soos geselekteer tydens 'n voorwaartse stapsgewyse logistiese regressie vir Model III	239
Tabel 3-33	Model III: Die logistiese regressie om die verband tussen KHS en die tradisionele KHS-risikofaktore (hoofsaaklik lewensstyl en geneties) tesame met teikenorgaanskade (N=443) aan te toon	240
Tabel 3-34	Die logistiese regressie vir \geq Gr II retinopatie (KWB) (N = 444) ...	244
Tabel 3-35	Die stapsgewyse logistiese regressie prosedure van linker ventrikulêre hipertrofie (N = 444)	245
Tabel 3-36	Die logistiese regressie vir perifere arterie siekte (N = 444)	246
Tabel 3-37	Die stapsgewyse logistiese regressie prosedure vir renale teikenorgaanskade (N = 442)	248
Tabel 3-38	Die KHS-nekropsie-resultate volgens ouderdom.....	252
Tabel 3-39	Die nekropsie liggaamsmassa- en hartmassa-, liggaamslengte verhoudings en lipiedafwykings	253
Tabel 3-40	Die teenwoordigheid prevalensies van KHS-risikofaktore	256
Tabel 3-41	Die gestandaardiseerde ouderdoms- en geslagsverstelde mortaliteitskoers (GMK) as gevolg van KHS (IKKS 410-414) gedurende 1970 met projeksie op 1980, vir die totale wit- en swart-bevolkings in Suid-Afrika (SA)	265
Tabel 3-42	Vergelyking ten opsigte van die geslags- en ouderdomsverstelde Werklike (O) / Voorspelde (E) gestandaardiseerde sterftekoers ($\frac{O}{E}\%$) as gevolg van KHS (IKKS 410-414) vir 1970 met projeksies op 1980, vir die totale-, manlike- en vroulike, wit- en swart-bevolkingsgroepe in Suid-Afrika	266
Tabel 3-43	Die ouderdomsverdeling van KHS-pasiënte in die Pretoria gevallekontrolestudie, vergeleke met 'n vorige Gautengstudie	267
Tabel 3-44	Die kumulatiewe-insidensie syfer van twee Gautengstudies	268

HOOFSTUK 4: SAMEVATTING EN AANBEVELINGS

Tabel 4-1	Twee profiele van KHS onder swart Suid-Afrikaners in die verloop van 30 – 40 jaar	295
-----------	---	-----

LYS VAN FIGURE

HOOFSTUK 2: DIE MATERIAAL EN METODEDES

Figuur 2-1	Die skematiese voorstelling van die gevallekontrolestudie-ontwerp.....	102
------------	--	-----

HOOFSTUK 3

Figuur 3-1	Grafiese voorstelling om die verandering in die makronutriëntinname van Suid-Afrikaanse swart mense van Gauteng tussen 1940 en 1985 aan te toon	189
Figuur 3-2	Die Model vir die ontwikkeling van KHS.....	232
Figuur 3-3	Die ROC-kromme vir Model I, rakende genetiese en lewensstylverwante KHS-risikofaktore wat bygedra het tot die ontwikkeling van KHS.....	235
Figuur 3-4	Die ROC-kromme van Model II rakende die teikenorgaanskade en hulle bydrae tot die ontwikkeling van KHS	237
Figuur 3-5	Die ROC-kromme van Model III: leeftydskisikofaktore (geneties en lewensstyl) tesame met teikenorgaanskade	241
Figuur 3-6	Die ROC-kromme van retinopatie > Gr II (KWB)	245
Figuur 3-7	Die ROC-kromme van linker ventrikulêre hipertrofie	246
Figuur 3-8	Die ROC-kromme van perifere arterie siekte	247
Figuur 3-9	Die ROC-kromme van renale teikenorgaanskade	248

LYS VAN AANHANGSELS (A)

Addendum 1	WGO Borskaspyn vraelys (London School of Hygiene Questionnaire)	A-1
Addendum 2	Minnesota Kode 1982	A-6
Addendum 3	Vraeboog Protokol	A-30
Addendum 4	Keith-Wagener-Barker klassifikasie vir retinopatie	A-62

HOOFSTUK 1

INLEIDING EN LITERATUUROORSIG

OORSIGTELIKE OPSOMMING

Hierdie studie begin met die inleiding (1.1) wat koronêre hartsiekte (KHS) beskryf, en die studie motiveer. Daarna volg die literatuuroorsig (1.2) en 'n beskrywing van die verskillende metodes wat toegepas is om die doelstellings te bereik (1.3).

Die inleiding (1.1) spreek die kontras tussen die KHS-morbiditeits- en mortaliteitskoers onder swart mense in ontwikkelde- en ontwikkelende lande van die wêreld aan.

Die tekens van verandering in die insidensie van KHS en die faktore wat daarmee gepaard gaan in ontwikkelende lande word beskryf. Hierna word die rol van meerveranderlike statistiese metodes in die analise van die multifaktoriale oorsprong van KHS en die risikofaktore aangespreek. Die motivering vir die studie volg hierna.

Die literatuuroorsig dek die volgende onderafdelings: 'n kort inleiding (1.2.1), die rapportering van KHS in hospitaalstudies, nekropsiestudies en enkele deursneestudies (1.2.2); en die risikofaktore wat daarmee gepaard gaan in eks-Afrika-VSA swart mense (Afro-Amerikaners) en swart mense van Afrika (Afrikane*) (1.2.3.1 en 1.2.3.2). Die risikofaktore vir KHS word verdeel in nie-veranderbare risikofaktore (1.2.3.3) wat ouderdom, geslag, etnisiteit en genetiese faktore insluit, en veranderbare risikofaktore (1.2.3.4) wat die hoofrisikofaktore vir KHS insluit. Mits die literatuur dit toelaat word die hoofrisikofaktore ook onderverdeel in verslae wat voor 1970 en dié wat na 1970 gerapporteer is te wete, hipertensie (1.2.3.4.1); dislipidemie (1.2.3.4.2); die rookgewoonte (1.2.3.4.3); diabetes mellitus (1.2.3.4.4); aërobiese oefening (1.2.3.4.5) en antropometrie (1.2.3.4.6).

* *Afrikaan*, ..*kane*: Inwoner van Afrika; Afrikaan; Swarte, Swart mens, Swart man; (*mv.*) Swartes, Swart mense, Afrikane. Vir die doel van hierdie studie sal na die studiegroepe verwys word as [Suid-Afrikaanse] swart mense.

Vervolgens word die literatuuroorsig van die epidemiologiese oorgangsteorieë en verstedeliking (1.2.4) aangebied, gevolg deur dié van die kliniese beelde (1.2.5) waarmee die swart KHS-pasiënte vantevore gepresenteer het, asook die spesiale ondersoekmetodes wat aangewend is om die diagnose van KHS en hulle risikofaktore te bevestig (1.2.6). Hierdie metodes word verdeel in laboratoriumondersoekmetodes (1.2.6.1), voor 1970 (1.2.6.1.1), en dié na 1970 (1.2.6.1.2), ondersoekmetodes gebruik by Afro-Amerikaners en swart mense van Suidelike Afrika (1.2.6.1.3), die EKG-afwykings (1.2.6.1.4), die koronêre angiografiebeelde (1.2.6.1.5) en die nadoodse ondersoeke (1.2.6.1.6) wat ook gerapporteer is.

Die hoofstuk sluit af met 'n bespreking van die metodes wat gevolg is om die doelstellings te bereik, en wat dit behels het (1.3). Hierdie inligting vind aansluiting by Hoofstuk 2 wat volg.

Die Tabelaan die einde van die hoofstuk sluit die volgende in: die rapportering van KHS in swart mense, met verwysing na hospitaal-studies wat in Afrika, suid van die Sahara uitgevoer is (Tabel 1-1); die prevalensie van persone met WGO-kriteria vir die diagnose van KHS soos gerapporteer in prospektiewe swart deursneebevolkingstudies (Tabel 1-2); die patroon van hartsiekte in stedelike swart mense by Baragwanathhospitaal gedurende 1957 (Tabel 1-3); die lipiedafwykings (Tabel 1-4); die risikofaktore vir KHS (Tabel 1-5); die sosio-ekonomiese status (SES), dieetkundige faktore, antropometrie en fisiese aktiwiteit (Tabel 1-6); en die nadoodse bevindings (Tabel 1-7) soos gerapporteer vir KHS-pasiënte in die drie studies deur Seftel *et al.* tussen 1951 en 1970. Die resultate van die drie KHS-risikofaktorstudies (Brisk, Durban, Mangaung en Qwaqwa) onder swart mense word per ouderdomsgroep en geslag met mekaar vergelyk: Tabelaan 1-8 en 1-9 toon die gemiddelde waardes, terwyl Tabelaan 1-10, tot 1-13 die prevalensie van die hoofrisikofaktore vir KHS vergelyk. Aan die einde van Hoofstuk 1 verskyn die verwysings.

1.1 INLEIDING

Koronêre hartsiekte is die toonaangewende oorsaak van dood onder die Afro-Amerikaners in die Verenigde State van Amerika (VSA).¹ Dit is ondanks hulle afkoms uit Wes-Afrika vanwaar alle swart volke van die wêreld na bewering oorspronklik ontstaan het.² KHS word nogtans as 'n minder belangrike oorsaak van morbiditeit en mortaliteit beskou onder diegene wat tans in verskeie Afrika-streke,

die Karibiese eilande, asook die Latyns-Amerikaanse lande woon. Meeste van hierdie lande is onderontwikkel in vergelyking met die sogenaamde "ontwikkelde lande" soos Europa en Noord-Amerika.^{3,4}

In Suid-Afrika het ons 'n unieke sameloop van omstandighede waar talle bevolkingsgroepe tegelykertyd in 'n eerste- en derdewêreldse samelewing woon. Die oorgrote meerderheid van die bevolking in Suid-Afrika is swart mense. Gedurende die eerste helfte van die twintigste eeu is KHS selde in swart mense gerapporteer. Alhoewel die vlakke van KHS-risikofaktore toegeneem het gedurende die tweede helfte van die 20ste eeu, het KHS steeds seldsaam voorgekom.⁵

Watkins⁶ en ander het beweer dat die insidensie van KHS in sommige van die swart bevolkings van die sogenoemde "onderontwikkelde lande" oënskynlik besig is om te vermeerder. Hierdie veranderende tendens sou dan hand-aan-hand gaan met 'n verbetering in die sosio-ekonomiese milieu waaraan hulle blootgestel word; 'n argument wat aanvegbaar is. Die vraag wat gestel word, is of die risikofaktore wat voorheen onder die wit bevolkings van die wêreld voorgekom het, in dieselfde mate tot die ontwikkeling van KHS in die swart bevolkings bydra.^{5,6} Dit word verwag dat kardiovaskulêre siektes moontlik epidemiese afmetings teen 2020 sal aanneem.⁷

Dit word algemeen aanvaar dat KHS 'n siekte van multifaktoriale oorsprong is. 'n Verskeidenheid faktore kan dus bydra tot die ontwikkeling van kliniese beelde waarmee onderliggende KHS presenteer. Ingereken hierby is omgewingsfaktore, genetiese faktore, siektes wat gepaard gaan met 'n ongesonde lewenstyl, asook teikenorgaan-skade wat kan ontstaan as gevolg van ontoereikende kontrole van risikofaktore. Die risikofaktore wat herken word om 'n groter as gemiddelde bydrae tot die ontwikkeling van KHS te lewer, is hipertensie, die rookgewoonte, dislipidemie, glukose onverdraagsaamheid, en 'n gebrek aan aërobiese oefening. Vanweë die bydrae wat vetsugtigheid ook tot die ontwikkeling van KHS-risikofaktore kan lewer, word dit gewoonlik ook as 'n lewenstylverwante risiko beskou. Geeneen van hierdie risikofaktore kan as eksklusief vir die ontwikkeling van KHS beskou word nie. Daarbenewens kan menige ander faktore ook 'n bydrae lewer tot die ontwikkeling van hierdie risikofaktore.

Dit is om hierdie rede dat gebruik gemaak word van meerveranderlike analise.⁸ 'n Verdere bydrae tot hierdie analise is die veronderstelling dat 'n konstellasie

risikofaktore optimale inligting sal voorsien vir die herkenning van byvoorbeeld KHS. Meerveranderlike analise lewer dus 'n groter bydrae tot die kennis van KHS vergeleke met die berekening van byvoorbeeld enkele risikofaktore (eenveranderlike analise). Eenvoudige objektiewe waarnemings bou die meerveranderlike analise tot 'n meetinstrument wat subjektief en kompleks is. Dit beteken nie dat een risikofaktor meer belangrik as 'n ander sal wees nie, maar slegs dat een stel waarnemings makliker met 'n ander vergelyk kan word. In beginsel is dit ook makliker om sulke objektiewe metings te standaardiseer en herhaalbaar te maak. Dit kan ook 'n koste-effektiewe metode wees om KHS te herken in Suid-Afrikaanse stedelike swart mense. 'n Platform kan moontlik geskep word vir verdere navorsing en voorsorgmaatreëls ter voorkoming van KHS.

In die lig van voorafgaande kan die doel vir hierdie gevallestudie dus geformuleer word, as die vasstelling en beoordeling van die risikofaktore in die herkenning van KHS in Suid-Afrikaanse stedelike swart mense.

1.2 DIE LITERATUUROORSIG

1.2.1 Inleiding

Die literatuuroorsig wat in hierdie hoofstuk aangebied word stel voor dat die insidensie van KHS in swart mense in Suid-Afrika en sommige van die ander Afrika-streke besig is om toe te neem. Volgens die verslae wat tydens die eerste helfte van die twintigste eeu verskyn het, is KHS in swart mense in Afrika afwesig of uiters seldsaam gediagnoseer. Teen die tweede helfte van die eeu is die diagnose van KHS, veral in stedelike swart mense meer dikwels gemaak.

Die verslae oor die insidensie en prevalensie van KHS in swart mense neem tipies vier verskillende vorms aan:

- Opsommings van kliniese bevindings by groot akademiese inrigtings of nasionale verwysingshospitale (dit is studies wat die insidensies aantoon). Enkele gevallestudies wat die seldsaamheid van KHS beklemtoon word ingesluit.
- Patologiestudies wat die voorkoms en verspreiding van koronêre arteriële letsels, i.e. die oppervlakte-area-aantasting met vetstreping of opgehewe letsels in verhouding tot ouderdom in 'n gegewe bevolking gebruik om die graad van aterosklerose te beoordeel. Hierdie metode mag van waarde wees in bevolkingsgroepe waar betroubare vitale statistiek ontbreek.

- Deursnee- en prospektiewe bevolkingsstudies wat beide die prevalensie en die insidensie van KHS asook die verspreiding van die risikofaktore aantoon.
- Evaluering van die sterftekoers van KHS in die lig van vitale statistiek. Hierdie inligting kan egter onbetroubaar wees as gevolg van onakkurate sensusopnames, onvolledige doodsberigte, onjuiste inligting op doodsertifikate aangaande die oorsaak van dood, of hoegenaamd geen registrasie van geboortes of sertifisering van sterftes nie.

Die literatuur wat in hierdie oorsig bespreek word, sal as volg gerapporteer word: Deursnee en prospektiewe bevolkingstudies om die prevalensie en insidensie van KHS in die onderskeie Afrika-streke te toon; die risikofaktore wat tot die ontwikkeling van KHS bydra; die rol van verstedeliking en die oorgangsteorieë in die ontwikkeling van KHS in swart mense; kliniese beelde van KHS onder swart Suid-Afrikaanse pasiënte; en vervolgens spesiale ondersoekmetodes om KHS by swart mense te diagnoseer. Hierdie literatuur word verder onderverdeel in dié wat voor 1970 verskyn het, en dié wat daarna verskyn het. Die keuse op hierdie verdeling berus op die feit dat KHS-studies op swart mense meer dikwels na 1970 begin rapporteer is.

1.2.2 Die rapportering van KHS in hospitaalstudies, nekropsiestudies en enkele deursneebevolkingstudies

1.2.2.1 Oos-Afrika

Voor 1960 is miokardiale infarkte (MI) selde in swart mense gediagnoseer. Uit 'n totaal van 2 000 volwassenes wat in 'n groot streekshospitaal opgeneem is, is slegs een geval van MI tydens die nekropsie bevestig.⁹ Tussen 1955 en 1957 is slegs nege pasiënte vir degeneratiewe arteriosklerotiese hartsiekte in die Mulagohospitaal in Uganda behandel.¹⁰ Uit 'n groototaal van 15 176 opnames waarvan 449 kardiaal pasiënte by dieselfde hospitaal gediagnoseer is, is slegs drie gevalle van KHS oor 'n tydperk van een jaar na 1960 gerapporteer.¹¹

In Kampala, Uganda is slegs een geval van moontlike onderliggende KHS uit 'n totaal van 412 elektrokardiogramme wat op vrywilligers ouer as 45 jaar uitgevoer is, na 1970 gediagnoseer.¹² Gedurende 1977 het Vaughan¹³ in 'n oorsig opgemerk dat die swart mense van Afrika so te sê vry is van onderliggende hipertensie asook KHS.

'n Lae prevalensie van KHS-riksifaktore en KHS-insidente is tot redelik onlangs ook vir die plattelandse inwoners van Tanzanië beskryf (Tabel 1-1).¹⁴ Die Tanzanië

mortaliteit- en morbiditeitsprojek in volwassenes, is in 1986 deur 'n span navorsers by die Universiteit van Dar-es-Salaam, Universiteit van New Castle en die Tanzaniese ministerie van Gesondheid geloods: Tussen 1987 en 1989 is 10 039 volwassenes ouer as 15 jaar ondersoek. Een stedelike gebied in Dar-es-Salaam (welgesteld) en verskeie landelike gebiede wat as redelik welgesteld (Kilimanjaro) en ander wat as betreklik arm (Mara en Morogoro) beskryf is, is betrek.¹⁵

Die prevalensie van tipe 2-diabetes mellitus wissel tussen 0,87% (arm landelike gebiede) en 1.1% (stedelike gebiede) en is beskryf as die laagstes ter wêreld. Hipertensie het meer algemeen voorgekom en 'n sosio-ekonomiese gradiënt gevolg. Slegs 2,3% van die mans in Mara, 3,6% in Morogoro en 10,9% van dié in Kilimanjaro en Dar-es-Salaam was hipertensief. Die prevalensie van hipercholesterolemie vir mans in Kilimanjaro was 36% vergeleke met minder as 13% in die landelike gebiede. Obesiteit was teenwoordig by 12% - 13% van die vrouens in die landelike gebiede vergeleke met 5% van die mans; in Dar-es-Salaam was 30% van die vrouens en 15% van die mans ook oormassa. Die rookgewoonte het algemeen voorgekom. 'n Geringe verbetering in die sosio-ekonomiese status het gepaard gegaan met 'n vermeerdering in kardiovaskulêre siektes (KVS), koronêre arteriële siekte (KAS), KHS-risikofaktore en diabetes. 'n Opvolgstudie tussen 1996 en 1997 toon 'n prevalensie van diabetes mellitus in 6,8% in mans en 5,6% in vrouens van Dar-es-Salaam vergeleke met 1,2% en 1,1% onderskeidelik in mans en vrouens in die landelike Hai. Die prevalensie vir oormassa by mans is 24,1% vergeleke met 24,8% by vrouens in Dar-es-Salaam, en vir obesiteit 7,1% vergeleke met 20,4% onderskeidelik. Hierteenoor is 4,8% mans en 16,8% vrouens in Hai oormassa, terwyl 0,3% vs. 4,2% as vetsugtig geklassifiseer is. Die landelik-stedelike gradiënt in die prevalensie van KHS-risikofaktore is bevestig tesame met onrusbarende veranderende tendense in die prevalensie van die nie-oordraagbare siektes.

Twee bykomstige groepe word beskryf om die sosio-ekonomiese kontras met die gemeenskapsgebaseerde steekproewe uit te lig: hulle is saamgestel uit uitvoerende bestuurslui, en regeringsamptenare en die Christen predikante en nonne. KHS het algemeen voorgekom en soveel as 25% van beide geslagte het diabetes mellitus of glukose onverdraagsaamheid onderlede gehad. Soveel as 50% is oormassa. Beide hipercholesterolemie en isgemiese veranderinge op die EKG het algemeen voorgekom. Hierby is die teenwoordigheid van Q-golwe op die EKG (MK 1-1) met op- (MK 9-2) en afskuiwing (MK 4-1 – 4-4) van die ST-segment en negatiewe

T-golwe soos in MK 5-1 tot 5-4 ingesluit. Hierdie EKG-afwykings het baie algemeen in die kontrasgroep voorgekom.

So het Kitange *et al.*¹⁵ ook aangetoon dat selfs in een van die armste lande in die wêreld, met variërende SES, die prevalensie vir die risikofaktore van KHS soos hipertensie, serebrovaskulêre siekte en diabetes mellitus dramaties toegeneem het. Ten spyte van ongelooflike armoede in sekere streke was die prevalensie van rook vergelykbaar met die hoogste in die wêreld. Daarbenewens word die volwasse waarskynlikheidsmortaliteitskoers vir diegene van 15-jarige ouderdom om voor 60 jaar te sterf op 26% vir vrouens in die Hai distrik en 58% vir mans in die Mara-Morogoro plattelandse distrik geskat. Hierdie syfers is baie hoog vergeleke met 13% vir mans en 8% vir vrouens in die Verenigde Koninkryk, en 20% tot 25% wat gedurende 1965 vir Tanzanië vermeld is.¹⁵

Hierdie bevindings is ook deur die WGO gepubliseer en verteenwoordig veranderings wat plaasgevind het binne bestek van slegs tien jaar in Afrika.^{16,17}

In redaksionele kommentaar wat Anabwani¹⁸ in 1996 lewer, maak hy die gevolgtrekking dat KHS verantwoordelik is vir 'n klein, maar toenemende gedeelte van die profiel van KVS wat in Afrika voorkom.

1.2.2.2 Wes-Afrika

Die bestudering van 3 645 nekropsieverslae wat in Accra, Ghana, oor 'n tydperk van 33 jaar (1921 tot 1953) uitgevoer is, het KHS in 30 gevalle bevestig.¹⁹ Brockington en Edington²⁰ het in 'n retrospektiewe oorsig van 6 817 nekropsies wat tussen 1958 en 1966 by die Universiteitshospitaal in Ibadan, Nigerië uitgevoer is, slegs agt MI's gevind. Hiervan was vier embolies van oorsprong en die nagevolg van onderliggende infektiewe endokarditis.²⁰ In 'n 12-maande opname tussen 1967 en 1968 is die nekropsies van alle volwassenes wat as gevolg van hartversaking gesterf het ook nagegaan. Slegs een geval van koronêre arteriële trombose is in 'n hipertensiewe swart man gevind.²⁰ 'n Kliniese verslag, afkomstig uit dieselfde akademiese inrigting het 26 akute MI's vir die tienjaar tydperk tussen 1961 en 1970 gerapporteer; dit is een uit 20 000 hospitaalopnames.²¹ Vyf het met onderliggende diabetes mellitus en hipertensie gepresenteer. Verhoogde totale serumcholesterolwaardes (TC) bokant 5,7 mmol/L (220 mg/dl) was slegs by die meer vooruitstrewende pasiënte gevind.²¹

By die Ibadan Universiteitshospitaal in Nigerië het Williams²² die harte van 279 opeenvolgende nekropsies op mense tussen die ouderdomme van 10 en 90 jaar ondersoek. Ongeveer een derde van diegene in hulle vyfde en sesde dekade het tekens van koronêre arteriële aterosklerose getoon. Hierdie Gr I-aterosklerotiese letsels het hoofsaaklik uit vetstreping bestaan. Min opgehewe letsels is waargeneem. 'n Dodelike akute MI in 'n swart rekenmeester wat aan 'n universiteitshospitaal in die Noorde van Nigerië verbonde was, is tesame met die nadoodse ondersoek gedurende 1977 beskryf.²³ Nogtans het Abengowe²⁴ gedurende 1979 in 'n oorsig wat 4 456 mediese opnames in Kaduma ingesluit het, geen melding gemaak van ander Afrikane met KHS nie. Daar is ook nie 'n enkele geval van KHS onder 348 kardiaale pasiënte wat in Enugu Nigerië gedurende 1977 behandel is, gevind nie.²⁵

Kardiovaskulêre opnames is in Ghana gedoen om die voorkoms van KHS en die verspreiding van die risikofaktore aan te toon.²⁶⁻²⁸ Die *Civil Servants' Health Project* is in 1979 d.m.v. 'n 20% ewekansige steekproef, in 'n aantal voorafgeselekteerde staatsdepartemente in Accra op staatsamptenare uitgevoer. Geen Q-QS-golfafwykings op die EKG wat kon inpas met die diagnose van KHS is onder die 688 deelnemers, met ouderdomme tussen 15 en 65 jaar, waargeneem nie.²⁹ Voorlopige resultate van die Mamprobi-opname²⁶ wat saamgestel is uit 'n 10%-steekproef van 50 000 stedelike persone, toon dat Q-QS-golf EKG-afwykings in 2% van die 978 persone tussen 35 en 69 jaar oud voorgekom het. In 'n opvolgverslag waarby 3 745 persone tussen 15 en 64 jaar oud betrek is, is erge borskaspyn deur 12,7% van die mans en 14,3% van die vrouens gerapporteer.³⁰ Hierdie bevinding is egter as onbetroubaar bestempel weens die feit dat respondente self die vraelyste voltooi het, en plaas 'n vraagteken agter die wetenskaplike geldigheid daarvan. Die resultate van hierdie Ghanese wat tussen 40 en 69 jaar oud was, word in Tabel 1-2 aangetoon en vergelyk met dié van Seedat *et al.*³¹ van Durban. Pobee²⁷ het uit Accra se kardiaale register aangetoon dat die prevalensie van KHS 3,9% is vergeleke met 44,8% wat toegeskryf is aan hipertensiewe hartsiektes en 16,6% aan rumatiese hartsiekte.²⁷

Bertrand³² het gedurende 1995 in 'n oorsig gerapporteer dat die insidensie van KHS in Afrikane tussen 1950 en 1980 minder as 0,5% van alle KVS uitmaak. 'n Syfer van 3,9% is egter vir volwasse pasiënte in 1979 in Accra, Ghana gerapporteer. Gedurende 1988 is 'n insidensie van 3,17% in Abidjan (Ivoorkus), vermeld, terwyl die kardiologie Instituut in Abidjan tussen 1988 en 1990 'n syfer van 6,5%

gerapporteer het. Bertrand³² is van mening dat hierdie 13-voudige vermeerdering verklaar kan word deur 'n werklike toename in die aantal gevalle, soortgelyk aan die 14-voudige vermeerdering wat Isaacson³³ in sy Suid-Afrikaanse patologiestudie gerapporteer het (sien 1.2.6.1.6). Hy meen dit kan ook toegeskryf word aan die verbeterde tegnieke wat by die Kardiologie Instituut beskikbaar is. Hy het ook die swak prognose van MI's in Afrika beklemtoon, en skryf dit toe aan vertraagde hospitalisasie, afwesigheid van fasiliteite vir trombolise en tromboplastie, sosio-ekonomiese faktore en ongeletterdheid.³² Veertien jaar tevore, in 1981, het Castle³⁴ reeds gewaarsku dat hierdie soort probleme katastrofiese gevolge vir Afrikane sal inhou.

1.2.2.3 Sentraal-Afrika

Gelfand³⁵ het gedurende 1952 melding gemaak van 1 500 opeenvolgende mediese opnames in die Hararehospitaal waaronder nie 'n enkele geval van KHS gediagnoseer is nie. Later het hy ook 70 swart mense ouer as 60 jaar bestudeer en weereens geen aanduidings van KHS gevind nie.³⁶ Eweneens het Baldachin³⁷ in 1963, nadat hy 564 swart mense ondersoek het, ook 'n KHS-prevalensie van 0% gerapporteer (Tabel 1-1).

Castle,³⁴ aan die ander kant, het voorgestel dat KHS besig is om toe te neem in lande suid van die Sahara. Hy noem dat daar in Harare by 69 swart mense tussen Januarie 1968 en Desember 1976 'n nekropsiediagnose van KHS bevestig is. 'n Veranderende patroon vir KHS is ook tussen 1988 en 1993 by die Parirenyatwahospitaal in Zimbabwe beskryf, waar gemiddeld ses swart pasiënte jaarliks toegelaat word met 'n diagnose vir akute MI.³⁸ Dit verteenwoordig 'n 6-voudige vermeerdering vergeleke met die waarnemings van Gelfand^{35,36} en Baldachin,³⁷ meer as twintig jaar tevore (Tabel 1-1).

1.2.2.4 Suid-Afrika

Vóór 1970: Die diagnose van onderliggende KHS is selde voor 1970 in Suid-Afrikaanse swart mense gemaak. Die feit word beklemtoon deur die enkele gevallestudies wat tussen die laat veertiger- en die vroeë sestigerjare gepubliseer is.³⁹⁻⁴²

Die voorkomssyfer van KHS in Suid-Afrikaanse swart mense het volgens die kliniese reekse wat in die literatuur verskyn het (Tabel 1-1) tussen 0% en 1,4% gewissel. Gedurende 1958 het Schrire en Uys⁴³ byvoorbeeld die kliniese en

patologiebevindings van drie swart KHS-pasiënte in Kaapstad beskryf. In dieselfde jaar het Schwartz *et al.*⁴⁴ die patroon van hartsiektes, soos gevind by die Baragwanathhospitaal, beskryf. Slegs een pasiënt met MI (0,36%) het onder die 275 kardiologie-opnames voorgekom (Tabel 1-3). Cosnett⁴⁵ het 1 000 opeenvolgende mediese opnames by die Edendalehospitaal in Pietermaritzburg gedurende dieselfde jaar beskryf. Hy het rigiede kriteria vir die diagnose van KHS toegepas. Slegs ses mans het voldoen aan beide die EKG- en borskaspynkriteria vir KHS. Geen ensiemstudies is uitgevoer nie.

Seftel *et al.*⁴⁶⁻⁴⁸ is verantwoordelik vir die eerste studies wat voor 1970 op 'n groter reeks swart KHS-pasiënte betrekking gehad het. Die Baragwanathstudie⁴⁶ het 30 KHS-pasiënte in 'n retrospektiewe studie breedvoerig beskryf, terwyl die Johannesburghospitaalstudie 24 swart KHS-pasiënte ook breedvoerig beskryf het. Die bevindings van hierdie studies tesame met dié van die kontrolepersone word onder die hoofde van risikofaktore, lipiedprofiel, sosio-ekonomiese en dieetkundige faktore, asook antropometrie in Tabelle 1-4,⁴⁶⁻⁴⁸ 1-5,^{46,47} en 1-6^{46,47} weergegee. Die resultate van die nadoodse bevindings is aangeteken by 21 van die 54 KHS-pasiënte wat in hierdie twee studies beskryf is, en verskyn in Tabel 1-7.^{46,47} Die voorkomssyfer van KHS in hierdie twee studies soos beskryf deur Chesler *et al.*⁴⁹ is 0,01% en 0,67% onderskeidelik. Seftel is van mening dat die frekwensie van MI by die Johannesburgse hospitaal 20 of meer kere toegeneem het vergeleke met die Baragwanathstudie. Hierdie waarnemings is op die aantal swart KHS-pasiënte wat jaarliks toegelaat is, gebaseer. Schrire⁵⁰ asook Chesler *et al.*⁴⁹ het 'n groot vraagteken agter hierdie stellings geplaas.

Na 1970: Gedurende 1977 het Seedat *et al.*⁵¹ in Durban vermeld dat ongeveer tien swart KHS-pasiënte jaarliks in die King-Edward-VIII-hospitaal behandel word. Die hospitaal het 'n bevolking van ongeveer twee miljoen bedien. Chesler *et al.*⁴⁹ het in 1978 die eerste angiografiestudie wat op 13 swart KHS-pasiënte uitgevoer is, ook in Durban aangeteken. 'n Voorkomssyfer van KHS in swart mense is op < 0,05% bereken, en die gevolgtrekking is gemaak dat die voorkoms van KHS onder swart mense nie oor twee dekades heen toegeneem het nie. Dit was inderwaarheid selfs laer as die frekwensie wat Seftel⁴⁷ in sy Johannesburgstudie vermeld het. Daarbenewens kon geen verklaring vir die sogenaamde immuniteit van die swart bevolking ten opsigte van kwesbaarheid vir KHS aangebied word nie.⁴⁹

Gedurende 1980 het Thandroyen *et al.*⁵² die koronêre angiografiebevindings van 17 swart KHS-pasiënte in Durban ook beskryf. Dit is 'n vergelykende studie wat onder 170 wit mense, Indiërs en swart mense uitgevoer is. Die lipiedprofiel en koolhidraatverdraagsaamheid is aan die hand van die koronêre angiografiebevindings beskryf. Hulle maak die gevolgtrekking dat ten spyte van die veranderinge in die patologie wat met aterosklerose verband hou, daar geen verskil tussen die drie rassegroepe gevind is op grond van die angiografiese voorkoms van KAS nie. Die enigste verskil wat aangetref is, was die frekwensie van KAS wat baie hoër in wit mense en Indiërs is, vergeleke met swart mense.⁵²

Singh⁵³ het in Mei 1986 by 'n Suid-Afrikaanse Kardiologie Kongres die koronêre angiografiebevindings van 82 swart KHS-pasiënte voorgedra. Dit het verwys na alle swart pasiënte wat tussen 1965 en 1982 aan die WGO-kriteria vir die kliniese diagnose van KHS voldoen het. Die koronêre angiografie is uitgevoer by die Wentworthhospitaal. Die gevolgtrekking is gemaak dat alle swart mense wat by hierdie hospitaal met 'n akute MI presenteer het ook onderliggende aterosklerotiese KAS onder lede gehad het. 'n Positiewe familiegeskiedenis van KHS is deur 4% van die swart KHS-pasiënte vermeld. Seedat *et al.*³¹ rapporteer in 1992 dat slegs 2,7% van die swart pasiënte wat tot King-Edward-VIII-hospitaal toegelaat is, vir KHS behandel is. Sommige van die redes wat die outeurs aanvoer vir die seldsaamheid van KHS onder hierdie swart mense, is die laer prevalensie van hiperlipidemie, diabetes mellitus, asook die familiegeskiedenis van KHS vergeleke met byvoorbeeld, die Indiërbevolking.

Gedurende 1982 het Di Bisceglie *et al.*⁵⁴ 'n retrospektiewe oorsig van 54 swart KHS-pasiënte wat in die intensiewesorgeenheid van Baragwanathhospitaal oor 'n periode van ses jaar behandel is, gepubliseer. 'n Stygende tendens, vergeleke met die vroeëre studies van Seftel *et al.*⁴⁶⁻⁴⁸ word gerapporteer. Die vertraagde hospitalisasie van die KHS-pasiënte en die lae bewustheid van pasiënte en personeel word uitgewys as vernaamste oorsake vir die verhoogde mortaliteitskoers van 14,8%. Ander oorsake is vervoerprobleme en die swak kommunikasie wat tussen perifere klinieke en tersiêre hospitale bestaan het. Soortgelyke probleme word ook later in 1982^{1,5} met betrekking tot swart mense in die VSA gerapporteer. Skielike onverwagte dood word ook as die vernaamste rede aangevoer waarom meer VSA swart mense met KHS selfs in 1997 steeds buite die hospitaal gesterf het.⁵⁵⁻⁵⁷

Komplikasies soos disritmieë, hartversaking, hartblok, geleidingstoornisse op EKG soos L- en R-bondeltakblokke en bi-fasikulêre blokke het in 70% ontwikkel, en tydelike pasaangeërs is in 12,9% van die Baragwanath swart KHS-pasiënte gebruik. Hulle maak die gevolgtrekking dat die verloop en komplikasies van KHS in swart mense soortgelyk is aan dié wat in die wit mense gerapporteer is.⁵⁴

Nogtans het Walker en ander oor vier dekades heen telkemale die seldsaamheid van KHS in Soweto en ander dele van Afrika beklemtoon.⁵⁸⁻⁶⁶ Soweto het in daardie tyd 'n bevolking van tussen drie- en viermiljoen gehad, terwyl die Chris-Hani-Baragwanathhospitaal slegs oor 3 200 beddens beskik het en meeste mense in die stedelike gebied bedien het. 'n Diagnose van KHS is in 35 swart mense gedurende 1992 by die kardiologie-eenheid gemaak, en in 1993 is 51 KHS-pasiënte vir behandeling opgeneem. In 1994 is 62 KHS-pasiënte opgeneem. Alhoewel die aantal KHS-pasiënte oor dié tydperk byna verdubbel het, is die vermeerdering in insidensie toegeskryf aan pasiënte wat "van elders" kom vir behandeling.⁶² Daar is in 1982 ook na hierdie soort bewerings verwys in verband met Afro-Amerikaners.¹ Dit word bestempel as disinformasie wat wêreldwyd versprei word, en so die mite in stand hou dat KHS uiters selde in swart mense voorkom.¹ Voorts maak Walker⁶⁰ die bewering dat slegs 0,2% van die 20 000 sterftes wat elke jaar in Soweto plaasvind aan KHS toegeskryf kan word. Walker *et al.*^{64,65} beweer ook dat KHS geheel en al in die Suid-Afrikaanse landelike swart mense afwesig is.

Davies,⁴² daarenteen het reeds in 1964 die opmerking gemaak dat bewerings aangaande die seldsaamheid van onderliggende aterosklerotiese KAS in Suid-Afrikaanse plattelandse swart mense duidelik ongegrond is. Hy skryf dit toe aan die gebrek aan werkende EKG-masjiene, laboratoriumfasiliteite en nekropsiegeriewe, asook die gebrek aan kundiges wat hierdie spesiale ondersoeke met gesag kan interpreteer.

In die tydperk 1984 - 1986 is die ouderdomsverstelde KHS-sterftekoers vir alle swart mans en vrouens, onderskeidelik as 12,8 en 12,1 per 100 000 van die bevolking per jaar gerapporteer.⁶⁷ Die sosio-ekonomiese milieu met die lae per capita inkomste en die VIGS-pandemie in sub-Sahara Afrika word deur Walker^{60,61} voorgehou as die vernaamste redes waarom KHS in swart mense geen rede tot kommer wek nie. Nogtans is daar diegene soos Castle,³⁴ Bertrand³², en andere¹⁵⁻¹⁷ en selfs die WGO wat glo dat KHS in swart mense in Afrika ook epidemiese afmetings sal aanneem,⁶⁸⁻⁷⁰ soos wat in die VSA onder die Afro-Amerikaners reeds vir die afgelope twee of meer dekades waargeneem is.^{1,55-57}

1.2.3 Die risikofaktore

1.2.3.1 Die KHS-risikofaktore vir Afro-Amerikaners

Benewens die onveranderbare risikofaktore soos ouderdom, geslag etnisiteit en genetiese-faktore⁵ is die veranderbare KHS-risikofaktore wat meer algemeen in Afro-Amerikaners voorkom, hipertensie, linker ventrikulêre hipertrofie (LVH), die rookgewoonte, diabetes mellitus, oormassa, gebrek aan fisiese aktiwiteit en die saamtros van veelvuldige risikofaktore.⁷¹⁻⁷⁴ Die voorspellingswaarde vir die hoofrisikofaktore vir KHS soos geslag, ouderdom, hipertensie, TC, lae digtheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-C), hoë digtheidslipoproteïen cholesterol (HDL-C), die rookgewoonte,⁷⁴⁻⁷⁶ en 'n positiewe familiegeskiedenis van KHS,⁷⁷⁻⁷⁹ is soortgelyk vir Amerikaanse swart en wit mense.⁷¹⁻⁷⁶ Verhoogde trigliseriedvlakke (TG) word ook met lae HDL-C, klein digte LDL-partikels, vermeerdering in bloedkoagulاسie, hipertensie en insulienweerstandigheid geassosieer.⁸⁰ Die risiko vir sterfte, en sommige van die nagevolge van sekere KHS-risikofaktore soos hipertensie en diabetes mellitus is buite verhouding groter vir die Afro-Amerikaners.⁸¹⁻⁸⁴ Risikofaktor-algoritmes verkry uit een demografiese groep (wit mense) mag op 'n ander groep (swart mense) toegepas word om persoonlike risiko te bepaal na herkalibrasie vir die verskillende prevalensies van die risikofaktore in elk van die groepe.^{75,76} Die voorspelling van absolute risiko volgens die metode is onakkuraat.^{75,76} Die aanvanklike direkte assosiasie tussen sosio-ekonomiese faktore en KHS wat in die *Evans County*-studie in 1960 waargeneem is, het in 'n omgekeerde assosiasie verander tydens die 20-jaar opvolg studie.^{85,86} Hierdie bevinding is ook deur die NHANES-studies⁸⁷ en Britse vitale statistiek⁸⁸ bevestig. Eweneens is Amerikaanse kinders wat sosio-ekonomies benadeel is, as 'n teikengroep vir spesiale intervensie vir die primêre voorkoming van KHS geïdentifiseer.⁸⁹ Hierdie bevinding het onafhanklik voortgeduur, ongeag van die etniese oorsprong van hierdie kinders.

1.2.3.2 Die KHS-risikofaktore vir Afrikane

Bykans geen prospektiewe KHS-risikofaktorstudies wat voldoen het aan al die vereistes om 'n gesaghebbende oordeel te kan uitspreek is in Afrika uitgevoer nie. Die resultate van die deursnee-KHS-risikofaktor studies wat in drie Suid-Afrikaanse gemeenskappe uitgevoer is, word vergelykenderwys in Tabelle 1-8 en 1-9, 1-10 en 1-11, 1-12 en 1-13 aangebied. Die aantal persone per ouderdomsgroep verskyn ook in laasgenoemde tabelle.

Die Briskstudie is tussen Januarie en Maart 1990 op 422 manlike en 544 vroulike Xhosasprekende swart mense tussen 15 en 64-jarige ouderdom uitgevoer.⁹⁰ Die deelnemers aan hierdie studie het hoofsaaklik vanuit die Transkei in Oos-Kaap na die Kaapse Skiereiland migreer. Hier is hulle vir wisselende tydperke aan die verstedeliking blootgestel.⁹⁰⁻⁹⁷

Die Durban KHS-risikofaktorstudie is tussen Mei en September 1986 by die Tandheelkundige Kliniek van die King-George-VIII-hospitaal uitgevoer.³¹ Vanweë die onluste wat hoogty gevier het, was dit nie moontlik om 'n gemeenskapsgebaseerde studie destyds te doen nie. 'n Proses van sistematiese seleksie is op oënskynlik gesonde swart mense tussen die ouderdomme van 16 en 69 jaar oud toegepas. Uit die totaal van 458 swart mense, is 371 geselekteer omdat hulle in stedelike gebiede woonagtig was. Die gemiddelde tydperk van verstedeliking was $15,6 \pm 10,5$ ($\bar{x} \pm SD$) jaar. Die steekproef is as verteenwoordigend van die Zoeloebevolking beskou, met 'n seleksie van 192 mans en 179 vrouens. Die ouderdomsgroep 45 - 69-jaar was swak verteenwoordig.^{31,98}

Die Vrystaatse KHS-risikofaktorstudie⁹⁹ is op Sesothosprekende mense wat in die landelike Qwaqwa en die stedelike Mangaung woonagtig was uitgevoer. Die Qwaqwastudie het in Junie 1989 begin en is in Desember 1990 voltooi, terwyl die Mangaungstudie tussen April 1990 en Oktober 1991 uitgevoer is. Die ewekansige steekproef is deur die RGN ontwerp. Vir die Qwaqwastudie is 853 respondente waarvan 279 manlik en 574 vroulik is, gewerf, terwyl die Mangaungstudie 758 respondente waarvan 290 manlik en 468 vroulik is, gewerf het. In beide die steekproewe is ouer persone oorverteenvoerdig en jongmense en mans onderverteenvoerdig.⁹⁹ Die omgekeerde is waar vir die Brisk-⁹⁰ en Durbanstudies³¹ onderskeidelik. Die responskoerse vir dié twee studies was 68% en 62% onderskeidelik. Alhoewel die risikofaktorprofiel van die Mangaungstudie duidelik meer ongunstig was, is die gradiënt wat voorheen tussen inwoners van landelike en stedelike gebiede waargeneem is, so te sê uitgewis.

1.2.3.3 Die nie-veranderbare KHS-risikofaktore

1.2.3.3.1 Ouderdom, geslag en geslagsverhouding in die ontwikkeling van KHS

Alhoewel KHS met ouderdom toeneem,¹⁰⁰ speel etnisiteit en geslag ook 'n vernamese rol in epidemiologiese patrone vir beide mortaliteit en morbiditeit.

Ouderdom en die manlike geslag¹⁰¹ is die vernaamste nie-veranderbare risikofaktore vir die ontwikkeling van aterosklerose. KHS is die belangrikste manifestasie van onderliggende aterosklerose. In meeste ontwikkelde of sogenaamde Westerse lande is KHS die belangrikste oorsaak van dood in mans ouer as 35 jaar. Dit is ook die vernaamste oorsaak van dood in alle mense ouer as 45 jaar. Daarbenewens is dit die vernaamste oorsaak vir sogenaamde premature sterfte in mans veral dié jonger as 65 jaar.

Die sterftekoers as gevolg van KHS is vyf keer hoër gevind in wit mans vergeleke met wit vrouens tussen ouderdomme van 35 en 55 jaar. Vrouens met hipertensie, diabetes mellitus, hiperlipidemie of premature (gewoonlik iatrogene) menopouse, het egter dieselfde mate van risiko as mans getoon.¹⁰¹

Tussen 40- en 60-jarige ouderdom, is daar 'n meer as 5-voudige vermeerdering in die gemiddelde jaarlikse invalsyfer (of insidensie) vir MI vir beide geslagte.¹⁰¹ Die sorgwekkende hoër sterftekoers in die jonger Afro-Amerikaanse vrouens is waarskynlik hoofsaaklik aan die hoër prevalensie van hipertensie te wyte. Vir elke ouderdomsgroep jonger as 75 jaar, was die sterftekoers in swart vrouens hoër as dié van wit vrouens in die VSA.¹⁰⁰

Slegs 'n geringe verskil in die voorkomssyfer van angina pectoris tussen mans en vrouens is waargeneem in teenstelling met MI wat meer algemeen by mans gevind word.¹⁰¹ Na die ouderdom van 65 jaar kom angina pectoris, sonder 'n geskiedenis van vorige MI meer algemeen by vrouens as by mans voor.¹⁰¹

Alhoewel KHS meer algemeen by die manlike geslag voorkom, het studies uit die VSA¹⁰⁰ getoon dat die verhouding van mans tot vrouens kleiner is by swart mense vergeleke met wit mense. Beskikbare inligting toon dat KHS by swart mense op 'n jonger leeftyd voorkom, en veral by die swart mans.

Betroubare ouderdomsverstelde data vir die swart mense in Afrika en onderontwikkelde lande is karig. Nogtans wil dit uit Karibiese¹⁰² en Suid-Afrikaanse gegewens voorkom asof daar oënskynlike veranderende tendense in KHS-sterftes met ouderdom waargeneem is.^{67,103,104}

Die Internasionale Aterosklerose Projek^{105,106} het groter koronêre arteriële oppervlakte-area-aantasting met vetstreping of opgehewe letsels veral in ouer persone aangetoon. Die steekproef onder swart mense toon 'n effens laer

koersstyging en oppervlakte-area-aantasting as dié van die Kaukasiërs, en die gemiddelde verwysingskromme is ook laer.

Karibiese bevolkingstatistiek¹⁰² dui op 'n hoër KHS-sterftekoers vir mans vergeleke met vrouens. Nogtans dui die Internasionale Aterosklerose Projek op geringer geslagsverskille vir gevorderde aterosklerotiese letsels in die swart groepe wat ondersoek is.^{105,106}

Die mans:vrouens-verhouding vir koronêre arteriële oppervlakte-area met opgehewe letselaantasting in swart mense tussen 25 en 64 jaar oud, het gewissel tussen 0,86 en 1,11 in vier van die swart groepe wat ondersoek is. Vir Puerto Ricaanse swart mense is die verhouding 1,61. Die vergelykbare geslagsverhouding vir wit mense wissel tussen 1,32 en 2,23.¹⁰⁶

Die ouderdom en geslag van KHS-pasiënte in Suid-Afrikaanse studies voor 1970:

Cosnett⁴⁵ beskryf ses manlike KHS-pasiënte waarvan twee tussen 50 en 59 jaar oud was. Die oorblywende vier het in elk van die ouderdomsgroepe 20 - 49-jaar- en 60 - 69-jaar voorgekom.

Seftel *et al.*⁴⁶ se Baragwanathstudie het 'n toenemende voorkoms in die aantal KHS-pasiënte in die ouderdomsgroepe tussen 25 - 54-jaar getoon. Die piekvoorkoms het onder 12 KHS-pasiënte in die ouderdomsgroep 45 - 54-jaar voorgekom. Ses en nege KHS-pasiënte is onderskeidelik in die ouderdomsgroep 35 - 44- en 55 - 64-jaar gevind. Slegs een KHS-pasiënt was tussen 25 en 34 jaar oud, terwyl twee ouer as 65 jaar was. Die geslagsverhouding was nege mans vir elke vrou.⁴⁶

Seftel *et al.*⁴⁷ se Johannesburgstudie het 'n piekvoorkomssyfer in die ouderdomsgroepe tussen 45 en 64 jaar getoon. Agt KHS-pasiënte het in elk van die ouderdomsgroepe 45 - 54-jaar-, en 55 - 64-jaar voorgekom. Vyf was ouer as 65 jaar en drie tussen 35 en 44-jaar oud. Vergeleke met die Baragwanathstudie is die piekinsidensie van KHS in swart mense tussen ouderdomme 45 en 64 jaar, en is 'n geringe vermeerdering in die aantal gevalle in beide die jongste en oudste ouderdomsgroepe waargeneem.⁴⁷

Die Johannesburg-KHS-studie het getoon dat swart mans oor die algemeen tweekeer soveel aangetas word vergeleke met swart vrouens.⁴⁷ Die gemiddelde ouderdomme van die KHS-pasiënte in die studies voor 1970 was 55 jaar.⁴⁵⁻⁴⁷

Seftel *et al.*⁴⁷ is van mening dat daar 'n 20-voudige verhoging in die frekwensie van KHS in die Johannesburgstudie voorgekom het vergeleke met die Baragwanathstudie.

Die ouderdom en geslag van KHS-pasiënte in Suid-Afrikaanse studies na 1970:

Die twee koronêre angiografiestudies in swart KHS-pasiënte van Durban (Wentworthhospitaal) het waarskynlik op dieselfde groep pasiënte betrekking gehad.^{49,51} Dertien swart KHS-pasiënte is in die eerste studie gerapporteer, terwyl 17 in die tweede studie bespreek is.⁴⁹

Chesler *et al.*⁴⁹ het aangetoon dat die piekinsidensie in die ouderdomsgroepe 35 - 44- en 45 - 54-jaar voorgekom het. Vyf KHS-pasiënte is in elk van die ouderdomsgroepe geïdentifiseer. Twee was tussen 25 en 34-jaar oud en een was 64 jaar oud. Die mans:vrouens-verhouding van hierdie pasiënte was 12:1. Die gemiddelde ouderdomme van die KHS-pasiënte wat in hierdie twee studies vermeld is, was 44 en 43,3 jaar onderskeidelik.^{49,51} Hierdie ouderdomme was ongeveer tien jaar jonger vergeleke met die ander swart Suid-Afrikaanse KHS-pasiënte wat elders gerapporteer is.^{45-47,54}

Die Baragwanath Intensiewesorgstudie⁵⁴ het 'n piekinsidensie vir die voorkoms van KHS in die ouderdomsgroep 50 - 59-jaar getoon. Die naaspiekinsidensie het tussen 60 en 69 jaar voorgekom. Onderskeidelik 19 en 15 swart KHS-pasiënte is in die twee ouderdomsgroepe gediagnoseer. Agt van die KHS-pasiënte was tussen 30 en 39 jaar oud; sewe was tussen 40 en 49; en drie was tussen 70 en 79 jaar.⁵⁴ Die jongste KHS-pasiënt was 24 jaar oud, terwyl nog een ouer as 80 jaar was. Die mans:vrouens-verhouding was drie tot een en die gemiddelde ouderdom was 53 jaar.⁵⁴

1.2.3.3.2 Etnisiteit

Algemene agtergrond: Tesame met ouderdom en geslag vorm etnisiteit en genetiese oorerwing die vier risikofaktore wat nie-veranderbaar is, en dus ook onbehandelbaar met verwysing na die ontwikkeling van aterosklerose en KHS in mense.^{100,101}

Die ondersoek van KHS is gewoonlik meer sinvol wanneer die KHS-pasiënte en die kontrolepersone duidelik ten opsigte van etniese oorsprong beskryf word. Daarbenewens is daar ook outeurs wat aanbeveel dat terminologie soos "ras" vermy behoort te word omdat die beskrywing van die etnisiteit meer sinvol sou

wees.¹⁰⁷⁻¹¹¹ Die rede hiervoor is dat daar geen wetenskaplike meriete in die klassifikasie volgens ras bestaan nie. Beskrywings volgens ras lewer nie werklik 'n bydrae tot die beoordeling van die menslike paradigma nie. Boonop bestaan daar geen eenvormige riglyne in die mediese literatuur wat die klassifikasie volgens "ras" voorskryf of ondersteun nie. Derhalwe word terminologie rakende etnisiteit verkies omdat dit sosio-politieke faktore wat identiteit bepaal, in ag neem. Daarby kan die biologiese geskiedenis van 'n gegewe etniese groep ook gewoonlik beter nagespeur word, as ras.¹⁰⁷⁻¹¹¹

Benamings soos "wittes" en "swartes" het verskillende betekenis in verskillende dele van die wêreld. Boonop verloop die fenotipe nie noodwendig parallel met die genotipe nie. So kan 'n persoon wat fenotopies "wit" is inderdaad genotopies "swart" wees. Daar bestaan ook 'n wesenlike gevaar wanneer siekteprosesse aan 'n sekere ras gekoppel word, aangesien dit genetiese diskresie sou impliseer. Sôiets bestaan nie eintlik nie. Hierdie mistastings gee aanleiding tot vooroordeel wat mediese en chirurgiese risiko en selfs oorlewing mag beïnvloed. Praktiese voorbeelde hiervan is die vooropgestelde "idees" dat KHS die mees algemene ernstige siekte is, en by uitstek in wit mans oor die hele wêreld voorkom, of dat hipercholesterolemie hoofsaaklik by die "Afrikaners" gevind word en nie ook by ander bevolkingsgroepe nie.¹⁰⁹

Swart mense in Suid-Afrika en die VSA, en selfs die Karibiese Eilande, deel byvoorbeeld 'n gemeenskaplike oorsprong in die Kameroenstreek, Wes-Afrika.¹⁰⁷ Tesame met ouderdom, geslag, genetiese faktore en etnisiteit, vorm omgewing en SES deel van 'n spektrum risikofaktore wat verband hou met KHS. Die sterkste aanwysers van gesondheid oor die algemeen om 'n hoë ouderdom in die sogenaamde ontwikkelde lande te bereik, is veral omgewings- en sosio-ekonomiese faktore.^{85,88,89,112}

Bespreking van die etnisiteit in die lig van vorige Suid-Afrikaanse studies: In die Suid-Afrikaanse gevallestudies³⁹⁻⁴² word melding van een Shangaan, een Shona en een Noord-Sotho KHS-pasiënt gemaak. Die studies van Cosnett⁴⁵ (oor 22 maande tussen 1959 en 1961), Seedat⁵¹ (1977), Chesler *et al.*⁴⁹ (tussen 1968 en 1976) en Thandroyen *et al.*⁵² (tussen 1968 tot 1978), asook die swart risikofaktorstudie vanuit Durban (1986),^{31,98} het waarskynlik hoofsaaklik na Zoeloes verwys. Nie een van die ander Suid-Afrikaanse hospitaalgebaseerde studies het etniese oorsprong vermeld nie.^{44,46-48,50}

Die swart persone wat aan die Briskstudie in die Kaapse Skiereiland deelgeneem het (1990), was Xhosasprekend en oorspronklik vanaf die Transkei in die Oos-Kaap.⁹⁰⁻⁹⁷ Die swart mense wat aan die Vrystaatse KHS-risikofaktorstudie deelgeneem was Sesothosprekend en van Suid-Sotho of Basotho oorsprong.⁹⁹ Die Die Qwaqwastudie is uitgevoer vanaf Junie 1989 tot Desember 1990, en die Mangaungstudie tussen April 1990 en Oktober 1991.

1.2.3.3.3 Die genetiese faktore

Algemene agtergrond: Die meer algemene chroniese siektes wat in volwassenes voorkom, soos primêre hipertensie, koronêre hartsiekte, diabetes mellitus, peptiese ulkus en skisofrenie, sowel as sommige kongenitale hartsiektes, is lank reeds bekend om “in families” voor te kom.¹¹³ Dit pas die beste in by die kategorie wat as multifaktoriale genetiese siektes bekend staan. Die genetiese element in hierdie afwykings word gewoonlik nie op ’n alles-of-niks wyse soos in chromosoomafwykings, of die Mendelies oorgeërfde siektes gemanifesteer nie. Multifaktoriale genetiese siektes vind plaas met die interaksie van veelvuldige gene met ’n veelvoud van omgewingsfaktore wat die “familiële aggregasie” teweegbring.¹¹⁴

Die multifaktoriale genetiese siektes bevat ’n poligene komponent, bestaande uit ’n reeks gene wat op ’n kumulatiewe wyse wisselwerk. ’n Individu wat die regte kombinasie van hierdie gene oorerf, beweeg verby die “drempelwaarde van risiko”. Op hierdie stadium sal die omgewingskomponent bepaal tot watter mate die persoon klinies aangetas sal wees.¹¹⁵ Enige ander individu in dieselfde familie wat dieselfde sindroom vertoon, moet dus dieselfde of ’n soortgelyke kombinasie gene besit. Aangesien die eerstegraadse bloedverwante van ’n aangetaste persoon, elk helfte van die aangetaste persoon se “gene” toon, is almal aan ’n verhoogde risiko blootgestel om dieselfde poligene sindroom te vertoon. Tweedegraadse bloedverwante toon ongeveer ’n kwart van die “aangetaste” persoon se gene, (dit wil sê $\frac{1}{2} \times \frac{1}{2}$). Familie lede van die derde rangorde, toon een agste = $\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2}$. Hieruit volg dat soos die graad van verwantskap verminder, die waarskynlikheid vir ’n familielid om dieselfde kombinasie gene oor te erf ook afneem. Daarbenewens neem die kans vir enige familielid om presies die regte kombinasie riskante gene wat uitdrukking gee aan ’n gegewe eienskap ook af.¹¹⁴⁻¹¹⁶

Aangesien die presiese aantal gene wat vir poligene eienskappe verantwoordelik is, onbekend is, is dit moeilik om die risiko vir aantasting te bereken. Dit berus op ’n

empiriese berekening wat die aantal geaffekteerde naasbestaendes in aanmerking neem. In teenstelling met die eenvoudige oorgeërfde of Mendeliese afwykings waar 25% of 50% van die aangetaste persone, familieledede van die eerste rangorde is, tas die multifaktoriale genetiese afwykings gewoonlik nie meer as 5% tot 10% van die eerstegraadse familieledede aan nie. In teenstelling met die Mendeliese eienskappe varieer die herhalingsrisiko vir multifaktoriale toestande van familie tot familie, en is afhanklik van die aantal geaffekteerde persone en die erns van aantasting in die indeks geval.^{113,116,117}

Multifaktoriale afwykings is heterogeen in die sin dat die relatiewe bydrae van poligene faktore en omgewingsfaktore in die etiologie van ontwikkeling kan wissel tussen pasiënte. Verder is dit belangrik om te onthou dat die meer algemene fenotipes dikwels deur 'n mutante-geen veroorsaak word. So byvoorbeeld, is ongeveer 5% individue met premature MI ook heterosigote vir familiële hipercholesterolemie.^{113,116}

Bespreking ooreenkomstig vorige studies: Met die uitsondering van Seedat *et al.*,³¹ Singh⁵³ en Steyn *et al.*,⁹⁶ het nie een van die swart Suid-Afrikaanse KHS-studies van genetiese faktore melding gemaak nie. Seedat *et al.*³¹ het melding gemaak van 'n familiegeskiedenis in 2,1% swart mense (Tabel 1-2), terwyl Singh 'n positiewe familiegeskiedenis van 4% vermeld onder 82 swart KHS-pasiënte wat koronêre angiografie ondergaan het.⁵³ Steyn *et al.*⁹⁶ toon dat 7,9% van die hipertensiewe swart mense in die Briskstudie familieledede met KHS gerapporteer het. Die VSA-studies onder Afro-Amerikaners vermeld 'n familiegeskiedenis van KHS in 30% tot 50% van die deelnemers.⁷⁷⁻⁷⁹ Levitt *et al.*¹¹⁸ vind dat die familiegeskiedenis van diabetes mellitus nie betekenisvol bygedra het tot die ontwikkeling van die siekte. Hierdie studie het verwys na 1 000 Kaapstadse swartmense.

1.2.3.4 Die veranderbare risikofaktore

1.2.3.4.1 Hipertensie

Bespreking wat na die res van Afrika-literatuur verwys: Gemeenskapsgebaseerde studies het 'n heterogene beeld in die voorkoms van hipertensie onder die swart bevolkings van Afrika gereflekteer. 'n Studie uitgevoer in die landelike Yoroba, Nigerië bestaande uit 'n steekproef waarby 3 600 persone ingesluit is, het bloeddrukwaardes hoër as $^{140}/_{90}$ mmHg in 9% van die mans en 11% van die vrouens gerapporteer.^{119,120} Vir die vrouens en mans in die ouderdomsgroep 45 - 49-jaar is 'n prevalensie van 39% en 14,4% onderskeidelik vermeld. 'n Steekproef uitgevoer op stedelike Nigeriërs het bloeddrukwaardes hoër as $^{160}/_{100}$ mmHg in 8% en 9% van die

mans en vrouens onderskeidelik aangetoon.¹²¹ Hierdie studies het van die Korotkoff Fase IV diastoliese bloeddrukwaardes gebruik gemaak. 'n Latere opname gedurende 1980 het op erge verhoogde sistoliese bloeddrukwaardes, veral in ouer vrouens, en betekenisvolle verhoogde bloeddrukwaardes in stedelike persone van beide geslagte gedui.¹²²

In die plattelandse Danfa projek in Ghana het 4,3% uit 'n totaal van 1 670 persone, ouer as 15 jaar, waardes bokant 95 mmHg aangeteken. Die Korotkoff Fase V-diastoliese bloeddrukwaarde is gebruik.¹²³

In die voorstedelike Mamprobi-opname was die oorhoofse prevalensie tussen 8% en 11% volgens WGO-kriteria gerapporteer. 'n Prevalensie so hoog soos 43,5% en 42,5% is vir mans en vrouens onderskeidelik, in die ouderdomsgroep 55 - 64-jaar, vermeld. Plattelandse-stedelike verskille is opgemerk. Verlengde verstedeliking het met hoër liggaamsmassas en groter velvoudiktes gepaard gegaan, veral vir die stedelike mans.¹²³

In skrilte kontras met bogenoemde was die prevalensie van hipertensie so laag as 2% in landelike steekproewe in Gambië¹²⁴ en Tanzanië.¹²⁵ Gedurende 1977 en 1979 het Vaughan berig dat Afrikane so te sê vry van onderliggende hipertensie en KHS was.^{13,125}

Ten spyte van die hoë prevalensie van hipertensie in menige van hierdie swart Afrika-bevolkings was die insidensie van KHS laag. Serebrovaskulêre siekte, hartversaking en nierversaking was as die vernaamste oorsake van dood in hipertensiewe persone gedokumenteer.¹²⁶ Twyfel is destyds uitgespreek oor die belang van hipertensie as 'n risikofaktor vir KHS in hierdie en soortgelyke swart bevolkings, veral in Afrika.¹²⁷ Die mening was dat die aterogenisiteit van hipertensie voorwaardelik is, en afhanklik van ander risikofaktore, soos 'n besonderse voeding-metaboliese milieu.

In teenstelling hiermee is die bevestiging dat hipertensie as 'n hoofrisikofaktor van belang is in die ontwikkeling van KHS in verskeie prospektiewe studies wat op Afro-Amerikaners uitgevoer is.^{71-79,81-83} 'n Hoë prevalensie van hipertensie, ongeveer 80%, is ook in Afro-Amerikaners met koronêre angiografiebevestigde-KHS gedokumenteer.^{78,128,129}

Die voorkoms van hipertensie in Suid-Afrika: Schwarts *et al.*⁴⁴ berig gedurende 1957 dat 19,8% van alle kardiiovaskulêre opnames in Baragwanathhospitaal

hipertensie onder lede gehad het. Becker¹³⁰ het gedurende 1946 die patologie van 1 487 nekropsies uitgevoer op swart mense gerapporteer. Hy vind dat 28,6% hipertensie onder lede gehad het. Laurie en Woods¹³¹ berig in 1960 dat 24,2% van die swart mense opgevolg in 'n kliniese patologiesstudie hipertensief is.

Alhoewel hipertensie dikwels as 'n risikofaktor in die vroeëre Suid-Afrikaanse KHS-gevallestudies³⁹⁻⁴³ genoem is, het meeste outeurs later verkies om te onderskei tussen hipertensiewe hartsiekte en KHS.³³ Derhalwe is onderliggende hipertensie as 'n moontlike risikofaktor buite rekening gelaat wanneer KHS-studies beskryf is.⁴⁵ Die uitsonderings was persentasies van 33% en 50% in die studies by die Baragwanath- en Johannesburghospitale vir swart KHS-pasiënte wat Seftel *et al.*^{46,47} vermeld het.

Na 1970 is 'n hoë prevalensie van hipertensie vir stedelike Zoeloe- en Xhosasprekende swart mense beskryf.¹³²⁻¹³⁶ Die plattelandse-stedelike gradiënt in die voorkoms van hipertensie is ook bevestig. Die oorhoofse ouderdomsverstelde prevalensie vir 1 000 stedelike Zoeloes wat in Durban gewoon het was 25% waarvan 27% by vrouens en 23% by mans gediagnoseer is. Die verhoogde bloeddruklesings het met verlengde verblyf in 'n stedelike omgewing, lae inkomste en ongunstige werksvoorwaardes verband gebou. Hierdie faktore mag ook aanleiding tot psigo-sosiale stres gee.^{112,132-136}

Die Suid-Afrikaanse studies na 1970 wat na swart mense verwys het, het weereens gefaal om 'n verband tussen hipertensie en onderliggende KHS te toon. Hierby is beide die koronêre angiografiestudies wat in Durban uitgevoer is ingesluit.^{49,52} Die uitsondering is die studie van Di Bisceglie *et al.*⁵⁴ Vyftig persent van die KHS-pasiënte wat toegelaat is in die intensiewesorgafdeling van die Chris-Hani-Baragwanathhospitaal het met hipertensie gepresenteer.

Die Briskstudie⁹⁰ het 'n oorhoofse prevalensie van 14% vir beide mans en vrouens met 'n bloeddruk waarde van $\geq 140/90$ vermeld. Steyn *et al.*⁹⁰ het ook aangetoon dat hoë risiko-hipertensie dramaties toegeneem het met ouderdom (Tabelle 1-8, 1-9, 1-10, 1-11, 1-12 en 1-13). Hipertensie in die swart mense van die Kaapse Skiereiland het ook onafhanklik 'n verband met ouderdom, obesiteit en die graad van verstedeliking gehandhaaf.⁴⁰ Die Durbanstudie het 'n oorhoofse prevalensie van hipertensie $\geq 140/90$ van 28% vermeld waarvan 31,9% in mans en 25,4% in vrouens voorgekom het.³¹ Hoë risiko-hipertensie $\geq 160/95$ het by 12,6% en 13% van die swart mans en vrouens onderskeidelik voorgekom. Die voorkoms van hipertensie het in die ouderdomsgroep 45 - 69-jaar gepiek, en vetsug was opvallend veral onder die

vrouens. In die ouderdomsgroep 45 - 69-jaar het 33% van die mans beide hipertensie en diabetes mellitus onder lede gehad. Die prevalensie van moontlike onderliggende KHS is in 2,1% gerapporteer ten spyte van die feit dat ongeveer 40% met abnormale EKG's presenteer het.^{31,98}

Die Vrystaatse risikofaktorstudie⁹⁹ was die eerste om die uitwissing van die plattelandse-stedelike gradiënt ten opsigte van risikofaktore aan te toon. Hulle bevestig die voorkoms van hipertensie as die enkele KHS-risikofaktor wat mees algemeen in swart mense teenwoordig is. Beide die sistoliese en diastoliese bloeddrukwaardes het toegeneem met ouderdom, maar dit was meer uitgesproke in die Mangaung- vergelyke met Qwaqwa mans. Die ouderdom- en geslagsverstelde prevalensies vir bloeddruk $\geq 140/90$ of op behandeling, (WGO-kriteria) was 30,3%; en vir die swart vrouens en swart mans van Mangaung, 36,3% en 22,8% onderskeidelik. Die ooreenstemmende syfers vir swart mense van Qwaqwa was 29% (oorhoofs), en 34,5% en 22,1% vir vrouens en mans onderskeidelik.⁹⁹

1.2.3.4.2 Die belang van dislipidemie in swart mense

Besprekings verwysend na Afrika: Hipercholesterolemie het nie algemeen by die swart bevolking van Afrika voorgekom nie. Daar is ook vermeld, dat selfs al sou hoë cholesterolwaardes voorkom, KHS steeds uitsonderlik was. Steekproewe uitgevoer op 100 Ugandese swart mense in die ouderdomsgroepe 12 - 20-jaar- en 20 - 40-jaar het gemiddelde TC-waardes tussen 3,8 mmol/L en 4,3 mmol/L (145 mg/dl en 166 mg/dl) getoon.¹³⁷ Vette het 10% tot 15% van die totale kalorie-inname uitgemaak. Latere opnames wat in Wes-Afrika uitgevoer is het soortgelyke TC-waardes gerapporteer.¹³⁸⁻¹⁴²

Die Accra Staatsdiensamptenarestudie het gemiddelde TC-waardes van 4,8 mmol/L \pm 1,64 (SD) (186 mg/dl \pm 63,5) vir mans en 5,1 mmol/L \pm 1,5 (196 mg/dl \pm 58,4) vir vrouens gerapporteer.²⁹ Gemiddelde TC-waardes het tussen 3 en 4 mmol/L (116 mg/dl en 166 mg/dl) gevarieer in klein gerieflikheidsteekproewe uitgevoer op 7 - 8-jarige seuns en mans tussen 33 en 38 jaar en 43 en 48 jaar. Hierdie steekproewe is onderskeidelik in Nigerië, Ghana, en die Ivoorkus uitgevoer.^{141,142}

In Zimbabwe is 'n steekproef wat volgens beroepsgraderings gestratifiseer is, op 238 stedelike swart mans uitgevoer. Die gemiddelde TC-waarde was 4,8 mmol/L (186 mg/dl). Die hoogste waardes is in die boonste drie beroepstrata waargeneem.³⁴

Een verklaring vir die lae voorkoms van KHS is die relatief hoë HDL-C-vlakke wat in swart mense gevind is.¹⁴³ Miller *et al.*¹⁴⁴ het aangetoon dat die prevalensie van KHS hoog is in gemeenskappe waar die manlike LDL-C-konsentrasie meestal die vlak van 5,02 mmol/L (193, mg/dl) oorskry het en die LDL:HDL-verhouding hoër as ses is. Hierdie beskermende effek van HDL-C word duideliker wanneer dit met verhoogde LDL-konsentrasies en 'n hoër prevalensie van KHS gepaard gaan.¹⁴⁴ Welvarende en minder aktiewe stedelike persone het hoër cholesterolwaardes aangetoon wat met verlaagde HDL-C-vlakke gepaard gegaan het.¹⁴⁵ Dieetkundige manipulasie het 'n vergelykbare lipiedprofiel by plattelandse mense geïnduseer.¹⁴⁶

Suid-Afrikaanse studies voor 1970: Van die ses KHS-pasiënte wat deur Cosnett⁴⁵ beskryf is, het die vier wat cholesterolbepalings gehad het, normale waardes vertoon. Van die 30 KHS-pasiënte wat Seftel *et al.*⁴⁶ in die Baragwanathstudie beskryf het, is cholesterolvlakke in 14 pasiënte bepaal. Elf van hierdie gevalle het minstens een verhoogde lipiedfraksie getoon, en in nege was drie of meer lipiedfraksies verhoog. Die gemiddelde TC-waarde was 3,2 mmol/L (150 mg/dl). Vier van die swart KHS-pasiënte het TC-waardes bokant 6,5 mmol/L (> 250 mg/dl) gehad; twee het met TC-waardes tussen 5,7 mmol/L (220 mg/dl) en 6,5 mmol/L gepresenteer, terwyl die ander agt se TC-waardes < 5,7 mmol/L was. Van die 12 KHS-pasiënte wat 'n welvarende sosio-ekonomiese en onaktiewe lewenstyl gehandhaaf het, was minstens drie van die lipiedfraksies verhoog en een derde het diabetes mellitus onder lede gehad.⁴⁶

Seftel *et al.*⁴⁷ het 'n tweede KHS-studie tussen 1965 en 1968 in die Johannesburgshospitaal uitgevoer. Op 20 van die 24 swart KHS-pasiënte is elektroforese-lipiedbepalings uitgevoer. Die lipiedwaardes van hierdie KHS-pasiënte was betekenisvol hoër as dié van die kontrolepersone. Tien (50%) het met verhoogde trigliseriedwaardes wat tussen 2,93 mmol/L en 7,74 mmol/L (113 mg/dl en 298 mg/dl) varieër het gepresenteer.⁴⁷ Hipercholesterolemie is in 7 (35%) van die KHS-pasiënte gevind en die waardes het tussen 5,7 mmol/L en 7,53 mmol/L (220 mg/dl en 290 mg/dl) gevarieër. Hipertrigliseridemie is die mees algemene lipiedafwyking wat in die pasiënte voorgekom het.⁴⁷

Suid-Afrikaanse studies na 1970 – kliniese en ander studies: Seftel *et al.*⁴⁸ het gedurende 1973 die metaboliese bevindings by nie-vetsugtige en vetsugtige swart KHS-pasiënte en kontrolepersone vergelyk. Betekenisvolle verskille is tussen die nie-vetsugtige KHS-pasiënte en die nie-vetsugtige kontrolepersone gevind ten opsigte van totale lipiede (793 mg% vs. 610 mg%); fosfolipiede (264 mg% vs.

226 mg%); TC (5,43 mmol/L vs. 4,35 mmol/L (210mg/dl vs 168 mg/dl)); TC:fosfolipied-verhouding (0,81 vs. 0,75); vetsure (499 mg% vs. 372 mg%); trigliseriedvlakke (2,4 mmol/L vs. 1,46 mmol/L (213 mg/dl vs 129 mg/dl)) en β -cholesterol (164 mg% vs. 115 mg%).

Geen betekenisvolle verskil kon tussen die lipiedwaardes van die vetsugtige KHS-pasiënte en die vetsugtige kontrolepersone aangetoon word nie, alhoewel al die waardes verhoog was: TC (5,72 mmol/L vs. 5,25 mmol/L) en trigliseriedes (1,8 mmol/L vs. 1,6 mmol/L) (Tabel 1-4).⁴⁸ Die elektroforese-bepaling van lipiedvlakke is in die tussentyd met dié van die outo-analiseerder vervang. Gevolglik is dit moeilik om bovermelde resultate met meer moderne tegnieke te vergelyk. Die 1 000 hipertensiewe swart mense in Seedat se hipertensie studies het almal met normale TC-waardes gepresenteer.¹³²⁻¹³⁵

Suid-Afrikaanse swart kinders wat daaglik 10 km na en van die skool geloop het, het slegs geringe verhoogde HDL-C-vlakke vertoon vergeleke met die wat naby die skool bly. HDL-C-vlakke in stedelike en plattelandse oormassa jeugdige in Suid-Afrika was soortgelyk aan die wat nie oormassa was nie.¹⁴⁷ HDL-C het negatief met oormassa in die *Salt Cay*-eilandbewoners¹⁴⁶ gekorreleer.

Alhoewel HDL-C geneties¹⁴⁸ bepaal word, is Walker *et al.*¹⁴⁷ van mening dat gereelde oefening HDL-C-vlakke gunstig beïnvloed het. Hulle toon ook dat HDL-C-vlakke in oormassa Suid-Afrikaanse swart stedelike en plattelandse dogters nie betekenisvol verskil het nie. Gedurende 1981 het Botha *et al.*¹⁴⁹ ook getoon dat HDL-C-vlakke negatief met oormassa in volwasse manlike Suid-Afrikaanse fabriekswerkers gekorreleer het.

Koronêre angiografiestudies: Koronêre arteriële siekte word angiografies en patologies onderverdeel in enkel-, twee- of drievatsiekte. Die koronêre angiografiestudies van Durban vermeld TC-waardes wat tussen 4,31 mmol/L en 7,48 mmol/L (167 mg/dl en 289 mg/dl) gevarieer het, met 'n gemiddeld van 5,77 mmol/L (223 mg/dl) vir swart pasiënte met bevestigde KAS. Diegene met bevestigde KHS waarvan die koronêre angiografie normaal vertoon het (drie KHS-pasiënte), het 'n gemiddelde TC-waarde van 5,43 mmol/L (211 mg/dl) gehad.⁴⁹

Thandroyen *et al.*⁵² het die lipiedfraksies van 170 mense van wit, Indiër en swart afkoms met angiografiebevestigde KHS gedurende 1980 vergelyk. Die gemiddelde TC-waardes vir elk van die drie groepe is op 7,64 mmol/L (295 mg%); 7,16 mmol/L

(277 mg/dl) en 5,85 mmol/L (226 mg/dl) onderskeidelik bereken. Die opvallende laer gemiddelde TC-waarde vir die 17 swart KHS-pasiënte het ook statisties betekenisvol van die twee ander groepe verskil.⁵² Drie van die swart KHS-pasiënte het geen KAS getoon, vyf het met enkelvatsiekte en ses het met tweevatsiekte presenter. Drie het drievat-KAS onderlede gehad.

Drie swart KHS-pasiënte wat geen tekens van KAS tydens angiografie vertoon het nie, het met 'n gemiddelde TC-waarde van 5,27 mmol/L (204 mg/dl) gepresenteer. Vir dié vyf met enkel- en die ses met tweevat-KAS is gemiddelde TC-waardes van 6,03 mmol/L (233,2 mg/dl) en 6,2 mmol/L (239,8 mg/dl) onderskeidelik vermeld. Ses (54,55%) van die 11 KHS-pasiënte in laasgenoemde twee groepe het met uitgesproke hipercholesterolemie gepresenteer. Drie met angiografiebevestigde drievat-KAS het 'n gemiddelde TC-waarde van 5,03 mmol/L (194,5 mg/dl) gehad, en slegs een (14,3%) het met uitgesproke hipercholesterolemie gepresenteer. Geen duidelike korrelasie kon tussen die graad en uitgebreidheid van KAS in die KHS-pasiënte en die graad van hipercholesterolemie aangetoon word nie.⁴⁸ 'n Positiewe korrelasie tussen die graad en uitgebreidheid van KHS en TC-waardes is by wit mense en Indiërs gevind.

Hipertriglisieridemie het in 47% van die Indiër, 44% van die wit en 23% van die swart KHS-pasiënte voorgekom. Geen korrelasie kon tussen die graad en uitgebreidheid van die KAS en die triglisieriedwaardes in elk van die drie etniese groepe aangetoon word nie. Die gemiddelde triglisieriedwaardes vir die wit en Indiër KHS-pasiënte was soortgelyk 2,24 mmol/L (198,4 mg/dl), maar effens hoër as die 1,7 mmol/L (150,6 mg/dl) wat vir die swart KHS-pasiënte vermeld is. Die gevolgtrekking was dat lae TC-waardes in swart mense 'n verklaring vir die seldsame voorkoms van KHS in hierdie mense aangebied het.⁵²

Deursneestudies: Zimbabwe, Suid-Afrika, Brisk, Mangaung en Qwaqwa en Durban: Gedurende 1982 het Castle³⁴ 283 swart mense, gestratifiseer volgens inkomste, skoling en beroep, vergelyk met 109 wit mense. Daar was 71 swart mense wat dieselfde beroepe as die 109 wit mense beklee het. Die gemiddelde TC-waarde vir die swart mense was 4,8 mmol/L (186 mg%) en die waarde het toegeneem met ouderdom soos wat die swart mense meer welvarend geword het. Die Spearman korrelasie koeffisiënte tussen die beroepsgraderings van die swart mense aan die een kant en die ouderdomme en TC-waardes aan die anderkant, het 'n statistiese drempelwaarde tussen beroepsgroepe III en IV ten opsigte van TC-waardes aangetoon. Die gemiddelde TC-waardes in elk van die ses beroepsgraderings van VI

tot 1 was 4,41 mmol/L (170,6 mg%); 4,7 mmol/L (181,7 mg%); 4,6 mmol/L (177,9 mg%); 5,2 mmol/L (201 mg%); 5,03 mmol/L (194,5 mg%) en 5,1 mmol/L (197,2 mg%) onderskeidelik. Hierdie bevindings ondersteun die suggestie dat 'n gemeenskapsdrempelwaarde vir TC in swart mense van Harare bestaan het. 'n Gedeelte van die swart bevolking het onder die sosio-ekonomiese drempelwaarde vir die ontwikkeling van KHS geleef. Hierdie bevindings het 'n moontlike verklaring gebied vir die belangrike verskille wat in die voorkoms van KHS tussen swart en wit mense in Harare bestaan het.³⁴

Die resultate van die drie Suid-Afrikaanse swart KHS-risikofaktorstudies word in Tabelle 1-8 tot 1-13 vertoon. Die Briskstudie het TC-waardes bokant dié waar risiko vir KHS toeneem in 15,4% van dié vir mans en 23% van die vrouens getoon.⁹¹ 'n Beskermdende HDL-C:TC-verhouding van 20% of meer is in 96% van die mans en 96,1% van die vrouens gevind. Die Durbanstudie het hipercholesterolemie in 5% (5,4% van die mans en 4,7% van die vrouens) gerapporteer.³¹ Eweneens was hipertriglisieridemie teenwoordig in 7,5% (11,2% van die mans en 3,5% van die vrouens). Die HDL-C:TC-verhouding was gunstig in 81,3% (76,7% vir mans en 83,1% vir die vrouens) (sien Tabelle 1-8 tot 1-13 vir die aantal persone per ouderdomsgroepe).

Die lipiedprofiel van die swart mense van Qwaqwa en Mangaung was meer ongunstig as die vorige twee studies, en die stedelike-landelike gradiënt het minder ooglopend geword.⁹⁹ Die gemiddelde TC-waardes was hoër in Mangaung vergeleke met Qwaqwa en die Briskstudie en soortgelyk aan dié van Durban. Die uitsonderings was jong Qwaqwa mans tussen 25 en 34 jaar en mans van Mangaung ≥ 45 jaar oud met gemiddelde TC-waardes hoër as die van die ander drie groepe. Hoë risiko-hipercholesterolemie ($\geq 6,5$ mmol/L) is in 12,5% van die Qwaqwa en 6% van die Mangaung swart mans tussen die ouderdomme 25 en 34 jaar gevind en ook by 14,3% van die Durban mans in die ouderdomsgroep 35 - 44-jaar. TC-waardes $> 5,7 < 6,5$ mmol/L was teenwoordig in 34% en 44,8% van die Mangaung en Qwaqwa groepe onderskeidelik. Beide die TC-vlakke vir KHS-risiko het met toenemende ouderdom verminder. 'n Merkwaardige bevinding is die verskyning van hoë risiko hipercholesterolemie ($\geq 6,5$ mmol/L) wat in 'n ondergroep Mangaung en Qwaqwa swart mense van beide geslagte waargeneem is. Ook ontstellend is die hoër prevalensie van matige hipercholesterolemie ($> 5,7 < 6,5$ mmol/L) wat veral in jongmense waargeneem is.

Die prevalensie van beskermende HDL-C:TC-verhoudings was laer as dié wat in die Briskstudie ($\geq 90\%$ alle ouderdomme) gerapporteer is. Vir mans van Durban in die ouderdomsgroep 25 - 34-jaar en mans van Mangaung ≥ 65 jaar het 62,9% en 63,2% onderskeidelik 'n beskermende HDL-C:TC $\geq 20\%$ aangetoon.^{31,99}

Hipertriglisieridemie het met diabetes mellitus en 'n hoër prevalensie van sentrale vetsug en hipertensie gepaard gegaan. Beide die bevolkingsgroepe in Mangaung en Qwaqwa het metabolies gevorderde tekens van verwestering vertoon.

1.2.3.4.3 Bespreking van dislipidemie van Afro-Amerikaners

Die *Evans County*-data het die direkte assosiasie tussen verhoogde TC-waardes en KHS-morbiditeit en -mortaliteit vir swart mans bevestig. Vir elke vlak van TC-waardes het hierdie Afro-Amerikaanse mans 'n laer prevalensie van KHS getoon vergeleke met wit mans.^{86,150} 'n Oorsig rakende gemeenskapsbaseerde studies wat op Afro-Amerikaners in die VSA uitgevoer is, dui laer TC-vlakke en 'n soortgelyke of laer hipercholesterolemie prevalensie vir swart mense aan vergeleke met hulle wit eweknieë.^{56,71-73,150} Die verwantskap tussen TC-vlakke en KHS-mortaliteit was soortgelyk in 23 490 swart mans vergeleke met 325 384 wit mans.¹⁵⁰ Laasgenoemde het deel uitgemaak van die MRFIT opname, en oor 'n gemiddelde opvolgtydperk van ongeveer 12 jaar verloop.¹⁵⁰ Die eerste NHANES epidemiologiese opvolgondersoek kon nie 'n deurlopende verwantskap tussen TC en KHS in Afro-Amerikaanse vrouens aantoon nie.^{5,56}

In Afro-Amerikaanse mans is HDL-C-vlakke hoër vergeleke met wit VSA mans.^{56,71-73,151} Die rede hiervoor is onduidelik, maar benewens die omgewingsfaktore soos oefening en alkoholname word genetiese faktore baie sterk oorweeg.¹⁴⁸ Die genetiese verskille in hepatiese-lipase-aktiwiteit tussen swart en wit VSA mans mag 'n verklaring hiervoor aanbied.¹⁴⁸ Verhoogde HDL-C-vlakke vervul 'n beskermende rol wat met 'n verlaagde prevalensie van KHS-mortaliteit gepaard gaan. Eweneens mag verlaagde HDL-C-vlakke 'n betekenisvolle onafhanklike risikofaktor vir die ontwikkeling van KHS wees. Hierdie risiko word ook onafhanklik van LDL-C-vlakke of die teenwoordigheid van ander risikofaktore uitgeoefen.^{5,56}

Triglisieriedvlakke in Afro-Amerikaanse mans en vrouens mag laer as dié van hulle wit eweknieë wees vir beide diegene met of sonder KHS.^{71-73,151} Verskeie onlangse studies waarby 'n meta-analise ingesluit is het 'n onafhanklike korrelasie tussen verhoogde triglisieriedvlakke en KHS aangetoon.⁸⁰ Verhoogde triglisieriedvlakke

word dikwels tesame met verlaagde HDL-C-vlakke, klein digte LDL-partikels, prokoagulasie effekte, hipertensie en insulienweerstandigheid aangetref. Hierdie kombinasie van risikofaktore word met 'n verhoogde risiko vir die ontwikkeling van aterosklerose vereenselwig.^{80,84}

Lipoproteïen (a)-vlakke (Lp(a)) is twee tot driekeer hoër in Afro-Amerikaners vergeleke met wit mense.¹⁵² Alhoewel dit op 'n verhoogde risiko vir die ontwikkeling van KHS dui, het verskeie onlangse studies gefaal om hierdie assosiasie tussen verhoogde Lp(a)-vlakke en KHS in Afro-Amerikaners aan te toon.¹⁵³ Die Suid-Afrikaanse *Seven Schools*-studie het ook verhoogde Lp(a)-waardes vir swart jeugdige aangetoon.¹⁵⁴

1.2.3.4.4 Die rookgewoonte

Die rookgewoonte en die ander metodes van tabakverbruik. Literatuuroorsig verwysend na Afro-Amerikaners: Sigaretrook is een van die hoofrisikofaktore vir KHS wat meer algemeen in Afro-Amerikaners aangetref word.^{155,156} Verskeie vroeëre epidemiologiese studies waarvan die *Framingham*-,⁷⁵ die *Evans County*⁸⁶ en die *Charleston*-hartstudies¹⁵⁰ maar enkeles was, het die etiologiese verband tussen die rookgewoonte en KHS-mortaliteit en -morbiditeit bevestig. Die *Meharry-Hopkins*-kohortstudie het hipertensie as die beste voorspeller vir die ontwikkeling van KHS in swart geneeshere aangetoon.¹⁵⁷ Hierteenoor het die rookgewoonte, TC-waardes en 'n familiegeskiedenis van KHS 'n beter voorspellingswaarde vir KHS-insidente in wit geneeshere vertoon.¹⁵⁷ Hierdie bevindings stem ooreen met meeste VSA-studies en beklemtoon die verskil in risikofaktorkonsentrasies tussen swart en wit mense. Meer Afro-Amerikaners rook sigarette vergeleke met wit mans, maar eersgenoemdes verbruik minder sigarette per dag. Die rookkoers tussen Afro-Amerikaanse vrouens en wit vrouens is deesdae soortgelyk.^{155,156} Die *Coronary Artery Surgery Study* (CASS) het in die 16-jaar-opvolgstudie 'n hoër mortaliteitskoers vir Afro-Amerikaners aangetoon uitsluitlik as gevolg van die rookgewoonte.¹⁵⁸ Hierdie hoër mortaliteitskoers het plaasgevind ongeag die mediese of chirurgiese behandelingsintervensies wat toegepas is.

Literatuuroorsig verwysend na Afrikane: Die verwantskap tussen sigaretrook en die voorkoms van KHS in die onderontwikkelde swart volke van Afrika en elders is moeilik om te bevestig vanweë die gebrek aan epidemiologiese inligting. Gedurende 1982 het die WGO aangedui dat die huidige per capita sigaretverbruik in Afrika

ongeveer 300 per jaar geëwenaar het vergeleke met die 2 500 per jaar wat in Westerse lande gerook word.¹⁵⁹

In Nigerië is berig dat 13,6% en 10,3% van die stedelike hoërskoolseuns en dogters tussen die ouderdomme van 16 en 18 jaar onderskeidelik die rookgewoonte beoefen het.¹⁶⁰

Die Accra staatsamptenarestudie het gevind dat 32,5% en 4,9% van die volwasse mans en vrouens onderskeidelik gerook het. Meer as 90% het meer as 15 sigarette per dag gerook. Die mans het gemiddeld 7,7 sigarette per dag gerook.²⁹ Dit het min of meer ooreengestem met rookgewoonte syfers van stedelike swart mans in Puerto Rico. Die Hartgesondheidsprogram van Puerto Rico kon geen verband tussen die graad van opgehewe aterosklerotiese KAS-lletsels wat tydens nekropsie gevind is en die sigaretrookgeskiedenis aantoon nie. Hierdie opname het nie onderskeid tussen wit en swart gemaak nie, en is as sydig bestempel.¹⁶¹

Die Mamprobi opname het gevind dat 22,1% van die mans rokers was, maar geen vroulike rokers kon aangetoon word nie.²⁶

Sigaret en tabak verbruikerspatrone soos gedokumenteer in Suid-Afrikaanse swart KHS-pasiënte vóór en na 1970:

Met 'n enkele uitsondering het geen van die vroeëre KHS-gevallestudies³⁹⁻⁴³ of die studies wat uit groter akademiese sentra afkomstig is, 'n verband tussen die rookgewoonte en KHS gerapporteer nie.⁴³⁻⁴⁵ Seftel *et al.*⁴⁷ het egter 'n rookkoers van 32,6% vermeld vir die swart KHS-pasiënte wat in die Johannesburghospitaal tussen 1965 en 1968 behandel is.

Geen van die Suid-Afrikaanse hospitaalstudies na 1970 het melding gemaak van 'n verwantskap tussen die rookgewoonte en KHS nie.^{49,51-54} Ingesluit hierby is die twee Durbanstudies wat die kliniese beelde en lipied- en diabetiese-profiel vergelyk het in swart mense met koronêre angiografiebevestigde hartsiekte. Die Baragwanath intensiewesorgafdelingstudie het ook nie melding van die rookgewoonte gemaak nie.⁵⁴

Volgens die Zimbabwe-steekproef in Harare het 33% van die 283 swart mans die rookgewoonte beoefen.³⁴ 'n Suid-Afrikaanse gemeenskapsbaseerde studie op 4 000 persone, het gevind dat 70% en 20% van die swart mans en vrouens onderskeidelik die rookgewoonte beoefen het.¹⁶² Die gemiddelde daaglikse verbruik was 10,8 en 7,6 sigarette vir die twee geslagte. Die rokers het meer algemeen in die jonger

ouderdomsgroepe voorgekom. Die rookgewoonte het omgekeerd eweredig met die peil van opvoeding gevarieer.¹⁶²

Tussen 1976 en 1990 het 320 000 Suid-Afrikaanse swart mense vir die eerste keer begin rook. 'n Stadige maar bestendige vermeerdering is opgemerk ten opsigte van die rookkoers in Suid-Afrikaanse swart mans.¹⁶³ Hierteenoor het die Suid-Afrikaanse swart vrouens baie min en teen 'n koers van ongeveer 10% die rookgewoonte beoefen.¹⁶³⁻¹⁶⁶ Flisher *et al.*¹⁶⁶ het in 1993 berig dat 20,8% en 2,2% van die Xhosasprekende hoërskoolseuns en dogters onderskeidelik die rookgewoonte beoefen het. 'n Soortgelyke tendens is in hoër primêre-skoolleerders gevind waar 23,7% van die seuns en 0,8% van die dogters ook die rookgewoonte beoefen het.¹⁶⁷ Steyn *et al.*⁹³ het aangetoon dat een-derde van die mans gedurende hulle primêre skoolloopbaan begin rook, terwyl 'n addisionele 50% van die uiteindelijke rokers die gewoonte tussen die ouderdomme van 19 en 24 jaar aanleer.

In die Briskstudie in die Kaapse Skiereiland het Steyn *et al.*⁹⁰ aangetoon dat 52% van die swart mans en 8% van die swart vrouens gereeld tabak verbruik het. Die mans het gemiddeld 9,6 sigarette per dag gerook vergeleke met die vrouens wat gemiddeld 4,8 sigarette per dag gerook het. Vir die vrouens het die rookgewoonte omgekeerd eweredig aan die peil van opvoeding gevarieer. Vir die mans was die gewoonte direk verwant aan die persoonlike inkomste en of hulle gewerk het of nie. Rookpatrone was ook deur die duur van verstedeliking veral in vrouens jonger as 45 jaar oud beïnvloed. Hulle het baie meer gerook as hulle minder verstedelike eweknieë.⁹⁰

Seedat *et al.*³¹ het in die Durbanstudie aangetoon dat 16,2% van die swart mense ≥ 10 sigarette/dag gerook het. Hiervan was 28,1% mans en 3,4% vrouens.³¹ Daarbenewens het 58,9% van die mans en 6,7% van die vrouens of 33,8% van die swart deelnemers aan die studie wat tussen 15 en 69 jaar oud was, meer as een sigaret per dag gerook. Aansienlik meer mans in die jonger ouderdomsgroepe was rokers.^{31,98}

Mollentze *et al.*⁹⁹ het aangetoon dat die stedelike Mangaung swart mans gemiddeld twee keer soveel as die plattelandse mans van Qwaqwa gerook het. Die hoogste prevalensie (46,3%) van swaar rokers (≥ 10 sigarette per dag) het in Manguang onder die jonger mans tussen 25 en 44-jaar voorgekom. Eweneens was die hoogste voorkoms van die verbruik van enige tabakprodukt ook in Qwaqwa mans gevind, waar tussen 39,4% en 57,8% in die ouderdomsgroepe 25 - 44-jaar- en 55 - 64-jaar die gewoonte beoefen het. Tabelle 1-8 en 1-10. Die vrouens van Qwaqwa het die

laagste voorkoms vir die verbruik van enige tabakprodukte ter wêreld gerapporteer (Tabel 1-9).⁹⁹

Teen 1995 was die oorhoofse rookkoers in die Wes-Kaap 48%, met 53% van die swart mans en 10% van die swart vrouens wat die rookgewoonte beoefen het.¹⁶⁷

1.2.3.4.5 Die belang van diabetes mellitus in swart KHS-pasiënte

Algemene agtergrond – Afro-Amerikaners: Die prevalensie vir diabetes mellitus in Afro-Amerikaners het gedurende die laaste 30 jaar verdriedubbel, en is twee tot driekeer hoër as dié van wit mense in die VSA.⁸⁰ Diabetes mellitus word deur 'n hoër lading makrovaskulêre en mikrovaskulêre komplikasies gekenmerk.⁸⁴ Diabete se kans om 'n KHS-insident te ontwikkel is twee tot driekeer hoër as dié van non-diabete. Ongeveer 60% van sterftes in diabete word aan KHS toegeskryf.¹⁶⁸⁻¹⁷⁰

Dit is steeds onbekend waarom die prevalensie van diabetes mellitus aansienlik hoër in Afro-Amerikaners sou wees vergeleke met VSA wit mense. Daarbenewens is dit ook onbekend waarom die siekte oënskynlik 'n baie meer aggressiewe verloop sou hê vergeleke met die ander etniese groepe. Die verhoogde prevalensie van aterosklerotiese KHS, verhoogde TC-waardes, insulienweerstandigheid, hiperinsulinemie, verhoogde LDL-C, verlaagde HDL-C en trunkale obesiteit waarmee tipe 2-diabete geassosieer word, is in minder as 50% van die Afro-Amerikaners met nie-insulienafhanklike diabetes gerapporteer.¹⁷¹

Die prevalensie van diabetes mellitus in Afro-Amerikaners met angiografiebevestigde KAS was 23% vir die *Cook County*-studie en 35% vir die *Howard*-Universiteitsopname.¹⁷²

Afrika: Verskeie outeurs vanuit Afrika het voor 1970 die seldsaamheid van MI in die swart pasiënte met diabetes vermeld.¹⁷³⁻¹⁷⁹ Hierdie studies was afkomstig van akademiese hospitale waar diabetiese pasiënte gereeld, en vir baie jare opgevolg is. Nadoodse ondersoeke is ook dikwels uitgevoer. Derhalwe is geglo dat die swart diabetiese pasiënte se kans om KHS te ontwikkel gering was.

Twee kliniese reekse wat in Oos-Afrika uitgevoer is, het EKG-afwykings wat met isgemie kan inpas in 15,6% (N=198) en 21,6% (N=139) swart diabetiese pasiënte gevind. Die voorkoms van borskaspyn met inspanning is deur 4,3% en 15,2% van die onderskeie groepe gerapporteer.^{178,179} Die syfers was effens hoër as dié wat in Ghana vermeld is.²⁸

Die Accra staatsamptenarestudie²⁹ het prevalensies vir diabetes mellitus van 0,5% en 0,6% vir mans en vrouens gekwoteer, ten spyte van die feit dat 10% tot 20% oormassa was, en 'n vermoënde lewenstyl gehandhaaf het.

Die Mamprobistudie²⁶ het prevalensies vir diabetes mellitus van 0,8 en 0,7% vir mans en vrouens vermeld. Eweneens is 'n prevalensie van 1,5% vir plattelandse Ugandese vermeld.¹²

Suid-Afrika: Seftel *et al.*⁴⁶ het in die Baragwanathstudie aangetoon dat 16,7% van die swart KHS-pasiënte wat tussen 1951 en 1960 geïdentifiseer is, waarskynlik diabetes mellitus onder lede gehad het. Eweneens het 55% van die swart KHS-pasiënte wat in die Johannesburghospitaal opgeneem is, ook met tipe 2-diabetes mellitus (NIADM) gepresenteer.⁴⁷ Die Baragwanathstudie op KHS-pasiënte in die intensiewesorgeenheid, het melding gemaak van 11,1% met diabetes.⁵⁴

Van die studies wat na 1970 uitgevoer is, het beide die koronêre angiografiestudies wat op swart mense uitgevoer is, 'n diabetes mellitus voorkomssyfer van 0% vir die swart KHS-pasiënte gerapporteer.^{49,52} Hierdie twee studies is by die Wentworthhospitaal uitgevoer.

Gedurende 1993 het Levitt *et al.*¹¹⁸ 1 000 Kaapstadse swart mense met behulp van 'n 75 g glukosetoleransiekromme ondersoek. Die ouderdomsverstelde prevalensie van NIADM was 8%. Die syfer is ook vir die wêreldbevolkingsyfers verstel. Glukose onverdraagsaamheid is in 7% vermeld. Die betekenisvolle onafhanklike risikofaktore wat 'n rol in die ontwikkeling van NIADM gespeel het, was toenemende ouderdom (kansverhouding 4,18); boonste segment vetverspreiding (kansverhouding 2,94); tydperk van verblyf in 'n stedelike omgewing (kansverhouding 2,32) en obesiteit (kansverhouding 2,31).¹¹⁸

Omar *et al.*¹⁸⁰ het ook in 1993 die resultate van 'n studie wat op 479 stedelike Zoeloes in Durban uitgevoer is gepubliseer. Die oorkoepelende prevalensie vir diabetes mellitus was 4,2%, en abnormale glukosetoleransie krommes is in 6,9% gerapporteer. Die ouderdom- en geslagsverstelde syfer was 5,3% en 7,7% onderskeidelik. Diabetes mellitus het meer algemeen in vrouens voorgekom (5,2% vs. 2,3%) en die omgekeerde was waar vir abnormale glukosetoleransiekrommes (5,5% vs. 11,5%). Die gemiddelde ouderdomsverstelde liggaamsmassa-indeks (LMI) van die diabete was 31,3 en vir diegene met 'n abnormale glukosetoleransiekromme 29,7. Hierdie was betekenisvol hoër as die 28,5 van dié met normale

glukosetoleransie. Vrouens het deurgaans 'n hoër LMI gehad vergeleke met die mans.

Seedat *et al.*³¹ het ook diabetes mellitus vir 4,9% van die mans en 2,9% van die vrouens gerapporteer in die Durban KHS-risikofaktorstudie, uitgevoer op 458 tandheelkundige swart buitepasiënte tussen 16 - 69 jaar oud. (Tabelle 1-11 en 1-13). 'n Syfer van 4,8% onder die plattelandse Qwaqwas en 6% in die stedelike swart mense van Mangaung is deur Mollentze *et al.*⁹⁹ vermeld.

1.2.3.4.6 Aërobiese oefening en KHS

Literatuuroorsig en algemene agtergrond: Morris *et al.*,¹⁸¹⁻¹⁸⁶ Paffenbarger *et al.*,¹⁸⁷⁻¹⁹⁶ Siscovick,¹⁹⁷⁻¹⁹⁹ Cooper²⁰⁰ en Blair²⁰¹ het almal betekenisvolle bydraes gelewer om die belang van gereëldes aërobiese oefening in die voorkoming en behandeling van beide KHS sowel as die KHS-risikofaktore te bevestig. Daarbenewens word die verwantskap tussen 'n baie lang lewe, uitstekende lewenskwaliteit, selfs vir mense met gevestigde KHS beskryf. Beskerming teen die moontlike nagevolge van KHS, soos byvoorbeeld, skielike dood en aerobiese oefening is ook nagevors. Morris het byvoorbeeld fisiese aktiwiteit eerstens binne die werksomstandighede ondersoek,¹⁸¹ en daarna in diegene wat 'n sittende werk gedoen het.^{182,202} Die heilsame effekte van gereëldes gestrengde vryetydse oefening is later nie net beskryf nie,¹⁸³ maar ook ge-etiket as volgens aktiwiteit en gekwantifiseer volgens KJ-energie-verbruik.^{185,186}

Fisiese aktiwiteit is verder op die langer sowel as die korter termyn ondersoek onder diegene in bestuursposse wat 'n sittende werk gedoen het, met en sonder die tradisionele KHS-risikofaktore; atlete asook dié wat verby die kruin van fisiese aktiwiteit en prestasie beweeg het; en ook onder diegene met oorgeërfde risiko, soos 'n kort liggaamslengte wat met 'n mesomorfe liggaamshabitus gepaardgaan.¹⁸⁴⁻¹⁸⁶ Die nagevolge van hierdie faktore op die algemene gesondheid is veral deur Paffenbarger¹⁸⁷⁻¹⁹³ aangetoon. Cooper²⁰⁰ en Blair²⁰¹ het betekenisvolle bydraes gelewer om die positiewe effekte van gereëldes aërobiese oefening te dokumenteer. Hulle het ook die rookgewoonte tesame met gebrekkige aërobiese oefening geïdentifiseer as die vernaamste risikofaktore wat vir die moderne epidemie van KHS verantwoordelik is.^{194-196,200,201,203}

Seftel *et al.* is van mening dat die Westerse lewenstyl en fisiese onaktiwiteit 'n bydraende rol in die ontwikkeling van KHS in swartmense gespeel het.^{46,47}

Afrika: Die swart mense wat in die Harare deursneestudie in Zimbabwe beskryf is, was fisies meer aktief en fiks as hulle wit eweknieë wat tot dieselfde beroepsgradering geklassifiseer is.³⁴

Suid-Afrika – voor 1970: Baie min studies is in Afrika en Suid-Afrika uitgevoer om die verband tussen oefening en KHS in swart mense te ondersoek. Seftel *et al.*^{46,47} het in die Baragwanath- en Johannesburgstudies die fisiese aktiwiteit van die swart KHS-pasiënte binne die werksomstandighede ondersoek.

Soos wat die KHS-pasiënte sosio-ekonomies meer welvarend geword het, en meer sittende werk gedoen het, het die graad van koronêre aterosklerose wat tydens nekropsie gevind is ook toegeneem. Hierdie welvarende en onaktiewe KHS-pasiënte het ook 'n ongunstige risikofaktorprofiel vertoon, met minstens drie verhoogde lipiedfraksies. Een-derde het diabetes mellitus onder lede gehad and 50% het met erge hipertensie gepresenteer.^{46,47}

Die swart KHS-pasiënte wat hande-arbeid verrig het, het slegs Gr I-aterosklerotiese KAS vertoon. Die koronêre arteriële lumenale afsluiting is deur 'n gesuperponeerde trombus wat op 'n geïsoleerde koronêre arteriële ateroomplaak voorgekom het veroorsaak.⁴⁶ Seftel het gefaal om hierdie bevindings in die Johannesburgstudie te bevestig, aangesien uitsluitlik Gr III- en Gr IV-KAS gevind is by diegene by wie die diagnose van onderliggende KHS tydens nekropsie bevestig is.⁴⁷ Geeneen van die swart KHS-pasiënte het aan enige sportsoort of vryetydse fisiese aktiwiteite deelgeneem nie. Die aktiwiteit binne werksomstandighede was as lig in 22%, matig in 52% en gestreng in 26% geklassifiseer.⁴⁷ Hiervan het 70% 'n Westerse dieet en 13% 'n tradisionele dieet ryk aan sorghum en meliemeel gevolg. Die oorblywende 17% het 'n intermediêre dieetpatroon nagevolg. Seftel *et al.*⁴⁷ het die gevolgtrekking gemaak dat die Westerse lewenswyse swart mense meer kwesbaar vir KHS maak, veral as dit met gebrekkige fisiese aktiwiteit en oormassa gepaard gegaan het. Verder word dit gekompliseer deur hipercholesterolemie, hipertriglisieridemie, diabetes mellitus en 'n hoë prevalensie van hipertensie. Soortgelyke kliniese beelde en kwesbaarheid vir KHS is ook beskryf vir die Yemeniete in Israel, die Indiërs in Sentraal en Suidelike Afrika en die Japanese setlaars in Hawaii en Californië. Hulle was almal blootgestel aan 'n proses van versnelde verstedeliking, en die oorgang van 'n tradisionele na 'n Westerse lewenswyse.⁴⁷

Walker *et al.*¹⁴⁷ het die verband tussen fisiese aktiwiteit en “beskermende” HDL-C-vlakke ondersoek. Hulle toon ’n geringe verhoging in HDL-C van swart kinders wat daaglik ver afstande skooltoe geloop het aan.

Suid-Afrika – na 1970: Die beroepsgraderings van die swart tandheekkundige pasiënte is in die Durban KHS-risikofaktorstudie deur Seedat *et al.*³¹ ondersoek en beskryf. Hulle het gevind dat 60,4% waarvan 61,5% mans en 58,2% vrouens, swaar hande-arbeid verrig het, en 33,7% waarvan 29,2% mans en 38,5% vrouens, werkloos was. Slegs 1,6% was professionele mense; 0,5% het bestuursposte beklee; 0,3% het klerikale werk gedoen; 2,4% was in die vervoer- of kommunikasiebedryf; 0,5% was geskoolde dienswerkers, en ongeveer 1% was semigeskoolde ambagswerkers. Geen melding is van sport of na-uurse fisiese aktiwiteite gemaak nie.

Meer onlangs het Levitt *et al.*¹¹⁸ die verskeidenheid van lewenstyle en ook ander demografiese veranderlikes aan die prevalensie van diabetes mellitus in Kaapstadse stedelike swart mense gekoppel. Hierdie studie het drie vlakke van fisiese aktiwiteit binne die werksomstandighede, maar ook in die vrye tyd vir 1 000 swart mense met ’n 8% prevalensie van diabetes mellitus beskryf. Die onafhanklike risikofaktore wat bygedra het tot statisties betekenisvolle NIADM was ouderdom, obesiteit, boonste segment vetverspreiding en die aantal jare wat die deelnemers aan ’n stedelike omgewing blootgestel was. Aan die ander kant het geslag, familiegeskiedenis, alkoholname, en die fisiese aktiwiteitspeil nie-statistiese betekenisvolle bydraes tot die voorkoms van NIADM gelewer. Slegs 21% van die mans (N=214) en 1% van die vrouens (N=503) het hoë vlakke fisiese aktiwiteit binne hulle beroepe of tydens na-uurse bedrywighede beoefen. Daarbenewens het 54% van die vrouens en 40% van die mans slegs geringe tot matige fisiese aktiwiteitsvlakke van enige aard gerapporteer.¹¹⁸

Gedurende 1994 het Sparling *et al.*²⁰⁴ die fisiese aktiwiteit van 200 swart mans wat aan die Briskstudie deelgeneem het beskryf. Hierdie deursnee-analise het die fisiese aktiwiteit binne die werksomstandighede geklassifiseer as “hoofsaaklik sittende en staande werk”, “baie loopwerk” of as “harde fisiese arbeid”. Die fisiese aktiwiteit buite werksverband en gedurende vryetydsbesteding is onderverdeel in drie vlakke: “geen oefening”, “ligte aktiwiteit” of “uitputtende aktiwiteite”, waaraan minstens twee keer per week deelgeneem is. Ongeveer 25% het baie geloop by die werk; 18% het swaar fisiese arbeid verrig, en 57% het hoofsaaklik

sittende werk gedoen. Daarbenewens het ongeveer 71% in die platteland groot geword, en slegs 17% het oor 'n eie voertuig beskik.²⁰⁴ Dit wil dus voorkom asof die metodes wat gebruik is om fisiese aktiwiteit in Suid-Afrikaanse swart mense te bepaal, kultuurspesifieke meetinstrumente kortkom waardeur die verwantskap tussen die chroniese siektes van lewenstyl en fisiese aktiwiteit gekwantifiseer kan word.^{204,205}

Die maksimum harttempo en die duur van oefeninginspanning voordat die ouderdom- en geslagsverstelde teikenharttempo bereik is tydens 'n gradeerde oefeninginspanningsprosedure, mag 'n belangrike aanduiding van gewoontelike fisiese aktiwiteit wees. 'n Gebrek aan aërobiese oefening word ook as 'n veranderbare risikofaktor vir die ontwikkeling van KHS in Afro-Amerikaners beskryf.⁷²⁻⁷⁵

1.2.3.4.7 Die rol wat oormassa in die ontwikkeling van KHS in swart mense gespeel het

Studiebevindings in die Afro-Amerikaners: 'n LMI ≥ 30 word as vetsugtig beskou. Die VSA se Nasionale Gesondheidstatistieksentrum (NCHS) het oormassa gedefinieer as 'n LMI $\geq 27,8$ vir mans en $\geq 27,3$ vir vrouens. Hierdie waardes het ooreengestem met $\geq 20\%$ bokant die ideale liggaamsmassa volgens die 1985 Metropolitan Lewensversekeringstabelle.²⁰⁶

Die prevalensie vir oormassa is hoër in swart vrouens beide in die VSA²⁰⁷ en in Suid-Afrika⁹⁰ vergeleke met vrouens in die res van Suid-Afrika.^{90,208-210} Die prevalensie van LMI ≥ 30 vir swart vrouens in die VSA²⁰⁷ het tussen 40% en 50% gewissel, en is 34%, vir Suid-Afrikaanse swart vrouens.⁹⁰ Die vergelykende syfers vir swart VSA²⁰⁷ en Suid-Afrikaanse mans⁹⁰ is op 16% en 8% onderskeidelik bereken.

Oormassa is 'n toenemende probleem in die meeste ontwikkelde en ontwikkelende lande, en veral vir jong volwassenes en swart vrouens.^{84,211} 'n Deursnee studie in die VSA het 'n 58% vermeerdering in die prevalensie van oormassa van jong dogters tussen 12 en 17 jaar gedurende die tydperk 1976 - 1980 getoon vergeleke met dié van 1963 - 1965. Vir die jong swart dogters het die prevalensie vir oormassa tot ongeveer 96% toegeneem.²¹¹ Data afkomstig uit die NHANES III-datastel wat tussen 1976 en 1980, en weer tussen 1988 en 1991 uitgevoer is, het 'n verhoging in die gemiddelde LMI's van 24,3 tot 26,3 getoon. Die gemiddelde verhoging in liggaamsmassa word op ongeveer 7 kg bereken.²¹²

VSA-studies toon ook dat vetsugtigheid die ontwikkeling van verhoogde totale cholesterolwaardes bevoordeel, veral in wit vergeleke met swart kinders.²¹³ Die korrelasie-koeffisiënt van die assosiasie tussen oormassa en HDL-C is baie laer in swart mense vergeleke met wit mense.²¹⁴ Dit word ook beweer dat oormassa swart vrouens 'n kleiner risiko loop om diabetes te ontwikkel.²¹⁵ Nogtans is die risiko om kardiovaskulêre siektes te ontwikkel by oormassa swart vrouens tussen 45 en 65 jaar oud, soortgelyk aan dié van wit vrouens.²¹⁶

Bevindings in die Suid-Afrikaanse studies – voor 1970: Sommige van die Suid-Afrikaanse gevallestudies⁴¹ en kliniese patologiebeskrywings⁴³ het na oormassa swart mense met KHS verwys. Vetsugtigheid het in 30% en 50% van die Baragwanath⁴⁶ en Johannesburg⁴⁷ swart KHS-pasiënte voorgekom. Dit het Seftel *et al.*⁴⁸ genoop om 'n metaboliese studie op vetsugtige en nie-vetsugtige KHS-pasiënte en kontrolepersone sonder KHS in 1973 uit te voer. Hulle het bloedglukose-, seruminsulien- en groeihormoonvlakke tydens 'n 240-minuut glukosetoleransiekromme in die bovermelde vier groepe uitgevoer waartydens die lipiedprofiële van die vetsugtiges en nie-vetsugtiges ook vergelyk is (Tabel 1-4). Die bloedglukosevlakke van die nie-vetsugtige KHS-pasiënte was hoër as dié van die nie-vetsugtige kontrolepersone. Vier van die KHS-pasiënte (40%) het met glukose-onverdraagsaamheidswaardes tussen 6,9 mmol/L (124 mg%) en 10,2 mmol/L (184 mg%) gepresenteer. Glukose-onverdraagsaamheidskrommes is ook in beide vetsugtige groepe gevind met die hoër glukosewaardes in die oormassa KHS-pasiënte. Van die vetsugtige KHS-pasiënte het 66% ook glukose-onverdraagsaamheidskrommes vertoon vergeleke met 45% van die nie-vetsugtige KHS-pasiënte.⁴⁸

Beide die vetsugtige groepe waarby KHS-pasiënte en die kontrolepersone ingesluit is, het verhoogde insulienwaardes op die glukosetoleransiekromme vertoon, en 80% van die nie-vetsugtige KHS-pasiënte het piekinsulienvlakke bokant 717 pmol/L (100 µE/ml) gedemonstreer.⁴⁸ Vyf uit die agt KHS-pasiënte was normo-glisemies en drie het glukose-onverdraagsaamheidskrommes vertoon.

Die serumgroeihormoonvlakke was laer in beide die vetsugtige groepe vergeleke met die nie-vetsugtige KHS-pasiënte en kontrolepersone.⁴⁸

Hierdie is een van die eerste beskrywings van die metaboliese of nuwe wêreldsindroom onder Suid-Afrikaanse swart mense.⁴⁷ Dit beskryf insulienweerstandigheid, vetsugtigheid, en 'n verminderde groeihormoonrespons

wat ook aan die ontwikkeling van onderliggende aterosklerotiese KAS gekoppel is. Vandag word dit as 'n hoofrisikofaktor vir die ontwikkeling van KHS in VSA swart mense en veral in die swart vrouens beskou.^{80,84,216}

Bevindings in die Suid-Afrikaanse studies – na 1970: Die gemiddelde LMI's en die prevalensie vir oormassa in die drie Suid-Afrikaanse KHS-riksikofaktorstudies word in Tabele 1-8, 1-9, 1-11, en 1-13 per dekade ouderdomsgroep en geslag aangebied. Die prevalensie vir oormassa in die Brisk-⁹⁰ en Mangaung- en Qwaqwa-studies⁹⁹ is opvallend hoër as die van die Durbanstudie.³¹ Laasgenoemde studie het nogtans oormassa ook as 'n KHS-riksikofaktorprobleem vir swart vrouens uitgewys. Die prevalensie vir oormassa is byvoorbeeld, 59,4% en 56,6% vir die Brisk vrouens in die ouderdomsgroep 45 - 64-jaar, en 54,3% vir vrouens van Mangaung tussen 45 - 54 jaar oud. Meer as 20% van die Brisk en Mangaung mans in die ouderdomsgroep 55 - 64-jaar was oormassa, en so ook 19,1% van die Qwaqwa mans wat tussen 35 en 44 jaar oud was.^{90,99}

Burkitt²¹⁷⁻²¹⁸ was een van die eerste outeurs wat oormassa as een van die vernaamste gesondheidsprobleme in Westerlinge geïdentifiseer het. Destyds was dit in landelike swart mense afwesig, maar het nou epidemiese afmetings in meeste van die verstedelike en moderne swart mense van die wêreld aangeneem, veral onder swart vrouens.^{90,207,210,217,218} In Suid-Afrika het hierdie veranderinge oor 'n wisselende tydperk van 10 tot 20 jaar plaasgevind.²¹¹

Oormassa gaan dikwels met hipertensie gepaard, asook met die hipertensieverwante siektes soos diabetes mellitus, KHS, galblaassiekte en sekere soorte kanker, soos dié van die kolon en die mamma.²¹⁹⁻²²¹ Die relatiewe risiko vir die oormassapasiënt om hipertensie en KHS te ontwikkel is tweevoudig en vir diabetes mellitus is dit viervoudig.²²⁰ Oormassa gaan dikwels met dislipidemie gepaard.²²² Persone wat 30% tot 40% oormassa is het 'n 50% hoër mortaliteitskoers, en diegene wat meer as 40% oormassa is, het 'n 90% hoër mortaliteitskoers vergeleke met persone van gemiddelde liggaamsgewig.^{220,221}

Abdominale vetsug (“appel”) word meer algemeen in mans gevind terwyl ginekoïde vetsug (“peer”) meer algemeen in vrouens voorkom. Die buik:heupomtrek-verhouding word voorgehou as 'n meer kragtige voorspeller vir KHS-mortaliteit²²³ en -morbiditeit²²⁴ vergeleke met die LMI.

1.2.4 Die rol wat verstedeliking en die “oorgangsteorieë” in die ontwikkeling van KHS in swart mense mag speel

1.2.4.1 Algemene agtergrond

Toenemende verstedeliking word gekenmerk deur verandering wat aan die politieke, ekonomiese-, tegnologiese en opvoedkundige fronte waargeneem word. Hierdie veranderings gee aanleiding tot en versnel die verskuiwings in gedragspatrone wat op hulle beurt weer die sosio-kulturele milieu beïnvloed. Al die bogenoemde faktore dra by tot die “gesondheidsoorgang” wat terselfdertyd ook interafhanklik van die “demografiese oorgang” en die “epidemiologiese oorgang” ontwikkel. Derhalwe word deesdae verkies om na die verskeie tipes “oorgange” as ’n familie te verwys wat onderling aan mekaar verwant is.²²⁵

1.2.4.2 Die faktore wat ’n rol in gesondheidstrategieë en die gesondheidsoorgange speel

Yach²²⁶ het in 1995 vyf faktore vermeld wat gesondheidstrategieë in Suid-Afrika oor die langtermyn sou beïnvloed.

1. Die opvoedkundige oorgang wat bydra tot die vermeerdering van kennis, sodat mense toegerus word om op beter dienste aanspraak te maak;
2. Die biotegnologie, informatika-wetenskap en telekommunikasiesistelsels wat tegnologiese ontwikkeling stimuleer, sodat die vermoë om siektes plaaslik te voorkom, te diagnoseer en te behandel kan verbeter. Die kragtige invloed wat tegnologiese vooruitgang uitoefen, word gebruik om rasonale verklarings oor te dra en denkprosesse te stimuleer en te ontwikkel;
3. Die oordrag van nuwe kennis stimuleer kultuurverandering en skep verwagtings vir ’n beter lewenskwaliteit. Hierdeur word die bereidwilligheid geskep om moderne mediese behandeling te aanvaar. Terselfdertyd sal dit die neiging om van tradisionele geneeshere en medisynes gebruik te maak verminder. Mense sal ook meer bewus gemaak word van die ongunstige en selfs lewensgevaarlike newe-effekte wat die tradisionele genesingsmetodes inhou.
4. Politieke verandering wat gestalte aan die nuwe konstitusie van Suid-Afrika gee: hierin word optimale gesondheidsorg as ’n sosiale en individuele mensereg erken.

5. Die transformasie in die Suid-Afrikaanse ekonomie wat die grondslag lê vir 'n styging in die huishoudelike inkomste. Lewenstylverandering sal noodwendig versnel wat ook 'n uitwerking op die gezondheidstatus sal uitoefen. Op die lange duur sal dit ook die aanvraag na optimale gesondheidsorg vergroot. Elkeen van hierdie prosesse sal in die tussentyd aan snelle verandering onderwerp word.

1.2.4.3 Bespreking van die oorgangsteorieë

Die “oorgangsteorieë” is aanvanklik in 1964 deur Stolnitz en later in 1975 deur Teitelbaum omskryf en gedefinieër.²²⁵ Die demografiese oorgangsteorie het historiese veranderinge wat fertiliteits-, mortaliteits- en bevolkingsdinamiek in die geïndustrialiseerde lande, wat gedurende die vorige eeu waargeneem is, beskryf. Hierdie samelewings het met verloop van tyd van hoë na lae fertiliteits- en mortaliteitskoerse beweeg. Hieruit het die hipotese ontwikkel dat die bevolking in die ontwikkelende lande soos Afrika, eintlik midde-in hulle eie “demografiese oorgang” was. Dit word veronderstel dat die ervarings van die geïndustrialiseerde lande tydens hulle proses van verstedeliking ook in Suid-Afrika herhaal sal word. Omdat die demografiese oorgangsteorie beide die fertiliteitspatroon- en die mortaliteitskoersverandering ondersteun het, mag dit op 'n interafhanklikheid tussen hierdie veranderlikes dui. Hieruit het die gedagte voortgevloei dat beter kinderoorlewing, die besluitneming rakende fertilititeit sal beïnvloed. Die volle ontplooiing van die demografiese oorgang is steeds afhanklik van die politieke, ekonomiese en sosio-kulturele kragte om die proses te versnel, sodat die kindersterftekoers sal afneem waardeur fertiliteitsgedrag sal verander en minder kinders gebore sal word.²²⁵

Omran²²⁷ het in 1971 die mortaliteitskoerskomponent van die demografiese-oorgangsteorie verder ontleed en die terminologie in verband met die “epidemiologiese oorgangsteorie” gedefinieër. Daar is gefokus op: “die komplekse veranderende patrone van gesondheid en siekte en die interaksies tussen hierdie patrone en die sosiologiese-, demografiese-, ekonomiese-, en politieke-kragte wat die uiteindelijke uitkoms en nagevolge daarvan bepaal het”. In die verskuiwing van 'n hoë mortaliteitskoers na 'n lae mortaliteitskoers sal alle bevolkings ook 'n verskuiwing van die vernaamste oorsaak van morbiditeit en mortaliteit ondergaan. Soos wat infeksiesiektes, voedings- en voortplantingsprobleme die botoon in hoër mortaliteitsbevolkings voer, sal die chroniese en degeneratiewe siektes in lae mortaliteitsbevolkings oorheers.

Omran het die drie fases wat die epidemiologiese oorgang kenmerk beskryf as:

Die tydperk van hongersnood en peste;

Die tydperk van terugvallende (receding) epidemies; en die

Tydperk van degeneratiewe en mensgemaakte siektes.²²⁷

Olshansky²²⁸ het in 1986 'n vierde fase in die epidemiologiese oorgang voorgestel: die tydperk van vertraagde degeneratiewe siektes. Hierdie fase word gekenmerk deur die progressiewe afnames in die sterftekoers as gevolg van die chroniese siektes en die toenemende lewensverwagting wat ouer mense in die VSA en ander geïndustrialiseerde lande geniet.²²⁸

Vroeëre evalueringe aangaande die nagevolge van verstedeliking en kultuurverandering²²⁹ en die toegang tot 'n hoër SES stel voor dat veral laasgenoemde aanleiding mag gee tot 'n hoër KHS-mortaliteit in die ontwikkelende lande.^{88,89}

So het 'n middelinkomste ontwikkelende land soos Maleisië 'n merkbare afname in kindersterftes, 'n oorhoofse afname in die kru sterftekoers en 'n verhoging in die lewensverwagting vir die tydperk 1947 - 1976 gerapporteer.²³⁰ Dit het ook met 'n vermeerdering in kardiovaskulêre siektes in ouer volwassenes en verhogings in KVS-mortaliteitsyfers gepaard gegaan. Sommige lewensstylveranderinge word aan verstedeliking en kultuurverandering gekoppel en mag aanleiding tot verhoogde KHS-risiko gee. So ook mag dit 'n bydrae lewer tot verhoogde KHS-risiko in die swart onderontwikkelde lande van Afrika.

1.2.4.3.1 Die gesondheidsorgang in Suidelike Afrika

Shaper²³¹ het gedurende 1972, ten tye van die laaste van die Milroy-lesings, die voedings en metabole teorie aangaande aterogenese soos wat Bronte-Stewart *et al.*²³² in hulle epidemiologiese navorsing getoon het, bevraagteken. Die hipotese is toe gestel dat rasse, etniese, klimaats, en geografiese faktore en selfs die inname van sagte water onbelangrik is in soverre as wat dit die proses van aterogenese beïnvloed het. Hierdie faktore is net belangrik in die mate wat dit sosiale klas en status bepaal het.²³⁰

Castle³⁴ het in 1981 hierdie hipotese getoets. Hy het die patroon, verspreiding en risikofaktorkonsentrasies in 283 swart mans en 109 wit mans wat volgens beroepe gestratifiseer is verder ondersoek. Hy het getoon dat TC-waardes, diastoliese bloeddruk, LMI, en uriensuurwaardes in die swart mans positief gekorreleer het

met die SES, terwyl die fiksheidpeil negatief met SES gekorreleer het. Swart mans in dieselfde beroepsgradering as wit mans het hoër bloeddruklesings en laer TC- en uriensuurvlakke gedemonstreer. Wit mans was op hulle beurt minder fiks as die swart mans. Castle³⁴ het die gevolgtrekking gemaak dat die vinnige verandering van armoede na 'n meer welvarende lewenstyl aanleiding tot die ontwikkeling van KHS gee. Reddy en Yusuf^{68,69} het hierdie bevindings bevestig, en gewaarsku dat die tyd van blootstelling aan die risikofaktore in ontwikkelende lande waarskynlik baie korter sal wees as dié wat in Westerse lande waargeneem is. Onlangs het Ounpuu *et al.*⁷⁰ ook die dreigende globale kardiovaskulêre epidemie beskryf. Hierdie moderne kardiovaskulêre epidemie in die ontwikkelende lande sal waarskynlik teen 2020 ooglopend word.⁷

1.2.4.3.2 Die voedingsoorgang in Suidelike Afrika

Die voedingsoorgang gaan ook met die epidemiologiese en die demografiese oorgange gepaard. Popkin^{233,234} het die ernstige nagevolge wat so 'n voedingsoorgang vir die ontwikkelende bevolkings sou inhou beskryf. Voedingsprobleme wat met armoede gepaard gaan en deur gebreksiektes soos ondervoeding en vitamiengebreke gekenmerk word, sal ook met die siektes van oorfloed en die degeneratiewe siektes gepaard gaan. Hierdie toedrag van sake plaas 'n geweldige las op gesondheidsowerhede wat inderdaad 'n dubbele lading moet dra.

Burkitt²¹⁸ het pionierswerk in Afrika gedoen, en aangetoon dat vesel 'n vername rol in die dieet van die tradisionele volke gespeel het vergeleke met dié van die Westerse beskawings. Hy het aangetoon dat soos die Westerse lewenswyse as gevolg van kultuurverandering aanvaar word, siektes wat seldsaam in die tradisionele bevolkings voorgekom het sal toeneem. Die voorbeelde wat aangehaal word is appendisitis, divertikulitis, benigne en maligne tumore van die kolon, ulseratiewe kolitis, spatare, diep veneuse trombose, pulmonale embolieë, koronêre hartsiekte, galstene, hiatus hernia, vetsug, hipertensie en diabetes mellitus.

Burkitt²¹⁷ het ook in 1973 die waarneming gemaak dat vetsugtigheid die vernaamste vorm van wanvoeding is wat in Westerse lande voorkom. Dit het hy toegeskryf aan die veranderende dieetkultuur en die verbruik van verfynde koolhidrate, asook allerhande moderne voedselvoorbereidingsmetodes.

Burkitt²¹⁸ het in 1982 die voorvaders van Afro-Amerikaners met Afrika se landelike swart mense vergelyk. Hy stel voor dat hulle waarskynlik ook geen van

die Westerse siektes onder lede gehad het nie. Aangesien meeste van hierdie siektes direk of indirek met die spysverteringskanaal verband gehou het, sou die mees waarskynlike omgewingsfaktor wat 'n rol in die veranderende tendense gespeel het, dieetkundig van aard gewees het. Daarbenewens kan 'n vergelyking tussen die bronne van energie-inname tussen gemeenskappe met 'n lae prevalensie van Westerse siektes met dié wat 'n baie hoë prevalensie vermeld het, ook die rigting waar verandering noodsaaklik is, aantoon.

Bourne²³⁵ het weer in 1995 getoon dat die persentasie energie-inname afkomstig uit dieetvet-inname by stedelike swart mense tussen 1940 en 1990 toegeneem het van 16% tot 26%. Die vergelykende syfers vir die VSA tussen 1910 en 1980 was 'n verhoging van 32% tot 43%. Vir Ierland het die vetinname tussen 1948 en 1990 van 29% tot 36% vermeerder. Die verandering in die persentasie energie (%E) inname afkomstig van vette vir die drie groepe gedurende die bovermelde tydperke was 63%, 34% en 24% onderskeidelik. Die afname in die %E afkomstig uit die koolhidraatverbruik in die dieet vir dieselfde groepe gedurende tydperke soos hierbo vermeld, is 14%, 22% en 17% onderskeidelik.

Die gevolgtrekking word gemaak dat stedelike swart mense vanaf die omsigtige makronutriënte dieet na die Westerse aterogeniese dieet verskuif het en ten opsigte van mikronutriënte gebrekkig is. Dit het ingepas by die vyfde tydperk wat beskryf word waar beide gebreksiektes sowel as die siektes van oorvloed tegelykertyd onder dieselfde samelewing sal voorkom.²³⁶⁻²³⁸

1.2.5 Die kliniese beelde van swart Suid-Afrikaanse KHS-pasiënte

1.2.5.1 Voor 1970

Meeste Suid-Afrikaanse outeurs gedurende die laat veertiger en vyftiger jare was dit eens dat borskaspyn of angina pectoris of selfs die pyn van 'n onderliggende akute MI selde in swart mense voorgekom het.³⁹⁻⁵² Dit het ooreengestem met soortgelyke waarnemings wat ten opsigte van Afro-Amerikaners gedurende die dertiger- en veertigerjare beskryf is.²³⁷ Indien borskaspyn dan wel by swart mense voorgekom het was dit altyd aan hipertensie of sifilis toegeskryf.^{43,45,239} Gelfand³⁵ het ook vermeld dat in die enkele gevalle wat met onderliggende KHS gepresenteer het, die kliniese beeld atipies in meer as een opsig was, en verskillend van dié wat so dikwels by wit mense voorgekom het. Hierdie stelling was ook deur verskeie ander Suid-Afrikaanse outeurs herhaal.^{43-45,49-51} Laurie *et al.*¹³¹ was van die eerstes om 'n groot vraagteken agter hierdie bewerings te plaas.

Seftel *et al.*⁴⁶ het in die Baragwanathstudie (1951-1960) 30 KHS-pasiënte beskryf waarvan 13 (43,3%) met borskaspyn soortgelyk aan dié wat tydens MI ervaar word of met borskaspyn-met-inspanning voorgedoen het. Een (1,4%) het met motoriese afasie en hemiplegie soos in geval van serebrale embolisme gepresenteer. Vier (13,3%) het met perifere arteriële siekte en klaudikasie gepresenteer. Die res het moontlik skielik gesterf en die diagnose is tydens nekropsie in 15 (50%) bevestig. Almal wat laboratorium ondersoek ondergaan het, het met verhoogde SGOT- en LDH-vlakke gepresenteer. Dit was voor CK-ensiembepalings en die Troponin I-toets beskikbaar geraak het.⁴⁶ Die EKG-beelde van die 15 wat klinies ondersoek is word beskryf. Hiervan het 11 patologiese Q-golwe in I, AVL en die prekordiale afleidings getoon. Seftel *et al.*⁴⁶ het hierna verwys as anteriorwandinfarkte, maar in die moderne literatuur word dit beskryf as antero-laterale wandinfarkte.^{240,241} Vier met patologiese Q-golwe in II, III en AVF word deur Seftel *et al.*⁴⁶ as “posterior”-wandinfarkte beskryf. Dit het met hiperakute ST-T-segment opskuiwing en die kenmerkende seriële ST-segment en T-golfveranderinge gepaard gegaan, kenmerkend van ’n onlangse MI. Volgens die moderne kriteria verwys ons na hierdie tipe EKG veranderinge as inferiorwandinfarkte. Ware posteriorwandinfarkte word gekenmerk deur R-golwe in V₁ en V₂. Almal het met onderliggende koronêre arteriële aterosklerose en/of trombose gepresenteer. Nie ’n enkele geval van sifilis of onderliggende arteritis kon aangetoon word nie.

Die primêre diagnose van onderliggende KHS tydens lewe, in Seftel *et al.*⁴⁷ se Johannesburgstudie het op EKG-afwykings berus. Veertien van die pasiënte het met patologiese Q-golwe in die anteriorafleidings (I en AVL) en die prekardiale afleidings (V₂ V₃ V₄) presenteer terwyl nog 6 (25%) met patologiese Q-golwe in die inferiorwandafleidings (II III AVF) presenteer het. Hiervan het 15 (75%) ook hiperakute ST-segment-opskuiwing vertoon en seriële elektrokardiografie het die kenmerkende ST-T-veranderinge vertoon wat met akute MI gepaard gegaan het.²⁴¹ Almal behalwe twee pasiënte het met erge akute borskaspyn soos dié wat met ’n akute MI gepaard gegaan het, gepresenteer.²⁴⁰ Vier (20%) het tekens van akute LV-versaking by opname getoon. Die kardiaal ensiemvlakke is in 12 (50%) van die KHS-pasiënte bepaal, en minstens een van die ensiemes was verhoog in agt (66,7%) van dié wat die ensiembepalings ondergaan het (dit is 33,3% van die totale KHS-pasiëntegroep). Twee het met tekens van akute LV-versaking asook borskaspyn gepresenteer, en die EKG’s het tekens van vorige MI’s vertoon. Drie is vir ander redes toegelaat, soos perifere arteriesiekte, abdominale aorta aneurisme en pneumonie, en die EKG’s het tekens van onlangse, asook vorige MI’s vertoon.

In ses van die agt KHS-pasiënte wat gesterf het is die diagnose tydens nekropsie bevestig.⁴⁷

Vier van die KHS-pasiënte (16,7%) wat as moontlike MI's ge-etiketteer is, het met borskaspyn en/of akute pulmonale edeem gepresenteer. Twee het met diastoliese bloeddrukke ≥ 120 mmHg en linkerbondeltakblok of ander geleidingstoornisse op EKG, soos 'n 2:1 hartblok voorgedoen. Die vierde pasiënt in hierdie waarskynlike groep MI's het met 'n serebrovaskulêre insident gepresenteer. Die EKG het 'n vorige inferiorwand-MI vertoon, en alhoewel die serologie vir sifilis positief was, kon geen kliniese of radiologiese manifestasies van die siekte gevind word nie.⁴⁷

Gedurende die verloop van die siekte het agt (33,3%) van die KHS-pasiënte gesterf. Hiervan het meer as een derde binne 72 uur gesterf (37,5%). Een het op tien dae en een vier weke later gesterf, sodat 62,5% van die sterftes reeds binne die eerste vier weke plaasgevind het. Die res het maande en jare later gesterf.⁴⁷

Seftel *et al.*^{46,47} was dus verantwoordelik vir die eerste beskrywing van akute MI in Suid-Afrikaanse swart mense wat aan WGO-kriteria voldoen het.²³⁹ Daarbenewens is daarin geslaag om die wye spektrum waarmee KHS presenteer, soos die onstabiele verloop, hoë mortaliteit, en die moontlikheid dat aterosklerotiese KAS herhaaldelik mag voorkom, uitstekend uit te beeld. Hy het ook aangetoon dat sekere EKG-geleidingstoornisse die beeld van die klassieke MI's kan maskeer. Soms kan KHS ook met die manifestasies van aterosklerotiese KAS of die nagevolge van 'n vorige akute MI presenteer. Tydens nekropsie is Gr III- en IV-aterosklerotiese KAS aangetoon, soos die wat in wit mense gevind word. Die uitsonderings was diegene wat 'n tradisionele dieet nagevolg het.⁴⁶

1.2.5.2 Na 1970

Die kliniese beelde wat in die oorblywende Suid-Afrikaanse studies^{46,48} vir swart mense met KHS beskryf is, het met die klassieke beeld volgens WGO-kriteria²⁴⁰ ooreengestem. Di Bisceglie *et al.*⁵⁴ het die bevindings van Seftel *et al.*^{46,47} bevestig. 'n Soortgelyke hoë voorkomssyfer van onderliggende hipertensie en diabetes mellitus is gevind. Sommige het ook met die aterosklerotiese manifestasies van onderliggende KVS gepresenteer. Hulle bevestig ook dat die nagevolge en verloop van die siekte soortgelyk is aan dié wat in wit mense gedokumenteer is. Benewens die baie hoë prevalensie van disritmieë en geleidingstoornisse op EKG was die vernaamste komplikasies in voorkeurorde, hartversaking, hipotensie, pneumonie,

perikarditis, akute nierversaking en mitralis inkompetensie as gevolg van papillêre spierdisfunksie.⁵⁴ Die misterieuse, atipiese en kriptogene hartsiektes wat vroeër (en soos in Tabel 1-3) beskryf is,^{44,131,172,239} het plek gemaak vir die klassieke beeld van onderliggende KHS en die nagevolge daarvan, ook in die swart mense van Suid-Afrika.

Die literatuuroorwig oor die verloop en ontwikkeling van spesiale ondersoekmetodes soos laboratoriumondersoeke, EKG-afwykings, koronêre angiografie, nadoodse ondersoeke en skielike dood word in 1.2.6 beskryf.

1.2.6 Die spesiale ondersoekmetodes wat aangewend is om die diagnose van KHS en hulle risikofaktore te bevestig

1.2.6.1 Die diagnose van KHS verwysend na laboratoriumondersoeke en ander spesiale ondersoeke

Die diagnose van KHS deur middel van laboratorium en ander spesiale ondersoeke het gedurende die eerste helfte van die twintigste eeu nie net in Suid-Afrika nie, maar ook in die ontwikkelde lande van die wêreld redelik chaoties verloop. So is gebrekkige standaardisasie tussen laboratoria wêreldwyd ervaar sodat interregionale, interstaatlike, asook interkontinentale vergelykings onmoontlik was.²⁴⁰

Met die totstandkoming van die Wêreldgesondheidsorganisasie gedurende 1948, en die eerste vrystelling van kriteria vir die diagnose van KHS gedurende 1968 is daar geleidelik orde uit die wanorde begin skep.²⁴⁰ So is KHS, die gepaardgaande terminologie en EKG-afwykings, asook die laboratoriumondersoeke baie duidelik gedefinieer. Met die vrystelling van die tweede uitgawe gedurende 1982 getiteld, “Cardiovascular Survey Methods”, is die Minnesota Kode (MK) vir rustende en oefening-EKG’s bekend gestel. Daarby is onder andere, vraelyste vir die insameling van demografiese inligting, mediese geskiedenis, borskaspyn, rookgeskiedenis, fisiese aktiwiteit, en dieetinligting ingesluit. Fisiese ondersoekmetodes, laboratoriumondersoeke en ander spesiale ondersoekmetodes is ook duidelik omskryf. Studies wat van hierdie kriteria gebruik gemaak het, sou inderdaad wêreldwyd met mekaar vergelyk kon word op ’n gestandaardiseerde grondslag.^{239,240}

1.2.6.1.1 Voor 1970

Bestudering van die literatuur aangaande swart KHS-pasiënte wat vóór 1970 gepubliseer is, het meer duidelikheid rondom sommige simptome van die probleme wat destyds ondervind is uitgelig.³⁹⁻⁴⁷ So byvoorbeeld het slegs 13 van die 30 KHS-pasiënte (36,7%) in die Baragwanathstudie⁴⁶ ’n laboratoriumondersoek vir lipiede

ondergaan. Dit is ook onduidelik of vastende monsters geneem is en op watter stadium van die siekte hulle ingesamel is. Vir kontroledoeleindes is van verskeie kontrolegroepe gebruik gemaak. Vir die normale bloeddrukwaardes word na die “Johannesburgse bevolking” verwys, en vir bloedglukosewaardes en die voorkoms van diabetes mellitus na 756 ongevalle pasiënte. Daar was ook weinig normale laboratoriumwaardes vir swart mense beskikbaar en ’n geskikte verwysingsraamwerk het ontbreek. Die kardiaale ensiemvlakke, beide SGOT en LDH of minstens een van die twee, is op 11 KHS-pasiënte uitgevoer, maar geen melding is byvoorbeeld van seriële ensiembepalings gemaak nie. Die lipiedbepalings wat volgens ’n elektroforese-metode uitgevoer is, bemoelijk vergelykings met meer moderne lipogramwaardes aansienlik (Tabel 1-4). Dit wil ook voorkom asof die klassifikasie volgens die dieet as “westers, intermediêr en tradisioneel”, arbitrêr geskied het, terwyl die fokus eintlik op die tipe beroep, die maandelikse inkomste en gepaardgaande skoling gerig is. So ook is die inligting oor die rookgewoonte baie vaag en as “soortgelyk aan die kontrolegroep” beskryf.⁴⁶

Die Johannesburgstudie⁴⁷ het aansienlik op die Baragwanathstudie⁴⁶ verbeter, en lipiedbepalings is op 20 van die 24 KHS-pasiënte (83%) uitgevoer. Alhoewel dit weereens moeilik is om die waardes met ’n moderne lipogram te vergelyk, is afsnypunte in die teks verskaf. Dit is egter nie duidelik of dit vastende monsters was nie, aangesien die bloed drie dae tot ses weke na die akute insident gekollekteer is. In 12 van die KHS-pasiënte was die kardiaale ensieme serumtransaminases- en laktaatdehidrogenase-ensiemvlakke beskikbaar, waarvan agt (33%) verhoog was. Seriële elektrokardiografie is vermeld, maar nie seriële ensiembepalings nie.

Die eerste “vastende” lipiedwaardes wat in Suid-Afrika vir swart KHS-pasiënte is gedokumenteer, in die metaboliese studie deur Seftel *et al.*⁴⁸ Laasgenoemde is uitgevoer op vetsugtige en nie-vetsugtige KHS-pasiënte en kontrolepersone. So het die studies van Seftel *et al.*⁴⁶⁻⁴⁸ weliswaar met verloop van tyd tekens van vooruitgang en verbetering getoon. Die nadoodse ondersoeke in hierdie studies het egter net op die patologie in die koronêre vate en die miokardium gefokus.^{46,47} Geen bykomstige inligting in verband met die ander organe, soos die indirekte aanduiders van hipertensie of hartmassas, is vermeld nie.

1.2.6.1.2 Na 1970

In die laat 1970s het Wyndham¹⁰³ KHS-mortaliteitsyfers vir die wit mense en Indiërs en kleurlinge met behulp van sy epidemiologiese studies beskryf. Syfers vir swart mense het egter veel te wense oorgelaat. Die resultate is gebruik om die weg te baan vir die KORIS-²⁴² en CRISIC-studies²⁴³ en die risikofaktorstudies wat in Durban^{244,245} uitgevoer is, en derhalwe ook die sistematiese ondersoek van dislipidemieë en verwante risikofaktore.^{246,247} Vir die eerste keer is van gestandaardiseerde ondersoekmetodes gebruik gemaak sodat die reikwydtes vir aksie vir verhoogde en matige of geen risiko vir KHS in 1988 deur die Hartstigting van Suid-Afrika vrygestel kon word.²⁴⁸ Vir die eerste keer is dit ook moontlik om siftingsondersoeke op 'n groot skaal in Suid-Afrika uit te voer.^{249,250} Ongelukkig was daar op daardie stadium geen betroubare data in Suid-Afrika oor swart mense beskikbaar om soortgelyke aksies vir die meerderheidsbevolking bekend te stel nie.¹⁰³

Gedurende die 1990's is die resultate van die eerste swart deursnee-KHS-risikofaktorstudies in Suid-Afrika gepubliseer, i.e. die Brisk-,⁹⁰⁻⁹⁷ Durban-^{31,98} en die Qwaqwa- en Mangaungstudies.⁹⁹ Dit het 'n reuse bydrae tot die kennis van die risikofaktore vir swart mense gelewer. Die feit dat die risikofaktorprofiel van die swart mense in die Vrystaatse studie baie meer ongunstig as die ander twee studies was, kan moontlik aan die “wisselende tydperke van verstedeliking” in die Briskstudie, en die wete dat die Durbanstudie nie eintlik gemeenskapsgebaseerd was nie, toegeskryf word. Daarbenewens wil dit voorkom asof die Briskstudie net op die tradisionele wit KHS-risikofaktore gefokus het. Sedertdien het dit duidelik geword dat daar wel 'n verskil in die KHS-risikofaktore tussen swart en wit mense bestaan.^{71-74,83,151,172} In die tussentyd is die *Seven Schools Study* ook gepubliseer waar die buitengewoon hoër Lp(a)-waardes in die swart skoolkinders gedokumenteer is vergeleke met kinders van ander etnisiteite.¹⁵⁴

1.2.6.1.3 Afro-Amerikaners en swart mense van Suidelike Afrika

In die VSA is die *Framingham*-studie as die model waarvolgens meeste risikofaktorstudies ontwikkel het, geloods.^{75,76} Daarna is die *Evans County*²⁵¹ en die *Charleston*-hartstudie²⁵² ook geloods om die risikofaktore in die landelike en stedelike swart mense in die VSA te ondersoek.²⁵³ Sedertdien is dit baie onlangs ook bevestig dat daar nie 'n wesenlike verskil tussen die “swart” en “wit” waardes bestaan nie.^{75,76} Die ware toedrag van sake is dat risikofaktorkonsentrasies of “gewigte” tussen etniese groepe verskil het.⁷⁵ So byvoorbeeld het hipertensie en

LVH, asook diabetes mellitus 'n groter bydrae tot die ontwikkeling van KHS in Afro-Amerikaners vergeleke met byvoorbeeld die TC-waardes in wit mense gelewer.^{81-84,151,156,157,172} Daarbenewens is die rookgewoonte ook nie 'n risikofaktor vir swart vrouens in die 20-jaar *Evans County*-opvolgstudie nie.²⁵⁴ Die rede is dat die rookgewoonte gedurende die sestigerjare tydens die basislynopnames nie algemeen deur swart vrouens beoefen is nie. Sedertdien het die persentasie rokers onder swart vrouens toegeneem, en in Amerika dié van die mans verbygesteek. Hierbenewens het dit ook aan die lig gekom uit die risikofaktorstudies wat op Afro-Amerikaners met bevestigde KHS uitgevoer is, dat die prevalensie van veranderlikes soos hipertensie, LVH en diabetes mellitus twee tot drie keer hoër was vergeleke met dié wat in die swart gemeenskapbaseerde studies aangetoon is.^{78,82,83,128,129,172} Of dieselfde van toepassing sou wees op Suid-Afrikaanse swart mense en ander swart mense in die ontwikkelende wêreld was grotendeels nog onbekend.

Dit is aan die veelvuldige publikasies van Seftel *et al.*,^{46-48,154} Seedat *et al.*,^{31,98,244,245} Rossouw *et al.*,^{242,246,248,249,247,248} en Vermaak *et al.*,²⁵⁰ maar veral aan die onvermoeide werk van Steyn *et al.*^{90-96,205,208,243} te danke dat waardes en reikwydtes vir KHS-riksifaktore in Suid-Afrika verhef is tot 'n soortgelyke of selfs beter status as dié van die meer ontwikkelde en Westerse lande. Steyn *et al.*^{90,208} het benewens die risikofaktore vir kleurlinge en swart mense, ook verantwoordelikheid geneem vir die beskrywing van die lipiedprofiel, rookgewoontes, hematologiese profiel, dieetgewoontes, en die fisiese aktiwiteitspatrone van swart mense woonagtig in die Kaapse Skiereiland. Hulle het beklemtoon dat meer inligting in verband met swart mense ingesamel moet word, sodat effektiewe voorkomende aksies geloods kan word.

Sommige van die swart KHS-studies^{43,45,47,241} het positiewe serologie vir sifilis gerapporteer, maar geen tekens daarvan was tydens nekropsie in die vorm van sifilitiese aortiese of koronêre ostiale vernouings gevind nie. Die uitsondering was Kallichurum²⁵⁵ wat wel sodanige letsels tydens nekropsie aangetoon het.

Benewens Seftel *et al.*⁴⁸ het geeneen van die vroeëre swart KHS-studies^{40-47,49,50,54} gepoog om die sekondêre hiperlipidemieë aan die voorkoms van hipercholesterolemie te koppel nie.²⁵⁴

1.2.6.1.4 Die belang van EKG-afwykings in swart mense met KHS

Verskeie Suid-Afrikaanse studies wat gedurende die vyftigerjare uitgevoer is het aangetoon dat die EKG's van swart mense betekenisvol van dié in wit mense verskil het.²⁵⁶⁻²⁵⁸ Grusin²⁵⁸ het drie EKG-variantpatrone beskryf, en later is terminologie soos oormatige vagustonus en die atletiese hartsindroom,^{259,260} infantiele liggaamshabitus, persisterende juveniele EKG-patroon,²⁵⁶ en selfs verhoging in die miokardiale massa daaraan gekoppel.²⁶⁰ Grusin²⁵⁸ het 'n prevalensie vir abnormale EKG's in swart mense van 63% vermeld, terwyl Powell²⁶¹ 'n prevalensie van 22% in 50 swart gesonde verpleërs gerapporteer het. Fleishman^{262,263} het 'n syfer van 23% vir 573 swart mans vermeld en het die bevindings van Grusin²⁵⁸ en Powell²⁶¹ bevestig. Woods en Laurie²⁶⁴ was die eerstes om hierdie bevindings te bevraagteken, en wys daarop dat hierdie EKG-patroon inderdaad aanduidend van akute en/of sub-endokardiale MI's kan wees.⁴³ Ander toestande wat met sodanige normale EKG-variant patrone verwar mag word is akute perikarditis,²⁶⁵ chroniese konstriktiewe perikarditis,²⁶⁶ miokarditis,²⁶⁷ die kardiomiopatieë²⁶⁸⁻²⁷⁰ en pulmonale embolisme. Die moderne VSA-literatuur in teenstelling met dié wat in die vyftigerjare^{172,239,272,273} beskryf is vermeld dat die “abnormale EKG”, asook LVH op EKG, eggografie en tydens nekropsie almal as onafhanklike risikofaktore vir die ontwikkeling van KHS erken word.^{81-83,128,129,131,155,172,253,254,273}

Gedurende 1954 en 1955 het Vogelpoel en Schrire²⁷² 5 004 elektrokardiogramme in die Grootte Schuurhospitaal krities ondersoek. Hulle het die EKG-afwykings wat met MI's gepaard gaan in 550 EKG's gevind. Hiervan was 448 (81,5%) EKG's verteenwoordigend van wit mense; 100 (18,1%) van kleurlinge, en slegs twee (0,4%) EKG's van swart mense.

Die ses swart mans wat deur Cosnett⁴⁵ beskryf is, het almal tipiese EKG-veranderings getoon met diep Q-golwe, hiperakute ST-segmente en tipiese T-golf inversie wat die anterior of posterior oppervlaktes van die hart gereflekteer het. Een het met 'n linker bondeltakblokpatroon op EKG voorgedoen.

Van die 30 swart KHS-pasiënte wat Seftel *et al.* in die Baragwanathstudie⁴⁶ beskryf het, is die EKG-afwykings van 15 (50%) gerapporteer. Hiervan het 11 met anteriorwandinfarkte (Q-golwe in I, aVL en die prekordiale afleidings) en vier met “posterior”-wandinfarkte (Q-golwe in II III en aVF) gepresenteer. Hierdie EKG veranderinge word volgens moderne riglyne as “inferior”-wandinfarkte beskou.^{240,241} Die kenmerkende ST-T-verandering was in 14 teenwoordig. Een het met Q-golwe

in I en aVL en die prekordiale afleidings (V₁-V₆) gepresenteer. Die EKG's van die 24 swart KHS-pasiënte wat in die Johannesburgstudie⁴⁷ beskryf is, het 14 anterior-MI's met Q-golwe in I en aVL vertoon, en ses het met inferiorwandinfarkte met Q-golwe in II, III en AVF gepresenteer. Drie het tekens van vorige infarkte sowel as onlangse transmurale infarkte op EKG vertoon. Laasgenoemde drie is met ander diagnoses, soos perifere arteriesiekte, abdominale aneurisme en pneumonie, toegelaat. Van die drie wat met akute pulmonale edeem, borskaspyn en verhoogde AST-vlakke opgeneem is, het twee 'n LBTB-patroon op EKG vertoon, terwyl die derde met 'n 2:1 hartblokpatroon soortgelyk aan Mobitz I gepresenteer het.

Schrire⁵⁰ het van die tydperk 1952 tot 1969, 8 093 EKG's wat op swart mense uitgevoer is, geëvalueer. Hy het rigiede kriteria volgens Rose *et al.*²⁴⁰ toegepas, en 26 MI's gediagnoseer. Met die toepassing van minder rigiede kriteria soos T-golfomkering en die afwesigheid van patologiese Q-golwe in geval van bondeltakblokke wat met die tipiese kliniese beeld gepaard gegaan het, is die diagnose in 64 swart mense gemaak (Tabel 1-1).

Die 13 KHS-pasiënte wat deur Chesler *et al.*⁴⁹ bespreek is in die eerste koronêre angiografiestudie wat op Suid-Afrikaanse swart mense uitgevoer is, het almal patologiese Q-golwe met hiperakute ST-segment elevasie en die tipiese kliniese beeld van akute MI voorgedoen. Soortgelyke EKG-beelde is beskryf vir die 17 swart KHS-pasiënte wat Thandroyen *et al.*,⁵² asook die 82 swart KHS-pasiënte wat Singh *et al.*⁵³ vermeld het.,

Die 54 swart KHS-pasiënte in die intensiewesorgafdeling van Baragwanath wat Di Bisceglie⁵⁴ beskryf het, het ook almal met die tipiese EKG-veranderinge wat met 'n akute MI gepaard gaan ten opsigte van Q-golf-, ST-segment en T-golfafwykings gepresenteer. Dit het met die tipiese kliniese beeld en seriële kardiaal ensiemveranderinge gepaard gegaan. Hulle vermeld 'n hoë mortaliteitskoers (14,8%) en disritmieë en geleidingstoornisse in 70% van die KHS-pasiënte se EKG's. Die disritmieë wat voorgekom het, is sinus bradikardie (8,5%); premature ventrikulêre sametrekkinge (40,7%); supraventrikulêre tagikardie (10,2%); ventrikulêre tagikardie of fibrillasie (13,6%); tweedegraadse hartblok (1,7%); derdegraadse hartblok (6,8%); L-bondeltakblokpatroon (1,7%); R-bondeltakblokpatroon (10,2%); bi-fasikulêre blok (3,4%) en L-anteriorhemiblok (3,4%). Hy vermeld ook dat die komplikasies en disritmieë van KHS wat in swart mense voorkom soortgelyk is aan dié wat in wit mense beskryf word.

Seedat *et al.*³¹ het in die risikofaktorstudie die geldigheid van die Minnesota Kode (MK) vir EKG-kodering ten opsigte van KHS in swart mense van Durban bevestig. Soveel as 40% van die swart mense wat aan die studie deelgeneem het, het kodeerbare items volgens die MKs, 1-1, 1-2, 3-1, 4-1, 5-1 en 5-2 vertoon. Die EKG-afwykings het by 53,9% van die mans en 25,09% van die vrouens voorgekom. Die prevalensies van abnormale EKG's wat in elk van die tienjaarouderdomsgroepe tussen 15 en 44-jaar en 45 en 69-jaar voorgekom het vir swart mans was: 63,2%; 41,9%; 50,0% en 55,7%, en vir die vrouens: 29,3%, 22,2%, 22,7% en 33,3%, onderskeidelik. Hulle was van mening dat hierdie afwykings soortgelyk is aan die normale variantpatrone wat deur Grusin²⁵⁸ beskryf is.³¹

Vir die Afro-Amerikaners met angiografiebevestigde KHS word abnormale EKG's in 53,2% en LVH in 20% tot 34% van die EKG's vermeld.^{5,56,78,128,129,172,273}

1.2.6.1.5 Die koronêre angiografiebeelde van die swart KHS-pasiënte in Suid Afrika

Slegs twee koronêre angiografiestudies wat op swart KHS-pasiënte uitgevoer is, het in die Suid-Afrikaanse literatuur verskyn, en beide is deur dieselfde eenheid in Durban gerapporteer.

Gedurende 1978 is die studie van Chesler *et al.*⁴⁹ gepubliseer oor 13 swart mense wat almal voldoen het aan die WGO-kriteria vir die diagnose van KHS, met betrekking tot borskaspyknriteria, patologiese Q-golwe op die EKG, MK 1-1, en verhoogde kardiaal ensiemvlakke.²⁴⁰ Tien van die 13 KHS-pasiënte (76,92%) het met koronêre arteriële letsels wat $\geq 75\%$ luminale obstruksie veroorsaak het, gepresenteer. Drie het enkelvatsiekte met aantasting van die R-koronêre arterie onder lede gehad. Vyf het met diffuse aterosklerotiese KAS met afsluiting van twee van die koronêre vate voorgedoen. Die oorblywende twee het met drievat-aterosklerotiese KAS gepresenteer.

L-ventrikulografie was deurgaans abnormaal, en het areas van hipokinese, diskinese en aneurismes vertoon. Drie het met anteriorwand-MI's gepresenteer, drie was inferior en twee het algemene hipokinese of die beeld van isgemiese miopatie vertoon. Die oorblywende twee KHS-pasiënte het met anteroseptale aneurismes voorgedoen.

Die LV-einddiastoliese druk was hoër as 14 mmHg in almal behalwe twee van die KHS-pasiënte.

Drie van die KHS-pasiënte het met normale koronêre arteries gepresenteer. Met L-ventrikulografie is prolaps van die posteriorslip van die mitralis klep in twee gedemonstreer, maar die LV-kontraktiliteit het normaal vertoon. Die derde KHS-pasiënt het met 'n anterior ventrikulêre aneurisme gepresenteer. Die LV-einddiastoliese druk was binne normale perke behalwe in die geval van dié een met die LV-aneurisme wat 'n druk van 15 mmHg gehandhaaf het. Chesler *et al.*⁴⁹ het die verskynsel van normale koronêre arteries in KHS-pasiënte met 'n WGO-kriteria diagnose van vorige akute MI aan koronêre arteriespasma toegeskryf. Laasgenoemde mag verklaar word as gevolg van fibrien trombi wat op die disfunksionele kleppe ontstaan het, en op hulle beurt weer vaso-aktiewe stowwe sou vrystel. Sedertdien het die aanwesigheid van borskaspyn, met of sonder EKG-afwykings wat met normale koronêre arteries gepaard gaan die onderwerp van vele studies wêreldwyd geword. Hierdie verskynsel word meer algemeen in swart mense beskryf, en kom ook meer algemeen in vrouens voor.²⁷³

Gedurende 1980 het Thandroyen *et al.*⁵² 'n vergelykende koronêre angiografiestudie tussen die wit mense, swart mense en Indiërs van Durban beskryf. Die graad van onderliggende okklusiewe KHS is met plasma-lipiede en koolhidraatverdraagsaamheid in verband gebring. Van die 170 persone wat ondersoek is, het 145 betekenisvolle obstruktiwe koronêre arteriële letsels vertoon. Die frekwensie van enkel- en tweevatsiekte het tussen 28% - 31% en 34% - 36% vir al drie die rassegroepe onderskeidelik gewissel. Drievatsiekte het by 30% van beide die wit en Indiër KHS-pasiënte voorgekom, en is in slegs 18% van die swart mense gediagnoseer. Die linker anterior afdalende koronêre arterie (LAD) was mees algemeen aangetas in geval van enkelvatsiekte en die LAD en regter koronêre arterie (RKA) in geval van tweevatsiekte. Normale koronêre arteries is in 6%, 3% en 18% van die wit-, Indiër- en swart KHS-pasiënte gevind. Die voorkoms van LV-diskinese, hipokinese en akinese en LV-aneurismes was soortgelyk in al drie die groepe. Vir die swart mense in hierdie studie kon geen verwantskap tussen die graad- en uitgebreidheid- van die KAS en die graad van hipercholesterolemie en hipertrigliseredemie gevind word nie. In hierdie kliniese reeks het 94% van die KHS-pasiënte wat vir koronêre angiografie verwys is duidelike onderliggende okklusiewe KAS vertoon, waarvan tweevat-KAS meer algemeen voorgekom het.

Thandroyen *et al.*⁵² het die gevolgtrekking gemaak dat die aard en verspreiding van angiografiebevestigde KAS nie verskillend was van die beeld wat tydens nekropsies beskryf is.

Singh *et al.*⁵³ het alle koronêre angiografiebeelde wat tussen 1969 en 1986 in Durban op swart mense uitgevoer is in 'n retrospektiewe opvolgstudie ge-analiseer. Die ouderdomme van die 82 KHS-pasiënte het tussen 29 en 68 jaar gewissel met 'n gemiddelde ouderdom van 46 jaar. L-ventrikulêre wandbewegingsabnormaliteite en onderliggende KAS is in 55 pasiënte aangetoon. Die koronêre angiografie van 27 het normaal vertoon. In die abnormale groep het 43 tekens van MI getoon en die koronêre angiografie was abnormaal in 50. Twee-en-twintig het met enkelvatsiekte en 27 het met twee- of drievatsiekte gepresenteer. Een KHS-pasiënt het onderliggende koronêre arteriële spasma vertoon. Twee met MI het normale koronêre vate getoon. 4% het 'n familiegeskiedenis van KHS of hiperlipidemie gegee, 75% was rokers, 71% het 'n dieet ryk in dierlike vet nagevolg, 19% was hipertensief en 17% het diabetes onderlede gehad. Die gevolgtrekking is dat swart mense met MI's gewoonlik ook onderliggende koronêre arteriesiekte gehad het,⁴⁹ en dat die risikofaktore nie verskil het van dié van ander bevolkingsgroepe nie.

1.2.6.1.6 Die patologiebeelde van KHS in Suid-Afrikaanse swart mense

Voor 1970: Becker¹³⁰ het gedurende 1946 die patologiebevindings van 3 000 nekropsies beskryf. Hiervan was 1 487 op swart mense ouer as 30 jaar uitgevoer. Hy het slegs een met onderliggende koronêre arterietrombose gevind. Hy waarsku dat hierdie studie nie 'n getroue weergawe van die voorkoms van KHS in swart mense is nie: diegene wat skielik as gevolg van KHS sterf, beland hoofsaaklik in die Staatslykhuis en hy was nie by magte om daarvoor kommentaar te lewer nie.¹³⁰

Higginson en Pepler²⁷⁴ het gedurende 1954 die nadoodse bevindings van 1 328 opeenvolgende swart sterftes as gevolg van kardiaale oorsake beskryf en hiervan is 807 mans en 521 vrouens. Die patologiediagnose van koronêre arteriële trombose is in sewe bevestig en nog een het met onderliggende isgemiese hartsiekte gepresenteer. KHS was dus vir 0,5% en 0,6% kardiaale sterftes in mans en vrouens onderskeidelik verantwoordelik. Hulle bevestig Becker¹³⁰ se bevindings, en toon dat die graad en erns van aterosklerotiese KHS gering is vergeleke met dié wat in die swart mense van die VSA en ook die Dene beskryf is. Hierdie waarnemings word ook in verband met die wisselende dieet-vetinname gebring wat oorspronklik deur Bronte-Stewart *et al.*²³² vir wit mense, kleurlinge en swart mense beskryf is.²⁷⁵

Schrire en Uys⁴³ het gedurende 1958 'n kliniese patologiëstudie op drie swart mans met nekropsie-bevestigde MI beskryf. Twee het met duidelik vergrootte hartmassas voorgedoen. Die eerste geval is met die Westerse lewenswyse en onderliggende

aterosklerotiese hartsiekte verbind, terwyl die tweede met erge onderliggende hipertensie wat in die maligne fase met 'n serebrovaskulêre insident getermineer het, gepresenteer het. Alhoewel die MI mikroskopies bevestig is, het die koronêre arteries geen tekens van aterosklerose getoon nie. Die derde het met sifilis, mitralisklep-inkompetensie en toenemende hartversaking gepresenteer. Tydens nekropsie is geen koronêre ostiale vernouing of ander manifestasies van sifilis gevind nie. Alhoewel die MI histologies bevestig is, het die koronêre arteries weereens geen tekens van onderliggende aterosklerose vertoon nie.⁴⁴

Pepler en Meyer²⁷⁶ het in 1958 die gewysigde Schlesinger inspuittegniek gebruik om die koronêre vate van 98 swart mense te bestudeer. Hulle bevestig die seldsaamheid van onderliggende koronêre arteriële aterosklerose veral vergeleke met dié wat in wit mense voorkom. Hulle bevestig ook die werk van Brink²⁷⁷ wat getoon het dat die R-koronêre arterie die dominante vat in die meerderheid swart mense is, en ook dat die meerderheid harte van swart mense oor 'n derde primêre divisie van die L-koronêre arterie beskik het. Die bewering van Brink²⁷⁷ dat hierdie arterie 'n belangrike bron van kolaterale sirkulasie sou wees en sodoende die lae prevalensie van koronêre arteriële aterosklerose in swart mense kan verklaar vergeleke met wit mense, is dus verwerp. Die feit dat vloei deur die koronêre anastomoses betekenisvol beter in harte van swart mense is, is deur Pepler en Meyer²⁷⁶ aan anemie toegeskryf. Brink²⁷⁷ is van mening dat soos wat swart mense meer verweste, hulle ook meer dikwels ten prooi sal val van westerse siektes soos KHS.

Pepler en Meyer²⁷⁶ was wel van mening dat die aorta van swart mense minder kwesbaar vir die aterosklerotiese veranderinge is. Die aantasting van die serebrale vate was soortgelyk aan dié wat in wit mense waargeneem is.

Laurie *et al.*¹³¹ het gedurende 1960 'n kliniese patologiëstudie oor KHS en swart mense gepubliseer. Hulle het 206 opeenvolgende kardiaale pasiënte wat oor 'n 6-maande tydperk in die Edendalehospitaal toegelaat is tesame met 513 nekropsies (uit 'n groter totaal van 1 048 nekropsies wat tussen Junie 1957 en Junie 1958 uitgevoer is) kardiologies geëvalueer. Hulle het veral gelet op die teenwoordigheid van onderliggende aterosklerotiese KAS en die miokardletsels wat daarmee gepaard gegaan het. Die gevolgtrekking was dat angina pectoris wel by swart mense voorkom, en dat dit met variërende grade van onderliggende aterosklerotiese KAS gepaard gegaan het. Hulle bevestig ook die bevindings van Becker¹³⁰ wat aterosklerotiese koronêre arteriële letsels met gepaardgaande

miokardiale letsels in 247 van die nekropsies op pasiënte wat voorheen hipertensief was, beskryf het. Laurie *et al.*¹³¹ het die prevalensie van MI's in swart mense op 1,4% gestel. Hulle toon ook dat die kollerige areas van isgemiese fibrose wat histologies in die miokardium bevestig is, inderdaad met onderliggende aterosklerotiese KAS gepaard gegaan het. Hierdie bevindings het hulle verbind met die groot persentasie kriptogene hartsiektes wat Schwartz *et al.*⁴⁴ beskryf het (Tabel 1-3), en wat hulle ook in hulle eie kliniese studie aangetoon het. Hulle het ook 'n verwantskap tussen die variant EKG-patrone wat Grusin²⁵⁸ beskryf het en die sogenaamde kriptogene hartsiektes gevind.^{44,131} Benewens KHS word hierdie “duistere groep hartsiektes” in die swart mense, waarvan die etiologie onbekend was, ook aan perikardiale siekte en gedekompenseerde hipertensie toegeskryf.

Reef en Isaacson²⁷⁸ het in 1962 die verspreiding van aterosklerotiese letsels in 32 opeenvolgende nekropsies op swart persone ouer as 50 jaar beskryf. Ten spyte van die hoë prevalensie van serbrovaskulêre insidente en die seldsaamheid van MI's, was die voorkoms van serebrale aterosklerose soortgelyk aan dié wat in die koronêre vate gevind is. Hulle bevestig ook dat die graad en erns van die aterosklerotiese letsels wat in Suid-Afrikaanse swart mense gevind word van 'n geringer graad is vergeleke met dié wat in VSA swart mense beskryf word. Daarbenewens het die aorta en iliaca vate ook dikwels tekens van aterosklerose getoon.²⁷⁸

Wainwright²⁷⁹ het in 1961 'n vergelykende nekropsiestudie beskryf wat op swart en wit mense, en Indiërs uitgevoer is. Hy het meer gevorderde Gr IV-aterosklerotiese koronêre arteriële letsels in wit mense aangetoon vergeleke met swart mense. Onder die 195 swart mense wat tussen 16 en 40 jaar oud was, het hy 3 (0,9%) met MI's en 27 (8,1%) met serebrale bloedings gevind. Hy verwerp sonder meer die bevindings van Laurie en Woods,²⁸⁰ as gevolg van die feit dat hipertensiewe hartsiekte dikwels met baie klein *foci* van isgemiese fibrose gepaardgaan, en nie noodwendig met aterosklerotiese KAS verband hou nie. Hy is van mening dat die hartversakingspasiënte wat Laurie en Woods²⁸⁰ beskryf het waarskynlik kardiomiopatie onder lede gehad het. Die toestand kom dikwels in swart mense voor en hou nie met onderliggende aterosklerotiese KAS verband nie.^{279,281}

Van die 30 KHS-pasiënte wat Seftel *et al.*⁴⁶ in die Baragwanathstudie tussen 1951 en 1961 beskryf het, is die diagnose by 15 (50%) tydens nekropsie bevestig. Almal het MI's getoon waarby verskillende sektore van die LV betrek is. Hiervan het sewe

(46,67%) met die beeld van vorige MI, ses (40%) met onlangse MI en twee (13,33%) met tekens van onlangse asook vorige MI's gepresenteer. Almal het tekens van onderliggende aterosklerotiese KAS getoon waarvan ses (40%) as erge en 'n verdere ses (40%) as geringe aterosklerose bestempel is. Die oorblywende drie (20%) het matige arteriosklerose onder lede gehad.

Diegene met erge aterosklerose was almal sosio-ekonomies welvarend, het 'n Westerse dieet gevolg, en hoofsaaklik sittende werk gedoen. Ten minste drie van hulle lipiedfraksies was verhoog, terwyl twee ook diabetes mellitus onder lede gehad het. Van die ses KHS-nekropsies met erge arteriosklerose het twee (33%) feitlik volledige koronêre arteriële okklusie as gevolg van erge Gr III-aterosklerotiese koronêre arteriële letsels vertoon. Die ander vier (66%) het met gekompliseerde-Gr-IV-aterosklerotiese KAS gepresenteer waarvan een-derde met verkalkte letsels, en die ander derde aterosklerotiese letsels met tekens van bloedings vertoon het. Van die ses met erge Gr IV-aterosklerotiese koronêre arteriële letsels het 50% erge hipertensie onder lede gehad.

Die ses KHS-pasiënte wat met geringe aterosklerose gepresenteer het, het almal 'n lae sosio-ekonomiese status gehandhaaf, 'n tradisionele dieet (bestaande uit mielieprodukte en min dierlike vet en proteïne) gevolg, en was fisies baie aktief. Hulle lipiedvlakke was normaal of verlaag. Die patologieletsels wat in die koronêre arteries gevind is, het uit geïsoleerde klein Gr I-aterosklerotiese plakette bestaan met 'n groot trombus wat die koronêre arteriële afsluiting veroorsaak het. Die aterosklerotiese letsel het 'n luminale koronêre arteriële vernouing van ongeveer 30% veroorsaak, en die res van die koronêre arteries was normaal.⁴⁶

Die drie KHS-pasiënte wat tydens nekropsie met matige koronêre arteriële aterosklerose gepresenteer het, het 'n intermediêre posisie ten opsigte van SES, fisiese aktiwiteit en dieetvet-inname beklee vergeleke met die vorige twee groepe. Die patologieletsels is as matige aterosklerose met 'n onderliggende onlangse trombus wat die KV afgesluit het beskryf, terwyl die derde persoon met 'n onlangse plaak-fraktuur en gepaardgaande bloeding in 'n aterosklerotiese koronêre arteriële letsel gemanifesteer het (Tabel 1-7).⁴⁶

Van die 24 KHS-pasiënte wat Seftel *et al.*⁴⁷ tussen 1965 en 1968 in die Johannesburgshospitaal bestudeer het, is nekropsies op 6 (25%) uitgevoer. Die meerderheid (66,67%) het met onlangse MI's gepresenteer, terwyl een (16,67%) 'n vorige MI en nog een (16,67%) beide vorige en onlangse MI's vertoon het. Almal

het met gevorderde onderliggende aterosklerotiese KAS gepresenteer, en in een van die nekropsies was 'n trombus op die letsel gesuperponeer. As 'n groep was hierdie KHS-pasiënte aansienlik verwesters, inaggenome hulle dieet, beroepe en fisiese aktiwiteit. Die prevalensie van oormassa, hipertensie en diabetes mellitus, asook hiperlipidemie was hoog. Hipertriglisieridemie was die mees algemene lipiedafwyking wat voorgekom het. Die aterosklerotiese KAS wat by hierdie swart nekropsies gevind is, was soortgelyk aan dié wat in wit mense aangetref is (Tabel 1-7).⁴⁷

'n Tienjaar nekropsiestudie wat tussen 1965 en 1976 op 434 hipertensiewe swart mense in die King-Edward-VIII-hospitaal uitgevoer is, het serebrovaskulêre insidente by 41,9%; renale komplikasies by 25%, en miokardiale komplikasies in die vorm van kongestiewe hartversaking by 32,9% vertoon. Slegs tien swart mense (2,2%) het die patologiebeeld van MI vertoon. Die ouderdomme van hierdie swart mense het tussen 7 en 89 jaar gewissel, en die gemiddelde ouderdom tydens nekropsie was 45 jaar. Die gemiddelde ouderdom van die hipertensiewe swart mense met MI was 54 jaar. Intrakraniale bloedings is by 95% (212) van die 223 swart mense met serebrovaskulêre insidente gevind. Serebrale trombose was die onderliggende patologieletsel wat by 11 (5%) teenwoordig was. Die seldsaamheid van koronêre arteriële aterosklerose in swart mense vergeleke met die Indiërs en wit mense van Durban word weereens beklemtoon. Nogtans word hipertensie baie algemeen met serebrale ateroom en aterosklerose van die aorta geassosieer. Die algemene voorkoms van kongestiewe hartversaking en serebrovaskulêre insidente as gevolg van hipertensie en die seldsaamheid van MI's in die swart mense was weereens ooglopend.⁵¹

Gedurende 1969 het Kallichurum²⁵⁵ 9 069 opeenvolgende lykskouings wat op swart mense uitgevoer is, gedokumenteer. Slegs ses nekropsies met onderliggende KAS is gevind. Hiervan is vier aan onderliggende kardiovaskulêre sifilis toegeskryf, terwyl die oorblywende twee MI's met onderliggende aterosklerotiese KAS gepresenteer het.

Na 1970: Isaacson³³ het in 1977 die hartsiekteprofiel tydens nekropsie op Johannesburgse swart mense vir die jare 1959, 1960 en 1976 ontleed. Die totale aantal nekropsies vir elk van die jare was onderskeidelik 768, 759 en 692, terwyl 111 (14,5%), 122 (16%) en 120 (17,3%) onderskeidelik as gevolg van onderliggende hartsiektes gesterf het. Betekenisvolle veranderinge is veral in die prevalensie van MI's waargeneem. Slegs een geval elk is vir 1959 en 1960 aangeteken wat 0,9% en

0,81% van die kardiaale siekteprofiel uitgemaak het. Vir 1976 is 14 MI's gedokumenteer wat 11,7% van alle kardiaale sterftes uitgemaak het. Die vermeerdering in die voorkoms van MI's met betrekking tot kardiaale sterftes is ongeveer veertienvoudig. Die persentasie MI's ten opsigte van alle nekropsies vir elk van die jare is 0,13%, 0,13% en 2,0% onderskeidelik. Van die 16 MI-nekropsies op swart mense was tien mans en ses vrouens, en almal ouer as 50 jaar. Die meerderheid het met aterosklerotiese KAS en totale koronêre arteriële afsluitings gepresenteer.³³

Isaacson³³ vermeld ook dat die mees algemene vorm van hartsiekte in Suid-Afrikaanse swart mense hipertensiewe hartsiekte is. Die persentasie sterftes as gevolg van hipertensie het toegeneem van 5,7% van alle nekropsies in 1959 tot 6,9% in 1960 en 7,5% in 1976. Gedurende dieselfde jare (1959, 1960, 1976) het hipertensie bygedra tot 44 (40%), 52 (43%), 52 (43,3%) van die totale aantal kardiaale sterftes. In die huidige reeks het 64% van die hipertensiewe hartsiekte-nekropsies met onderliggende nefrosklerose gepresenteer. 'n Verdere 36% het met niersiektes en nog 10% het met chroniese piëlonefritis gemanifesteer.³³

Rumatiese hartsiekte het ook baie algemeen voorgekom, en veral jonger persone is aangetas. Gevorderde rumatiese hartklepsiekte was reeds by puberteit teenwoordig.³³

Hy meld ook dat die persentasie met idiopatiese kardiomiopatie afgeneem het. Die rede hiervoor is dat klinici hartversaking wat met geringe hipertensie gepaard gaan onder die hipertensiewe hartversakings geklassifiseer het. Isaacson³³ het ook 'n dramatiese afname in kardiovaskulêre sifilis gerapporteer. Sifilitiese aortitis het bygedra tot 2,7% van alle nekropsies op kardiaale pasiënte gedurende 1959. Gedurende 1960 dra dit by tot 1,6% en gedurende 1976 het geen van die kardiaale pasiënte sifilitiese aortitis onderlede gehad nie. In die reeks van Higginson en Pepler²⁷⁴ word 'n syfer van 6,1% gerapporteer.

'n Blik op Afro-Amerikaners: Gedurende 1981 word die eerste deel van die gemeenskapsbaseerde patologiëstudie in New Orleans gepubliseer.²⁸² Die studie is uitgevoer op 189 wit en 390 swart mans tussen die ouderdomme van 25 en 44 jaar. Hulle het veral op die patologie van aterosklerose en aterosklerotiese KAS gelet. Hulle maak die gevolgtrekking dat die mortaliteitskoers as gevolg van KHS hoër is in die jong swart mans vergeleke met hulle wit eweknieë. Daarbenewens het die aanduiders van onderliggende KHS soos koronêre arteriële stenose en/of afsluiting, koronêre arteriële trombose en die miokardletsels wat daarmee gepaard gaan, opvallend ooreengestem, en was onafhanklik van ras en etnisiteit. Die siektes wat aan

die aterosklerotiese proses en KHS verwant is, soos, serebrovaskulêre siekte, hipertensie, diabetes mellitus en chroniese niersiektes, het meer dikwels in jong swart mans voorgekom vergeleke met jong wit mans. Nogtans het die oormaat KHS in die swart mans onafhanklik van hierdie siektes bly voortbestaan.

Gedurende 1984 is die tienjaar gemeenskapspatologie-opvolgstudie van 2 485 nekropsies waarvan 1 633 op swart mans en 852 op wit mans tussen die ouderdomme van 25 en 44 jaar gepubliseer. Hulle toon dat 78% van die swart mans vergeleke met 74% van die wit mans miokardletsels met onderliggende aterosklerotiese koronêre arteriële letsels en okklusiewe trombi of non-okklusiewe murale trombi onder lede gehad het. Van hierdie groep het 85% skielik gesterf.

Meer onlangs word die aandag gevestig op die feit dat meeste swart mense met onderliggende KHS buite die hospitaal en skielik in die VSA sterf. Dit mag 'n verklaring bied vir die onderrapportering van KHS in Afro-Amerikaners.⁵⁵⁻⁵⁷ Die finale gevolgtrekking is dat die patologiese en morfologiese uitdrukking van KHS nie in wit en swart mense verskil nie. Hulle het ook bevestig dat “swart immuniteit teen KHS” 'n mite is, en dat hulle inderdaad 'n hoër prevalensie van KHS vertoon vergeleke met verskeie wit Europeërs. Hulle toon dat die TC-waardes van wit mans met die graad van aterosklerotiese KAS gekorreleer het. Die indirekte aanduiders van onderliggende hipertensie soos, hartmassa, hartmassa:liggaamslengte-verhouding en renale-hipertensiewe indeks, was hoër by swart mans, en het ook met die graad en erns van die onderliggende KAS gekorreleer.²⁸³

1.2.6.1.7 Skielike en onverwagte dood

In die vyftigerjare vermeld meeste outeurs dat KHS selde of ooit in swart mense voorkom. Dit is benewens die feit dat tot 50% vorige MI's wat tydens nekropsie bevestig is, nie voorheen klinies gediagnoseer is nie, en tot 40% met akute MI's foutief gediagnoseer is.²⁸⁴

Skielike dood is dikwels die eerste en enigste wyse waarmee onderliggende KHS kan presenteer. Gedurende die veertigerjare is skielike dood in swart mense in Suid-Afrika altyd aan kardiovaskulêre sifilis, en in wit mense aan onderliggende KHS toegeskryf.^{39-42,50} Die drie swart mense met MI's wat Schrire en Uys⁴³ beskryf het, het almal skielik gesterf. So ook het sommige in Seftel^{46,47} se studies, asook dié van Laurie *et al.*¹³¹ skielik gesterf. Die *New Orleans*-studie het getoon dat 85% van die mans tussen 25 en 44 jaar met die nekropsiediagnose van KHS skielik gesterf het.

Van Staden *et al.*²⁸⁵ het gedurende 1980 1 095 gevalle van skielike nie-traumatiese sterfte wat tussen 1970 en 1973 plaasgevind het beskryf. Kardiale oorsake van dood is in 21% van die swart mans en 13,5% van die swart vrouens gevind. Hiervan is 7,6% en 0,4% as gevolg van MI's onderskeidelik. Die ooreenstemmende syfers vir die wit mense in hierdie studie is 49% en 23%. Die ouderdomme van die swart mans het tussen 30 en 80 jaar gewissel en die piekvoorkoms vir onderliggende KHS is in die ouderdomsgroep 40 - 50-jaar gevind.

Die literatuuroorsig word hiermee afgesluit, en 'n uiteensetting van die doelstellings van hierdie gevallekontrolestudie om die risikofaktore in die herkenning van KHS in Suid-Afrikaanse stedelike swart mense vas te stel en te beoordeel volg.

1.3 METODES OM DIE DOELSTELLINGS IN HIERDIE STUDIE TE BEREIK

Hierdie gevallekontrolestudie vergelyk stedelike swart mense wat voldoen aan internasionaal aanvaarde standaard WGO-kriteria (≥ 2) vir die diagnose van KHS met swart kontrolepersone wat nie aan bovermelde kriteria (< 2 WGO-kriteria) voldoen nie. Alternatiewelik toon kontrolepersone twyfelagtige tekens of simptome van onderliggende KHS nie, asook 'n negatiewe of twyfelagtige oefeningsinspanningselektrokardiografie ondersoek. Die diagnose van onderliggende KAS by die KHS-pasiënte sal bevestig word met koronêre angiografie en/of histologiese ondersoek van die koronêre arteries tydens nekropsie. Hierdie kriteria word ook in 2.2 verder bespreek.

Die KHS-pasiënte en die kontrolepersone sal geïdentifiseer word soos in die vorige paragraaf uiteengesit. Hulle is afkomstig uit dieselfde omgewing, en ontvang behandeling in dieselfde hospitaal (Kalafong in Gauteng). Hulle sal ook gestratifiseer word volgens ouderdom, geslag en swart etnisiteit, en as groepe statisties met mekaar vergelyk word. Vir elke KHS-pasiënt word vier kontrolepersone gevind. Hierdeur kan bepaal word of die bekende KHS-risikofaktore wat in die ontwikkelde en geïndustrialiseerde lande voorkom, ook 'n bydrae lewer tot die etiologie en ontwikkeling van bevestigde KHS in Suid-Afrikaanse swart mense. Bykomend kan bepaal word of die "gewigte" van hierdie risikofaktore soortgelyk is aan dié van die Framinghamstudie. Laasgenoemde studie is op 'n geïndustrialiseerde en ontwikkelde wit VSA-bevolking uitgevoer. Verder word 'n beskrywing van die kliniese en patologiese beelde waarmee swart KHS-pasiënte herken word, aangebied.

Vir die herkenning van die etiologiese verloop van KHS en die risikofaktore soos uitgelig in die literatuuroorsig, is die volgende navorsingsdoelstellings bepaal:

- Die bestudering van die verwantskap tussen ouderdom, geslag, etniese oorsprong, sosio-ekonomiese faktore (skoling, beroepsgradering en jaarlikse inkomste) en KHS deur middel van 'n sosiodemografiese vraelys.
- Die bestudering van die verwantskap tussen genetiese faktore of blootstelling aan infeksiesiektes en ander omgewingsfaktore in familieledede van die eerste-, tweede- en derde rangorde en KHS. 'n Familiegeskiedenisvraelys wat deur die WGO voorgestel is, sal toegepas word om die doelstelling te bereik (sien Hoofstuk 2 verwysing 3, asook Addendum 3).
- Die bestudering van die verwantskap tussen die vorige siektegeskiedenis, en die duur en blootstelling aan hoofrisikofaktore (hipertensie, glukose-onverdraagsaamheid, manifestasies van dislipidemie en teikenorgaanskade, soos perifere arteriële siekte en serebrovaskulêre siekte), niersiektes en/of blootstelling aan tuberkulose (TB) en/of ander chroniese siektes (jig, lewersiekte, galblaassiekte, peptiese ulkus, muskuloskeletale degeneratiewe siekte soos osteo-artritis, en asma), en/of blootstelling aan infeksiesiektes (behalwe TB) en/of omgewingsfaktore (geweld, sosiale ontabiliteit) en KHS. 'n Persoonlike siektegeskiedenisvraelys soos voorgestel deur die WGO, sal toegepas word om die doelstelling te bereik.
- Die bestudering van die verwantskap tussen die duur van en blootstelling aan siektes wat met chroniese lewenstylgewoontes vereenselwig word (rook- en eetgewoontes, fisiese aktiwiteitspatrone, persoonlikheidstipes, psigiese stres, werk, ontspanning en aanpasbaarheid) en KHS deur middel van 'n rookgeskiedenisvraelys, fisiese aktiwiteitsvraelys, en dieet- en sielkundige vraelyste wat aan gestruktureerde onderhoude gekoppel is.

Die vraelyste voldoen aan internasionaal aanvaarde standaard kriteria om blootstelling van die etiologiese faktore in beide die KHS-pasiënte en die kontrolepersone te bepaal (Sien Hoofstuk 2 verwysing 3 met WGO vraelyste asook Addendum 3).

- Die bestudering van die tekens, simptome en kliniese beelde waarmee KHS, die hoofrisikofaktore en die teikenorgaanskade presenteer in Suid-Afrikaanse stedelike swart mense.

Om die doelstelling te bereik is 'n volledige kliniese ondersoek van beide die KHS-pasiënte en die kontrolepersone met die fokus op die kardiovaskulêre stelsel noodsaaklik. Hierdie kliniese ondersoekmetode voldoen aan internasionaal aanvaarde standaard kriteria soos voorgestel deur die WGO en aangetoon in Addendum 3.

Hierby is ingesluit die sorgvuldige meting van die bloeddruk, die meting van die liggaamsmassa en lengte vir die bepaling van die liggaamsmassa-indeks.

Die tekens, simptome en kliniese beelde van KHS, KHS-risikofaktore en teikenorgaanskade sal vertolk word deur die toepassing van aanvaarde WGO-kriteria op beide die KHS-pasiënte en die kontrolepersone.

- Die bestudering en evaluering en bevestiging van die kliniese bevindings van KHS, die hoofrisikofaktore en die teikenorgaanskade deur gebruik te maak van internasionaal aanvaarde gestandaardiseerde nie-ingrypende spesiale ondersoekmetodes.

'n Rustende en oefeninginspannings-EKG-ondersoek, röntgenopname van die hart en longe en eggografie van die hart sal uitgevoer word om die kardiovaskulêre status van beide die KHS-pasiënte en die kontrolepersone te beoordeel. Hierdie nie-ingrypende ondersoekmetodes sal met internasionaal aanvaarde en WGO-kriteria geanaliseer word. Dit sal ook gebruik word om tussen die twee studiegroepe te onderskei.

- Die bestudering van die verwantskap tussen die diagnose van KHS, die KHS-risikofaktore en die teikenorgaanskade deur gebruik te maak van hematologiese, histologiese en biochemiese merkers wat met die ontwikkeling en diagnose van KHS geassosieer word. Hierdie ondersoek sluit die volgende metings in: verkryging van vastende serummonsters deur middel van venepunksie vir 'n lipogram, 'n bloedsuiker, en HbA_{1c}-bepaling; nierfunksiemerkers, tiroïedfunksietoetse, seriële kardiaal ensiembepalings wat van toepassing is op 'n akute MI-diagnose, serologie vir sifilis en merkers vir 'n onderliggende outo-immunreaksie; 'n urienetoets met 'n doopstokkie, asook die mikroskopiese ondersoek van die uriene na afswaai. Hierdie hematologiese, histologiese en biochemiese merkers sal vertolk word met behulp van internasionaal aanvaarde en WGO-kriteria. Die analyses sal op beide die KHS-pasiënte en die kontrolepersone uitgevoer word. Hierdie doelstelling sal gebruik word om te onderskei tussen KHS, die KHS-risikofaktore en die teikenorgaanskade in die twee studiegroepe.

- Die bestudering en analisering van die multifaktoriale oorsprong van KHS, deur die toepassing van 'n internasionaal aanvaarde meerveranderlike statistiese ontleding. Die analise sal op die geïdentifiseerde KHS-risikofaktore en die teikenorgaanskade van beide die KHS-pasiënte en die kontrolepersone uitgevoer word. Meer lig sal gewerp word op die etiologiese verloop en kenmerkende eienskappe waarmee KHS in Suid-Afrikaanse stedelike swart mense herken mag word.
- Die bestudering van die patologiesveranderinge in die koronêre vate en miokardium van stedelike swart mense wat voldoen het aan die WGO-kriteria vir die kliniese diagnose van KHS. Die enigste twee internasionaal aanvaarde tegnieke wat aan hierdie kriteria voldoen is die toepassing van koronêre angiografie en/of nekropsie. Die beweging en funksie van die linker ventrikel om miokardiale letsels te identifiseer en die gepaardgaande aterosklerotiese veranderinge in die koronêre vate, wat aanleiding gee tot die ontwikkeling van KHS sal tydens koronêre angiografie aangetoon word.
- Vir die bevestiging van die kliniese diagnose van KHS, die hoofrisikofaktore en die teikenorgaanskade wat ontstaan as gevolg van langdurige blootstelling aan swakgekontroleerde risikofaktore sal nadoodse ondersoek uitgevoer word. Hierdie nadoodse ondersoekmetodes sal voldoen aan internasionaal aanvaarde standaardkriteria vir die diagnose van koronêre arteriële siekte en die miokardiale afwykings wat daarmee gepaard gaan. Die diagnose van aterosklerotiese arteriële siekte in die ander dele van die kardiovaskulêre stelsel (aorta, carotis en vertebrale vate, die serebrovaskulêre stelsel, die renale vate en die perifere arteriële vate) sal ondersoek word. Die indirekte aanduiders van chroniese hipertensie (hartmassa, linker ventrikulêre massa, renale teikenorgaanskade) sal bepaal word. Die nagevolge van dislipidemieë, glukose-onverdraagsaamheid en rook (aterosklerose word gegradeer vanaf Gr I-IV in die koronêre arteries en die res van die kardiovaskulêre stelsel) sal bevestig word.

Hiermee word die teenwoordigheid van teikenorgaanskade byvoorbeeld linker ventrikulêre hipertrofie, serebrovaskulêre insidente, renale teikenorgaanskade en perifere vaskulêre siekte ook bevestig. Die nadoodse ondersoek (nekropsies) sal uitgevoer word op KHS-pasiënte wat binne tien jaar na toelating tot die studie sterf.

- Benewens angiografie en nekropsie is 'n derde metode gevind om die diagnose van KHS te bevestig. Kerngeneeskundige kardiotegnieke bied 'n maatstaf vir die bepaling van miokardiale perfusie en ook ander parameters van LV-werksverrigting. Dit bied 'n geskikte alternatiewe metode vir die bevestiging van KHS, veral in diegene wat 'n ingrypende tegniek soos koronêre angiografie weier. Dit bied ook 'n objektiewe metode vir probleemgevalle wat met atipiese borskaspyn presenteer, of dié met vals-positiewe en vals-negatiewe oefeninginspannings-EKG-resultate, of dié met 'n abnormale EKG, byvoorbeeld linker bondeltablok, waar die diagnose van KHS nie met behulp van die standaardtegnieke moontlik is nie.

Vir die herkenning van miokardiale letsels, byvoorbeeld fibrose, littekens en oefeninggeïnduseerde isgemie, is Tallium-201-perfusiestudies tesame met 'n gestandaardiseerde ergometriese prosedure toegepas. Die radio-isotoop Tallium-201 word aktief deur die miokardiale selle geabsorbeer mits die regionale bloedvloeï normaal is. Vorige littekens van miokardiale infarksie en oefeninggeïnduseerde isgemie word waargeneem as perfusievullingsdefekte. Dit voldoen aan internasionaal aanvaarde kriteria vir die bestudering van die bloedvloeï deur die hartspier.

Vir die herkenning van die nagevolge van onderliggende KHS, soos byvoorbeeld LV-wandbewegingsabnormaliteite en LV-werksverrigting-afwykings, bied radionukliedventrikulografie 'n metode om die globale en regionale LV-funksie en LV-wandbewegingsafwykings te bestudeer. Hierdeur word globale en regionale ejeksiefraksies van die verskillende sektore van die linker ventrikulêre wand tydens oefening en rus bepaal. Meerhektoegangstudies of *multigated acquisition blood pool imaging* staan ook bekend as MUGA-beeld aftasting. Bloedpoelbeelde, gesinchroniseer met die pasiënt se EKG, word met 'n gammasintigrafiekamera afgeneem. Die rekenaar stoor die waarnemings en verdeel die kardiaale siklus in 15 - 50 rame. Radionukliedventrikulografie deur middel van bloedpoelbeelde word uitgevoer na die IV-inspuiting van pirofosfaat, onmiddelik opgevolg met IV-Tegnesium-99m-pertegnetaat wat in vivo aan rooibloedselle bind. Die middels bereik 'n ewilibrium 10 - 15 minute later. Hierna begin sintigrafiese beeldverkryging wat 'n paar honderd keer herhaal word totdat 'n genoegsame telling bereik is.

- Die studie sal afsluit met 'n aparte studie waar ouderdoms- en geslagsverstelde gestandaardiseerde mortaliteitskoerse as gevolg van KHS vir die totale swart en wit bevolkings van Suid-Afrika gedurende 1970 en 1980 bereken sal word.

Hierdie syfers is verkry van die Sentrale Statistiekdiens (dit was destyds die Departement van Bevolkingstatistiek genoem, en was 'n onderafdeling van die vorige Nasionale Departement van Gesondheid- en Bevolkingsontwikkeling). Die negende hersiening van die internasionale kode vir sterftesertifisering (IKKS 410-414) wat op KHS van toepassing is, sal gebruik word. Internasionaal aanvaarde standaard kriteria en erkende statistiese metodes sal toegepas word om moontlike stygende en dalende tendense aan te toon.

Tabel 1-1. Die rapportering van KHS in swart mense in kliniese reekse in Afrika suid van die Sahara

Outeur	Landstreek	Datum	Aantal persone ondersoek	% met KHS
SUID-AFRIKA				
Schwartz <i>et al.</i> ⁴⁴	Transvaal, Baragwanath	1958	275	0,4
Seftel <i>et al.</i> ^{*46}	Transvaal, Baragwanath	1951-1961	417 000	0,01
Cosnett ⁴⁵	Natal	1962	1 000	0,6
Powell ²⁶¹	Natal	1965	270	0
Seftel <i>et al.</i> ^{*47}	Transvaal, Johannesburg	1965-1968	3 600	0,67
Schrire ⁵⁰	Kaapstad	1970	8 093	1,4
Chesler <i>et al.</i> ⁺⁴⁹	Natal	1975	10 533	0,05
Seedat <i>et al.</i> ³¹	Durban, Natal ^x	1986	458	2,4
OOS-AFRIKA				
Turner ⁹	Kenia, Mombasa	1962	486	2,2
D'Arbela <i>et al.</i> ¹¹	Uganda, Kampala	1966	449	0,7
Nhonoli in Vaughan ¹³	Tanzanië. Dar-es- Salaam	1968	226	0,5
Parry <i>et al.</i> in Vaughan ¹³	Ethiopië, Addis Abbeba	1968	558	0
Swai <i>et al.</i> ¹⁴	Tanzanië	1993	??*	0,5
WES-AFRIKA				
Beet in Vaughan ¹³	Nigerië, Kano	1956	385	0
Carlisle in Vaughan ¹³	Nigerië, Ibadan	1972	267	1,5
Pole <i>et al.</i> ²⁶	Ghana, Accra	1975	303	1,2
Pobee <i>et al.</i> ³⁰	Ghana, Accra	1979		3,9
Bertrand <i>et al.</i> ³²	Abidjan, Ivoorkus ^{***}	1964-1965	??*	1,38
Bertrand <i>et al.</i> ³²	Abidjan, Ivoorkus ^{***}	1977-1978	??*	5,3
Bertrand <i>et al.</i> ³²	Abidjan, Ivoorkus ^{***}	1988-1990	??*	6,5
SENTRAAL AFRIKA				
Gelfand ³⁵	Rhodesië, Salisbury	1957	189	0
Baldachin ³⁷	Rhodesië, Bulawayo	1963	564	0
Brown in Castle ³⁴	Malawi, Blantyre	1975	114	0
Bahl <i>et al.</i> in Castle ³⁴	Zambië, Lusaka	1975	170	0
* Bevestig met nadoodse ondersoeke in 21 van die 54 pasiënte				
+ Koronêre angiografie in 10 van die 13 KHS-pasiënte				
^x Hierdie was 'n deursnee-risikofaktorbevolkingstudie uitgevoer in die Tandheelkunde Kliniek van die King-George-VIII-hospitaal				
** Ontbrekende inligting in die publikasie				
*** Hierdie syfers verwys na insidensie volgens die outeur				

Tabel 1-2. Die prevalensie gerapporteer vir die kriteria van die diagnose van KHS

	Mamprobi-projek ²⁶		Durbanstudie ³¹		Totaal % N
	808 Ghanese 40 - 59 jaar oud %		297 swart mense %		
	Mans N=366	Vrouens N=442	Mans N=150	Vrouens N=140	
Die Geskiedenis					
Familiegeskiedenis MI	?	?	2,1	4,5	2,2 (?)
Angina met inspanning	3,0	9,9	?	?	?
Pyn van moontlike MI	1,9	3,2	2,1	2,8	?
EKG-afwyking volgens MK					
Major Q-golwe					
Q-QS 1-1-2	0,5	0,2	1,3	0,7	?
1-2	2,4	0,9	7,1	0,7	?
Linker ventrikulêre hipertrofie					
3-1	?	?	9,1	1,4	?
ST-T-afwykings					
S-T 4-1 tot 4-3	2,7	3,8	1,3	2,8	?
T 5-1	11,2	13,3	0,6	0,0	?
T 5-2	-	-	3,9	0,7	?
Abnormale					
Kodeerbare EKG's	?	?	53,3 (80)?	26,4 (37)?	40 (117)?
Verwysings: 1 – 26,31					
MK: Minnesota Kode					

Tabel 1-3. Die 1957-siekteprofiel van kardiologiepasiënte by Baragwanathhospitaal⁴⁴

Siektebeskrywing	Aantal	Verhouding M:V	% Kardiologie toelatings
Tuberkuleuse perikarditis	11	11:0	4,0
Sifilitiese aortitis	3	0:3	1,1
Akute rumatiesiese hartsiekte	9	3:6	3,3
Chroniese rumatiesiese hartsiekte	56	22:34	20,3
Subakute bakteriële endokarditis	5	3:2	1,8
Miokardiale infarksie	1	1:0	0,36
Cor Pulmonale	30	24:6	10,9
Kriptogene hartsiekte	103	66:37	37,5
Hipertensiewe hartsiekte	54	21:33	19,6
Kongenitale hartsiekte	3	1:2	1,1
Verwysings: 1 – 43			

Tabel 1-4. Die lipiedprofiel in studies by Baragwanath-, Johannesburghospitaal en die metaboliese studie met obesiteit as fokus deur Seftel <i>et al.</i>⁴⁶⁻⁴⁸									
	Baragwanath ⁴⁶		Johannesburg ⁴⁷			METABOLIESE studie ⁴⁸			
	KHS-pasiënte		LAB NW swart mense	KHS- pasiënte N = 20	Kontrole- persone N=35	Nie-vetsugtig		Vetsugtig	
	Gem	N				Gem (SA)	Kontrole- persone N=19	KHS- pasiënte N=11	Kontrole- persone N=33
			Gem (SA)	Gem (SA)	Gem (SA)	Gem (SA)	Gem (SA)	Gem (SA)	Gem (SA)
Totale Lipied									
mg%	656,08	13	600 (110)	647 (165)	592 (123)	610 (30,6)	793 (72,2)**	706 (21,2)	748 (34,1)
Fosfolipied									
mg%	223,75	12	220 (38)	236 (52)	243 (43)	226 (11,1)	264 (16,6)*	251 (7,4)	260 (10,7)
Totale cholesterol (TC)									
mg%	205	13	150 (33)	195 (56)*	172 (35)	168 (7,8)	210 (9,9)***	203 (6,2)	221 (12,5)
mmol/L	5,9		3,9	5,01	4,45	4,35	5,43	5,25	5,72
TC:Fosfolipied- Verhouding									
	0,84	12	0,70 (0,09)	0,80 (0,06)	0,72 (0,09)	0,75 (0,02)	0,81 (0,03)*	0,82 (0,02)	0,84 (0,04)
Vetsure									
mg%	381,27	11	500 (80)	-	-	372 (20,9)	499 (59,7)*	424 (13,9)	449 (25,0)
TG									
mg%	160,13	8	75 (20)	129 (78)	68 (11)	130 (11,7)	213 (46,8)*	146 (9,5)	159 (24,1)
mmol/L	1,81		0,85	1,46	0,77	1,46	2,40	1,6	1,8
Lipoproteïen									
α%	24,58	10	40 (9)	-	-	-	-	-	-
β%	75,42	10	60 (12)	67 (8)	61 (3)	68 (1,1)	73 (2,9)	68 (0,97)	70 (1,9)
α chol mg%	17,23	11	31 (7)	-	-	-	-	-	-
β chol mg%	82,77	11	69 (14)	-	-	-	-	-	-
β chol mg%	-		137 (52)	137 (52)	120 (22)	115 (7,7)	164 (10,3)***	148 (6,4)	165 (11,3)
* P < 0,05	** P < 0,01	*** P < 0,001							
Verwysings:	1 – 45,46,47								

Tabel 1-5. Die risikofaktore soos geïdentifiseer in studies deur Seftel *et al.*⁴⁵⁻⁴⁷

	Baragwanathstudie (N=30) ⁴⁶		Johannesburgstudie (N=24) ⁴⁷	
	KHS-pasiënte	Kontrolepersone	KHS-pasiënte	Kontrolepersone
Ouderdom (jare) gemiddeld	51,63	?	(38-80) 55	?
Geslagsverhouding (mans:vrouens)	9:1	?	3:2	?
	<u>% (N)</u>	<u>% (N)</u>	<u>% (N)</u>	<u>% (N)</u>
Hipertensie				
DBD 100-150 mmHg	33 (10/30)	14 (Jhb bevolking)	50 (12)	?
Diabetes	16,7 (5/30)	0,83 (756 Ongevalle)	55 (11)	28%
Lipiedprofiel	46,7 (14)			
Een lipied fraksie ↑	36,7 (11)	Normale waardes vir Stedelike swart mense Volgens Antonis en Behrson	1.2	} Betekenisvol laer waardes vergeleke met KHS-pasiënte
Drie lipied fraksie ↑	30 (9)		35% (7) ≥ 5.2 mmol/L	
TG				
1,3-3,36	26,7 (8/8)		50% (10) Beide gemiddelde SC en TRI was betekenisvol hoër as KP	?
Rook	?	?	32 (9)	?
	?	?	Lig 12 (3)	?
	?	?	Matig 12,5 (4)	?
	?	?	Pyp 9 (2)	?
	?	?	?	?
Alkohol				
Perifere vatsiekte	26,7 (4/15)	?	4,2 (1/24)	
Tekens van onderliggende KVS	33,3 (5/15)		12,5 (3/24)	
Sifilis	0	?	4,2 (1/24)	

?: Dui op ontbrekende inligting en/of dat die uiteensetting in die teks die berekening van 'n % onmoontlik gemaak het.
Jhb: Johannesburg
Verwysings: 1 – 45,46,47

Tabel 1-6. Die sosio-ekonomiese en dieetfaktore, tipe liggaamsbou en antropometrie van die swart KHS-pasiënte in die studies deur Seftel *et al.*⁴⁵⁻⁴⁷

	Baragwanathstudie (N=30) ⁴⁶		Johannesburgstudie (N=24) ⁴⁷	
	KHS-pasiënte	Kontrole-eweknieë volgens ouderdom	KHS-pasiënte	Kontrolepersone
	% (N)	% (N)	% (N)	% (N)
Familiegeskiedenis	Negatief	?	Negatief	?
Sosio-ekonomiese faktore				
> St 8	22 (4)	4 (?)	?	100 (20)
> St 5	27 (?)	21 (?)	?	?
Beroepsgradering				
Geskool of professioneel	21 (3)	10 (?)	13 (3)	100 (20)
Halfgeskool	32 (29)	?	65 (15)	? Klerke by
Ongeskool	47 (29)	64 (?)	22 (5)	? Edenvale-
Inkomste/maand	£18 tot £23 (R36-R46)*	£14 (R28)	?	? Hospitaal
Dieet				
Westers	16 (3)	3	70 (16)	
Intermediêr	47 (9)	13	17 (4)	?
Bantoe/tradisioneel	37 (7)	84	13 (3)	
				? Moontlik geskat
Fisiese aktiwiteit				
Lig	58 (?)	27 (?)	22 (5)	?
Matig	32 (?)	30 (?)	52 (12)	
Swaar	10 (?)	43 (?)?	26 (6)	
Liggaamsbou				"Arbitrêr Geskat"
Oormassa	30 (9)	12 (100) ongevalle	50 (12)	(45% (8) was 12-38% oormassa)
Gemiddelde/normaal	40 (12)		33 (8)	(33% (6) was binne 10% van ideale liggaamsgewig)
"Maer"	20 (6)		17 (4)	(22% (4) was 11-29% ondergewig)
Data het ontbreek	10 (3)			

? Dui op ontbrekende of onvoldoende inligting in die teks

Verwysings: 1 – 45,46,47

* Hierdie syfers verwys na die inkomste van die KHS-pasiënte en kontrolepersone soos vermeld deur die outeur. Soortgelyke syfers word ook in die huidige gevallekontrolestudie getoon as deel van die sosio-ekonomiese faktore wat in Hoofstuk 3 verder bespreek word. Aanpassings vir inflasiekoers is nie in berekening gebring nie.

Tabel 1-7. Die nadoodse bevindings by swart KHS-pasiënte in Baragwanath- en Johannesburghospitaalstudies deur Seftel <i>et al.</i>⁴⁵⁻⁴⁷		
	Baragwanathstudie ⁴⁶ N = 15	Johannesburgstudie ⁴⁷ N = 6
Miokardiale infarkt		
Vorige MI	7 + 2 aneurismes	1
Onlangse MI	6	4
Vorige en onlangse MI	2	1
Anatomiese ligging van infarkt		
Apikaal	6	-
Post	5	-
Septaal	1	-
Anterior	3	3
Inferior	-	2
Anteroseptaal	-	1
Ligging van koronêre arteriële letsels		
Linker koronêre vat	} Alle gevalle	} Alle gevalle
Regter koronêre vat		
Sirkumfleks koronêre vat		
Linker afdalende koronêre vat		
Aterosklerotiese gradering van KV-Letsels		
Gr I + Trombus	} Bantoe/tradisionele dieet	} Geen
Gr II		
Gr III		
Gr IV		
	} Wissellende grade van	} Gr III- of IV-letsels
	} Aterosklerose	} In almal
	} afhangend van dieet en lipied fraksies	} Gekompliseerde letsel 1
Behalwe bogenoemde letsels was res van die KV stelsel normaal		
Perifere arteriële siekte	5/15 (33%)	1 (4,1%)
Oorsaake van sterfte	Disritmie, hartversaking, piokokkale meningitis, akute LV versaking	Kardiogene skok, disritmie, pulmonale edeem, kongestiewe hartversaking, trombo-embolisme
?: Dui op ontbrekende en/of onvoldoende inligting in die teks.	Verwysings: 45,46,47	

Tabel 1-8. Die gemiddelde waardes vir sekere risikofaktore soos gerapporteer in drie deursneestudies, per ouderdomsgroep, vir swart mans in Suid-Afrika: Brisk,⁹¹ Qwaqwa, Mangaung⁹⁹ en Durban.³¹ Gemiddelde lipied-, bloeddruk- en rookresultate

Ouderdomsgroepe	25-34				35-44				45-54			55-64			45-69	65+		15-64 (9)	
	Br	Q	M	D	Br	Q	M	D	Br	Q	M	Br	Q	M	D	Q	M	Br	D
Aantal persone (N)	110	56	67	60	84	68	65	36	56	27	64	42	45	54	29	83	40	442	192
TC (mmol/L)	4,0	4,7	4,7	4,5	4,2	4,9	4,9	4,8	4,2	4,6	5,1	4,7	4,6	5,1	4,88	4,7	5,3	4,0	4,48
HDL-C (mmol/L)	1,4	1,2	1,4	1,3	1,4	1,3	1,3	1,2	1,3	1,2	1,4	1,4	1,3	1,4	1,2	1,2	1,4	1,3	1,2
HDL-C:TC- verhouding %	35,6	26	30	30,6	34,2	27	28	25,7	32,3	28	29	30,6	31	29	26,1	27	28	35,2	28
TG (mmol/L)	-	1,3	1,3	0,99	-	1,7	1,5	1,7	-	1,5	1,8	-	1,5	1,4	1,6	1,4	1,6	-	1,15
SBD (mmHg)	116	129	128	129	119	133	128	141	124	135	142	136	141	146	146	149	160	117	131
DBD (mmHg)	75	78	77	72	76	81	79	78	81	83	87	88	81	87	82	83	88	75	72,4
LMI (kg/m ²)	23,4	24	22,3	22,2	24,4	24,7	24,2	23,6	24,5	23,6	23,5	27,4	23,6	24,5	25	22,9	23,6	23,4	22,47
Sigarette/dag	9,9	3	8	-	10,7	0	7	-	9,2	0	5	10,2	0	4	-	0	0	9,6	-
Rokers %	-	-	-	63,3	-	-	-	63,9	-	-	-	-	-	-	41,4	-	-	-	58,9

Sleutel: Br = Brisk⁹¹
 Q = Qwaqwa⁹⁹
 M = Mangaung⁹⁹
 D = Durban³¹

Ontbrekende inligting (-) = Metodologie van die onderskeie studies hier gerapporteer verskil van mekaar
 D: ouderdomsgroep 15-24 vir mans nie gerapporteer in bogenoemde tabel nie N = 67
 Br: ouderdomsgroep 15-24 vir mans nie gerapporteer in bogenoemde tabel nie N = 150
 Q: in die ouderdomsgroep 25-65+ is 279 mans ingesluit
 M: in die ouderdomsgroep 25-65+ is 290 mans ingesluit

Tabel 1-9. Die gemiddelde waardes vir sekere risikofaktore soos gerapporteer in drie deursneestudies, per ouderdomsgroep, vir swart vrouens in Suid-Afrika: Brisk,⁹¹ Qwaqwa, Mangaung⁹⁹ en Durban.³¹ Gemiddelde lipied-, bloeddruk- en rookresultate

Ouderdomsgroepe	25-34				35-44				45-54			55-64			45-69	65+			15-64 (9)	
	Br	Q	M	D	Br	Q	M	D	Br	Q	M	Br	Q	M	D	Q	M	Br	D	
Aantal persone (N)	147	142	105	54	109	110	99	30	64	99	105	53	102	68	23	121	64	544	179	
TC (mmol/L)	4,1	4,6	4,4	4,6	4,4	4,6	4,9	4,8	4,7	4,8	5,5	5,1	5,4	5,3	4,83	5,2	5,7	4,2	4,64	
HDL-C (mmol/L)	1,4	1,2	1,3	1,34	1,4	1,2	1,4	1,17	1,4	1,2	1,3	1,5	1,2	1,4	1,2	1,2	1,4	1,4	1,3	
HDL-C:TC- verhouding %	35,1	28	30	30,0	33,8	27	29	25,8	31,2	25	26	29,7	23	27	26	25	25	34,1	29,4	
TG (mmol/L)	-	0,9	0,8	0,86	-	1,1	1,1	1,21	-	1,4	1,5	-	1,5	1,3	1,16	1,4	1,5	-	0,93	
SBD (mmHg)	113	125	125	120	117	137	135	132	127	148	154	139	150	157	150	160	169	114	126	
DBD (mmHg)	72	74	73	71	77	82	81	81	82	90	90	88	88	86	87,5	86	86	73	72	
LMI (kg/m ²)	27,8	27,1	27,2	26,3	30,3	29,4	29,5	29,28	31,7	29,8	31,1	31,9	30,5	30,6	29,7	27,8	29,5	27,8	26,77	
Sigarette/dag	4	0	0	-	8,2	0	0	-	0,4	0	0	3,4	0	0	-	0	0	4,3	-	
Rokers %	-	-	-	15,09	-	-	-	6,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	6,74	

Sleutel: Br = Brisk⁹¹
 Q = Qwaqwa⁹⁹
 M = Mangaung⁹⁹
 D = Durban³¹

Ontbrekende inligting (-) = Metodologie van die onderskeie studies hier gerapporteer verskil van mekaar
 D: ouderdomsgroep 15-24 vir vrouens nie gerapporteer in bogenoemde tabel nie N = 17
 Br: ouderdomsgroep 15-24 vir vrouens nie gerapporteer in bogenoemde tabel nie N = 72
 Q: in die ouderdomsgroep 25-65+ is 574 vrouens ingesluit
 M: in die ouderdomsgroep 25-65+ is 468 vrouens ingesluit

Tabel 1-10. Die prevalensie (%) vir sekere KHS-riksifaktore in swart mans, per ouderdomsgroep: vergelykende statistiek tussen die Brisk, Qwaqwa, Mangaung en Durban deursneestudies: Die lipiedprofiel, hipertensie en die rookgewoonte

Ouderdomsgroep	25-34				35-44				45-54			55-64			45-69 (55)			65+		15-64 (9)	
	Br	Q	M	D	Br	Q	M	D	B	Q	M	Br	Q	M	D	Q	M	B	D		
Aantal persone (N)	110	56	67	60	84	68	65	36	56r	27	64	42	45	54	29	83	10	442	192		
Lipiedprofiel																					
TC %																					
≥ 6,5	0	12,5	6,0	1,7	0,7	6,0	3,1	14,3	0	0	3,1	0	2,2	0	6,9	0	7,9	1,1	5,5		
≥ 5,7	22,5	34,0	44,8	10,3	9,7	31,3	46,2	25,7	11,1	14,8	32,8	9,7	6,7	27,8	17,2	14,6	18,4	15,4	12,3		
HDL-C/TC																					
> 20%	97,5	78,6	91,0	82,8	97,2	71,6	71,0	62,9	89,5	70,4	74,6	90,3	75,0	68,5	79,3	74,4	63,2	96,0	76,7		
TG																					
≥ 2,3	-	8,9	9	3,5	-	17,9	15,4	28,6	-	11,1	18,8	-	9,1	9,3	24,1	9,8	23,7	-	11,2		
Hipertensie %																					
≥ 160/95	3,6	14,3	11,9	5	6,6	20,6	10,8	20,0	14,2	14,8	34,4	40,3	37,8	42,6	41,4	43,4	60,0	7,7	12,6		
> 140/90 < 160/95	4,9	14,3	19,4	26,7	4,9	26,5	20,0	48,6	27,9	25,9	18,8	11,6	22,2	27,8	65,5	31,3	22,5	6,7	31,9		
Die rookgewoonte %																					
> 10 sigarette/dag	29,1	25,0	46,3	38,3	41,3	18,2	35,4	33,3	22,2	22,2	35,9	18,6	8,9	24,1	10,3	6,2	10,3	24,7	28,1		
< 10 sigarette/dag of ander tabak produkte	31,3	41,1	26,9	63,3	26,5	39,4	29,2	63,9	27,5	48,2	29,7	31,0	57,8	37,0	41,4	42	35,9	27,3	58,9		
Sleutel: Br = Brisk ⁹¹ Q = Qwaqwa ⁹⁹ M = Mangaung ⁹⁹ D = Durban ³¹																					
Ontbrekende inligting (-) = Metodologie van die onderskeie studies hier gerapporteer verskil van mekaar D: ouderdomsgroep 15-24 vir mans nie gerapporteer in bogenoemde tabel nie N = 67 Br: ouderdomsgroep 15-24 vir mans nie gerapporteer in bogenoemde tabel nie N = 150 Q: in die ouderdomsgroep 25-65+ is 279 mans ingesluit M: in die ouderdomsgroep 25-65+ is 290 mans ingesluit																					

Tabel 1-11. Die prevalensie (%) vir sekere KHS-risikofaktore in swart vrouens, per ouderdomsgroep: vergelykende statistiek tussen die Brisk-, Qwaqwa-, Mangaung- en Durban deursneestudies ten opsigte van lipiedprofiel, hipertensie en die rookgewoonte

Ouderdomsgroepe	25 – 34				35 - 44				45 - 54			55 - 64			45 - 69 (55)			65+		15 - 64	
Aantal persone (N)	Br	Q	M	D	Br	Q	M	D	Br	Q	M	Br	Q	M	D	Q	M	Br	D		
Lipiedprofiel																					
TC (%)																					
≥ 6,5	0,9	4,3	8,6	4,0	0	0,9	2,4	6,7	1,7	1,0	8,7	2,1	3,9	0,0	9,5	0	0	2,3	4,7		
≥ 5,7	21,8	34,0	29,6	14,0	22,2	32,1	43,7	20,0	24,0	30,6	32,7	25,3	27,5	30,9	23,8	24,8	30,9	23,1	12,2		
HDL-C/TC																					
> 20%	98,4	86,4	90,5	86,0	94,7	84,3	81,0	63,3	93,8	64,3	68,3	88,8	63,7	75,0	76,2	68,3	65,1	96,1	83,1		
TG																					
≥ 2,3	-	1,4	1,0	2,0	-	4,6	4,8	6,8	-	13,3	13,5	-	12,8	4,4	14,3	7,5	14,4	-	3,5		
Hipertensie (%)																					
≥ 160/95	4	9,9	12,4	1,9	9,4	29,1	31,0	23,3	37,7	44,4	61,2	44,2	54,0	52,9	56,5	66,0	78,1	8,9	13,6		
> 140/90 < 160/95	3,6	11,3	9,5	15,4	9,2	20,9	18,3	40,0	11,2	26,3	10,7	14,9	16,7	26,5	78,3	14,1	12,5	4,8	25,4		
Die rookgewoonte (%)																					
> 10 sigarette/ dag	3,6	0,7	0	9,4	9,2	1,9	4,8	3,3	11,2	0	1,9	14,9	0	2,0	-	0	0	4,8	3,4		
< 10 sigarette/ dag of ander tabak produkte	1,8	4,3	14,3	15,1	2,8	8,3	18,4	6,7	0	10,4	15,2	7,1	3,0	13,2	-	5,1	6,3	1,6	6,7		
Sleutel: Br = Brisk ⁹¹ Q = Qwaqwa ⁹⁹ M = Mangaung ⁹⁹ D = Durban ³¹																					
Ontbrekende inligting (-) = Metodologie van die onderskeie studies hier gerapporteer verskil van mekaar D: ouderdomsgroep 15-24 vir vrouens nie gerapporteer in bogenoemde tabel nie N = 171 Br: ouderdomsgroep 15-24 vir vrouens nie gerapporteer in bogenoemde tabel nie N = 72 Q: in die ouderdomsgroep 25-65+ is 574 vrouens ingesluit M: in die ouderdomsgroep 25-65+ is 468 vrouens ingesluit																					

Tabel 1-12. Die prevalensie (%) vir sekere KHS-risikofaktore in swart mans, per ouderdomsgroep: vergelykende statistiek tussen die Brisk, Qwaqwa, Mangaung en Durban deursneestudies: diabetes mellitus, kombinasies van risikofaktore, liggaamsmassa-indeks en fisiese aktiwiteit

Ouderdomsgroepe	25-34				35-44				45-54				55-64			45-69 (55)			65+		15-64 (9)	
Aantal persone (N)	Br	Q	M	D	B	Q	M	D	Br	Q	M	D	Br	Q	M	D	Q	M	Br	D		
Diabetes mellitus																						
Bloedsuiker $\geq 7,4$ mmol/L	-	0	3,1	0,0	-	0	0	0,0	-	7,4	14,1		-	7,0	7,7	14,3	12,5	5,1	-	4,9		
Kombinasie risikofaktore																						
Hoë peil																						
≥ 1	30,4	39,3	49,3	40,3	38,4	29,2	40,0	54,2	25,9	37,0	45,3	37,6	40,3	40,0	51,9	33,3	45,0	46,0	28,1	37,7		
≥ 2	1,2	3,6	7,5	3,6	5,2	7,7	4,6	5,8	5,3	0	14,1	6,3	9,3	4,4	7,4	33,3	2,5	16,2	2,7	6,0		
Een of meer risikofaktore	31,6	42,9	56,8	43,9	44,0	36,9	44,6	60,0	31,2	37,0	59,4	43,7	49,6	44,4	59,3	67,3	47,5	62,2	30,8	44,8		
LMI ≥ 30	5,5	10,9	3,0	0	10,7	19,1	12,5	5,7	10,7	7,4	15,6	-	28,6	13,3	20,4	17,2	7,4	17,5	7,9	3,7		
Onvoldoende fisiese aktiwiteit																						
Sittende of staande werk	46,5	-	-	-	48,7	-	-	-	38,5	-	-		40,7	-	-	-	-	-	42,6	-		
Geen oefening buite werksverband	40,8	-	-	-	45,0	-	-	-	45,0	-	-		43,0	-	-	-	-	-	37,8	-		

Sleutel: Br = Brisk⁹¹

Q = Qwaqwa⁹⁹

M = Mangaung⁹⁹

D = Durban³¹

Ontbrekende inligting (-) = Metodologie van die onderskeie studies hier gerapporteer verskil van mekaar

D: ouderdomsgroep 15-24 vir mans nie gerapporteer in bogenoemde tabel nie N = 67

Br: ouderdomsgroep 15-24 vir mans nie gerapporteer in bogenoemde tabel nie N = 150

Q: in die ouderdomsgroep 25-65+ is 279 mans ingesluit

M: in die ouderdomsgroep 25-65+ is 290 mans ingesluit

Tabel 1-13. Die prevalensie (%) vir sekere KHS-risikofaktore in swart vrouens, per ouderdomsgroep: vergelykende statistiek tussen die Brisk, Qwaqwa, Mangaung en Durban deursneestudies ten opsigte van diabetes mellitus, kombinasies van risikofaktore, liggaamsmassa-indeks (LMI) en fisiese aktiwiteit

Ouderdomsgroepe	25-34				35-44				45-54				55-64			45-69 (55)		65+	15-64 (9)	
	Br	Q	M	D	Br	Q	M	D	Br	Q	M	D	Br	Q	M	D	Q	M6	Br	D
Aantal persone (N)	147	142	105	54	109	110	99	30	64	99	105		53	102	68	23	121	4	546	179
Diabetes mellitus (%)																				
Bloedsuiker																				
≥ 7,4 mmol/L	-	0,7	0	2,0	-	3,7	5,7	3,3	-	7,1	12,8		-	14,0	13,4	13,6	9,9	17,7	-	2,9
Kombinasie risikofaktore (%)																				
Hoë peil																				
≥ 1	6,6	13,0	19,1	12,0	12,2	19,1	29,9	23,3	36,1	42,7	56,9	66,1	49,3	53,5	56,9	50,0	65,8	73,4	12,3	18,4
≥ 2	0	0,7	1,0	2,0	0	1,0	0,9	6,6	1,6	1,0	7,8	0	1,9	2,0	7,8	16,7	0	4,7	0,3	2,4
Een of meer risikofaktore	6,6	13,7	20,1	14,0	12,2	20,1	30,8	30,0	37,7	43,7	64,7	67,3	51,3	55,5	64,7	67,3	65,8	78,1	12,5	20,5
LMI ≥ 30	30,6	27,5	31,1	26,9	47,7	41,8	42,9	36,7	59,4	42,4	54,3		56,6	49,0	47,1	43,5	31,4	42,2	34,4	22,6
Onvoldoende fisiese aktiwiteit (%)																				
Sittende of staande werk	31,5	-	-	-	28,3	-	-	-	24,7	-	-		11,4	-	-	-	-	-	27,3	-
Geen oefening buite werksverband	43,0	-	-	-	26,3	-	-	-	32,8	-	-		36,0	-	-	-	-	-	34,5	-

Sleutel: Br = Brisk⁹¹

Q = Qwaqwa⁹⁹

M = Mangaung⁹⁹

D = Durban³¹

Ontbrekende inligting (-) = Metodologie van die onderskeie studies hier gerapporteer verskil van mekaar

D: ouderdomsgroep 15-24 vir vrouens nie gerapporteer in bogenoemde tabel nie N = 17

Br: ouderdomsgroep 15-24 vir vrouens nie gerapporteer in bogenoemde tabel nie N = 72

Q: in die ouderdomsgroep 25-65+ is 574 vrouens ingesluit

M: in die ouderdomsgroep 25-65+ is 468 vrouens ingesluit

VERWYSINGS

1. Gillum RF. Coronary heart disease in black populations I Mortality and morbidity. *Am Heart J* 1982;**104**:839-842.
2. Van den Berghe P. Racialism and asimilation in Africa and the Americas. *Southwestern J Anthropol* 1963;**19**:424-428.
3. Rodney W. How Europe underdeveloped Africa. *London Bogle l'Ouverture* 1972:22-23.
4. Beckford G. Persistant Poverty: Underdevelopment in Plantation Economies of the Third World, New York, Oxford University Press, 1972:1-23.
5. Gillum RF, Grant CT. Coronary heart disease in black populations II. Risk Factors. *Am Heart J* 1982;**104**:852-856.
6. Watkins LO. Coronary heart disease and coronary disease risk factors in black populations in underdeveloped countries: The case for primordial prevention. *Am Heart J* 1984;**108(3)**:850-862.
7. Murray CJ, Lopez AD (eds). *The Global Burden of Disease: A Comprehensive Assessment of Mortality and Disability from Disease, Injuries and Risk Factors in 1990 and Projected to 2020*. Cambridge, Mass: Harvard University Press, 1996.
8. Gordon T, Kannel WB. Multiple risk functions for predicting coronary heart disease: the concept, accuracy, and application. *Am Heart J* 1982;**103**:1031-1039.
9. Turner PF. The pattern of heart disease as seen by medical admissions to the Coast Province General Hospital in 1960. *East Afr Med J* 1962;**39**:131-135.
10. Shaper AG, Williams AW. Cardiovascular Disease at an African Hospital in Uganda. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1960;**54**:12-14.
11. D'Arbela PG, Kanyerezi RB, Tulloch JA. A study of Heart disease in the Mulago Hospital, Kampala, Uganda. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1966;**60**:782-786.
12. Ikeme AC, Bennet FJ, Somers K. A survey for cardiovascular disease in middle aged Ugandans. *Bull World Health Organ* 1973;**48**:751-756.
13. Vaughan JP. A brief review of cardiovascular disease in Africa. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1977;**71**:226-231.
14. Swai ABM, McLarty DG, Kitange HM, *et al*. Low prevalence of risk factors for coronary heart disease in rural Tanzania. *Int J Epidemiol* 1993;**22**:351-359.
15. Kitange H, Mugusi F, Setel P. The burden of non-communicable diseases. *Africa Health* 1998:17-19.
16. WHO Expert Committee. *Prevention of Coronary Heart Disease*. WHO Technical Report Series No 678. Geneva: World Health Organisation. 1982:1-77.
17. Mensah GA. A Heart-Healthy and "Stroke-Free" World through Policy Development, Systems Change and Environmental Supports: A 2020 Vision for Sub-Saharan Africa. *Ethn Dis* 2003;**13(suppl2)**:S2-4 - S2-12.
18. Anabwani GM. Heart disease in Africa: what is known? *East Afr Med J* 1996; **73**:213.

19. Edington GM. Cardiovascular disease as a cause of death in the Gold Coast African. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1954;**48**:419-423.
20. Brockington IF, Edington GM. Adult Heart Disease in Western Nigeria. A Clinocopathologic synopsis. *Am Heart J* 1972;**83**:27-29.
21. Falase AO, Cole TO, Osuntokun BO. Myocardial infarction in Nigerians. *Trop Geogr Med* 1973;**25**:145-146.
22. Williams AO. Coronary atherosclerosis in Nigeria. *Br Heart J* 1971;**33**:95-100.
23. Adesanya CO, Nirodi NS. Fatal Coronary Atherosclerotic Heart Disease in a Nigerian: Case report with necropsy findings. *J Trop Med Hyg* 1977;**80**:219-221.
24. Abengowe CV. Cardiovascular disease in Northern Nigeria. *Trop Geogr Med* 1979;**31**:553-554.
25. Uzodike VO, Anidi AI, Ekpechi LVO. The pattern of heart disease in Enugu, Nigeria. *Nigeria Med J* 1977;**7**:315-319.
26. Pole D, Ikeme AC, Pobee JOM, Larbi E, Williams H, Blankson J. The Mamprobi survey; A screening survey for cardiovascular disease and risk factors in Africa: methodology and validity. *Bull World Health Organ* 1979;**57**:81-87.
27. Pobee JOM. A view of cardiovascular disease and risk factors in Africa. *Cardiovasc Epidemiol Newsletter* 1979;**26**:23-24.
28. Pobee JOM. The status of cardiovascular disease in the setting of diseases of environmental sanitation and hygiene and malnutrition: The West African (Ghana) experience. In: Lauer RM, Shekelle RB, editors: *Childhood Prevention of Atherosclerosis and Hypertension*. New York: Raven Press. 1980:465-469.
29. Pobee JOM. Risk factors for coronary heart disease in an African population: The civil servants' project in Accra. *Cardiovasc Epidemiol Newsletter* 1980;**29**:8-10.
30. Pobee JOM, Ikeme AC, Larbi EB, Pole DJ, Blankson JM. Ischaemic heart disease in Africans as diagnosed by response to questionnaire on chest pain and by electrocardiographic evidence. Preliminary report. In: Akinkugbe OO, editor: *Cardiovascular Disease in Africa*. Geneva: Ciba-Geigy. 1976:282-284.
31. Seedat YK, Mayet FGH, Latiff GH, Joubert G. Risk factors and coronary heart disease in Durban blacks – the missing links. *S Afr Med J* 1992;**82**:251-259.
32. Bertrand E. Coronary heart disease in black Africans: an overview. *East Afr Med J* 1995;**72**:37-41.
33. Isaacson C. The changing pattern of heart disease in South African Blacks. *S Afr Med J* 1977;**52**:793-798.
34. Castle WM. Coronary heart disease risk factors in black and white men in Zimbabwe and the effect of living standards. *S Afr Med J* 1982;**61**:926-929.
35. Gelfand M. Cardiac and vascular disorders in the African. *W Afr Med J* 1952;**1**:91-94.
36. Gelfand M. Heart disease in the elderly African. *Br Heart J* 1961;**23**:387-392.
37. Baldachin BJ. Heart disease at Pmilo hospital, Bulawayo. *Cent Afr Med J* 1963;**9**:463-468.

38. Hakim JG, Odwee MG, Siziya S, Ternouth I, Matenga J. Acute myocardial infarction in Zimbabwe: the changing scene of coronary artery disease. *Cent Afr J Med* 1995;**41**:303-308.
39. Meltzer E, Ronald AC. Coronary thrombosis with cardiac infarction. Two possible cases in Africans. *S Afr Med J* 1952;**26**:435-441.
40. Grusin H, Dando RV. Myocardial infarction in a South African Bantu. *Med Proc* 1956;**2**:290-292.
41. Gelfand M, Kaplan M. Bantu coronary insufficiency. Report of a possible case. *Cent Afr J Med* 1958;**4**:157-159.
42. Davies JCA. Myocardial infarction in an African man. *Cent Afr J Med* 1964;**10**:173-176.
43. Schrire V, Uys CJ. Cardiac infarction in the Bantu. *Am J Cardiol* 1958;**2**:453-463.
44. Schwartz MB, Schamroth L, Seftel HC. The pattern of heart disease in the urbanised (Johannesburg) African. *Med Proc* 1958;**4**:275-279.
45. Cosnett JE. Heart Disease in the Zulu: especially cardiomyopathy and cardiac infarction. *Br Heart J* 1962;**24**:76-82.
46. Seftel HC, Keeley KJ, Walker ARP. Myocardial infarction in the Bantu. *Am J Cardiol* 1963;**12**:148-163.
47. Seftel HC, Kew MC, Behrson I. Myocardial infarction in Johannesburg Bantu. *S Afr Med J* 1970;**44**:8-12.
48. Seftel HC, Spitz IMG, Behrson I, Joffe BI, Goldin AR, Rubenstein AH, Meltzer BE. Metabolic features of Johannesburg Bantu with myocardial infarction. *S Afr Med J* 1973;**44**:1571-1575.
49. Chesler E, Mitha AS, Weir EK, Matisonn LE, Hitchcock PJ. Myocardial infarction in the black population of South Africa. *Am Heart J* 1978;**95**:691-694.
50. Schrire V. Heart disease in Southern Africa with special reference to Ischaemic Heart Disease. *S Afr Med J* 1971;**45**:634-644.
51. Seedat YK, Pillay N, Marcocyaunnopoulou-Fojas. Myocardial infarction in the African hypertensive patients. *Am Heart J* 1977;**94**:388-389.
52. Thandroyen FT, Asmal AC, Leary WP, Mitha AS. Comparative study of plasmalipids, carbohydrate tolerance and coronary angiography in three racial groups. *S Afr Med J* 1980;**57**:533-536.
53. Singh V, Gillmer D, Mitha AS. Coronary artery disease and myocardial infarction in black patients. Abstract of paper presented at the 1986 Cardiology Congress at Sun City.
54. Di Bisceglie AM, Miller MT, Blumsohn D. Myocardial infarction in an intensive care unit for Blacks. A review over 6 years. *S Afr Med J* 1982;**61**:902-904.
55. Traven ND, Duller LH, Ives DG, Rutan GH, Perper JA. Coronary heart disease mortality and sudden death among the 35-44 year age group in Allegheny County, Pennsylvania. *Ann Epidemiol* 1996;**6**:130-136.

56. Gillum RF, Mussolino ME, Madaus JH. Coronary heart disease incidence and survival in African-American women and men: the NHANES I epidemiologic follow-up study. *Ann Intern Medicine* 1997;**127**:111-118.
57. Gillum RF. Sudden cardiac death in Hispanic Americans and African Americans. *Am J Public Health* 1997;**87**:1461-1466.
58. Walker ARP. Mortality from coronary heart disease and from cerebral vascular disease in the different racial populations in South Africa. *S Afr Med J* 1963;**37**:1155-1161.
59. Walker ARP. Studies Bearing on Coronary Heart Disease in South African Populations. *S Afr Med J* 1973;**47**:85-90.
60. Walker ARP. The Epidemiology of coronary heart disease in South Africa. Ed. In Cardio vascular Journal of Southern Africa, Supplement I in *S Afr Med J* 1999;**89**:C12-C13.
61. Walker ARP. Coronary heart disease in Southern Africa – What of the future? Ed. In Cardiovascular Journal of South Africa. Supplement 2 in *S Afr Med J* 1999;**89**:C67-C68.
62. Walker ARP, Sareli P. Coronary heart disease: outlook for Africa. *J R Soc Med* 1998;**90**:23-29.
63. Walker ARP, Dunn MJ, Dunn SE, Walker BF. Causes of admissions of rural African patients to Murchisan Hospital, Natal South Africa. *J R Soc Health* 1994;**114**:33-38.
64. Kakembo ASL, Walker BF, Waler ARP. Causes of admission of African patients in 1994 to Gelukspan Hospital, North West Province, South Africa. *East Afr Med J* 1996;**73**:744-749.
65. Couper ID, Walker ARP. Causes of death in a rural hospital in South Africa. *Cent Afr J Med* 1997;**43**:219-222.
66. Walker ARP, Sareli P. South Africa: paradox of coronary heart disease. *Lancet* 1997;**349**(suppl III):14.
67. Bradshaw D, Bourne DE, Schneider M, Sayed AR. Mortality patterns of chronic diseases of lifestyle in South Africa. In Fourie J, Steyn K (eds). *Chronic Diseases of Lifestyle in South Africa*. (MRC Technical Report). Tygerberg, Western Cape: Medical Research Council, 1995:5-35.
68. Reddy KS, Yusuf S. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. *Circulation* 1998;**97**:596-601.
69. Reddy KS. Neglecting cardiovascular disease is unaffordable. *Bull World Health Organ* 2001;**79**:984-985.
70. Ounpuu S, Anand S, Yusuf S. The impending global epidemic of cardiovascular diseases. *Eur Heart J* 2000;**21**:880-883.
71. Rowlands ML, Fulwood R. Coronary heart disease risk factor trends in Blacks between the first and second National Health and Nutrition Examination Surveys, United States 1971-1980. *Am Heart J* 1984;**108**:771-779.

72. Cutter GR, Burke GL, Dyer AR *et al.* Cardiovascular risk factors in young adults: the CARDIA baseline monograph. *Control Clin Trials* 1991;**12**:15-775.
73. Hutchinson RG, Watson RL, Vavis CE *et al.* Racial differences in risk factors for Atherosclerosis: the ARIC study. *Angiology* 1997;**48**:279-290.
74. Neaton JD, Kuller LH, Wentworth D, Borhani NO. Total and cardiovascular mortality in relation to cigarette smoking, serum cholesterol concentration, and diastolic blood pressure among black and white males followed up for five years. *Am Heart J* 1984;**108**:759-769.
75. D'Agostino RB, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P. Validation of the Framingham Heart Disease Prediction Scores. Results from a Multiple Ethnic Groups Investigation. *JAMA* 2001;**286**:180-187.
76. Liao Y, McGee DL, Cooper RS. Prediction of coronary heart disease mortality in blacks and whites: pooled data from two national cohorts. *Am J Cardiol* 1999;**84**:31-36.
77. Sanderson BR, Raczynski JM, Cornell CE, Hardin M, Taylor HA. Ethnic disparities in patient recall of physician recommendations of diagnostic and treatment procedures for coronary disease. *Am J Epidemiol* 1998;**148**:741-749.
78. Scott NA, Kelsey SF, Detre K, Cowley M, King III SB, Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty in African-American Patients. (The national Heart, Lung en Blood Institute 1985-1986 Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Registry). *Am J Cardiol* 1994;**73**:1141-1146.
79. Crawford SL, McGraw SA, Smith KW, McKinlay JB, Pierson JE. Do Blacks and Whites differ in their use of health care for symptoms of coronary heart disease? *Am J Public Health* 1994;**84**:957-964.
80. Austin MA, Hokanson JE, Edwards KL. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. *Am J Cardiol* 1998;**81(4A)**:7B-12B.
81. Cooper RS, Liao Y, Rotimi C. Is hypertension more severe among US blacks, or is severe hypertension more common? *Am Epidemiol* 1996;**6**:173-186.
82. Liao Y, Cooper RS, McGee DL, Mensah GA, Ghali JK. The relative effects of left ventricular hypertrophy, coronary artery disease, and ventricular dysfunction on survival among black adults. *JAMA* 1995;**273**:1592-1597.
83. Clark LT. Anatomic substrate differences between black and white victims of sudden cardiac death: hypertension, coronary artery disease or both? *Clin Cardiol* 1989;**12(suppl 4)**:IV13-IV17.
84. Gavin JR III. Diabetes in minorities: reflections of the medical dilemma and the healthcare crisis. *Trans Am Clin Climatol Assoc* 1995;**107**:213-223.
85. Morgenstern H. The changing association between social status and coronary heart disease in a rural population. *Soc Sci Med* 1980;**14A**:191-194.

86. Tyroler HA, Knowles MG, Wing SB, Logue EE, Davis CE, *et al.* Ischemic heart disease risk factors and twenty-year mortality in middle-age Evans County black males. *Am Heart J* 1984;**108**:738-746.
87. Cohen BB, Cox CS *et al.* National Center for Health Statistics: Plan and operation of NHANES I Epidemiologic Follow-up Study 1982-1984. Vital Health Statistics Series 1, No 22, DHS publication (PHS) 87-1324. Public Health Service, Washington, 1987.
88. Marmot MG, Adelstein AM, Robinson N *et al.* Changing social class distribution of heart disease. *Br Med J* 1978;**2**:1109-1112.
89. Walter JH, Hofman A. Socioeconomic status, ethnic origin, and risk factors for coronary heart disease in children. *Am Heart J* 1987;**113**:812-818.
90. Steyn K, Jooste PL, Bourne L, Fourie J, Badenhorst CJ *et al.* Risk factors for coronary heart disease in the black population of the Cape Peninsula. The Brisk Study. *S Afr Med J* 1991;**79**:480-485.
91. Oelofse A, Jooste PL, Steyn K, Badenhorst CJ *et al.* The lipid and lipoprotein profile of the urban black South African population of the Cape Peninsula – The BRISK study. *S Afr Med J* 1996;**86**:162-166.
92. Steyn K, Fourie J (eds). Brisk Study Methodology. Technical Report No 1. Medical Research Council, Parow-valley, South Africa 1991.
93. Steyn K, Bourne LT, Jooste PL, Fourie JM, Lombard CJ, Yach D. Smoking in the black community of the Cape Peninsula, South Africa. *East Afr Med J* 1994;**71**:784-789.
94. Steyn K, Katzenellenbogen JM, Lombard CJ, Bourne LT. Urbanization and the risk for chronic diseases of lifestyle in the black population of the Cape Peninsula, South Africa. *J Cardiovasc Risk* 1997;**4**:135-142.
95. Bourne LT, Langenhoven ML, Steyn K, Jooste PL *et al.* Nutrient intake patterns in the urban African population of the Cape Peninsula South Africa. The BRISK Study. *Central Afr J Med* 1993;**39**:238-248.
96. Steyn K, Fourie J, Lombard C, Katzenellenbogen J, Bourne L, Jooste P. Hypertension in the black community of the Cape Peninsula, South Africa. *East Afr Med J* 1996;**73**:758-763.
97. Badenhorst CJ, Fourie J, Steyn K, Jooste PL, Lombard CJ, Bourne L, Slazus W. The haematological profile of urban Black Africans aged 15-64 in the Cape Peninsula. *East Afr Med J* 1995;**72**:19-25.
98. Seedat YK, Mayet FGH. Risk factors leading to coronary heart disease among the Black, Indian and White Peoples of Durban. *J Human Hypertension* 1996;**10**:S93-S94.
99. Mollentze WF, Moore AJ, Steyn AF, Joubert G, Steyn K, Oosthuyzen GM, Weich DJV. Coronary heart disease risk factors in a rural and urban Orange Free State black population. *S Afr Med J* 1995;**85**:90-96.

100. Gillum RF. Cardiovascular disease in the United States: An Epidemiologic Overview. In: Saunders E, Brest AN (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis Company, 1988:5-6.
101. Bierman EL. Aging and atherosclerosis. In: Haward WR *et al.* (eds). *Principles of Geriatric Medicine*. 2nd Ed. New York: McGraw-Hill, 1990:458-465.
102. McGlashan ND. Causes of Death in ten English-speaking Caribbean countries and territories. *Bull Pan Am Health Organ* 1982;**16**:212-223.
103. Wyndham CH. Mortality from cardiovascular diseases in the various population groups in the Republic of South Africa. *S Afr Med J* 1979;**56**:1023-1035.
104. Bradshaw D, Dorrington RE, Sitas F. The level of mortality in South Africa in 1985 – what does it tell us about health? *S Afr Med J* 1992;**82**:237-240.
105. Tejada C, Strong JP, Montenegro MR *et al.* Distribution of coronary and aortic atherosclerosis by geographical location, race and sex. *Lab Invest* 1968;**18**:509-514.
106. Strong JP. Atherosclerosis in human populations. *Atherosclerosis* 1972;**16**:193-224.
107. Maggs T. The early history of the black peoples in Southern Africa. In: Trehwella Cameron (ed). *The New History of South Africa in Word and Image*. Cape Town: Human and Rossouw, 1987:37-44.
108. Beaglehole R, Bonita R, Kjellström T. *Basic Epidemiology*. Geneva: World Health Organisation, 1993:36-38.
109. Cooper R. A note on the biologic concept of race and its application in epidemiologic research. *Am Heart J* 1984;**108**:715-722.
110. Gauld SJ. *Ever since Darwin*. New York: WW Norton and Co, 1997:231-236.
111. Harward A. *Ethnicity and Medical Care*. Cambridge Mass: Harvard University Press, 1981:1-6.
112. Kasl SV. Social and psychologic factors in the etiology of coronary heart disease in black populations: An exploration of research needs. *Am Heart J* 1984;**108**:660-663.
113. Emery AEH, Rimoin DL. *Principles and Practice of Medical Genetics*. Vol. 1 & 2. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985:1-25, 35-47.
114. McCusick VA. *Mendelian Inheritance in Man: Catalog of Autosomal Dominant, Autosomal Recessive and X-linked Phenotypes*. 8th Ed. Baltimore: John Hopkins, 1988:1-74.
115. Lewin B. *Genes*. 3rd Ed. New York: Wiley, 1987:1-45.
116. Scriver CR *et al.* *The Metabolic Basis of Inherited Disease*. 6th Ed. New York: McGraw-Hill, 1989:1-115.
117. Vogel F, Motulsky AG. *Human Genetics: Problems and Approaches*. 2nd Ed. Berlin: Springer-Verlag, 1986:1-73.
118. Levitt NS, Katzenellenbogen JM, Bradshaw D, Hoffman MN, Bonnici F. The prevalence and identification of risk factors for NIDDM in urban Africans in Cape Town, South Africa. *Diabetes Care* 1993;**16**:601-607.

119. Akinkugbe OO, Ojo OA. The systemic blood pressure in a rural Nigerian population. *Trop Geogr Med*. 1968;**20**:347-352.
120. Akinkugbe OO, Ojo OA. Arterial pressures in rural and urban populations in Nigeria. *Br Med J*. 1969;**2**:222-231.
121. Johnson TO. Arterial blood pressures and hypertension in an African population sample. *Br J Soc Prev Med* 1971;**25**:26-29.
122. Oviasu VO, Okupa FE. Relation between hypertension and occupational factors in rural and urban Africans. *Bull World Health Organ* 1980;**58**:485-489.
123. Pobee JOM, Larbi AB, Belcher DW, Wurapa FK, Dodu SRA. Blood pressure distribution in a rural Ghanaian population. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1977;**71**:66-71.
124. Ree GH. Arterial pressures in a West African (Gambian) rural population. *J Trop Med Hyg*. 1973;**76**:65-70.
125. Vaughan JP. Blood pressure and heart murmurs in a rural population in the United Republic of Tanzania. *Bull World Health Organ* 1979;**57**:89-92.
126. Akinkugbe OO. Hypertensive disease in Ibadan, Nigeria: A clinical prospective study. *East Afr Med J*. 1969;**46**:313-319.
127. Ashcroft MT, Desai P. Blood pressure and mortality in a rural Jamaican community. *Lancet*. 1978;**1**:1167-1172.
128. Cooper R, Castaner A, Campo A *et al*. The severity of coronary artery disease among blacks with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1989;**63**:788-793.
129. Gray RJ, Nessim S, Chan SS, Denton T, Matloff JM. Adverse 5-year outcome of the Coronary Artery Bypass Surgery in Blacks. *Arch Intern Med* 1996;**456**:769-773.
130. Becker BJP. Cardiovascular disease in the Bantu and coloured races of South Africa. *IV Atheromatosis S Afr J M Sc* 1946;**11**:97-102.
131. Laurie W, Woods JD, Roach G. Coronary Heart Disease in the South African Bantu. *Am J Cardiol* 1960;**5**:48-59.
132. Seedat YK. The prevalence etiology and complications of hypertension in the South African black population. In: Yamori Y, Lovenberg W, Freis ED (eds). *Prophylactic Approach to hypertensive Diseases*. New York: Raven Press, 1979:7-12.
133. Seedat YK, Hackland DBT, Mpontshane J. The prevalence of hypertension in rural Zulus: A preliminary study. *S Afr Med J* 1981;**60**:7-11.
134. Seedat YK, Seedat MA. An interracial study of the prevalence of hypertension in an urban South African population. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1982;**76**:62-71.
135. Seedat YK, Seedat MA, Hackland DBT. Biosocial factors and hypertension in the urban and rural Zulu. *S Afr Med J* 1982;**61**:999-1007.
136. Sever PS, Pratt WB, Gordon D, Beighton P. Blood pressure and its correlates in urban and tribal Africa. *Lancet* 1980;**2**:60-67.
137. Shaper AG, Jones KW. Serum cholesterol, diet and coronary heart disease in Africans and Asians in Uganda. *Lancet*. 1959;**2**:534-541.

138. Onitiri AC, Sander M, Boyo AE. Serum lipids and lipoproteins in healthy Africans. *Clin Chem Acta* 1977;**81**:57-61.
139. Onitiri AC, Sander M, Boyo AE. Quantitative serum lipoprotein electrophoresis in Nigerians. *Trop Geogr Med* 1979;**31**:547-553.
140. Ononogbu IC. Comparison of high density lipoprotein and serum cholesterol levels in an European and an African community. *Atherosclerosis* 1979;**34**:49-55.
141. Knuiman JT, Hermus RJJ, Hautvast JGAG. Serum total and high density lipoprotein (HDL) concentrations in rural and urban boys from 16 countries. *Atherosclerosis* 1980;**36**:529-541.
142. Knuiman JT, West CE, Burema J. Serum total and high density lipoprotein cholesterol concentrations and body mass index in adult men from 13 countries. *Am J Epidemiol* 1982;**116**:631-642.
143. Miller GJ, Miller NE. Plasma high density lipoprotein concentration and development of ischaemic heart disease. *Lancet* 1975;**1**:16-19.
144. Miller GJ, Miller NE, Ashcroft MT. Inverse relationship in Jamaica between plasma high-density lipoprotein cholesterol concentration and coronary-disease risk as predicted by multiple risk factor status. *Clin Sci Mol Med* 1976;**51**:475-482.
145. Miller GJ, Gibson RJC. Similarity in males and females of HDL2 and HDL3 cholesterol concentration in a Caribbean rural community. *Atherosclerosis* 1981;**40**:75-80.
146. Miller GT, Kaplan GP, Morgan T, Ashcroft MT, Moinuddin M, Beckles GLA. High density lipoprotein cholesterol concentration and other serum lipids in an isolated island community free of coronary heart disease. *Int J Epidemiol* 1979;**8**:219-227.
147. Walker ARP, Walker BF, Mngomezulu QN. Serum high density lipoprotein cholesterol levels in African children living near or very far from school. *Atherosclerosis* 1982;**41**:35-44.
148. Vega GL, Clark LT, Tang A, Marcovine S, Grundy SA, Cohen JC. Hepatic lipase activity is lower in African American men than in white American men: effects of 5' flanking polymorphism in the hepatic lipase gene (LIPC). *J Lipid Res* 1998;**39**:228-232.
149. Botha JL, Irwig LM, Joffe BI, Mendelsohn D, Seftel HC. Serum lipid, uric acid and glucose levels in urban black males doing manual or clerical work. *S Afr Med J* 1981;**60**:283-286.
150. Keil JE, Sutherland SE, Hames LG, Hackland PH, Gazes PC, Knapp RG, Tyroler HA. Coronary Disease Mortality and Risk Factors in Black and White men. Results from the combined Charleston, SC, and Evans County, Georgia Heart Studies. *Arch Intern Med* 1995;**155**:1521-1527.
151. Watkins LO, Neaton JD, Kuller LH. Racial differences in high-density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease incidence in the usual-care group of the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Cardiol* 1986;**57**:538-545.

152. Sorrentino MJ, Vielhauer C, Ersenhardt JD, Fless GM, Scanu AM, Feldman T. Plasma lipoprotein (a) protein concentration and coronary artery disease in black patients compared with white patients. *Am J Med* 1992;**93**:658-662.
153. Moliterno DJ, Jokinen EV, Mizerz AR *et al.* No association between plasma lipoprotein (a) concentrations and presence or absence of coronary atherosclerosis in African-Americans. *Arterioscler Throm Vasc Biol* 1995;**15**:850-855.
154. Seftel HC, Asvat MS, Joffe BI *et al.* A survey of selected risk factors for coronary heart disease in male scholars from the major South African population groups. The Seven Schools Study. *S Afr Med J* 1993;**83**:891-897.
155. Lewis CE, Raczynski JM, Oberman A, Cutter GR. Risk factors and the natural history of coronary heart disease in blacks. In: Saunders E (ed). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis, 1991:29-46.
156. Fiore MC, Novotny TE, Pierce JP, Hatziandreu EJ, Patel KM, Davis RM. Trends in cigarette smoking in the United States: the changing influence of gender and race. *JAMA* 1989;**261**:49-55.
157. Thomas J, Thomas DJ, Pearson T, Klag M, Mead L. Cardiovascular disease in African American and white physicians – the Meharry cohort and Meharry-Hopkins cohort studies. *J Health Care Poor Underserved* 1997;**8**:270-284.
158. Taylor HA, Mickel MC, Chaitman BR, Sopko G, Cutter GR, Rogers WJ. Long-term survival of African Americans in the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *J Am Coll Cardiol* 1997;**29**:358-364.
159. Roemer R. *Legislative Action to Combat the World Smoking Epidemic*. Geneva: World Health Organisation, 1982:1-33.
160. Elegbeleye OO, Fimi-Pearse D. Incidence and variables contributing to the onset of cigarette smoking among secondary school children and medical students in Lagos, Nigeria. *Br J Soc Prev Med* 1976;**30**:66-73.
161. Costas R, Garcia Palmieri MR, Sorlie P, D Hertzmark E. Coronary heart disease risk factors in men with light and dark skin in Puerto Rico. *Am J Public Health* 1981;**71**:614-622.
162. Van der Burgh C. Smoking behaviour of white, black, coloured and Indian South Africans: Some statistical data on a major public health hazard. *S Afr Med J*. 1979;**55**:975-982.
163. Yach D, McIntyre D, Saloojee Y. Smoking in South Africa: The health and economic impact. *Tobacco Control* 1992;**1**:272-280.
164. Strebel PM, Kuhn L, Yach D. Smoking practices in the black township population of Cape Town. *S Afr Med J* 1989;**75**:428-431.
165. Strebel PM, Kuhn L, Yach D. Determinants of cigarette smoking in the black township population of Cape Town. *J Epidemiol Commun Health* 1989;**43**:209-213.

166. Flisher AJ, Ziervogel CS, Charlton DO, Ledger PH, Robertson PA. Risk-taking behaviour of Cape Town Peninsula high school students. *J Epidemiol Commun Health* 1989;**43**:209-213.
167. Yach D. Smoking: Review of research and identification of future research priorities. In: Fourie J, Steyn K (eds). *Chronic Diseases of Lifestyle in South Africa*. (MRC Technical Report). Tygerberg, Western Cape: Medical Research Council, 1995:51-60.
168. Wingard DL, Barret-Conor E. Heart disease and diabetes. In: Harris M (ed). *Diabetes in America*. 2nd Ed. (NIH Publication no 95-1468). Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 1995:429-445.
169. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, *et al*. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in US adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care* 1998;**21**:518-524.
170. Carter JS, Pugh JA, Monterrosa A. Non-insulin-dependent diabetes mellitus in minorities in the United States. *Ann Intern Med* 1996;**125**:221-232.
171. Banerji MA, Lebovitz HE. Insulin action in Black Americans with NIDDM. *Diabetes Care* 1992;**15**:1295-1302.
172. Cooper RS, Ghali JK. Coronary heart disease: Black-White Differences in Cardiovascular Diseases in Blacks. In: Saunders E, Brest AN (eds). Philadelphia: FA Davis Company, 1991:215-225.
173. Adetuyibi A. Diabetes in the Nigerian African I. Review of long term complications. *Trop Geogr Med*. 1976;**28**:155-164.
174. Castle WM, Wicks ACB. A follow-up of 93 newly diagnosed African diabetics for six years. *Diabetologia*. 1980;**18**:121-127.
175. Osontokun BO, Akinkugbe FM, Francis TI, Reddy S, Osontokun O, Taylor GOL. Diabetes Mellitus in Nigerians: A study on 832 patients. *East Afr Med J*. 1971;**20**:295-303.
176. Krut LH, Dubb A, Mangera C. Serum lipid levels in black diabetics at Baragwanath Hospital: Our concepts of coronary heart disease probed. *S Afr Med J* 1980;**57**:350-359.
177. Sankal M, Diop B, Bao O, Koate P. Diabete et Atherosclerose en Senegal. *Afr J Med Sci* 1971;**2**:273-279.
178. Chukwuemeka AC, Fulton WFM, M'ngola EN. Ischaemic heart disease among African diabetics in Nairobi. *East Afr Med J* 1972;**49**:854-859.
179. Mhando PA, Yudkin J S. The pattern of diabetic complications in African patients in Dar es Salaam. *Trop Geogr Med*. 1980;**32**:317-322.
180. Omar MAK, Seedat MA, Motala AA, Dyer RB, Becker P. The prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in a group of urban South African blacks. *S Afr Med J* 1993;**83**:641-643.

181. Morris JN, Heady JA, Raffle PAB, Roberts CG, Parks JW. Coronary heart disease and physical activity of work. *Lancet* 1953;**2**:1053-1057.
182. Morris JN, Heady JA, Raffle PAB. Physique of London busmen: Epidemiology of uniforms. *Lancet* 1956;**2**:569-570.
183. Morris JN, Chave SPW, Adam C, Sirey C, Epstein L, Sheehan DJ. Vigorous exercise in leisure-time and the incidence of coronary heart disease. *Lancet* 1973;**1**:333-339.
184. Chave SPW, Morris JN, Moss S, Semmence AM. Vigorous exercise in leisure time and the death rate: a study of male civil servants. *J Epidemiol Commun Health* 1978;**32**:239-243.
185. Morris JN, Everitt MG, Pollard R, Chave SPW, Semmence AM. Vigorous exercise in leisure time: Protection against coronary heart disease. *Lancet* 1980;**2**:1207-1210.
186. Morris JN, Clayton DG, Everitt MG, Semmence AM, Burgess EH. Exercise in leisure time: coronary attack and death rates. *Br Heart J* 1990;**63**:325-334.
187. Paffenbarger RS, Hale WE. Work activity and coronary heart mortality. *New Engl J Med* 1975;**292**:545-550.
188. Paffenbarger RS, Hale WE, Brand RJ, Hyde RT. Work-energy level, personal characteristics, and fatal heart attacks: A birth-cohort effect. *Am J Epidemiol* 1977;**105**:200-213.
189. Paffenbarger RS, Wing AL, Hyde RT. Physical activity as an index of heart attack risk in college alumni. *Am J Epidemiol* 1978;**108**:161-175.
190. Paffenbarger RS, Wing AL, Hyde RT, Jung DL. Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. *Am J Epidemiol* 1983;**117**:245-257.
191. Paffenbarger RS, Hyde RT, Jung DL, Wing AL. Epidemiology of exercise and coronary heart disease. *Clin Sports Med* 1984;**3**:297-318.
192. Paffenbarger RS, Hyde RT, Wing AL, Hsieh CC. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *New Engl J Med* 1986;**314**:605-613.
193. Paffenbarger RS, Hyde RT, Wing AL, Lee I-M, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *New Engl J Med* 1993;**328**:538-545.
194. Paffenbarger RS, Jung DL, Leung RW, Hyde RT. Physical activity and hypertension: an epidemiological view. *Ann Med* 1991;**23**:319-327.
195. Paffenbarger RS, Hyde RT, Wing AL, Steinmetz CH. A natural history of athleticism and cardiovascular health. *JAMA* 1984;**252**:491-495.
196. Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS. Physical activity and reduced occurrence on non-insulin-dependent diabetes mellitus. *New Engl J Med* 1991;**335**:147-152.
197. Siscovick DS, Weiss NS, Hallstrom AP, Inui TS, Peterson DR. Physical activity and primary cardiac arrest. *JAMA* 1982;**248**:3113-3117.
198. Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH, Latsky T. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *New Engl J Med* 1984;**311**:874-877.

199. Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH, Schoenbach VJ, Wagner EH. Habitual vigorous exercise and primary cardiac arrest: Effect of other risk factors on the relationship. *J Chron Dis* 1984;**37**:625-631.
200. Cooper KH. *Aerobics*. New York: M Evans and Co., 1968.
201. Blair SN, Kohl HW, Paffenbarger RS, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all-cause mortality. *JAMA* 1989;**262**:2395-2401.
202. Oliver RM. Physique en serum lipids of young London busmen in relation to ischaemic heart disease. *Br J Ind Med* 1967;**24**:181-186.
203. Brill PA, Burkhalter HE, Kohl HW, Blair SN, Goodyear NN. The impact of previous athleticism on exercise habits, physical fitness, and coronary heart disease risk factors in middle-aged men. Research. *Res Q Exerc Sport* 1989;**60**:209-215.
204. Sparling PB, Noakes TD, Steyn K, Jooste PL, Bourne LT, Badenhorst C. Level of physical activity and CHD risk factors in black South African men. *Med Sci Sport Exer* 1994;**26**:896-902.
205. Steyn K, Fourie J, Bradshaw D. The impact of chronic diseases of lifestyle and their major risk factors on mortality in South Africa. *S Afr Med J* 1992;**82**:227-231.
206. Williamson DF. Descriptive epidemiology of body weight and weight change in US adults. *Ann Intern Med* 1993;**119**:646-649.
207. Garrow JS. Indices of adiposity. *Nutr Abstr Rev* 1983;**53**:397-708.
208. Steyn K, Fourie J, Rossouw JE, Langenhoven ML, Joubert G, Chalton DO. Anthropometric profile of the coloured population of the Cape Peninsula. *S Afr Med J* 1990;**78**:68-72.
209. Seedat YK, Mayet FGH, Khan S, Somers SR, Joubert G. Risk factors for coronary heart disease in the Indians in Durban. *S Afr Med J* 1990;**78**:447-454.
210. Jooste PL, Steenkamp HJ, Benadé AJS, Rossouw JE. Prevalence of overweight and obesity and its relation to coronary heart disease in the CORIS study. *S Afr Med J* 1988;**74**:101-104.
211. Walker ARP. Epidemiology and health implications of obesity in Southern Africa. In: Fourie J, Steyn K (eds). *Chronic Diseases of Lifestyle in South Africa*. (MRC Technical Report). Tygerberg, Western Cape: Medical Research Council, 1995:73-85.
212. Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, Johnson CL. Increasing prevalence of overweight among US adults: The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. *JAMA* 1994;**272**:205-211.
213. Resnicow K, Morabia A. The relation between body mass index and plasma total cholesterol in a multiracial sample of US schoolchildren. *Am J Epidemiol* 1990;**132**:1083-1090.
214. Wattigney WA, Harsha DW, Srinivasan SR, Webber LS, Berenson GS. Increasing impact of obesity on serum lipids and lipoproteins in young adults. *Arch Intern Med* 1991;**151**:2017-2022.

215. O'Brein TR, Blanders WD, Decoufle P, Boyle CA, DeStefano F, Teutch S. Are radial differences in the prevalence of diabetes in adults explained by differences in obesity? *JAMA* 1989;**262**:1485-1488.
216. Stevens J, Keil KE, Rust PF, Tyroler HA, Gazes PC. Body mass index and body girths as predictors of mortality in black and white women. *Arch Intern Med* 1992;**152**:1257-1262.
217. Burkitt DP. Some diseases characteristic of modern western civilization. *Br Med J* 1973;**1**:274-278.
218. Burkitt DP. Western Diseases and their emergence related to diet. *S Afr Med J* 1982;**61**:1013-1015.
219. Bray GA, York B, DeLany J. A survey of the opinions of obesity experts on the causes and treatment of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992;**55(Suppl 1)**:151S-154S.
220. Flynn MAT, Gibney MJ. Obesity and health: why slim? *Proc Nutr Soc* 1991;**50**:413-432.
221. Pi-Sunyer FX. Medical hazards of obesity. *Ann Intern Med* 1993;**119**:655-660.
222. Denke MA, Sempos CT, Grundy SM. Excess body weight. An underrecognised contributor to dyslipidemia in white American women. *Arch Intern Med* 1994;**154**:401-410.
223. Anonymous. The metabolic basis for the "apple" and the "pear" body habitus. *Nutr Rev* 1991;**49**:84-86.
224. Pamuk ER, Williamson DF, Serdula MK, Madans J, Byers TE. Weight loss and subsequent death in a cohort of US adults. *Ann Intern Med* 1993;**119**:744-748.
225. Murray CJL, Chen CI. Dynamics and Pattern of Mortality Change. In: LC Chen, A Kleinman, NC Ware (eds). *Health and Social Change in International Perspective*. Section 1. Boston: Harvard University Press, 1994:3-24.
226. Yach D. *Health in Transition in South Africa*. Paper presented at the Sugar and Health Symposium, South African Sugar Association, Johannesburg 1995.
227. Omran AK. The epidemiologic transition: A theory of the epidemiology of population change. *Milbank Mem Fund Q* 1971;**49**:509-538.
228. Olshansky S J, Ault AB. The fourth state of the epidemiologic transition: the age of delayed degenerative diseases. *Milbank Q* 1986;**64**:355-391.
229. Tyroler HA, Cassel J. Health consequences of culture change. II. The effect of urbanization on coronary heart mortality in rural residents. *J Chronic Dis* 1964;**17**:167-171.
230. Harlan WR, Harlan LC, Oii WL. The implications for cardiovascular disease when developing countries achieve "middle income" status. *Cardiovasc Epidemiol Newsletter* 1982;**31**:24-29.
231. Shaper AG. Cardiovascular disease in the tropics - IV, Coronary heart disease. *Br Med J* 1972;**4**:32-35.

232. Bronte-Stewart B, Keys A, Brock JF. Serum-cholesterol, diet, and coronary heart-disease. An inter-racial survey in the Cape Peninsula. *Lancet* 1955;**269**:1103-1107.
233. Popkin BM. Nutritional patterns and transitions. *Pop Dev Rev* 1993;**19**:138-157.
234. Popkin BM. The nutrition transition in low-income countries. An emerging crisis. *Nutr Rev* 1994;**52**:385-398.
235. Bourne LT. Dietary intake in an urban African population in South Africa – with special reference to the nutrition transition. PhD Thesis. University of Cape Town, South Africa, 1996.
236. Saberon G, Frank J, Sepalareda J. The health-care reform in Mexico: before and after the 1985 earthquakes. *Am J Public Health* 1986;**76**:673-680.
237. Mosley WH, Bobadilla JL, Jamison DT. The health transition: implications for health policy in developing countries. In: Jamison DT, Mosley WH, Meashan AR, Bobadilla JL (eds). *Disease Control Priorities in Developing Countries*. New York: Oxford University Press, 1993:673.
238. Frenk J, Bobadilla JL, Lozano R, Frejka T, Stern C. The Epidemiologic transition and health priorities. In: Jamison TD, Mosley WH, Meashan AR, Bobadilla JL(eds). *Disease Control Priorities in Developing Countries*. New York: Oxford University Press, 1994.
239. Mihaly JP, Whiteman NC. Myocardial Infarction in the Negro. Historical Survey as it relates to Negroes. *Am J Cardiol* 1958;**2**:464-474.
240. Rose GA, Blackburn H, Gillum RF, Prineas RJ. Cardiovascular Survey Methods. (Monograph Series 56). Geneva: World Health Organisation, 1982:9-178.
241. Schamroth L. The electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. In: *An Introduction to Electrocardiography*. 5th Ed. Oxford: Blackwell Scientific Publishers, 1976:17-44.
242. Rossouw JE, Du Plessis JP, Benadé AJS *et al*. Coronary risk factor screening in three rural communities. The CORIS baseline study. *S Afr Med J* 1983;**64**:430-436.
243. Steyn K, Jooste PL, Langenhoven ML *et al*. Coronary risk factors for the coloured population of the Cape Peninsula. *S Afr Med J* 1985;**67**:619-625.
244. Seedat YK, Mayet FGH, Gouws E. Risk factors for coronary heart disease in the white community of Durban. *S Afr Med J* 1994;**84**:257-262.
245. Seedat YK, Mayet FGH, Khan S, Somers SR, Joubert G. Risk factors for coronary heart disease in the Indians of Durban. *S Afr Med J* 1990;**447**-454.
246. Rossouw JE, Jooste PL, Steyn K, Benadé AJS. Serum total and high density lipoprotein cholesterol – reference values in the Coronary Risk Factor Study Baseline survey. *S Afr Med J* 1985;**67**:533-538.
247. Steyn K, Langenhoven ML, Joubert G *et al*. The relationship between dietary factors and serum cholesterol values in the coloured population of the Cape Peninsula. *S Afr Med J* 1990;**78**:63-67.

248. Rossouw JE, Steyn K, Berger GMB, *et al.* Action limits for serum total cholesterol. A statement for the medical profession by an ad hoc committee of the Heart Foundation of Southern Africa. *S Afr Med J* 1988;**73**:683-700.
249. Rossouw JE, Jooste PL, Charlton DO *et al.* Community based intervention: The Coronary Risk Factor Study (CORIS) *Int J Epidemiol* 1993;**22**:428-438.
250. Vermaak WJK, Steyn K, Rossouw JE, *et al.* Towards standardisation of pre and post analytical variables in the assessment of lipid risk factors for ischaemic heart disease. *S Afr Med J* 1988;**74**:485-490.
251. McDonough JR, Homes CG, Stulb SC, *et al.* Coronary artery disease among Negroes and Whites in Evans County, Georgia. *J Chronic Dis* 1965;**18**:443-454.
252. Keil JE, Loadhall CB, Wernick MC, *et al.* Incidence of coronary heart disease in blacks in Charleston South Carolina. *Am Heart J* 1984;**108**:779-791.
253. Keil JE, Saunders DE. Urban and rural differences in cardiovascular disease in Blacks. In: Brest AN, Saunders E (eds). *Cardiovascular Disease in Blacks*. Philadelphia: FA Davis Company, 1988:17-18.
254. Keil JE, Tyroler HA, Gazes PC. Predictors of Coronary Heart Disease in Blacks: Genetic environmental interplay. In: Saunders E, Brest AN. (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis Co., 1989:228-229.
255. Kallichurum S. Major aetiological types of heart failure in the Bantu in Durban. *S Afr Med J* 1969;**43**:214-217.
256. Brink AJ. An investigation of factors influencing repolarization in the human heart. *S Afr J Clin Sci* 1951;**2**:288-297.
257. Brink AJ. The normal electrocardiogram in the adult South African Bantu. *S Afr J Lab & Clin Med* 1956;**2**:97-123.
258. Grusin H. Peculiarities of the African's electrocardiogram and the changes observed in serial studies. *Circulation* 1954;**9**:860-867.
259. Lichtman J, O'Rourke RA, Klein A, Karliner JS. Electrocardiogram of the athlete: alterations simulating those of organic heart disease. *Arch Int Med* 1973;**132**:763-770.
260. Roeske WR, O'Rourke RA, Klein A, Leopold G, Karliner JS. Noninvasive evaluation of ventricular hypertrophy in professional athletes. *Circulation* 1976;**53**:286-292.
261. Powell SJ. Unexplained electrocardiograms in the African. *Br Heart J* 1959;**21**:263-268.
262. Fleishman SJ. Observations of the electrocardiogram of the apparently healthy African. MD Thesis. University of the Witwatersrand, Johannesburg, South Africa, 1962.
263. Fleishman SJ. The normal electrocardiogram in the African. *S Afr Med J* 1965;**39**:177-179.
264. Woods JD, Laurie W. The electrocardiogram of the South African Bantu. *Circulation* 1959;**19**:251-256.

265. Goldman MJ. RS-T segment elevation in mid and left precordial leads as a normal variant. *Am Heart J* 1953;**46**:817-820.
266. Avgoustakis D, Lazarides D, Athanasiades D, Michaelides C. The electrocardiogram in constrictive pericarditis before and after radical pericardiectomy. *Chest* 1970;**57**:460-467.
267. Benotti JR, Grossman W, Cohn PF. Clinical profile of restrictive cardiomyopathy. *Circulation* 1980;**61**:1206-1212.
268. Bada JL. Idiopathic cardiomyopathy (with particular reference to findings in Africa). *S Afr Med J* 1973;**47**:570-575.
269. Savage DD, Seides SF, Clark CE, *et al.* Electrocardiographic findings in patients with obstructive and nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1978;**58**:402-408.
270. Chen CH, Nobuyoshi M, Kawai C. ECG patterns of left ventricular hypertrophy in nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy: the significance of mid-precordial changes. *Am Heart J* 1979;**97**:687-695.
271. Gottschalk CW, Craig E. A comparison of the precordial S-T and T waves in the electrocardiograms of 600 healthy young Negro and white adults. *South Med J* 1956;**49**:453-457.
272. Vogelpoel L, Schrire V. Myocardial infarction; its racial incidence in Cape Town. *Lancet* 1955;**269**:1108-1109.
273. Curry CL, Crawford-Green C. Coronary artery disease in Blacks: Past perspectives and current overview. In: Saunders E, Brest AN. (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis Co., 1991:197-204.
274. Higginson J, Pepler WJ. Fat intake, serum cholesterol concentration, and atherosclerosis in the South African Bantu. Part II. Atherosclerosis and coronary artery disease. *J Clin Invest* 1954;**33**:1366-1371.
275. Antonis A, Behrson I. The influence of diet on serum lipids in South African white and Bantu prisoners. *Am J Clin Nutr* 1962;**10**:484-499.
276. Pepler WJ, Meyer BJ. Interarterial coronary anastomoses and coronary arterial pattern. A comparative study of South African Bantu and European hearts. *Circulation* 1960;**22**:14-24.
277. Brink AJ. Cardiovascular research in Southern Africa. DSc Thesis. University of Pretoria, South Africa, 1960:42-49.
278. Reef H, Isaacson C. Atherosclerosis in the Bantu. *Circulation* 1962;**25**:66-72.
279. Wainwright J. Atheroma in the African (Bantu) in Natal. *Lancet* 1961;**1**:366-370.
280. Laurie W, Woods JD. Atherosclerosis and its cerebral complications in the South African Bantu. *Lancet* 1958;**1**:231-232.
281. Strong JP, Wainwright J, McGill HC. Atherosclerosis in the Bantu. *Circulation* 1959;**20**:1118-1125.

282. Newman WP 3rd, Strong JP, Johnson WD, Oalman MC *et al.* Community pathology of atherosclerosis and coronary heart disease in New Orleans. Morphologic findings in young black and white men. *Lab Invest* 1981;**44**:496-501.
283. Strong JP, Oalman MC, Newman WP *et al.* Coronary heart disease in young black and white males in New Orleans: Community Pathology Study. *Am Heart J* 1984;**108**:747-759.
284. Johnson WJ, Achor RWP, Burchell HB, Edwards JE. Unrecognised myocardial infarction. A clinicopathologic study. *Arch Int Med* 1959;**103**:253-261.
285. Van Staden DA, Kloppers PJ, Fehrsen JP. Isgemiese hartsiekte – 'n Oorsaak van onverwagte skielike dood by swart mense. *S Afr Med J* 1980;**58**:271-272.

HOOFSTUK 2

DIE MATERIAAL EN METODES

OORSIGTELIKE OPSOMMING

Die hoofstuk oor materiaal en metodes word ingelei met 'n kort motivering vir die keuse van die gevallekontrolestudie (2.1.1) en 'n skematiese voorstelling van die studie-ontwerp (Figuur 2-1); die ouderdom en geslagsprofiel van die twee studiegroepe (Tabel 2-1) en die vyf belangrike punte waaraan die sukses van so 'n studie gemeet word (2.1.2).

Die kriteria vir die diagnose en seleksie van die KHS-pasiënte (2.2) word onder die volgende hoofde bespreek: die definisie van KHS (2.2.1); die kliniese beeld en kriteria vir die diagnose van KHS (2.2.2); met 'n bespreking van die borskaspyknriteria (2.2.3); die EKG-kriteria (2.2.4); die biochemiese merkerbewys van onderliggende miokardiale nekrose (2.2.5); die definisie van chroniese KHS (2.2.6); die beskrywing en kriteria vir die diagnose van skielike en onverwagte kardiale dood (2.2.7). Die beskrywing van die KHS-pasiënte (2.2.8) aangebied onder hoofde van die kliniese beeld, akute MI (2.2.8.1); vorige MI (2.2.8.2); chroniese stabiele angina pectoris (2.2.8.3) volg hierna. By elk van die kliniese beeld is die aantal KHS-pasiënte wat met die kliniese beeld gepresenteer het tesame met die EKG-kriteria en die biochemiese merkerbewys van miokardiale nekrose (indien enige) beskryf.

Die spesiale ondersoekmetodes wat aangewend is om die kliniese diagnose van KHS te bevestig (2.3) word bespreek onder koronêre angiografie (2.3.1); radionukliedsintigrafie (2.3.2) en die nadoodse ondersoeke (2.3.3).

Die beskrywing van die omgewing en tuistes van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone figureer in 2.4. Hierna volg die kriteria vir die seleksie van die kontrolepersone (2.5). Let op dat dieselfde metode gebruik is om pasiënte met chroniese stabiele koronêre hartsiekte te selekteer. Hierdie maatreël het bygedra tot die blinding van dataversamelaars. Die etiese beginsels volg in (2.6).

Die ondersoekmetodes volgens die gestruktureerde vraeboekprotokol (2.7) is as Addendum 3 aangeheg. Laasgenoemde bestaan uit die demografiese inligting (2.8); (ouderdom, geslag, etnisiteit, huwelikstatus en sosio-ekonomiese inligting) en die geskiedenis vraeboek (2.9). Die geskiedenis afdelings is saamgestel uit die mediese geskiedenis (2.9.1); die rookgeskiedenis (2.9.2); die geskiedenis van fisiese aktiwiteit (2.9.3) en twee kleiner substudies vir die insameling van dieetkundige inligting (2.9.4) en die psigososiale- en stresverwante faktore waarby persoonlikheidstipes ingebou is (2.9.5).

Die fisiese ondersoekmetodes (2.10) is volgens die vraeboekprotokol uitgevoer (Addendum 3). Die onderafdelings wat nie in die protokol verskyn nie, het toepassing op serebrovaskulêre siekte en die nagevolge van KHS soos disritmieë en hartversaking (2.10). Laasgenoemde word kortliks gedefinieer, en is as deel van die opvolg en/of nadoodse ondersoeke gebruik. Die afdeling sluit af met die bepaling van die bloeddruk en die diagnose van hipertensie (2.11).

Spesiale ondersoekmetodes word onder 2.12 genoem. Die metode van die EKG-ondersoek word in 2.12.1 bespreek; die oefeninginspannings-EKG-ondersoekmetode en die kriteria vir 'n positiewe ondersoek word in 2.12.2 en Addendum 2 bespreek. Die graderingstelsel om verdere duidelikheid aan die interpretasie van die oefeninginspannings-EKG te verleen word in 2.12.3 getoon. Die positiewe en negatiewe kliniese modifiseerders verskyn in 2.12.4 met die oefenings-EKG-prosedure in 2.12.5. Die laboratoriumondersoekmetodes word onder hoofde van 2.13 aangebied. Laasgenoemde bestaan uit die pre-analitiese fase, die analitiese fase en die postanalitiese fase.

Die identifisering van teikenorgaanskade word in 2.14 getoon.

Die metode vir die voorspelling van absolute 10-jaarrisiko volgens 'n punte toekenning vir geselekteerde risiko kategorieë ontwikkel deur die Framinghamstudie word in 2.15 en Tabel 2-6 aangebied.

Die KHS-bevestigende ondersoekmetodes word genoem onder 2.16 waar die verwysings vir die beskrywing van die metodes aangehaal word.

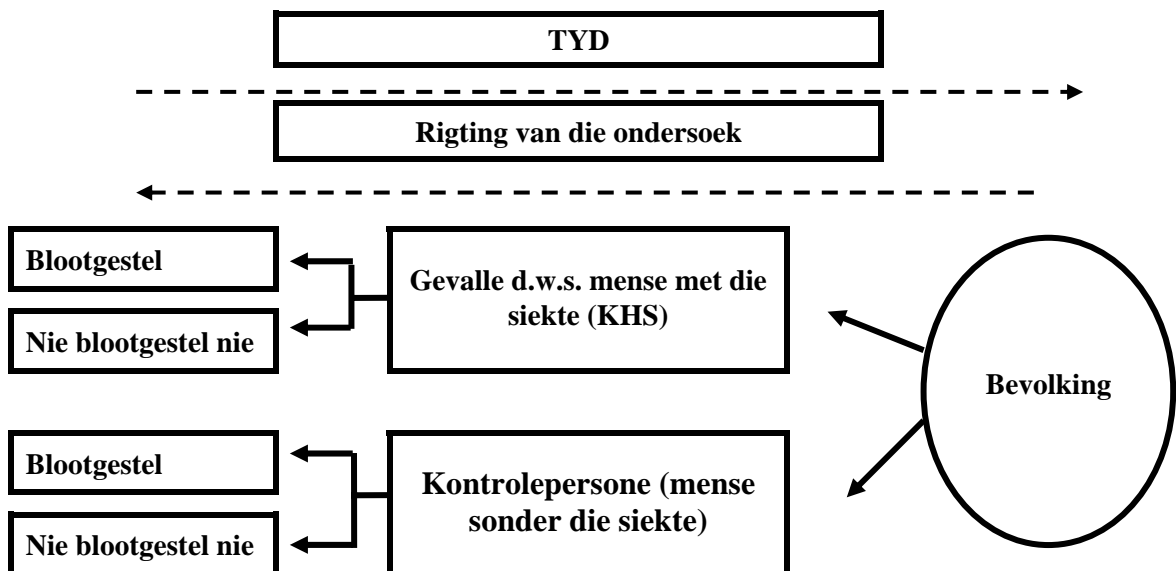
Die statistiese metodes word in 2.17 bespreek. Hierna volg die verwesenliking (2.18) van die studie.

Die hoofstuk sluit af met die metode van 'n aparte vitale statistiekstudie (2.19). Die swart en wit KHS-mortaliteitskoers (IKKS 410-414) vir 1970 en 1980 is volgens die gestandaardiseerde ouderdom- en geslagsverstelde metode verwerk. Die totale bevolkingsyfers van die swart- en wit mense, met geslagsverdeling het die basis van die analise gevorm. Die vergelyking tussen die werklike (O) en die voorspelde (E) mortaliteitskoerse het die bepaling van tendense met tyd moontlik gemaak.

2.1 MOTIVERING VIR DIE KEUSE VAN DIE STUDIE-ONTWERP

Die gevallekontrolestudie-ontwerp soos voorgestel deur die WGO is oorspronklik deur Cole beskryf in 1979.¹ Die literatuuroorsig in die vorige hoofstuk beklemtoon herhaaldelik die seldzaamheid waarmee KHS in swart mense gediagnoseer word. Die ontwikkeling van KHS word gekenmerk deur 'n lang latente verloop waartydens multifaktoriale blootstellings plaasvind. Die gevallekontrolestudie is die enigste geskikte ontwerp om die waarnemings wat op so 'n seldsame en chroniese siekte gemaak is, verder te ondersoek.¹⁻³ Die eenvoudige ontwerp en betreklik lae koste is bykomstige voordele. Daarbenewens beskik die ontwerp oor die vermoë om 'n model vir KHS te genereer, waardeur belangrike wetenskaplike inligting binne 'n kort tydperk op stedelike swart mense versamel kan word.²

2.1.1. Skematiese voorstelling van gevallekontrolestudie-ontwerp



Afbeelding volgens Beaglehole²

Figuur 2-1 Die skematiese voorstelling van die gevallekontrolestudie-ontwerp

Die skematiese voorstelling, Figuur 2-1, toon dat die gevallekontrolestudie begin nadat die diagnose van KHS in pasiënte, of geen onderliggende KHS in kontrolepersone gemaak is. Die rigting van die ondersoek verloop hierna retrospektief in tyd om die multifaktoriale etiologie te ontbloot. Hierdeur word terminologie soos *research-in-reverse* verklaar.²

Die 445 stedelike swart persone wat toegelaat is tot hierdie studie is gestratifiseer volgens ouderdom en geslag en etniese taalgroep. Die ouderdom en geslag van die twee studiegroepe (KHS-pasiënte en kontrolepersone) wat met behulp van die gevallekontrolestudie-ontwerp ondersoek is, word in Tabel 2-1 uiteengesit.

Tabel 2-1. Die ouderdom en geslagsprofiel van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone

	KHS-Pasiënte (N=89)		Kontrolepersone (N=356)		Betekenisvol -heid
Ouderdom in jare	28-91		26-85		0,5199 NS
Reikwydte	28-91		26-85		
Gem ± SD	54,33 ± 11,56		53,59 ± 11,74		
Ouderdomsintervalle	n	%	n	%	} NS
25 – 34	5	5,6	27	7,5	
35 – 44	12	13,5	42	11,8	
45 – 54	26	29,2	100	28,1	
55 – 64	28	31,5	117	32,9	
65+	18	20,2	70	19,7	
	89	100,0	356	100,0	
Geslag					} 0,7579
Manlik	73	82,0	291	81,5	
Vroulik	16	18,0	65	18,5	
Geslagsverhouding					NS
Mans:vrouens	4,56:1		4,39:1		

ⁿ/_N x 100 = %
Gem = gemiddeld
SA = standaardafwyking

2.1.2 Die vereistes waaraan 'n suksesvolle gevallekontrolestudie gemeet word

Vervolgens word die vyf belangrike aspekte waaraan die suksesvolle afhandeling van die gevallekontrolestudie² gemeet word, aangebied met verwysing na die onderafdelings (in hakies) waarop hulle van toepassing is:

1. Die kriteria vir die diagnose en seleksie van KHS-pasiënte (2.2).
2. Die kriteria vir die seleksie van die kontrolepersone (2.5). Hierby word die beskrywing van die bevolkings waaruit die groepe geselekteer is, asook die rol wat multifaktoriale blootstellings gespeel het, ingereken (2.4).
3. Die blinding van dataversamelaars vir die studiegroep, en die multifaktoriale

blootstellings van die studie (2.5).

4. Die hulpmiddels en opleiding van dataversamelaars om persepsie- en geheuefeilbaarheid asook herroepingsydigheid tussen die studie groepe te voorkom en in ooreenstemming te bring (2.5.1) (2.9.1) (2.9.2) (2.9.3) (2.9.4) (2.9.5).
5. Die hantering van gestrengelde veranderlikes beide in die ontwerp asook die analitiese fase van die studie¹⁻³ (2.1) (2.5) (2.16).

2.2 DIE KRITERIA VIR DIE DIAGNOSE EN SELEKSIE VAN DIE KHS-PASIENTE

2.2.1 Die WGO-definisie van KHS

Die WGO^{3,4} definieer KHS as die siektetoestand(e) van die miokardium wat akute of chronies ontwikkel, as gevolg van die afsluiting en/of stenose van een of meer van die major koronêre vate. Hierdie onderliggende siekteprosesse in die koronêre vate word veroorsaak deur aterosklerose (Gr I-IV) en/of trombose en/of die nagevolge van die onderliggende patologiese prosesse wat in die koronêre arteries teenwoordig is, byvoorbeeld plaakfraktuur, bloedings, plaak embolieë ens.⁴

Die 89 KHS-pasiënte wat in hierdie studie ingesluit is voldoen almal aan die vereistes vir die definisie van KHS (WGO-kriteria).^{3,4} Benewens die tradisionele kriteria (borskaspyn,³ EKG-afwykings^{3,5,6} en biochemiese merkerbewys van onderliggende miokardiale nekrose⁷) is die onderliggende, aterosklerose Gr I-IV in een of meer van die major koronêre arterieë en die gepaardgaande miokardiale letsels in almal bevestig.⁸⁻¹³ Die metodes waarmee die KHS bevestig is, word later onder kriteria vir seleksie van KHS-pasiënte volledig bespreek.

2.2.2 Die kliniese beelde en kriteria vir die diagnose van KHS

Onderliggende KHS mag met een of meer van die volgende akute beelde presenteer. Hierby word akute MI, onstabiele angina pectoris, wederkerende MI of selfs skielike en onverwagte kardiaal dood ingesluit. Die chroniese vorm van KHS bestaan uit chroniese stabiele angina pectoris, post-MI-angina en chroniese isgemiese hartsiekte (IHS).^{5,6}

Die diagnose van akute en chroniese KHS berus op die kriteria voorgestel deur die WGO.^{3,4} Hierby is twee of meer van die volgende ingesluit: die borskaspynkriteria

(Addendum 1),³ tipiese EKG-afwykings (Addendum 2)³⁻⁶ en die biochemiese merkerbewys vir die diagnose van onderliggende miokardiale nekrose.⁷

2.2.3 Die borskaspyn kriteria

Die KHS-pasiënte met akute miokardiale infarkte of onstabiele angina, het tipies met 'n baie erge pyn oor die anterior borskaswand wat 'n halfuur of langer duur gepresenteer.^{3,4,6} Veral ouer mense en diabete wat soms met atipiese simptome gepresenteer het, het melding gemaak van borskasongemak of benoudheid wat met sweet en duiseligheid of bewussynsverlies gepaard gegaan het.^{5,6}

Die KHS-pasiënte met chroniese KHS (angina of IHS) het tipies gepresenteer met 'n substernale pyn wat met oefening verband gehou het.³ Die pyn het nie langer as tien minute geduur nie.³ Die substernale ongemak het gewoonlik met rus of die gebruik van sublinguale gliseriel-nitraat verdwyn.³

Die oefeninginspannings-EKG het 'n maatstaf vir die objektiewe en kritiese evaluering van borskaspyn wat met oefening gepaard gaan in beide bogenoemde groepe gebied. Die met akute MI is 2-3 maande later getoets nadat die KVS-gestabiliseer het.

Die borskaspynvraeboog (*London School of Hygiene*, i.e. *Rose-Borskaspynvraelys*) is deur die mediesgekwalfiseerde hoofondersoeker (Addendum 1) toegepas.³

2.2.4 Die EKG-kriteria

Die EKG-kriteria vir die diagnose van 'n akute transmurale MI berus, bestaan uit tipiese seriële EKG-afwykings en word volledig deur Schamroth⁵ beskryf. Die kodering van die EKG-veranderlikes is volgens die Minnesota Kode (MK) (1982) uitgevoer. Patologiese Q-golf-veranderinge is gekodeer in MK 1-1, 1-2 en 1-3; hiper akute ST-segment-verandering, of opskuiwing van die ST-segment is in MK 9-2 gekodeer; S-T-aansluitings (J) en segment afskuiwing is in MK 4-1-1 tot 4-4 gekodeer. T-golf items is in MK 5-1 tot 5-4 gekodeer; atrioventrikulêre geleidingstoornisse is in MK 6-1 tot 6-4-1 gekodeer, afwykings in die ventrikulêre geleiding is in MK 7-1-1 tot 7-4 gekodeer; disritmieë is in MK 8-1-1 tot 8-3-1 gekodeer.

'n Verkorte weergawe van die MK (1982) word as Addendum 2 aangeheg.³ Die MK onderskei ook tussen Q-golf en nie-Q-golf-infarkt: Q-golf-MI word met die

ontwikkeling van enige patologiese Q-golwe in V_1 - V_3 vereenselwig, en/of met Q-golf-veranderinge ≥ 30 ms in I, II, III, AVL, AVF, V_4 , V_5 of V_6 . Q-golf-veranderinge word in minstens twee aaneengrensende afleidings vereis, met 'n amplitude van ≥ 1 mm (1MV).³ 'n Nie-Q-golf-MI word gedefinieer as die afwesigheid van nuwe Q-golf-ontwikkeling op die EKG, byvoorbeeld selfs 12 uur na die akute insident plaasgevind het, en ten spyte van die teenwoordigheid van borskaspynkriteria en die biochemiese merkerbewys van onderliggende miokardiale nekrose. Voorbeelde hiervan is, 'n LBTB-patroon op die EKG, AV-geleidingstoornisse soos die Wolf-Parkinson-White sindroom en/of nie spesifieke ST-T-veranderinge op EKG.

Die ST-segment-veranderinge word in MK 9-2 beskryf as opskuiwing by die J-punt in twee of meer aangrensende afleidings, $\geq 0,2$ mV in enige van die afleidings V_1 , V_2 , V_3 en V_4 , of $\geq 0,1$ mV in elk van die oorblywende afleidings;³ ST-segment-afskuiwing en/of T-golf-afwykings (MK 4-1 tot 4-4 en 5-1 tot 5-4) saam met die isgemiese simptome wat onder andere onder pynkriteria beskryf word.

Die plasing van die onderliggende miokardiale letsels volgens EKG-veranderlikes word verdeel in: die inferior afleidings: II, III AVF; die anterior afleidings: V_1 tot V_4 ; die laterale afleidings: I AVL V_5 en V_6 ; die ware posterior afleidings met R-golwe in V_1 en V_2 ; en die regter ventrikulêre afleidings waar van V_4R gebruik gemaak is.³⁻⁵

Chroniese stabiele koronêre hartsiekte, dit wil sê angina en chroniese isgemiese hartsiekte is gediagnoseer met behulp van ST-T-afwykings soos in MK 4-1 tot 4-4 en 5-1 tot 5-4 en postoefening-ST items byvoorbeeld, MK 11-1 tot 11-9 en postoefening-T-golf-veranderinge 12-1 tot 12-8 en in enkele gevalle ook AV-geleidingsafwykings na oefening MK 13-1 tot 13-7; ventrikulêre geleidingsafwykings na oefening MK 14-1 tot 14-7; disritmieë na oefening MK 15-1 tot 15-4 en ST-segment-opskuiwing na oefening MK 16-1 tot 16-3 (sien Addendum 2).^{3,14}

Die diagnose van 'n kontrolepersoon is bepaal deur die aanwesigheid van < 2 WGO-kriteria hierbo genoem, of die afwesigheid van EKG-kriteria vir beide die akute en chroniese vorms van KHS, saam met 'n twyfelagtige of normale oefeninginspannings-EKG-prosedure MK 11-1 tot 11-8 en 12-2 tot 12-7.^{3,14} Die oefeninginspannings-EKG is ook gegradeer volgens 'n graderingstelsel deur Selzer en Crohn¹⁵ tesame met die toepassing van positiewe en negatiewe kliniese

modifiseerders, soos in Addendum 2 getoon. Laasgenoemde het die onderskeidingsvermoë van 'n positiewe of negatiewe EKG-respons aansienlik verbeter.

2.2.5 Die biochemiese merkerbewys van miokardiale nekrose

Vir die diagnose van onderliggende miokardiale nekrose, soos gevind tydens 'n akute MI,⁵ en wat gepaard gaan met kenmerkende stygings en seriële verandering in die vlak van kardiaal ensiemes,⁷ is een of meer van die volgende vereis:

Patologiese stygings in die totale CK- en LDH-vlakke saam met die CK-MB-fraksie en LDH-isoënsiem I (HBD) soos beskryf deur Zilva en Pannal⁷ is as diagnosties van onderliggende miokardiale nekrose beskou. Daarbenewens is die serum aspartaattransaminase (AST) en γ -glutamieltransferase (GGT) vlakke, die ander CK-fraksies (MM en BB) en LDH-iso-ensiemes I-V ook bepaal. Hierdie studie het van die seriële ensiemverandering tesame met seriële EKG-bepalings vir tien opeenvolgende dae gebruik gemaak om bv. 'n akute miokard infarkt te diagnoseer. Die normale reikwydtes word in Tabel 2-1 getoon. Die bepalinge het op ensiematiese metodes berus en is deur die *Techno-Auto analyzer II* met behulp van 'n *GEMSTARTM* analitiese stel en 'n elektroforetiese prosedure volgens die *Helena Laboratoria* analitiese stel uitgevoer. Die katalogus nommers word later onder "Laboratoriumondersoek" vermeld.

Die riglyne vir die diagnose van onderliggende miokardiale nekrose volg hieronder:

'n Maksimum CK-MB waarde bokant die bogrens van normaal op twee agtereenvolgende geleenthede, en/of 'n maksimum CK-MB waarde wat die bogrens van normaal met meer as tweekeer oorskry binne die eerste twee uur na die akute insident, en/of as bogenoemde nie beskikbaar was nie, het 'n totale CK-waarde tot tienkeer die bogrens van normaal gegeld.⁷ Die CK-waardes begin styg 4-8 ure na die akute insident met piekwaardes 24-48 uur later en was verhoog vir drie tot vyfdae na die akute insident. (Ter inligting, Troponien-I en CK-massatoetse was nie destyds beskikbaar nie.)

'n Maksimale LDH-waarde twee tot vyfmaal bokant die bogrens van normaal. Die LD begin styg 6-8 uur na die akute insident met piekwaardes 48-72 uur later en verhoogde waardes 7-12 dae na die akute insident.⁷ Verhoogde LDH-isoënsiem I of HBD word as diagnosties vir onderliggende miokardiale nekrose beskou.⁷

'n Maksimale AST waarde ook twee tot vyfmaal bokant die bogrens van normaal, 6-8 uur nadat die akute insident plaasgevind het, met piekwaardes 24-48 uur later was ook as diagnosties van onderliggende miokardiale nekrose aanvaar.⁷

Verhoogde GGT-waardes mag aanduidend van onderliggende miokardiale nekrose wees, maar dit dien ook as 'n merker vir alkoholverbruik en hepatobiliêre siekte.⁷

2.2.6 Die definisie van chroniese KHS

Die persone met chroniese KHS (angina en IHS) het met soorgelyke borskaspyn kriteria soos in 2.2.3, en EKG kriteria soos in 2.2.4 beskryf gepresenteer het (Addendum 1 en 2). Hulle het nie aan enige van die kriteria ten opsigte van biochemiese merkerbewys van onderliggende miokardiale nekrose voldoen nie, en hulle kardiaal ensiemvlakke is gerapporteer as normaal. Indien KVS-onstabiele intree, met nuwe simptome en/of EKG-afwykings wat op 'n nuwe AMI-insident dui, is die bepaling van kardiaal ensiemvlakke herhaal.

2.2.7 Die definisie van skielike en onverwagte dood

Skielike onverwagte dood mag ontwikkel as 'n komplikasie van 'n akute miokard infarkt of onstabiele angina pectoris, of as 'n komplikasie van chroniese koronêre hartsiekte soos angina of IHS of as die eerste en enigste manifestasie van onderliggende KHS. Skielike dood gaan gewoonlik met afwykings op die EKG gepaard, veral geleidingsversteurings soos beskryf in MK 7-1-1 tot 7-8 of 'n akute disritmie soos akute ventrikulêre fibrillasie of ventrikulêre asistolie MK 8-2-1 of akute pulmonale edeem.^{3,6} Die diagnose van KHS is tydens nekropsie^{8,9} bevestig (29 KHS-pasiënte tot en met 1988 en 'n totaal van 51 KHS-pasiënte tot en met 1994). Die nekropsies is uitgevoer volgens standaard nekropsie laboratoriumtegnieke met riglyne en metodes aanbeveel deur die Internasionale Aterosklerose Projek.⁹

2.2.8 Die beskrywing van die KHS-pasiëntegroep

Die diagnose van KHS is in 89 swart mense gemaak volgens die WGO-kriteria.^{3,4} Hierdie 89 pasiënte is saamgestel uit een of meer van die volgende groepe: akute MI, vorige MI's, chroniese stabiele angina pectoris, onstabiele angina pectoris.^{3-5,7}

2.2.8.1 Akute miokardiale infarksie

Die diagnose van akute MI is in 46 van die swart KHS-pasiënte gemaak en het op

WGO-kriteria berus:^{3-5,7} Twee-en-veertig het met akute substernale pyn gepresenteer terwyl vier van die ouer of diabetiese KHS-pasiënte met pynlose infarkte gepresenteer het. Ses-en-veertig het met verhoogde kardiaale ensiemvlakke en EKG-afwykings⁵⁻⁷ gepresenteer. Die ensiemes het tipiese seriële veranderings diagnosties van MI getoon.⁷ Veertig het gepresenteer met patologiese Q-golf-EKG-patrone (MK 1-1, 1-2, 1-3) met seriële ST-T-veranderings (MK 4-1 tot 4-4, 5-1, 5-2 en 9-2). Die seriële veranderinge word deur Schamroth⁵ beskryf. Die oorblywende ses met nie-Q-golf MI het met 'n akute disritmie, atrioventrikulêre geleidingstoornisse (persisterende Wolf-Parkinson-White sindroom) (MK 6-4-1) en ander ventrikulêre geleidings afwyking 7-1-1 tot 7-1-2 of non-spesifieke ST-segment (MK 9-2) en T-golf-afwyking (MK 5-1) gepresenteer.

2.2.8.2 Vorige miokardiale infarsie

Die diagnose van vorige MI's is in 25 van die swart KHS-pasiënte gemaak. Almal het met 'n tipiese geskiedenis van borskaspyn gepresenteer wat sou kon inpas met die diagnose van 'n vorige MI volgens die borskaspynvraeboog. Hulle het met Q-golf-veranderinge, MK 1-1, 1-2 en 1-3; S-T-aansluitings-(J) en segment afskuiwing, MK 4-1 tot 4-4 en T-golf items MK 5-1 tot 5-3 gepresenteer.^{3,4} Geeneen het met verhoogde kardiaale ensieme ten tye van die diagnose gepresenteer nie.⁷ Die diagnose is ook bevestig met 'n positiewe oefeninginspannings-EKG MK 11-1 tot 11-9 en 12-1 tot 12-7.^{3,16}

2.2.8.3 Chroniese stabiele angina pectoris

Die diagnose van chroniese stabiele angina pectoris is in 18 van die swart KHS-pasiënte gemaak. Die diagnose het berus op die borskaspynvraeboog en die verwantskap tussen borskaspyn en oefening met ST-segment met T-verandering op die EKG (MK 4-1 tot 4-4 en 5-1 en 5-3)³ en 'n positiewe oefeninginspannings-EKG (MK 11-1 tot 11-8 en 12-1 tot 12-7).^{3,15-23} Geeneen van hierdie pasiënte het verhoogde kardiaale ensiemvlakke tydens die diagnose getoon nie.⁷

2.3 DIE BEVESTIGING VAN DIE DIAGNOSE VAN KHS

Gedurende die verloop van die studie, 1982 - 1986 en ook daarna tot in 1994 was die diagnose van KHS deur middel van een of meer van die volgende metodes bevestig.

2.3.1 Koronêre angiografie

Die diagnose van onderliggende koronêre arteriële siekte is bevestig deur middel van koronêre angiografie en ventrikulografie^{10,11} in 37 van die swart KHS-pasiënte. Ses van die KHS-pasiënte het tydens koronêre angiografie 'n normale koronêre angiografiese beeld getoon. Die ventrikulografie was suggestief van 'n vorige MI. Die diagnose is uiteindelik met een of meer van die ander diagnostiese metodes (radionukliedsintigrafie en nadoodse ondersoek) bevestig. Koronêre angiografie is op 74 persone uitgevoer. Die oorblywende persone met normale koronêre angiografie is as 'n aparte groep verwerk. In die finale fase van die studie is agt van hierdie groep geselekteer as geskikte kontrolepersone aangesien hulle koronêre vate as normaal gerapporteer is.

2.3.2 Radionukliedsintigrafie

Die diagnose van KHS is ook bevestig met behulp van radionukliedbeeldaftasting deur middel van Tallium-201-perfusiestudies (TlCl²⁰¹), asook Tegnesium-pirofosfaat wandbewegingstudies (eenhek- en meerhekstudies) (Tech^{99m} PYP) tydens oefening en met rus (N=60).^{12,13,16,22}

2.3.3 Nadoodse ondersoek

Die diagnose van onderliggende KHS is deur middel van nekropsie by 51 van die KHS-pasiënte bevestig.^{8,9}

2.4 BESKRYWING VAN DIE OMGEWING EN TUISTES VAN KHS-PASIËNTE EN KONTROLEPERSONE

Beide die KHS-pasiënte en die kontrolepersone het in die swart *Townships* rondom Pretoria, waarvan Atteridgeville, Saulsville en Mamelodi die vernaamste was, gewoon. Die bevolking van Atteridgeville en omstreke, en Mamelodi en omgewing is na die 1985-sensusopname op 284 320 geskat. Hiervan het 143 440 in Mamelodi en 89 820 in Atteridgeville gewoon terwyl 51 060 in Pretoria gewoon en gewerk het. Die meerderheid was onder die ouderdom van 15 jaar. Die ouderdomspiramide van die bevolking in die swart woonbuurtes het dus aansienlik van dié van die Eerstewêreldse wit bevolkingsgroep verskil waar die meerderheid van die mense in die ouer ouderdomsintervalle voorgekom het.

Kalafonghospitaal is die enigste swart tersiêresorghospitaal in die omgewing. Meeste

van die inwoners in die swart woonbuurtes maak van die mediese dienste van Kalafong gebruik. Kalafonghospitaal is 'n 1 200-bedhospitaal wat in 1972 gevestig is op die buitewyke van Atteridgeville, 11,4 km wes van Kerkplein, langs die verlenging van Kerkstraat, op 'n hoofroete na die Noordwes provinsie (voorheen Wes-Transvaal).

Atteridgeville is die eerste van die swart woonbuurtes naby Pretoria wat met elektriese krag bedien is. Die inwoners van Atteridgeville verteenwoordig 'n tweede geslag verstedelike swart mense. Hulle direkte voorouers het in ander dele van Pretoria soos Lady Selborne en Marabastad groot geword. Met die opruiming van hierdie woongebiede deur die vorige "groepsgebiede wetgewing" is meeste na Atteridgeville verskuif. Die Atteridgeville woonbuurt is reeds in 1935 geproklameer.

Die inwoners het alle vlakke van opvoeding verteenwoordig. Daar was ongeletterde bloukraagwerkers en halfgeskoolde witboordjiewerkers, asook 'n groep professionele persone in die hoër middelklas. Meeste mense het in Pretoria en omstreke en selfs tot in Johannesburg gewerk. Meer as helfte van die inwoners was ongeletterd en werkloos. Hulle het hoofsaaklik in twee- of drievetrek wonings gewoon, en die aantal persone per huishouding het tussen 10 en 20 gewissel. Min of geen groentetuine is aangeplant.

Die meerderheid mense in Atteridgeville is van Noord-Sotho (Pedi), Wes-Sotho (Tswana) of Ndebele oorsprong. Suid-Sotho's (Basoetoe), Zoeloes, Xhosas en Vendas was in die minderheid. Die algemene linguistiese vaardigheid het beïndruk, met meeste mense wat drie tot vyf tale magtig was. Die tydperk waartydens hierdie studie uitgevoer en afgehandel is, was gekenmerk deur geweldige politieke en ander onrus wat veral sigbaar was in die swart woonbuurtes.

Die KHS-pasiënte is gediagnoseer en behandel in een of meer van die verskillende afdelings van Kalafonghospitaal. Die bevestigende ondersoekmetodes en chirurgiese ingrepe is in die Pretoria Akademiese Hospitaal uitgevoer.

Die selektering van die kontrolepersone het in die Polikliniek, Departement Huisartskunde plaasgevind na afloop van die oefeninginspannings-EKG. Hulle is uit een of meer van die volgende groepe saamgestel: pasiënte wat die Polikliniek besoek en primêre kuratiewe sorg ontvang het vir geringe ongesteldhede, pasiënte met atipiese borskaspyn of manifestasies van borskaspyn wat duidelik nie van isgemiese oorsprong

was nie, byvoorbeeld Tietze se sindroom.^{3,6,24} Hulle is dus versamel uit swart mense wat die hospitaal besoek het, en is nie verteenwoordigend van die groter bevolking nie. Soos die KHS-pasiëntegroep vorm aangeneem het, is dokters in die Polikliniek gevra om persone van die “voorgeskrewe, ouderdom, en geslag” en etniese groepering te identifiseer vir die oefeninginspannings-EKG-ondersoek.¹⁻³ Laastens is ook van vrywilligers en vriende van KHS-pasiënte en kontrolepersone gebruik gemaak nadat suksesvolle oefeninginspannings-EKG's afgehandel is, en mits hulle uit dieselfde omgewing as die KHS-pasiënte afkomstig en woonagtig was. Geen onderliggende siekte soos hipertensie of diabetes mellitus, of "simptome" soos diegene met of sonder borskaspyn, of rokers vs. nie-rokers, of mense met oormassa of lenige individue het enige rol in die samestelling van die kontrolepersone gespeel nie. Die studie is voorafgegaan deur twee kleiner loodsstudies.²⁵⁻²⁹

2.5 DIE KRITERIA EN SELEKSIE VAN DIE KONTROLEPERSONE EN DIE PERSONE MET CHRONIESE STABIELE KORONÊRE HARTSIEKTE

2.5.1 Beskrywing van die oefeninginspannings-EKG-prosedure

'n Submaksimale oefeninginspannings-EKG-toets^{14,18} (stres-EKG) waar van Bruce^{16,17} se gradeerde ergometriese prosedure gebruik gemaak is om minstens 90% van die ouderdoms- en geslagsverstelde teikenharttempo's vir swart mense uit te lok was die voorkeurmetode vir die diagnose en seleksie van die kontrolepersone.^{18,19} Dieselfde metode is ook gebruik om die diagnose van KHS te bevestig in die KHS-pasiënte wat met verdagte of atipiese borskaspyn of met chroniese stabiele koronêre hartsiekte gepresenteer het.

Die oefeninginspannings-EKG het dus 'n vinnige, objektiewe en onsydige metode vir die evaluasie van borskaspyn of klaudikasie of dispnee tydens oefening moontlik gemaak.³ Vir verdere duidelikheid in verband met die inspannings-EKG-ondersoek word die leser verwys na Addendum 2 waar die metode van die inspanningselektrokardiografie duidelik uiteengesit word. Let ook op die dat graderingstelsel van Selzer en Crohn¹⁵ dit moontlik gemaak het om 'n twyfelagtige inspannings-EKG-ondersoek as waarskynlik positief of waarskynlik negatief te klassifiseer. Hiervolgens is voorsiening gemaak om geringer afwykings soos byvoorbeeld aansluitingsdepressie met 'n vinnig stygende ST-segment-helling; of, geïsoleerde T-golf-omkering sonder ST-segment-verplasing, by naby maksimum harttempo, as 'n negatiewe toets te klassifiseer.

Oefeninginspanningselektrokardiografie het seleksiesydigheid in die samestelling van die groep kontrolepersone, en ook die chroniese stabiele KHS-pasiënte met isgemiese hartsiekte of angina of post-MI-angina, wetenskaplik bekamp.^{2,3} Terselfdertyd is herroepingsydigheid geëlimineer deur die kognitiewe vertolking of gewaarwording van pyn tydens oefening deur beide KHS-pasiënte en kontrolepersone geëlimineer.² Die totale arbeidsverrigting wat tydens oefeningplaasgevind het, bied 'n uitstekende maatstaf vir die kardiovaskulêre status, die fiksheid en vlakke van gewoontelike fisiese aktiwiteit van beide die studiegroepe.²² Daarbenewens is die oefeninginspannings-EKG aangewend om die vermoede van onderliggende KAS te bevestig (KHS-pasiënte) of te weerlê, (kontrolepersone); die pols en bloeddrukreaksie voor, tydens en na oefening is gebruik om teikenharttempo's, hipertensie en oefeningskapasiteit te bevestig; dit was die enigste maatstaf vir die seleksie van diegene wat koronêre angiografie sou ondergaan. Die uitsluitingskriteria, metode van gegradeerde oefeningsprosedures, ouderdom- en geslagsverstelde teikenharttempo's vir swart mense, voorsorgmaatreëls, indikasies vir premature staking en die vertolking van die EKG-afwykings volgens die Minnesota Kode vir oefeninginspannings-EKG,³ is saam met 'n graderingstelsel en die positiewe en negatiewe kliniese modifiseerders deur die WGO,^{3,4} Looock *et al.*,¹⁸ Rowlands¹⁴ en Selzer en Crohn¹⁵ beskryf, en verskyn ook in Addendum 2.

Voor die aanvang van die oefeninginspannings-EKG is 'n reeks formaliteite eers afgehandel. 'n Ingeligte toestemmingsdokument is onderteken. Inligting in verband met die ontwikkeling van oormatige uitputting, angina of klaudikasie is ook skriftelik op die oefeninginspannings-EKG-strook gedokumenteer. Hiermee saam is die naam, ouderdom, massa en lengte van die deelnemer, asook handtekening of R-duimafdruk om identiteit te bevestig, verkry. Gedurende die verloop van die studie is 469 stres-EKG-toetse suksesvol voltooi. Hiervan is 355 tot die kontrolegroep toegelaat. Vier-en-vyftig van die KHS-pasiënte met 'n positiewe of oninterpreteerbare strestoets het in die loop van die studie ook voldoen aan een of meer kriteria vir die diagnose van die akute en/of chroniese koronêre hartsiekte.^{3,5,6} Daarbenewens is die diagnose van onderliggende KHS ook bevestig deur middel van een of meer van die volgende metodes: radionukliedsintigrafie beeldafasting,^{12,13} koronêre angiografie^{10,11} en/of nadoodse ondersoek.^{8,9} Vir beide KHS-pasiënte en kontrolepersone was die hoofondersoeker en medewerkers "blind" vir die groep waaraan die deelnemers tot die studie toegelaat is tot na die diagnoses gemaak is. Die diagnose van KHS (volgens

WGO-kriteria^{3,4}) word elders volledig bespreek. Die kontrolepersone is gediagnoseer met behulp van normale oefeninginspannings-EKG en die afwesigheid van borskas- of ledemaatpyn of een van die “ander” manifestasies van isgemie tydens oefening. Ten einde die onderskeidingsvermoë van die gevallekontrolestudie te vergroot is besluit om vier kontrolepersone vir elke KHS-pasiënt, te selekteer.¹⁻³

2.6 DIE ETIESE BEGINSELS

Die studie is deur die Geneeskunde Fakulteitskomitee asook die Etiese en Navorsingskomitees van die Fakulteit Gesondheidswetenskappe aan die Universiteit van Pretoria goedgekeur. Hierdie goedkeuring is sonder toevoegings of aanpassing van die metodes wat gebruik is, of die veranderlikes wat ondersoek is gedoen.

Hierbenewens is skriftelike toestemming vir die uitvoer van die studie verkry van die Superintendente van Kalafonghospitaal, asook die destydse HF Verwoerdhospitaal (tans die Pretoria Akademiese Hospitaal), Drs Fourie en Van Wyngaardt, en die Direkteure van Hospitaaldienste van die Transvaalse Provinsiale Administrasie, Drs H van Wyk en HA Grove. Die KHS-pasiënte en die kontrolepersone wat aan die studie deelgeneem het, het 'n skriftelike dokument waarmee volledige inligting skriftelik oorgedra en mondelings verduidelik is, onderteken vir elke ondersoek waaraan die deelnemers blootgestel is. Laastens is skriftelike toestemming van die naasbestaandes ook vereis voordat enige nadoodse ondersoek uitgevoer is. Vir sommige van die KHS-pasiënte is ses verskillende ingeligte toestemmingsdokumente onderteken gedurende die verskillende fases wat die studie deurloop het.

2.7 DIE FISIESE ONDERSOEKMETODES VOLGENS DIE GESTRUKTUREERDE VRAEBOOGPROTOKOL

Die gestruktureerde vraeboogprotokol waarin die versamelde inligting van die studie gedokumenteer is, is op WGO-kriteria gebaseer.^{3,4} Hierdie dokument word as Addendum 3 aangeheg. Die demografiese inligting, die geskiedenis en ondersoek van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone, verskeie spesiale ondersoekmetodes soos die EKG, oefeninginspannings-EKG, laboratoriumondersoeke en dieetgewoontes, KHS-bevestigende ondersoekmetodes, soos koronêre angiografie, radionuklied-sintigrafie (TlCl²⁰¹-perfusiestudies en Tech-99m-PYP een- en meerheksstudies), en die nadoodse ondersoek is hier gedokumenteer.

2.8 DIE DEMOGRAFIESE INLIGTING

Die demografiese inligting het die volgende ingesluit: die naam, identiteitsnommer, ouderdom, geslag, etnisiteit, huwelikstatus, plek en duur van verblyf in 'n stedelike omgewing, hoogste skoolastiese en/of tersiêre kwalifikasie, beroep en inkomste per jaar, die aantal jare diens, asook kerkverband. Die KHS-pasiënte en kontrolepersone het elk 'n unieke studienommer ontvang, en dieselfde vraeboë is op albei groepe toegepas.

Beide studiegroepe is ook gestratifiseer in een van ses beroepsgroepe soortgelyk aan dié wat in 'n Zimbabwestudie³⁰ toegepas is. Sekere wysigings is toegevoeg om voorsiening te maak vir huisvrouens, pensioenarisse en werklose persone. Die spesifikasies van die stratifikasie en die uiteindelijke beroepsgraderings het onderskei tussen die professionele-, geskoolde- (witboordjie), semi- of halfgeskoolde (bloukraag), ongeskoolde werkers en informele-groepe, wat nie 'n gereelde en soms geen inkomste verdien het. Hierdie inligting in verband met onderwyskwalifikasies, beroepsgradering en die inkomste per jaar is gebruik om die sosio-ekonomiese milieu waaraan die studiegroepe blootgestel is te “beskryf”. Saam met die duur van verstedeliking van die studiegroepe en hulle voorsate, kon ook meer lig gewerp word op die “epidemiologiese oorgang”, sosio-ekonomiese faktore en ander omgewingsfaktore.

2.9 DIE GESKIEDENIS

Die geskiedenisvraelyste het betrekking op die familiegeskiedenis, die persoonlike siektegeskiedenis, die rookgewoontegeskiedenis, die dieetgeskiedenis,³¹⁻³⁸ die fisiese-aktiwiteitsgeskiedenis binne en buite werksverband, die *Rose*-borskaspyn- en kludikasiepynvraeboog, (Addendum 1) waarby die klassifikasie van die geskiedenis van dispnee ingesluit is.³ Die ondersoek van psigososiale stremmers, soos beskryf deur Holmes,³⁹ Bortner,⁴⁰ Aero,⁴¹ die invloed van verwestering op persoonlikheid,⁴² die klassifikasie van TAT-Z-toetsing⁴³ (Thematic Apperception Test) en persoonlikheidstipes⁴⁴⁻⁴⁸ het die geskiedenisafdeling afgesluit. Hierdie maatreëls het aan al die vereistes vir die retrospektiewe ondersoek van “blootstellings” in die gevallekontrolestudie voldoen.^{1,2}

2.9.1 Die familie en persoonlike mediese geskiedenis

Die insameling van die siektegeskiedenis van familieledede van die eerste-, tweede- en derde rangorde het navraag na die oorsake van siekte en sterfte van die ouers, sibbeledede, kinders, ooms en tantes, neefs en niggies van beide die studiegroepe ingesluit. Enige inligting is op twee of meer opeenvolgende geleenthede bevestig of weerlê. Daarbenewens het die voorafgaande loodsstudies getoon dat veral ongeletterde persone altyd bevestigend antwoord wanneer hy/sy met direkte vrae gekonfronteer word wat hy/sy self as onbelangrik of ontoepaslik bejeën.²⁵⁻²⁹ Vir dieselfde rede is die respondente aangemoedig om spontane inligting te verskaf deur direkte ondervraging. Waar moontlik is die inligting ook bevestig met 'n afskrif van die sterftesertifikaat, plek en datum, en die diagnose van die siekte tydens hospitaalopname.¹⁻⁴

Die tekening van stambome en die identifikasie van die respondent se posisie in die stamboom is gebruik om inligting oor die familiegeskiedenis te bevestig. Meeste van die KHS-pasiënte was instaat om soortgelyke siektetoestande in hulle eie naasverwante familieledede te herroep omdat hulle self KHS, hipertensie en diabetes mellitus onder lede gehad het. Plakkate teen die muur wat die siektetoestande uitgebeeld het, en die mediese illustrasies van Netter is waardevolle hulpmiddels om die inligting te bevestig.

Die ingesamelde familiegeskiedenis het betrekking gehad op diabetes mellitus, hipertensie, serebrovaskulêre-siekte, MI's, ander hartsiektes, infeksiesiektes soos tuberkulose, gewelddadigheid, niersiektes of enige ander siektes.³

Dieselfde modus operandi en hulpmiddels wat voorheen vermeld is, is gebruik om die persoonlike siektegeskiedenis in te samel, soos in die vraeboekprotokol aangedui is (Addendum 3).

2.9.2 Die rookgeskiedenis

Die rookgeskiedenisvraelys wat in Addendum 3 voorkom, is gebaseer op die kriteria en vraeboek van die WGO,^{3,4} en is verder aangepas na die twee loodsstudies.²⁵⁻²⁹

Die hulpmiddels wat gebruik is om herroepingsydigheid te oorbrug was plakkate waarop sigaretpakkies met die handelsname en die verskillende groottes van die houers, byvoorbeeld harde of sagte verpakking, vertoon is. Die verskillende tipes tabak

met die houers wat in die handel beskikbaar was; die verskillende soorte snuif met hulle houers, voorbeelde van pype wat in die handel beskikbaar was, selfvervaardigde sigarette (zolle), en pruimpies is ook ten toon gestel. Die tabakinhoud van die vernaamste tipes sigarette (*Texan*, *Lexington* en *Idlewild*), tabak en snuif is met vervaardigers bevestig. Volgens die riglyne van die WGO is een ons tabak as 25 sigarette gereken, terwyl 1 g tabak as een sigaret getel het.³ Onderskeid is ook getref tussen die verskeie metodes van tabakverbruik byvoorbeeld die rook van sigarette/pyp/sigare, en die inhalasie van tabakprodukte, soos byvoorbeeld die snuif van tabak en die kou van 'n pruimpie. In die geval van tabak en snuif is voorbeelde byderhand gehou sodat respondente die presiese hoeveelheid wat per geleentheid, dag en week verbruik is, kon demonstreer. Die rookgeskiedenis is in een van die volgende drie onderafdelings gekategoriseer: Huidige rokers het die gewoonte beoefen met insluiting van die laaste maand alvorens die diagnose van KHS of geen vermoedelike KHS nie, bevestig is. Vorige of eks-rokers het die gewoonte ongeveer een jaar voor die “diagnose” gemaak is, laat vaar. Permanente nie-rokers het nooit ooit die rookgewoonte, hetsy inhalasie of verbruik van tabakprodukte, beoefen nie. Destyds was die belang van passiewe rook nog nie wetenskaplik herken nie.^{3,6,24}

Die vrae in verband met rook het gefokus op die rookgewoonte, die hoeveelhede verbruik, die handelsnaam van sigarette en watter tipe sigarette gerook word, byvoorbeeld fabrieksvervaardig of handgerol. Daarna is spesifieke inligting in verband met die sigarette ingewin: gewone of lae-teer/nikotien tipe; filtermondstuk al dan nie; gewoon of mentolgegeur; harde- of sagte-verpakking; gewone of koningsgrootte; 100 mm of 120 mm lank; hoeveel sigarette byvoorbeeld 'n jaar gelede gerook is; op watter ouderdom die rookgewoonte begin het; of sigare ooit gerook is, en indien wel die frekwensie waarmee hierdie gewoonte per dag/week/geleentheid beoefen is; die diepte van inhalasie asook die hoeveelheid wat verbruik is, is kruisgekontroleer. Die inligting in verband met pyprook wat ook betrekking het op die frekwensie en hoeveelheid per dag/week/geleentheid is bevestig met voorbeelde; die diepte van inhalasie asook die aantal gram en tipe tabak wat verbruik is en gedemonstreer moes word, is ingesluit.^{2,3} Die inhalasie van tabakprodukte soos snuif met navraag na die tipe snuif, saam met die hoeveelheid per dag/week en/of geleentheid, is kruisgekontroleer met die voorbeelde wat ten toon gestel is. Daarna is die totale duur van die gewoonte met nougesette aandag ingewin. Waar nodig is herroepingsydigheid oorbrug deur middel van gebeurlikhede in die verlede, byvoorbeeld “die Groot Griep”

of die "Groot wêreldoorlog", ouderdom of standerd in die skool waartydens die gewoonte vir die eerste maal beoefen is, ens.²

Soortgelyke vrae is ook aan eks-rokers gestel ten einde blootstelling aan die rookgewoonte, uitgedruk in rookpakjare, te bepaal. Die duur van en rede vir die staking van die rookgewoonte is ook gedokumenteer.

2.9.3 Die geskiedenis van gewoontelike fisiese aktiwiteit

Hierdie selfgerapporteerde geskiedenis van fisiese aktiwiteit is retrospektief uitgelok, nadat die "diagnose" gemaak is, deur spesifieke navraag te doen oor die aktiwiteitspatrone by die werk, tuis en tydens ontspanning. Die KHS-pasiënte en die kontrolepersone is aangemoedig om eerstens die presiese aard van hulle werk te beskryf. Byvoorbeeld, of dit hoofsaaklik 'n sittende soort werk is waar primêr van statiese energie en professionele delegering en dinkwerk gebruik gemaak word; of 'n werk waar baie loop of staanwerk vereis word, soos boodskappers, verplegingspersoneel of klerklike werk; of swaar fisiese arbeid wat met sweet gepaard gegaan het, soos myners, handarbeiders, pik-en-graafwerk. Die duur en tyd wat spandeer is aan die vernaamste energieverbruikende aktiwiteite is gedokumenteer per dag/week, oor die langer termyn, byvoorbeeld jare en maande, en seisoenale variasie is ook nagegaan. Die wyse van vervoer na die werk en besit van 'n eie voertuig (motorkar, fiets) is ook in aanmerking geneem, byvoorbeeld hoofsaaklik padvervoer of is daar geloop, gedraf of fietsgery na die werk.³

Hierna is die fokus op die na-uurse bedrywighede gerig. Byvoorbeeld, hoeveel ure is op aktiwiteite by die verblyfplek spandeer en hoeveel ure is geslaap? Enige seisoenale variasie is opgelet. Deelname aan gestrengde fisiese aktiwiteit, soos sokker, draf of boks, in 'n gimnasium oefen, of gereelde fisiese aktiwiteit waar spierwerk 'n vereiste is, soos tuinwerk, loop of fietsry is aangeteken. Die frekwensie waarmee geoefen word, byvoorbeeld drie of meer keer per week, of tuiswerk, soos wasgoed was en strykwerk met tydsduur en frekwensie van die aktiwiteit is ook gedokumenteer.

Die klassifikasie van aktiwiteitspatrone is volgens WGO-kriteria³ gekategoriseer waar gemiddelde daaglikse energieverbruik onderverdeel is in ligte aktiwiteit met verbruik van tot 2 400 kcal per dag; of matige aktiwiteit waar tussen 2 400 en 3 200 kcal per dag verbruik is, of gestrengde, swaar fisiese aktiwiteit waar meer as

3 200 kcal per dag verbruik. Dieselfde drie vlakke van aktiwiteit is ook gebruik om fisiese aktiwiteit tuis en tydens ontspanning te omskryf.³

'n Objektiewe oordeel van die fisiese aktiwiteit van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone is verkry uit die inligting wat tydens die oefeninginspannings-EKG-prosedure versamel is. Die ergometriese prosedure is gebaseer op die Bruce Protokol (sien Addendum 2). Die totale afstand afgelê in meter, die duur van die oefening in minute, die maksimum harttempo bereik en die aantal arbeidslaste wat voltooi is, is ook in berekening gebring.¹⁸

Antropometrie metings soos aanbeveel deur die WGO³ is voor die oefeninginspannings-EKG bepaal in ooreenstemming met die volgende riglyne: Die staande lengte is tot die naaste millimeter, (sonder skoene) met 'n standaard *Martin*-tipe antropometer bepaal. Die liggaamsmassa is voor die toets op 'n hefboom-momentbalansweegskaal (Seca, Suid-Afrika) tot die naaste 100 g bepaal. Persone is in ligte oefeningsdrag geklee. Die hefboom en weegskaal is voor en na afloop van die studie gekalibreer. Die liggaamsmassa-indeks (LMI) is as volg bepaal:

$$\text{LMI} = \frac{\text{liggaamsmassa in kg}}{\text{liggaamslengte in meter}^2}$$

'n LMI < 25 is as normaal beskou; ≥ 25 - < 30 is oormassa, en 'n LMI ≥ 30 is as vetsugtig beskou.³³

2.9.4 Die dieetgeskiedenis

'n Swart dieetkundige assistent wat sewe swart tale magtig was, het onder leiding van die opleidingsdieetkundige en met behulp van 'n gestruktureerde voedselrekwensielys en bereidingsmetodes volgens Axelson,³¹ die gewoontelike sewe-dag voedselinname uitgevoer. Die gerieflikheidsteekproefneming het bestaan uit 28 KHS-pasiënte en 82 kontrolepersone. Hierdie substeekproef van 110 stedelike swart mense het 'n kwart van die groter steekproef van 445 verteenwoordig. Hulpmiddels soos plastiekvoorbeelde van voedselsoorte en geregte, plakkate waarop die verskillende voedselsoorte en voedingstowwe geïllustreer is, en 'n verskeidenheid huishoudelike aparate en meetinstrumente saam met 'n gestruktureerde onderhoudsskedule (Addendum 3) wat uit die loodsstudies ontwikkel het, is gebruik.²⁵⁻²⁹ Hierdie hulpmiddels oorbrug

persepsiefeitbaarheid, herroepingsydigheid, en ook kommunikasieprobleme wat ontstaan as gevolg van ongeletterdheid en sosio-ekonomiese faktore. As kruiskontrolemaatreeël is respondente ook aangemoedig om vrylik hulle gewone eetpatrone, die hoeveelheid en tipe voedsel wat gereeld verbruik is, asook die bereidingsmetodes wat gedurende die week, oor naweke of per geleentheid gevolg is, te bespreek. 'n Huishoudkundige en 'n dieetkundige het die ingesamelde inligting volgens die Nasionale Navorsingsinstituut vir Voedingsiektes (NNIVS) van die Suid-Afrikaanse Mediese Navorsingsraad vir voedingstowwe en vloeistowwe wat gereeld verbruik is, gekodeer.³² Die resultate van hierdie substreekproef is elders deur Gericke *et al.*³⁸ gepubliseer. Die makronutriënt innames van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone is gebruik om die resultate van die groter steekproef te interpreteer.^{34,38} Die makronutriëntinnames word ook vergelyk met ander Suid-Afrikaanse studies in wit,³⁶ bruin* en swart mense* asook dié van 'n Noord-Amerikaanse bevolking.³⁸ Laastens sal die verandering in die energiever spreiding van makronutriëntinnames van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone vergelyk word met dié van swart mense in Johannesburg gedurende 1940.*

2.9.5 Die geskiedenis van psigososiale- en stresverwante faktore en die persoonlikheidstipes

Hierdie gedeelte van die studie is in samewerking met die Instituut van Kommunikasiekunde van die Raad vir Geesteswetenskaplike Navorsing (RGN) uitgevoer in 'n gerieflikheidssteekproefneming bestaande uit 66 KHS-pasiënte en 137 kontrolepersone. Die substeekproef van 203 stedelike swart mense het ongeveer die helfte van die totale steekproef van 445 stedelike swart mense verteenwoordig. Daar is gebruik gemaak van die TAT-Z-toets^{42,43} en 'n gestruktureerde persoonlike onderhoud saamgestel uit die *Life Change Index Scale*³⁹ en die *Bortner Short Rating Index Scale*⁴⁰ en die tipe A-gedrag volgens Rosenman *et al.*⁴⁵⁻⁴⁶ en Friedman *et al.*⁴⁷ Hierdie toetsing is deur opgeleide sielkundiges behartig en die nodige aanpassings vir ongeletterdheid en moontlike kultuur-spesifieke gedrag en gewoontes soos in vorige studies op Suid-Afrikaanse swart mense aangetoon is, is toegepas.^{42,49} Die resultate van hierdie substreekproef is gedokumenteer deur Steyn *et al.*⁴⁸ in 'n tegniese verslag.

* Hoofstuk 3, verwysings 157, 163, 164 en 165

2.10 DIE FISIESE ONDERSOEKMETODES

Die fisiese ondersoek van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone is volgens die riglyne van die WGO uitgevoer.^{3,4} Die fokus is op die kardiovaskulêre stelsel geplaas waarby die hart, perifere vaskulêre stelsel, retinale vate en die bloeddruk ingesluit is. Die fisiese ondersoek is deur die familie- en persoonlike siektegeskiedenis, die borskas- en klaudikasiepyn en dispneevraelyste en die geskiedenis van rook, die dieet- en fisiese aktiwiteitsgeskiedenis asook die psigososiale kenmerke aangevul (Addendum 3). Die fisiese tekens en kliniese diagnose is ook ondersteun en bevestig deur middel van die spesiale ondersoekmetodes soos die EKG-, oefeninginspannings-EKG, röntgenopnames van die hart en longe, kardiaale eggografie, radionukliedsintigrafie tydens oefening en rus wat bestaan het uit Tallium-perfusiesintigrafie (TIC1-201), meerhektoegang radionukliedsintigrafie of MUGA-SCAN (*Multigated acquisition blood pool imaging*), koronêre angiografie, laboratoriumondersoeke en ook die nadoodse ondersoekmetode.

Die fisiese ondersoekvraeboog (Addendum 3) is eers op 20 en later op 40 van die KHS-pasiënte in die twee loodsstudies getoets.²⁵⁻²⁹

Die bepaling van die bloeddruk, hart en oogondersoeke is onder gekontroleerde omstandighede, volgens die metodes aanbeveel deur die WGO uitgevoer.^{3,4} Beide die KHS-pasiënte en die kontrolepersone is aan soortgelyke fisiese ondersoekmetodes onderwerp. Die metode van die fisiese ondersoek word breedvoerig in *MacLeod's Clinical Examination*²⁴ beskryf, en ondersteun deur die internasionale uitgawes van *Harrison's Principles of Medicine* Volumes I en II,⁶ Die riglyne van die WGO waarin die kriteria en definisies van die elemente van KHS beskryf word, is toegepas.

Die inligting wat tydens die fisiese ondersoek van die KHS-pasiënte en kontrolepersone ingewin is, is op 'n sistematiese wyse volgens orgaansisteme, soos aangedui in Addendum 3, gedokumenteer.

Die klassifikasie vir die vertolking van aterosklerotiese-AV-afwykings wat met fundoskopie waargeneem is, word beskryf deur die WGO.³ Vir die meerveranderlike statistiese analise is die Keith-Wagener-Barker-klassifikasie vir retinopatie (Addendum 4) toegepas.⁵⁰

2.10.1 Die perifere vaskulêre stelsels

Die ondersoek van die perifere arteries het op die teenwoordigheid van serebrovaskulêre of perifere vaskulêre siekte (PVS, sien 2.14.4) gefokus: Die diagnose van serebrovaskulêre siekte (SVS) is volgens die mediese geskiedenis vasgestel³ en is ook later bevestig tydens nekropsie.^{8,9} Die diagnose van PVS is ook volgens die geskiedenis (Addendum 1) en tydens die oefeninginspannings-EKG as klaudikasiepyn gerapporteer, en ook met kliniese ondersoek en/of eksploratie tydens nekropsie bevestig (Addendum 3).^{3,9}

2.10.2 Die nagevolge van KHS

Die mees algemene komplikasies van akute en chroniese onderliggende KHS, was die ontwikkeling van disritmieë en/of kongestiewe hartversaking of ruptuur van ventrikulêre aneurismes.^{6,24} Hierdie nagevolge van KHS was dikwels ook die direkte aanleidende oorsaak van skielike kardiaal sterfte, en is as deel van die patologiese ondersoek gedokumenteer.^{8,9}

2.10.2.1 Die disritmieë

Onderskeid word tussen die tagi- en die bradi-disritmieë gemaak. Die vernaamste tagi-disritmieë is lopies van ventrikulêre tagikardie, supraventrikulêre tagikardie, ventrikulêre tagikardie, ventrikulêre fibrillasie en versnelde idioventrikulêre disritmieë: die diagnoses is bevestig volgens WGO-kriteria vir EKG's MK 8-1-1 tot 8-9.³

Soortgelyk is die vernaamste bradi-disritmieë wat volgens WGO-kriteria vir EKG's onderskei is, AV-blokpatrone, volledige hartblok, Mobitz II, nuwe bi-fasikulêre blokpatrone soos LBBB, RBBB L anterior hemiblok, RBBB en L posterior hemiblok volgens MK 6, 7 en 8. Die beelde word in *Harrison's*⁶ beskryf met kriteria volgens die WGO,³ en Schamroth.⁵

2.10.2.2 Hartversaking

Kongestiewe hartversaking mag as gevolg van sistoliese pompdisfunksie of 'n toename in die LV-diastoliese styfheid en/of akute meganiese komplikasies soos ventrikulêre septum defek (VSD), akute mitralis inkompetensie of ruptuur van 'n papillêre spier, ventrikulêre aneurisme en/of ruptuur van die aneurisme en/of perikarditis en/of perikardiale effusie, ontwikkel. Die diagnose is klinies met 'n S₃-

S₄ gallop en die geruise van akute mitralis inkompetensie, of VSD, eggografie, of in geval van dood deur middel van die nadoodse ondersoek bevestig.^{3-6,8,9,24}

Die diagnose van ventrikulêre aneurismes is deur middel van eggografie, koronêre angiografie en ventrikulografie gemaak, en tydens nadoodse ondersoek bevestig.

2.11 DIE BEPALING VAN DIE BLOEDDRUK EN DIE DIAGNOSE VAN HIPERTENSIE

Hipertensie word deur die WGO en andere gedefinieer as gedokumenteerde bewys van die geskiedenis van 'n hipertensie diagnose wat deur middel van middels, dieet en/of oefening behandel word.^{3,4}

Vir die bepaling van die bloeddruk (BD) is 'n gestandaardiseerde staanmodel kwik-sfigmomanometer deurlopend gebruik. Tensy anders vermeld is die KHS-pasiënt en kontrolepersoon toegelaat om verskeie minute in die sittende posisie met rugondersteuning te ontspan, voordat die BD gemeet is.³

Die geskikte bandgrootte is aangewend om die BD te bepaal: vir normale armomtrek (< 33 cm) is 'n standaardband (12 x 26cm), en vir dié met 'n mid-bo-armomtrek ≥ 33cm is die groter grootte (15,5 x 32,5cm) gebruik. Die drukomslag (blaas binne in die BD-band het ≥ 80% van die arm omsirkel). Die BD-band is lank genoeg om gemaklik rondom die arm, 2-3 cm, bokant die elmboog te pas.³

Beide die sistoliese BD (SBD) en die diastoliese BD (DBD) is met die beluisteringstegniek (ondersteun met die besigtigings- en betastingstegnieke) bepaal. SBD of fase I Riva Rocci (SBD-I) word gedefinieer as die punt waar die eerste persepsie van klank ('n tap-tap-geluid) waargeneem word. DBD of fase IV Korotkoff (DBD-IV) word gedefinieer as die punt waar die klanke se tappende aard na 'n gedempte toonkwaliteit verander. DBD of fase V Korotkoff (DBD-V) word gedefinieer as die punt waar die persepsie van klank verdwyn. In die geval van kardiale disritmieë is die hoogste SBD-I en die laagste DBD-V gebruik. Die gemiddelde van drie BD-bepalings wat elk twee minute uitmekaar geneem is, is in Addendum 3 gedokumenteer.³

Die aanvanklike BD-bepaling is op beide arms in die sittende posisie en na tien minute rus in die liggende posisie op die R-arm gemeet. Daarbenewens is die BD-waardes vóór en na behandeling ook gedokumenteer. Vir opvolg en

kontroledoeleindes is die BD-bepaling op een van die arms tydens elke besoek bepaal. Die aanvanklike gradering van hipertensie het berus op WGO-kriteria (1982).³

Kruiskontrolle vir die ander manifestasies van hipertensie is ook toegepas deur middel van retinoskopie, die puntstoot, die hartklanke, EKG-veranderlikes, röntgenografie van die hart en longe, eggografie van die hart, laboratoriumondersoeke waarby die ureum, uriensuur en elektroliete, asook die urienondersoek ingesluit is. Laastens is kruiskontrolle toegepas vir die indirekte bewys van hipertensie tydens die nadoodse ondersoek. Dit het die onbetwisbare bewys gelever van die graad en duur van onderliggende “diagnose van hipertensie” en die aterosklerotiese KAS wat daarmee gepaard gegaan het.^{3-6,8,9}

Die bloeddrukbevestigings van dié met AMI is volgens saalroetine en in die liggende posisie gemeet.

Vir die meerveranderlike statistiese analise en die stratifikasie van risiko om die prognose te kwantifiseer, vanaf absoluutoptimaal tot baie hoë risiko is van die nuutste riglyne van die WGO en die hipertensie vereniging van Suid-Afrika gebruik gemaak (Tabel 2-1).^{51,52} Die risiko-peil van die KHS-pasiënte is aangepas vir die teenwoordigheid van die onderliggende KHS volgens Tabel 2-2b. Die stratifikasie van risiko vir die kwantifisering van prognose vóór en na behandeling vir beide die KHS-pasiënte en die kontrolepersone, is vergelyk volgens risikokategorie van die bloeddrukwaardes.

Die risikofaktore vir die stratifisering van risikokategorieë soos aanbeveel deur die WGO⁵² is die volgende: \geq Gr I hipertensie; manlike geslag \geq 65 jaar oud; vroulike geslag \geq 55 jaar oud; rokers; TC \geq 6,5 mmol/L; diagnose van diabetes mellitus; 'n familiegeskiedenis van KVS waarby hipertensie, SVS, en MI ingesluit is; enige dislipidemie (TC \geq 5,0 mmol/L, TG \geq 1,5 mmol/L; LDL \geq 3 mmol/L, LASSA⁵³). Die teikenorgaanskade (TOS) WGO-kriteria vir LVH (klinies, EKG, X-straal, eggografie en nekropsie); nierskade waarby enige proteinurie met verhoogde ureum en/of kreatinien en/of uriensuur waardes ingesluit is; bewys van PVS (oefeningklaudikasie; fisiese ondersoek en blootlegging tydens nekropsie); \geq Gr II-retinopatie KWB. Die manifestasies van kliniese kardiovaskulêre siekte (KKS) is serebrovaskulêre siekte; hartsiektes soos KHS en MI; of tekens van KVS.

Tabel 2-2a. Die definisie en klassifikasie van die bloeddrukwaardes^{51,52}

Hipertensiekategorie	Sistoliese BD	Diastoliese BD
Optimaal	< 120	< 80
Normaal	< 130	< 85
Hoog normaal	130 – 139	85 – 89
Graad 1 hipertensie (gering)	140 – 159	90 – 99
Subgroep grensgraad	140 – 149	90 – 94
Graad 2 hipertensie (matig)	160 – 179	100 – 109
Graad 3 hipertensie (erge)	≥ 180	≥ 110
Geïsoleerde sistoliese hipertensie (IST)	≥ 140	< 90
Subgroep grensgeval (IST)	140 – 149	< 90

Wanneer 'n pasiënt se sistoliese en diastoliese bloeddrukwaardes in verskillende kategorieë val word die hoër kategorie toegepas

Tabel 2-2b. Die stratifikasie van risiko vir die kwantifisering van prognose^{51,52}

Ander risikofaktore en siektegeskiedenis	Graad 1 HT SBD 140-159/ DBD 90-99	Graad 2 HT SBD 160-179/ DBD100-109	Graad 3 HT SBD ≥ 180/ DBD ≥ 110
I geen risikofaktore	Lae risiko	Matige risiko	Hoë risiko
II 1-2 risikofaktore	Matige risiko	Matige risiko	Baie hoë risiko
III 3 of meer risikofaktore TOS, diabetes	Hoë risiko	Hoë risiko	Baie hoë risiko
IV Gepaardgaande kliniese kardiiovaskulêre siekte	Baie hoë risiko	Baie hoë risiko	Baie hoë risiko

Omdat die KHS-pasiënte almal bevestigde KHS onder lede gehad het, is hulle in die baie hoë risiko kategorie gestratifiseer (Tabel 2-2b).

2.12 DIE SPESIALE ONDERSOEKMETODES

Die spesiale ondersoekmetodes vir die diagnose van KHS en die teikenorgaanskades word ook in Addendum 3 aangetoon. Dit het bestaan uit die Kodering van die EKG en die oefeninginspannings-EKG volgens die Minnesota Kode (Addendum 2), röntgenopnames van die hart en longe; die eggografiese ondersoek van die hart; die kerngeneeskundige kardiotegnieke, koronêre angiografie, die laboratorium- en nadoodse ondersoekmetodes.

2.12.1 Die metode van die EKG (elektrokardiogram) ondersoek

Die WGO-riglyne³ is gebruik vir die uitvoer van die EKG-ondersoek volgens die wetenskaplike beginsels wat in *Marriot's Practical Electrocardiography*⁵⁴ beskryf word.

Die roetine EKG-siftingsondersoek het altyd van die 12-afleidings-EKG gebruik gemaak. Al drie die standaard ledemaatafleidings, die drie aV-afleidings en die prekordiale-afleidings van V₁ tot V₆ is gebruik. Vir die opsporing of opvolg van 'n disritmie is 'n enkele afleiding soos II of V₅ gebruik.

Twee apparate is gebruik, aanvanklik 'n Marquettsisteam, en later 'n *Hellige Multiscriptor* 3-kanaal-EKG-masjien. Wegdoenbare, silwer-silwerchloried aanplaktype elektrodes is vir die duur van die studie vir beide rustende sowel as oefeninginspannings-EKG's gebruik. Die plasing van die elektrodes verskyn in Addendum 2. In die geval van akute MI is die EKG daaglik herhaal om die ontwikkeling van nuwe patologiese Q-golwe en ST-T-segment-veranderinge aan te toon. Die EKG is herhaal indien nuwe simptome ontwikkel het, of minstens een keer elke ses maande vir KHS-pasiënt met vorige MI's of IHS. Kontrolepersone het by toelating tot die studie en as deel van die oefeninginspannings-EKG hierdie ondersoek ondergaan, en daarna so dikwels as wat in die roetine hantering benodig is.³

Benewens die diagnose van KHS, is die EKG-veranderlikes in die analitiese fase ook gebruik om uitdrukking aan transmurale MI's, subendokardiale MI's chroniese isgemiese veranderinge in die hartspier, LVH en die assosiasie tussen KHS en die as-afwykings en LVH, en ook die assosiasies tussen EKG-afwykings in KHS-pasiënte en kontrolepersone met en sonder hipertensie aan te toon.³ Hierdie bevindings is ook kruisgekontroleer met die kliniese ondersoek en die ander spesiale ondersoekmetodes soos röntgenopnames van die hart en longe, eggografie van die hart, radionukliedsintigrafie tydens TICI-201-perfusiestudies en MUGA-SCAN, koronêre angiografie en die nadoodse ondersoeke.^{3,12,13} Die EKG-veranderinge tydens oefening is gebruik om met 'n nie-ingrypende ondersoekmetode tussen 'n hartspier met normale funksie en vermoedelik geen KHS en 'n isgemiese hartspier met onderliggende KHS te onderskei.³⁻⁵

2.12.2 Die oefeninginspannings-EKG

Die oefeninginspannings-EKG is die sleutelondersoek wat aangewend was om die 356 kontrolepersone van onder andere dié met onderliggende KHS te onderskei. Die onderskeidende kenmerke van die kontrolepersone is dat hulle ondermeer minstens 90% van die ouderdom- en geslagsverstelde maksimum harttempo's tydens 'n gradeerde submaksimale oefeninginspanningsprosedure volgens Bruce se

protokol kon bereik.^{16,17,23} Daarbenewens het hulle tydens oefening geen simptome of tekens van onderliggende KHS ontwikkel nie en die oefeninginspannings-EKG het nie kenmerkende EKG-afwykings wat met onderliggende KHS gepaard gaan getoon nie.^{16,21}

Die volledige oefeninginspannings-EKG-onderzoekmetode word ook elders, en in Addendum 2, beskryf. Die wetenskaplike beginsels waarop hierdie onderzoekmetode berus, die gradering van die oefening en die EKG-afwykings wat daarmee gepaard gaan, die voorsorgmaatreëls en die uitsluitingskriteria en die indikase vir die premature staking van oefening word hierby ingesluit. Die ouderdom- en geslagsverstelde teikenharttempo's vir swart mense en die spesifieke oefeninginspanningsprosedure wat in hierdie studie toegepas is, is deur Loock *et al.*¹⁸ in 1985 beskryf. Die vertolking van die oefeninginspannings-EKG-prosedure is volgens die MK van 1982 (WGO-kriteria) uitgevoer.³ Die oefeninginspannings-EKG-opnames is ook blind deur 'n kardioloog na afhandeling van die prosedure, voor die finale samestelling van die groepe, asook tydens die finale fase wat die studie deurloop het, nagegaan.

Die MK (1982) het voorsiening gemaak vir die volgende items tydens en postoefening-EKG-afwykings: ST-segment-verandering (MK 11-1 tot 11-9); T-items (MK 12-1 tot 12-8); AV-geleidingsitems (MK 13-1 tot 13-7); ventrikulêre geleidingsitems (MK 14-1 tot 14-7); disritmieë (MK 15-1 tot 15-4) asook ST-segment-opskuiwingsitems (MK 16-1 tot 16-3). Hierdie kodes word ook in Addendum 2 getoon.³

2.12.3 Die graderingstelsel wat gebruik is om verdere duidelikheid aan die interpretasie van oefeninginspannings-EKG te verleen, volgens Selzer en Crohn¹⁵ is van I tot V gegradeer, en is as volg:

I. 'n Normale elektrokardiografiese reaksie (negatiewe toets) was ondersteun deur een of meer van die volgende:

Geen STJ-segment-verandering by naby maksimum harttempo; of,
aansluitingsdepressie met vinnig stygende ST-segment-helling; of,
die ontwikkeling van geïsoleerde T-golf-omkering sonder ST-segment-verplasing; of,
enkele ektopiese ventrikulêre slae veral wanneer die harttempo 130 slae per minuut oorskry het; of,

die verskyning van atriale disritmieë; of,
die ontwikkeling van 'n RBTB-patroon op die EKG-grafiek.

II. Oninterpreteerbare oefeningspanningsreaksie is gekenmerk deur een of meer van die volgende kriteria:

'n Onvermoë om minstens 85% van die ouderdomsvoorspelde maksimumharttempo te bereik tesame met die afwesigheid van isgemiese STJ-segment-verandering (MK 11-7, 11-8, 11-9) in 'n goed gemotiveerde pasiënt; of,

die teenwoordigheid van basislynsteurings op die EKG wat 'n vals-positiewe resultaat tydens oefening, of, die maskering van moontlike STJ-segment-veranderings veroorsaak het. Hierby word elektrokardiografiese tekens van linker ventrikulêre hipertrofie (MK 3-1, 3-3, 3-4), LBTB (MK 7-1-1), mitralisklepprolaps met rustende of hiperventilasie-geïndusseerde STT-veranderings, ST-segment en T-golf-veranderings wat ontwikkel in die vóoroefeningshiperventilasie-periode, of die wat deur middels soos digitalis veroorsaak is, ingesluit.

III. 'n Geringe positiewe elektrokardiografiese reaksie (+) is gedefinieer as:

'n Horisontale ST-segment-afskuiwing tussen 1 - 1,5 mm (0,1 - 0,15 mV); of aansluitingsdepressie met 'n stadig stygende ST-helling, of afskuiwing $\geq 1,5$ mm, 80 msek na die J-punt (MK 4-1-2, 11-2).

IV. 'n Matige positiewe elektrokardiografiese reaksie (++) is gekenmerk deur een of meer van die volgende:

Horisontale ST-segment afskuiwing, tussen 1,5 en 2,5 mm (0,15 - 0,25 mV) (MK 4-1, 11-2); en/of aansluitings STJ-segment afskuiwing $\geq 2,5$ mm, 80 msek na die J-punt, met 'n stadig opstygende helling, MK 4-1, 11-2; en/of

afskuiwing van die ST-segment met 'n afdalende helling en J-punt-depressie tussen 1-2 mm (MK 4-1, 11-2); en/of

herhalende ventrikulêre ekstrasistole in 15-20% van QRS-komplekse per tydsinterval en veral as dit gepaard gaan met 'n relatiewe lae harttempo, en isgemiese ST-segment-afwykings (MK 15-1, 8-1-2).

V. Sterk positiewe elektrokardiografiese respons (+++) is gedefinieer as:

ST-segment-afskuiwing met J-punt-afskuiwing van meer as 2 mm met 'n afwaartse helling (MK 4-1, 11-1); of

ST-segment-afskuiwing horisontaal of afwaarts verplaas $\geq 2,5$ mm (MK 4-1, 11-1); of

ST-segment horisontaal of met afwaartse helling, gedurende die eerste stadium van oefening, wat voortduur vir meer as 8 minute in die herstelfase; of

komplekse ventrikulêre ektopie, waarby multiforme ventrikulêre ektopiese slae, en/of salvo's ventrikulêre tagikardie of ventrikulêre fibrillasie (MK 8-2-3, 15-1) ingesluit is.

2.12.4 Die kliniese modifiseerders

Voorsiening is ook gemaak vir die toepassing van positiewe of negatiewe kliniese modifiseerders.

2.12.4.1 Die positiewe modifiseerders

Hipotensie of 'n betekenisvolle daling in die bloeddruk tydens matige oefening, tesamet met isgemiese STJ-segment-verandering op EKG word beskou as 'n sterk positiewe kliniese modifiseerder, aanduidend van erge koronêre hartsiekte.^{20,21,24}

'n Geskiedenis van klassieke angina pectoris, het so 'n persoon in 'n hoë risiko kategorie geplaas om koronêre hartsiekte te ontwikkel.

Die ontwikkeling van erge klassieke angina pectoris, tesame met isgemiese STJ-segment-veranderinge, tydens oefening.

Die ontwikkeling van ontoepaslike dispnee, ataktiese gang en lighoofdigheid.

Die teenwoordigheid van risikofaktore soos rook, hipercholesterolemie en hipertensie, word as swak positiewe modifiseerders beskou.

Die teenwoordigheid van 'n positiewe modifiseerder, veral die eerste drie, het die waarskynlikheid vir 'n ware positiewe toets vermeerder.

2.12.4.2 Die negatiewe modifiseerders:

Die teenwoordigheid van linker ventrikulêre hipertrofie, of gebruik van digitalis, het die waarskynlikheid vir 'n vals-positiewe toets verhoog.

'n Persoon wat deel van 'n groep was waarin die prevalensie van koronêre hartsiekte laag was. Voorbeelde hiervan is jong simptoomblose individue, sonder risikofaktore.

Die teenwoordigheid van 'n negatiewe modifiseerder sou die waarskynlikheid vir 'n vals-positiewe toets vermeerder en 'n negatiewe toets as 'n ware negatiewe oefeninginspannings-EKG bevestig.

2.12.5 Die oefeningsinspannings-EKG-prosedure

'n Ingeligte toestemmingsdokument is deur elke deelnemer onderteken, soos reeds genoem. Op die grafiese EKG-papierstrook is die naam van die pasiënt/kontrolepersoon, handtekening, hospitaalnommer, massa en lengte ingevul. Daarbenewens is die bloeddruk en polstempo voor oefening in die liggende en staande posisies, en tydens 'n *Valsalva* manewer met diep in- en ekspirasie; tydens oefening na afloop van elk van die arbeidslaste wat drie minute geduur het, en ook in die herstelfase nadat die oefening gestaak is, onmiddellik (minuut 0) gedurende die eerste, vierde en tiende minuut na oefening bepaal en gedokumenteer.

'n Outomatiese *Mijnhardt*-trapmeul tipe TM (Holland) waarvan die helling en spoed met die hand volgens Bruce se protokol vir die gradering van die oefeningsprosedure ingestel is, is gebruik. Die massa van die deelnemer is op die beheerpaneel ingesleutel en die arbeidsverrigting in watt gemeet, het outomaties op die beheerpaneel tydens oefening geregistreer. Hierdie inligting is na afloop van elke arbeidslas ook op die grafiese EKG-papierstrook aangeteken.

Die opname van die oefeninginspannings-EKG-grafiek is deur 'n medies gekwalifiseerde persoon behartig, terwyl die hoofondersoeker vir die observasies van die deelnemers en die bepaling van die bloeddrukreaksie verantwoordelik was. Twee verpleegkundiges en 'n tegniese assistent het die rolle van ondersteunende

spanlede vertolk. hulle was verantwoordelik vir die meet en weeg van elke pasiënt, toesien van kleding in ligte oefenklere, deurgang van inligting in verband met oefeninginspanningsprosedure, verkryging van skriftelike toestemming, bystand in gevalle van nood waar resussitasie nodig sou wees, kontrole van suurstof silinders en noodblad.

Benewens die normale oefeninginspannings-EKG-respons wat die vernaamste metode vir die seleksie van die kontrolepersone was, is die prosedure ook gebruik om die diagnose van onderliggende miokardiale isgemie in 54 van die KHS-pasiënte te bevestig. Daarbenewens is die harttempo en bloeddrukreaksie asook die totale arbeidsverrigting van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone vergelyk om inligting in verband met oefeninginspanningskapasiteit en die diagnose van hipertensie in te win.

Die oorblywende vier nie-ingrypende ondersoekmetodes, die röntgenopnames van die hart en longe, die eggografie van die hart en die radionukliedsintigrafie (TlCl-201-perfusiesintigrafie) en MUGA-SCAN (^{99m}Tc-PYP) tydens oefeninginspanning en rus sal slegs vir kruiskontrole gebruik word. Hierdie studie het hoofsaaklik op die herkenning van KHS, die risikofaktore en teikenorgaanskade gefokus.

2.13 DIE LABORATORIUMONDERSOEKMETODES

Die laboratoriumondersoeke het deur 'n pre-analitiese-, 'n analitiese-, en 'n postanalitiese fase verloop.⁵³⁻⁵⁵ Die riglyne wat deur die WGO³ aanbeveel word, is toegepas.

2.13.1 Die pre-analitiese fase

Beide die studiegroepe het voorligting ontvang in verband met die doel en betekenis van die gespesialiseerde laboratoriumondersoeke wat beoog is. Die metodes wat toegepas is om bloed- en urienmonsters in te samel is vooraf met al die deelnemers bespreek. Voorsorgmaatreëls is ook getref om vals-verhoogde, verlaagde en/of onbetroubare waardes wat deur die inname van geneesmiddels, voedsel, vloeistowwe en soos anti-stolterapie of akute miokardiale infarkte veroorsaak word, te beperk.⁷ Hierna is 'n ingeligte toestemmingsdokument deur almal onderteken. Beide die KHS-pasiënte en die kontrolepersone was 12-14 uur vastend voordat die laboratoriummonsters ingesamel is.

Die bloed- en urienmonsters is tussen 8:00 en 10:00 soggens ingesamel. Steriele houers wat spesiaal deur die Instituut van Patologie by die Universiteit van Pretoria voorberei is, is gebruik. Van elke deelnemer aan die studie is vier steriele rooipropbuis (Vac-U-test R) elk met presies 5 ml bloed gevul; twee perspropbuis met K_3 -etileen-diamien-tetra-asynsuur (K_3 EDTA) is met 5 ml bloed elk gevul en deur 'n ligte kantelingsprosedure gemeng; een swartpropbuis met Na-sitraat en een grysprop-fluoried buis is gebruik waarin presies 4 ml bloed elk gevoeg is; 'n dun en 'n dik bloedsmeer is ook geneem. Minimum stase is tydens die bloedinsamelingsprosedure toegepas. Die urine is in 'n spesiale steriele houer versamel en in die sykamer met 'n doopstokkie en mikroskopies ondersoek. Korrekte etikette is op die monsterbottels aangebring. Die monsters is onder voorgeskrewe omstandighede en volgens laboratoriumriglyne vervoer en het binne een uur die laboratorium bereik.³

By uitsondering is van bovermelde prosedure afgewyk: Die bloed van KHS-pasiënte wat met 'n akute miokardiale infarkt gepresenteer het, is onmiddelik ingesamel om die biochemiese merkerbewys van onderliggende miokardiale nekrose te bevestig. 'n Battery spesiale ondersoeke (soos hierbo genoem) is tegelykertyd ook aangevra. Kardiale ensiemes is onder hierdie omstandighede daaglik herhaal.⁷ Na drie maande is bloedondersoeke op diegene wat die AMI oorleef het weer herhaal. Die laboratoriumondersoeke is ook herhaal indien die kliniese beeld en/of simptome skielik verander het. Vir die KHS-pasiënte is laboratoriumondersoeke met tussenposes van 6-12 maande herhaal.

Gedurende die verdere opvolg van KHS-pasiënte tot 1994 is Lp(a) bepaling gedurende 1988 op 'n kleiner subgroep oorlewende KHS-pasiënte en kontrolepersone uitgevoer. Hierdie substudie het bestaan uit 65 KHS-pasiënte en 134 kontrolepersone.

Vir die chroniese stabiele KHS-pasiënte en kontrolepersone is herhaling van spesiale ondersoeke met tussenposes van een jaar uitgevoer. Slegs die mees onlangse resultate is in die vraeboekprotokol (Addendum 3) gedokumenteer.

2.13.2 Die analitiese fase

Die volgende analyses is in die onderskeie laboratoria uitgevoer.

2.13.2.1 Hematologie Laboratorium

'n Volledige bloedtelling is deur middel van 'n *Coulter-Hemo*-auto-analiseerder op die EDTA-bloedmonster uitgevoer; 'n bloedbesinking is deur middel van die *Westergren*-metode op die Na-sitraat-bloedmonster uitgevoer; en 'n differensiële seltelling is na spesiale kleuring op die dik- en dunbloedsmere deur middel van 'n mikroskopiese ondersoek uitgevoer.^{56,57}

2.13.2.2 Biochemie Laboratorium

Die bloed is onmiddellik na aflewering, gesentrifugeer teen 3 000 revolusies per minuut vir 2 minute. Sodoende is die plasma van die serum geskei, die monsters is by 4 °C gestoor en ongeveer 2 tot 6 uur later is die biochemiese analise uitgevoer.

Die biochemiese profiel is deur middel van 'n ononderbroke-multikanaal-rekenaar-ondersteunde-SMA-II-oto-analiseerder uitgevoer: *TECHNICON METHOD No SD4 000 7PK 7*. In elke geval is die oto-analiseerder teenoor kontrolesera gekalibreer. Interne kontrole is deur middel van kontrolesera Manitol 1 en 2 uitgevoer. Eksterne intralaboratoria kontrole is deur middel van *Welcome International Quality Control* uitgevoer.

Die biochemiese bepalings het 'n multiparameter biochemiese profiel ingesluit. Hierby is elektroliete; lewer- en nier-funksies, lewer- en kardiaal-ensiemes, 'n lipogram, glukose en HbA_{1c}-bepaling en tiroïedfunksies ingesluit.

Die vastende lipogram het uit die TC, 'n HDL-C en 'n TG-bepaling bestaan. Die *Boehringer-Mannheim*-ensiematiese analitiese stel is vir die bepalings van TC en HDL-C gebruik. Die TC-bepaling is geskoei op die metode wat in 1974 deur Allain *et al.*⁵⁸ beskryf is. Die konsentrasievrye serum-TC is gemeet nadat ensiematiese hidrolise en oksidasie van die cholesterolsters deur middel van cholesterolsterase plaasgevind het.

Die serum-HDL-C is volgens die metode beskryf deur Siedel *et al.*⁵⁹ in die supernatent bepaal, nadat die baie lae-digtheidslipoproteïene (VLDL) en LDL met behulp van fosfotungstaat en magnesium gepresipiteer is.⁶⁰ Die metode is oorspronklik deur Burnstein *et al.*⁶¹ beskryf.

Die serum-TG is met behulp van die *Boehringer-Mannheim*-ensiematiese-*Peridochron*-analitiese-stel bepaal volgens die ensiematiese metode beskryf deur Bucolo en David.⁶²

Die VLDL is vervolgens deur die berekening wat Friedewald³⁴ gedurende 1972 beskryf het, bereken waar die plasma-triglisieriedkonsentrasie deur 5 gedeel word: $VLDL = TG/5$.

Vervolgens is die LDL-C ook deur die Friedewald-formule³⁴ bereken deur die verskil tussen die TC en die som van die HDL-C en VLDL te bepaal: $LDL-C = TC - (\text{afgemete HDL-C} + \text{berekende VLDL})$; of $LDL-C = TC - (HDL-C + TG/5)$.

Die bepaling van Lp (a) is deur middel van 'n radio-immunologiese metode uitgevoer op 'n kleiner subgroep van KHS-pasiënte en kontrolepersone gedurende 1988 tydens roetine opvolgbesoeke.

Die bloedglukosebepaling is ook deur die *Technicon-SMA-II*-multikanaal rekenaarondersteunde biochemiese analise uitgevoer volgens die metode wat oorspronklik deur Brown⁶³ beskryf is. Volgens die metode word Cupri-neocuproïen-chelaat in 'n alkaliese medium deur glukose gereduseer om die kleurrike kopersulfaat-neocuproïen-kompleks te vorm.

Die HbA_{1c} (of geglikoseerde hemoglobien) is op die tweede EDTA-bloedmonster uitgevoer. Dit het die persentasie Hb wat geglikoseerd is, verteenwoordig. Dit word as 'n getroue weergawe van die retrospektiewe plasma glukose konsentrasie gedurende die voorafgaande 6 - 8 weke beskou.³ Die Abbot IMX analitiese stel is gebruik om die HbA_{1c}-bepaling uit te voer.

Die tiroïedfunksie is op een van die steriele bloedbuise, serologies bepaal deur middel van die hoogs spesifieke, baie sensitiewe radio-immunologiese metode met die *Travenol-Genen-tech Diagnostics* analitiese stel.⁶⁴ Die vlakke van tiroïedhormone, tiroksien (T₄), tri-iodotironien (T₃) en tiroïed stimulerende hormoon (TSH) saam met die beoordeling van die hormonale verbindings is gebruik om die tiroïedstatus te bepaal.

2.13.2.3 Kardiaale en lewerensiem en isoënsiembepalings

Kreatienkinase (CK) is deur middel van die GEMSTARTM analitiese stel uitgevoer: Reagens-analise katalogus No 15717.

Die CK-isoënsiemes is 'n elektroforese prosedure van *Helena Laboratoria*, en is deur middel van die Super CK-isoënsiem analitiese stel, katalogus No. 5450 uitgevoer.

Laktaatdehidrogenase is deur middel van die GEMSTAR™ analitiese stel uitgevoer: Reagens Analise, Katalogus No 15725.

Die LDH-isoënsiembepalings is 'n elektroforese prosedure van *Helena Laboratoria* en is deur middel van die Super-LDH-isoënsiem analitiese stel uitgevoer: Katalogus Nommer 5451.

Die serum aspartaattransaminase (GOT/AST) is deur middel van die GEMSTAR™ analise uitgevoer: Reagens-analise-katalogus No 15718.

Die γ -glutamieltransferase (GGT) is deur middel van die GEMSTAR™ analise uitgevoer: Reagensanalise-katalogus No 15722.

Die urienondersoek is 'n semi-kwantitatiewe bepaling wat met 'n doopstokkietoets van AMES uitgevoer is. Die urienanalise word beskryf deur Free *et al.*⁶⁵ en Kark *et al.*⁶⁶ Ongeveer 15 ml urine is in 'n skoon proefbuis vir twee minute teen 3 000 opm afgeswaai. Die sediment is met urine gemeng en mikroskopies ondersoek: eers onder verminderde beligting en daarna onder lae en hoë sterkte vergroting (10x en 100x).

2.13.2.4 Die immunologiese en mikrobiologiese analises

Die outo-immuunbepalings is gefokus op antikern antiliggaambepalings waarby antigladdespier, antimitokondriale, antipariëtaalsel-; antiretikulum-; antihartspier-; antibasaalsel-; antikollageen-; antigestreepte spier-; en antibynier-antiliggame ingesluit is. Homogene-, gespikkelde- en gestreepte-patrone is onderskei.⁶⁷

Tabel 2-3. Die normale reikwydte vir die multiparameter laboratoriumondersoeke, biochemiese profiel, kardiaale ensiemes, tiroïedfunksies, sifilis, urine

<u>Toetsnaam</u>	<u>Normale reikwydte en Eenhede</u>
S-Natrium (Na ⁺)	136 - 145 mmol/L
S-Kalium (K ⁺)	3,5 - 5,1 mmol/L
S-Ureum	2,1 - 7,1 mmol/L
S-Kreatinien	53 - 97 µmol/L
S-Uriensuur	0,15 - 0,35 mmol/L
S-Kalsium (Ca ⁺⁺)	2,20 - 2,55 mmol/L
S-Magnesium (Mg ⁺⁺)	0,66 - 1,07 mmol/L
S-Fosfaat (PO ₄ ⁻)	0,87 - 1,45 mmol/L
S-Proteïen	64 - 83 g/L
S-Albumien	34 - 48 g/L
S-Alkaliese Fosfatase (ALP)	42 - 98 IE/L*
S-γ-glutamyltranspeptidase (GGT)	5 - 24 IE/L*
S-Aspartaat-amino transferase (AST)	13 - 32 IE/L*
S-Laktaat-Dehidrogenase (LDH)	90 - 180 IE/L*
LDH-Isoënsiem I	25,6 - 29,8 %
LDH-Isoënsiem II	31,8 - 35,8 %
LDH-Isoënsiem III	20,0 - 35,8 %
LDH-Isoënsiem IV	6,8 - 10,2%
LDH-Isoënsiem V	6,5 - 9,7%
S-Kreatienkinase (CK)	0 - 100%
CK-MM Fraksie	96 - 100%
CK-MB Fraksie	0 - 4%
CK-BB Fraksie	0,0 - 1,4%
S Vry Tiroksien	9 - 22 pmol/L
S Vry T ₄	10,2 - 24,5 pmol/L
S Vry Tri-iodotironien (T ₃)	2,8 - 6,5 pmol/L
S Tiroïedstimulerende hormoon (TSH)	0,4 - 4,00 mIE/L*
S Antikernantiliggame	0
S Serologie vir Sifilis	
Reagien Flokkulasie (VDRL)	0
Treponema pallidum HA, FTA-ABS	0
IgG	0
IgM	0
U-doopstokkie toets	
U-Proteïen	0 - Spoor
Glukose	0 - Spoor
Rooibloedselle (RBS)	0
Witbloedselle (WBS)	0

*IE/L = Internasionale Eenhede per liter

Die serologie vir sifilis het bestaan uit die Reagien flokkulasie proef (VDRL), die Treponema Pallidum HA, FTA-ABS, IgG en IgM antiliggambepalings.⁶⁷

2.13.3 Die postanalitiese fase

Die normale reikwydtes vir die vertolking van die multiparameter biochemiese profiel, die tiroïedfunksies en die semi-kwantitatiewe uriendoopstokkietoets en sifilis word in Tabel 2-5 aangetoon.

Tabel 2-4. Die klassifikasie en die vernaamste hydraende oorsake van die dislipidemieë⁵³

	Optimale Lipiedprofiel	Hipercholesterolemie (HC)		Gemengde Hiperlipidemie	Hipertriglisieridemieë	
		Matige HC	Erge HC		Matig	Erg
TG	≤ 1,5	< 1,5	< 1,5	1,5 → 5,0	5-15	≥ 15
TC	≤ 5,0	5 → 7,5	> 7,5	> 5,0	< 5 → verhoog	> 5,0
LDL-C	≤ 3,0	3,0-5,0	> 5	Variërend	Variërend	Variërend
HDL-C	≥ 1,2	Variërend	Variërend	Laag	Laag	Laag
Primêre oorsake		ALP ⁺ Poligene dislipidemie	FH ₁ FDB FCH	ALP ⁺ FCH Tipe III-dislipidemie	FHTG FCH	Tipe I + Hiperlipidemie
Sekondêre oorsake*		Hipotireose Nefrotiese sindroom Swangerskap Obstruktiwe geelsug	Hipotireose Diabetes Mellitus Alkoholmisbruik		Diabetes Mellitus Alkoholmisbruik Retinoïse suur derivate Estrogeen Swangerskap Cushings	

* Primêre oorsake sluit die dislipidemieë as gevolg van 'n major identifiseerbare enkel-geen mutasie, asook dié waar 'n veelvoud genetiese faktore (poligene afwykings) betrek word, in. In die laaste kategorie speel die sekondêre en lewenstylgeassosieerde groep risikofaktore 'n vername rol. Sekondêre dislipidemieë sluit ook die afwykings in waar die geïdentifiseerde lipiedafwyking hoofsaaklik vir die abnormale plasmalipiedprofiel verantwoordelik sou wees.

+ ALP (Aterogene lipoproteïen fenotipe): Verhoogde TG, verlaagde HDL-C en normale of effens verhoogde LDL-C. Die TC/HDL-C-verhouding is ≥ 5. Die ander afwykings wat hiermee gepaard gaan is 'n toename in die aantal abnormale, klein en digte LDL partikels. Die bepaling van Ig word nie vir die kliniese diagnose vereis nie. Tipe III-hiperlipidemie staan ook as disbetalipoproteïenemie bekend. Tipe I hiperlipidemie verwys na familiële chylomikronemie of lipoproteïen-lipase gebrek. Die TC, TG, LDL-C en HDL-C waardes hierbo word in mmol/L vermeld.

FDB = Familiële defektiewe binding van apolipoprotein B res

TG = Totale triglisieriede

FH = Familiële hipercholesterolemie

HDL-C = Hoë digtheidslipoproteïen

TC = Totale cholesterol

FCH = Familiële gekombineerde hiperlipidemie

ALP = Aterogene lipoproteïen fenotipe

LDL = Lae digtheids lipoproteïen

FHTG = Familiële hipertriglisieridemieë

Verwysing 2-55

Vir die meerveranderlike statistiese analise is die klassifikasie van die dislipidemieë, soos in Tabel 2-4 tesame met die WGO-kriteria³ toegepas. Indertyd was die afsnypunt vir erge hipercholesterolemie $\geq 6,5$ mmol/L.

Dislipidemieë word gedefinieer as die betekenisvolle veranderings in die sirkulerende lipied- en lipoproteïenvlakke wat geassosieer word met KHS en die aterosklerotiese arteriële siektes wat daarmee verband hou.⁵³

Die vernaamste dislipidemie is hipercholesterolemie en hipertriglisieridemie. Die term hiperlipidemie beklemtoon die belang van oormatige lipied in die patogene van KHS as 'n ongunstige nagevolg van lipied- en/of lipoproteïenafwykings. In teenstelling met die hiperlipidemieë word lae HDL-C waardes erken as 'n onafhanklike risikofaktor vir die ontwikkeling van aterosklerotiese KVS. 'n Hoë HDL-C waarde bokant 1,5 mmol/L word erken as 'n beskermende faktor. As

gevolg van hierdie teenstrydigheid word die term dislipidemie verkies as omvattende beskrywing vir lipiedversteurings wat met aterosklerotiese KVS vereenselwig word. Die klassifikasie van dislipidemie en die vernaamste primêre en sekondêre oorsake verskyn in Tabel 2-4. Onderskeid word gemaak tussen hipercholesterolemie, gemengde hiperlipidemie en hipertriglisieridemie. Die afsnyppunte vir 'n optimale lipiedprofiel, die profiele van hipercholesterolemie en hipertriglisieridemie wat met matige en hoë risiko vereenselwig word, verskyn ook in Tabel 2-4. Die primêre oorsake sluit byvoorbeeld die dislipidemieë in wat met 'n enkel-geenmutasie of meervoudige genetiese afwykings vereenselwig word. By die meervoudige genetiese afwykings speel sekondêre oorsake (hipotireose, nefrotiese sindroom, swangerskap, obstruktiwe geelsug, diabetes mellitus, alkohol-misbruik, retinoïese suurderivate, estrogeenbehandeling en Cushing's sindroom) asook lewenstylverwante siektes 'n vername rol.

Die primêre afwykings, soos die aterogene lipoproteïen fenotipe (verhoogde triglisieriede, verlaagde HDL-C en verhoogde LDL-waardes), patogene dislipidemie, soos familiële gekombineerde hiperlipidemie, familiële hipercholesterolemie en familiële defektiewe apolipoproteïen B₁₀₀ tipe I en tipe III-hiperlipidemie, en familiële triglisieridemie word ook in Tabel 2-4 gedefinieer.

Die kriteria vir die diagnose van diabetes mellitus gedurende die verloop van die studie het op WGO-kriteria (1982) berus, met 'n vastende plasmaglukose > 7,8 mmol/L en/of simptome van diabetes mellitus tesame met 'n lukraak plasma glukose konsentrasie > 11,8 mmol/L.³

Tabel 2-5. Riglyne vir die diagnose van diabetes mellitus

Kriteria vir die diagnose:

Simptome van diabetes mellitus tesame met 'n lukraak plasma glukose konsentrasie $\geq 11,1$ mmol/L

en/of

Vastende plasma glukose $\geq 7,0$ mmol/L

Lukraak word gedefinieer as enige tyd van die dag sonder verwysing na die tyd sedert die laaste maaltyd. Die simptome vir klassifikasie van diabetes sluit in: poli-urie, polidipsie en onverklaarbare massaverlies.

Vastende status word gedefinieer as geen kalorie-inname gedurende die vorige 8 uur nie.

Vir die meerveranderlike statistiese analise is die kriteria vir die diagnose van diabetes mellitus volgens SEMDSA (2001) toegepas.⁶⁸

Die patogenese en kliniese detail van die primêre en sekondêre dislipidemieë, diabetes mellitus, outo-immuniteit, hipotireose en sifilis word breedvoerig in *Harrison's* se beskrywing van die kliniese beelde bespreek.⁶

2.14 DIE IDENTIFISERING VAN TEIKENORGAANSKADE

Die tekens van teikenorgaanskade word ook in Addendum 3 beskryf, en berus op die WGO-riglyne.³ Vir die meerveranderlike analise is moderne WGO-kriteria ook toegepas.⁵²

2.14.1 Linker ventrikulêre hipertrofie

Die diagnose van LVH het berus op die apikale impuls (sien Addendum 3) en een of meer van die volgende: EKG-kriteria vir die diagnose van LVH soos ook beskryf in die Minnesota Kode (Addendum 2):

MK 3-1: R-amplitude $\geq 26,0$ in elk van V_5 of V_6 of
 R-amplitude ≥ 20 mm in elk van die afleidings I, II, III of aVF of
 R-amplitude $\geq 12,0$ mm in afleiding aVL

MK 3-3 (hierdie is 'n opsionele kode wat gebruik kan word indien MK 3-1 afwesig is):

 R-amplitude > 15 mm maar $\leq 20,0$ mm in afleidings I, of
 R-amplitude in V_5 of V_6 plus S amplitude in $V_1 \geq 35,0$ mm.

MK 3-4 word gekodeer mits 3-1 en 3-2 beide aanwesig is. Sodoende kan LVH nie tweekeer gekodeer word nie.

En/of:

Die röntgenopnames het gebruik gemaak van WGO-kriteria waar die hartskaduwee volgens afmetings van die lengte- en breedte deursnee van die hart deur 'n radioloog beoordeel en gemeet is. Dit is volgens ouderdom geïnterpreteer op 'n skaal wat deur die WGO³ voorsien is, waarby liggaamsmassa en liggaamslengte ook in berekening gebring word. Hierdie ondersoek staan ook bekend as teleoröntgenografie (sien ook Addendum 3,).

En/of:

Die bepaling van LVH deur middel van ekgografie word ook in Addendum 3, getoon. Dit sluit die formule vir die berekening van LV-massa in.

En/of:

nekropsiebevestigde hartmassa ≥ 250 g.

Die diagnose van LVH het voldoen aan die vereistes vir een of meer kriteria vir die diagnose van LVH. Die nekropsiediagnose is in berekening gebring vir die patologiesstudie.

Indertyd het die logistiek van röntgenologiese en eggografiese LVH-bepalings gefaal, met gevolglike onvolledige datastelle.

2.14.2 Retinopatie

Retinopatie het berus op WGO-kriteria³ en die klassifikasie van Keith-Wagener-Barker (KWB), word in Addendum 4 getoon.⁵⁰ Die diagnose van meer as Gr II-retinopatie is bevestig deur 'n konsultant-oogheekundige en aangeteken in Addendum 3. Die klassifikasie van die WGO stem ooreen met die meer moderne KWB-klassifikasie vir retinopatie.

2.14.3 Renale teikenorgaanskade

Die diagnose van renale teikenorgaanskade het berus op die doopstokkie-urientoets:

- $\geq +$ proteïenurie
en een of meer, van die volgende:
- + rooibloedselle, en/of
- Serum ureum $\geq 6,0$ mmol/L, en/of
- Serum uriensuur $\geq 0,35$ mmol/L, en/of
- Serum kreatinien $\geq 1,2$ μ mol/L

Die teenwoordigheid van renale teikenorgaanskade is ook tydens die nekropsie bevestig.

Die diagnose van renale teikenorgaanskade het berus op een of meer van die bovermelde kriteria. Latere nekropsie het die oorspronklike renale teikenorgaanskade diagnose bevestig. Die nekropsiediagnose is slegs in berekening vir die nekropsiestudie oorweeg.

2.14.4 Perifere vaskulêre siekte

Die diagnose van perifere vaskulêre siekte (PVS) het berus op WGO-kriteria³ met afwesige of verminderde perifere polse (*A tibialis post* en/of *A dorsalis pedis*) (sien ook Addendum 3), en/of:

Die geskiedenis van klaudikasie volgens die WGO-vraelys (Addendum 1), en/of:

Klaudikasie pyn tydens die oefeninginspannings-EKG-ondersoek (i.e. oefeninginspanning is gestaak as gevolg van erge pyn in een of meer van die onderste ledemate).

Gedurende die tydperk wat hierdie studie gedoen en afgehandel is, was eggografiese ondersoeke of Doppler van die perifere arteries nie beskikbaar nie. Die nekropsiediagnose van PVS het dus berus op die dissekering en histologiese ondersoek van so 'n perifere arterie.

2.15 DIE VOORSPELLING VAN ABSOLUTE 10-JAAR RISIKO VOLGENS DIE FRAMINGHAMSTUDIE

Vervolgens is die absolute risiko (AR) om skielik te sterf of 'n akute miokardiale infarkt te ontwikkel vir beide die KHS-pasiënte en die kontrolepersone bereken. Die puntetoekenning word in Tabel 2-6 aangetoon. Dit is geskoei op die Framinghamstudie en word deur LASSA aanbeveel.⁵³

Uit die Framinghamstudie is punte (gewigte) toegeken aan geselekteerde risikofaktore ten einde die 10-jaar risiko vir 'n "akute insident" te bereken vir gesonde mense (met risikofaktore maar sonder MI). Aangesien die KHS-pasiënte in hierdie studie reeds bevestigde KHS gehad het, is die Framingham absolute risikopuntetoekenning met een punt per risikokategorie belaa. Hierna is die KHS-pasiënte en die kontrolepersone met betrekking tot die absolute risikopuntetoekenning vergelyk in Hoofstuk 3. Die omsetting van punte na 'n persentasie verskyn in Tabel 2-6(b).

Tabel 2-6(a). Die berekening van absolute risiko vir die KHS-pasiënte en die kontrolepersone (Framingham, LASSA)⁵³

Puntetoekenning vir mans												
Ouderdomsintervalle		25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75+
Punte-toekenning	KHS-mans	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
	KP-mans	-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	8
TC-risikokategorieë		< 4,1			4,2-5,2		5,3-6,2		6,3-7,2		≥ 7,2	
Punte-toekenning	KHS-mans	-2		1		2		3		4		
	KP-mans	-3		0		1		2		3		
HDL-C-risikokategorieë		< 0,91			0,9-1,16		1,17-1,55		≥ 1,55			
Punte-toekenning	KHS-mans	3			2		1					-1
	KP-mans	2			1		0					-2
Bloeddrukrisikokategorieë SBD/DBD		< 130/<85			130-139/85		140-159/90-99		≥ 160/≥100			
Punte-toekenning	KHS-mans	1			2		3					4
	KP-mans	0			1		2					3
Ander risikokategorieë		Nie-rokers			Rokers		Nie-Diabete		Diabete			
Ander punte	KHS-mans	1			3		1					3
	KP-mans	0			2		0					2

Puntetoekenning vir vrouens												
Ouderdomsintervalle		30-34	35-39	40-44	50-54	55-59	60-74					
Punte-toekenning	KHS-vrouens	-8	-3	-1	7	8	9					
	KP-vrouens	-9	-4	0	6	7	8					
TC-risikokategorieë		<4,1			4,2-5,2		5,3-7,2		>7,2			
Punte-toekenning	KHS-vrouens	-1		1		2		4				
	KP-vrouens	-2		0		1		3				
HDL-C-risikokategorieë		<0,91			0,91-1,29		1,3-1,55		≥1,55			
Punte-toekenning	KHS-vrouens	6		2		1		-2				
	KP-vrouens	5		1		0		-3				
Bloeddruk-risikokategorieë		<120/<80			120-139/80-89		140-159/90-99		≥ 160/≥ 100			
Punte-toekenning	KHS-vrouens	-2		1		3		4				
	KP-vrouens	-3		0		2		3				
Ander risikokategorieë		Nie-rokers			Rokers		Nie-Diabete		Diabeet			
Ander Punte	KHS-vrouens	1			3		1					5
	KP-vrouens	0			2		0					4

Tabel 2-6(b). Die berekening van absolute risiko volgens die Framinghamstudie (% van 'n kohort wat 'n akute insident soos MI of skielike sterfte in die loop van 10-jaar sal ontwikkel)*

Punte	-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Mans (%)			2	3	3	4	5	7	8	10	13	16	20	25	31	37	45	> 53		
Vrouens (%)	1	2	2	2	3	3	4	4	5	6	7	8	10	11	13	15	18	20	24	> 27

* Deel (b) toon die omsetting van die punte na 'n persentasie

2.16 DIE KHS-BEVESTIGENDE ONDERSOEKMETODES

Radionukliedsintigrafie en MUGA-beeltdaftasing, met en sonder oefening, volgens die metode beskryf deur Iturralde en Van Aswegen¹² en Schelbert *et al.*,¹³ is gebruik om die diagnose van KHS in 60 KHS-pasiënte te bevestig.

Koronêre angiografie volgens die metodes beskryf deur Sones en Shirley¹⁰ en Judkins¹¹ is gebruik om die diagnose van onderliggende KAS in 37 van die KHS-pasiënte te bevestig.

Nadoodse ondersoek volgens die riglyne van die Internasionale Aterosklerose projek,⁹ is gebruik om die diagnose van onderliggende KAS in 51 te bevestig. Benewens die ondersoek van die hart was die volgende sisteme ook ondersoek: die sentrale en perifere KVS-stelsel waarby die aorta en perifere vate en serebrovaskulêre vate ingesluit is; die indirekte bewys van hipertensie waarby die hartmassa, hartmassa/liggaamslengteverhouding en benigne nefrosklerose, of ander patologie wat op sekondêre hipertensie kon dui, ingesluit is.^{8,9}

2.17 DIE STATISTIESE METODES EN DATAVERWERKING

In hierdie studie is die waargenome waardes van die veranderlikes wat bestudeer is opgesom by wyse van die gemiddelde, standaardafwyking, mediaan en reikwydte in die geval van kontinue data, terwyl diskrete data, nominaal sowel as ordinaal, opgesom is deur gebruik te maak van frekwensies, frekwensieverdelings, persentasies en kruistabulering.^{69,70}

Die Welch t-toets wat voorsiening maak vir ongelykheid van variansie tussen die studiegroepe en Mann-Whitney se U-toets is in die eenveranderlike analise vir die kontinue data gebruik. Pearson se chi-kwadraat en Fisher se eksakte toets is vir nominale en ordinale data gebruik om verskille tussen die groepe aan te toon.⁶⁹

Na 'n omvattende statistiese ontleding, eenveranderlik asook meerveranderlik [die veranderlike wat tydens 'n voorwaartse stapsgewyse logistiese regressie eerste inkom word genoteer en gevolg deur die veranderlike wat tydens 'n voorwaartse stapsgewyse logistiese regressie eerste inkom nadat die veranderlike wat in vorige lopies eerste was, uitgehaal is ens.⁶⁹⁻⁷¹] is die twee groepe risiko faktore, leeftyd (tradisionele lewenstylgeassosieerde hoofrisikofaktore tesame met genetiese

faktore) en teikenorgaanskade, gedefinieer waarmee KHS saam met vakkundige oordeel gemodelleer is.

In die modellering van KHS is risikofaktore en modelle met behulp van terugwaartse stapsgewyse regressie ondersoek.⁷⁰ In Model I is risikofaktore gedurende 'n leeftyd, geneties asook volgens lewenstyl beskou, en in Model II is teikenorgaanskade as risikofaktore vir KHS beskou. In Model III is leeftydsrisikofaktore tesame met teikenorgaanskade beskou. Die oppervlakte onder die *Receiver Operator Characteristic* (ROC) kromme, wat 'n maksimum waarde van 1 kan aanneem, is gebruik as maatstaf om die modelle te evalueer terwyl die relatiewe kansverhouding (*odds ratio*), dit is die kans van siekte wanneer blootgestel aan 'n risikofaktor relatief tot die kans van siekte wanneer nie blootgestel, tesame met 'n 95% vertrouensinterval gebruik is om risikofaktore te evalueer. Die data is verwerk met die Stata Vrstelling-7 (2001) statistiese sagteware pakket en deurgaans het toetsing plaasgevind by die 0,05 peil van betekenis, dit wil sê 'n resultaat is betekenisvol as die P-waarde, i.e. die waarskynlikheid dat die data onder beskouing tot 'n populasie behoort waar die *status quo* geld, kleiner as 0,05 is.⁷¹

2.18 DIE VERWESENLIKING VAN DIE STUDIE

Gedurende 'n tydperk wat tussen 12 April 1982 en 11 April 1986 verloop het, is die diagnose van onderliggende KHS in 89 stedelike swart mense gemaak. Gedurende dieselfde tydperk en onder soortgelyke omstandighede is dieselfde metodes gebruik om kliniese inligting en die risikofaktorstatus van 356 kontrolepersone in te samel. Die twee studiegroepe is gestratifiseer volgens ouderdom, geslag en etnisiteit. Hierdie inligting is statisties ontleed deur middel van 'n gevallekontrolestudie-ontwerp om KHS in stedelike swart mense te beskryf. Die KHS-pasiënte is opgevolg tot en met 11 April 1994 om die diagnose van onderliggende KHS op een of meer van die bevestigende ondersoekmetodes te bepaal.

2.19 DIE BEREKENING VAN DIE OUDERDOMS- EN GESLAGSVERSTELDE GESTANDAARDISEERDE SWART- EN WIT KHS-MORTALITEITSKOERS TUSSEN 1970 EN 1980

Vervolgens is 'n aparte studie uitgevoer om die ouderdom- en geslagsverstelde gestandaardiseerde mortaliteitskoerse vir die mans, vrouens en die totale bevolking vir die jare 1970 en 1980 te bereken. Hierdeur kon stygende en dalende tendense volgens sterftesyfers tussen die totale swart bevolking en die totale wit bevolking wetenskaplik en onsydig aangetoon word, deur gebruik te maak van internasionaal aanvaarde statistiese metodes.

Die syfers van die swart en wit KHS-sterftes (IKKS 410-414) sowel as die totale swart en wit bevolkingsyfers is verskaf deur die destydse Sentrale Statistiekdiens (nou Statistiek SA).⁷²

VERWYSINGS

1. Cole P. Case Control studies in *Cardiovascular Survey Methods*. 2nd Ed. Geneva: World Health Organisation (Monograph series No. 56), 1982:9-175.
2. Beaglehole R, Bonita R, Kjellström T. *Basic Epidemiology: Types of Study*. Geneva: World Health Organisation, 1993:31-53.
3. Rose GA, Blackburn H, Gillum RF, Prineas RJ. *Cardiovascular Survey Methods*. 2nd Ed. Geneva: World Health Organisation (Monograph series No. 56), 1982:9-175.
4. Groen JJ, Hilleboe HE, Speransky J, Morris JN for the WHO Expert Committee. Hypertension and coronary heart disease: classification and criteria for epidemiological studies. First report of the expert committee on Cardiovascular Diseases and Hypertension. Geneva: World Health Organisation (Technical Report Series No. 168), 1959:6-28.
5. Schamroth L. The electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. In: *An Introduction to Electrocardiography*. 5th Ed. Oxford: Blackwell Scientific Publishers, 1976:17-44.
6. Braunwald E, Selwyn AP, Pasternak RC, Meyerburg. Approach to the patient with heart disease, Physical Examination of Cardiovascular System, Electrocardiography, Heart Failure, Acute myocardial Infarction, Ischemic Heart Disease. In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ *et al.* (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine* 12th Ed. New York: McGraw-Hill Inc., 1991:835-1018.
7. Zilva JF, Pannal PR. Plasma Enzymes in Diagnosis of myocardial infarction in: *Clinical Chemistry in Diagnosis and Treatment*. 3rd Ed. London: Lloyd-Luke, 1979;**15**:345-346.
8. Schoen FJ. Ischaemic Heart Disease. In: Cotron RS, Kumar V, Robbins SL, Schoen FJ. Robbins (eds). *Pathologic Basis of Disease*. 5th Ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders, 1994;**12**:523-582.
9. Guzman MA, McMahan CA, McGill HC jr, Strong JP, Tejada C, Restrepo C, Eggen DA, Robertson WB, Solberg LA. Selected methodologic aspects of the International Atherosclerosis Project. *Lab Invest* 1968;**18**:479-497.
10. Sones FM (Jnr). Shirley EK. Cine coronary arteriography. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1962;**31**:735-738.
11. Judkins MP. Selective coronary arteriography. I. A percutaneous transfemoral technic. *Radiology* 1967;**89**:815-824.
12. Iturralde M, Van Aswegen A. Radionuclide Imaging and Determination of Ventricular Function. In: Anghileri LH (ed). *General Processes of Radiotracer Localization*. New York: CRC Press, 1982:117-147.
13. Schelbert HR, Wisenberg G, Ratib O. Nuclear Medicine: A new tool in the diagnosis

- of cardiac disease. In: Mosely RD (ed). *Diagnostic Radiology*. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1981:3-68.
14. Rowlands DJ. *Understanding the Electrocardiogram: Section 2: Morphological abnormalities in Ischaemic Heart Disease and Exercise Stress Testing*. Imperial Chemical Industries PLC Pharmaceutical Division Alderley Park, Macclesfield, Cheshire, England 1982:198-211.
 15. Selzer A, Crohn K. On the interpretation of the exercise test. *Circulation* 1978;**58**:193-195.
 16. Bruce RA. Exercise testing of patients with coronary heart disease: Principles and normal standards for evaluation. *Ann Clin Res* 1971;**3**:323-332.
 17. Bruce RA, Hornsten TR. Exercise stress testing in evaluation of patients with ischaemic heart disease. *Prog Cardiovasc Dis* 1969;**11**:371-390.
 18. Loock ME, Van der Merwe CA, Daehne HO, Dreyer R, Van der Walt FA, Van Staden DA. Heart rate response in urban black males and females to near maximal treadmill stress tests. *SA J Res Sport Phys Educ Recr* 1985;**8**:27-43.
 19. Sheffield TL, Maloof JA, Sawyer A, Roitman D. Maximal heart rate and treadmill performance of healthy women in relation to age. *Circulation* 1978;**57**:79-84.
 20. Goldman S, Tselos S, Crohn K. Marked depth of ST-segment depression during treadmill exercise testing; indicator of severe coronary artery disease. *Chest* 1976;**69**:729-733.
 21. Thomson PD, Kelemen MH: Hypotension accompanying the onset of exertional angina. A sign of severe compromise of left ventricular blood supply. *Circulation* 1975;**52**:28-32.
 22. Sheffield LT, Roitman D. Stress Testing Methodology. *Prog Cardiovasc Dis* 1976;**19**:33-49.
 23. Bruce RA. Values and limitations of exercise electrocardiography. (Editorial). *Circulation* 1974;**50**:1-3.
 24. Edwards CR, Cull RE, deBono DP, Crompton GK, Hamer-Hodges DW. The history and general principles governing the physical examination; The general examination and external features of disease; The nervous system; The use of the ophthalmoscope; The cardiovascular system; The analysis of blackouts; The analysis of oedema; The alimentary and genito-urinary system. In: Munro J, Edwards C (eds). *MacLeod's Clinical Examination*. 8th Ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990:1-254.
 25. Loock ME, Olivier LR, Van Staden DA. Isgemiese hartsiekte by swartmense. *Geneeskunde* 1981;**23**:198-204.
 26. Loock ME, Van Staden DA. Ischaemic heart disease in urban blacks. *S Afr Med J* 1983;**63**:635-636.
 27. Loock ME, Van der Merwe CA, Dreyer R, Van der Walt F, Van Staden DA. The

- characteristics of ischaemic heart disease amongst blacks. Fourth Interdisciplinary Symposium of the College of Medicine of SA Durban. 5-6th July 1984:47-56.
28. Loock ME. The changing pattern of ischaemic heart disease amongst blacks. In: Lifestyle and Disease (Symposium of the Hans Snyckers Institute). University of Pretoria, 1984; *Nuwe Reeks* No 207, ISBN 0 86979 393 4 1.
 29. Loock ME. Isgemiese Hartsiekte onder stedelike swartes. *S Afr Fam Prac* 1986;**7**:319-323.
 30. Castle WM. Coronary heart disease risk factors in Black and White men in Zimbabwe, and the effect of living standards. *S Afr Med* 1982;**61**:926-929.
 31. Axelson JM, Csernus MM. Reliability and validity of a food frequency checklist. *J Am Diet Assoc* 1983;**83**:152-155.
 32. Gouws E, Langenhoven ML. *NRIND Food Composition Tables*. Tygerberg: MRC Scientific Publications Division, 1981.
 33. Bray GA. Definition, measurement, and classification of the syndromes of obesity. *Int J Obes* 1978;**2**:99-112.
 34. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972;**18**:499-502.
 35. Robinson CJ, Lawler MR, Chenoweth WL, Garwick AE. *Normal and Therapeutic Nutrition*. 17th Ed. New York: Macmillan, 1986.
 36. Wolmarans P, Langenhoven ML, Benadé AJS, Swanepoel ASP, Kotze TJvW, Rossouw JE. Intake of macronutrients and their relationship with total cholesterol and high-density lipoprotein cholesterol. The Coronary Risk Factor Study, 1979. *S Afr Med J* 1988;**73**:12-15.
 37. Shekelle RB, Shryock AM, Paul O, Lepper M, Stamler J, Liu S, Raynor WJ Jr. Diet, serum cholesterol and death from coronary heart disease. *New Engl J Med* 1981;**304**:65-70.
 38. Gericke GJ, Loock ME, Matzner L, van der Merwe CA. Die makronutriëntinname en serum lipiedwaardes van swartes met en sonder IHS. *J Diet Home Econ* 1989;**17**:41-46.
 39. Holmes T. Life Change Index Scale. *J Psychosom Res* 1967;**11**:213-218.
 40. Bortner RW. A short rating scale as a potential measure of pattern A behaviour. *J Chron Dis* 1969;**22**:87-91.
 41. Aero R, Weiner E. *Stress Quiz. The Mind Test*. New York: William Morrow & Company 1981.
 42. Minnaar GG. *Die invloed van verwestering op die persoonlikheid van 'n groep Zoeloemans*. D Phil-proefskrif. Universiteit van Pretoria, 1975.
 43. Minnaar GG. Die klassifikasie en ontleding van TAT-Z response. Pretoria : RGN,

- 1980.
44. Price VA. *Type A Behaviour pattern: A model for research and practice*. New York Academic Press 1982.
 45. Rosenman RH. The interview method of assessment of the coronary prone behaviour pattern. In: Dembrowski TM *et al.* (eds) *Coronary-prone Behaviour*. New York: Springer-Verlag, 1978.
 46. Rosenman RH, Chesney MA. Stress, Type A Behaviour and coronary disease. In: Goldberger L and Breznitz S (eds). *Handbook of Stress: Theoretical and Clinical Aspects*. New York: The free press, McMillan Publ. Co Inc., 1982:547-565.
 47. Friedman M, Byers SO, Rosenman RH, Elevation FR. Coronary-prone individuals (type A behavior pattern. Some biochemical characteristics. *JAMA* 1970;**212**:1030-1037.
 48. Steyn M, Swart S, Loock ME. *Association between stress-related factors and coronary heart disease among Blacks: Exploratory study*. Research Finding Comm N-180, HSRC, 1990:1-33.
 49. Conradie DP. Report on overseas study tour in connection with health communication research, content analysis and television effect studies. Pretoria: Human Sciences Research Council, 1988.
 50. Williams GH. Hypertensive Vascular Disease in: Disorders of the Cardiovascular Sytem. Eds. Wilson J. Section 2, Part 195, 998 in *Harrisons Principles of Medicine*. Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Martin JB. Principles of Internal Medicine. 12th Edition, Vol 1, 1991. McGraw-Hill, Inc. ISBN 0-07-100976-0.
 51. Southern African Hypertension Society Executive Committee 2000. Hypertension Clinical Guideline 2000. *S Afr Med J* 2001;**91**:163-172.
 52. Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens* 1999;**17**:151-183.
 53. South African Medical Association (SAMA) and Lipid and Atherosclerosis Society of Southern Africa (LASSA). Diagnosis, Management and Prevention of the Common Dyslipidaemias in South Africa – Clinical Guidelines 2000. *S Afr Med J* 2000;**90**:164-178.
 54. Marriott HJL, Wagner GS. *The history and basic principles governing the ECG Marriot's practical electrocardiography*. 10th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001;**10**:7-55.
 55. Vermaak WJH, Steyn K, Rossouw JE, Barnard HC, Esterhuyzen AJ, Potgieter GM, Van Jaarsveld H. Towards standardisation of pre- and post-analytical variables in the assessment of lipid risk factors for ischaemic heart disease. *S Afr*

- Med J* 1988;74:485-490.
56. Wintrobe MM *et al.* *Clinical Hematology*. 8th Ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1981.
 57. Williams WJ *et al.* *Haematology*. 3rd Ed. New York: McGraw-Hill, 1983.
 58. Allain CC, Poon LS, Chan CSG, Richmond W, Fu PC. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem* 1974;20:470-475.
 59. Siedel J, Schlumberger H, Klose S, Ziegenhorn J, Wahlefeld AW. Improved reagent for the enzymatic determination of serum cholesterol. *J Clin Chem Biochem* 1981;19:838-839.
 60. Wieland H, Seidel D. A simple specific method for precipitation of low density lipoproteins. *J Lipid Res* 1983;24:904-909.
 61. Burstein M, Scholnick HR, Morfin R. Rapid method for the isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyanions. *J Lipid Res* 1970;11:583-595.
 62. Bucolo G, David H. Quantitative determination of serum triglycerides by the use of enzymes. *Clin Chem* 1973;19:476-482.
 63. Brown ME. Ultra-micro sugar determinations using 2,9-dimethyl-1,10-phenantroline hydrochloride (neocuproine). *Diabetes* 1961;10:60-62.
 64. Clinical Assays. Travenol-Genentech Diagnostics, 600 Memorial Drive, Cambridge, MA 02139 USA.
 65. Free AH, Free HM. Urinalysis, critical discipline of clinical science. *CRC Crit Rev Clin Lab Sci* 1972;3(4):481-531.
 66. Kark RM *et al.* *A Primer of Urinalysis*, 2nd Ed. New York: Harper and Row, 1963.
 67. Jawetz E, Melnick JL, Adelberg EA. *Review of Medical microbiology*, 5th Ed. 1962:196-201.
 68. Hough S, Kruger M, Levitt D, Mollentze W, Motala A. SEMDSA Guidelines for the diagnosis of diabetes mellitus. *SEMDSA in JENDSA* 2001, 2:63-69.
 69. Altman DG. *Practical Statistics for Medical Research*. Vol 12. London: Chapman and Hall, 1990:179-220,229-271.
 70. Hosner DW, Lemeshow S. *Applied Logistic Regression: Model-Building Strategies and Methods for Logistic Regression: Stepwise Logistic Regression*. New York: John Wiley and Sons, 1989:106-117.
 71. StataCorp. 2001. *Stata Statistical Software: Release 7.0*. College Station, TX: Statcorporation.
 72. Central Statistical Services. 1970 and 1980 Population Census and 1968-1971 Death Statistics. Pretoria and Johannesburg. Report numbers 02-85-02, 02-80-01, 02-05-19, 07-03-03 and 07-03-04.

HOOFSTUK 3

DIE RAPPORTERING EN BESPREKING VAN RESULTATE

OORSIGTELIKE OPSOMMING

Hierdie hoofstuk behels die sistematiese rapportering en bespreking van die resultate van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone onder hoofde van die volgende afdelings:

Die resultate van die diagnostiese ondersoeke (borskaspyn en EKG) van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone (3.1); die sosiodemografiese omstandighede (ouderdom, geslag, etnisiteit, huwelikstatus en sosio-ekonomiese agtergrond) (3.2); die geskiedenis (3.3) met 'n inleiding (3.3.1) gevolg deur onderafdelings vir: die mediese geskiedenis (3.3.2); en twee substudies, waarvan die eerste die dieetgewoontes (3.3.3), en die tweede die psigososiale beskrywingspunte (3.3.4) ondersoek het. Die rapportering en bespreking van die fisiese- en laboratoriumondersoeke, asook sifilis word in 3.4 aangebied. Die rookgeskiedenis en fisiese aktiwiteitsgeskiedenis word in dieselfde afdeling as die ander KHS-hoofrisikofaktore (3.5), hipertensie, dislipidemie, diabetes mellitus en antropometrie (3.6) aangebied en bespreek. Die vergelyking tussen die werklike 10-jaar KHS-mortaliteit en die absolute risiko koers volgens 'n punttoekenning vir geselekteerde risikokategorieë, ontwikkel uit die Framinghamstudie (3.7) word as afronding van die risikofaktore aangebied. Vervolgens word die modellering van KHS waarby drie stapsgewyse logistiese regressies (meerveranderlike statistiek) ingesluit is, afgehandel (3.8). Die eerste model fokus op die verwantskap tussen die KHS-hoofrisikofaktore (geneties en lewenstyl) en die ontwikkeling van KHS; terwyl die tweede fokus op die verwantskap tussen teikenorgaanskade en die ontwikkeling van KHS. Die derde model beantwoord die vraag of die teikenorgaanskade wat tydens die diagnose van KHS geïdentifiseer is, as gevolg van die blootstelling aan swak gekontroleerde KHS-risikofaktore ontstaan het. Vervolgens word die drie modelle vir die ontwikkeling van KHS in swart mense, die oppervlakte onder die *Receiver Operator Characteristic* (ROC) krommes, aangebied en bespreek. Die bevestiging van die bevindings van die groter gevallekontrolestudie resultate word as deel van die nekropsiestudie

aangebied (3.9). Die tekortkomings van die studie figureer in 3.10. Die hoofstuk sluit af met 'n samevattende oorsig oor die studieresultate en enkele hoogtepunte (3.11).

'n Afsonderlike substudie met 'n bespreking van die stygende en dalende KHS-sterftes gebaseer op ouderdom- en geslagsverstelde gestandaardiseerde KHS-mortaliteitskoers vir swart en wit mense tussen 1970 en 1980 is 'n sleutel ondersoek ter bevestiging van 'n moontlike veranderende tendens van KHS in stedelike swart mense (3.12). Hierna volg die berekening van die vierjaar-kumulatiewe insidensiesyfer van hierdie studie relatief tot 'n vorige Gautengse studie (3.13).

3.1 DIE DIAGNOSE VAN KHS-PASIËNTE EN DIE KONTROLEPERSONE

Die diagnose die KHS-pasiënte het berus op die kriteria wat aanbeveel is deur die Wêreld Gesondheidsorganisasie gedurende 1982 en ook dié van 1959.¹⁻² Die akute beelde is deur Schamroth³ beskryf. Die bevestiging van die onderliggende koronêre arteriële siekte (KAS) vir al 89 KHS-pasiënte het berus op een of meer van die volgende: koronêre angiografie,^{4,5} radionukliedsintigrafie,^{6,7} en/of patologie-ondersoek van die koronêre vate tydens nekropsie.^{8,9} Die kontrolepersone het nie voldoen aan dieselfde streng kriteria waaraan die KHS-pasiënte gemeet is nie.¹⁻¹⁰ Die samestelling van die twee studiegroepe word ook in Tabel 3-5 verduidelik en meer breedvoerig in Hoofstuk 2 onder 2.2.8 en 2.5 bespreek.

Die WGO-diagnose van KHS berus op die borskaspyn- en EKG-kriteria (Addenda 1 en 2), en die styging van kardiaale ensiemes tydens een of meer van die akute insidente.^{1-3,10,11}

Die resultate van die borskaspynkriteria word in 3.1.1 en Tabelle 3-1, 3-2 en 3-5 aangebied en verduidelik.

3.1.1 Die resultate van die borskaspynkriteria

Volgens Tabel 3-1(a) het die meerderheid van die KHS-pasiënte met die tipiese borskaspyngegeskiedenis van onderliggende KHS, soos gedefinieer in die *London School of Hygiene-vraeboog*¹ (LSH) gepresenteer (sien Addenda 1 en 3). Die kontrolepersone het dikwels met geen of nie-tipiese borskaspyn (Tietze sindroom) gepresenteer.^{10,12} Die geskiedenis van borskaspyn soos 'n MI (LSH) is deur 75,3%

van die KHS-pasiënte en 1,7% van die kontrolepersone vermeld. Die geskiedenis van angina met die insluiting van post MI-angina Gr I (LSH) deur 32,6% en 6,7%; en die geskiedenis van angina met insluiting van post MI-angina Gr II (LSH) deur 50,6% en 1,7%; die geskiedenis van klaudikasie (LSH) deur 57,3% en 3,4%, en die geskiedenis van \geq Gr II-dispnee (NYHA, New York Hartvereniging) is deur 88,8% en 25,3% van die twee studiegroepe onderskeidelik gerapporteer ($P < 0,001$).^{1,2}

Die mees algemene ligging van die pyn volgens Tabel 3-16 in voorkeurvulgorde vir KHS-pasiënte en kontrolepersone onderskeidelik is, substernaal (80,9% vs. 11,5%); linker (L) anteriorborskaswand bokant die 5^{de} interkostale ruimte (78,7% vs. 23,9%); L-posteriorborskaswand (56,2% vs. 12,6%); L-skouer (54,0% vs. 5,1%); L-arm anterior (51,7% vs. 3,9%); epigastries (51,7% vs. 10,4%); L-arm posterior (46,1% vs. 3,7%) en L-anterior driehoek van die nek (34,8% vs. 2,8%) ($P < 0,001$). Vergeleke met die tipiese verspreiding van die borskaspyne wat substernaal, epigastries, L-borskaswand en L-arm geleë kan wees, het minder van die KHS-pasiënte en kontrolepersone R-borskaswand- of R-armpyne (Addenda 1 en 3) gerapporteer wat betekenisvol was.

Volgens Tabel 3-2 hou die borskaspyne meer dikwels met inspanning verband (84,3% vs. 18,5%); en/of emosionele stremming, angs of woede (69,7% vs. 12,6%) en/of blootstelling aan temperatuur uiterstes soos hitte of koue (50,6% vs. 2,8%) vir KHS-pasiënte en kontrolepersone onderskeidelik. Beide van die studiegroepe het minder van nagtelike pyn, atipiese borskaspyne, die verwantskap tussen pyn en voedselinname of pyn tydens rus gekla.^{1,2,10}

Tabel 3-1(a). Die diagnose van borskaspyn volgens die LSH-vraeboom vir KHS-pasiënte en kontrolepersone onderskeidelik

Veranderlike	KHS-pasiënte N = 89		Kontrolepersone N = 356		Statistiese betekenisvol- heid
	n	%	n	%	P-waarde
Borskaspyn evaluasie volgens LSH-vraeboom					
Waarskynlike KHS/angina	76	85,4	30	8,4	< 0,001
Waarskynlike nie KHS/angina	13	14,6	326	91,6	< 0,001
Gradering van inspanningsborskaspyn volgens LSH-vraeboom (OIB)					
Borskaspyn afwesig	15	16,9	326	91,6	< 0,001
Borskaspyn Gr I	29	32,6	24	6,7	< 0,001
Borskaspyn Gr II	45	50,6	6	1,7	< 0,001
Borskaspyn van moontlike MI	67	75,3	6	1,7	< 0,001
Klaudikasie	51	57,3	12	3,4	< 0,001
Funksionele kapasiteit volgens NYHA: Dispnee klassifikasie					
Graad I	10	11,2	266	74,7	< 0,001
Graad II	71	79,8	88	24,7	< 0,001
Graad III	7	7,9	2	0,6	< 0,001
Graad IV	1	1,1	0	0,0	< 0,001

Tabel 3-1(b). Die anatomiese ligging van die borskaspyn soos aangetoon deur die KHS-pasiënte en die kontrolepersone

Substernaal	72	80,9	41	11,5	< 0,001
Epigastries	46	51,7	37	10,4	< 0,001
Linker anterior borskaswand onderkant 5 ^{de} interkostale ruimte en Linker hipochondrium	27	30,3	39	11,0	< 0,001
Linker anterior borskaswand bokant 5 ^{de} interkostale ruimte	70	78,7	85	23,9	< 0,001
Linkerarm anterior aspek	46	51,7	14	3,9	< 0,001
Linkerskouer	48	53,9	18	5,1	< 0,001
Linker anterior driehoek van nek en linker suprasternaal	31	34,8	10	2,8	< 0,001
Regter anterior driehoek van nek en regter suprasternaal	7	7,9	1	0,3	< 0,001
Regterskouer	2	2,3	5	1,4	0,424 ^{NS}
Regterarm anterior aspek	3	3,4	1	0,3	0,027
Regter anterior borskaswand 5 ^{de} interkostale ruimte en bokant	8	9,1	16	4,5	0,083 ^{NS}
Regter anterior borskaswand onderkant 5 ^{de} interkostale ruimte en regter hipochondrium	3	3,4	17	4,8	0,407 ^{NS}
Linkerarm posterior	41	46,1	13	3,7	< 0,001
Linker posterior borskaswand	50	56,2	45	12,6	< 0,001
Regter posterior borskaswand	7	7,9	16	4,5	0,154 ^{NS}
Posterior aspek van die regterarm	5	5,7	4	1,1	0,018

LSH = *London School of Hygiene*-vraeboom (ook bekend as die *Rose*-vraeboom) (sien Addendum 1)

NYHA = New York Hartvereniging

NS = nie betekenisvol nie

Die Chi-kwadraat en Fisher se eksakte toets is uitgevoer om die statistiese betekenisvolheid te bepaal

Borskaspyn Gr I verwys na KHS-pasiënte/kontrolepersone wat borskaspyn ontwikkel wanneer hulle vinnig- of teen 'n heuwel uitloop (LSH) (OIB Gr I)

Borskaspyn Gr II verwys na KHS-pasiënte/kontrolepersone wat borskaspyn ontwikkel wanneer hulle op 'n gelyk oppervlakte en teen 'n normale pas loop (LSH) (OIB Gr II)

Tabel 3-2. Die diagnose van borskaspyn volgens die KHS-pasiënte en kontrolepersone se eie beskrywing

Veranderlike	KHS-pasiënte N = 89		Kontrolepersone N = 356		Statistiese betekenisvolheid P-waarde
	n	%	n	%	
Kenmerkende eienskappe en assosiasies met borskaspyn					
Inspanning	75	84,3	66	18,5	< 0,001
Nagtelike pyn	21	23,9	14	3,9	< 0,001
Blootstelling aan temperatuuruiters: hitte/koue	45	50,5	10	2,8	< 0,001
Emosionele stremming	62	69,7	45	12,6	< 0,001
Voedselinname	14	15,9	25	7,0	0,011
Atipiese of ander pyn	18	20,7	22	6,2	< 0,001
Pyn tydens rus	14	15,9	8	2,3	< 0,001
Beskrywing van borskaspyn					
Beklemmend (<i>tight</i>)	68	76,4	49	13,8	< 0,001
Swaar drukkende gevoel (<i>heavy</i>)	67	75,3	44	12,4	< 0,001
Samepersende pyn (<i>constricting</i>)	51	58,0	38	10,7	< 0,001
Vergruisende pyn (<i>crushing</i>)	49	55,1	14	3,9	< 0,001
Brandende pyn	62	69,7	38	10,7	< 0,001
Andersoortige pyn	19	22,6	55	15,5	0,081 ^{NS}
Geen pyn nie	5	6,7	258	72,5	< 0,001
Duur van die pyn					
Minder as 10 minute	43	48,3	77	21,6	< 0,001
Tien minute of langer	46	51,7	21	5,9	< 0,001
Pynverligting					
Staak inspanning	29	32,6	42	11,8	< 0,001
Terapeuties (gliseriel-trinitraat)	45	50,6	30	8,4	< 0,001
Geen verligting nie, dus ontoepaslik	15	16,9	284	79,8	< 0,001
Diagnose en tipe borskaspyn volgens geskiedenis					
Moontlik chroniese stabiele angina pectoris	33	37,5	10	2,8	< 0,001
Moontlike Prinzmetal angina	19	21,8	22	6,2	< 0,001
Moontlike onstabiele (<i>crescendo</i>) angina	35	40,2	8	2,3	< 0,001
Vorige miokardiale infarkt	53	59,6	4	1,1	< 0,001
Postinfarkt-angina	31	35,2	2	0,6	< 0,001
Ander moontlike of diverse pyn	27	31,0	87	24,4	0,131 ^{NS}

Die Fisher eksakte en Chi-kwadraattoetse is gebruik om die statistiese betekenisvolheid te bepaal.

NS = nie statisties betekenisvol nie

Borskaspyn of ander "verdagte" pyn het by 48,3% KHS-pasiënte vs. 21,6% kontrolepersone minder as tien minute geduur, en meer as tien minute by 51,7% vs. 5,9% onderskeidelik. Die pyn is hoofsaaklik verlig deur die toediening van gliseriel-trinitraat (50,6% vs. 8,4% onderskeidelik), die onmiddellike staking van inspanning (32,6% vs. 11,8%), en/of "geen verligting" wat gewoonlik gepaard gaan met 'n ontoepaslike respons in een of meer opsigte soos hierbo vermeld (16,9% vs. 79,8%) ($P < 0,001$).^{1,10,12} Pyn is 'n subjektiewe waarneming en dit word wêreldwyd aanvaar dat sommige individue pynlose MI kan ontwikkel. Aan die anderkant was daar ook diegene wat 'n baie tipiese MI-pyn gerapporteer het,

en in wie die diagnose van KHS nie bevestig is, hetsy met verhoogde kardiaale ensiemes, EKG-afwykings en/of oefeninginspanning nie. Dit kan moontlik die teenstrydigheid in die rapportering van borskaspyn verklaar.

Hierdie bevindings van die borskaspyngeskiedenis stem ooreen met dié van die WGO,^{1,2} Seftel *et al.*,¹³⁻¹⁵ Laurie *et al.*¹⁶⁻¹⁷ en Woods en Laurie,¹⁸ en Mihaley en Whiteman,¹⁹ maar is teenstrydig met die bewerings van Seedat *et al.*²⁰ en Pobee *et al.*²¹

3.1.2 Die resultate en bespreking van die EKG-afwykings

In aansluiting met die WGO-definisie van KHS, die kriteria vir die diagnose van KHS, die borskaspynkriteria en die EKG-kriteria soos volledig in Hoofstuk 2 bespreek en in Addendums 1 en 2 aangetoon, volg die resultate van die rustende EKG-afwykings (Tabel 3-3), en daarna die oefeninginspannings-EKG-resultate (Tabel 3-4).¹⁻³

Die EKG-diagnose van onderliggende KHS berus op die teenwoordigheid van patologiese Q-golwe (sien Addendum 2) met kenmerkende hiperakute ST-segment en T-golf-afwykings soos beskryf deur Schamroth³ en die WGO.^{1,2} Volgens Tabel 3-3 het 73% (65) van die KHS-pasiënte patologiese Q-golf-afwykings op die EKG (MK 1-1 tot 1-3) getoon. Hiervan het 44,9% (40) ook gepresenteer met die tipiese hiperakute ST-T-segment-opskuiwing in die afleidings waar die besering plaasgevind het, en is gekodeer in MK 9-2. Dit het gepaard gegaan met resiproke ST-T-segment-afskuiwing in die teenoorgestelde afleidings soos beskryf in Schamroth³ en Harrison's.¹⁰ Hierdie seriële EKG-verandering het gepaard gegaan met seriële patologiese stygings van die kardiaale ensiemes soos beskryf deur Zilva en Pannal¹¹ Die CK-waardes was tot tien of meer keer verhoog met 'n CK-MB-fraksie van $\geq 5\%$. Die LDH-ensiemes was twee tot vyf keer verhoog bokant die normale waarde, met 'n LDH-isoensiem-I-waarde van $\geq 30\%$. Die borskaspyn, met EKG-afwykings en kardiaale ensiemstyging was patognomonies van die klassieke beeld van akute miokardiale infarsie (AMI). Nog ses KHS-pasiënte het met dieselfde kliniese beeld en patologiese styging in die kardiaale ensiemvlakke soos vir 'n AMI gepresenteer. Dit het gepaard gegaan met nie-Q-golf-veranderinge op die EKG. Hiervan het een 'n persisterende Wolff Parkinson White-Sindroom (WPW) (MK 6-4-1) EKG-beeld vertoon, en een het met LV-

fibrillasie (MK 8-2-1) gepresenteer wat suksesvol gedefibrilleer is. Drie het 'n LBTB-patroon (MK 7-1-1 en 7-1-2) op die EKG getoon. Die sesde het nie-spesifieke ST-T-segment veranderings (MK 9-2 en MK 5-1) getoon, en is skielik oorlede. Nekropsie het ruptuur van 'n ventrikulêre aneurisme en 'n lang segmentafsluiting van die LAD getoon (sien Afbeelding XII, 21(a) en 21(b)).

Tabel 3-3. Die EKG-afwykings by KHS-pasiënte en kontrolepersone teenwoordig volgens die Minnesota Kode (MK) 1982¹⁻³

Die EKG-afwykings	KHS-pasiënte N = 89		Kontrolepersone N = 356		Statistiese betekenisvol- heid
	n	%	n	%	P-waarde
Q-golf-items					
MK 1 – 1	54	60,7	0	0,0	< 0,001
MK 1 – 2	4	4,5	4	1,1	0,055
MK 1 – 3	7	7,9	2	0,6	< 0,001
As-afwyking					
MK 2 – 1	11	12,4	12	3,4	0,095
MK 2 – 2	2	2,3	3	0,8	0,262 ^{NS}
Hipertrofie-items					
MK 3 – 1	20	22,5	17	4,8	< 0,001
MK 3 – 3	36	40,4	68	19,1	< 0,001
MK 3 – 4	13	14,6	19	5,4	0,005
ST-items					
MK 4 – 1	15	16,9	1	0,4	< 0,001
MK 4 – 2	8	8,9	5	1,4	< 0,001
MK 4 – 3	5	5,6	8	2,3	0,096
MK 4 – 4	15	16,9	7	2,0	< 0,001
T-golf-items					
MK 5 – 1	26	29,2	2	0,7	< 0,001
MK 5 – 2	26	29,2	24	6,7	< 0,001
MK 5 – 3	12	13,5	34	9,5	0,183 ^{NS}
AV-geleidingsafwyking					
MK 6 – 4	2	2,2	0	0,0	0,04
MK 6-4-1	1	1,1	0	0,0	0,20 ^{NS}
Ventrikulêre geleidingstoornisse					
MK 7 – 1 – 1	2	2,3	1	0,3	0,103 ^{NS}
MK 7 – 1 – 2	2	2,3	0	0,0	0,040
MK 7 – 2 – 1	3	3,4	2	0,6	0,057 ^{NS}
MK 7 – 2 – 2	0	0,0	2	0,6	0,640 ^{NS}
MK 7 – 3	4	4,5	5	1,4	0,084 ^{NS}
MK 7 – 4	0	0,0	2	0,6	0,638 ^{NS}
Disritmieë					
MK 8 – 1 – 1	3	3,4	1	0,3	0,027
MK 8 – 1 – 2	3	3,4	2	0,6	0,057 ^{NS}
MK 8 – 1 – 3	0	0,0	1	0,3	0,800 ^{NS}
MK 8 – 2 – 1	2	2,2	0	0,0	0,040
MK 8 – 2 – 2	1	1,1	0	0,0	0,200 ^{NS}
MK 8 – 3 – 1	2	2,3	1	0,3	0,103 ^{NS}
ST-segment-opskuiwing					
MK 9-2 ≥ 1 mm opskuiwing	41	46,1	22	6,3	< 0,001
Ander afwykings	2	2,3	5	1,4	0,406

Fisher se eksakte toets is aangewend om die statistiese betekenisvolheid te bepaal.

Sien ook Addendum 2 vir die volledige uiteensetting van die Minnesota Kode

Die oorblywende 25 KHS-pasiënte (28,1%) met patologiese Q-golf-veranderinge op EKG het by navraag die tipiese geskiedenis van 'n vorige MI gegee. Die kardiaale ensiemes was normaal in almal.

Die ST-items gekodeer in MK 4-1 tot 4-4 het verwys na 48,3% (43) van die KHS-pasiënte waarvan 25 met vorige MI's en 18 met angina pectoris gepresenteer het. Omgekeerde T-golwe is gekodeer by 71,9% (64) van die KHS-pasiënte waarby beide angina en MI ingesluit is.

Gedurende die verloop van die siekte het 28,01% (25) ook met 'n verskeidenheid AV-geleidings- en ventrikulêre geleidingsafwykings en disritmieë gepresenteer. Dit was minder as die 56 kardiaale disritmieë of geleidingstoornisse wat deur Di Bisceglie²² vir 54 KHS-pasiënte uit die intersiewesorgafdeling gerapporteer is. 'n Moontlike verklaring is die feit dat Kalafonghospitaal destyds nie voorsiening gemaak het vir 'n kardiaale hoërsorgeenheid waar KHS-pasiënte gemoniteer is vir die opsporing van hierdie nagevolge nie. Die vernaamste geleidingsdefekte by die KHS-pasiënte was twee met volledige derdegraadse hartblok (MK 6-1), en een met WPW (MK 6-4-1). Volledige en intermitterende LBTB-patrone (MK 7-1-1 en 7-1-2), vier met onvolledige RBTB (MK 7-3) en drie met volledige RBTB (MK 7-2-1). Ses van die KHS-pasiënte het ook ventrikulêre ekstrasistole (MK 8-1-2) of veelvuldige premature atriale- of aansluitingskontraksies of beide getoon (MK 8-1-1).

L-as-afwyking is gevind by 12,4% van die KHS-pasiënte. Hierdie bevinding is in lyn met die hoë voorkoms van hipertensie en LVH by die KHS-pasiënte.

Linker ventrikulêre hipertrofie het baie meer algemeen by die KHS-pasiënte voorgekom. 22,5% toon MK 3-1 (R-amplitude > 26,0 mm in V₅ of V₆, R amplitude > 20 mm in enige van die volgende afleidings, I, II, III AVF of R-amplitude > 12 mm in AVL). 40,4% toon MK 3-3 (R-amplitude > 15 mm maar < 20 mm in afleiding I; of R-amplitude in V₅ of V₆ plus S-amplitude in V₁ > 35 mm). Beide items is gekodeer in MK 3-4 vir 14,6% van die KHS-pasiënte. Derhalwe het 48,3% (43) van die KHS-pasiënte gepresenteer met EKG-bewese-linker ventrikulêre hipertrofie.¹

Ses (1,7%) van die kontrolepersone het met medium of klein Q-golf-afwykings gepresenteer. Die diagnose van KHS is nie by enigeen bevestig nie. Volgens die WGO is hierdie afwykings verteenwoordigend van die enkele gevalle waar die EKG-beelde van vorige MI en die "normale" mag oorvleuel.¹⁻³ Die diagnose van KHS is nie bevestig deur verhoogde kardiaale ensiemes of oefeninginspannings-EKG nie.^{11,23,24}

Ses-en-sestig (18,54%) van die kontrolepersone het met hipertrofie-items gepresenteer (MK 3-1, 3-3 en 3-4). Dit bied 'n gedeeltelike verklaring vir die 3,4% met L-as-afwykings (MK 2-1); die 6,1% met ST-items (MK 4-1 tot 4-4) en die 16,2% met T-golf-items. Die 6,3% (22) by wie S-T-segment-opskuiwing gekodeer is, hou waarskynlik verband met die Grusin se Variantpatroon^{16,20} wat na oefeninginspanning genormaliseer het en in MK 16-3 gekodeer is. Laasgenoemde word ook volledig in Hoofstuk 1 bespreek.

Van die kontrolepersone het 4,7% (17) ook geleidingstoornisse en disritmieë ontwikkel. Dit mag gekoppel wees aan die hoë voorkomssyfer van LVH en abnormale EKG's wat meer algemeen in swart mense gerapporteer word.^{10,16,22}

Gedurende die tien jaar wat verloop het tydens die opvolg van die KHS-pasiënte, het die meerderheid skielik gesterf.

Tabel 3-4 toon die resultate van die oefeninginspannings-EKG resultate van 54 KHS-pasiënte en 355 kontrolepersone. Die metode en diagnostiese kriteria word ook in Hoofstuk 2 en Addendum 2 volledig beskryf.²³⁻³¹

ST-items na oefening

Volgens Tabel 3-4 het 57,7% (30) van die KHS-pasiënte met geen gekodeerde ST-segment-items tydens ≥ 2 mm STJ-afskuiwing ontwikkel tesame met horisontale ST-segmente, of 'n afwaartse helling na oefening, vergeleke met 0,6% van die kontrolepersone (MK 11-1). Net so het 11,8% van die KHS-pasiënte vergeleke met 2,8% van die kontrolepersone met geen gekodeerde ST-segment voor oefening nie, STJ-afskuiwing ≥ 1 mm < 2 mm met 'n horisontale ST-segment of 'n afwaartse helling na oefeninginspanning getoon (MK 11-2). Verder het 7,8% van die KHS-pasiënte vergeleke met 2% van die kontrolepersone met geen gekodeerde ST-segment voor oefening nie, STJ-afskuiwing of T-golf $\geq 0,5$ mm

maar < 1,0 mm na oefeninginspanning getoon (MK 11-3). Ongeveer eweveel van die KHS-pasiënte (11,8%) en die kontrolepersone (11,6%) het vanaf geen gekodeerde items tydens rus tot ≥ 1 mm STJ-afskuiwing en ST-segment met 'n opwaartse helling of U-vorm na oefening getoon (MK 11-4).

Tabel 3-4. Die stres-EKG-afwykings by die KHS-pasiënte en kontrolepersone teenwoordig volgens die Minnesota Kode 1982¹⁻³

Stres-EKG-veranderlikes volgens MK	KHS-pasiënte N = 54		Kontrolepersone N = 355		Statistiese betekenisvolheid P-waarde
	n	%	n	%	
S-T-items na oefening					
MK 11 – 1	30	57,7	2	0,6	< 0,001
MK 11 – 2	6	11,8	10	2,8	0,009
MK 11 – 3	4	7,8	7	2,0	0,037
MK 11 – 4	6	11,8	41	11,6	0,557 ^{NS}
MK 11 – 5	4	7,8	13	3,7	0,152 ^{NS}
MK 11 – 6	0	0,0	4	1,1	0,583 ^{NS}
MK 11 – 7	0	0,0	4	1,1	0,582 ^{NS}
MK 11 – 8	1	2,0	2	0,6	0,333 ^{NS}
Twyfelagtige ST-segment-afskuiwing vanweë tegniese oorwegings					
11 – 9	0	0,0	6	1,7	0,444 ^{NS}
T-golf-items na oefening					
MK 12 – 1	3	5,9	0	0,0	0,002
MK 12 – 2	10	19,6	3	0,9	< 0,001
MK 12 – 3	0	0,0	7	2,0	0,388 ^{NS}
MK 12 – 4	8	15,7	8	2,3	< 0,001
MK 12 – 5	1	2,0	6	1,7	0,612 ^{NS}
MK 12 – 6	9	17,7	22	6,2	0,009
MK 12 – 7	2	3,9	12	3,4	0,544 ^{NS}
Geen AV-geleidingsitems na oefening					
MK 13 – 1 tot MK 13-7 – is nie gekodeer nie	0	0,0	0	0,0	–
Ventrikulêre geleidingsitems na oefening					
MK 14 – 1	0	0,0	0	0,0	–
MK 14 – 2	1	2,0	0	0,0	0,126 ^{NS}
MK 14 – 3	4	7,8	2	0,6	0,003
MK 14 – 4	0	0,0	0	0,0	–
MK 14 – 5	0	0,0	0	0,0	–
MK 14 – 6	0	0,0	8	2,3	0,338 ^{NS}
MK 14 – 7	0	0,0	0	0,0	–
Disritmieë na oefening					
MK 15 – 1	7	13,7	5	1,4	< 0,001
MK 15 – 2	2	3,9	0	0,0	0,05
MK 15 – 3	1	2,0	2	0,6	0,332 ^{NS}
MK 15 – 4	0	0,0	1	0,3	0,874 ^{NS}
Diverse items na oefening					
MK 16 – 1	3	5,9	1	0,3	0,007
MK 16 – 2	1	2,0	0	0,0	0,126 ^{NS}
MK 16 – 3	1	2,0	16	4,5	0,344 ^{NS}
Kliniese modifiseerders²⁹					
Positiewe modifiseerders	51	94,4	14	3,9	< 0,001
Negatiewe modifiseerders	3	5,6	341	96,1	< 0,001

Die Fisher eksakte toets is aangewend om die statistiese betekenisvolheid te bepaal.

Sien Addendum 2 vir Minnesota Kode (MK) beskrywing

Verder het 7,8% van die KHS-pasiënte en 3,7% van die kontrolepersone met gekodeerde ST-segment-afskuiwing voor oefening toenemende ST-segment-afskuiwing na oefening getoon (MK 11,5), terwyl 1,1% van die kontrolepersone verander het vanaf geen ST-segment-afskuiwing voor oefening tot U-vormige afskuiwing na oefening (MK 11-6). Nog 1,1% het vanaf geen verandering van 'n ST-segment voor oefening, ook geen rapporteerbare ST-item na oefening getoon (MK 11-7). So ook het 2% van die KHS-pasiënte en 0,6% van die kontrolepersone verandering getoon vanaf enige gekodeerde ST-item tydens rus tot geen rapporteerbare ST-item na oefening (MK 11-8). Die ST-segmente van 6 kontrolepersone se oefeninginspannings-EKG kon nie geïnterpreteer word vanweë tegniese oorwegings.

Samevatting:

ST-item na oefening: 94,4% van die KHS-pasiënte het opmerklike ST-segment-verandering na oefeningsinspanning getoon vergeleke met 23,4% van die kontrolepersone. Hieruit kan afgelei word dat die KHS-pasiënte aansienlik meer ST-T-segment-afwykings na oefeningsinspanning getoon het wat moontlike onderliggende KHS aangetoon het.

T-golf-items na oefening: Van die KHS-pasiënte het 23,6% vergeleke met 2,8% van die kontrolepersone vanaf geen gekodeerde T-golf-item voor oefening tot 'n negatiewe T-golf met 'n 5 mm-amplitude of meer na oefening (MK 12-1); of vanaf geen gekodeerde T-golf-item voor oefening tot 'n negatiewe of difasiese T-golf na oefening (MK 12-2); of, vanaf geen gekodeerde T-golf-item voor oefening tot 'n T-golf plat of negatief-difasies na oefening (MK 12-3) verander. Verder het 15,7% van die KHS-pasiënte en 2,3% van die kontrolepersone vanaf 'n numeries laer (dit is, afplating van T-golf voor oefening) verander tot 'n duidelike T-golf-omkering na oefeningsinspanning (MK 12-4). So het 2% van die KHS-pasiënte en 1,7% van die kontrolepersone vanaf 'n negatiewe of difasiese T-golf-amplitude verander na 'n afgeplatte- of difasiese (negatiewe-positiewe tipe) T-golf-amplitude verander na oefening (MK 12,5); 17,7% van die KHS-pasiënte en 6,2% van die kontrolepersone het geen verandering na oefening van enige gekodeerde T-golf-item voor oefening getoon nie (MK 12-6); 3,9% van die KHS-pasiënte en 3,4% van die kontrolepersone toon verandering van enige gekodeerde

T-golf-item tydens rus tot geen rapporteerbare T-golf-item na oefening (MK 12-7).

Gevolgtrekking: 61,6% van die KHS-pasiënte vergeleke met 16,3% van die kontrolepersone het opvallende T-golf-verandering tydens oefeningsinspanning getoon wat ten gunste sou wees van moontlike onderliggende KHS.

Van die KHS-pasiënte het 9,25% tydens oefening volledige of onvolledige regter bondeltakblokpatrone ontwikkel. In teenstelling het 2,8% van die kontrolepersone met onvolledige RBTB of geen verandering van 'n ventrikulêre geleidingstoornis, voor oefening enige RBTB na oefening ontwikkel nie. Laasgenoemde mag dui op 'n normale EKG-respons volgens Selzer en Crohn.³¹

Disritmieë na oefening is in 19,6% van die KHS-pasiënte en 2,3% van die kontrolepersone gekodeer (MK 15-1 tot 15-4). Diverse items soos ST-segment-opskuiwing ≥ 1 mm is by 5,9% van die KHS-pasiënte en 0,3% van die kontrolepersone gekodeer.

Hieruit volg dat alhoewel die oefeningsinspannings-EKG-items van die KHS-pasiënte duidelik meer positief en ten gunste van onderliggende KHS is, was daar 'n groot aantal met soortgelyke veranderinge, by wie die koronêre angiografie as normaal gerapporteer is. Hier word veral verwys na die 37 persone met normale koronêre angiografie wat as 'n aparte groep verwerk is, en waarvan die data nie getoon is nie.

Let ook op dat by die KHS-pasiënte 103 na oefeningsinspannings-EKG-items gekodeer is, waarvan 31 as geringe afwykings beskou is, byvoorbeeld MK 11-4 tot 11-8 en MK 12-4 tot 12-7. By die kontrolepersone is 182 na oefeningsinspannings-EKG-items gekodeer waarvan 121 geringe afwykings was, byvoorbeeld MK 11-5 tot 11-8 en in MK 12-4 tot 12-7.

Heelwat meer oefeningsinspannings-EKG-items is dus by die kontrolepersone gekodeer, vergeleke met die KHS-pasiënte.

Die toepassing van kliniese modifiseerders het 94,4% van die KHS-pasiënte se oefeningsinspanning-EKG's as positief en 96,1% van die kontrolepersone se oefeningsinspannings-EKG gemodifiseer tot negatiewe toetse. Die positiewe en

negatiewe kliniese modifiseerders word bespreek in Addendum 2. Hierdie modifiseerders word ook in Tabel 3.5(c) getoon en bespreek in 3.1.4.

Die biochemiese merkerbewys van die diagnose van een of meer van die akute koronêre beelde word in 3.1.3 verduidelik.

3.1.3 Die biochemiese merkerbewys vir KHS

Kardiale ensiemvlakke is uitgevoer op beide die KHS-pasiënte en die kontrolepersone. Hierdie resultate word nie aangetoon nie, aangesien dit slegs vir die KHS-pasiënte tydens een van die akute beelde soos AMI, onstabiele angina of sub-endokardiale infarksie diagnosties was.^{1-3,10,11} Elk van hierdie KHS-pasiënte het aan al die vereistes ten opsigte van CK tot CK-MB-fraksie, LDH en LDH-isoënsiem I (HBD) en AST-vlakke wat serieel daaglik bepaal is, voldoen (sien ook 2.3). 'n Samevatting van die diagnostiese kriteria van die WGO en die KHS-bevestigende ondersoeke word in Tabel 3-5 aangebied en in 3.1.4 verduidelik.^{1,3,10-12,23-31}

3.1.4 Die samevatting van die simptome en kliniese beelde van KHS-pasiënte en kontrolepersone en die KV-bevestigende ondersoeke

'n Totaal van 46 KHS-pasiënte het met twee of meer kriteria vir die diagnose van 'n akute miokardiale infarksie gepresenteer. Hiervan het drie met pijnlose MI's, en 40 met tipiese Q-golf-veranderings op die EKG gepresenteer. Ses wat met nie-Q-golf-veranderings gepresenteer het, het AV-geleidingstoornis (MK 6-4-1), LBBB (MK 7-1-1 en 7-1-2); akute LV-fibrillasie (MK 8-2-1) en ST-T-veranderings (MK 9-2 en 5-1) getoon.^{1,3,11} Verhoogde kardiale ensiemvlakke was in almal teenwoordig. Geen kontrolepersone het met die kliniese beeld van 'n akute MI gepresenteer nie (Tabel 3-5).

Vyf-en-twintig van die KHS-pasiënte het met 'n borskaspyngeskiedenis verdag van onderliggende en/of vorige MI gepresenteer. Hiervan het 25 Q-golf-veranderings op die EKG vertoon. Ses van die kontrolepersone het ook met 'n tipiese borskaspyngeskiedenis van 'n vorige MI gepresenteer. Die EKG-beeld is óf verdag óf nie-tipies gevind of beide. Geeneen van hierdie KHS-pasiënte en/of kontrolepersone het met verhoogde kardiale ensiemvlakke gepresenteer nie. Die oefeninginspannings-EKG-ondersoeke is positief vir 25 KHS-pasiënte en negatief vir ses van die kontrolepersone gevind.^{1,3,10,23-31}

In 65 KHS-pasiënte is tipiese Q-golf-afwykings op die EKG gesien, terwyl 24 met nie-Q-golf-afwykings gepresenteer het. By almal sluit die kliniese beeld een of meer van die volgende in: AMI, vorige MI, chroniese stabiele angina pectoris (isgemiese hartsiekte) en later selfs skielike en onverwagte kardiaale dood.^{1,3,8}

Agtien van die KHS-pasiënte en 24 van die kontrolepersone het met 'n borskaspyngeskiedenis tipies van chroniese stabiele angina pectoris gepresenteer. Die kardiaale ensiemvlakke was binne normale perke gerapporteer vir almal. Die EKG was positief of twyfelagtig by 18 van die KHS-pasiënte, en almal het aan die kriteria vir KHS met 'n positiewe oefeninginspannings-EKG-ondersoek voldoen. Die 24 kontrolepersone met 'n tipiese of verdagte geskiedenis het almal 'n twyfelagtige of negatiewe oefeninginspannings-EKG-beeld getoon.^{1,2,10-12,23-31}

Nege-en-tagtig KHS-pasiënte het dus volgens bovermelde kliniese beeld (AMI, VMI, angina pectoris) voldoen aan ≥ 2 WGO-kriteria vir die diagnose van KHS. Hierteenoor het 356 van die kontrolepersone met < 2 of geen WGO-kriteria vir die diagnose van KHS gepresenteer. Die kontrolepersone met < 2 WGO-kriteria vir die diagnose van KHS is volgens die WGO verteenwoordigend van 'n groep waar die "normale" EKG-beeld van 'n vorige MI of angina mag oorvleuel. Volgens die geskiedenis vraeboog het 57,3% van die KHS-pasiënte en 3,4% van die kontrolepersone 'n geskiedenis van klaudikasies met oefening vermeld.

Tabel 3-5. Die samevatting van die kliniese beelde vir KHS-pasiënte en kontrolepersone					
(a). Die kliniese beelde					
	KHS-pasiënte N=89		Kontrolepersone N=356		P-waarde
	n	%	n	%	
Akute miokardiale infarkt (AMI)					
Akute borskaspyen soos MI	42	47,2	0	0	
Atipiese borskaspyen, sinkopee, borskasongemak	4	4,5	0	0	
Patologiese styging in die kardiaale ensiemvlakke	46	51,7	0	0	
Q-golf-MI	40	44,9	0	0	
<i>MK 1-1 tot 1-3</i>					
Nie-Q-golf-MI	6	6,7	0	0	
<i>MK 6-4-1 (WPW)</i>					
<i>MK 7-1-1 en 7-1-2</i>					
<i>MK 8-2-1, ventrikulêre fibrillasie, suksesvol gedefibrilleer</i>					
<i>MK 9-2 en 5-1 (non-spesifieke ST-T-verandering)</i>					
Totale AMI	46	51,7	0	0	< 0,001
Vorige miokardiale infarkt (VMI)	n	%	n	%	
Tipiese borskaspyen – geskiedenis van VMI	25	28,1	0	0	
Twyfelagtige borskaspyen van MI	0	0	6	1,7	
Q-golf MI	25	28,1	0	0	
<i>MK 1-1, 1-2 en 1-3</i>					
Twyfelagtige Q-golwe	0	0	6	1,7	
<i>MK 1-2 en 1-3</i>					
Patologiese styging in kardiaale ensiemvlakke	0	0	0	0	
Totale VMI met KHS	25	28,1	0	0	} < 0,001
Totale twyfelagtige VMI sonder KHS	0	0	6	1,7	
Angina Pectoris	n	%	n	%	
Oefeningsgeïnduseerde angina met KHS	18	20,2	0	0	
Oefeningsgeïnduseerde angina sonder KHS	0	0	24	6,7	
Nie-Q-golf-KHS	18	20,2	0	0	
<i>MK 4-1 tot 4-4</i>					
<i>MK 5-1 tot 5-4</i>					
Patologiese styging kardiaale ensiemes	0	0	0	0	
Totale angina pectoris met KHS	18	20,2	0	0	} < 0,001
Totale angina sonder KHS	0	0	24	6,7	
Totale positiewe kliniese beeld met KHS + EKG + ensiemes (>2 WGO-kriteria)	89	100	0	0	} < 0,001
Totale twyfelagtige kliniese beeld + twyfelagtige EKG sonder KHS	0	0	30	8,4	
Totaal borskaspyen met inspanning afwesig en geen KHS	0	0	326	91,6	
Totaal KHS-pasiënte > 2 WGO-kriteria	89	100	0	0	
Totaal kontrolepersone < 2 WGO-kriteria	0	0	356	100	
Klaudikasie met KHS	51	57,3	0	0	} < 0,001
Klaudikasie sonder KHS	0	0	12	3,4	
(b). Samevatting: oefeningsgeïnduseerde borskaspyen (OIB) en ander borskaspyen kriteria (LSH) = Addendum 1					
	KHS-pasiënte N=89		Kontrolepersone N=356		P-waarde
	n	%	n	%	
Borskaspyen soos MI (LSH = Addendum 1)					
AMI borskaspyen met KHS	42	47,2	0	0	} < 0,001
AMI borskaspyen sonder KHS	0	0	0	0	
VMI borskaspyen met KHS	25	28,1	0	0	} < 0,001
VMI borskaspyen sonder KHS	0	0	6	1,7	
Borskaspyengesiedenis totaal met AMI/VMI met KHS	67	75,3	0	0	} < 0,001
Borskaspyengesiedenis totaal sonder KHS/VMI	0	0	6	1,7	
Angina (Oefeningsgeïnduseerde borskaspyen)					
Inspanningsborskaspyen afwesig met KHS	15	16,9	0	0	} < 0,001
Inspanningsborskaspyen afwesig sonder KHS	0	0	326	91,8	
Inspanningsborskaspyen teenwoordig met KHS (Gr I)	29	32,6	0	0	} < 0,001
Inspanningsborskaspyen teenwoordig sonder KHS (Gr I)	0	0	24	6,7	
Inspanningsborskaspyen teenwoordig met KHS (Gr II)	45	50,6	0	0	} < 0,001
Inspanningsborskaspyen teenwoordig sonder KHS (Gr II)	0	0	6	1,7	

Tabel 3-5. Die samevatting van die kliniese beelde vir KHS-pasiënte en kontrolepersone					
(b). Samevatting: oefeningsgeïnduseerde borskaspyn (OIB) en ander borskaspyn kriteria					
Totale inspanningsborskaspyn of geen pyn met KHS	89	100	0	0	} < 0,001
Totale inspanningsborskaspyn of geen pyn sonder KHS	0	0	356	100	
Samevatting EKG-kriteria					
Q-golf-kriteria					
AMI (40 + VMI (25) met KHS	65	73,03	0	0	} < 0,001
VMI (twyfelagtige EKG) sonder KHS	0	0	6	1,7	
Nie-Q-golf-kriteria					
AMI (6) + Angina (18) met KHS	24	26,97	0	0	} < 0,001
Normaal of twyfelagtige EKG sonder KHS	0	0	350	98,3	
Totale KHS-pasiënte ≥ 2 WGO-kriteria vir KHS	89	100	0	0	} < 0,001
Totale kontrolepersone met < 2 WGO-kriteria	0	0	356	100	
(c). Oefeninginspannings-EKG-resultate					
	KHS-pasiënte N=89		Kontrolepersone N=356		
	n	%	n	%	
Totale positiewe toetse met KHS en positiewe kliniese modifiseerder	51	94,4	0	0	} < 0,001
Totale twyfelagtige positiewe toetse met negatiewe kliniese modifiseerder	3	5,6	0	0	
Totale negatiewe toetse met negatiewe kliniese modifiseerder	0	0	341	96,1	
Totale twyfelagtige of negatiewe toetse met positiewe kliniese modifiseerder	0	0	14	3,9	
AMI = Akute miokardiale infarkt					
VMI = Vorige miokardiale infarkt					

Volgens Tabel 3-5(b) het 47,2% van die KHS-pasiënte met AMI ook die tipiese borskaspyn geskiedenis soos 'n MI (LSH vraeboog) gegee, asook 28,1% met 'n VMI. Sewe van die kontrolepersone het ook 'n tipiese geskiedenis van VMI gegee en die diagnose is nie bevestig met oefeninginspannings-EKG of ensiemes nie. Hieruit volg dat 67 (75,3%) van die KHS-pasiënte met AMI of VMI 'n tipiese borskaspyn geskiedenis soos vir MI gegee het (WGO-kriteria), vergeleke met 7 (2,0%) van die kontrolepersone soos KHS ($P < 0,001$).

Volgens die LSH-vraeboog (Addendum 1) het 16,9% van die KHS-pasiënte (beide dié met angina of post-MI) vergeleke met 91,8% van die kontrolepersone geen borskaspyn met inspanning gerapporteer nie. Net so het 32,6% van die KHS-pasiënte (beide dié met angina en post-MI) en 6,7% van die kontrolepersone nie borskaspyn met inspanning ervaar wanneer hulle teen 'n gewone pas oor 'n gelyke oppervlakte geloop het nie (Gr I-angina). Hierteenoor het 50,6% van die KHS-pasiënte (beide post-MI en angina pasiënte) en 1,7% van die kontrolepersone borskaspyn met inspanning gerapporteer wanneer hulle teen 'n gewone pas en oor 'n gelyk oppervlakte geloop het. Die teenstydigheid word verklaar uit die feit dat sommige KHS-pasiënte geen pyn met oefening ervaar het na die akute insident nie. Dit is benewens diegene wat met pynlose MI gepresenteer het.

Met die samevatting van bovermelde EKG-kriteria van die KHS-pasiënte (65 met Q-golf-infarkte en 24 met nie-Q-golf-infarkte) tesame met die borskaspyne en oefeningsgeïnduseerde borskaspynekriteria het 89 van die KHS-pasiënte met ≥ 2 WGO-kriteria vir die diagnose van KHS gepresenteer. Hierteenoor het 356 van die kontrolepersone met < 2 WGO-kriteria vir die diagnose van KHS gepresenteer.

Volgens die oefeninginspannings-EKG-resultate het 94,4% van die KHS-pasiënte positiewe oefeninginspannings-EKG's vertoon. Die teenwoordigheid van positiewe kliniese modifiseerders, soos bv. ontwikkeling van borskaspyne met oefening, en teenwoordigheid van onderliggende KHS, het die waarskynlikheid vir 'n ware positiewe toets hier verder verhoog. Hierteenoor het die teenwoordigheid van 'n negatiewe kliniese modifiseerder, bv. linker ventrikulêre hipertrofie die waarskynlikheid van 'n vals-positiewe oefeninginspannings-EKG-resultaat verhoog by 5,6% van die KHS-pasiënte.

Die teenwoordigheid van negatiewe kliniese modifiseerders, bv. persone wat deel vorm van 'n groep waar die prevalensie van KHS laag was, het die waarskynlikheid vir 'n ware negatiewe oefeninginspannings-EKG-toets vermeerder vir 96,1% van die kontrolepersone.

In hierdie studie het die toepassing van kliniese modifiseerders die persentasie positiewe oefeninginspannings-EKG verhoog na 94,4% en die waarskynlikheid vir 'n ware negatiewe oefeninginspannings-EKG-resultate vermeerder tot 96,1%.

3.1.5 Die samevatting van die KHS-bevestigende ondersoekmetodes

Voortvloeiend uit die literatuuroorsig, waar die kontroversiële aard van KHS in swart mense herhaaldelik vermeld is, was een van die duidelike doelstellings die bevestiging van onderliggende KAS by die KHS-pasiënte. Die enigste twee metodes wat aan hierdie vereiste voldoen het, is koronêre angiografie en die nadoodse ondersoek van die koronêre arteries en die miokardium. Oefeninginspannings-radionukliedsintigrafiese beeldafneming en perfusiestudies bied 'n indirekte metode om die bloedsvloei deur die miokardium, en regionale LV-wandbeweging- en LV-funksies te bestudeer. Vir hierdie studie is dit ook as 'n geldige metode vir die bevestiging van onderliggende KAS beskou. Vanweë die ingrypende aard van koronêre angiografie is hierdie bevestigende ondersoekmetode beperk tot KHS-pasiënte vir wie positiewe oefeninginspannings-

EKG-afwykings gekodeer is, en wie ook die toestemmingsdokument onderteken het.

Ses-en-sewentig pasiënte met onlangse of vorige MI's, en/of pasiënte met tipiese of atipiese angina pectoris by wie 'n positiewe of twyfelagtige oefeninginspannings-EKG gekodeer is, is verwys vir koronêre angiografie. Hiervan het slegs 37 pasiënte angiografiebevestigde KAS onderlede gehad. Hierdie 37 pasiënte is toegelaat tot die KHS-pasiënte groep. Die oorblywende 37 is as 'n aparte groep verwerk.

Gedurende die finale fase wat die studie deurloop het, moes 'n addisionele agt persone gevind word om plekke te vul van kontrolepersone wat weens onvolledige datastelle nie gekwalifiseer het vir toelating tot die kontrolegroep nie.

Die 37 persone met angiografiebevestigde normale koronêre vate is bekyk, en agt persone van die voorgeskrewe ouderdomsinterval en geslag met geen KAS nie, is as geskikte kontrolepersone beoordeel. Dit bied die verklaring vir die agt kontrolepersone wat angiografies ondersoek is. Die resultate van die oorblywende 29 pasiënte met normale koronêre arteries word nie verder in hierdie studie bespreek nie.

Pasiënte met pasgelede of vorige miokardiale infarkte, en/of diegene met tipiese of atipiese angina en/of diegene met positiewe of twyfelagtige of vals-positiewe oefeninginspannings-EKG wat koronêre angiografie geweier het, en sommige met angiografiesbevestigende KAS is verder ondersoek met behulp van radionukliedsintigrafiese beeldaftasting.

Die 60 by wie die perfusievullingsdefekte (TlCl²⁰¹-perfusie-sintigrafiese beeldaftasting) en funksionele en LV-wandbewegingafwykings, (Tech99mPYP-sintigrafiese bloedpoelbeeldaftasting) diagnosties van KHS gevind is, is toegelaat tot die KHS-pasiënte groepering.

Gedurende die verloop van die studie en tot en met 1994 is 76 van die KHS-pasiënte oorlede. Volledige nekropsies is op 51 van die sterftegevalle uitgevoer, en 11 het geregtelike nadoodse nekropsies ondergaan. Die diagnose van KHS is bevestig by laasgenoemde. Hierdie resultate is nie by die patologiëstudie bygewerk nie weens onvolledige datastelle. Veertien het nie nadoodse ondersoeke ondergaan nie, aangesien die naasbestaendes toestemming geweier het. Die

resultate van die 51 KHS-pasiënte met volledige nekropsieverslae word in hierdie studie gerapporteer.

Die diagnose van onderliggende KAS is sodoende deur een of meer van die bevestigende ondersoekmetodes by die 89 KHS-pasiënte bevestig.

3.2 DEMOGRAFIESE AGTERGROND

Die demografiese agtergrond van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone is deur middel van die vraeboog-protokol (Addendum 3) tydens 'n een-tot-een persoonlike onderhoud gedokumenteer. Voorsiening is gemaak vir inligting oor die ouderdom en geslag (Tabel 3-6) en etniese verspreiding (Tabel 3-7), huwelikstatus (Tabel 3-8), asook die sosio-ekonomiese besonderhede (Tabel 3-9). Laasgenoemde is volgens dieselfde kriteria beoordeel wat vir Afro-Amerikaners beskryf is, met ander woorde skoling, beroepsgradering en jaarlikse inkomste. Die onderafdelings word ook onder 3.2.1, 3.2.2, 3.2.3, 3.2.4 en 3.2.5 bespreek. Die destydse tuiste en verstedeliking word in 3.2.6 verduidelik. Die bespreking van die demografiese en sosio-ekonomiese omstandighede word in 3.2.7 aangebied.

3.2.1 Ouderdom

Volgens Tabel 3-6 verskil die gemiddelde ouderdom van die KHS-pasiënte (54,3 jaar) nie statisties betekenisvol van dié van die kontrolepersone (53,6 jaar) ($P=0,5199$, Chi-kwadraattoets) nie. Dit verskil ook nie van die gemiddelde ouderdomme van die swart KHS-pasiënte (53; 54; 55) in vorige Suid-Afrikaanse studies nie.^{13-15,22,32-34} Die uitsondering is die angiografiestudie in Durban wat 'n gemiddelde ouderdom van 44 jaar vermeld vir 13 KHS-pasiënte met angiografies bevestigde KAS.³⁵

Tabel 3-6. Die demografiese besonderhede van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone

Veranderbares	KHS-Pasiënte (N=89)		Kontrolepersone (N=356)		Betekenisvolheid* P-waardes
Ouderdom in jare	28-91		26-85		0,52
Reikwydte					
Gem ± SA	54,3 ± 11,6		53,6 ± 11,74		
Ouderdomsintervalle	n	%	n	%	} 0,433
25 – 34	5	5,6	27	7,5	
35 – 44	12	13,5	42	11,8	
45 – 54	26	29,2	100	28,1	
55 – 64	28	31,5	117	32,9	
65+	18	20,2	70	19,7	
Totaal	89	100	356	100	
Geslag					} 0,758
Manlik	73	82,0	291	81,5	
Vroulik	16	18,0	65	18,5	
Geslagsverhouding					
Mans:vrouens	4,56:1		4,48:1		
* Chi-kwadraat			Gem = Gemiddeld		
SA = Standaardafwyking			$\frac{n}{n} \times 100 = \%$		

3.2.2 Geslag en geslagsverhoudings

Volgens Tabel 3-6 was 73 van die KHS-pasiënte, (82%) manlik, vergeleke met 16 of 18% vroulike pasiënte. Die kontrolepersone het bestaan uit 291 (81,5%) mans vergeleke met 65 (18,5%) vrouens. Die geslagsverhouding, mans:vrouens van die KHS-pasiënte is 4,56:1 vergeleke met 4,48:1 van die kontrolepersone. Die geslagte verskil nie statisties betekenisvol tussen die studiegroepe nie ($P = 0,7579$).

3.2.3 Etnisiteit

Tabel 3-7 toon aan dat ongeveer helfte van die KHS-pasiënte en kontrolepersone (46,1% vs. 48,3%) van Sotho-oorsprong is. Hiervan is Pedi's (33,7% vs. 34,2%) en Tswanas (11,2% vs. 13,6%) die vernaamste.³⁶

Die totale Ngunigroep vorm 39,3% en 38,2% van die twee studiegroepe. Die hoë persentasie van Ndebeles (27% vs. 26,6%) en die afwesigheid van Xhosas is opvallend. Hierdie verspreiding in die persentasie met KHS, volgens etnisiteit, is met die uitsondering van die Ndebeles, waarskynlik verteenwoordigend van die bevolking van Atteridgeville en die ander swart stedelike woonbuurtes rondom Pretoria.

Tabel 3-7. Die etniese verspreiding van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone

Etnisiteit	KHS-pasiënte N = 89		Kontrolepersone N = 356	
	n	%	n	%
Tswana (Wes-Sotho)	10	11,2	48	13,6
Pedi (Noord-Sotho)	30	33,7	121	34,2
Basotho (Suid-Sotho)	1	1,1	3	0,8
Totale Sothogroep	41	46,1	172	48,3
Zoeloe	8	9,0	29	8,2
Swazi	3	3,4	13	3,7
Ndebele	24	27,0	94	26,6
Totale Ngunigroep	35	39,3	136	38,2
Venda	1	1,1	4	1,1
Shangaan-Tsonga	10	11,2	39	11,0
Ander	2	2,3	5	1,4
	89	100,0	356	100,0

3.2.4 Die huwelikstatus

Volgens Tabel 3-8 is meeste van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone getroud.

Tabel 3-8. Huwelikstatus van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone

Huwelikstatus	KHS-pasiënte N=89		Kontrolepersone N=356	
	n	%	n	%
Getroud	72	80,9	290	81,5
Enkellopnd	5	5,6	24	6,7
Wettig geskei	5	5,6	12	3,4
Vervreemd	3	3,4	14	3,9
Wewenaar of weduwee	2	2,2	13	3,7
Getroud met lobola	2	2,2	3	0,8

3.2.5 Die sosio-ekonomiese faktore

3.2.5.1 Skoling

Die persentasie van ongeletterde persone is aansienlik hoër by die KHS-pasiënte vergeleke met die kontrolepersone (44,9% vs. 22,5%). KHS-pasiënte is in die minderheid wat betref primêre skoolkwalifikasies (23,6% vs. 36,0%), sekondêre skoolkwalifikasies (27% vs. 33,4%) of tersiêre onderrig en kwalifikasies (4,5% vs. 8,2%) vergeleke met die kontrolepersone (Tabel 3-9).

Tabel 3-9. Die sosio-ekonomiese besonderhede van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone

	KHS-pasiënte N=89		Kontrolepersone N = 356		Statistiese betekenisvolheid P-waarde
	n	%	n	%	
Skoling					
Geen	40	44,9	80	22,5	} <0,001
Primêre skool	21	23,6	128	36,0	
Sekondêre skool	24	27,0	119	33,4	
Tersiêre onderrig	4	4,5	29	8,2	
Beroepsgradering³⁷					
I	1	1,1	16	4,5	} 0,281
II	6	6,7	14	4,0	
III	7	7,9	43	12,1	
IV	25	28,1	93	26,1	
V	18	20,2	95	26,7	
VI	17	19,1	44	12,5	
VII	13	14,6	44	12,5	
VIII	2	2,3	4	1,1	
IX	0	0	3	0,8	
Inkomste reikwydte	0 - 9000		0 - 33000		
Gem ± SA R/annum	3237,94		5406,97		<0,001
Duur van verblyf in destydse tuiste (jare) reikwydte	10 - 91		5 - 84		} 0,166
Gem ± SA	40,57 ± 12,53		43,13 ± 11,3		
Verstedelikingsduur > 2 geslagte					
Die Welch t-toets en Chi-kwadraattoets is gebruik om die statistiese betekenisvolheid te bepaal.					
Die gradering volgens beroepe is ook deur Castle ³⁷ beskryf met aanpassings vir die informele sektor en pensionarisse (VII-IX)					
I en II is die professionele beroepsgroep					
III en IV is die witboordjiewerkers					
V en VI is die bloukraagwerkers.					

3.2.5.2 Beroepsgradering

Omdat hulle minder geskoold en swakker gekwalifiseerd was, het die KHS-pasiënte ook nie so vinnig deur die beroepstrata en graderings gevorder, vergeleke met die kontrolepersone nie. Derhalwe is die persentasie van die KHS-pasiënte in die ondergeskikte beroepsgraderings soos II, IV, VI, VII en VIII dikwels hoër, vergeleke met die kontrolepersone. Die persentasie van die kontrolepersone in die opperste graderings I, III, V en IX, is weer aansienlik hoër vergeleke met dié van die KHS-pasiënte.³⁷

Vergeleke met die vroeëre Suid-Afrikaanse studies is die persentasie van KHS-pasiënte en kontrolepersone in die professionele en geskoolde beroepsgroepe (I-IV) aansienlik hoër as beide studies van Seftel *et al.*^{13,14} sowel as die Durban KHS-risikofaktorstudies. Die aantal ongeskoolde arbeiders is ook baie minder (20,2% en 19,1%) (KHS-pasiënte in V en VI) vergeleke met die studies van Seftel *et al.*^{13,14} (47% en 22% onderskeidelik) en Seedat *et al.*²⁰ se KHS-risikofaktorstudie waarin meer as 90% óf handarbeiders óf werkloos was.

3.2.5.3 Jaarlikse inkomste

Voortspruitend uit hul hoër beroepstatus en skoling verdien die kontrolepersone 'n statisties betekenisvolle hoër jaarlikse inkomste R5 406,97 vergeleke met die R3 237,94 van die KHS-pasiënte ($P < 0,001$). Die KHS-pasiënte en kontrolepersone se jaarlikse inkomste het ongeveer 10-voudig toegeneem vergeleke met dié van Seftel *et al.*¹³ se Baragwanathstudie: 25 - 30 jaar vantevore. Laasgenoemde KHS-pasiënte en kontrolepersone het slegs R432 en R356 per jaar verdien. Inflasiesyfers is nie in berekening gebring nie.

Werkloosheid is deur 32,6% van die KHS-pasiënte en 22,7% van die kontrolepersone vermeld. Eersgenoemde vergelyk goed met die 33,3% wat in die risikofaktorstudie in Durban gerapporteer is.²⁰ 'n Groeiende informele sektor is by beide die KHS-pasiënte (16,8%) en die kontrolepersone (14,5%) waargeneem. Die aantal jare in diens verskil nie betekenisvol tussen die twee studiegroepe nie.

3.2.6 Die destydse tuiste en duur van verstedeliking

Meeste van die KHS-pasiënte (87,5%) en kontrolepersone (96,2%) het soos hul onmiddellike voorsate in plaaslike stedelike gebiede gewoon. Hiervan was Atteridgeville en Mamelodi, die vernaamste (Tabel 3-9).

Die duur van verblyf in hulle destydse tuiste verwys nie noodwendig na die duur van verstedeliking nie, aangesien meeste in Pretoria en omstreke gebore is. Volgens Tabel 3-9 het die kontrolepersone gemiddeld 43,1 jaar en die KHS-pasiënte gemiddeld 40,6 jaar in hulle tuistes gewoon ($P=0,032$; Chi-kwadraattoets). Die duur van verblyf in 'n stedelike area het oor twee geslagte gestrek vergeleke met dié van die deelnemers aan die Briskstudie.³⁸⁻⁴² Die studiebevolking in die Durban risikofaktorstudie,²⁰ en selfs in Seftel *et al.*¹³ se Baragwanathstudie, het ongeveer twee-derdes, en soms selfs minder, van hul volwasse lewe in stedelike gebiede deurgebring.

3.2.7 Bespreking van die demografiese en sosio-ekonomiese omstandighede

3.2.7.1 Bespreking van ouderdom

Ouderdom word as een van die kragtige, onbehandelbare risikofaktore vir die ontwikkeling van KHS erken.⁴³ Die prevalensie en insidensie van KHS-morbiditeit en mortaliteit toon 'n stygende tendens, met toenemende ouderdom, in meeste Eerstewêreldbevolkings.^{43,44}

Meer as 80% van die studiebevolking was tussen 45 en 60 jaar of ouer, terwyl 95% ouer as 35 jaar was. Die verdere bespreking van ouderdom met verwysing na vorige Gautengstudies word in 3.12 aangebied.

3.2.7.2 Bespreking van geslag en geslagsverhoudings

Tesame met toenemende ouderdom word die manlike geslag erken as een van die vernaamste onveranderbare risikofaktore vir die ontwikkeling van aterosklerose. KHS word erken as die vernaamste manifestasie van onderliggende aterosklerose.^{10,43-45}

Soos die vorige Suid-Afrikaanse gevalle- en hospitaalstudies, asook die VSA-studies is die meerderheid van die swart KHS-pasiënte mans.^{13-15,22,32-34,43,44,46} Die geslagsverhouding van die KHS pasiënte, 4,56:1 is kleiner as die 10:1 van Seftel *et al.*¹³ se Baragwanathstudie sowel as die 9:1 van die Wentworth koronêre angiografiestudie³⁵ en die 6:0 van Cosnett⁴⁷ se Pietermaritzburgstudie. Dit is groter as die 2:1 van Seftel *et al.*¹⁴ se Johannesburghospitaalstudie asook die 3:1 van die Baragwanath-Intensiewesorgstudie.²² Die geslagsverhouding van die KHS-pasiënte is ook groter as die 1:1, 2:1 en 3:2 wat vir Afro-Amerikaners volgens KHS-morbiditeit en mortaliteitstudies gerapporteer is.⁴⁴ Vergeleke met die vorige Suid-Afrikaanse studies het hierdie studie die grootste aantal swart vrouens beskryf. Die meerderheid (81,3%) van die KHS-vrouens is premenopousaal, hipertensief en ook oormassa. Hierdie swart KHS-vrouens kan die begin van die sorgwekkende hoër sterftekoers vir Suid-Afrika inlei wat vir jonger Afro-Amerikaanse VSA-vrouens beskryf is.^{10,44}

3.2.7.3 Bespreking van etnisiteit

Die hoër as verwagte persentasies van Nguni's en veral Ndebeles in hierdie studie mag verband hou met sosio-politieke, taal en kulturele verskille soos in die literatuuroorsig beskryf. Die Ndebeles is voortdurend deur die ander etniese groeperings en veral deur die Zoeloes onderdruk.³⁶ Studies uitgevoer op Afro-Amerikaners toon dat sodanige teistering aanleiding tot onderdrukte woede gee.^{48,49} Die verwantskap tussen hierdie kragtige psigososiale stressor en die ontwikkeling van hipertensie en KHS is in verskeie VSA-studies bevestig.⁴⁸⁻⁵²

Die Ndebele-skoolkinders van die *Seven Schools*-studie⁵³ het ook betekenisvol hoër Lp (a)-waardes vergeleke met die skoolkinders van ander etnisiteite getoon. Hierdie twee bevindings mag dui op 'n hoë kwesbaarheid onder Ndebeles om KHS te ontwikkel, soos voorgestel in hierdie studie.

3.2.7.4 Bespreking volgens beroepe

Meeste van die beroepe wat in die vroeëre Suid-Afrikaanse publikasies vermeld word, is ook in hierdie studie geïdentifiseer.¹³⁻¹⁵ Die aantal KHS-pasiënte wat as kokke in wit huishoudings werksaam was 14,6% (N=13) is veel minder as die 26% en 48% in die Baragwanath- en Johannesburgstudies onderskeidelik. Seftel *et al.*¹³ was van mening dat "verwestering" soos aangedui deur die dieet, beroep en fisiese aktiwiteit aanleidende oorsake van KHS is. Dit tesame met 'n hoë prevalensie van oormassa, diabetes mellitus, hipertensie en hiperlipidemie is beskryf as die vernaamste risikofaktore verantwoordelik vir die verskyning van KHS in 'n bevolking wat deur dieselfde outeurs as sogenaamd "etnies immuun" teen KHS beskou is.^{13-15,20}

Tussen die geskoolde en ongeskoolde ambagslui is verskeie interessante beroepsgroepe onderskei. Benewens predikante (5,6%), onderwysers (7,8%) en klerklike werkers (12,3%) het meer as een derde van die KHS-pasiënte, (31 of 34,83%), betrekking as drywers van swaar en/of ligte motorvoertuie beklee. Hierdie merkwaardige bevinding mag verband hou met die bewerings van Morris *et al.*,⁵⁴ dat KHS meer algemeen in busdrywers voorkom vergeleke met kondukteurs. Kritiese herevaluasie van hierdie werk toon dat busdrywers ook meer oormassa was, met hoër bloeddrukwaardes en hoër totale cholesterolvlakke presenteer het en ook meer gerook het.

Ongeveer 14% van die KHS-pasiënte is blootgestel aan temperatuur uiterstes in die werksomgewing. Hiervan is die hoogste van Iscor se yster en staalsmeltery, myne en koelkamers die vernaamste. Die bevindings mag met die "koronêre spasmatrombose-hipotese" verband hou.^{10,55-57} Dit word ook met die ontwikkeling van KHS in geval van minimale of geen KV-aterosklerose geassosieer.

Ongeveer 17% van die KHS-pasiënte het beroepe in die polisiemag of as sekuriteitswagte beklee. Volgens die literatuur word die blootstelling aan 'n vyandige omgewing dikwels met gevoelens van "onderdrukte angs-en-woede" geassosieer.^{48,49} Laasgenoemde word ook erken as 'n beroep-en-omgewingstressor wat met 'n hoër voorkomssyfer van KHS gepaard gaan (Sien ook Tabel 3-2).^{48,49}

Die beroepsgroepe van die kontrolepersone word in Tabel 3-9 aangetoon. Die professionele groep het universiteitsgraduandi, soos 'n universiteitsprofessor, drie universiteitlektore, vier skoolhoofde, elf hoërskoolonderwysers, vyf verpleegkundige lektrises en ses onafhanklike handelaars ingesluit. Die geskoolde werkers het beroepe, soos klerklike werkers, winkelassistente, verpleegkundiges, laerskool- en kleuteronderwysers verteenwoordig. Die halfgeskoolde werkers het beroepe soos motorwerktuigkundige-assistente, boodskappers, posmanne, asook enkele kokke, motorvoertuigbestuurders, polisiemanne en sekuriteitswagte verteenwoordig.

3.2.7.5 Bespreking van die sosio-ekonomiese faktore

Sosio-ekonomiese faktore tesame met omgewingsfaktore word erken as die kragtigste bepalers van beide die individuele sowel as die bevolking se gesondheidstatus.⁵⁸⁻⁷²

Die onderwyspeil van swart mense in die VSA en Suid-Afrika gedurende 'n tydperk wat oor 35 jaar gestrek het (1951 - 1986) word in Tabel 3-10 aangetoon. Die *Hypertension Detection and Follow-up Programme* (HDFP) verwys na Afro-Amerikaners, 30 - 69 jaar oud en afkomstig uit 14 verskillende state.⁶³ Hierdie studie is ongeveer 5 - 10 jaar voor die huidige studie uitgevoer.

Die KHS-pasiënte en kontrolepersone in hierdie studie was tot op die sekondêre vlak beter geskool vergeleke met die twee ander studies: die persentasie ongeletterdes of net primêre skoolkwalifikasies was laer (68,5% en 58,4% vs. 71% en 75% onderskeidelik) en die persentasie met hoërskoolonderrig was hoër (27%

en 33,4% vs. 19% en 20%) (KHS-pasiënte en kontrolepersone vs. Seftel *et al.*¹³ en HDFP).⁶³

Tabel 3-10. Die vergelykende persentasie van onderwyspeil in die HDFP-,^{63,64} die huidige Pretoria- en Seftel *et al.*¹³ se Baragwanathstudie

Tydperk	HDFP (VSA)	KHS (P)	KP (P)	Seftel
	1974-1979	1982-1986		1951-1961
	N = 159 000	N = 89	N = 356	N = 30
< Hoërskool of geen skoling (%)	71	68,5	58,42	75
Hoërskool (%)	19	27,0	33,43	20
> Hoërskool (%)	10	7,9	8,15	5

HDFP: *Hypertension Detection and Follow-up Program*
P: Huidige Pretoria-gevallekontrolestudie
Seftel: Seftel *et al.* se Baragwanathstudie

Alhoewel meer van die HDFP-swart mense tersiëre kwalifikasies behaal het, vergelyk dit baie goed met dié van die huidige studie waar 7,9% en 8,15% van die KHS-pasiënte en kontrolepersone uiteindelik professionele status bereik het (ter verduideliking 7,9% van die KHS-pasiënte het professionele status bereik selfs sonder hoërskoolonderrig). Net soos in die VSA waar wit mense beter geskoold en oor meer tersiëre kwalifikasies beskik het vergeleke met Afro-Amerikaners, het die 1988-sensusopname 'n soortgelyke tendens in Suid-Afrika bevestig.^{63-65,73,74} Die NHANES-studie toon aan dat 38% van die oormaat KHS-sterftes aan gebrekkige persoonlike inkomste toegeskryf kan word.^{66,69,70} Stilswyende verwagtings gepaardgaande met politieke en ekonomiese onregverdigheid word vermeld as oorsake van hoë vlakke psigososiale stres.^{48,49,65,66,68-72} Hierdie stressors en ongeletterdheid word gekoppel aan die ontwikkeling van hipertensie en KHS in Afro-Amerikaners.^{48,49,56,64,66,67}

Die persentasie professionele persone in die huidige studie is aansienlik hoër as die 2% van die risikofaktorstudie in Durban²⁰ asook die studies van Seftel *et al.*^{13,14} wat slegs na "geskoolde werkers" of "semi-professionele" persone verwys het. Gedurende 25 - 30 jaar wat verloop het sedert Seftel *et al.*¹³ se Baragwanathstudie, het die onderwyspeil en sosio-ekonomiese status van die swart KHS-pasiënte en kontrolepersone verskuif tot 'n vlak wat vergelykbaar is met dié van die HDFP in Afro-Amerikaners.^{63,64}

Die eerste aanduidings van die omgekeerde verwantskap tussen KHS-morbiditeit en mortaliteit en sosio-ekonomiese faktore, soos aanvanklik beskryf in die MRFIT-studie en later ook bevestig in die 7-jaaropvolg *Evans County*-, *Charleston*-hart- en *Detroit*-studies is ook in hierdie studie gevind.⁶⁵⁻⁷² Die KHS-pasiënte het benewens hul ondergeskikte beroepsgraderings ook 'n betekenisvolle laer jaarlikse inkomste vergeleke met die kontrolepersone en Suid-Afrikaanse wit

en gekleurde mense verdien. Verskeie VSA-studies en ander studies het die verband tussen sosio-ekonomiese stres en die ontwikkeling van hipertensie en KHS in Afro-Amerikaners vermeld (vergelyk ook met 3.10).⁵⁸⁻⁶⁸

3.3 DIE GESKIEDENIS

3.3.1 Inleiding

Die geskiedenisafdeling is gedokumenteer tydens die een-tot-een persoonlike onderhoude met die KHS-pasiënte en die kontrolepersone. Dit bestaan uit die toepassing van die borskaspynvraelys wat onder 3.1.1 verduidelik en aangebied is; die toepassing van 'n WGO-rookgewoontevraeboog onder 3.5.3, en die mediese geskiedenis onder 3.3.2 wat saamgestel is uit die familie en persoonlike siektegeskiedenis. Laasgenoemde word ook in Tabel 3-11 aangetoon. Die navraag het siektes soos diabetes mellitus (3.3.2.1); hipertensie (3.3.2.2); serebrovaskulêre siekte (3.3.2.3); miokardiale infarksie (3.3.2.4) en ander hartsiektes (3.3.2.5); infeksiesiekte (3.3.2.6); niersiektes (3.3.2.7); perifere vaskulêre siekte (3.3.2.8); tiroïedsiekte (3.3.2.9); bo-buik en gastro-enterologiese ongesteldheid (3.3.2.10) ingesluit. Die bespreking van die mediese geskiedenis volg in 3.3.2.11. Daar word gefokus op die vernaamste afdelings van die mediese geskiedenis: hipertensie en diabetes mellitus (3.3.2.11.1); serebrovaskulêre siekte (3.3.2.11.2); die familiegeskiedenis van miokardiale infarksie (3.3.2.11.3). Die geskiedenis van die rookgewoonte en van fisiese aktiwiteit het ook deel van die geskiedenisvraelyste gevorm. Hierdie afdelings word as deel van die KHS-hoofrisikofaktore in 3.5.3 en 3.5.5 aangebied en bespreek.

Twee kleiner substudies wat ook deel van die geskiedenisvraeboë uitmaak is die dieetstudie (3.3.3) en die psigososiale beskrywingspunte (3.3.4): Die makronutriëntinnames van die KHS-pasiënte en kontrolepersone word in Tabel 3-16 met ander Suid-Afrikaanse en Noord-Amerikaanse studies vergelyk. Die verandering in die makronutriëntinname van die KHS-pasiënte vergeleke met dié van ongeveer 45 jaar tevore word in Figuur 3-1 grafies voorgestel. Die vernaamste gevolgtrekkings wat uit die bestudering van die twee studiegroepe se verhoudingslewe en persoonlikheidstipes voortvloei word in 3.3.4.1 verduidelik en in 3.3.4.2 kortliks bespreek. Die samevatting van die geskiedenisvraeboë word in 3.3.5 aangebied.

3.3.2 Die mediese geskiedenis (familie en persoonlike geskiedenis)

Dit is opvallend dat méér van die KHS-pasiënte met beide 'n familie- en 'n persoonlike geskiedenis van hipertensie en diabetes mellitus gepresenteer het. Méér van die KHS-pasiënte het ook met beide 'n familie en persoonlike geskiedenis van teikenorgaanskade (serebrovaskulêre siekte) en/of tekens van onderliggende aterosklerotiese kardiiovaskulêre siekte soos perifere arteriële siekte en miokardiale infarctie gepresenteer. Hierdie bevindings is ten gunste van moontlike sterk familiële-, en/of genetiese-tendense. Laasgenoemde mag ook verband hou met 'n veelvoud omgewingsfaktore soos verstedeliking en sosio-ekonomiese faktore. Hierdie faktore het ook die KHS-pasiënte en kontrolepersone van mekaar onderskei.^{58-72,75-77}

3.3.2.1 Diabetes mellitus

Vergeleke met die kontrolepersone, het 'n betekenisvolle hoër persentasie van die KHS-pasiënte 'n familiegeskiedenis (27,0% vs. 4,8%) en 'n persoonlike geskiedenis (27,0% vs. 7,5%) van diabetes mellitus vermeld ($P < 0,001$) Tabel 3-11. Hierdie bevindings strook met die feit dat tipe 2 diabetes mellitus (NIADM-II) as 'n outosomale dominante kenmerk oorgeërf word. Hierdie sterk familiële neiging van NIADM-II kan moontlik op rasse-genetiese verskille en omgewingsfaktore dui.^{58-64,75-83}

Tabel 3-11. Die resultate van mediese geskiedenis van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone

Veranderbares	KHS-pasiënte N=89		Kontrolepersone N=356		Statistiese betekenisvolheid P-waarde
	n	%	n	%	
Die Familiessiektegeskiedenis					
Diabetes mellitus	24	27,0	17	4,8	< 0,001
Hipertensie	55	62,9	49	13,8	< 0,001
Serebro vaskulêre siekte	11	12,4	9	2,5	< 0,001
Miokardiale infarksie	30	33,7	5	1,4	< 0,001
Ander hartsiekte	9	10,1	9	2,5	< 0,001
Infektiewe siekte	15	16,9	18	5,1	0,007
Geweld	6	6,7	25	7,0	0,576 ^{NS}
Die Persoonlike siektegeskiedenis					
Enige infektiewe siekte	9	10,1	26	7,5	0,329 ^{NS}
Geweld	4	4,5	37	10,4	0,187 ^{NS}
Rumatiëkkoors	0	0	0	0	-
Diabetes mellitus	24	27,0	12	3,4	< 0,001
Serebrovaskulêre siekte	13	14,6	3	0,8	0,001
Hipertensie	79	88,8	72	20,2	< 0,001
Jig	16	18,0	29	8,2	0,013
Perifere vaskulêre siekte	15	16,9	3	0,6	< 0,001
Enige lewerkwale	3	3,4	4	1,1	0,048
Galblaassiekte	1	1,1	1	0,2	0,193 ^{NS}
Peptiese ulcus	4	4,5	16	4,5	0,750 ^{NS}
Tiroïedprobleme	4	4,5	2	0,6	0,004
Tuberkulose	1	1,1	6	1,7	0,913 ^{NS}
Poli-artritis	14	14,6	82	23,0	0,148 ^{NS}

Die Fisher se eksakte en Chi-kwadraattoetse is deurgaans gebruik om die statistiese betekenisvolheid te bepaal

Die persentasie van NIADM-II het by beide die KHS-pasiënte en die kontrolepersone toegeneem met ouderdom met die uitsondering van die ouderdomsintervalle oor 60 jaar: 5,6% en 1,1% was tussen 25 en 44 jaar; 18,0% en 1,7% was tussen 45 en 60 jaar en 2,3% van die KHS-pasiënte en 0,6% van die kontrolepersone was ouer as 60 jaar toe die diagnose van NIADM-II gemaak is.

Met die uitsondering van Levitt *et al.*⁸⁴⁻⁸⁶ en die Briskstudie het geeneen van die vroeëre Suid-Afrikaanse studies, vóór en ná 1970, asook die Afrika-studies melding van 'n familie of persoonlike geskiedenis van diabetes mellitus gemaak nie.^{16-18,22,32-34,37,46} Levitt *et al.*⁸⁴⁻⁸⁶ rapporteer 'n prevalensie van 4,6% en 8% vir die swart mans en -vrouens in Kaapstad. Steyn *et al.*⁸⁷ vermeld 'n persoonlike geskiedenis van diabetes mellitus vir 4,9% van die hipertensiewe swart mense wat aan die Briskstudie deelgemeen het.

3.3.2.2 Hipertensie

Volgens Tabel 3-11 het 'n groter persentasie van die KHS-pasiënte, vergeleke met die kontrolepersone 'n familiegeskiedenis (62,9% vs. 13,8%) en 'n persoonlike geskiedenis (88,8% vs. 20,2%) van hipertensie vermeld ($P < 0,001$).

Die persentasie van 'n persoonlike geskiedenis van hipertensie het met ouderdom toegeneem behalwe na 60 jaar. Dit is ook op 'n jonger leeftyd gediagnoseer: 11,2% en 1,4% was tussen 5 en 24 jaar; 19,1% en 5,3% was tussen 25 en 44 jaar; 56,2% en 11,5% was tussen 45 en 60 jaar; slegs 2,3% en 2,0% van die KHS-pasiënte en kontrolepersone was ouer as 60 ten tye van die diagnose van hipertensie.

Met die uitsondering van die Briskstudie en ander deursnee risikofaktorstudies op swart mense,^{20,87,88} het geeneen van die vroeëre Suid-Afrikaanse studies, voor en na 1970, asook die Afrika-studies, melding gemaak van 'n familie of persoonlike geskiedenis van hipertensie in swart mense met KHS nie.^{13-18,21,32-35,37,46,47,89,90} Die Briskstudie het 'n persoonlike geskiedenis vir hipertensie vir 48,9% gerapporteer en 61,3% het antihipertensiewe medikasie gebruik.⁸⁷

3.3.2.3 Serebrovaskulêre siekte

Die persentasie van 'n persoonlike geskiedenis van SVS by die KHS-pasiënte het toegeneem met ouderdom. Tussen die ouderdomme van 15 en 24 jaar het 2,3% voorgekom, tussen 25 en 44 jaar 3,37%, tussen 45 en 60 jaar 4,5%, en 5,6% was ouer as 60 jaar. Die 0,8% van die kontrolepersone wat met SVS gepresenteer het, was tussen die ouderdomme van 45 en 60 jaar. Die persentasie in die huidige studie het nie die KHS-pasiënte wat na die KHS-insident SVS ontwikkel het, of diegene in wie die diagnose later bevestig is, ingesluit nie ($\geq 50\%$).

Met die uitsondering van Seftel *et al.*^{13,14} en Laurie *et al.*¹⁶⁻¹⁸ het meeste van die vroeëre Suid-Afrikaanse studies en Afrika-studies geen melding gemaak van 'n persoonlike geskiedenis van SVS in KHS-pasiënte nie.^{21,35,37,46,47,90} 'n Persoonlike geskiedenis van SVS is deur 29,2% van die swart mense wat aan die ARIC-studie tussen 1987 en 1989 deelgeneem het, gerapporteer.⁹¹ Hierdie syfer is hoër as die 14,6% van die KHS-pasiënte wat voor die KHS-insident SVS ontwikkel het. Dit is ook hoër as die 12,4% van die KHS-pasiënte en die 7,3% wat deur Steyn *et al.*⁸⁷ vir swart mense met 'n familiegeskiedenis van SVS, gerapporteer is.

3.3.2.4 Miokardiale infarksie

Volgens Tabel 3-11 het 33,7% van die KHS-pasiënte en 1,4% van die kontrolepersone 'n familiegeskiedenis van miokardiale infarksie (FGMI) vermeld ($P < 0,001$). Uit die aard van hierdie studie het die KHS-pasiënte almal bevestigde KAS onderlede gehad, terwyl dit in geeneen van die kontrolepersone bevestig is nie.

Met die uitsondering van Seedat *et al.*²⁰ en Steyn *et al.*⁸⁷ het geeneen van die vroeëre Suid-Afrikaanse of Afrika-studies melding gemaak van 'n familiegeskiedenis van KHS nie.^{13-18,32,33,35,37,46,47} Seedat *et al.*²⁰ het 'n FGMI van 2,1% vir swart mans en 4,5% vir swart vrouens vermeld. Steyn *et al.*⁸⁷ het 'n syfer van 7,3% vir swart mans en 7,1% vir swart vrouens met FGMI in die Briskstudie gerapporteer.

Singh *et al.*⁹² het ook vanuit Durban 'n familiegeskiedenis van MI vir 4% van die swart mense met koronêre angiografiebevestigde (KA) KHS vermeld.

Gedurende die negentiger jare het die ARIC-studie 'n positiewe familiegeskiedenis van KHS in 49% van die swart mans en 23% van die swart vrouens gerapporteer.⁹³ Scott *et al.*⁹⁴ het in die PTCA-studie 'n syfer van 45,6% vir swart mense vermeld. Crawford *et al.*⁹⁵ vermeld 'n syfer van 42,2%, en Sanderson *et al.*⁹⁶ vermeld 'n syfer van 50% gedurende 1998. So het die familiegeskiedenis van KHS in Afro-Amerikaners binne 'n kort tydsbestek van 15 - 20 jaar van geen syfers (slegs skattings volgens Gillum)^{44,97} tot ongeveer 50% toegeneem.

Die familiegeskiedenis van 'n MI soos vermeld deur 33,7% van die KHS-pasiënte is hoër as enige van die Suid-Afrikaanse en Afrika-studies.^{13-18,21,22,32-35,37,46,47} Alhoewel die persentasie laer as dié van die VSA-studies is,⁹³⁻⁹⁶ toon hierdie bevinding ongetwyfeld 'n betekenisvolle nuwe tendens vir Suid-Afrikaanse swart mense met onderliggende KHS aan.

3.3.2.5 Ander hartsiektes

'n Familiegeskiedenis van "ander hartsiektes" is deur 10,1% van die KHS-pasiënte en 2,5% van die kontrolepersone vermeld ($P < 0,001$). Ander "hartsiektes" wat op 'n geneties-familiële wyse met die interaksie van omgewingsfaktore,⁷⁵⁻⁷⁷ oorgeërf word is, byvoorbeeld rumatiëkkoors en kardiomiopatie (KMP).⁹⁸⁻¹⁰⁶ Die persentasie van rumatiëkkoors in Johannesburgse wit mense meer as 30 jaar gelede (Tabel 1-3) is ook 10,1%.¹⁰⁷ Ander hartsiektes wat destyds algemeen voorgekom het in swart mense, was perikarditis en infektiewe endokarditis.⁹⁹ Hierdie "ander hartsiektes" word slegs genoem ter wille van die protokolvraelys (Addendum 3). Dit is ingesluit sodat respondente nie KHS met byvoorbeeld ander vorms van hartsiekte sou verwar nie. Geen persone met rumatiëkkoors, KMP en infektiewe endokarditis is toegelaat tot hierdie studie vanweë bekende komplikasies soos emboliese verskynsel na die koronêre vate. Laasgenoemde vorm nie deel van die aterosklerotiese koronêre arterie siekte wat in hierdie studie nagevors is.¹⁰

3.3.2.6 Infeksiesiektes

Ongeveer 17% van die KHS-pasiënte en 5,1% van die kontrolepersone het melding gemaak van infeksiesiektes in eerste graadse familieledede ($P=0,07$); 10,1% van die KHS-pasiënte en 7,5% van die kontrolepersone het ook 'n persoonlike geskiedenis van infeksiesiektes vermeld. Daarby het 1,1% en 1,4% van die KHS-pasiënte en kontrolepersone ook 'n geskiedenis van TB vermeld. Vir die KHS-pasiënte het 6,7% van die infeksies tussen 25 en 44 jaar en 3,4% het tussen die ouderdomme 45 en 60 jaar voorgekom. Meeste was nie instaat om die "infeksies" van die kinderjare te herroep nie. Vir die kontrolepersone het hierdie geskiedenis van infeksiesiektes tussen 1 en 14 jaar by 0,8%; tussen 15 en 24 jaar by 0,3%; tussen 25 en 44 jaar by 3,4%; tussen 45 en 60 jaar by 2,5% voorgekom, en 0,3% het na die ouderdom van 60 jaar gepresenteer. Vir beide die studiegroepe het die meerderheid infeksiesiektes tussen 25 en 60 jaar voorgekom. Hierdie bevindings hou ook verband met sosio-ekonomiese faktore, verstedeliking en die epidemiologiese oorgang.^{58-66,69-72,108}

3.3.2.7 Niersiektes

'n Familiegeskiedenis van renale siektes was deur 2,2% van beide die KHS-pasiënte en die kontrolepersone gerapporteer. Eweneens het 2,2% en 1,4% van die twee studiegroepe ook 'n persoonlike geskiedenis van renale siekte gerapporteer; 16,9% van die KHS-pasiënte het 'n persoonlike geskiedenis van jig vermeld vergeleke met 8,1% van die kontrolepersone ($P=0,013$). Verhoogde urienuurvlakke kan 'n manifestasie van onderliggende jig wees.¹⁰ Renale siekte word ook met teikenorgaanskade as gevolg van hipertensie geassosieer.¹⁰ Laasgenoemde hou weer dikwels met onderliggende KHS verband.

Geeneen van die vroeëre Suid-Afrikaanse studies maak melding van 'n familie of persoonlike geskiedenis van onderliggende renale siektes nie.^{13-18,22,32-35,46,47,77} 'n Studie vanuit Jefferson, Alabama het aangetoon dat hipertensiewe renale siekte ongeveer 18 keer meer algemeen in VSA swart mense voorgekom het, vergeleke met VSA wit mense.^{109,110} Dit het op 'n sterk genetiese familiële grondslag berus.¹¹⁰

Die onderrapportering van renale siekte in hierdie studie mag verband hou met die lae bewustheid en diagnose van renale teikenorgaanskade wat met siektes soos hipertensie, diabetes mellitus en moontlik ook jig, gepaard gegaan het.

3.3.2.8 Perifere vasculêre siekte

Ongeveer 17% van die KHS-pasiënte en 0,6% van die kontrolepersone het 'n persoonlike geskiedenis van perifere vasculêre siekte (PVS) vermeld ($P < 0,001$). Hierdie syfer is laer as die 26,7% wat Seftel *et al.*¹³ in die Baragwanathstudie vermeld, en hoër as die 4,2% vermeld in die Johannesburgstudie.¹⁴ Die diagnose van perifere arteriële siekte is uiteindelik bevestig in meer as 50%.

3.3.2.9 Tiroïedsiekte

Hipotireose word as 'n verneme onderliggende rede vir die ontwikkeling van die sekondêre dislipidemieë erken. Onderskeidelik 4,5% en 0,6% van die KHS-pasiënte en kontrolepersone het melding gemaak van onderliggende tiroïedsiekte ($P=0,004$). Die verband tussen sekondêre hiperlipidemie en KHS is allerweë bekend.^{10,111}

3.3.2.10 Bo-buik en gastro-enterologiese ongesteldheid

Ongeveer 9% van die KHS-pasiënte en 6% van die kontrolepersone het 'n siektegeskiedenis van peptiese ulkus, lewerkwale en/of galblaassiekte vermeld. Hierdie KHS-pasiënte met vorige MI is verkeerd gediagnoseer en behandel vir peptiese ulcera. Die wete dat geeneen van die privaat praktisyns ten tye van die studie EKG-masjiene besit het, het moontlik bygedra tot die verwarring.

3.3.2.11 Bespreking van die mediese geskiedenis

3.3.2.11.1 Hipertensie en diabetes mellitus

Die KHS-pasiënte en kontrolepersone het met NIADM-II gepresenteer soos die méér as 60% diabetiese Afro-Amerikaners wat jaarliks as gevolg van KHS sterf.¹¹² NIADM-II gaan gepaard met 'n strukturele defek op die elfde chromosoom waar die insulieneen gevind word, en word gekenmerk deur twee fisiologiese afwykings: abnormale insuliensekresie (as gevolg van 'n primêre defek in die eilandselle en 'n vergrootte α -tot- β -sel verhouding); en insulienweerstandigheid op die postreseptor vlak.⁷⁵⁻⁸³ Laasgenoemde word gewoonlik ook met oormassa en hiperglisemie, dislipidemie en hipertensie geassosieer.^{86,88,112,113}

Primêre hipertensie word beskou as 'n multifaktoriale poli-genetiese siekte.^{75,76} Die verwantskap tussen veelvuldige gene met 'n veelvoud "omgewingsfaktore" word verantwoordelik gehou vir die familiële aggregasie wat meer dikwels in swart mense waargeneem word.^{77,81,114-125}

Hierdie sterk familiële neiging mag verband hou met een of meer van die volgende: dié meer as 30% wat volgens Helmer en Judson¹¹⁴ lae of geen renienaktiwiteitshiptensie oorerf; die “thrifty”-geen wat oorspronklik deur Neel beskryf is;¹²³ ’n gebrekkige natriuretiese vasodilatoriese renale kallikreinkiniestelsel;¹¹⁷ verminderde simpatiese aktiwiteit wat met verlaagde dopamienbeta-hidroksilasewaardes gepaard gaan,¹¹⁶ die verminderde renale sekresie van natrium en kalium in hipertensiewe swart mense wat aan ’n verhoogde soutbelading blootgestel word;¹¹⁸⁻¹¹⁹ verhoogde eritrokatioontransport waar die teentransportkoers in swart mense hoër is;^{120,121} die verhoogde kalsiumvlakke in vaskulêre gladdespier as gevolg van natriuretiese hormoon; laasgenoemde gee ook aanleiding tot verhoogde vaskulêre tonus en hipertensie; die verband tussen insulienweerstandigheid en hipertensie,¹¹³ die nalatenskap van slawerny;¹²² psigososiale stres wat met bynierhiperplasie gepaard mag gaan;^{123,124} verstedeliking en die gebrekkige inname van kaliumryke vars vrugte en groente.¹²⁵

’n Persoonlike geskiedenis van hipertensie word in 73% en 84% van Afro-Amerikaners met KA-bevestigde KHS vermeld.^{126,127} Veral laasgenoemde syfer het goed met die 88,8% van die KHS-pasiënte in hierdie studie met ’n “persoonlike geskiedenis van hipertensie” gekorrelleer. Die syfer is aansienlik hoër as die 48,9% met ’n soortgelyke geskiedenis, en die 61,3% wat antihiptensiewe medikasie gebruik het soos deur Steyn *et al.*⁸⁷ in die Briskstudie gerapporteer is. Die 20,2% van die kontrolepersone met ’n persoonlike geskiedenis van hipertensie vergelyk goed met dié van die Qwaqwa en Mangaung vrouens 25 - 34,⁸⁸ asook met Seedat *et al.*¹²⁸⁻¹³¹ se vroeëre studies onder Zoeloes. Dit is laer as dié van die mans van alle ouderdomsintervalle in Qwaqwa en Mangaung, en die mans in die risikofaktorstudies in Durban.^{20,88}

3.3.2.11.2 *Serebrovaskulêre siekte*

Caplan *et al.*¹³² en Cooper en Caplan¹³³ is van mening dat die teenwoordigheid van SVS gewoonlik ernstige onderliggende segmentele aterosklerotiese kardiovaskulêre siekte aandui. Hy het tussen 1950 en 1975 alle nekropsie en angiografiese SVS-data hersien.¹³³ Na 1978 het hulle ook die meer moderne tegnieke soos die rekenaarondersteunde tomografiese beeldatastings-SVS-data hersien. Die gevolgtrekking is dat SVS in die konteks van kardiovaskulêre siektes en hipertensie inderdaad tussen rassegroepe verskil het. Dit verwys veral na die anatomiese ligging van letsels, asook die tipe SVS-insidente. Die swart mense het meer intrakraniale SVS ontwikkel. Dit gaan gewoonlik met ’n hoër voorkomssyfer

van hipertensie, diabetes mellitus en "kleinvatsiekte" gepaard. Wit mense het met meer ekstrakraniale-SVS en verbygaande isgemiese insidente (TIA's) ontwikkel. Laasgenoemde gaan gewoonlik met verhoogde LDL-C-vlakke, hipertensie en 'n hoër voorkomssyfer van KHS gepaard.¹³³ Rosman¹³⁴ bevestig tussen 1984 en 1986 ook meeste van hierdie bevindings in swart mense met SVS van Pretoria. Hy het egter nie daarin geslaag om 'n verband tussen KHS en SVS te toon nie. Caplan *et al.*¹³² is van mening dat soos die prevalensie van dislipidemie en KHS in swart mense toeneem, hulle toenemend met SVS en perifere arteriële siekte sal presenteer, soos wat vir wit mense beskryf is.¹³³

Volgens Tabel 3-11 het 'n groter persentasie van die KHS-pasiënte met 'n familiegeskiedenis van SVS (12,4% vs. 2,5%), 'n persoonlike geskiedenis van SVS (14,61% vs. 0,8%) en perifere arteriële siekte (16,9% vs. 0,6%) gepresenteer, vergeleke met dié van die kontrolepersone. Beide serebrovaskulêre siekte sowel as perifere arteriële siekte word beskryf as manifestasies van diffuse onderliggende aterosklerotiese vaskulêre siekte.^{132,133} Die Framingham en ander studies rapporteer die nou etiologiese verwantskap tussen hartsiektes, KHS en SVS.^{135,136} Volgens eersgenoemde sou die teenwoordigheid van KHS die moontlikheid van SVS met 'n faktor van vyf vermenigvuldig het.¹³¹⁻¹³⁷ Meer as 50% van die KHS-pasiënte het uiteindelik ook SVS ontwikkel soos voorgestel deur Caplan *et al.*¹³²

3.3.2.11.3 Familiegeskiedenis van miokardiale infarksie

Die te voorskyn kom van 'n familiegeskiedenis van MI mag verband hou met dislipidemie, verhoogde Lp(a); hipertensie, diabetes mellitus en verstedeliking.^{68,69,75-83,108,111,113,115-125,138-156} Dit mag ook verband hou met soortgelyke bevindings in Afro-Amerikaners. In die tydsbestek van twintig jaar het 'n familiegeskiedenis van miokardiale infarksie vanaf geen gerapporteerde syfer volgens Gillum⁴⁴ toegeneem tot meer as 50%.⁹³⁻⁹⁶

3.3.2.11.4 Samevatting

Die WGO¹⁰⁸ beskryf drie breë groepe siektes wat in stedelike gebiede van die ontwikkelende lande, soos Suid-Afrika sal impakteer:

- Die siektes van armoede wat met 'n oordrewe kwesbaarheid vir infeksiesiektebesmetting, wanvoeding en mikronutriëntgebreke geassosieer word. Op sy beurt hou dit weer met swak behuising, onvoldoende skoon water

en sanitêre geriewe, oorbevolking en swak sosio-ekonomiese omstandighede en gebrek verband.

- Die siektes van sosiale onstabiliteit, soos onrus, geweld, misbruik van kinders en vrouens, seksuele misdade teen vrouens en kinders, dwelmmisbruik, seksueel oordraagbare siektes waaruit die VIGS-pandemie ook voortspruit en instand gehou word.
- Die siektes wat met industrialisasie en verstedeliking gepaard gaan sluit 'n toenemende voorkomssyfer van die chroniese siekte in wat met 'n foutiewe lewenstyl gepaard gaan, soos byvoorbeeld kardiovaskulêre siektes, sekere kankers en sommige psigiatriese afwykings.^{58-64,69-72}

Volgens Steyn *et al.*³⁸ en Bourne¹⁵⁷ beweeg Suid-Afrika, soos Meksiko en Maleisië deur 'n verlengde oorgangstydperk waar beide chroniese en infeksiesiektes gelyktydig voorkom.^{158,159} Dit verklaar ook die mediese geskiedenis van die studiegroepe. Te midde van 'n besondere hoë prevalensie van hipertensie; diabetes mellitus, manifestasies van onderliggende aterosklerose en TOS is daar 'n hoë prevalensie van infeksiesiektes, soos die VIGS-pandemie en tuberkulose ook teenwoordig. Die verskynsel word ook met die beskikbaarheid van beter gesondheidsgeriewe geassosieer,¹⁵⁷ en met die gesondheidsorgange soos vroeër deur Omran¹⁶⁰ beskryf.

Die hoë voorkomssyfer van beide familie en persoonlike geskiedenis van die chroniese siektes, wat met 'n ongesonde lewenstyl gepaard gaan, dui benewens die omgewingsfaktore dus ook op 'n sterk onderliggende genetiese komponent.^{58-72,75-77,81,82,112,113}

3.3.3 Die dieetgewoontes

Die eetgewoontes van die KHS-pasiënte (N=28) en kontrolepersone (N=92) is deur 'n navorsingsdieetkundige ondersoek in 'n kleiner substudie bestaande uit 'n kwart van die studiebevolking. Die resultate van hierdie substudie¹⁶¹ word met die van groter Suid-Afrikaanse^{157,162,163} en Noord Amerikaanse¹⁶⁴ studies dieetkundig vergelyk in Tabel 3-12, en kortliks in 3.3.3 bespreek. 'n Grafiese voorstelling, Figuur 3-1, toon die verandering van die makronutriëntinname van swart mense tussen 1940¹⁶⁵ en 1985.¹⁶¹ Die dieetveranderlikes waarna verwys word, is die totale proteïen-, vet- en koolhidraatinnames uitgedruk as persentasie energie (%E) van die totale makronutriëntinnames, die gemiddelde energie-innames uitgedruk

in megajoules (MJ), en die verhouding tussen die poli-onversadigde en versadigde vetinname (P/V).¹⁶¹ Die waarde is verwerk volgens die riglyne van die Nasionale Navorsingsinstituut vir Voedingsiektes (NNIVS) van die Suid-Afrikaanse Mediese Navorsingsraad¹⁶⁶ en het berus op die dieetinligting wat deur middel van die vraelys (Addendum 3) ingesamel is.¹⁶¹

Volgens Tabel 3-12, handhaaf die KHS-pasiënte 'n hoër energie-inname vergeleke met die mans en vrouens van die Briskstudie,¹⁵⁷ asook die vrouens van die CRISIC-studie (*coronary risk factor study in the Cape coloured population*);¹⁶³ die KORIS-studie (koronêre risikofaktorstudie onder landelike wit mense),¹⁶² en die LRC-studies (*Lipid Research Clinics*).¹⁶⁴ Die kontrolepersone het 'n hoër energie-inname gehandhaaf vergeleke met die KHS-pasiënte, die mans en vrouens van die Brisk- en CRISIC-studies, asook die vrouens in die KORIS- en LRC-studies.^{157,162,163,164} Let ook op dat die proteïen- en koolhidraatinname vir mans en vrouens laer was as in beide die Brisk- en CRISIC-studies. Die %E uit vetinname was hoër as dié van die Briskstudie maar effens laer as byvoorbeeld dié van die CRISIC-, KORIS- en LRC-studies.

Die hoë vetinname van die KHS-pasiënte en kontrolepersone het plaasgevind ten koste van laer koolhidraat- sowel as proteïeninname. Te midde van armoede het die KHS-pasiënte en kontrolepersone se totale vetinname gekompenseer vir die gebrekkige proteïen- en koolhidraatinname (sien ook Tabel 3-9 en 3.2.7.5). Bourne¹⁵⁷ het beklemtoon dat hierdie soort wanvoeding simptome verteenwoordig van, “te min geld vir voedsel” en geen kennis in verband met die “gebalanseerde inname van voedsel.”

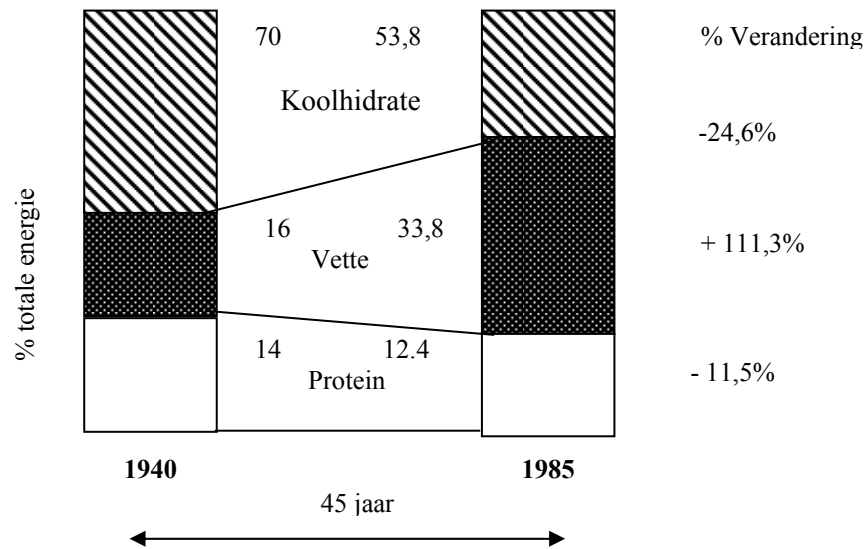
Die literatuuroorsig in Hoofstuk 1 verwys na sommige van die gevolgtrekkings wat Bourne¹⁵⁷ in haar proefskrif getiteld, *Dietary intake in an urban African population – with special reference to the nutrition transition*, gedurende 1996 gemaak het. Die verwantskap tussen verstedeliking, die oorgangsteorieë, sosio-ekonomiese faktore en die effek wat hulle op die eetpatrone van stedelike swart mense van die Kaapse Skiereiland gehad het, is breedvoerig beskryf.^{108,157,160}

Tabel 3-12. Vergelyking tussen die energiever spreiding van makronutriëntinnames in Suid-Afrikaanse en Internasionale (VSA) studies

Studie/Titel	Ouderdomsintervalle	N	Energie (MJ)	Protein %E	Vet %E	P/V	Koolhidrate %E
Huidige studie, verwys na stedelike swart mense van Pretoria¹⁶¹							
KHS-pasiënte	} 25-65+	28	9,5	12,4	33,8	1,2	53,8
Kontrolepersone		82	10,9	11,6	30,7	1,3	57,7
BRISK verwys na swart mense van die Kaapse Skiereiland¹⁵⁷							
Mans	19-44	285	8,5	15,1	25,9	0,8	61,3
Vrouens	19-44	364	6,4	14,5	27	0,9	62,0
CRISIC verwys na kleurlingmense van die Kaapse Skiereiland¹⁶³							
Mans	} 15-64	478	9,9	15	37	0,8	46
Vrouens		498	7,4	15	37	1,0	47
KORIS verwys na Suidwes-Kaapse landelike wit mense¹⁶²							
Mans	} 15-64	272	11,4	15	35	0,5	47
Vrouens		3173	6,8	16	36	0,6	47
LRC-studie verwys na Noord-Amerikaanse wit mense¹⁶⁴							
Mans	} 35-59	2269	11,5	15	40	0,4	40
Vrouens		2105	7,6	16	40	0,5	42
LRC = Lipid Research Clinics			P/V = Poli-onversadigde/versadigde vetinhoud				
%E = Energie afkomstig uit proteïen, vet en koolhidraat uitgedruk as % van die totale makronutriëntinname.							
MJ = gemiddelde energie inname uitgedruk in megajoules							

In aansluiting met die bevindings van bogenoemde proefskrif word die verandering in die gemiddelde makronutriëntinnames van Suid-Afrikaanse swart mense in hierdie studie (KHS-pasiënte en kontrolepersone) vergelyk met dié van Suid-Afrikaanse swart mense 45 jaar tevore (Figuur 3-1).¹⁶⁵

Die makronutriëntprofiel van die KHS-pasiënte en kontrolepersone toon 'n toename van 111% in die %E uit vetinname wat ten koste van 'n afname in die %E uit koolhidrate van -28%, tesame met 'n afname van -11,5% in die %E uit proteïen gepaard gegaan het, vergeleke met die tradisionele swart dieet in 1940 (Figuur 3-1).¹⁶⁵ Die toename in die %E uit vetinname is ongeveer tweekeer soveel as dié van die swart mense in die Kaapse Skiereilandstudie (111% vs. 63%),¹⁵⁷ net so is die afname in %E uit koolhidraatverbruik ook ongeveer tweekeer soveel (-24,6% vs. -14%). Dit het ook met 'n afname in die %E uit proteïen verbruik gepaard gegaan -11,5%, wat nie in die Brisk- of die VSA-studie gerapporteer is nie.^{157,164}



Figuur 3-1. Grafiese voorstelling om die verandering in die makronutriëntinname van Suid-Afrikaanse swart mense van Gauteng tussen 1940 en 1985 aan te toon

Die KHS-pasiënte en kontrolepersone is waarskynlik langer aan verstedeliking blootgestel (> 2 geslagte) in 'n omgewing wat gedurende die tagtiger jare meer geïndustrialiseerd was vergeleke met dié van die studiegroep in die Kaapse Skiereiland. Die komplekse stedelike omgewing waaraan die swart mense in hierdie studie blootgestel is, het gunstig vergelyk met dié van Johannesburg^{13,14} en ook dié van die *Detroit*-studie.⁶⁵ Hierdie studie is onder Afro-Amerikaners, in een van die hoogsgeïndustrialiseerde streke van die VSA (die sogenaamde hart en serebrale band van Noord-Amerika) uitgevoer.^{48,65,66,69}

3.3.4 Die psigososiale beskrywingspunte

Käsl⁴⁸ het in 1984 die gevolgtrekking gemaak dat psigososiale faktore waarskynlik 'n meer verneme rol by Afro-Amerikaners met KHS speel vergeleke met byvoorbeeld VSA-wit mense.⁴⁹ Die psigo-sosiale beskrywingspunte wat hierna volg sal die belang van bogenoemde stelling in Suid-Afrikaanse swart mense met KHS uitlig.

In aansluiting met die gevolgtrekkings van Steyn *et al.*¹⁶⁷ (sien ook 2.9.5) het drie van die TAT-Z¹⁶⁸ veranderlikes (vader-seunverwantskap, sosiale aanpassing en houding teenoor wit gesagsfigure) ’n betekenisvolle rol gespeel: Die KHS-pasiënte het ’n laer puntetelling vir die eerste twee veranderlikes verwerf vergeleke met die kontrolepersone. Hulle het meer negatiewe gevoelens teenoor die vader-seunverhouding gekoester; hulle het ook moeite ondervind om sosiaal aan te pas. Die verwagte positiewe verband tussen die tipe A-gedragskomponent,^{169,170} aggressie, en KHS het nie gerealiseer nie. Nogtans dui sommige beskrywingspunte aan dat die KHS-pasiënte meer vyandige gevoelens teenoor hul medemens ervaar het. Hierteenoor het die KHS-pasiënte ’n meer positiewe belewenis van die verhouding tussen wit gesagsfigure en swart ondergeskiktes ervaar. Hierdie bevinding kan beteken dat die KHS-pasiënte tot ’n groter mate identifiseer met wit gesagsfigure. Laasgenoemde dui ook op ’n groter aanvaarding van die Westerse lewenstyl.¹⁶⁷

Wat die tipe A-gedrag betref, is bevind dat geeneen van die komponente (vyandigheid, wedywering, reaksietyd en spraaktempo) soos aangetoon in die beoordeling van die inhoud en styl van spraak, ’n statisties betekenisvolle rol in die verklaring van die gesondheidstatus gespeel het nie.^{169,170} Die KHS-pasiënte het betekenisvolle laer punte verwerf vir die tipe A-gedragspatroon en gejaagdheid. Dit beteken dat hulle ’n groter gejaagdheid ervaar het vergeleke met die kontrolepersone. Dieselfde patroon het ook in een van die individuele items wat gejaagdheid meet voorgekom, nl. dat die KHS-pasiënte meer angstig gevoel het wanneer hulle met ’n taak moes begin. Hulle wou graag gou klaarkry. By die item “stapspoed” is gevind dat die kontrolepersone meer geneig was om hulleself as vinnige stappers te beskryf vergeleke met die KHS-pasiënte. Die KHS-pasiënte het weer meer gejaagdheid ervaar vergeleke met die kontrolepersone.^{167,169,170}

Die KHS-pasiënte het onverwags meer punte verwerf vir die faktor, ontevredenheid met eie omstandighede.^{48,49} Laasgenoemde het items ten opsigte van huis en werk ingesluit, en het op ’n groter mate van tevredenheid vergeleke met die kontrolepersone gedui. Nogtans het ’n individuele item wat ontevredenheid met die huis bepaal ’n teenoorgestelde resultaat gelewer. Alhoewel die verwantskap tussen KHS en komponente van tipe A-gedrag nie aangetoon is nie, is elemente van die omgekeerde tipe A-gedrag of John Henryisme gevind.^{171,172}

Ten opsigte van die stresverwante situasies, is geen duidelike patroon gevind nie.^{47,48} Slegs drie van die individuele items het 'n statisties betekenisvolle verband met gezondheidstatus getoon. Die respondente in die KHS-groep was minder geneig om te sê dat hulle meer vergeetagtig geraak het in die voorafgaande twaalf maande as dié in die kontrolegroep. Hulle was ook meer geneig om te sê dat hulle aan maagongesteldhede gely het, of getroud is as die kontrolepersone. Vanweë uitgebreide aterosklerotiese arteriële siekte asook onderliggende SVS kon die KHS-pasiënte se persepsie ingekort wees. Dit verklaar ook sommige van die teenstrydige bevindings, sowel as die dispeptiese klagtes en die neiging om stadiger te loop.

3.3.4.1 Gevolgtrekking en bespreking van die psigososiale eienskappe

Die psigososiale beskrywingspunte kon in twee hoofgroepe saamgevat word: die verhoudingsprobleme en John Henryisme.^{48,49,65,171-174}

Die negatiewe vader-seunverwantskap en die onvermoë om sosiaal aan te pas asook die probleme ten opsigte van getroud wees, het moontlik met die “armoede” en “sosiale onstabiliteit” soos beskryf deur die WGO¹⁰⁸ verband gehou. Volgens KäsI⁴⁸ is hierdie beskrywingspunte aanduidend van erge psigososiale stres. Die verwantskap tussen laasgenoemde psigososiale stressors, die verlies aan sosiale steunmeganismes en die ontwikkeling van hipertensie en KHS is in verskeie VSA-studies bevestig.^{48,49,65,171-174}

Elemente van John Henryisme word herken in die “meer positiewe houding teenoor eie omstandighede”, “groter gevoelens van gejaagdheid”, die “haastigheid om te begin werk sodat hulle gouer kan klaarmaak” en die meer “positiewe houding teenoor wit gesagsfigure”. John Henryisme word herken as 'n kultuurspesifieke risikofaktor vir die ontwikkeling van hipertensie en KHS in Afro-Amerikaners.^{49,171-174} John Henry word beskryf as 'n stoïese karaktervolle mens wat deur harde eerlike werk sy omstandighede probeer verbeter het. Die effekte van hierdie kultuurspesifieke KHS-risikofaktor vir swart mense word versterk deur armoede, ongeletterdheid en gebrekkige persoonlike of familie inkomste.¹⁷⁴ Die NHANES II-opvolgstudie het verder op die bevindings geborduur, en toon dat gebrek aan inkomste 38% van die risiko om KHS te ontwikkel verklaar. Die tradisionele KHS risikofaktore (rook, hipertensie, dislipidemie en diabetes mellitus) het slegs 31% verklaar.^{66,70}

3.3.5 Samevatting van die geskiedenisvraeboë

Hierdie studie beklemtoon die waarde van 'n akkurate geskiedenis vir KHS-pasiënte, diene met wydverspreide onderliggende aterosklerotiese kardiovaskulêre siekte en ook vir die kontrolepersone.

Volgens die resultate van die LSH-vraeboog, was dit moontlik om met behulp van die borskaspyngeskiedenis die diagnose van waarskynlike KHS en/of angina by 85,4% vs. 8,4% van die KHS-pasiënte en kontrolepersone te maak. Die geskiedenis van klaudikasie is by 57,3% vs. 3,4%, en van \geq Gr II-dispnee by 88,8% vs. 25,3% van die KHS-pasiënte en kontrolepersone onderskeidelik deur middel van hierdie vraeboog aangetoon (sien Tabel 3-6).

Volgens die resultate van die mediese geskiedenisvraeboog is dit moontlik om die familiegeskiedenis van miokardiale infarksie (33,7% vs. 1,4%), familiegeskiedenis van diabetes mellitus (27,0% vs. 4,8%) en dié van hipertensie (62,9% vs. 13,8%), persoonlike geskiedenis van diabetes mellitus (27,0% vs. 3,4%) asook van hipertensie (88,8% vs. 20,2%), manifestasies van onderliggende aterosklerose in die vorm van serebrovaskulêre siekte (14,6% vs. 0,8%) by die KHS-pasiënte en kontrolepersone onderskeidelik te bepaal (Tabel 3-11). Hierdeur word die belang van 'n deeglike familiegeskiedenis beklemtoon. Sommige van die vernaamste inligting oor risikofaktore (geneties en lewenstyl) sowel as teikenorgaanskade, is deur die akkurate toepassing van die mediese geskiedenis vraeboë uitgelig.

Alhoewel die kliniese beelde wat uit die vraeboë afgelei kan word, nie absoluut akkuraat is nie, is hulle in die meerderheid van die KHS-pasiënte en kontrolepersone heeltemal waar en word hieronder verduidelik.

Die diagnose van KHS, hipertensie, diabetes mellitus met 'n genetiese familiële agtergrond, manifestasies van ernstige onderliggende aterosklerotiese kardiovaskulêre siekte is byvoorbeeld ook uit die mediese geskiedenis (3.3) afgelei sonder dat enige spesiale ondersoeke uitgevoer is. Hierdie toestande het tevoorskyn getree te midde van sosiale onstabieliteit (WGO)¹⁰⁸ (3.3.2.11.4) erge armoede (3.2.7.5) en selfs ongeletterdheid. Dit het ook gepaard gegaan met ernstige verhoudingsprobleme, swak sosiale steunmeganismes (3.3.4) en baie ongesonde eetgewoontes (3.3.3). Daarbenewens was hulle baie strawwe rokers (3.5.3) en het 'n fisiese onaktiewe lewe gelei, tuis en by die werk (3.5.5).

(Laasgenoemde word onder hoofrisikofaktore bespreek.) Die negatiewe korrellasie tussen KHS en sosio-ekonomiese faktore is ook aangetoon.

Die resultate van die geskiedenisvraeboë het bevestig dat akkurate afleidings oor die algemeen vir beide die KHS-pasiënte en kontrolepersone moontlik was. Verder beklemtoon dit ook die belang van 'n deeglike geskiedenisnavraag onder pasiënte met onderliggende kardiovaskulêre siekte en KHS. 'n Magdom van nuwe inligting is ingewin en die weg is gebaan vir die verdere fisiese en laboratoriumondersoeke.

Nadat die mediese geskiedenis en die ander geskiedenisvraeboë voltooi is, het die ondersoek van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone verskuif na die fisiese en die laboratoriumondersoeke wat in 3.4 aangebied word. Die volgorde van die ondersoek word ook in Addendum 3 getoon.

3.4 DIE FISIESE EN LABORATORIUMONDERSOEKE

Soos met die mediese geskiedenis (3.3) hierbo en die diagnose van onderliggende KHS (3.1) verduidelik is, is dit veral nodig om die inligting te bevestig met 'n volledige fisiese ondersoek op die kardiovaskulêre stelsel gefokus. Die hoë voorkomssyfer van die tradisionele KHS-risikofaktore vereis ook 'n deeglike ondersoek na die manifestasies van onderliggende TOS.

Die resultate van die fisiese ondersoek van die kop en die perifere arteriële stelsels word in Tabel 3-13 getoon en kortliks in 3.4.1 bespreek. Die ondersoek van die hart en aorta word in Tabel 3-14 aangetoon en ook in 3.4.1 verduidelik. Die bloeddrukresultate, dislipidemie en diabetes mellitus resultate word onderskeidelik in 3.5.1, 3.5.2 en 3.5.4 onder die KHS-hoofrisikofaktore aangebied en bespreek. Die resultate van die multiparameter biochemiese profiel en urienanalise word ook as deel van die KHS-hoofrisikofaktore in (3.5.1) en (3.5.4) soos hierbo verduidelik aangebied.

Die gastro-intestinale-, abdominale- en –urogenitale ondersoekresultate verskyn in Tabel 3-15 en word kortliks in 3.4.2 verduidelik. Die bespreking van die serologie-vir-sifilis-resultate in 3.4.3 volg, met die studieresultate wat in Tabel 3-16 aangetoon word.

Die fisiese ondersoek word afgesluit met 'n samevatting van die fisiese ondersoek van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone in 3.4.4.

3.4.1 Die fisiese ondersoek van die kardiovaskulêre stelsel

Tabel 3-13. Resultate van die fisiese ondersoek van die KHS-pasiënte en kontrolepersone

Veranderlikes	KHS-pasiënte N = 89		Kontrolepersone N = 356		Statistiese betekenisvol- heid P-waarde
	n	%	n	%	
Die Haarlyn					
Normaal met volgroei	9	10,1	177	49,7	} <0,001
Teruglopende haarlyn met voorkop prominensie	34	38,2	132	37,0	
Teruglopende haarlyn met bleskol	45	50,6	46	12,9	
Bleskoepel	1	1,1	1	0,3	
Die Oë					
Arcus Cornealis	60	67,4	80	22,5	<0,001
Xantelasma	2	2,3	10	2,8	<0,001
Retinoskopie KWB-klassifikasie					
Normaal	2	2,3	56	15,7	} <0,001
Graad I	2	2,3	190	53,4	
Graad II	71	79,8	108	30,3	
Graad III	11	12,4	2	0,6	
Graad IV	3	3,4	0	0,0	
Graad II of meer	85	95,5	110	30,9	<0,001
A. Temporalis superficialis					
Normaal	27	30,3	302	84,8	} <0,001
Skleroties	22	24,7	37	10,4	
Kronkelend	4	4,5	7	2,0	
Skleroties en kronkelend	36	40,5	10	2,8	
A. Brachialis					
Normaal	27	30,3	304	85,4	} <0,001
Skleroties	28	31,5	44	12,4	
Kronkelend	8	9,0	4	1,1	
Skleroties en kronkelend	26	29,2	4	1,1	
A. Dorsalis Pedis en Tibialis Post					
Normaal	28	31,5	301	84,6	} <0,001
Skleroties	29	32,6	44	12,4	
Verminder	8	9,0	8	2,3	
Nie tasbaar nie	24	27,0	3	0,8	

Die Chi-kwadraat en Fishertoetse is uitgevoer om die statistiese betekenisvolheid te bepaal.
WGO-retinopatie¹ met fisiese ondersoek bepaal.
KWB: Keith-Wagener-Barker-klassifikasie (Addendum 4) vir meerveranderlike analise gebruik

Tabel 3-13 toon aan dat meer van die KHS-pasiënte 'n teruglopende haarlyn met 'n bleskol (50,6% vs. 12,9%) of 'n teruglopende haarlyn met 'n prominente voorhoof (38,2% vs. 37%) het wat betekenisvol verskil van die kontrolepersone. Meer van die kontrolepersone het normale volgroeihare vertoon (49,7% vs. 10,1%) en slegs een persoon in elk van die groepe het 'n bleskoepel gehad (1,1% vs. 0,3%) ($P < 0,001$).

Meer van die KHS-pasiënte het met 'n arcus cornealis (67,4% vs. 22,5%) gepresenteer, terwyl *xantelasma*s by 'n geringer meerderheid kontrolepersone aanwesig was (2,8% vs. 2,3%) ($P < 0,001$).

Retinoskopie het normale en graad I veranderinge in 69,1% van die kontrolepersone en 4,5% van die KHS-pasiënte getoon; graad II of meer hipertensiewe/aterosklerotiese teikenorgaanskade (retinopatie volgens die KWB klassifikasie; Addendum, 4) het in 95,5% en 30,9% van die twee studiegroepe onderskeidelik voorgekom ($P < 0,001$).

By die ondersoek van die *a. temporalis superficialis* en *a. brachialis* het meer van die KHS-pasiënte ($\pm 70\%$) sklerotiese, kronkelende of beide laasgenoemde degeneratiewe veranderinge getoon. Hierdie soort afwykings is slegs by ongeveer 15% van die kontrolepersone gevind. Die *a. dorsalis pedis* en *tibialis posterior* was skleroties by (32,6% vs 12,4%) en pulsasies was verminder by (9,0% vs. 2,3%) en nie-tasbaar by (27,0% vs 0,8%) van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone onderskeidelik ($P < 0,001$). Ongeveer 68,6% en 15,4% van die groepe het klinies tekens van PVS getoon. Die syfer is hoër as die 27% van Seftel *et al.*¹³

Tabel 3-14. Resultate van die kliniese ondersoek van die hart en aorta

Veranderlikes	KHS-pasiënte N = 89		Kontrole- persone N = 356		Statistiese betekenisvol- heid
	n	%	n	%	P-waarde
Linker ventrikulêre hipertrofie	74	83,2	45	12,6	<0,001
Disritmieë					
Enkele/veelvuldige ekstrasistole atriale fibrillase	27	30,7	10	2,8	} <0,001
Normale sinusritme	61	69,3	345	97,2	
Hartklanke					
Normaal	58	65,9	343	97,0	} <0,001
Abnormaal soos sagte hartkklink 3e en 4e hartklanke, A ₂ ↑, P ₂ ↑, en gallopkadens	30	34,1	11	3,1	
Geruise					
Onskuldige geruise	16	18,0	15	4,2	<0,001
Patologiese geruise					
Sistolies	12	13,5	10	2,8	<0,001
Diastolies	1	1,1	1	0,3	0,360 ^{NS}
Abdominale aorta					
Geen afwyking	82	92,1	352	98,9	} <0,001
Aneurisme	2	2,3	3	0,8	
Bruit	1	1,1	0	0,0	
Ander vasculêre afwyking	4	4,5	1	0,3	

Die Fisher eksakte en chi-kwadraattoetse is toegepas om die statistiese betekenisvolheid te bepaal

Tydens die kliniese ondersoek van die hart het 83,2% van die KHS-pasiënte en 12,6% van die kontrolepersone tekens van linker ventrikulêre hipertrofie getoon. Disritmieë in die vorm van enkele of veelvuldige ekstrasistole is teenwoordig in 30,7% van die KHS-pasiënte en 2,8% van die kontrolepersone, terwyl normale sinusritme by 69,3% en 97,2% van die onderskeie groepe gevind is ($P < 0,001$) (Tabel 3-15).

Abnormale hartklanke waarby 'n 3^{de} en 4^{de} hartklank, luide A_2 en P_2 en wydgesplete tweede hartklanke tydens inspirasie of ekspirasie ingesluit word, was teenwoordig in 34,1% en 3,1% van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone onderskeidelik ($P < 0,001$).

Onskuldige uitwerpgeruise is by 18% en 4,2% aangetoon terwyl patologiese pansistoliese geruise by 13,5% in 2,8% van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone voorgekom het ($P < 0,001$).

Afwykings van die abdominale aorta, soos aneurisme, bruit of ander aterosklerotiese degeneratiewe vaskulêre verandering is by 8,9% en 1,1% tydens die kliniese ondersoek aangetoon ($P < 0,001$).

Enige geskiedenis van onderliggende gastro-intestinale patologiese afwykings, soos hiatus hernia, peptiese ulkus, enige mondpatologie, aambeie, rektale patologiese afwykings, tasbare lewer, milt of ingewande, pankreaspatologie of enige ander afwykings is in 32,6% van die KHS-pasiënte en 25,8% van die kontrolepersone gevind. Die fisiese ondersoek van die abdomen het nie betekenisvolle verskille tussen die groepe gelewer nie. 'n Tasbare lewer was teenwoordig by 16,9% van die KHS-pasiënte en 10,1% van die kontrolepersone (Tabel 3-15).

Ondersoek van die urogenitale stelsel het betekenisvolle afwykings by 70,8% van die KHS-pasiënte en 55,4% van die kontrolepersone getoon. Hiervan is onderliggende nierpatologie of teikenorgaanskade as gevolg van hipertensie en/of prostaatafwykings die vernaamste (57,3% vs 35,7%) ($P < 0,001$). Hierdie bevinding word ondersteun deur soortgelyke waarnemings wat vir Afro-Amerikaners in Alabama gerapporteer is.^{109,110}

Tabel 3-15. Die resultate van die gastro-intestinale, abdominale en urogenitale kliniese ondersoek

Veranderlike	KHS-pasiënte N = 89		Kontrolepersone N = 356		Statistiese betekenisvol- heid P-waarde
	n	%	n	%	
Gastro-intestinale (GI) patologie					
Geen afwykings	60	67,4	264	74,2	} 0,223 ^{NS}
Hiatus hernia	8	9,0	19	5,3	
Peptiese ulcus	6	6,7	20	5,6	
Mondpatologie	0	0,0	12	3,4	
Aambeie	3	3,4	5	1,4	
Rektale patologie	1	1,1	2	0,6	
Tasbare ingewande	1	1,1	24	6,7	
Pankreaspatologie	1	1,1	0	0,0	
Enige ander GI-patologie	8	9,0	10	2,8	
Abdominale ondersoek					
Geen afwyking	68	76,4	298	83,7	} 0,456 ^{NS}
Tasbare lewer	15	16,9	36	10,1	
Galblaaspatologie	1	1,1	1	0,3	
Tasbare niere	0	0,0	1	0,3	
Tasbare milt	0	0,0	1	0,3	
Unguinale kliere	1	1,1	8	2,3	
Herniae	0	0,0	2	0,6	
Gedilateerde abdominale venes	0	0,0	0	0,0	
Vry vog in die buik	0	0,0	0	0,0	
Diverse ander buikpatologie	4	4,5	9	2,5	
Urogenitale ondersoek					
Geen afwykings	26	29,2	159	44,6	} <0,001
Uterus en adnexae afwyking	2	2,3	18	5,1	
Cervix en vaginale afwyking	2	2,3	12	3,4	
Penis en scrotumpatologie	1	1,1	0	0,0	
Blaasafwykings/sistitis	2	2,3	33	9,3	
Tumore	0	0,0	0	0,0	
Nierafwykings	} 51	57,3	127	35,7	
Prostaatafwykings					
Calculus	1	1,1	0	0,0	
Ander ongespesifiseerde urogenitale afwykings	4	4,5	7	2,0	

Die Fisher eksakte toets is toegepas om die statistiese betekenisvolheid tussen die studiegroepe te bepaal.

Die verdere bespreking van die fisiese ondersoek word in 3.4.4 aangetoon.

3.4.2 Die laboratoriumondersoeke

Let op dat die lipiedprofiel, biochemiese merkerbewys van TOS, asook diabetes mellitus onder KHS-hoofrisikofaktore 3.5; 3.5.1; 3.5.2 en 3.5.4 aangetoon en bespreek word.

3.4.3 Bespreking van Sifilis

Gedurende die laat dertiger en die veertigerjare is sifilis as die vernaamste oorsaak van skielike dood in swart mense gedokumenteer.¹⁷⁵⁻¹⁸¹ Vóór 1970 het meeste van

die outeurs melding van kardiovaskulêre sifilis gemaak, terwyl dit na 1970 selde genoem is.^{32-35,46,47} Isaacson¹⁸² het in sy patologiëstudie ook 'n merkbare afname in die persentasie van kardiovaskulêre sifilis in 1977 gerapporteer.

Die persentasie van enige positiewe serologie vir sifilis het meer betekenisvol by die kontrolepersone (31,8% vs. 20,9%) as by die KHS-pasiënte voorgekom (Tabel 3-16).

Tabel 3-16. Sifilisserologie-resultate van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone

	KHS-Pasiënte N=89		Kontrolepersone N=356		P-waardes
	n	%	n	%	
Enige positiewe serologie vir sifilis	18	20,9	113	31,8	0,03

Fisher se eksakte en Chi-kwadraattoets is uitgevoer om die statistiese betekenisvolheid te bepaal.

Vóór 1970 is sifilis beskryf as 'n bekende oorsaak van koronêre vatstenose en afsluiting. Die persentasie van vernouing en volledige obstruksie van die koronêre ostia as gevolg van sifilitiese aortitis het gewissel tussen 15% en 25%. Angina en skielike dood is dikwels gerapporteer, maar miokardiale infarksie het selde voorgekom.¹⁷⁵⁻¹⁸¹ Ten spyte van die hoë persentasie van enige positiewe serologie vir sifilis van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone (20,9% vs. 31,8%), is die manifestasies van kardiovaskulêre sifilis, sifilitiese aortitis, koronêre ostiale stenose of afsluiting in geeneen van die KHS-pasiënte bevestig tydens koronêre angiografie of nekropsie nie. 'n Verklaring hiervoor is moontlik toe te skryf aan die verbeterde beskikbaarheid van penisilien en ander farmakologiese intervensies vir veneriese siektes. Dit het waarskynlik ook die ontwikkeling van tersiêre sifilis, sifilitiese aortitis en KV-stenose of afsluiting voorkom. Hierdie bevindings toon 'n duidelike verskuiwing vanaf die dertigerjare tot na 1970. Let ook op dat na die ontdekking van penisilien in 1942, die rapportering van kardiovaskulêre sifilis dramaties verminder het.

3.4.4 Die gevolgtrekking uit die fisiese en laboratoriumondersoek

Met die fisiese ondersoeke van die kop, hare en oë, is moontlike tekens van onderliggende aterosklerose en/of veroudering in die vorm van *arcus cornealis* en 'n teruglopende haarlyn waargeneem veral by die KHS-pasiënte.

Die hoë voorkomssyfer van hipertensie en diabetes mellitus (3.5.1 en 3.5.4) beklemtoon die belang van 'n deeglike fundoskopiese ondersoek: 95,5% van die KHS-pasiënte en 30,9% van die kontrolepersone het met \geq Gr II-retinopatie

volgens die KWB-klassifikasie gepresenteer (sien Addendum 4). Hierdie hoë voorkomssyfer van retinopatie is ook in lyn met dié van die hipertensie en diabetes mellitus resultate (3.5.1 en 3.5.4). Laasgenoemde is verder ondersteun deur die hoë persentasie van urogenitale afwykings wat aangetoon is (Tabel 3-15). Onderliggende nierpatologie en teikenorgaanskade in die niere as gevolg van bogenoemde risikofaktore is 'n opvallende bevinding wat later in die nekropsiestudie (3.4) bevestig is. Die voorkomssyfer van renale TOS is veel hoër as dié wat byvoorbeeld in die mediese geskiedenis gerapporteer is. Hierdie bevinding beklemtoon die lae bewustheid van teikenorgaaniersiekte en teikenorgaanretinopatie by beide die KHS-pasiënte en hulle familieledes. Sommige van die redes hiervoor is die destydse gebrek aan toepaslike Suid-Afrikaanse riglyne, vergeleke met bv. die meer moderne riglyne.^{183,184}

Met die ondersoek van die kardiovaskulêre stelsel, en veral die hart, is duidelike tekens van hipertensie gevind. Linker ventrikulêre hipertrofie (83,2% vs. 12,6%), disritmieë in die vorm van ekstrasistole en atriale fibrillasie (30,7% vs. 2,8%), abnormale hartklanke, soos 3^{de} en 4^{de} hartklanke en/of gallop kadens (34,1% vs. 3,1%), en die sistoliese uitwerp en/of pansistoliese geruise (13,59 vs. 2,8%) is meer dikwels by die KHS-pasiënte gedokumenteer, vergeleke met die kontrolepersone. Bovermelde is fisiese tekens wat met hipertensiewe teikenorgaanskade van die hart verbind word, en op linker ventrikulêre hipertrofie (LVH) en/of hartvergroting gedui het.¹⁰ LVH is een van die vernaamste risikofaktore vir die ontwikkeling van KHS,¹⁰ en word ook meer algemeen in Afro-Amerikaners met bevestigde KHS gerapporteer, vergeleke met byvoorbeeld wit mense.^{55-57,94,126,127} Hierdie bevindings het die belang van hipertensie en teikenorgaanskade van die hart in die vorm van kardiomegalie en LVH ook vir Suid-Afrikaanse swart mense met KHS beklemtoon. Die diagnose van LVH is ook bevestig deur middel van die EKG-ondersoek, die röntgenologiese beelde van die hart, die ekgografiese ondersoeke en uiteindelik ook tydens nekropsie waar 100% van die KHS-pasiënte met LVH en verhoogde hartmassas gepresenteer het (3.9).

Die ondersoek van die perifere arteriële stelsels het eweneens 'n baie hoë voorkomssyfer van perifere arteriële siekte by ongeveer 70% van die KHS-pasiënte en ongeveer 15% van die kontrolepersone bevestig (Tabel 3-13). Hierdie persentasie is hoër as dié wat in die mediese geskiedenis (3.2.1) en die klaudikasievraelys (3.1) gerapporteer is. Die teenwoordigheid van wydverspreide aterosklerotiese kardiovaskulêre siekte tesame met swakgekontroleerde hipertensie

en diabetes mellitus, met gevolglike teikenorgaanskade word hierdeur beklemtoon. Dit het gepaard gegaan met 'n lae bewustheid vir KHS-risikofaktore en teikenorgaanskade by beide die studiegroepe.^{10,111,185}

Die fisiese ondersoeke van die KHS-pasiënte toon opvallende tekens van teikenorgaanskade. Hiervan is \geq Gr II-retinopatie (KWB), LVH, renale teikenorgaanskade, asook perifere arteriële siekte die vernaamste. Dit bevestig die hoë voorkomssyfer van risikofaktore soos hipertensie, diabetes mellitus en hipercholesterolemie wat oor 'n leeftyd heen nie optimaal hanteer of behandel is nie.

Die hoë persentasie van sifilis in die afwesigheid van ostiale, koronêre vat of miokardiale letsels hou moontlik verband met verbeterde gesondheidsdienste en farmakologiese intervensies. Let ook op dat die TPHA en FTAABS-serologiese toetse positief bly na behandeling.

Na afhandeling van die fisiese en laboratoriumondersoeke, het die klem na die KHS-hoofrisikofaktore geskuif om die etiologiese verwantskap met die bevestigde KHS te ondersoek. Die resultate en bespreking van hierdie risikofaktore word in 3.5 gerapporteer en bespreek.

3.5 DIE HOOFRISIKOFAKTORE

3.5.1 Hipertensie

Die afdeling (3.5.1) oor hipertensie word ingelei met die resultate van die bloeddruk (BD)-waardes soos aangetoon in Tabel 3-17 en verduidelik in 3.5.1.1. Dit word gevolg deur die resultate van die multiparameter biochemiese merkerbewys van renale teikenorgaanskade in Tabele 3-18(a) en 3-18(b) met 'n kort bespreking in 3.5.1.2.

Vervolgens word die gradering van hipertensie volgens die Suid-Afrikaanse¹⁸³ en WGO-riglyne¹⁸⁴ saam met die teenwoordigheid van hipertensiewe risikofaktore in Tabel 3-19 aangebied (sien ook 2.11 en Tabel 2.2). Die stratifikasie van die hipertensie risiko en die TOS word in Tabel 3-20 getoon, die resultate word in 3.5.1.3 verduidelik en die bespreking volg in 3.5.1.4, met die gevolgtrekkings in 3.5.1.5.

3.5.1.1 Die resultate van die bloeddrukbepalings

Volgens Tabel 3-17 het die gemiddelde BD-waardes van KHS-pasiënte voldoen aan die vereistes vir die WGO-diagnose van hipertensie ($> 140/90$ mmHg).^{183,184} Hierdie gemiddelde verhoogde waardes voor behandeling het voortgeduur tot by die tweede besoek na behandeling. Volgens die WGO-hipertensiegradering¹⁸⁴ het die gemiddelde BD-waardes van die KHS-pasiënte vanaf Gr II voor behandeling gedaal tot Gr I. Met die derde besoek het die gemiddelde BD-waardes van die KHS-pasiënte voldoen aan vereistes vir 'n hoog-normale BD-gradering (Tabel 3-17).

Tabel 3-17. Die resultate van die bloeddrukbeplating voor-en-na-beplating van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone

Kontinue 'Veranderlikes	KHS-pasiënte		Kontrolepersone		Statistiese betekenisvol- heid
	Reikwydte	Gem ± SA	Reikwydte	Gem ± SA	P-waarde
Bloeddrukbeplating voor behandeling					
SBD I	100 – 260	168,5 ± 26,3	100 – 230	146,4 ± 21,3	< 0,001
DBD IV	70 – 185	109,5 ± 16,1	70 – 170	93,3 ± 11,9	< 0,001
DBD V	50 – 180	98,3 ± 16,5	60 – 150	84,0 ± 12,0	< 0,001
Bloeddruk na behandeling, besoek I					
SBD I	90 – 265	156,2 ± 29,6	100 – 210	136,6 ± 15,9	< 0,001
DBD IV	70 – 185	102,6 ± 17,6	70 – 195	89,2 ± 10,5	< 0,001
DBD V	60 – 180	93,1 ± 17,9	60 – 190	80,4 ± 11,5	< 0,001
Bloeddruk na behandeling, besoek II					
SBD I	90 – 260	154,4 ± 30,6	100 – 220	135,0 ± 16,2	< 0,001
DBD IV	70 – 185	103,7 ± 17,2	60 – 140	88,3 ± 9,1	< 0,001
DBD V	60 – 180	93,9 ± 17,1	50 – 140	79,2 ± 10,0	< 0,001
Bloeddruk na behandeling, besoek III					
SBD I	90 – 180	137,4 ± 22,4	90 – 200	123,0 ± 13,9	< 0,001
DBD IV	70 – 120	93,6 ± 10,7	60 – 135	82,4 ± 9,1	< 0,001
DBD V	60 – 110	85,0 ± 10,9	50 – 130	73,4 ± 10,1	< 0,001
Die strestoetsresultate					
Maks. harttempo	86 – 220	145,4 ± 25,0	83 – 220	165,2 ± 17,9	< 0,001
Bloeddruk voor strestoetsoefening					
SBD I	100 – 210	144,5 ± 27,4	90 – 200	134,6 ± 20,0	0,016
DBD IV	70 – 130	96,1 ± 16,2	60 – 130	89,5 ± 12,6	0,004
DBD V	50 – 120	85,2 ± 16,6	50 – 125	79,6 ± 12,5	0,004
Bloeddrukbepalings 1e minuut na oefening					
SBD I	100 – 260	157,3 ± 30,0	80 – 240	160,7 ± 27,2	0,016
DBD IV	50 – 155	99,5 ± 19,4	50 – 140	96,2 ± 13,6	0,018
DBD V	40 – 150	88,4 ± 18,4	40 – 190	85,2 ± 14,6	0,037

Die Mann-Whitney-toets is gebruik om die statistiese betekenisvolheid van die bloeddruk metings te bepaal.

Die Savage transformasie is ingevoer om die statistiese betekenisvolheid vir die na-oefening bloeddruk te bepaal.

SBDI = sistoliese of fase I Riva-Rocci bloeddrukwaardes

DBDIV verwys na diastoliese of fase IV Korotkoff bloeddrukwaardes

DBDV verwys na diastoliese of fase V Korotkoff bloeddrukwaardes

Gem = Gemiddeld

SA = Standaardafwyking

Hierteenoor het die kontrolepersone se gemiddelde BD-waardes voldoen aan die vereistes vir Gr I-hipertensie. Na behandeling het die gemiddelde BD-waardes van

die kontrolepersone gedaal tot die hoog-normale gradering tydens die eerste twee besoeke.^{183,184} Tydens die derde besoek na behandeling het die gemiddelde BD-waardes van die kontrolepersone gedaal tot die optimale of normale vlak. Die opvallende en hoogsbetekenisvolle verskil tussen die gemiddelde sistoliese en diastoliese BD-waardes van die twee studiegroepe is vóór behandeling sowel as na behandeling opgemerk ($P < 0.001$).

Met die uitsondering van gemiddelde sistoliese BD-waarde na oefening, was die oorblywende BD-waardes voor en na oefening hoër by die KHS-pasiënte vergeleke met die kontrolepersone. Die profiel van die bloeddruk reaksie met oefening van die KHS-pasiënte het ook betekenisvol verskil van dié van die kontrolepersone (data nie getoon nie).¹⁸⁶

3.5.1.2 Die laboratoriumondersoeke en uriene-ondersoek en die biochemiese merkerbewys van teikenorgaanskade

Die biochemiese verslae het betekenisvol laer gemiddelde natriumwaardes (139,7 vs. 141,01), hoër gemiddelde kaliumwaardes (4,3 vs. 4,1), hoër gemiddelde ureumwaardes (5,9 vs. 5,3) en hoër gemiddelde kreatinienwaardes (100,5 vs. 97,2) vir die KHS-pasiënte getoon, vergeleke met die kontrolepersone.

Die uriene-ondersoeke van die KHS-pasiënte het meer betekenisvolle afwykings getoon vergeleke met die kontrolepersone: enige proteïenurie (67,2% vs. 17,7%), enige rooibloedselle (21,7% vs. 10,2%), en enige witbloedselle (31,0% vs. 17,4%). Dit tesame met die verhoogde ureum, uriensuur en kreatinienwaardes word deur die WGO erken as patognomonies van renale teikenorgaanskade.^{109,110,184}

Met die kliniese ondersoeke van die urogenitale stelsel (Tabel 3-15) het die KHS-pasiënte meer betekenisvol met afwykings gepresenteer vergeleke met die kontrolepersone (70,8% vs. 55,4%). Hier is prostaat- en nierafwykings die vernaamste (57,3% vs. 35,7%). Hierdie bevindings is later met die nadoodse ondersoek bevestig vir $\geq 90\%$ van die nekropsieë (sien ook Tabelle 3-38, 3-39; en 3.9.3). Die teenwoordigheid van chroniese, swak gekontroleerde hipertensie en diabetes mellitus met TOS is ook bevestig.

Tabel 3-18(a). Resultate van die biochemiese profiel van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone

Kontinue Veranderlikes (Normale waardes)	KHS-pasiënte N = 89			Kontrolepersone N = 356			Statistiese betekenisvolheid -heid P-waarde
	n	Reikwydte	Gem ± SA	n	Reikwydte	Gem ± SA	
Biochemie*							
Natrium (137 – 144)	86	128 - 150	139,7±3,3	356	121 - 150	141,0±3,4	< 0,001
Kalium (3,6 – 4,7)	86	3,0 - 5,4	4,3±0,7	353	2,2 - 6,0	4,1±0,8	< 0,001
Ureum (2,8 – 6,4)	87	2,2 - 20	5,9±3,0	355	1,5 - 15,4	5,3±2,0	0,029
Uriensuur (0,21-0,36)	85	0.17 - 0.78	0,42±0,1	350	0,2 - 0,76	0,41±0,11	0,027
Kreatinien (61 – 97)	86	49 - 248	100,5±31,6	354	55,1 - 248	97,2±24,6	0,034

Die Mann-Whitney, Welch t-toets en Student se t-toets is toegepas om die statistiese betekenisvolheid te bepaal

Gem = Gemiddeld

SA = Standaardafwyking

* Normale waardes verskyn in hakies, uitgedruk in mmol/L en µmol/L

Tabel 3-18(b). Die uriene-ondersoeke

Liniëre veranderlikes	KHS-pasiënte N = 89		Kontrolepersone N = 356		Statistiese betekenisvolheid P-waardes
	n	%	n	%	
Uriene					
Enige proteïenurie	59	67,2	63	17,7	< 0,001
Enige RBS	25	21,7	36	10,2	0,01
Enige WBS	27	31,0	62	17,4	0,005

Fisher se eksakte eenkantige- en die Chi-kwadraattoets is toegepas om die statistiese betekenisvolheid te bepaal.

Nadat die stratifikasie vir hipertensie risiko volgens risikofaktore, teikenorgaanskade en onderliggende kardiovaskulêre siekte toegepas is, het dit duidelik geword dat die KHS-pasiënte almal met baie hoë risiko hipertensie representeer het (100% vs. 1,13%)^{183,184} (Tabel 3-20). Kontrasterend met die kontrolegroep waarvan die grootste meerderheid optimum bloeddrukvlakke bereik het, na behandeling het minder van die KHS-pasiënte ooit hierdie vlak bereik (data nie getoon nie).

3.5.1.3 Bespreking van die hipertensie resultate

Volgens Tabelle 3-19 en 3-20 het die hipertensie van die KHS-pasiënte betekenisvol van dié van die kontrolepersone verskil. Benewens 'n baie sterk familiegeskiedenis van hipertensie wat met TOS gepaard gegaan het, het die KHS-pasiënte self ook met 'n hoë voorkomssyfer van persoonlike geskiedenis van hipertensie wat ook met TOS gepaard gegaan het gepresenteer, (P < 0,01 en 0,001). Volgens die mediese geskiedenis is die diagnose van hipertensie op 'n jonger leeftyd gemaak en het met ouderdom toegeneem tussen 15 en 60 jaar. Die bloeddrukwaardes van die KHS-pasiënte is deurgaans betekenisvol hoër vergeleke met dié van die kontrolepersone (sien ook 3.3.2.11.1 en 3.3.2.2).

Die KHS-pasiënte was meer weerstandig teen behandeling: Voor behandeling het 95,5% vs. 71,6% \geq Gr I-hipertensie (WGO) getoon. Na behandeling het 69,8% vs. 14,3% van die studiegroepe steeds \geq Gr I-hipertensie gedemonstreer; 85,7% van die kontrolepersone en 30,4% van die KHS-pasiënte het optimale of normale BD-waardes na behandeling bereik; 4,5% van die KHS-pasiënte het steeds \geq Gr III-hipertensie getoon (hierdie data is nie getoon nie). Meer van die kontrolepersone het na behandeling optimale of normale bloeddrukvlakke gehandhaaf vergeleke met die KHS-pasiënte.

Tabel 3-19. Die teenwoordigheid van hipertensie (HT) by die KHS-pasiënte en die kontrolepersone volgens WGO-riglyne

Hipertensieverwante veranderlikes	KHS-pasiënte N = 89		Kontrolepersone N = 356		P- waarde
	n	%	n	%	
Familiëgeskiedenis SVS	11	12,4	9	2,5	< 0,001
Familiëgeskiedenis HT	56	62,9	49	13,8	< 0,001
Persoonlike geskiedenis HT	79	88,7	71	19,9	< 0,001
Persoonlike geskiedenis SVS	13	14,6	3	0,8	< 0,001
Persoonlike geskiedenis niersiekte/jig	18	20,2	36	10,1	< 0,001
Persoonlike geskiedenis PVS	15	16,9	3	0,6	< 0,001
Manlike geslag	74	83,2	291	81,7	0,758 NS
Ouderdom > 55 jaar	46	51,7	170	47,8	0,507 NS
Gradering HT (WGO)					
Optimaal $\leq 120/80$	2	2,25	10	2,8	} < 0,001
Normaal $< 130/85$	2	2,25	33	9,3	
Hoog-normal $130-139/85-89$	0	0	58	16,3	
Geringe HT (Gr I) $140-159/90-99$	12	13,48	139	39,1	
Matige HT (Gr II) $160-179/100-109$	32	35,96	78	21,9	
Erge HT (Gr III) $\geq 180/>100$	41	46,07	38	10,7	
Die totale aantal hipertensiewe risikofaktore (WGO)					
0	0	0	8	2,3	} < 0,001
1	1	1,2	22	6,2	
2	1	1,2	75	21,2	
3	7	8,1	78	22,0	
4	10	11,6	83	23,5	
5	24	27,9	54	15,3	
6	18	20,9	27	7,6	
7	11	12,8	6	1,7	
8	8	9,3	1	0,3	
9	5	5,8	0	0	
10	1	1,2	0	0	

Die Fisher eksakte toets is gebruik om die statistiese betekenisvolheid te bepaal.

Vergeleke met kontrolepersone, het die KHS-pasiënte met aansienlik meer hipertensie-risikofaktore gepresenteer volgens WGO-riglyne^{183,184} (≥ 3 risikofaktore 89,5% vs. 48,3%), diabetes mellitus het meer algemeen voorgekom (32,6% vs. 6,0%) (Tabel 3-19) en so ook TOS (Tabel 3-20); (≥ 1 TOS 95,5% vs. 30,6%) asook kliniese kardiovaskulêre siekte (100% vs. 1,1%).

Die vernaamste verskil tussen die hipertensie van die KHS-pasiënte en dié van die kontrolepersone is na die stratifikasie (WGO) vir prognostiese risiko opgemerk: 100% vs. 1,13% is in die baie hoë risikogroep gestratifiseer (Tabel 3-20). Laasgenoemde het voortgeduur na behandeling selfs ook vir die 4,5% wat

oënskynlik in die optimale en normale WGO-BD-gradering geklassifiseer is. Tydens die derde besoek na behandeling (data nie getoon nie) het slegs 20,4% van die KHS-pasiënte se BD-waardes 'n optimale of normale vlak bereik vergeleke met 85,7% van die kontrolepersone. Die korrektheid van die “baie hoë risikostratifikasie” word bevestig uit die 100% voorkomssyfer van 'n geskiedenis van hipertensie in diegene wat binne die verloop van 10 jaar tot nekropsie gekom het. Die berekening van absolute risiko volgens 'n puntetoekenning ontwikkel deur die Framinghamstudie, onderskryf ook bovermelde bevindings.¹¹¹ Die histologiese ondersoek van die niere en die bewys van LVH (Tabelle 3-38, 3-39; 3.9.3) lewer onbetwisbare bewys van die geldigheid van die gradering en stratifikasie van die hipertensie-risiko.^{183,184} Dit het gepaard gegaan met moontlike neurohormonale aktivering^{122-124,156} en 'n duidelike oorgeërfde neiging waarby 'n verskeidenheid genetiese verwantskappe beskryf is.¹⁸⁷⁻²²⁴

Tabel 3-20. Die stratifikasie van hipertensie-risiko (WGO)

Stratifisering van hipertensie-risiko (WGO)		KHS-pasiënte N = 89		Kontrolepersone N = 356		P- waarde
		n	%	n	%	
Lae risiko en (+)	Optimaal	0	0	1	0,3	
	Normaal	0	0	1	0,3	
Geen risikofaktore	Hoog-normaal	0	0	6	1,7	
	Gr I	0	0	1	0,3	
	Gr II	0	0	0	0	
	Gr III	0	0	0	0	
Totaal lae risiko (+)		0	0	9	2,5	< 0,001
Matige risiko (++)	Optimaal	0	0	5	1,4	
	Normaal	0	0	17	4,8	
	Hoog normaal	0	0	23	6,5	
	Gr I	0	0	42	11,9	
	Gr II	0	0	11	3,1	
	Gr III	0	0	3	0,9	
Totaal matige risiko (++)		0	0	101	28,5	< 0,001
Hoë risiko (+++)	Optimaal	0	0	4	1,1	
	Normaal	0	0	15	4,2	
	Hoog normaal	0	0	28	7,9	
	Gr I	0	0	93	26,3	
	Gr II	0	0	66	18,6	
	Gr III	0	0	34	9,6	
Totaal hoë risiko (+++)		0	0	240	67,8	< 0,001
Baie hoë risiko (++++) met CCD						
	Optimaal	2	2,3	0	0	
	Normaal	2	2,3	0	0	
	Hoog normaal	0	0	0	0	
	Gr I	12	13,5	2	0,6	
	Gr II	32	36,0	1	0,3	
	Gr III	41	46,1	1	0,3	
Totale baie hoë risiko hipertensie (++++)		89	100,0	4	1,13	< 0,001
TOS						
	≥ Gr II-retinopatie	85	95,5	109	30,6	< 0,001
	LVH	74	83,2	49	13,8	< 0,001
	PVD klaudikasie	51	57,3	13	3,7	< 0,001
	Renale TOS	59	67,8	61	17,1	< 0,001
	CCD	89	100,0	4	1,1	< 0,001
	Diabetes Mellitus	28	32,6	21	6,0	< 0,001

Die Fisher eksakte toets is gebruik om die statistiese betekenisvolheid te bepaal

CCD = kliniese kardiovaskulêre siekte teenwoordig

TOS = Teikenorgaan skade

LVH = Linker ventrikulêre hipertrofie

3.5.1.4 Die gevolgtrekking uit die hipertensie resultate

Die persentasie KHS-pasiënte en kontrolepersone met hipertensie, na die toepassing van gradering en stratifikasie van risiko, is hoër as in enige ander Suid-Afrikaanse deursnee of kliniese studie.^{13-18,22,32-35,46,47,87,88,128-131} Dit bevestig 'n leemte in die vroeëre riglyne vir die klassifikasie van hipertensie: onvoldoende aandag is destyds op die “optimale” en “normale” graderings en stratifisering van risiko gefokus. Laasgenoemde het aanleiding tot onderbehandeling van hierdie baie hoë risikohiptensiewe pasiënte gegee. Dit mag ook 'n bydraende verklaring vir die $\geq 85\%$ mortaliteit van die KHS-pasiënte binne die eerste tien jaar na diagnose bied. Hierdie bevinding bevestig ook 'n leemte in die kennis tesame met spesifieke mistastings in vorige Suid-Afrikaanse studies. Gedurende die tagtigerjare is verkies om hipertensie as 'n moontlike KHS risikofaktor vir swart mense te ignoreer (sien ook literatuuroorsig en patologie-oorsig in Hoofstuk 1). Die denkpatroon het waarskynlik ontstaan as gevolg van die skerp onderskeid wat tussen hipertensiewe hartsiekte en KHS veral vir swart mense gepropageer is.¹⁸² Daarbenewens het hoogaangeskrewe outeurs soos Seedat *et al.*²⁰ herhaaldelik beklemtoon dat hipertensiewe swart mense selde KHS ontwikkel.¹²⁸⁻¹³¹

Hierdie resultate bevestig die verband tussen KHS en hipertensie. Dit dui ook op 'n moontlike toename in die persentasie met hipertensie gedurende die vorige 25-30 jaar. Die studies van Seftel *et al.*^{13,14} het persentasies van 33% en 50% vermeld. Die patroon wat tevoorskyn tree is soortgelyk aan dié wat in Afro-Amerikaners beskryf word.^{114-127,151-156,225-227} Hipertensie onder swart mense ontstaan op 'n jonger leeftyd, neem toe met ouderdom, en gaan gepaard met 'n baie hoë voorkomssyfer van TOS soos LVH en renale TOS,^{56,105,110,126} en benewens die hoë prevalensie van SVS het KHS nou ook tevoorskyn getree. Buiten verstedeliking en die ongesonde lewenstyl word dit gekenmerk deur 'n sterk familiële neiging.^{44,55-57,75-77,113-127,151-156,225-227} Laasgenoemde berus op 'n verskeidenheid genetiese afwykings, wat onlangs ook in die literatuur vir Afrikane gerapporteer is.¹⁸⁷⁻²²⁴ Dit is verwant aan 'n veelvoud omgewingsfaktore (verstedeliking, gebrekkige fisiese aktiwiteit, psigososiale stres, foutiewe eetpatrone en rook) waarna reeds in die mediese geskiedenis verwys is.^{44,48-52,55-66,75-77} Die persentasie met 'n persoonlike geskiedenis van hipertensie van die KHS-pasiënte (88,7%) is soortgelyk aan die 84%, 81% en 79% wat in die studies van Simmons *et al.*,²²⁶ Cooper *et al.*,¹²⁶ Gray *et al.*¹²⁷ en ander^{94,227} vir Afro-Amerikaners met angiografiebevestigde KHS vermeld word.

3.5.1.5 Verdere gevolgtrekkings

- Hipertensie is 'n hoofrisikofaktor vir die ontwikkeling van KHS.
- Hipertensie in swart mense ontwikkel op 'n jonger leeftyd en is meer weerstandig teen behandeling.
- Voldoende bewys is gevind van swak gekontroleerde hipertensie wat aanleiding tot teikenorgaanskade gegee het.
- Die 1988-riglyne vir die gradering van hipertensie het nie geslaag het om baie hoë risiko pasiënte aan te toon nie.
- Die toepassing van moderne riglyne toon dat ook dat dié met sogenaamde normale bloeddrukwaardes ook aan hoë risiko hipertensie blootgestel was.
- Bewustheid vir die behandeling en identifisering van hipertensie en teikenorgaanskade het tekort geskiet.
- Hipertensie van swart mense berus op 'n sterk genetiese grondslag en handhaaf 'n noue verwantskap met lewenstyl en omgewingsfaktore.

3.5.2 Die dislipidemieë

3.5.2.1 Inleiding

Die belang van hiperlipidemie, hipertriglisieridemie en dislipidemieë as hoofrisikofaktore vir die ontwikkeling van KHS word wêreldwyd erken. Die verwantskap tussen vetiname in die dieet en die gunstige lipiedprofiel van swart mense is meer as 50 jaar gelede beskryf.²²⁸ Gedurende 1986 het 'n publikasie deur Rossouw *et al.*²²⁹ getiteld, *Is it normal for serum cholesterol to rise with age?* oor lipiedafwykings in landelike en ander swart mense verskyn. Uit die titel kan afgelei word dat gedurende die 40-jaar tydperk wat verloop het, dislipidemie nie oorweeg is as 'n moontlike risikofaktor vir Suid-Afrikaanse swart mense nie. Dit verklaar ook waarom swart mense nie destyds deel gevorm het van die riglyne en reikwydtes vir aksie vir verhoogde- en matige- en geen-risiko dislipidemie en hipercholesterolemie vir KHS nie (sien ook 1.2.6.1.2).

Die resultate van hierdie studie word as volg aangebied: die kontinue lipogramveranderlikes verskyn in Tabel 3-21 (a) en die hiperlipidemieë en hipertriglisieridemie, volgens WGO-afsnypunte,^{1,2,10} asook die dislipidemieë, volgens die *Lipid en Atherosclerosis Society of South Afrika* (LASSA), word in Tabel 3-21(b) aangetoon.^{111,143} Hierby ingesluit is die voorkomssyfer van

sekondêre oorsake van dislipidemie, die kliniese manifestasies van onderliggende aterosklerose, en die hipertensie- en diabetesverwante teikenorgaanskade.¹³⁸⁻¹⁴³

Die besprekings van hipercholesterolemie, hipertriglisieridemie en dislipidemieë word in 3.5.2.2 aangebied en gevolg deur die gevolgtrekking 3.5.2.3.

3.5.2.2 Die bespreking en resultate van die dislipidemieë

Die kontinue veranderlikes in Tabel 3-21(a) toon betekenisvolle hoër gemiddelde TC-, TG-, en LDL-C-waardes vir die KHS-pasiënte vergeleke met die kontrolepersone. Volgens die moderne riglyne is dit duidelik dat die gemiddelde TC- en LDL-waardes van beide die KHS-pasiënte en die kontrolepersone ver bokant die wenslike afsnypunte is. Betekenisvolle laer HDL-C-waardes is by die KHS-pasiënte vergeleke met die kontrolepersone gevind. Die KHS-pasiënte het ook met meer betekenisvolle familiegeskiedenis van miokardiale infarke en manifestasies van onderliggende aterosklerose, soos PVS gepresenteer. Hieruit volg dat KHS-pasiënte waarskynlik erge hiperlipidemie onder lede gehad het, en dat onderliggende genetiese afwykings moontlik 'n vername etiologiese verwantskap vervul.^{111,143}

Tabel 3-21(a). Die kontinue veranderlikes van die vastende lipogram

	n	KHS-pasiënte N=89		n	Kontrolepersone N-356		Statistiese betekenisvol- heid P-waarde
		Reikwydte	Gem ± SA		Reikwydte	Gem ± SA	
TC (2,28–4,28)	87	3,32–9,9	6,07 ± 1,18	356	2,8–8,5	5,36 ± 0,81	< 0,001
TG (0,4–2,4)	88	0,5–9,9	1,75 ± 1,05	356	0,36–5,46	1,41 ± 0,82	0,003
HDL-C (0,7–1,3)	88	0,56–1,84	1,05 ± 0,29	356	0,49–2,12	1,21 ± 0,25	< 0,001
VLDL (0,08–0,48)	88	0,1–1,4	0,38 ± 0,19	356	0,07–1,24	0,27 ± 1,25	0,003
LDL-C (1,32–2,47)	88	1,65–8,17	4,68 ± 1,16	356	2,8–6,82	3,87 ± 0,84	< 0,001

Gem = Gemiddeld
 SA = Standaardafwyking
 Normale reikwydtes verskyn in hakies.
 TG = Triglisieriedes
 Die Mann Whitney, Welch t-toets en Student t-toets is toegepas om statistiese betekenisvolheid te bepaal.

TC = totale cholesterol
 HDL-C = hoë digtheidslipoproteïen-cholesterol
 VLDL = baie lae digtheidslipoproteïen-cholesterol
 LDL-C = lae digtheidslipoproteïen-cholesterol

Die studieresultate in Tabel 3-21(b) toon dat meer as 80% van die KHS-pasiënte die wenslike afsnypunt vir TC van $\geq 5,0$ mmol/L oorskry het, en dat meer as 'n derde alreeds waardes bokant die tradisionele afsnypunt vir baie hoë risiko ($\geq 6,5$ mmol/L) oorskry het. Ongeveer 50% het ook met verhoogde TG-waardes gepresenteer. Baie verontrustend is die meer as 90% KHS-pasiënte en meer as 80% kontrolepersone met verhoogde LDL-waardes. Hierdie waarnemings word ook gekoppel aan 'n moontlike sterk familiële neiging, wat met die ontwikkeling

van KHS gepaard gaan.^{111,145} Daarbenewens het KHS-pasiënte met en sonder 'n familiegeskiedenis van MI ook verhoogde Lp (a)-waardes getoon. Hierdie waardes het betekenisvol verskil van die kontrolepersone. Dié bevinding is in lyn met bewerings dat swart mense hoër Lp (a)-waardes vergeleke met byvoorbeeld wit mense toon.

Tabel 3-21(b). Die hiperlipidemië en die dislipidemië

	KHS-pasiënte N = 89		Kontrolepersone N = 356		P-waarde
	n	%	n	%	
Die hiperlipidemie					
TC < 5	16	18,2	136	38,2	} ≤ 0,001
TC 5,0 - < 5,7	24	27,3	124	34,8	
TC 5,7 - < 6,5	19	21,6	69	19,4	
TC ≥ 6,5	29	33,0	27	7,6	
HDL-C ≤ 1,2	66	74,2	159	44,6	< 0,001
LDL-C ≥ 3,0	84	95,5	298	83,7	< 0,010
LDL-C ≥ 4,0	61	69,3	139	39,0	< 0,001
TG ≥ 1,5	40	46,0	40	11,2	< 0,001
LASSA Dislipidemie klassifikasie					
Wenslik TG ≤ 1,5; TC < 5; LDL-C ≤ 3; HDL-C ≥ 1,2	3	3,41	43	12,1	} < 0,001
Matige hipercholesterolemie TG ≤ 1,5; TC > 5 < 7,5; LDL-C 3-5; HDL-C ~	27	30,68	176	49,4	
Erge hipercholesterolemie TG ≤ 1,5; TC > 7,5; LDL-C > 5; HDL-C ~	12	13,64	28	7,9	
Gemengde hiperlipidemie TG 1,5 - 5; TC > 5; LDL-C ~; HDL-C < 1,2	45	51,14	106	29,8	
Matige hiperiglisieridemie	1	1,1	3	0,84	
Die Verhoudings					
HDL-C/TC ≤ 0,2	63	71,6	115	32,3	< 0,001
HDL-C/TC ≤ 0,25	79	89,8	237	66,6	< 0,001
HDL-C/LDL-C ≤ 0,2	40	45,5	40	11,2	< 0,001
HDL-C/LDL-C ≤ 0,25	59	66,39	91	25,3	< 0,001
Lp (a)					
Lp (a) > 30 mg/dl	34	51,3	38	28,4	0,016
Familiegeskiedenis MI + ↑Lp (a)	11	12,4	0	0,0	< 0,001
Familiegeskiedenis negatief + ↑Lp (a)	23	25,8	38	10,6	< 0,001
Sekondêre oorsake van Dislipidemie					
Hipotireose	3	3,4	0	0	< 0,010
Diabetes Mellitus	28	31,5	21	5,9	< 0,001
Renale TOS	59	67,2	61	17,1	< 0,001
Manifestasie van aterosklerose					
Diagnose PVS klaukiasie	51	57,3	13	3,65	< 0,001
Persoonlike geskiedenis SVS	13	14,6	3	0,84	< 0,001
Hipertensie en diabetesverwante teikenorgaanskade					
Persoonlike geskiedenis hipertensie	77	88,8	71	19,9	} < 0,001
Gr II-retinopatie (KWB)	85	95,5	109	30,6	
LVH	74	83,2	49	13,8	
LVH = Linker ventrikulêre hipertrofie	KWB = Keith Wagener Barker				
TC = Totale cholesterol	TG = Triglisieriedes				
Lp(a) = Lipoproteïen (a)	LDL-C = Lae digtheidslipoproteïen-cholesterol				
HDL-C = HDL-cholesterol	PVS = Perifere vasculêre siekte				
SVS = Serebrovasculêre siekte					
Die Fisher eksakte en Chi-kwadraattoetse is gebruik om die statistiese betekenisvolheid te bepaal.					

Volgens die klassifikasie van LASSA vir dislipidemie het meer as 50% van die KHS-pasiënte voldoen aan die vereistes vir die diagnose van gemengde

hiperlipidemie. Dit is een van die primêre poligene genetiese afwykings wat met die ontwikkeling van KHS vereenselwig word. Meer as 95% van die KHS-pasiënte en meer as 80% van die kontrolepersone het met meer as een lipiedprofiel afwyking gepresenteer, bv: $TC \geq 5$ mmol/L, $LDL-C \geq 3,0$ mmol/L, $TG \geq 1,5$ mmol/L en $HDL-C \leq 1,2$ mmol/L. Benewens die hoë voorkomssyfer van primêre hiperlipidemieë is 'n soortgelyke hoë syfer van sekondêre hiperlipidemieë teenwoordig. Laasgenoemde het gepaard gegaan het met diabetes mellitus, onderliggende renale TOS en hipotireose (31,5% vs 5,9%; 67,2% vs 17,1%; 3,4% vs 0%) (Tabel 3-21(b)). Dit wil ook voorkom of die hoë risiko hipertensie van die KHS-pasiënte moontlik ook 'n bydrae tot die uiters ongunstige profiel van dislipidemie gelewer het. Dit strook ook met die hipotese dat ander KHS-hoofrisikofaktore as etiologiese snellers vir genetiese dislipidemie mag optree.^{77,111,143}

Volgens Tabel 3-21(b) is dit duidelik dat alhoewel beide die studiegroepe 'n ongunstige lipiedprofiel vertoon, 'n betekenisvolle verskil tussen die KHS-pasiënte en die kontrolepersone teenwoordig is.

Met 'n positiewe familiegeskiedenis van MI kan daar met omsigtigheid die afleiding gemaak word, dat die KHS-pasiënte se ouers en familielede waarskynlik ook ongediagnoseerde hiperlipidemie en dislipidemie onder lede gehad het.¹³⁸⁻¹⁴³ Die geweldige verhoging in %E van 111% uit vetinname in die dieet vergeleke met 45 jaar tevore, bied 'n verdere verklaring vir die sorgwekkende dislipidemieë, hiperlipidemie en hipertriglisieridemie, waarmee die KHS-pasiënte gepresenteer het.^{157,161,165} Verhoogde triglisieriedvlakke word dikwels tesame met verlaagde HDL-C-vlakke, klein digte LDL-partikels, pro-koagulasie effekte, hipertensie en insulienweerstandigheid aangetref.^{77,112,113} Hierdie kombinasie van risikofaktore word met 'n verhoogde risiko vir die ontwikkeling van aterosklerose vereenselwig (Hoofstuk 1). Die bevindings strook ook met dié van ander Suid-Afrikaanse swart mense wat metabolies gevorderde tekens van verwestering getoon het en deur Mollentze *et al.*⁸⁸ beskryf is.

Tabel 3-21(c) Die klassifikasie van die primêre oorsake van dislipidemie vir die KHS-pasiënte en die kontrolepersone

Primêre Oorsake	KHS-pasiënte N=89		Kontrolepersone N=356		Statistiese betekenis volheid
	n	%	n	%	P-waarde
Matige hipercholesterolemie ALP: of poligene dislipidemie	27	30,7	176	49,3	< 0,001
Erge hipercholesterolemie Familiële hipercholesterolemie of Familiële defektiewe binding of Familiële gekombineerde hiperlipidemie	12	13,6	28	7,9	< 0,001
Gemengde hiperlipidemie ALP of Familiële gekombineerde hiperlipidemie	45	51,14	106	29,8	< 0,001
Tipe III-hiperlipidemie Familiële hipertriglisieriedemie of Familiële gekombineerde hiperlipidemie	1	1,1	3	0,84	0,33
Totale moontlike ALP [†]	72	81,82	282	79,1	0,771
Totale moontlike FCH*	58	65,20	137	38,5	< 0,01
Geen primêre of oorerflike dislipidemie vermeld	3	3,41	43	12,1	0,018

Mann-Whitney en Welch t-toets is uitgevoer om die statistiese betekenisvolheid te bepaal.

Fisher eksakte en Chi-kwadraattoets is uitgevoer om die statistiese betekenisvolheid te bepaal

Neg = Negatief;

Waardes uitgedruk in mmol/L.

* Primêre oorsake sluit die dislipidemieë as gevolg van 'n major identifiseerbare enkel-geen mutasie, asook dié waar 'n veelvoud genetiese faktore (poligene afwykings) betrek word, in. In die laaste kategorie speel die sekondêre en lewenstylgeassosieerde groep risikofaktore 'n vernamme rol. Sekondêre dislipidemieë sluit ook die afwykings in waar die geïdentifiseerde lipiedafwyking hoofsaaklik vir die abnormale plasmalipiedprofiel verantwoordelik sou wees.

† ALP (Aterogene lipoproteïen fenotipe): Verhoogde TG, verlaagde HDL-C en normale of effens verhoogde LDL-C. Die TC/HDL-C-verhouding is ≥ 5 . Die ander afwykings wat hiermee gepaard gaan is 'n toename in die aantal abnormale, klein en digte LDL partikels. Die bepaling van Ig word nie vir die kliniese diagnose vereis nie. Tipe III-hiperlipidemie staan ook as disbetalipoproteïenemie bekend. Tipe I hiperlipidemie verwys na familiële chylomikronemie of lipoproteïen-lipase gebrek.

Die TC, TG, LDL-C en HDL-C-waardes hierbo word in mmol/L vermeld.

FDB = Familiële defektiewe binding van apolipoprotein B res

TG = Totale triglisieriede

FH = Familiële hipercholesterolemie

HDL-C = Hoë digtheidslipoproteïen

TC = Totale cholesterol

FCH = Familiële gekombineerde hiperlipidemie

ALP = Aterogene lipoproteïen fenotipe

LDL = Lae digtheids lipoproteïen

FHTG = Familiële hipertriglisieriedemieë

Meer as die helfte van die KHS-pasiënte het moontlike primêre poligene gemengde hiperlipidemieë gepresenteer (Tabel 3-21(b) en (c)). Die gepaardgaande oorsake vir sekondêre hipercholesterolemie wissel tussen 3,5% en 67,8%.^{111,143} Moontlike primêre familiële hipercholesterolemie (FH) (LASSA)¹¹¹ is by 13,6% van die KHS-pasiënte teenwoordig gevind. Laasgenoemde word as 'n outosomale dominante kenmerk oorgeërf, en vorm deel van die onveranderbare genetiese risiko's wat met die ontwikkeling van KHS geassosieer word. 'n Toenemende aantal Suid-Afrikaanse publikasies het reeds FH in Suid-Afrikaanse swart mense beskryf.¹³⁹⁻¹⁴³ Let ook op dat sekondêre dislipidemieë ook as snellermeganisme vir FH mag dien.¹⁴³ Hierdie lipiedversteurings het gepaard gegaan met erge Gr III- en Gr IV-aterosklerotiese KHS asook wydverspreide aterosklerotiese KVS soos wat berig word in Afro-Amerikaners met bevestigde KHS.^{77,11,113,126,127,226,227}

Die moontlike primêre dislipidemieë

Volgens Tabel 3-21(c) kan gesien word dat soveel soos 81,8% van die KHS-pasiënte en 79,2% van die kontrolepersone voldoen het aan die kriteria vir die diagnose van aterogeniese lipoproteïenfenotipe (ALP). Laasgenoemde word gekenmerk deur verhoogde trigliseried en verlaagde HDL-vlakke tesame met normale of effens verhoogde LDL-C-vlakke. Daarbenewens is die $^{TC}/_{HDL-C}$ -verhouding > 5 . Hierby word 'n toename in die aantal klein en digte LDL-partikels ook ingereken. Hierdie genetiese afwyking word met versnelde aterosklerose en die ontwikkeling van aterosklerotiese KHS geassosieer.^{77,112,113,227}

Soveel as 30,68% van die KHS-pasiënte en 49,4% van kontrolepersone se lipiedprofiel waardes het voldoen aan die diagnostiese kriteria vir die diagnose van matige hipercholesterolemie, ALP of poligene dislipidemie.^{111,142}

Die verlaagde HDL-C-waardes van die KHS-pasiënte (74,2%) en kontrolepersone (49,4%) sou ook kan inpas met lipoproteïenlipase gebrek. Ook hierdie afwykings berus op 'n genetiese, oorgeërfde neiging. Dit wil dus voorkom asof hierdie stedelike swartmense die genetiese gawe van hoër HDL-C wat beskerming teen die ontwikkeling van KHS bied verloor het.

Soveel as 65,2% van die KHS-pasiënte en 38,5% van die kontrolepersone het met dislipidemieë gepresenteer wat sou kon inpas by familiële gekombineerde hiperlipidemie. Hierdie dislipidemie word ook geassosieer met versnelde aterosklerose en die ontwikkeling van KHS.

Slegs 3,41% van die KHS-pasiënte en 12,1% van die kontrolepersone het geen lipiedprofielafwyking wat met primêre, sekondêre en oorerflike dislipidemie vereenselwig word, aangetoon. Dit staaf ook die bewerings van outeurs soos Marais en Berger¹⁴² wat reeds in 1985 melding gemaak het van die diversiteit genetiese hiperlipoproteïenemieë wat in swart mense teenwoordig is.

Oor die algemeen het die kontrolepersone 'n meer gunstige lipiedprofiel getoon. 'n Verontrustende bevinding was dat meer as helfte van die kontrolepersone met matige hipercholesterolemie gepresenteer het. 'n Moontlike verklaring kan geleë wees in die verhoogde vetinnames (3.3.3, Figuur 3-1).^{157,165} Verder word dit ook duidelik dat tradisionele afsnyppunte vir hipercholesterolemie vir verhoogde en matige risiko vir hipercholesterolemie, soos byvoorbeeld $\geq 6,5$ mmol/L en

5,7 mmol/L, ontoereikend is. Dit bied 'n verklaring waarom hierdie ernstige genetiese dislipidemieë nie vroeër geïdentifiseer is nie.

Die ongunstige lipiedprofiel van beide die KHS-pasiënte en die kontrolepersone toon 'n dramatiese verskuiwing van dié van Seftel *et al.*¹³⁻¹⁵ waar 30% een of meer lipiedafwykings het, tot en met hierdie studie waar 95,5% KHS-pasiënte en 31,3% kontrolepersone ook met een of meer lipiedafwykings gepresenteer het. Die lipiedprofielwaardes is ook hoër as dié in vorige Suid-Afrikaanse kliniese en deursneestudies.^{13-18,32-35,37,38-42,46,47,88} Die bevinding is ook teenstrydig met dié van Rossouw *et al.*²²⁹ oor die "etniese immuniteit" van Suid-Afrikaanse swart mense.^{14,15,20} Vele VSA-studies het soortgelyke verhoogde waardes in Afro-Amerikaners met angiografiebevestigde KHS vermeld.^{81,126,127,94,185,226,227,230} Hierdie afwykings kan met die Gr III- en Gr IV-aterosklerotiese KAS, en die uitgebreide KVS aterosklerose waarmee die KHS-pasiënte gepresenteer het vereenselwig word.

3.5.2.3 Gevolgtrekkings

Hierdie bevinding bevestig die teenwoordigheid van primêre en sekondêre dislipidemie, asook 'n diversiteit moontlike genetiese dislipidemieë.^{111,139-143} Die voorstel van Caplan *et al.*¹³² en Cooper en Caplan¹³³ wat beweer dat terwyl swart mense tradisioneel hoër vlakke van hipertensie en intrakraniale SVS ontwikkel het, meer van hulle ook KHS en PVS-klaudikasie, asook SVS soortgelyk aan die van wit mense sal ontwikkel. Hierdie verskynsel gaan gepaard met toenames in LDL-C- en TC-waardes (Tabel 3-21(b)). Dit stem ook ooreen met die kardiovaskulêre oorgangsteorie, of die oorgang vanaf die tweede na die derde fase, soos beskryf deur Pearson.¹⁸⁵

Dislipidemieë, soos hipercholesterolemie en hipertriglisiridemie, verhoogde LDL-waardes en verlaagde HDL-C-waardes, asook die verskeidenheid moontlike primêre (genetiese) afwykings word erken as hoofrisikofaktore van KHS. Hierdie afwykings het gepaard gegaan met hipertensie, NIADM-II, oormassa en oormatige verbruik van tabak en/of die rookgewoonte soos wat in westerse geïndustrialiseerde en westerse bevolkings beskryf is.^{87,88,91-93,108,111,127,231}

Verdere gevolgtrekkings:

- Gedurende die tagtigerjare was steeds geglo dat swart mense nie dislipidemie waarvan hipercholesterolemie en hipertriglisieriedemie die vernaamste is ontwikkel het nie.
- Hierdie studie bevestig die belang van hipercholesterolemie in die ontwikkeling van KHS.
- Die meerderheid van die swart KHS-pasiënte het een of meer dislipidemieë onderlede gehad het.
- Die persentasie met sekondêre dislipidemie was buitengewoon hoog. Hiervan was tipe 2 diabetes mellitus, hipotireose en renale teikenorgaanskade die vernaamste.
- Meer as 50% het gepresenteer met manifestasies van onderliggende hipercholesterolemie soos perifere arterie siekte.
- Die familiegeskiedenis van MI het gepaard gegaan met 'n verskeidenheid dislipidemieë wat moontlik oorgeërf is.
- Gemengde hiperlipidemie was een van die meer algemene primêre dislipidemieë wat waargeneem is volgens die nuwe klassifikasie.
- Die mees algemene primêre dislipidemie is aterogene lipoproteïenfenotipe en familiële gekombineerde hiperlipidemie.
- Benewens die primêre dislipidemie het die geweldige toename in vetiname moontlik 'n verneme rol in die ontwikkeling van dislipidemie gespeel.
- Die diversiteit van genetiese dislipidemie word getoon.
- Die teenwoordigheid van ernstige dislipidemie word ook in die kontrolepersone getoon.

3.5.3 Die rookgewoontes van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone

3.5.3.1 Inleiding

Die rookgewoonte word as 'n alomteenwoordige euwel beskou wat veral in die verloop van die laat negentiende en twintigste eeu tevoorskyn getree het. Benewens die feit dat dit wêreldwyd die vernaamste oorsaak van siekte en ongeskiktheid is, is die rookgewoonte ook een van die hoofrisikofaktore vir KHS.²³²⁻²³⁷

Tabel 3-22(a). Die rookgewoontes van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone

Veranderlikes	KHS-pasiënte (N=89)		Kontrolepersone (N=356)		Statistiese betekenisvolheid
	n	%	n	%	P-waarde
Die rookgewoontes					
Rokers	71	79,8	136	28,2	< 0,001
Eks-rokers	22	24,7	46	12,9	0,023
Permanente nie-rokers	18	20,2	220	60,3	< 0,001
Metode van tabakverbruik					
Sigarette	62	70,5	114	32,0	< 0,001
Pyptabak	13	14,6	28	7,9	0,023
Snuif	9	10,1	19	5,3	0,012

Tabel 3-22(b). Die duur van die rookgewoonte

Totale jare van tabakverbruik	R	Gem ± SA	R	Gem ± SA	
	Rookjare	0-70	23,8 ± 17,5	0-50	
Daaglikse tabakverbruik					
Gram tabak per dag	0-30	11,2 ± 8,8	0-50	5,7 ± 9,0	< 0,001
Rook pakjare		16,5 ± 15,6		6,7 ± 13,0	< 0,001

Gem = Gemiddeld SA = Standaardafwyking; R = reikwydte;
Die Fisher se eksakte een- en twee-kantige-, Kruskal-Wallis-Chi-kwadraat, Willcoxon-2-groepe en van der Waerden-2-groepoetse is gebruik om die statistiese betekenisvolheid te bepaal.

Die resultate van die rookgewoonte van die KHS-pasiënte en kontrolepersone word in Tabel 3-22 (a) aangebied, terwyl die kwantitatiewe tabakverbruik in Tabel 3-22 (b) volg. Laasgenoemde word in 3.5.3.2 bespreek. Die verskil in rookgewoontes tussen die manlike en vroulike KHS-pasiënte en die kontrolepersone asook die tabakverbruikspatrone volg in Tabel 3-23 met 'n kort bespreking in 3.5.3.3 en 3.5.3.4. Die bespreking van die rookgewoonte resultate en tabakverbruikspatrone (3.5.3.5), en die faktore wat bydra tot die ontwikkeling van die rookgewoonte volg in 3.5.3.6. Die geslagsverskille en die rookgewoontes van die vroulike swart KHS-pasiënte en kontrolepersone word in 3.5.3.7 verduidelik en bespreek.

3.5.3.2 Bespreking van die rookgewoontes

Die vernaamste verskil wat tussen die rookgewoontes van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone opgemerk is, is die besonder hoë persentasie van rokers (79,8% vs. 38,2%), en dan veral sigaretrokers (70,5% vs. 32%) onder KHS-pasiënte en kontrolepersone onderskeidelik (Tabel 3-22(a) en 3-22(b)). Aan die ander kant is die hoë persentasie van permanente nie-rokers by die kontrolepersone, vergeleke met die KHS-pasiënte ook opvallend (60,3% vs. 20,2%).

Die totale gemiddelde tabakverbruik per dag (11,2 vs. 5,7 g tabak); die totale gemiddelde duur van die rookgewoonte (23,7 vs. 8,6 rookjare); sowel as die totale

gemiddelde rookpakjare (16,5 vs. 6,7) verskil almal betekenisvol ($P < 0,001$) vir die KHS-pasiënte en die kontrolepersone onderskeidelik.

Die besondere hoë rookkoers van beide die KHS-pasiënte (79,8%) en die kontrolepersone (38,2%) is hoër as die 32,6% wat Seftel *et al.*^{13,14} tussen 1965 en 1968 vir die Johannesburg swart mense met KHS vermeld het. Dit mag moontlik ook dui op 'n toename in die rookgewoonte in stedelike swart mense tussen hierdie jare. Die belang van die rookgewoonte as 'n hoofrisikofaktor vir die ontwikkeling van KHS is bevestig.

3.5.3.3 Vergelykings tussen die rookgewoontes van die manlike en vroulike KHS-pasiënte en die kontrolepersone

Die rookgewoonte is feitlik uitsluitlik deur die manlike geslag beoefen, en hulle rook by voorkeur sigarette. Die permanente nie-rokers het weer feitlik uitsluitlik by die vroulike geslag en die kontrolepersone voorgekom. Die swart vrouens wat wel tabak verbruik het, het weer voorkeur aan die verbruik van rooklose tabak of die snuifgewoonte verleen (Tabel 3-23). Let ook op dat 56,3% van die vroulike KHS-pasiënte tabak verbruik het (%^F). Hiervan het 25% sigarette gerook terwyl 31,3% gesnuif het.

Tabel 3-23 Die rookgewoontes van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone volgens geslag							
Die KHS-pasiënte (N_T = 89)							
Rokerstatus	Mans (N _M = 73)			Vrouens (N _F = 16)			Betekenisvolheid P-waarde
	n	% ^T	% ^M	n	% ^T	% ^F	
Rokers	62	69,7	84,9	9	10,1	56,3	0,012
Permanente nie-rokers	11	12,4	15,1	7	7,9	43,8	0,003
Die kontrolepersone (N_T = 356)							
	Mans (N _M = 290)			Vrouens (N _F = 66)			Betekenisvolheid P-waarde
	n	% ^T	% ^M	n	% ^T	% ^F	
Rokers	123	39,6	42,4	13	3,7	19,7	0,002
Permanente nie-rokers	167	46,9	57,6	53	14,9	80,3	< 0,001
Die metodes van tabakverbruik							
Die KHS-pasiënte (N_T = 89)							
Veranderlike	Mans (N _M = 73)			Vrouens (N _F = 16)			Betekenisvolheid P-waarde
	n	% ^T	% ^M	n	% ^T	% ^F	
Sigarette	58	65,2	79,5	4	4,5	25,0	< 0,001
Pyptabak	11	12,4	15,1	2	2,3	12,5	0,621 NS
Snuif	4	4,5	5,5	5	5,6	31,3	0,006
Die kontrolepersone (N_T = 356)							
	Mans (N _M = 290)			Vrouens (N _F = 66)			Betekenisvolheid P-waarde
	n	% ^T	% ^M	n	% ^T	% ^F	
Sigarette	111	31,2	38,3	3	0,8	4,6	< 0,001
Pyrokery	28	7,9	9,7	0	0,0	0,0	0,003
Snuif	9	2,5	3,1	10	2,8	15,2	0,001

N_T = Totale KHS-pasiënte/kontrolegroep
 N_M = Totale aantal manlike KHS-pasiënte/kontrolepersone
 N_F = Totale aantal vroulike KHS-pasiënte/kontrolepersone
 N = Totale aantal KHS-pasiënte/kontrolepersone, manlik of vroulik wat meegedoen het aan die aktiwiteit/veranderlike bv. rookgewoonte
 n/N_T.100 = %^T van totale groep KHS-pasiënte/kontrolepersone
 n/N_M.100 = %^M van totale manlike groep KHS-pasiënte/kontrolepersone
 n/N_F.100 = %^F van totale vroulike groep KHS-pasiënte/kontrolepersone
 Die Fisher eksakte toetse is gebruik om die statistiese betekenisvolheid te bepaal.

3.5.3.4 Vergelyking tussen die duur en hoeveelhede tabak wat deur die manlike en vroulike KHS-pasiënte en die kontrolepersone verbruik is

Volgens Tabel 3-24 het die manlike KHS-pasiënte gemiddeld 12,9 g tabak (± 13 sigarette) per dag verbruik, vergeleke met die gemiddelde 3,1 g tabak (± 4 sigarette) van die vroulike KHS-pasiënte ($P < 0,001$). Die duur van die rookgewoonte van die manlike vs. die vroulike KHS-pasiënte het gevarieer tussen (0-70 jare, vs. 0-50 jare) met 'n gemiddelde van (25,8 vs. 13,9) rookjare ($P=0,018$). Die manlike KHS-pasiënte het dus 18,9 rookpakjare agter die rug gehad vergeleke met 5,2 rookpakjare van die vroulike KHS-pasiënte. Die manlike KHS-pasiënte het dus baie meer tabak oor 'n langer tydperk verbruik vergeleke met die vrouens. Soortgelyke tendense het by die kontrolepersone voorgekom.

Tabel 3-24. Die kwantitatiewe tabakverbruikspatrone van die KHS-pasiënte en kontrolepersone volgens geslag

Die jare van tabakverbruik					
Tabakverbruik	Die KHS-pasiënte (N¹ = 89)				Betekenisvolheid P-waarde
	Mans N^T 73		Vrouens N^T 16		
	Reikwydte	Gem \pm SA	Reikwydte	Gem \pm SA	
Rookjare	0-70	25,8 \pm 16,8	0-50	13,9 \pm 18,1	0,0177
Daaglikse, jaarlikse en totale tabakverbruik					
Gm tabak per dag	0-30	12,89 \pm 8,67	0-10	3,06 \pm 3,6	< 0,001
Rookpakjare		18,9 \pm 15,9		5,17 \pm 6,4	< 0,001
Die kontrolepersone (N = 356)					
Veranderlike	Mans N^m = 290		Vrouens N^f = 66		Betekenisvolheid P-waarde
	Reikwydte	Gem \pm SA	Reikwydte	Gem \pm SA	
Rookjare	0-50	9,3 \pm 13,0	0-50	5,8 \pm 12,8	0,005
Daaglikse, jaarlikse en totale gram tabakverbruik					
Gm tabak per dag	0-50	6,7 \pm 9,6	0-15	1,2 \pm 2,8	< 0,001
Rookpakjare		7,9 \pm 14,1		1,5 \pm 3,3	< 0,001

Die Mann-Whitney en Chi-kwadraattoetse is uitgevoer om die statistiese betekenisvolheid te bepaal.

Gem = Gemiddeld

SA = Standaardafwyking

Die manlike kontrolepersone het gemiddeld 7,9 rookpakjare agter die rug gehad. So ook het die vroulike kontrolepersone gemiddeld 1,5 pakjare tabak verbruik. Hierdie verskil in die totale verbruik van tabak tussen die manlike en vroulike kontrolepersone verskil ook statisties betekenisvol ($P < 0,001$).

Die bespreking word ingelei met die manlike rookgewoontes (3.5.3.5) gevolg deur die faktore wat bydra tot die ontwikkeling van die rookgewoonte (3.5.3.6). Die bespreking van die rookgewoontes onder vrouens en die verskil tussen die geslagte volg in 3.5.3.7.

3.5.3.5 Bespreking van die resultate van die rookgewoonte

Die etiologiese verband tussen die rookgewoonte en KHS-morbiditeit en mortaliteit, soos vroeër in die Framingham-, *Evans County* en *Charleston*-hartstudies aangetoon is, is ook in hierdie studie bevestig.^{69,71,72,81,238}

Die besondere hoë rookkoers van die KHS-pasiënte (79,8%) stem ooreen met die syfers van soortgelyke studies wat vir VSA-swart mense met koronêre angiografiebevestigde KHS gerapporteer is: die *Cook County*-studie, die Howard Universiteitsopname en die studie van Cooper *et al.*¹²⁶ vermeld rookkoerse van 78%, 77% en 72% onderskeidelik.^{127,226}

Die feit dat geeneen van die vroeëre Suid-Afrikaanse gevallestudies, asook die hospitaalgebaseerde studies vanuit die groter akademiese sentra (behalwe Seftel *et al.*^{13,14}) melding van die verband tussen die rookgewoonte en KHS gemaak het nie, dui op 'n leemte in die vroeëre kennis van KHS in swart mense, veral voor 1970.^{16-18,32-35,46,47} 'n Moontlike verklaring hiervoor is dat die risikofaktorfokus destyds hoofsaaklik op die dieet-harthipotese, etniese immuniteit en die afwesigheid van KHS in swart mense gesentreer het.^{13-15,228}

Die besondere hoë rookkoers van enige rookgewoonte (≥ 1 sigaret per dag) vir die manlike KHS-pasiënte (84,9%) (Tabel 3-23) is nie net betekenisvol hoër as dié van die manlike kontrolepersone (42,4%) nie, maar ook as dié van ander studies. Hieronder is die 32,6% van Seftel *et al.*,¹⁴ die 33% van Zimbabwe se swart mans gedurende 1982, die 70% van 'n gemeenskapsgebaseerde studie in die Wes-Kaap, die 52% van die Briskstudie, die 63,3% en 63,9% vir swart mans in die ouderdromsgroepe tussen 25 en 44 jaar oud in die Durbanstudie, en die 48,2% en 57,8% vir die Qwaqwa-mans in die ouderdomsintervalle tussen 45 en 64 jaar.^{20,37,38,41,88,239,240}

Vier-en-sewentig persent van die KHS-pasiënte is strawwe rokers (≥ 10 sigarette/dag). Dit is aansienlik hoër as die 46,3% van die Mangaung-mans tussen 25 en 34 jaar oud, die 41,3% van die Brisk-mans tussen 35 en 44 jaar oud en die 38,3% van die swart mans tussen 25 en 34 jaar in die Durbanstudie.^{20,38,41,88} Net soos in die Brisk-, Vrystaat-, en Durbanrisikofaktorstudies kom die strawwe rokers so te sê uitsluitlik onder die manlike geslag voor. Van die 60,7% KHS-pasiënte wat meer as tien sigarette per dag gerook het, is die meerderheid mans terwyl slegs 2,3% vrouens is. Hierdie hoër voorkoms van die rookgewoonte onder swart mans is in die

Mamprobi-opname en die Puerto-Ricaanse-hartgesondheidsprogram asook onder Nigeriese skoolkinders bevestig.^{21,241,242}

Die manlike KHS-pasiënte het by voorkeur sigarette gerook en die koers van 79,5% toon weereens 'n verbasende ooreenkoms met die 78% wat deur Cooper *et al.*¹²⁶ vir Afro-Amerikaners met angiografie bevestigde KHS vermeld word. Net soos in die VSA het sigarette met 'n hoër teer- en nikotieninhoud altyd voorkeur geniet. Handelsname waarna dikwels verwys word, is byvoorbeeld *Texan*, *Lexington* en *Idlewild*. Die manlike KHS-pasiënte het gemiddeld ongeveer 13 sigarette per dag gerook. Weereens is dit aansienlik meer as die gemiddelde 9,6 sigarette wat vir die swart mans in die Briskstudie, vermeld is.^{38,41} Dit is ook hoër as die 8 sigarette per dag wat vir Mangaung-mans tussen 25 en 34 jaar vermeld word asook die 10,8 wat deur Van der Burgh²⁴⁰ in 1979, ook vir swart mans vermeld is.⁸⁸ Hierdie gemiddeld vir die manlike KHS-pasiënte is egter effens laer as dié van die Accra-Staatsamptenarestudie, waar meer as 90% > 15 sigarette per dag gerook het.²¹

Die gemiddelde totale tabakverbruik, 18,94 rookpakjare, vir die manlike KHS-pasiënte is meer as tweekeer so hoog as dié 7,91 rookpakjare vir die manlike kontrolepersone. Hierdie bevinding strook ook met die gevolgtrekkings van die ARIC-studie.²³⁷ Hulle het getoon dat die rookgewoonte 'n kumulatiewe onomkeerbare neue-effek inhou wat die proses van aterosklerose versnel. Hierdie risiko is aan rookpakjare eerder as huidige of vorige rookgewoontes gekoppel.^{237,243}

Die hoë mortaliteitskoers van die KHS-pasiënte oor 'n tien-jaar tydperk sou kon inpas by die 16-jaar CASS-opvolgstudie. Laasgenoemde toon dat die hoër mortaliteitskoers van hierdie Afro-Amerikaanse KHS-pasiënte nie afhanklik was van KV-omleiding of mediese behandeling van bv. dislipidemie of hipertensie nie, maar wel van die rookgewoonte.²⁴⁴

Alhoewel die Afro-Amerikaners minder sigarette per dag gerook het as die wit mense, is die rookgewoonte meer algemeen deur swart mense beoefen.^{245,246} Net so het die manlike KHS-pasiënte in hierdie studie waarskynlik die hoogste rookkoers ter wêreld gehandhaaf, maar minder tabak verbruik vergeleke met wat in 'n verskeidenheid ander studies gerapporteer is.^{227,230,245,246}

3.5.3.6 Die faktore wat bydra tot die ontwikkeling van die rookgewoonte

Steyn *et al.*⁴¹ het getoon dat die rookgewoonte by mans dikwels met die gebruik van alkohol gepaard gaan. Hulle het ook aangetoon dat verstedeliking (≥ 6 jaar in 'n

stedelike omgewing) by swart mense 'n rol speel. Die Vrystaatstudie het hierdie bewering bevestig deurdat die swart mans wat meer as tien sigarette per dag gerook het, het ongeveer tweekeer meer algemeen in die stedelike Mangaung vergeleke met die landelike Qwaqwa voorgekom het.⁸⁸

Biologiese faktore wat met die rookgewoonte korreleer, is verhoogde TC-waardes, verlaagde liggaamsmassa-indeks, tipe A-persoonlikheid en verhoogde alkoholverbruik.²³⁹

'n Meervoudige regressie analise wat deur Steenkamp *et al.*²⁴⁷ uitgevoer is toon dat sportdeelname, die kennis van die verband tussen longkanker, swak gesondheid en die rookgewoonte, asook die rookgewoontes van sibbe die vernaamste bepalers van die rookgewoonte onder mans is.

In die Wes-Kaap het 'n studie van swart skoolkinders getoon dat seuns 'n groter geneigdheid het om te begin rook in vergelyking met dogters.^{248,249} Eweknie-drukroepe en die afwesigheid van kennis in verband met die rookgewoonte, en die gesondheidsgevaare wat daarmee gepaard gaan, laat die waarskynlikheid om te begin rook toeneem. By universiteitstudente wat begin rook het, het akademiese stres, eweknie-drukroepe en die begeerte om sosiaal aanvaar te word 'n rol gespeel.

Die onaanvaarbare hoër voorkomssyfer van die rookgewoonte van die KHS-mans het gepaard gegaan met lae sosio-ekonomiese status,^{58-64,65-69} ('n gemiddelde persoonlike inkomste van ongeveer R286 per maand), gebrekkige skoling, gebrekkige sosiale ondersteuningsmeganismes, afvalligheid van die kerk, alkohol verbruik en eweknie-drukroepe. Tesame met die afwesigheid van kennis in verband met die nadelige effekte van die rookgewoonte, totale afwesigheid van rookvoorkomingsprogramme en fasiliteite om rookstaking aan te moedig, gebrekkige sportfasiliteite, verstedeliking (3.2), John Henryisme,¹⁷¹⁻¹⁷⁴ 'n hoër voorkomssyfer van biologiese risikofaktore soos gebrekkige oefening, dislipidemie, hipertensie, diabetes mellitus (3.5) en onderliggende KHS. Hierdie resultate bevestig die verband met onderliggende KHS in swart mans.

3.5.3.7 Die rookgewoontes en tabakverbruikspatrone by vrouens en die geslagsverskille

Tradisioneel is die rookgewoonte hoofsaaklik deur mans beoefen. Dit word geïllustreer deur die 20-jaar *Evans County*- en die 25-jaar *Charleston*-hartopvolgstudies.^{69-72,238,245,246} Die rookgewoonte van hierdie swart mans toon

statisties betekenisvolle data (koëffisiente: 1406 en 1478; en P-waardes: 0,007 en 0,01 onderskeidelik) vir die voorspelling van KHS.^{69-72,245} Dieselfde tendens kon nie in Afro-Amerikaanse VSA-vrouens bevestig word nie. Die verklaring hiervoor is dat baie min swart vrouens gedurende die sestigerjare, toe die inligting vir die databasisse ingesamel is, gerook het.^{245,238}

Die studies wat in Afrika uitgevoer is rapporteer ook 'n laer prevalensie vir die rookgewoonte onder swart vrouens: Die Accra-Staatsamptenarestudie het gevind dat 4,9% van die volwasse vrouens gerook het.²¹ Die Mamprobi-opname kon geen vroulike rokers aantoon nie.²¹

Die persentasie van vrouens wat in hierdie studie gerook het is ook veel laer as dié van die mans. Weereens is die aantal vroulike rokers (10,1%) onder KHS-pasiënte hoër vergeleke met net 3,7% van die kontrolevrouens (Tabel 3-23). Die kontrolevrouens vergelyk weer goed met die vrouens tussen 25 en 34 jaar van die Brisk- (1,8%) en Qwaqwastudies (4,3%), die Brisk-vrouens tussen 35 en 44 jaar (2,8%), die Brisk-vrouens tussen 45 en 54 jaar (0%) asook die Brisk-vrouens tussen 15 en 64 (1,6%).^{38,88}

Die 10,1% vrouens onder die KHS-pasiënte wat gerook het (sien ook Tabele 1-8 tot 1-11), vergelyk goed met die 6,7% Durban-vrouens tussen 15 en 69 jaar en die Mangaung-vrouens in die vier tienjaarouderdomsintervalle van 25 - 64-jaar wat deurgaans prevalensies (14,3%; 18,4%; 15,2% en 13,2%) hoër as 10% getoon het.^{20,88} Dit is ook soortgelyk aan die rookkoers van swart vrouens van die Kaapse Skiereiland gedurende 1995 (10%).^{38,88}

Alhoewel die persentasie vir die verbruik van enige tabak of > 1 sigaret/dag vir vrouens in die KHS-pasiëntegroep veel laer as dié van die mans is (10,1% vs. 69,6%) het 56,3% van die vroulike KHS-pasiënte en die 19,7% van die kontrolevrouens die rookgewoonte beoefen (Tabel 3-23). Dit is die hoogste voorkomssyfer vir rokers wat al ooit vir swart vrouens in Suid-Afrika vermeld is. Die kontrolevrouens (19,7%) wat gerook het stem ooreen met dié vir swart vrouens (26%) van die *Charleston*-hartopvolgstudie in die VSA.^{238,244,245} Die 56,3% vroulike KHS-pasiënte is selfs hoër as die 52% wat Steyn *et al.*⁴¹ vir swart mans in die Kaapse Skiereiland, asook die 52% wat deur Sprangler *et al.*²⁵⁰ vir *Cherokee*-inboorlingvrouens van Noord-Carolina gerapporteer is.

Strawwe rokers (> 10 sigarette per dag) onder die vroulike KHS-pasiënte en kontrolepersone was 2,3% en 0,6% onderskeidelik (data nie getoon nie). Hulle het onderskeidelik 12,5% en 3,0% van die vroulike KHS-pasiënte en kontrolepersone verteenwoordig. Laasgenoemde syfer is net effens laer as dié van die Brisk-vrouens³⁸ tussen 15 en 64 jaar oud (4,8%) en Durban swart vrouens tussen 15 en 69 jaar (3,4%).²⁰ Die 12,5% strawwe rokers van die vroulike KHS-pasiënte vergelyk goed met die Brisk-vrouens in die ouderdomsintervalle tussen 45 en 64 jaar met syfers van 14% en 15,3% onderskeidelik.

Die vroulike KHS-pasiënte het gemiddeld ongeveer 3,06 g tabak (± 4 sigarette) per dag verbruik vergeleke met 1,23 (± 2 sigarette) van die vroulike kontrolepersone. Hierdie syfers is aansienlik hoër as dié van die Mangaung- en Qwaqwa-vrouens,⁸⁸ maar vergelyk redelik goed met die 4,8 sigarette per dag wat deur Steyn *et al.*^{38,41} in die Briskstudie vir swart vrouens vermeld is (Tabel 3-24).

Die voorkeurmetode waarmee die vrouens in beide die studiegroepe tabak verbruik het, is die inaseming van rooklose tabak of die snuifgewoonte (31,25% vir KHS-vrouens en 15,15% vir die kontrolepersone). Hierdie metode van tabakverbruik word ook algemeen deur die *Cherokee*-inboorlingvrouens van westelike Noord-Carolina beoefen.²⁵⁰ Laasgenoemde verbruikers van rooklose tabak is ook meer geneig om tradisionele geneesherre te besoek. Hierdie gebruik het ook algemeen by die vroulike KHS-pasiënte en kontrolepersone voorgekom. Hulle is ook meer geneig om van seremoniële of die godsdienstige tabakverbruik gebruik te maak. Die belang van tradisie, kultuur en geloof word dus nie net deur die *Cherokee*-inboorlingvrouens gedemonstreer nie,²⁵⁰ maar ook deur die KHS- en kontrolepersone in hierdie studie, en waarskynlik ook deur die Mangaung- en Qwaqwa-vrouens.⁸⁸ Die 52% *Cherokees* wat ook sigarette gerook het toon 'n treffende ooreenkoms met die 56,25% vroulike KHS-pasiënte wat > 1 sigaret of enige ander tabakprodukt daaglik verbruik het (Tabel 3-23).²⁵⁰ Die verskynsel word aan 'n postulaat verbind dat die snuifgewoonte aanleiding mag gee tot nikotienverslawing, en bydra tot die hoër prevalensie van die rookgewoonte by swart vrouens.

Beide die manlike en vroulike KHS-pasiënte en kontrolepersone het ook van meer as een tabakverbruiksmetode gebruik gemaak (Tabel 3-23). Vir die mans in hierdie studie is dit net soos die Brisk-mans afhanklik van die beskikbaarheid van geld en sosiale drukgroepe. Steyn *et al.*⁴¹ het getoon dat 14% van die Brisk-vrouens meer as een tabakprodukt verbruik het. Vir laasgenoemde het die gewoonte omgekeerd met

die peil van opvoeding gevarieer.⁴¹ Vir die swart vrouens in hierdie studie was dit veral tradisionele, kulturele en seremoniële verbruik van tabak wat 'n verneme rol gespeel het. Dieselfde is waarskynlik ook waar vir die swart vrouens van die Vrystaatstudie.⁸⁸ Dit stem ook ooreen met die tradisionele gebruik van Afrika-tabak soos elders beskryf.³⁶

Die faktore wat by die *Cherokees*²⁵⁰ aan die snuifgewoonte verwant is, soos ongeletterdheid, swak sosiale ondersteuningsmeganismes, beperkte skoling, werkloosheid, of 'n lae jaarlikse inkomste, beperkte of geen openbare gesondheidsgeriewe, huweliksprobleme, gebrekkige kerkbywoning en die gebruik van alkohol, is ook in die vroulike KHS-pasiënte en kontrolepersone gevind. Dit het moontlik ook vir die Brisk-vrouens gegeld.⁴¹ In hierdie studie het die verbruik van tabak ook gepaard gegaan met 'n hoë voorkomssyfer van biologiese risikofaktore soos hipertensie (3.5.1), diabetes mellitus (3.5.4), dislipidemie (3.5.2), oormassa (3.6), gebrekkige oefening en KHS (3.5.5).

Daar bestaan ook geen twyfel dat die laer prevalensie wat in verskeie Suid-Afrikaanse studies vir swart vrouens gerapporteer is, ook in die Afro-Amerikaanse vrouens gedurende die sestigerjare voorgekom het nie.^{69-72,245} Sedertdien het die rookkoers van Afro-Amerikaner vrouens dié van die swart mans reeds geëwenaar of verbygesteek. Moontlik is daar nog genoeg tyd om 'n soortgelyke ramp in Suid-Afrikaanse swart vrouens af te weer.

3.5.3.8 Gevolgtrekking

- Hierdie studiebevindings bevestig die belang van die rookgewoonte in die ontwikkeling van KHS.
- Die manlike KHS-pasiënte het een van die hoogste rookkoerse ter wêreld gehandhaaf.
- Alhoewel die totale tabakverbruik laer was as bv. wit mense het die rookgewoonte meer algemeen by veral die swart mans voorgekom.
- Die snuifgewoonte van die swart vroue mag moontlik aanleiding gee tot nikotienverslawing. Alhoewel minder swart vrouens gerook het, sal die gewoonte ook by hulle gevestig raak tensy tydige voorkomende maatreëls ingestel word.

3.5.4 Bespreking van die diabetes mellitus resultate

3.5.4.1 Inleiding

Diabetes mellitus is die mees algemene metaboliese afwyking wat wêreldwyd voorkom.²⁵¹⁻²⁵⁹ Dit word gekenmerk deur chroniese hiperglisemie, abnormale koolhidraat-, lipied- en proteïenmetabolisme, en gaan gepaard met die ontwikkeling van spesifieke mikrovaskulêre komplikasies en non-spesifieke makrovaskulêre siekte. Derhalwe word diabetes mellitus en veral die nie-insulienafhanklike volwasse tipe (NIADM-II) as 'n vername KHS-hoofrisikofaktor vir die ontwikkeling van KHS beskou.^{84-86,231,259,260}

Die resultate van die bloed- en urienglukose bepalings, die mediese geskiedenis en die manifestasies van teikenorgaanskade, wat met diabetes mellitus gepaard gegaan het verskyn in Tabel 3-25 (a) en (b). Die resultate word in 3.5.4.2 bespreek, en gevolg deur die samevatting in 3.5.4.3.

3.5.4.2 Die bespreking van die diabetes mellitus resultate

Vir die meerveranderlike analise is die diagnose van diabetes mellitus gebaseer op die definisie van die WGO- en die Society for Endocrine and Metabolic Diseases of South Africa (SEMDSA)-riglyne (Hoofstuk 2).^{1,261} Slegs tipe 2 diabetese is in hierdie studie aangetoon (sien ook 3.3.2.1 en 3.3.2.11).

Die gemiddelde vastende bloedglukose van die KHS-pasiënte was betekenisvol hoër as die van die kontrolepersone (7,3 vs. 5,5 mmol/L).

Tabel 3-25(a). Tipe 2 diabetes mellitus (NIADM-II) resultate van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone

Tabel 3-25(a)	KHS-pasiënte N=89			Kontrolepersone N=356			Statistiese betekenisvol- heid
	N	Reikwydte	Gem SA	N	Reikwydte	Gem SA	
Kontinue veranderlikes (normal reikwydte)							
Bloedglukose (3,5-7,0)	89	2,3-28,8	7,3 4,2	356	3,4-17,3	5,5 1,2	< 0,01
HbA ₁ C	75	4,9-16,9	8,8 2,5	356	4,1-15,2	7,1 2,2	0,056

Mann-Whitney en Welch t-toets is uitgevoer om die statistiese betekenisvolheid te bepaal.
 Bloedglukose waarde word in mmol/L uitgedruk
 Gem = Gemiddeld
 SA = Standaardafwyking
 HbA₁C = geglikoseerde hemoglobien A₁C

Tabel 3-25(b). Die teenwoordigheid van NIADM-II, en die teikenorgaanskade asook genetiese faktore

	KHS pasiënte N = 89		Kontrolepersone N = 356		Statistiese betekenisvol- heid
	n	%	n	%	P-waarde
Familiëgeskiedenis NIADM-II	24	27,0	17	4,78	< 0,001
Persoonlike geskiedenis NIADM-II	24	27,0	12	3,4	< 0,001
Persoonlike geskiedenis SVS	13	14,6	3	0,8	< 0,001
Persoonlike geskiedenis PVS	15	16,9	3	0,6	< 0,001
Diagnose NIADM-II	28	31,5	21	5,9	< 0,001
Enige glukosurie	28	31,5	23	6,5	< 0,001
Enige proteïenurie	59	67,0	63	17,7	< 0,001
≥ Gr II-retinopatie	85	95,5	109	30,6	< 0,001
Renale teikenorgaanskade	59	67,8	61	17,1	< 0,001
Linker ventrikulêre hipertrofie	74	83,2	49	13,8	< 0,001
Perifere vaskulêre siekte	45	50,6	51	14,3	< 0,001
Klaudikasie	51	57,3	13	3,65	< 0,001

Fisher se eksakte en Chi-kwadraattoets is uitgevoer om die statistiese betekenisvolheid te bepaal.

NIADMII = Tipe II diabetes mellitus

SVS = Serebrovaskulêre siekte

PVS = Perifere vaskulêre siekte

Hb A,C = Geglikoseerde hemoglobien A, C

'n Betekenisvolle hoër persentasie van die KHS-pasiënte het met 'n familiëgeskiedenis van NIADM-II (27% vs. 4,88%) en 'n persoonlike geskiedenis van NIADM-II (27% vs. 3,4%) gepresenteer vergeleke met die kontrolepersone. Die KHS-pasiënte het ook 'n statisties betekenisvol hoër persoonlike geskiedenis van serebrovaskulêre siekte (14,6% vs. 0,8%) en perifere vaskulêre siekte (16,9% vs. 0,6%) vermeld, vergeleke met die kontrolepersone ($P < 0,001$). Die diagnose van NIADM-II is bevestig by 31,5% van die KHS-pasiënte en 5,9% van die kontrolepersone (WGO-kriteria).¹ Die KHS-pasiënte het ook betekenisvol meer glukosurie (31,5% vs. 6,5%), proteïenurie (67% vs. 17,7%), meer teikenorgaanskade in die vorm van ≥ Gr II-retinopatie (95,5% vs. 30,6%), renale teikenorgaanskade (67,8% vs. 17,1%), linker ventrikulêre hipertrofie (83,2% vs. 13,8%); perifere vaskulêre siekte (50,6% vs. 14,3%) en klaudikasie (57,3% vs. 3,65%) getoon.

Die persentasies van Afro-Amerikaners met NIADMII en bevestigde KHS wissel tussen 28,8% en 37%.^{94,126,127,226} Hierdie syfers vergelyk goed met die 31,5% van die KHS-pasiënte. Volgens Levitt *et al.*⁸⁴⁻⁸⁶ is die prevalensie van NIADM-II in die swart mense van die Kaap 7%. Laasgenoemde vergelyk baie goed met die persentasie kontrolepersone met NIADM-II.

3.5.4.3 Gevolgtrekking

- Die belang van NIADM-II as 'n hoofrisikofaktor en die ontwikkeling van mikro- en makrovaskulêre siekte sowel as teikenorgaanskade is dus in hierdie studie bevestig.^{84-86,88,251-260}
- Met die oorgang vanaf 'n tradisionele landelike lewenswyse na 'n "Westerse patroon" het die prevalensie van NIADM-II dramaties toegeneem, beide in die ontwikkelde en die ontwikkelende wêreld. Amos *et al.*²⁵¹ is van mening dat ongeveer 120 miljoen mense wêreldwyd, NIADM-II onder lede het en dat hierdie syfer sal toeneem tot meer as 220 miljoen teen die jaar 2010. Hiervan sal die meerderheid in ontwikkelende lande soos Afrika, Indië en China voorkom. NIADM-II vorm deel van 'n groep kardiovaskulêre siektes waarby oormassa, dislipidemie en hipertensie ingesluit word. Dit staan ook bekend as die metaboliese sindroom of die "Nuwe Wêreldsindroom."^{88,185,251-253,260}
- Hierdie toedrag van sake sal onvermydelik bydra tot die voorspelde kardiovaskulêre epidemie volgens die WGO en andere.^{185,251-253,260} Dit sal gekenmerk word deur siektes soos KHS, SVS en die mikrovaskulêre nagevolge van NIADM-II. Die hoë persentasie met NIADM-II (31,5%) soos aangetoon in die huidige studie bevestig die belang van NIADM-II in die ontwikkeling van KHS, SVS, PVS, renale TOS en retinopatie (kansverhouding 24,09: Sien 3.8.5 en Tabela 3-34 tot 3-38).
- Swak gekontroleerde diabetes mellitus het aanleiding gegee tot teikenorgaanskade soos perifere arteriële siekte, retinopatie, renale teikenorgaanskade en bewys is gelewer van oneffektiewe diabetes kontrole oor 20 of meer jare.
- NIADM-II soos geïdentifiseer in hierdie studie vorm deel van die metaboliese sindroom of nuwewêreldsindroom. Hierby word oormassa, dislipidemie en hipertensie ingesluit.
- NIADM-II sal moontlike 'n vernames bydrae lewer tot die kardiovaskulêre epidemie wat voorspel word vir Afrika, Suid van die Sahara.²⁶²⁻²⁶⁵

3.5.5 Die rapportering en bespreking van die fisiese aktiwiteitspatrone van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone

3.5.5.1 Inleiding

Dit word algemeen aanvaar dat die gereelde deelname aan fisiese aktiwiteit, hetsy by die werk of tydens ontspanning, een van die mees koste-effektiewe intervensies vir die voorkoming van chroniese siektes is.²⁶⁶ Daarbenewens is daar ook

voldoende bewys dat die heilsame effek van gereelde fisiese aktiwiteit voordele inhou by die behandeling van gevestigde chroniese siektes soos diabetes mellitus, oormassa en selfs KHS. Gereelde oefening word beskou as die enkel en mees koste-effektiewe intervensie wat enige volk ter wêreld kan aanwend vir die bevordering van die algemene gesondheid en welsyn van die gemeenskap. Dit is ook een van die vernaamste metodes waardeur die hoë mediese kostes verminder sal word.^{245,254,266,267}

Die resultate van die fisiese aktiwiteitspatrone by die werk en tuis tydens ontspanning vir beide die KHS-pasiënte en die kontrolepersone word in Tabel 3-26 getoon. Ter bevestiging van hierdie fisiese aktiwiteitspatrone word die prestasie van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone tydens die oefeninginspanningsprosedure tesame met die oefeningskapasiteit in Tabelle 3-26 vertoon. Die resultate van die fisiese aktiwiteitspatrone word bespreek en saamgevat in 3.5.5.2 en 3.5.5.3.

3.5.5.2 Bespreking van fisiese aktiwiteitspatrone

Die KHS-pasiënte is binne die werksomstandighede betekenisvol minder fisies aktief vergeleke met die kontrolepersone ($P < 0,001$). Volgens Tabel 3-26 het meer van die KHS-pasiënte (42,7% vs. 22,5%) net ligte fisiese aktiwiteite in die werksomstandighede beoefen, vergeleke met die kontrolepersone. Soortgelyk het meer ook matige fisiese aktiwiteit (42,7% vs. 29,2%) en minder gestrengde fisiese aktiwiteit (14,6% vs. 48,3%) beoefen. Hulle is ook duidelik minder aktief vergeleke met Seftel *et al.*¹⁴ se Johannesburg KHS-pasiënte ongeveer 30 jaar tevore, waarvan 22%, 52% en 26% aan ligte, matige of gestrengde fisiese aktiwiteite binne die werksomstandighede deelgeneem het. So ook toon die Durban-risikofaktorstudie²⁰ verskille aan waarvan $\geq 60\%$ gestrengde hande-arbeid verrig het. Die diabete in die swart diabetiese studie van Levitt *et al.*,⁸⁴⁻⁸⁶ en die Briskstudie deur Sparling *et al.*²⁶⁷ het ook meer gestrengde fisiese aktiwiteite (18% Brisk vs. 14,6% Pretoria) en minder ligte en matige aktiwiteite bymekaargevoeg, (81,6% Brisk vs. 85,4% Pretoria) binne werksomstandighede beoefen.

Die gebrekkige fisiese aktiwiteit van die KHS-pasiënte word verder ondersteun deur die soort beroepe wat hulle beoefen, soos elders bespreek (3.2.7.4).

Tabel 3-26 Die fisiese aktiwiteitspatrone van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone

Fisiese aktiwiteitsgeskiedenis	KHS-pasiënte N = 89		Kontrolepersone N = 356		Statistiese Betekenisvolheid
	n	%	n	%	P-waarde
By die werk					
Lig (2400 kcal/dag)	38	42,7	80	22,5	} < 0,001
Matig (2400-3200 kcal per dag)	38	42,7	104	29,2	
Swaar (> 3200 kcal/dag)	13	14,6	172	48,3	
Tuis en tydens ontspanning					
Lig (2400 kcal/dag)	64	71,9	200	56,2	} 0,014
Matig (2400-3200 kcal per dag)	24	27,0	136	38,2	
Swaar (> 3200 kcal/dag)	1	1,1	20	5,6	
Besit van 'n eie motor	19	21,6	135	37,9	0,03
Oefeningskapasiteit tydens ergonerig (Bruce protokol)					
Arbeidslaste voltooi	KHS-pasiënte N = 51		Kontrolepersone N = 355		P-waarde
	n	%	n	%	
I	5	9,8	5	1,4	} < 0,001
II	22	42,1	54	15,2	
III	20	39,2	467	47,0	
IV	4	8,9	91	25,6	
V	-	-	26	7,2	
VI	-	-	12	3,2	
VII	-	-	1	0,4	
I – III	47	91,1	226	63,6	} < 0,001
≥ IV	4	8,9	130	36,4	
Die kontinue fisiese kapasiteitsveranderlikes					
	KHS-pasiënte		Kontrolepersone		P-waarde
	Reikwydte	Gem ± SA	Reikwydte	Gem ± SA	
Totale afstand in meter	90-2180	455,75± 334,83	70-5780	759,14 ± 542,27	< 0,001
Duur van oefening (minute)	2-12	6,96 ± 2,36	1-24	9,94 ± 3,26	< 0,001
Maksimum harttempo	86-220	145,43± 25,04	83-195	165,1- ± 17,88	< 0,001

Die Chi-kwadraat en Mann-Whitney-toetse is toegepas om die statistiese betekenisvolheid te bepaal
* Geen gevalle om te rapporteer.
Gem = Gemiddeld
SA = Standaardafwyking

Soveel as 98,9% van die KHS-pasiënte en 84,4% van die kontrolepersone het slegs ligte en matige fisiese aktiwiteit (bymeekargevoeg) tuis of vir ontspanning bedryf. Dit is veel meer as die 48,1% wat deur Sparling *et al.*²⁶⁷ vermeld word. Slegs 1,1% en 5,6% het aan enige gestrengde fisiese aktiwiteit tydens ontspanning of by die huis deelgeneem (Tabel 3-26). Laasgenoemde vergelyk goed met die 2,8% tussen die ouderdomme 45 en 64 jaar wat volgens Sparling *et al.*²⁶⁷ in die Briskstudie aan gestrengde fisiese aktiwiteit of oefening buite werksverband deelgeneem het.

Beide die KHS-pasiënte en die kontrolepersone is dus minder fisies aktief by die werk sowel as tuis tydens ontspanning vergeleke met enige van die Suid-Afrikaanse studies onder swart mense met of sonder KHS.^{13,14,20,32-35,47} Indien die

duur van verstedeliking (> 2 geslagte, vergeleke met die 91% wat in 'n landelike omgewing groot geword het in die Briskopname) en die besit van 'n eie motorvoertuig (21,6% en 37,9% vir die KHS-pasiënte en kontrolepersone onderskeidelik, vergeleke met 17% in die Briskopname) as maatstawwe vir verwestering gereken word, is die KHS-pasiënte en kontrolepersone ook meer verwesters as enige van die proefpersone in bovermelde studies.²⁶⁷

Die inkorting van oefeningskapasiteit tydens 'n gestandaardiseerde oefeningsprosedure van die KHS-pasiënte vergeleke met die kontrolepersone, bevestig bogenoemde bevindings (Tabelle 3-26). Van die kontrolepersone was 'n betekenisvolle meerderheid instaat om vier of meer arbeidslaste te voltooi (36,4% vs. 8,9%); hulle het ook 'n groter gemiddelde afstand tydens oefening afgelê (759,14 meter vs. 455,75 meter). Hulle was verder instaat om langer te oefen (9,94 minute vs. 6,96 minute), en hulle gemiddelde maksimum harttempo was ook betekenisvol hoër (165,1 vs. 145,43 slae per minuut) vergeleke met die KHS-pasiënte.

3.5.5.3 Gevolgtrekking van die gebrekkige fisiese aktiwiteit van die KHS-pasiënte en kontrolepersone

Gebrekkige fisiese aktiwiteit hou waarskynlik verband met toenemende verstedeliking,^{36,41,69,108} gebrekkige sport en –ontspanningsgeriewe wat indertyd in meeste van die swart woonbuurtes bestaan het, die trekarbeiderstelsel, asook die ontkenning van eiendomsreg.

Soortgelyke waarnemings is ook vir Afro-Amerikaners vermeld in die Minnesota-hartopname²⁶⁸ (waarvan 16% gereeld geoefen het), asook die KA-bevestigde KHS-pasiënte volgens Simmons,²²⁶ Cooper *et al.*,¹²⁶ en Adams-Campbell *et al.*²⁶⁹ wat fisiese aktiwiteit, stres en tipe A-gedrag in swart mense bestudeer het.

Die onderliggende KHS en die hoë persentasie met perifere arteriële siekte het ongetwyfeld 'n bydraende negatiewe effek op die oefeningsvermoë, kapasiteit asook die fisiese aktiwiteitspatrone van die KHS-pasiënte uitgeoefen.

3.6 DIE ANTROPOMETRIE VAN DIE KHS-PASIËNTE EN DIE KONTROLEPERSONE

3.6.1 Inleiding

Uit die bestudering van die kunste en literatuur van vorige eeue blyk dit dat vetsugtigheid 'n seldsame verskynsel was. Die grootste gedeelte van die mensdom

is destyds beskryf as baie arm, fisies baie aktief en met 'n sterk gespierde voorkoms. Selfs in Bybelse tye is slegs een enkele man, Ehud, as vetsugtig bestempel. In Westerse bevolkings, soos die Verenigde Koninkryk, het vetsugtigheid merkbaar toegeneem tydens die Industriële Omwenteling as gevolg van toenemende verstedeliking en welvarendheid.^{69,108,159,266} So ook het die tradisionele Afrikane tot redelik onlangs min of geen toename in liggaamsmassa met ouderdom getoon nie.²⁷⁰⁻²⁷²

Die resultate van die liggaamsmassas, die liggaamslengtes en die liggaamsmassa-indeks word in Tabel 3-27 (a) aangetoon. Dit word gevolg deur die persentasie KHS-pasiënte en kontrolepersone met oormassa, Tabel 3-27 (b), asook die mans en vrouens in elke groep in Tabel 3-27 (c). 'n Bespreking van die antropometriëresultate en samevatting volg in 3.6.2 en 3.6.3.

3.6.2 Bespreking van die antropometriëresultate

Die gemiddelde liggaamsmassa in kilogram (kg) (75,1 vs. 74,4), liggaamslengte in sentimeter (cm) (168,6 vs. 168,9) en liggaamsmassa-indeks (LMI) (26,4 vs. 26,1) van die KHS-pasiënte vs. die kontrolepersone onderskeidelik, het nie statisties betekenisvol van mekaar verskil soos in Tabel 3-27 (a) aangedui word nie. Volgens Tabel 3-27 (b) is 38,2% van die KHS-pasiënte oormassa vergeleke met 36,8% van die kontrolepersone. Die kriterium is 'n $LMI \geq 25$. Let ook op dat 29,7% van die manlike KHS-pasiënte en 27,14% van die manlike kontrolepersone vergeleke met 80% van beide die vroulike KHS-pasiënte en kontrolepersone oormassa is. Dit wil dus voorkom asof die gemiddelde LMI's van die KHS-pasiënte en kontrolepersone soortgelyk aan dié van die Briskstudie is.^{38,41,272} Die persentasie van oormassa mans en vrouens is ongeveer twee keer soveel of meer as dié wat vir Brisk- en VSA-swart mans en vrouens gerapporteer is (30% vs. 8% en 80% vs. 40%).²⁷²

Tabel 3-27(a). Die liggaamsmassas, liggaamslengtes en liggaamsmassa-indeks

	KHS pasiënte N _t = 89			Kontrolepersone N _t = 356			P-waarde
	n	Gem±SA	[95% CI]	n	Gem±SA	[95% CI]	
Liggaamsmassa	89	75,1±11,8	[72,7; 77,6]	356	74,4±10,6	[73,3; 75,6]	0,6201
Liggaamslengte	89	168,6±6,3	[167,2; 169,9]	356	168,9±6,2	[168,2; 169,5]	0,6830
LMI	89	26,4±3,7	[25,6; 27,2]	356	26,1±3,3	[25,7; 26,4]	0,4538

Tabel 3-27(b). Oormassa

% Oormassa	KHS pasiënte N _t = 89		Kontrolepersone N _t = 356	
	n	%	n	%
LMI ≥ 25	34	38,2	131	36,8
LMI ≥ 30	8	8,99	28	7,87

Tabel 3-27 (c). Die teenwoordigheid van oormassa by die manlike en vroulike KHS-pasiënte en kontrolepersone

	KHS-mans N _m = 74			KHS-vrouens N _f = 15			Kontrolepersone N _m = 291			Kontrolepersone N _f = 65		
	n	% ¹	% ²	n	% ¹	% ²	n	% ¹	% ²	n	% ¹	% ²
LMI ≥ 25	22	24,7	29,7	12	13,5	80,0	79	22,2	27,14	52	18,3	80,0

Die Welch-t-toets is gebruik om die statistiese betekenisvolheid te bepaal

%¹ = n/N_t

%² = n/N_m of n/N_f waar N_t die totale KHS-pasiënte of totale kontrolegroep verteenwoordig

N_m = totale manlike en N_f die totale vroulike groepe (KHS-pasiënte/kontrolepersone) verteenwoordig

Gem = Gemiddeld

SA = Standaardafwyking

LMI = Liggaamsmassa indeks

3.6.3 Gevolgtrekking van die antropometriresultate

Die hoë voorkomssyfer van oormassa veral onder die vroulike KHS-pasiënte en kontrolepersone het plaasgevind te midde van 'n ongelooflike toename in die %E uit vetiname vanaf die makronutrient dieet (3.3.3) met toenemende verstedeliking, en 'n geringe toename in die verbruikbare persoonlike inkomste.^{37,108} Dit het gepaard gegaan met die laagste vlakke van fisiese aktiwiteit (3.5.5) wat ooit vir swart mense gerapporteer is. Die antropometriresultate het waarskynlik ook bygedra tot die ontwikkeling en onbevredigende kontrole van risikofaktore soos hipertensie (3.5.1), NIADM-II (3.5.4) en moontlik ook die onderliggende KHS. Hierdie verskuiwing vanaf 'n bevolking waar oormassa selde voorgekom het,^{270,271} het plaasgevind in die kort tydsbestek van slegs 20 jaar. Dit wil voorkom asof vetsugtigheid selfs 'n groter probleem sal word as die moderne epidemie wat in Afro-Amerikaners beskryf word.²⁷³⁻²⁷⁷

3.7 DIE BEREKENING VAN ABSOLUTE RISIKO VOLGENS 'N PUNTETOEKENNING GESKOEI OP DIE FRAMINGHAMSTUDIE

3.7.1 Inleiding

Om die nagevolge van hierdie hoë voorkomssyfer van die KHS-hoofrisikofaktore te evalueer en saam te vat, is gebruik gemaak van 'n puntetoekenning vir risiko kategorieë wat deur die Framinghamstudie geskep is.^{111,278,279} Alhoewel hierdie deel van die studie nie oorspronklik beplan is nie, het die verlengde opvolg van die KHS-pasiënte om bevestigende ondersoeke aan te vul, en die databasis van die nekropsiestudie te vergroot tot hierdie bykomstige voordeel bygedra. Dit vergelyk verder onpartydig en volgens internasionale standaarde met die belading van die hoofrisikofaktore vir KHS van die KHS-pasiënte en die kontrolepersone. 'n Kort bespreking hieroor word in 3.7.2 en 3.7.3 aangebied.

3.7.2 Bespreking van die absolute risiko volgens puntetoekenning vir risikokategorieë (gewigte) volgens die Framinghamstudie

Uit Tabel 2-6 het die KHS-pasiënte 'n gemiddelde absolute risikotoekenning op die Framinghamskaal van 14,85 punte behaal (mans: 14,5; vrouens: 16,5) vergeleke met die 7,52 (mans: 7,2; vrouens: 9,0) vir die kontrolepersone ($P < 0,001$). Hiervolgens sou $\geq 53\%$ (die slegste scenario, waar almal mans is) van die KHS-pasiënte en ongeveer 9% van die kontrolepersone 'n akute insident soos 'n MI/skielike dood binne die volgende tien jaar ontwikkel het. Hierdie skatting ($\geq 53\%$) van die werklike-10-jaar mortaliteit (85%) is baie grof (sien Tabel 2-6).

3.7.3 Die verdere bespreking van die absolute risiko volgens die Framingham puntetoekenning van risikokategorieë

Die "growwe" skatting van die Framingham absolute risikovoorspellingskoerse vir die manlike-, vroulike- en totale KHS-sterftes hou moontlik verband met die feit dat belangrike risikofaktore soos die familiegeskiedenis van MI, diagnose van FH, TOS en ander lewenstyl geassosieerde risikofaktore nie in berekening gebring word nie.^{111,183,184} Daarbenewens is gevind dat die toepassing van die Framingham puntetoekenning geldig is vir Afro-Amerikaners mits aanpassings vir spesifieke risikofaktorgewigte uitgevoer word.^{278,279} Omdat die puntetoekenning vir "normale mense sonder KHS" ontwikkel is kan die konserwatiewe belading van 1 wat op die risikofaktore van die KHS-pasiënte toegepas is moontlik te min wees. Hierdie studieresultate bevestig die gewigte van die KHS-hoofrisikofaktore, vir

beide die KHS-pasiënte en die kontrolepersone volgens standarde wat deur Framingham aanbeveel is.

3.8 DIE MODELLERING VAN KHS

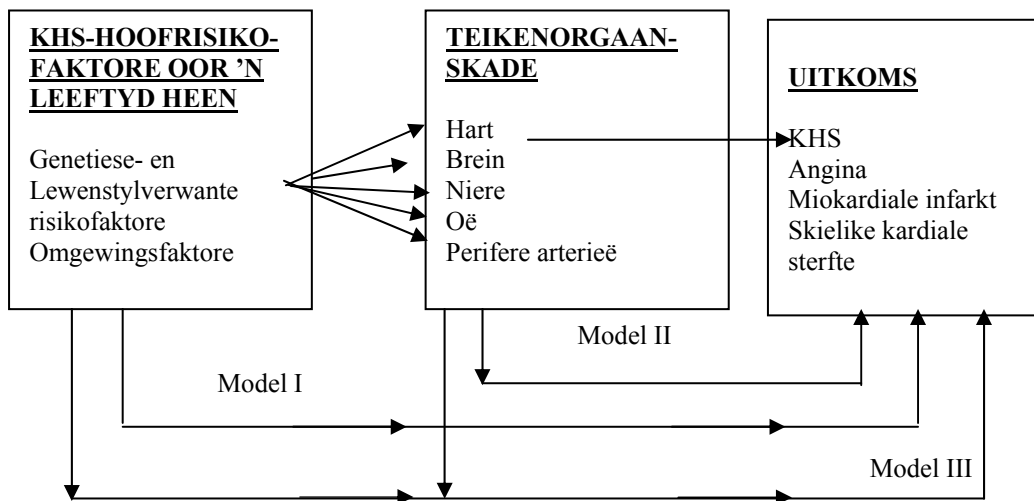
3.8.1 Die rapportering en bespreking van die KHS-riksomodel

Die skematiese uiteensetting in Figuur 3-2 dui die verloop in die ontwikkeling van die drie risikofaktormodelle vir KHS aan.

Model I fokus op die verband tussen KHS en die tradisionele KHS-hoofrisikofaktore (geneties en lewenstylverwante risikofaktore).

Model II fokus op die teikenorgaanskade na 'n leeftyd se blootstelling aan die KHS-riksomodel, en die verband met KHS.

Model III fokus op die verband tussen KHS en die KHS-hoofrisikofaktore saam met die teikenorgaanskade. Die vraag of die teikenorgaanskade wat in hierdie studie aangetoon is, met die KHS-hoofrisikofaktore geassosieer kan word, word ook aangespreek.



Skematiese voorstelling volgens Steyn K

Figuur 3-2. Die model vir die ontwikkeling van KHS

3.8.2 Model I: Die verband tussen KHS en die tradisionele KHS-hoofrisikofaktore (geneties- en lewenstylverwante risikofaktore)

Die veranderlikes wat gedurende 'n leeftyd betekenisvolle bydraes tot die ontwikkeling van KHS gelewer het, soos bepaal in 'n spesiale toepassing van

voorwaartse stapsgewyse logistiese regressie saam met vakkundige oordeel, word soos volg in Tabel 3-28 aangetoon:²⁸⁰⁻²⁸²

In die modellering van KHS is hierdie lys van veranderlikes gesamentlik in 'n stapsgewyse logistiese regressie beskou. Met uitsondering van rookpakjare en ouderdom (kontinue data) het elk van die veranderlikes die waarde 1 aangeneem indien die veranderlike positief is, en 0 indien dit negatief is.

Tabel 3-28. Die hoogs betekenisvolle veranderlikes wat bygedra het tot die ontwikkeling van KHS soos geselekteer tydens 'n voorwaartse stapsgewyse logistiese regressie vir Model 1

Genetiese en lewenstyl KHS-hoofrisikofaktore	KHS-pasiënte N=89		Kontrolepersone N=356		Eenveranderlike statistiese betekenisvolheid P-waarde
	n	%	n	%	
Die Familie siektegeskiedenis					
Serebro vasculêre siekte	11	12,4	9	2,5	< 0,001
Miokardiale infarkt	30	33,7	5	1,4	< 0,001
Hipertensie	56	62,9	49	13,8	< 0,001
Diabetes mellitus	24	27,0	17	4,8	< 0,001
Die Persoonlike siektegeskiedenis					
Diabetes mellitus	24	27,0	12	3,4	< 0,001
Hipertensie	78	88,8	72	20,2	< 0,001
Serebrovasculêr siekte	13	14,6	3	0,8	< 0,001
Perifere vasculêre siekte	15	16,9	3	0,6	< 0,001
KHS-hoofrisikofaktore					
Die diagnose van hipertensie (WGO)	85	95,5	255	71,6	< 0,001
TC ≥ 6,5 mmol/L	29	33,0	27	7,6	< 0,001
TG ≥ 1,5 mmol/L	40	46,0	40	11,2	< 0,001
HDL-C ≤ 1,2 mmol/L	66	74,2	159	44,6	< 0,001
LDL-C ≥ 4,0 mmol/L	61	69,3	139	39,0	< 0,001
HDL-C/TC ≤ 0,25	79	88,8	237	66,6	< 0,001
HDL-C/TC ≤ 0,2	63	70,7	115	32,3	< 0,001
HDL-C/LDL-C ≤ 0,25	59	66,3	91	26,3	< 0,001
HDL-C/LDL-C ≤ 0,2	40	44,9	40	11,2	< 0,001
Bloedglukose ≥ 7,0 mmol/L	28	31,5	21	5,9	< 0,001
B _D ≥ 140/90	85	95,5	255	71,6	< 0,001
Rookpakjare × (SA)	16,5 (15,6)		6,7 (13)		< 0,001
Enige dislipidemie					
Matige hipercholesterolemie TG ≤ 1,5; TC > 5 < 7,5; LDL-C 3-5; HDL-C ~	27	30,7	176	49,4	} < 0,001
Erge hipercholesterolemie TG ≤ 1,5; TC > 7,5; LDL-C > 5; HDL-C ~	12	13,6	28	7,9	
Gemengde hiperlipidemie TG 1,5 – 5; TC > 5; LDL-C ~; HDL-C < 1,2	45	51,1	106	29,8	
LMI ≥ 25	34	38,2	131	36,8	
TC = Totale cholesterol			HDL-C = HDL-cholesterol		
TG = Trigliseriesdes			LDL-C = LDL-cholesterol		
BD = Bloeddruk					

Die vertolkings van die aangepaste relatiewe kansverhouding (KV) soos bereken in die logistiese regressie (meerveranderlike prosedure) is duidelik uit die volgende definisie:

$$KV = \frac{\text{Kans (odds) vir KHS indien blootgestel aan die risikofaktor}}{\text{Kans vir KHS indien nie blootgestel aan die risikofaktor nie}}$$

Die finale model wat gepas is met behulp van 'n voorwaartse stapsgewyse logistiese regressie, is opgesom in Tabel 3-29.

Die resultate (Tabel 3-29) bevestig die belangrikheid van genetiese faktore as risikofaktore in die ontwikkeling van KHS in stedelike swart mense.

Tabel 3-29. Model 1. Die logistiese regressie om die verband tussen KHS en tradisionele KHS-riksifaktore (hoofsaaklik lewenstyl en geneties) sonder teikenorgaanskade (N = 444) aan te toon

Risikofaktore vir KHS	Koëffisiënt	Kans-verhouding (KV)	P-waarde	95% vertrouens-interval vir KV
Familiegeskiedenis MI	2,797	16,39	0,000	[5,1; 52,47]
Diagnose van hipertensie	2,041	7,695	0,000	[3,41; 17,38]
Persoonlike geskiedenis van Diabetes mellitus	1,682	5,38	0,001	[2,01; 14,37]
Familiegeskiedenis hipertensie	1,412	4,103	0,000	[2,08; 8,101]
$\frac{HDL-C}{LDL} \leq 0,2$	1,375	3,96	0,002	[1,66; 9,42]
$TC \geq 6,5 \text{ mmol/L}$	0,896	2,47	0,078	[0,91; 6,63]
Rookpakjare	0,023	1,02	0,029	[1,00; 1,04]
Konstant	-4,425		0,000	

MI = Miokardiale infarkt
 TC = Totale cholesterol
 HDL-C = Hoë digtheidslipoproteïen-cholesterol
 LDL-C = Lae digtheidslipoproteïen-cholesterol

Model I: Die logistiese regressiemodel van KHS waar genetiese- en lewenstylverwante KHS-riksifaktore gesamentlik ge-evalueer is, kan as volg geskryf word:

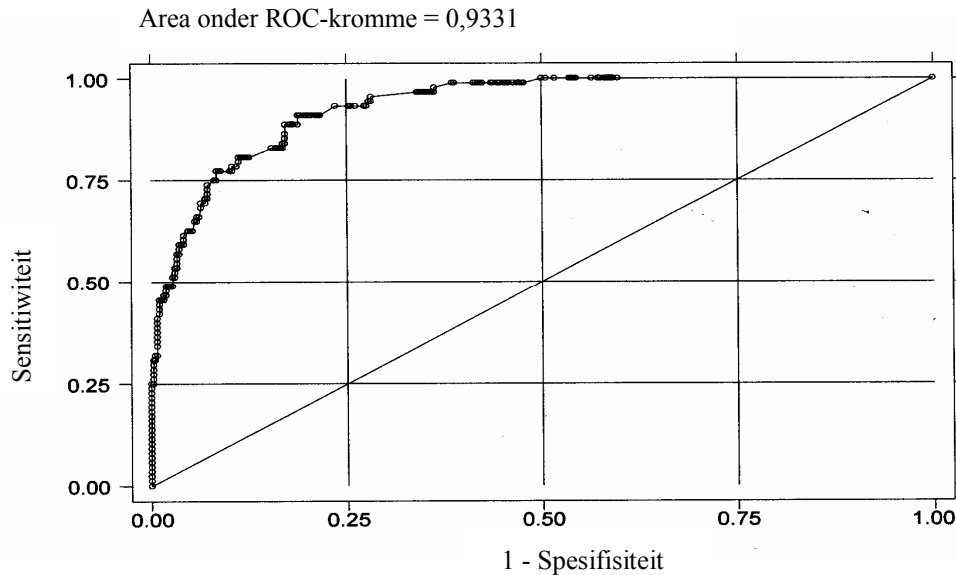
$$y = -4,425 + 2,797 (\text{familiegeskiedenis van miokardiale infarksie}) + 2,041 (\text{diagnose van hipertensie}) + 1,682 (\text{persoonlike geskiedenis van tipe 2 diabetes mellitus}) + 1,412 (\text{familiegeskiedenis van hipertensie}) + 1,38 (\frac{HDL-C}{LDL-C} \leq 0,2) + 0,896 (TC \geq 6,5 \text{ mmol/L}) + 0,023 (\text{rookpakjare})$$

waar $y = \ln(p/(1-p))$ en p die waarskynlikheid op KHS is;

waar $\ln = \text{logit}$

Let op dat die konstant saam met die koëffisiënt van die risikofaktore soos in Tabel 3-29, gebruik word vir die beskrywing van Model I.

Vir hierdie model is die area onder die *Receiver Operator Characteristic* (ROC) kromme 0,9331 (Figuur 3-3). Aangesien die maksimum area onder die kromme 1 is, is hierdie 'n uitstekende passing.



Figuur 3-3 Die ROC-kromme vir Model I, rakende geneties- en lewenstylverwante KHS-riksifaktore wat bygedra het tot die ontwikkeling van KHS

Bespreking van Model I

Hierdie studie slaag daarin om die verwantskap tussen KHS en genetiese sowel as tradisionele KHS-hoofrisikofaktore in stedelike swart mense te bevestig. Verder word die belang van beide die genetiese asook lewenstylverwante KHS-hoofrisikofaktore uitgelig deur die hoë kansverhoudings in Model I (Tabel 3-29).

Die belang van 'n familiegeskiedenis van MI met 'n kansverhouding van 16,39, soos bespreek in die mediese geskiedenis (3.3.2) en dislipidemie (3.5.2) vroeër in hierdie hoofstuk, word bevestig. Dit stem ook ooreen met 'n soortgelyke hoë persentasie met 'n familiegeskiedenis van MI wat vir Afro-Amerikaners met bevestigde KHS vermeld word.^{93-96,126,127,226}

Die hoë kansverhoudings van “die diagnose van hipertensie” (7,69) en “persoonlike geskiedenis van tipe 2 diabetes mellitus” (5,38) bevestig die belang van hipertensie, soos bespreek in 3.5.1, en tipe 2 diabetes mellitus, soos bespreek in 3.5.4, in die ontwikkeling van KHS in Suid-Afrikaanse swart mense. Hierdie

bevinding word ook in die literatuur oor Afro-Amerikaners met bevestigde KHS vermeld. Volgens Simmons *et al.*,²²⁶ Cooper *et al.*¹²⁶ en Gray *et al.*,¹²⁷ Clark²²⁷ en Thomas *et al.*²⁴⁶ vertolk hierdie twee KHS-hoofrisikofaktore 'n groter rol in die ontwikkeling van KHS in swart mense vergeleke met byvoorbeeld wit mense. Die laer kansverhoudings van “ $\text{HDL-C}/\text{LDL-C} \leq 0,2$ ” (3,96), “totale vastende cholesterolwaarde $\geq 6,5$ mmol/L” (2,45) en die “rookpakjare” (1,02) bevestig die waarnemings van die *MeHarry-Hopkins*-studie²⁴⁶ naamlik dat die vernaamste KHS-risikofaktore vir swart geneeshere hipertensie en diabetes mellitus is, en dat verhoogde cholesterolwaardes, lipiedprofielafwykings en rook 'n ondergeskikte rol vertolk. Alhoewel die prevalensie van rokers hoër onder die swart mense is, is die kwantitatiewe verbruik van tabak (rookpakjare) hoër by wit mense.²⁴⁶

Die belang van 'n familiegeskiedenis van hipertensie met 'n kansverhouding van 4,103 bevestig die verwantskap tussen die genetiese oorerwing van hipertensie en die ontwikkeling van KHS in Suid-Afrikaanse swart mense. Die oorerflikheid van hipertensie in swart mense is reeds die afgelope 30 jaar vir Afro-Amerikaners bestudeer en breedvoerig beskryf.^{116-125,151-156,225} Meer onlangs is gedetailleerde studies oor die genetika van hipertensie in Afrikane ook gepubliseer.^{187-193,199-201,218,221}

3.8.3 Model II: Teikenorgaanskade (TOS) se verwantskap met die diagnose van KHS

Die veranderlikes wat gedurende die leeftyd van die KHS-pasiënte as TOS gepresenteer het volg in Tabel 3-30:

Tabel 3-30. Die hoogs betekenisvolle veranderlikes wat bygedra het tot die ontwikkeling van teikenorgaanskade geselekteer tydens 'n voorwaartse regressie vir Model II

Teikenorgaanskade	KHS-pasiënte N=89		Kontrolepersone N=356		Statistiese Betekenisvolheid P-waarde
	n	%	n	%	
PG Serebrovaskulêre siekte	13	14,6	3	0,8	< 0,001
Linker ventrikulêre hipertrofie	74	83,2	49	13,8	< 0,001
\geq Gr II-retinopatie (KWB)	85	95,5	109	30,6	< 0,001
Renale teikenorgaanskade	59	67,8	61	17,1	< 0,001
Diagnose van perifere vaskulêre siekte	45	50,6	51	14,3	< 0,001
Klaudikasiegeskiedenis	51	57,3	13	3,65	< 0,001

PG = persoonlike geskiedenis
KWB = Keith-Wagner-Barker retinopatie klassifikasie

Die finale model vir KHS met verwysing na TOS wat gepas is, word in Tabel 3-31 getoon en beklemtoon die belang van die TOS wat in hierdie studie tydens die diagnose van KHS in stedelike swart mense vasgestel is.

Tabel 3-31. Model II. Die logistiese regressie vir die teikenorgaanskade se verwantskap met die diagnose van KHS (N = 443)

Teikenorgaanpatologie en KHS	Koëffisiënt	Kans-verhouding (KV)	P-waarde	95% vertrouens-interval vir KV
≥ Gr II-retinopatie (KWB)	2,8304	16,95	0,000	[5,59; 51,43]
LVH	2,3601	10,59	0,000	[5,203; 21,57]
Renale teikenorgaanskade	1,3127	3,720	0,000	[1,86; 7,43]
Diagnose van perifere arteriële siekte	0,5288	1,697	0,149	[0,83; 3,48]
Konstant	-5,2874		0,000	

KWB – Keith-Wagener-Barker klassifikasie vir retinopatie
LVH – Linker ventrikulêre hipertrofie

Model II: Die logistiese regressiemodel vir die teikenorgaanskade se verwantskap met die diagnose van KHS (N = 445):

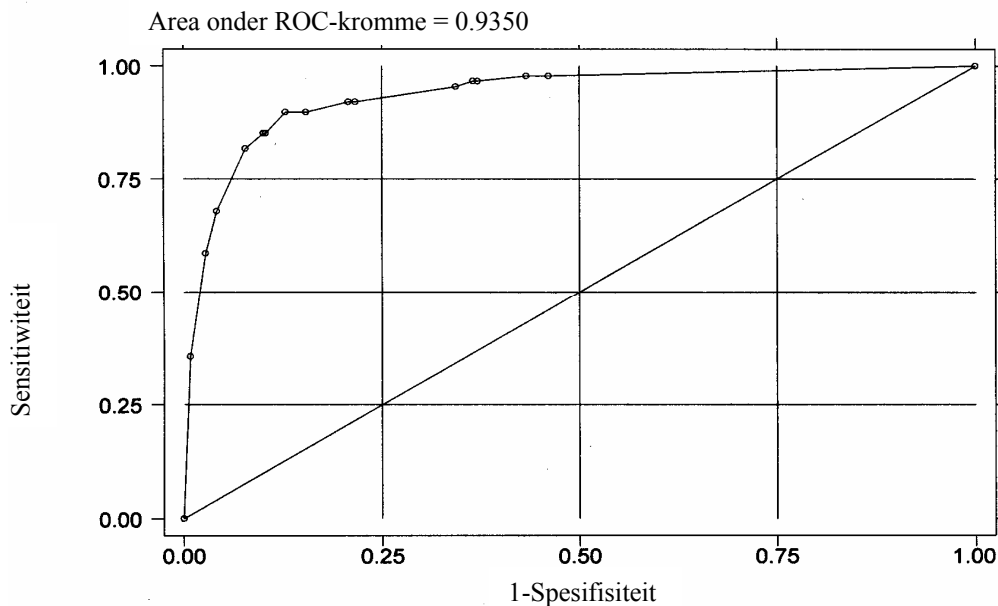
$$Y = -5,287 + 2,83 (\geq \text{Gr II-retinopatie [KWB]}) + 2,36 (\text{linker ventrikulêre hipertrofie}) + 1,313 (\text{renale teikenorgaanskade}) + 0,529 (\text{perifere arteriële siekte}).$$

waar $y = \ln(p/(1-p))$ en p is die waarskynlikheid op KHS.

waar $\ln = \text{logit}$

Let op dat die konstant saam met die koëffisiënt van die TOS (Tabel 3-31) gebruik is vir die beskrywing van Model II.

Hierdie model, waarvoor die area onder die ROC-kromme 0,935 is (Figuur 3-4), pas ook baie goed.



Figuur 3-4 Die ROC-kromme vir Model II rakende die teikenorgaanskade en die hidrae hiervan tot die ontwikkeling van KHS

Bespreking van Model II

Die belang van die TOS in die ontwikkeling van KHS soos aangetoon in hierdie studie, word ook bevestig met soortgelyke baie hoë kansverhoudings in Model II (Tabel 3-31).

Die besonder hoë kansverhouding van 16,95 vir meer as Gr II-retinopatie KWB (Addendum 4), bevestig weereens die belang van diabetes mellitus, hipertensie en ander KHS-hoofrisikofaktore in die ontwikkeling van KHS in stedelike Suid-Afrikaanse swart mense. Laasgenoemde het ontstaan na 'n leeftyd se blootstelling aan swakgekontroleerde KHS-risikofaktore en waarskynlik ook weens die gebrek aan toepaslike riglyne vir Suid-Afrikaanse swart mense.

Die belang van LVH word herhaaldelik in die literatuur beklemtoon veral vir Afro-Amerikaners met bevestigde KHS.⁵⁵⁻⁵⁷ Cooper *et al.*,¹²⁶ Simmons *et al.*,²²⁶ en ander beskou LVH as 'n groter risikofaktor vir swart mense in vergelyking met byvoorbeeld wit mense.²²⁷ Die verwantskap tussen LVH en KHS is ook tydens die nadoedse patologieondersoek van die hart in Afro-Amerikaners met onderliggende KHS bevestig.^{283,284} Die hoë kansverhouding van 10,59 met 'n 95% vertrouensinterval vir die KV [5,2; 21,57] bevestig die belang van LVH ook vir

Suid-Afrikaanse swart mense met onderliggende KHS (sien ook Tabel 3-35 en 3.9.3), soos later aangetoon in die patologiesstudie waar 95,5% met LVH presenteer het. Volgens moderne literatuur word die neiging tot LVH geneties bepaal.²⁸⁵

Die verwantskap tussen renale teikenorgaanskade en die chroniese blootstelling aan swak gekontroleerde risikofaktore, soos hipertensie en diabetes mellitus, word ook herhaaldelik in die literatuur beklemtoon, volgens Suid-Afrikaanse sowel as die WGO-riglyne.^{183,184} Die belang van renale hipertensiewe veranderinge in die niere, as 'n aanwyser van hipertensie, in swart mense wat skielik as gevolg van onderliggende KHS sterf, is ook bevestig vir Afro-Amerikaners in die *New-Orleans*-studie.^{283,284} Meer onlangs is die belang van renale teikenorgaanskade wat ook op 'n genetiese grondslag berus in Afro-Amerikaners beskryf.^{109,110} Die betekenisvolle kansverhouding van renale teikenorgaanskade (3,72), bevestig die belang van laasgenoemde in die ontwikkeling van KHS in Suid-Afrikaanse stedelike swart mense.

Perifere arteriële siekte as 'n manifestasie van onderliggende aterosklerose, dislipidemieë en swak gekontroleerde diabetes mellitus word herhaaldelik in die wêreldliteratuur, en ook deur Caplan *et al.*¹³² en Pearson¹⁸⁵ bevestig.^{1,10,133,245,251-259} In hierdie studie het die toename in LDL-vlakke gepaard gegaan met hoë voorkomssyfers van hipertensie en diabetes mellitus. Die kansverhouding van perifere arteriële siekte vir die Suid-Afrikaanse stedelike swart mense met onderliggende KHS in hierdie studie is 1,7 met 'n 95% vertrouensinterval van die kansverhouding [0,83 en 3,48].¹¹¹

3.8.4 Model III: Die verband tussen KHS en die tradisionele KHS-risikofaktore (hoofsaaklik lewenstyl en geneties) tesame met die teikenorgaanskade

Soos voorheen is gebruik gemaak van 'n voorwaartse stapsgewyse logistiese regressie, en weereens neem veranderlikes die waarde 1 aan indien teenwoordig en 0 indien afwesig. Die hoogs betekenisvolle veranderlikes wat geselekteer is, word in Tabel 3-32 getoon.

Tabel 3-32. Die hoogs betekenisvolle veranderlikes wat bygedra het tot die KHS en teikenorgaanskade soos geselekteer tydens 'n voorwaartse stapsgewyse logistiese regressie vir Model III

Genetiese- en lewenstyl KHS-hoofrisikofaktore	KHS-pasiënte N=89		Kontrolepersone N=356		Eenveranderlike statistiese betekenisvolheid P-waarde
	n	%	n	%	
Die Familie siektegeskiedenis					
Serebrovaskulêre siekte	11	12,4	9	2,5	< 0,001
Miokardiale infarkt	30	33,7	5	1,4	< 0,001
Hipertensie	56	62,9	49	13,8	< 0,001
Diabetes mellitus	24	27,0	17	4,8	< 0,001
Die Persoonlike siektegeskiedenis					
Diabetes mellitus	24	27,0	12	3,4	< 0,001
Hipertensie	78	88,8	72	20,2	< 0,001
Serebrovaskulêre siekte	13	14,6	3	0,8	< 0,001
Perifere vaskulêre siekte	15	16,9	3	0,6	< 0,001
KHS-hoofrisikofaktore					
Die diagnose van hipertensie ¹	85	95,5	255	71,6	< 0,001
TC ≥ 6,5 mmol/L	29	33,0	27	7,6	< 0,001
TG ≥ 1,5 mmol/L	40	44,9	40	11,2	< 0,001
HDL-C ≤ 1,2 mmol/L	66	74,2	159	44,6	< 0,001
LDL-C ≥ 4,0 mmol/L	61	69,3	139	39,0	< 0,001
HDL-C/TC ≤ 0,25	79	88,8	237	66,6	< 0,001
HDL-C/TC ≤ 0,2	63	70,7	115	32,3	< 0,001
HDL-C/LDL-C ≤ 0,25	59	66,3	91	25,6	< 0,001
HDL-C/LDL-C ≤ 0,2	40	44,9	40	11,2	< 0,001
Bloedglukose ≥ 7,0 mmol/L	28	31,5	21	5,9	< 0,001
B/D ≥ I ⁴⁰ /90	85	95,5	255	71,6	< 0,001
Rookpakjare Gem (SA)	16,5 (15,6)		6,7 (13)		< 0,001
Enige Dislipidemieë					
Matige hipercholesterolemie TG ≤ 1,5; TC > 5 < 7,5; LDL-C 3-5; HDL-C ~	27	30,7	176	49,4	} < 0,001
Erge hipercholesterolemie TG ≤ 1,5; TC > 7,5; LDL-C > 5; HDL-C ~	12	13,6	28	7,9	
Gemengde hiperlipidemie TG 1,5 – 5; TC > 5; LDL-C ~; HDL-C < 1,2	45	51,1	106	29,8	
LMI ≥ 25	1	1,14	3	0,84	
LMI ≥ 25	34	38,2	131	36,8	0,807
Die Teikenorgaanskade					
PG serebrovaskulêre siekte	13	14,6	3	0,8	< 0,001
Linker ventrikulêre hipertrofie	74	83,2	49	13,8	< 0,001
≥ Gr II-Retinopatie (KWB)	85	95,5	109	30,6	< 0,001
Renale teikenorgaanskade	59	67,8	61	17,1	< 0,001
D – Perifere vaskulêre siekte	45	50,6	51	14,3	< 0,001
Klaudikasiesgeskiedenis	51	57,3	13	3,65	< 0,001
PG = persoonlike geskiedenis			D = diagnose		
TC = Totale cholesterol			HDL-C = HDL-cholesterol		
TG = Trigliserieses			LDL-C = LDL-cholesterol		
BD = Bloeddruk					

Let op dat Tabel 3-32 'n samestelling van Tabel 3-28 en 3-30 is.

Die hoë kansverhoudings van die genetiese sowel as die KHS-hoofrisikofaktore wat in die vorm van teikenorgaanskade tevoorskyn tree word in Model III (Tabel 3-33) bevestig.

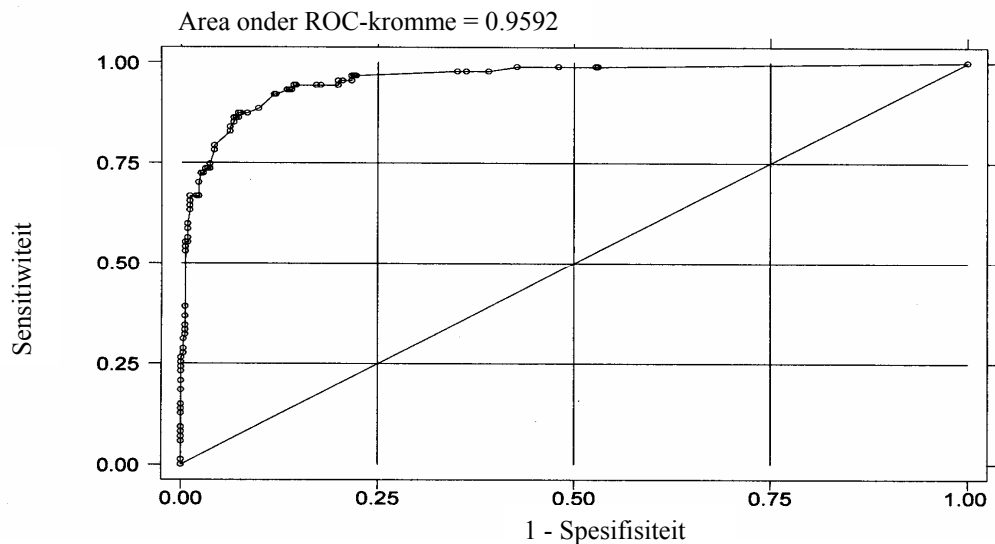
Hierdie resultate bevestig dus dat die risikofaktore soos hipertensie en diabetes mellitus veral deur teikenorgaanskade manifesteer om by te dra tot die ontwikkeling van KHS in swart mense (sien die verskil in kansverhoudings tussen Tabelle 3-29, 3-31 en 3-33).

Hierdeur word 'n sterk genetiese tendens en die verwantskap met 'n veelvoud omgewingsfaktore waarby ongesonde lewenstyl verwante risikofaktore ingewef is, in die ontwikkeling van KHS by stedelike Suid-Afrikaanse swart mense, aangetoon.

Tabel 3-33. Model III: Die logistiese regressie om die verband tussen KHS en die tradisionele KHS-riksifaktore (hoofsaaklik lewenstyl en geneties) tesame met teikenorgaanskade (N = 443) aan te toon

Risikofaktore vir KHS	Koëffisiënt	Kans-verhouding (KV)	P-waarde	95% vertrouens-interval vir KV
Familiëgeskiedenis MI	2,4465	11,55	0,001	[2,63; 50,76]
≥ Gr II-retinopatie (KWB)	2,1016	8,18	0,001	[2,45; 27,26]
Linker ventrikulêre hipertrofie	1,9649	7,13	0,000	[3,08; 16,55]
TC ≥ 6,5 mmol/L	1,856	6,4	0,001	[2,14; 19,09]
Perifere arteriële siekte	1,3142	3,72	0,009	[1,39; 9,99]
Renale TOS	1,2258	3,41	0,004	[1,49; 7,78]
Familiëgeskiedenis van hipertensie	0,7491	2,12	0,089	[0,89; 5,01]
Persoonlike geskiedenis van diabetes mellitus	0,7378	2,09	0,217	[0,65; 6,75]
Konstant	-5,5271			

TOS = Teikenorgaanskade
 MI = Miokardiale infarkt
 KWB = Keith-Wagener-Barker retinopatie klassifikasie
 TC = Totale cholesterol



Figuur 3-5 Die ROC-kromme vir Model III: leefstylrisikofaktore (geneties en lewenstyl) tesame met teikenorgaanskade

Model III: Die logistiese regressiemodel vir KHS, met inagneming van genetiese en lewenstylverwante risikofaktore tesame met die teikenorgaanskade word as volg geskryf:

$$Y = -5,527 + 2,447 (\text{familiegeskiedenis van miokardiale infarksie}) + 2,102 (\geq \text{Gr II-retinopatie KWB}) + 1,965 (\text{linker ventrikulêre hipertrofie}) + 1,856 (\text{TC} \geq 6,5 \text{ mmol/L}) + 1,314 (\text{perifere arteriële siekte}) + 1,226 (\text{renale teikenorgaanskade}) + 0,749 (\text{familiegeskiedenis van hipertensie}) + 0,738 (\text{persoonlike geskiedenis van diabetes mellitus}).$$

waar $y = \ln(p/(1-p))$ en p is die waarskynlikheid op KHS

waar $\ln = \text{logit}$.

Let ook op dat die konstant tesame met die koeffisiënt van genetiese en lewenstyl KHS-riksifaktore met gevolglike TOS soos in Tabel 3-33 gebruik is om Model III te beskryf.

Hierdie model, waarvoor die area onder die ROC-kromme 0,9592 (Figuur 3-5) is, is waarskynlik die mees sinvolle van die drie modelle.

Bespreking van Model III

Die laer kansverhoudings soos waargeneem in Model III vir die familiegeskiedenis van miokardiale infarksie (FGMI) (11,55 vs. 16,39); \geq Gr II-retinopatie (8,18 vs. 16,95) en linker ventrikulêre hipertrofie (7,13 vs. 10,59) vergeleke met modelle I en II onderskeidelik, word as volg verklaar: risikofaktore soos hipertensie en tipe 2 diabetes mellitus, en soms ook die FGMI, lewer vername bydraes tot die ontwikkeling van die teikenorgaanskade.

Volgens meer onlangse literatuur wil dit ook voorkom asof die neigings tot LVH en renale teikenorgaanskade oorgeërf word.^{56,109,110,285}

Die hoër kansverhouding van “totale cholesterolwaarde van meer as 6,5 mmol/L”, in Model III vergeleke met Model I (6,4 vs. 2,45) is statisties gemodelleer nadat die vername KHS-riksifaktore vir swart mense, soos die diagnose van hipertensie; familiegeskiedenis van miokardiale infarke en hipertensie en KHS; en persoonlike geskiedenis van diabetes mellitus, volgens die meerveranderlike statistiek in die teikenorgaanskades soos \geq Gr II-retinopatie, linker ventrikulêre hipertrofie en perifere arteriële siekte en renale teikenorgaanskade (Tabelle 3-29, 3-31 en 3-33) gemanifesteer het. Let ook op dat die drie KHS-riksifaktore (diagnose van hipertensie, of familiegeskiedenis van hipertensie en persoonlike

geskiedenis van diabetes mellitus) die hoogste kansverhoudings in die logistiese regressies vir die teikenorgaanskades behaal het (Tabelle 3-34 tot 3-37). Hierdie bewerings word ook gestaaf in die laer kansverhouding van 'n persoonlike geskiedenis van diabetes mellitus (2,9 vs. 5,3) in Model III vs. Model I; asook die verskynsel dat familiegeskiedenis van hipertensie met 'n kansverhouding van 2,09 in Model III, die diagnose van hipertensie met 'n kansverhouding 7,69 in Model I, vervang het. Perifere arteriële siekte met kansverhoudings van 3,72 in Model III en 1,71 in Model II het letterlik die voorstelle van Caplan *et al.*,¹³² Cooper en Caplan¹³³ en Pearson *et al.*¹⁸⁵ bevestig. Hulle het die bewering gemaak dat die swartmense wat tradisioneel meer hipertensie en SVS ontwikkel het ook meer KHS sal ontwikkel soos wat TC waardes toeneem.

Die groter belang van 'n totale cholesterolwaarde van $\geq 6,5$ mmol/L [met 'n kansverhouding van 6,4 in Model III] vergeleke met die laer kansverhoudings van hipertensie en diabetes mellitus ook in Model III (2,12 en 2,09 onderskeidelik), het inderdaad met 'n toename in die kansverhouding van perifere arteriële siekte gepaard gegaan. Laasgenoemde is 'n vername manifestasie van onderliggende aterosklerose in wit mense. Die kansverhoudings 3,41 in Model III en 3,72 in Model II vir renale teikenorgaanskade toon opmerkbare ooreenkoms, en bevestig die belang van renale teikenorgaanskade en ook 'n moontlike genetiese verwantskap, soos beskryf in Afro-Amerikaners.^{109,110}

Die hoë area onder die ROC-kromme van Model III 0,9592 bevestig die belang van hierdie model vir die ontwikkeling van KHS vir Suid-Afrikaanse stedelike swart mense. Die gedrag van die kansverhoudings en 95% vertrouensintervalle bevestig die belang van die risikofaktore wat in hierdie model gebruik is.

Die hipotese dat die teikenorgaanskade wat tydens die diagnose van KHS aangetoon is, ontstaan as gevolg van die chroniese blootstelling aan swak gekontroleerde KHS-risikofaktore is ook bevestig (Model III).

3.8.5 Die logistiese regressies vir die teikenorgaanskades

Die ontwikkeling van KHS na 'n leeftyd se blootstelling aan die onveranderbare risikofaktore en die KHS-hoofrisikofaktore, asook die teikenorgaanskade soos gevind in die drie KHS-modelle, word gereflekteer in die logistiese regressies vir teikenorgaanskade. Vervolgens word \geq Gr II-retinopatie (KWB) (3.8.5.1); linker ventrikulêre hipertrofie (3.8.5.2); perifere arteriële siekte (3.8.5.3) en renale teikenorgaanskade (3.8.5.4) bespreek. Hierdie teikenorgaanregressies bied 'n

verdere verduideliking ter ondersteuning van die bespreking van Modelle I, II en III.

Vir \geq Gr II-retinopatie (KWB) (Tabel 3-34) is die area onder die ROC-kromme 0,8529 (Figuur 3-6). Vir linker ventrikulêre hipertrofie (Tabel 3-35) is die area onder die ROC-kromme 0,8257. Vir perifere arteriële siekte (Tabel 3-36) is die area onder die ROC-kromme 0,7853; en vir renale teikenorgaanskade (Tabel 3-37) is die area onder die ROC-kromme 0,7465. Nietemin word hierdie ROC-krommes steeds as goed geklassifiseer. Hierdie TOS-regressie is uitgevoer ter bevestiging van die bespreking van Modelle I, II en III, soos voorheen vermeld is.

Met die uitsondering van die logistiese regressie vir perifere arteriële siekte, is die vernaamste KHS-risikofaktore wat bydra tot die ontwikkeling van die teikenorgaanskades, “persoonlike geskiedenis van diabetes mellitus”, “die diagnose van hipertensie”, en die “familiegeskiedenis van miokardiale infarksie en hipertensie”. Let ook op dat onveranderbare risikofaktore, soos byvoorbeeld die familiegeskiedenis van MI en hipertensie ’n vername etiologiese verwantskap met die ontwikkeling van retinopatie vorm. Die kansverhoudings tesame met die 95% vertrouensinterval word weereens gebruik om die belang van die risikofaktore te evalueer:

3.8.5.1 Retinopatie \geq Gr II (KWB)

Die risikofaktore wat aanleiding tot $>$ Gr II-retinopatie gee word in Tabel 3-34 vertoon en die ROC-kromme verskyn in Figuur 3-6.

Tabel 3-34. Die logistiese regressie vir \geq Gr II-retinopatie (KWB) (N = 444)

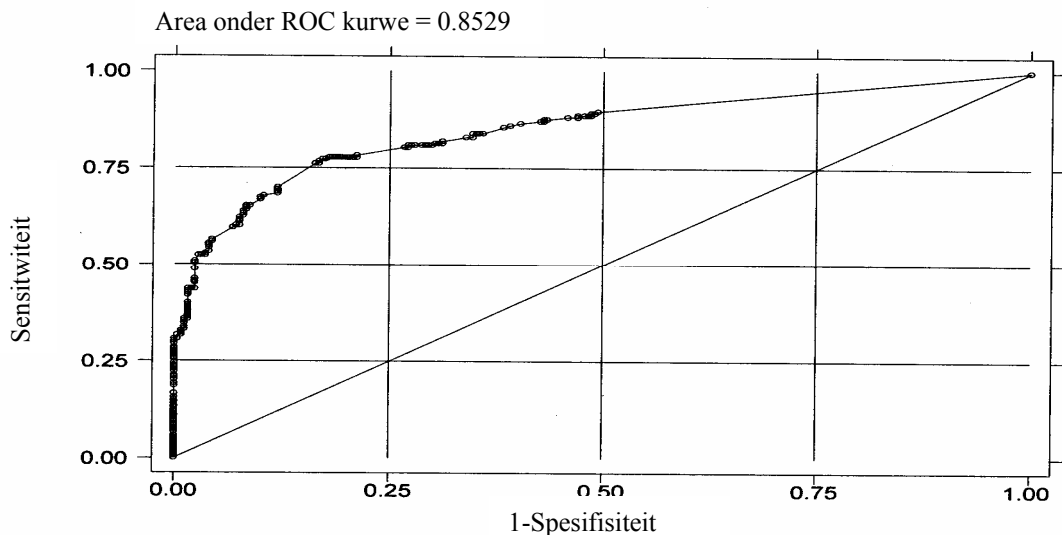
Risikofaktore vir KHS	Kansverhouding	P > (z)	[95% vertrouensinterval vir KV]
Persoonlike geskiedenis van NIADM-II	24,09	0,003	[3,031; 191,5]
Diagnose van hipertensie	7,78	0,000	[4,62; 13,12]
Familiegeskiedenis MI	3,42	0,055	[0,97; 11,91]
$\frac{HDL-C}{LDL-C} \leq 0,2$	3,03	0,001	[1,56; 5,9]
Familiegeskiedenis van hipertensie	1,77	0,083	[0,93; 3,38]
Rookpakjare	1,03	0,009	[1,01; 1,05]

NIADMII = Tipe II diabetes Mellitus
 HDL-C = Hoë digtheidslipoproteïen cholesterol
 LDL-C = Lae digtheidslipoproteïen cholesterol
 KWB = Keith-Wagener-Barker retinopatie klassifikasie
 MI = Miokardiale infarksie

Volgens Tabel 3-34 toon die logistiese regressie vir \geq Gr II-retinopatie dat die persoonlike geskiedenis van diabetes mellitus, met ’n kansverhouding van 24,09 by verreweg die vernaamste bydrae tot retinopatie lewer. Hierop volg die diagnose van hipertensie met ’n kansverhouding van 7,78; die familiegeskiedenis van

miokardiale infarsie met 'n kansverhouding 3,42; 'n $\text{HDL-C}/\text{LDL-C}$ -verhouding van ≥ 2 , met 'n kansverhouding van 3,03. Die familiegeskiedenis van hipertensie en rookpakjare het minder betekenisvolle bydraes gelewer te oordeel aan die onderskeie kansverhoudings van 1,77 en 1,03. Die belang van hierdie KHS-hoofrisikofaktore in die ontwikkeling van aterosklerose word hier gereflekteer in die retinopatie.

Die belang van diabetes mellitus as 'n mikro- en makrovaskulêre siekte word dus deur die studieresultate bevestig. Let ook op dat hipertensie, tipe 2 diabetes mellitus en familiegeskiedenis van miokardiale infarsie, hoër kansverhoudings behaal het in vergelyking met die $\text{HDL-C}/\text{LDL-C}$ -verhouding. Laasgenoemde bevestig weereens die bewerings van die *MeHarry-Hopkins*-studie soos hierbo aangetoon is.²⁴⁶ Hierdie bevinding bevestig ook die belang van hipertensie en diabetes mellitus in die ontwikkeling van KVS.



Figuur 3-6 Die ROC-kromme vir retinopatie \geq Gr II (KWB)

3.8.5.2 Linker ventrikulêre hipertrofie (LVH)

Die risikofaktore wat bydra tot die ontwikkeling van LVH word in Tabel 3-35 getoon en die ROC-kromme in Figuur 3-7.

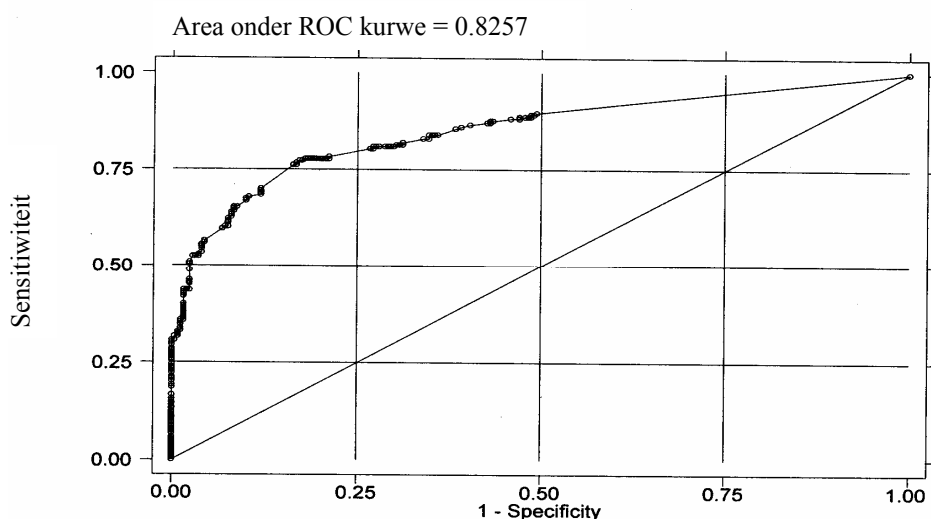
Die resultate van die logistiese regressie vir LVH (Tabel 3-35) bevestig die belang van hipertensie met 'n kansverhouding van 6,79; en die familiegeskiedenis van miokardiale infarsie met 'n kansverhouding van 5,18 in die ontwikkeling van LVH. Hierop volg die geskiedenis van diabetes mellitus met 'n kansverhouding

van 2,61; 'n $\text{HDL-C}/\text{LDL-C}$ -verhouding $\leq 0,2$ met 'n kansverhouding van 2,61 en familiegeskiedenis hipertensie met 'n kansverhouding van 1,79.

Tabel 3-35. Die stapsgewyse logistiese regressie prosedure vir linker ventrikulêre hipertrofie (N = 444)

Linker ventrikulêre hipertrofie	Kans verhouding	P-waarde	[95% vertrouens-interval vir KV]
Diagnose van hipertensie	6,79	0,000	[3,94; 11,69]
Familiegeskiedenis MI	5,18	0,001	[1,96; 13,72]
Persoonlike geskiedenis van NIADM-II	2,61	0,028	[1,11; 6,15]
$\text{HDL-C}/\text{LDL-C} \leq 0,2$	2,34	0,007	[1,26; 4,34]
Familiegeskiedenis van hipertensie	1,79	0,047	[1,01; 3,17]

HDL-C = Hoë digtheidslipoproteïen cholesterol
 LDL-C = Lae digtheidslipoproteïen cholesterol
 KWB = Keith-Wagener-Barker retinopatie klassifikasie
 MI = Miokardiale infarsie



Figuur 3-7 Die ROC-kromme vir linker ventrikulêre hipertrofie

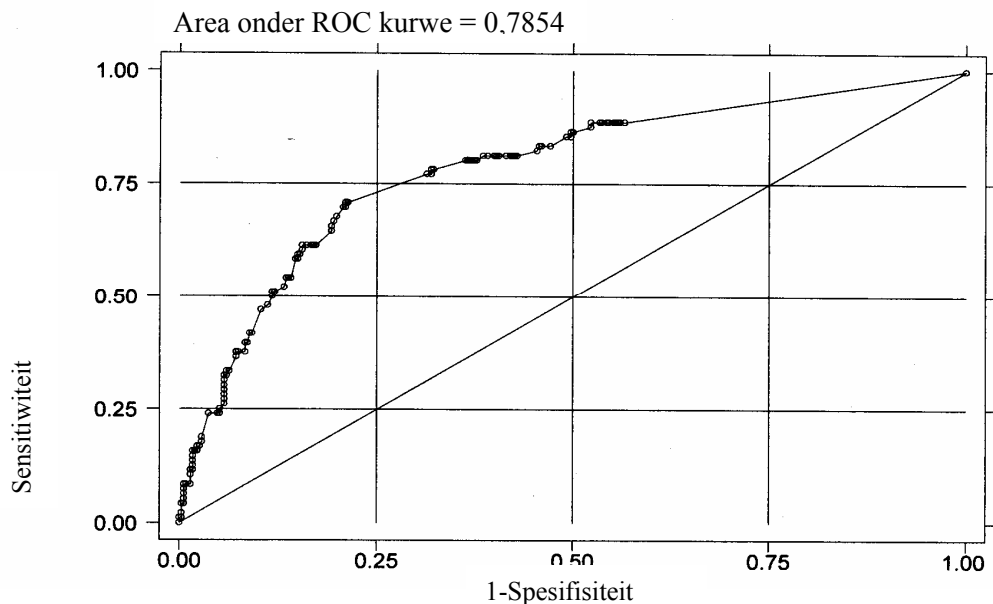
Hipertensie is dus die vernaamste risikofaktor wat bydra tot die ontwikkeling van LVH; let ook op die sterk verband van beide die familiegeskiedenis van miokardiale infarsie en hipertensie. Hierdeur word die belang van genetiese faktore met die ontwikkeling van LVH aangetoon. 'n Verdere omsigtige afleiding sou wees dat mense met 'n familiegeskiedenis van miokardiale infarsie meer LVH sou kon ontwikkel in vergelyking met andere, soos bevestig in Afro-Amerikaners en ook in hierdie studie (3.9).^{56,283-285} Hierdie stelling in verband met die genetiese oorerwing van LVH 1-Spesifisiteit in die literatuur bevestig.²⁸⁵ Weereens is die etiologiese verwantskap tussen LVH en risikofaktore soos hipertensie en diabetes mellitus meer belangrik as dié van $\text{HDL-C}/\text{LDL-C} \leq 0,2$.

3.8.5.3 Perifere arteriële siekte

Die risikofaktore wat aanleiding tot perifere arteriële siekte gee word in Tabel 3-36 getoon en die ROC-kromme verskyn in Figuur 3-8.

Perifere arteriële siekte	Kansverhouding	P-waarde	[95% vertrouens-interval vir KV]
Diagnose van hipertensie	4,25	0,000	[2,44; 7,40]
Persoonlike geskiedenis van NIADM-II*	3,7	0,001	[1,71; 8,01]
Totale cholesterol $\geq 6,5$ mmol/L	2,64	0,004	[1,37; 5,06]
Rookpakjare	1,02	0,067	[1,0; 1,03]

*NIADM-II = tipe 2 diabetes mellitus



Figuur 3-8 Die ROC-kromme vir perifere arteriële siekte

Die belang van 'n diagnose van hipertensie en 'n persoonlike geskiedenis van NIADM-II in die ontwikkeling van perifere arteriële siekte word onderskeidelik beklemtoon met kansverhoudings van 4,25 en 3,7. Die verband tussen totale cholesterol $\geq 6,5$ mmol/L en rookpakjare en perifere arteriële siekte, met kansverhoudings van 2,64 en 1,02, vertolk 'n ondergeskikte etiologiese verwantskap. Hierdie bevindings word bevestig deur soortgelyke waarnemings in Afro-Amerikaners.^{227,245} Let op dat PVS die enigste TOS is waar die onveranderbare risikofaktore geen rol gespeel het nie. Dit verklaar ook die goeie prestasie van PVS in Model II en selfs Model III (3.8.5.3). Weereens word die

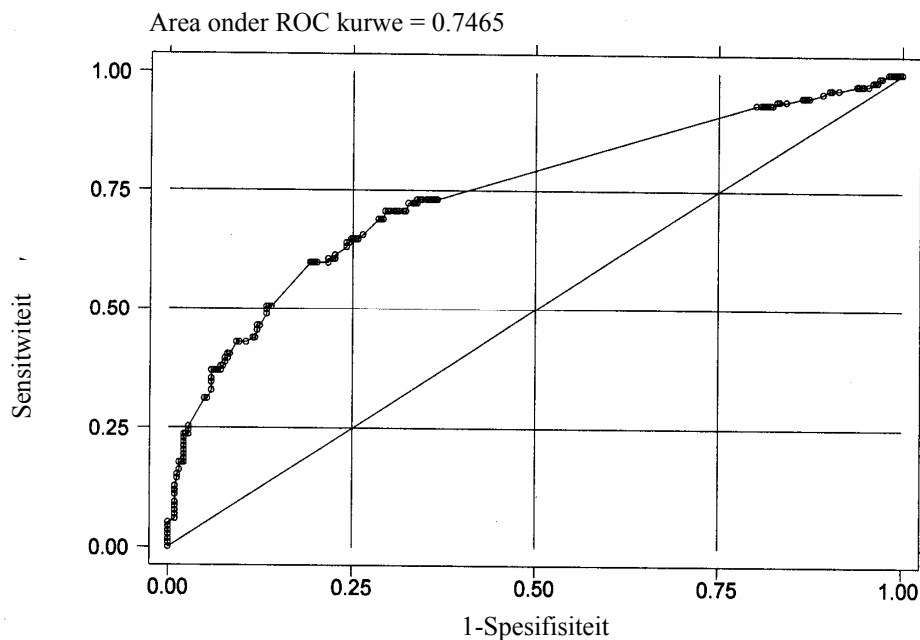
oorgang vanaf hipertensiewe siektes volgens Caplan *et al.*¹³² en Pearson¹⁸⁵ na die degeneratiewe aterosklerotiese KVS deur hierdie regressie model na vore gebring.

3.8.5.4 Renale teikenorgaanskade

Die risikofaktore wat aanleiding tot teikenorgaanskade in die niere gee word in Tabel 3-37 getoon en die ROC-kromme verskyn in Figuur 3-9.

Tabel 3-37. Die stapsgewyse logistiese regressie prosedure vir renale teikenorgaanskade (N = 442)

Renale teikenorgaanskade	Kans-verhouding	P-waarde	[95% vertrouens-interval vir KV]
Familiegeskiedenis miokardiale infarkt	3,28	0,005	[1,44; 7,47]
Diagnose van hipertensie	2,96	0,000	[1,75; 5,0]
Familiegeskiedenis van hipertensie	2,45	0,001	[1,43; 4,21]
Persoonlike geskiedenis van diabetes mellitus	2,43	0,028	[1,10; 5,37]
Rookpakjare	0,99	0,194	[0,97; 1,01]



Figuur 3-9 Die ROC-kromme vir renale teikenorgaanskade

Die verband tussen renale teikenorgaanskade en 'n familiegeskiedenis van MI met 'n kansverhouding van 3,28 en familiegeskiedenis van hipertensie met 'n kansverhouding van 2,45 dui op 'n genetiese verwantskap soos wat in Afro-Amerikaners berig word.^{109,110,123,124,187-224} Die diagnose van hipertensie met 'n kansverhouding van 2,96; die familiegeskiedenis van hipertensie met 'n kansverhouding van 2,45, en persoonlike geskiedenis van diabetes mellitus met 'n

kansverhouding van 2,43, is die vernaamste risikofaktore wat verband hou met die ontwikkeling van TOS van die niere. Laasgenoemde bevestig ook die huidige kennis rakende die invloed van hipertensie en diabetes mellitus op renale teikenorgaanskade.^{8,10}

3.9 NEKROPSIESTUDIE

3.9.1 Inleiding

Nadoodse ondersoeke word vir beide diagnostiese sowel as epidemiologiese kardiiovaskulêre navorsing gebruik. Dit is een van die toonaangewende metodes waardeur die kliniese diagnose van KHS bevestig word.^{8,9,283,284} Bykomstige voordele is dat die graad en uitgebreidheid van die aterosklerose in die verskillende anatomiese liggings waaruit die kardiiovaskulêre stelsel bestaan, akkuraat bevestig kan word. Die teikenorgaanskade wat na 'n leeftyd se blootstelling aan swak gekontroleerde risikofaktore ontwikkel het, kan ook meer akkuraat vasgestel word.⁸⁻¹⁰

Die inherente tekortkomings van vitale statistiek het byvoorbeeld aanleiding tot die Internasionale Aterosklerose projek gegee.⁹ Hierdeur was die internasionale vergelyking van aterosklerose tussen die deelnemende bevolkings moontlik gemaak. Moontlike etiologiese faktore is uitgewys, soos byvoorbeeld omgewingsfaktore, genetiese faktore, sosio-ekonomiese faktore en selfs die kwaliteit van openbare gesondheidsdienste.

Die hoë prevalensies van hipertensie, LVH, die kardiomiopatieë en die EKG-afwykings wat daarmee gepaard gaan mag byvoorbeeld twyfel aangaande die kliniese diagnose van KHS, veral in swart mense laat ontstaan.^{8-10,102,106,286} Dit is ook bekend dat hierdie soort patologie meer dikwels in swart mense gevind word vergeleke met byvoorbeeld wit mense of ander etniese groepe. Die kans vir verwarring verdiep verder omdat Q-golwe op die EKG ook byvoorbeeld aanduidend van bondeltakblok, of intraventrikulêre geleidingstoornisse, serebrovaskulêre insidente, gedilateerde kardiomiopatie, pankreatitis, en/of enige isgemiese beklemming van die aorta kan wees.^{1,8-10,102,115} Die doel van hierdie nekropsiestudie was dus om die volgende punte te bevestig of te evalueer:

- 3.9.1.1 die graad en uitgebreidheid van aterosklerose in die koronêre vate te bevestig;
- 3.9.1.2 die presiese aard en omvang van die miokardiale letsels wat met die KAS gepaard gegaan het te ondersoek, en ook histologies te bevestig;
- 3.9.1.3 die graad en uitgebreidheid van die kardiiovaskulêre aterosklerose in die aorta, die perifere vate en die serebrale vate te evalueer;

3.9.1.4 om die teikenorgaanskade wat ontstaan het na die blootstelling aan swak gekontroleerde KHS-risikofaktore gedurende die leeftyd van die KHS-pasiënte by nekropsie akkuraat te bepaal: hierby word ingesluit die bepaling van die LVH (LV-massa), hartvergroting (hartmassa), makroskopiese en mikroskopiese ondersoek van die niere om teikenorgaanskade te bevestig, asook die ondersoek en bevestiging van teikenorgaanserebrovaskulêre siekte en -perifere arteriële siekte wat met die KV-aterosklerose gepaard gegaan het.

3.9.2 Samestelling van die nekropsiestudie

Met die gereelde opvolg van die KHS-pasiënte gedurende 'n tydperk wat tussen 1 April 1982 en 31 Maart 1994 verloop het, het 76 gesterf. Toestemming vir nadoodse ondersoeke is vir 51 van hierdie KHS-pasiënte verkry. Elf van die pasiënte het skielik en onverwags tuis of elders gesterf. Nadoodse ondersoeke is by die staatslykhuis uitgevoer. Die diagnose van KHS is by almal bevestig. Die bevindings word nie by hierdie studie ingesluit nie, vanweë ontbrekende inligting. Veertien van die KHS-pasiënte wat gesterf het se naasbestaandes het toestemming vir die nekropsie-ondersoek geweier. Die nadoodse bevindings van 51 KHS-pasiënte word in Tabelle 3-38 en 3-39 aangebied en vervolgens ook bespreek in 3.9.3 en 3.9.4.

3.9.3 Die rapportering en bespreking van die resultate van die KHS- nekropsiestudie

Die gemiddelde ouderdom van die KHS-pasiënte wat nekropsies ondergaan het was ongeveer drie jaar ouer as dié wat vir 69 swart mans van Harare gerapporteer is (55,1 vs. 52,5 jaar).³⁷ Laasgenoemdes het tussen 1968 en 1974 gesterf en die diagnose is tydens nekropsie bevestig.

Vir die manlike KHS-pasiënte met nekropsies het die groter voorkoms in kardiaal sterftes na die ouderdom van 55 jaar voorgekom (54,8% vs. 45,2%). Die meerderheid vroulike kardiaal sterftes (55,6%) het in die jonger ouderdomsgroep en voor die ouderdom van 55 jaar plaasgevind. Die geslagsverhouding in die jonger ouderdomsgroep met nekropsies (3,8:1) toon 'n groter ooreenstemming met dié wat vir Afro-Amerikaners berig word, vergeleke met byvoorbeeld die 5,7:1 in die ouer ouderdomsgroep met nekropsies.^{43,44,97,289} (Vergelyk ook met die vorige bespreking van geslagsverhoudings in 3.2.7.2). Hierdie laaste twee bevindings is ten gunste van 'n moontlike veranderende KHS tendens vir Suid-Afrikaanse swart vrouens, en soortgelyk aan dié wat vir die jonger Afro-Amerikaanse vrouens vanuit

die VSA berig word.^{10,44,97,289} Die groter toename in die aantal nekropsies op KHS-pasiënte in beide die ouderdomskategorieë, vergeleke met dié van Seftel *et al.*^{13,14} asook Isaacson,¹⁸² en veral ook dié in die jonger ouderdomsgroep, is ook ten gunste van 'n moontlike veranderende tendens van KHS in swart mense.

Ongeveer 88% van die totale aantal KHS-nekropsies het drietal-koronêre-vatsiekte onderlede gehad met \geq Gr III-onderliggende aterosklerotiese KAS. Die persentasie met gekompliseerde KV-letsels (opgehewe aterosklerotiese letsels met tekens van verkalking, plaakfrakture en bloeding) sowel as totale afsluiting van een of meer van die major koronêre vate het meer algemeen by die nekropsies op jonger KHS-pasiënte voorgekom (Tabel 3-38). Dit wil dus voorkom asof die nekropsies op jonger KHS-pasiënte 'n meer tipiese beeld, en meer gevorderde aterosklerose vertoon het vergeleke met die ouer KHS-pasiënte met nekropsies.

Net soos die bevindings van Seftel *et al.*^{13,14} en Strong *et al.*²⁸⁴ was die linker anterior afdalende (LAD) koronêre vat meer algemeen aangetas (100% vir beide ouderdomskategorieë). Die voorkomssyfers van transmurale miokardiale infarktsies was betekenisvol hoër in die jonger gevalle met KHS-nekropsies (75% vs. 51,9%). Dit het gepaard gegaan met 'n hoër % oppervlakte KV-aantasting (89,4% vs. 84%), asook hoër persentasies van beide transmurale en subendokardiale infarktsies (41,7% vs. 37%); ventrikulêre aneurismes (8,3% vs. 3,7%); transmurale miokardiale infarktsies wat met Q-golwe op die EKG gepaard gegaan het (70,8% vs. 51,9%) ($P < 0,01$); hoër gemiddelde totale cholesterolwaardes: (6,4 mmol/L vs. 6,2 mmol/L) en meer \geq Gr III-aterosklerotiese aorta letsels (83,3 vs. 81,5%).

Die KHS-pasiënte ouer as 55 jaar met nekropsies, het op hulle beurt weer met statisties betekenisvolle subendokardiale miokardiale infarktsies (85,2% vs. 58,3%) ($P < 0,01$); interstisiële miokardiale fibrose (66,7% vs. 25,0%) ($P < 0,01$); subendokardiale infarktsies wat met Q-golwe gepaard gegaan het (48,2% vs. 45,8%); subendokardiale infarktsies sonder Q-golwe op die EKG (37,0 vs. 12,5%) ($P < 0,001$); hoër gemiddelde hartmassas (437g vs. 415,8g); hoër gemiddelde hartmassa/liggaamslengte verhoudings (2,6 vs. 2,5); linker ventrikulêre hipertrofie (100% vs. 95,8%) en preterminale akute ventrikulêre fibrillasie (88,9% vs. 87,5%) asook akute linker ventrikulêre versaking en/of kongestiewe hartversaking (55,6% vs. 29,2%) ($P < 0,01$) gepresenteer, vergeleke met die jonger KHS-groep met nekropsies (Tabelle 3-38 en 3-39).

Tabel 3-38. Die KHS-nekropsieresultate volgens ouderdom									
Ouderdom	KHS-nekropsies			KHS-nekropsies			KHS-nekropsies		
	≤ 55			> 55			29-74		
Aantal per ouderdom	N ^A = 24			N ^A = 27			N ^T = 51		
Aantal mans/ouderdom	N ^M = 19			N ^M = 23			N ^{MT} = 42		
Aantal vrouens/ouderdom	N ^F = 5			N ^F = 4			N ^{FT} = 9		
Veranderlikes	n	% ^A	% ^T	n	% ^A	% ^T	n	% ^T	
Totale voorkomssyfer	24	100,0	47,1	27	100,0	52,9	51	100%	
Geslag									
Mans	19	79,2	37,3	23	85,2	45,1	42	82,4	
Vrouens	5	20,8	9,8	4	14,8	7,8	9	17,6	
n/N ^{MT} % mans/ ouderdom	19/42 = 45,2%			23/42 = 54,8%			42/51 = 82,4%		
n/N ^{FT} % vrouens/ ouderdom	5/9 = 55,6%			4/9 = 44,4%			9/51 = 17,6%		
M : F	3,8:1			5,75:1			4,7:1		
Aantal KV-letsels	n	% ^A	% ^T	n	% ^A	% ^T	n	% ^T	
Enkelvatsiekte	4	16,7	7,84	0	-	-	4	7,8	
Dubbelvatsiekte	2	8,3	3,9	0	-	-	2	3,9	
Drievatsiekte	18	75,0	35,3	27	100	52,9	45	88,2	
KV-aterosklerose gradering									
Fibreuse plaak (Gr ii)	2	8,3	3,9	4	14,8	7,8	6	11,8	
Opgehewe letsels (Gr iii)	6	25,0	11,8	7	25,9	13,7	13	25,5	
Gekompliseerde letsels (Gr iv)	16	66,7	31,4	16	59,3	31,4	32	62,8	
Totale afsluiting ≥ 1 KV	14	58,3	27,5	14	51,9	27,5	28	54,9	
Anatomiese ligging KAS									
LAD	24	100,0	47,1	27	100	52,9	51	100	
LCX	21	87,5	41,2	27	100	52,9	48	94,1	
RCX	20	83,3	39,2	27	100	52,9	47	92,2	
Ramus Medianus	-	-	-	1	3,7	2,0	1	2,0	
Miokardiale letsels									
Transmurale MI	18	75,0	35,3	14	51,9	27,5	32	62,8	
Subendokardiale MI	14	58,3	27,5	23	85,2	45,1	37	72,6	
Interstisiele fibrose	6	25,0	11,8	18	66,7	35,3	24	47,1	
Beide TMI en SEI	10	41,7	19,6	10	37,0	19,6	20	39,3	
LV-aneurisme	2	8,3	3,9	1	3,7	2,0	3	6,0	
Aorta letsels gradering									
Gr I	0	-	-	1	3,7	2,0	1	2,0	
Gr II	4	16,7	7,8	5	18,5	9,8	9	17,7	
Gr III	8	33,3	15,7	8	29,6	15,7	16	31,4	
Gr IV	12	50,0	23,5	14	51,9	27,5	26	51,0	
Teikenorgaanskade									
LVH	23	95,8	45,1	27	100,0	52,9	50	98,04	
Nefropatie	21	87,5	41,2	24	88,9	47,1	45	88,2	
Perifere arteriële siekte	5	20,8	9,8	12	44,4	23,5	17	33,3	
Serebrovaskulêre siekte	11	45,8	21,6	15	55,6	29,4	26	51,0	
Diagnose DM	9	37,5	17,6	14	51,9	27,5	23	45,1	
Diagnose hipertensie	24	100,0	47,1	27	100,0	52,9	51	100,0	
Patologiese afwykings HHB	10	41,7	19,6	15	55,6	29,4	25	56,8	
EKG-Q-golwe									
TMI met Q-golwe	17	70,8	33,3	14	51,9	27,5	31	60,8	
TMI sonder Q-golwe	1	4,17	2,0	0	-	-	1	2,0	
SEI met Q-golwe	11	45,8	21,6	13	48,2	25,5	24	47,1	
SEI sonder Q-golwe	3	12,5	5,9	10	37,0	19,6	13	25,5	
Preterminaal									
VF	21	87,5	41,2	24	88,9	47,1	45	88,2	
LVF/CCF	7	29,2	13,7	15	55,6	29,4	22	43,1	

N^T = Groot totaal in nekropsiestudie; %^T = n/N^T x 100 N^A = Groot totaal per ouderdom: ≤ 55 jaar; >55; %^A n/N^A x 100 (A=age)
 N^M = Mans totaal per ouderdom: ≤ 55 jaar; > 55
 N^F = Vrouens totaal per ouderdom: ≤ 55; >55
 N^{MT} = Groot totaal mans in die nekropsiestudie; %^{MT} = n/N^{MT} x 100
 N^{MF} = Groot totaal vrouens in die nekropsiestudie; %^{FT} = n/N^{MF} x 100
 KV = Koronêre vat; LAD = Linker anterior afdelende KV; LCX = Sirkumfleks-vat links
 RCX = Sirkumfleks-vat regs MI = Miokardiale infarksie SE = Subendokardiale infarksie
 LVH = Linker ventrikulêre hipertrofie HHB = Hipofiese-hipotalamus-bynier-as VF = Ventrikulêre fibrillasie
 LVF/CCF = Linker ventrikulêre versaking/chroniese kongestiewe hartversaking EKG = Elektrokardiogram

Alhoewel die voorkomssyfer van hipertensie vir beide die ouderdomskategorieë KHS-nekropsies 100% was, het die ouer ouderdomsgroep met KHS-nekropsies 'n betekenisvolle hoër persentasie diabetes mellitus (51,9% vs. 37,5%) en hoër persentasie teikenorgaanskade na 'n leeftyd se blootstelling aan swak gekontroleerde risikofaktore soos hipertensie en diabetes mellitus getoon. Hiervan was die vernaamste: linker ventrikulêre hipertrofie (100% vs. 95,8%); benigne nefrosklerose (88,9% vs. 87,5%); aterosklerotiese serebrovaskulêre siekte (55,6% vs. 45,8%), en ook perifere arteriële siekte (55,6% vs. 45,8%) was statisties meer betekenisvol ($P < 0,01$).

Die toename in byniermassas (Tabel 3-39) hou moontlik verband met soortgelyke waarnemings in Afro-Amerikaners met hipertensie en/of die rotmodel van Henry *et al.*^{287,288} Laasgenoemdes is van mening dat die toename in byniermassa verband mag hou met aggressie asook hipertensie, soos hulle bevestig het in 'n rotmodel. Henry en Grim²⁸⁸ het meer onlangs voorgestel dat vergrootte byniermassas waarskynlik verband hou met die genetiesverwante neuro-endokriene respons op psigososiale stres.

Nog 'n onverwagse bevinding was die patologiese afwykings in die verloop van die hipotalamus-hipofise-en-bynieras. Hierdie afwykings is veral in die hipofise en bynier gevind. Die hipofisêre letsels het bestaan uit drie klein adenome, kieste/siste en drie "basofiele adenome" asook 'n fibreuse litteken wat waargeneem is. Die patologie-afwyking in die byniere het bestaan uit twee gemengde seladenome, twee met nodulêre hiperplasia, en nog twee met arteriolosklerose. Dit kan ook moontlik wees dat die letsels verband mag hou met die bevindings van Henry en Grim²⁸⁸ soos hierbo vermeld,²⁸⁷ of selfs die Barker-hipotese (sien ook 4.2.1, punt 3).

Tabel 3-39. Die nekropsie liggaamsmassa- en hartmassa-, liggaamslengteverhoudings en lipiedafwykings

Veranderlikes	Ouderdom ≤ 55 (N=24)			Ouderdom > 55 (N=27)			KHS nekropsieë 25-74 (N=51)			P waarde
	n	Gem SA	[95%CI]	n	Gem SA	[95%CI]	n	Gem SA	[95%CI]	
Massa (kg)	24	72,9 10,6	[38,4; 77,4]	27	72,6 13,8	[67,1; 78,0]	51	72,7 12,3	[69,3; 76,2]	0,54
Lengte (cm)	24	167,9 7,7	[164,6; 171,1]	27	165,9 7,8	[162,8; 199,0]	51	166,8 7,7	[164,7; 169]	0,826
LMI	24	25,9 3,1	[24,5; 27,2]	27	26,3 3,8	[24,7; 27,8]	51	26,1 3,5	[25,1; 27,1]	0,34
Liggaamslengte/ massa verhouding	24	43,4 5,47	[40,8; 46,4]	27	43,6 7,8	[41,1; 45,7]	51	43,5 6,3	[31,5; 59,0]	0,895
Hartmassa	24	415,8 77,5	[383,1; 448,6]	27	437 88,7	[402,3; 472,5]	51	427,3 83,5	[403,8; 450,8]	0,18
Hartmassa/ Liggaamslengte verhouding	24	2,5 0,5	[2,3; 2,7]	27	2,6 0,5	[2,4; 2,8]	51	2,6 0,5	[2,42; 2,7]	0,15
KV % oppervlakte- aantasting	24	89,4 15,4	[82,9; 95,9]	27	84,0 16,6	[77,4; 90,5]	51	86,5 16,1	[82,0; 91,0]	0,12
TC	23	6,4 0,6	[6,1; 6,7]	26	6,1 0,9	[5,7; 6,4]	49	6,2 0,8	[6,0; 6,4]	0,07
HDL-C	23	1,0 0,2	[0,9; 1,1]	26	1,0 0,2	[0,9; 1,0]	49	1,0 0,2	[0,9; 1,0]	0,196
TG	23	2,2 0,7	[1,9; 2,5]	26	2,2 0,7	[1,9; 2,5]	49	2,2 0,7	[2,0; 2,4]	0,49
Byniermassa	20	17,8 5,8	[15,1; 20,5]	23	15,7 7,4	[12,5; 19,0]	43	16,7 6,7	[14,6; 18,8]	0,31

Gem = Gemiddeld
SA = Standaardafwyking
kg = Kilogram
KV = koronêre vat

[95% CI = 95% vertrouensinterval
n = aantal per ouderdomsgroep
cm = sentimeter
N = Groot totale per ouderdom 55 jaar en jonger en meer as 55 jaar

3.9.4 Gevolgtrekkings en samevatting van nekropsiestudie

Die teikenorgaanskade (as gevolg van blootstelling aan swak gekontroleerde risikofaktore) is bevestig tydens nekropsie. Hiervan was linker ventrikulêre hipertrofie, en teikenorgaanefropatie, perifere arteriële siekte en aterosklerotiese serebrovaskulêre siekte die vernaamste.^{109,110,132-137,283-285} Let ook op dat die persentasies hipertensie, diabetes mellitus en die TOS wat daarmee verband hou selfs hoër is in die nekropsiestudie vergeleke met die aanvanklike kliniese waarnemings.

Die meerderheid van die KHS-nekropsies het met Gr III- en Gr IV-aterosklerotiese-KAS gepresenteer (≥ 88%). Laasgenoemde het gepaard gegaan met miokardiale letsels (miokardiale infarksie, subendokardiale infarksie en isgemiese fibrose van die hartspeer) wat ontstaan het a.g.v. isgemie en die onderliggende en wydverspreide aterosklerose (≥ 88%).

Dit wil voorkom asof die ouer KHS-pasiënte met nekropsies hoër persentasies van bv. hipertensie en diabetes mellitus en hulle nagevolge, asook TOS wat met makro- sowel as mikrovaskulêre aterosklerotiese patologie verband hou, getoon het. Die patologiebevindings het ooreengestem met die voorstelle van Caplan *et al.*¹³² en die tweede en derde fase van kardiovaskulêre oorgang volgens Pearson.¹⁸⁵ Te midde van 'n baie hoë persentasie met hipertensie het die aterosklerotiese KVS-siekte na vore getree. Laasgenoemde het gepaard gegaan met hipercholesterolemie, dislipidemie en verhoogde LDL-waardes (Model III).

Die jonger KHS-pasiënte het met die meer tipiese beeld van KHS gepresenteer, soos gerapporteer vir Westerse bevolkings. Dit stem ook ooreen met die voorstelle van Caplan *et al.*¹³² en Pearson.¹⁸⁵ Met die toename in totale cholesterolwaardes sal die kliniese beeld van KHS en kardiovaskulêre siekte in swart mense ook verander om 'n soortgelyke beeld soos dié wat vir wit mense gerapporteer is, aan te neem. Dit wil dus voorkom asof the oorgang van KHS vanaf die tweede na die derde fase van die kardiovaskulêre oorgang tydens die leeftyd van hierdie Gautengse stedelike swart mense met KHS-nekropsies, op 'n jonger ouderdom as 55 jaar plaasgevind het.

Hierdie waarnemings het die teenwoordigheid van KHS in stedelike swart mense bevestig. Dit het die voorstel dat KHS in swart mense sal toeneem om ook epidemiese afmetings aan te neem, soos dié wat vir Afro-Amerikaners beskryf word, ondersteun.

3.10 DIE SAMEVATTENDE BESKRYWING VAN DIE STUDIE

Die hoër as verwagte teenwoordigheid van die KHS-hoofrisikofaktore (3.5) het gepaard gegaan met 'n familiegeskiedenis van hipertensie en diabetes mellitus tesame met die familiegeskiedenis van KHS (3.3.2). Die beeld is verder gekompliseer deur die hoër as verwagte teenwoordigheid van teikenorgaanskade. Laasgenoemde het ontwikkel as gevolg van die langdurige blootstelling aan die swak gekontroleerde KHS-risikofaktore. Die hoë %E uit die dieetkundige vetiname en gebrekkige fisiese aktiwiteit het ongetwyfeld bygedra tot die ontwikkeling van vetsugtigheid, en waarskynlik ook die uitgebreide onderliggende kardiovaskulêre aterosklerose soos KHS en perifere arteriële siekte (Tabel 3-40).

Die nadoodse patologie-ondersoeke het die teenwoordigheid van onderliggende Gr III- en Gr IV-koronêre arteriële aterosklerose met gepaardgaande isgemiese

miokardiale letsels bevestig. Indirekte tekens van die teenwoordigheid van KHS-hoofrisikofaktore soos hipertensie en diabetes mellitus is ook aangetoon. Die res van die kardiovaskulêre stelsel soos die aorta, serebrale- en perifere arterieë het ook tekens van uitgebreide segmentele Gr III- en IV-aterosklerotiese letsels gelewer. Bevestiging van die teikenorgaanskade wat ontwikkel het a.g.v. die verlengde blootstelling aan swak gekontroleerde KHS-risikofaktore gedurende die leeftyd van die KHS-pasiënte is ook aangetoon (3.9).

Tabel 3-40. Die teenwoordigheid van KHS-risikofaktore

Risikofaktore	KHS-pasiënte N=89		Kontrole- persone N=356		Statistiese Betekenisvolheid P-waarde
	n	%	n	%	
Die Familie siekteskiedenis					
Diabetes mellitus	24	27,0	17	4,8	< 0,001
Hipertensie	56	62,9	49	13,8	< 0,001
Serebro vaskulêre siekte	11	12,4	9	2,5	< 0,001
Miokardiale infarkt	30	33,7	5	1,4	< 0,001
Die Persoonlike siekteskiedenis					
Diabetes mellitus	24	27,0	12	3,4	< 0,001
Serebrovaskulêre siekte	13	14,6	3	0,8	< 0,001
Hipertensie	79	88,8	72	20,2	< 0,001
Perifere vaskulêre siekte	15	16,9	3	0,6	< 0,001
Onderliggende KHS	89	100	0	0	< 0,001
Die profiel van cholesterol afwykings					
TC < 5	16	18,2	136	38,2	} < 0,001
TC 5,0 - < 5,7	24	27,3	124	34,8	
TC 5,7 - < 6,5	19	21,6	69	19,4	
TC ≥ 6,5	29	33,0	27	7,6	
TG ≥ 1,5	40	44,9	40	11,2	
HDL-C ≤ 1,2	66	74,2	159	44,6	< 0,001
LDL-C ≥ 3,0	84	95,5	298	83,7	< 0,01
LDL-C ≥ 4,0	61	69,3	139	39,0	< 0,001
Die Verhoudings					
HDL-C/TC ≤ 0,25	79	88,8	237	66,6	< 0,001
HDL-C/TC ≤ 0,2	63	70,6	115	32,3	< 0,001
HDL-C/LDL-C ≤ 0,2	40	44,9	40	11,2	< 0,001
HDL-C/LDL-C ≤ 0,25	59	66,3	91	25,6	< 0,001
Dislipidemieë					
Wenslik - TG ≤ 1,5; TC < 5; LDL-C ≤ 3; HDL-C ≥ 1,2	3	3,4	43	12,1	} < 0,001
Matige hipercholesterolemie TG ≤ 1,5; TC > 5 < 7,5; LDL-C 3-5; HDL-C ~	27	30,7	176	49,4	
Erge hipercholesterolemie TG ≤ 1,5; TC > 7,5; LDL-C > 5; HDL-C ~	12	13,6	28	7,9	
Gemengde hiperlipidemie TG 1,5 - 5; TC > 5;	45	51,1	106	29,8	
Matige hipertriglisieridemie LDL-C ~; HDL-C < 1,2	1	1,14	3	0,84	
Hipertensie kategorie persentasie					
Optimaal	2	2,3	10	2,8	} < 0,001
Normaal	2	2,3	33	0,3	
Hoog normaal	0	0	58	16,3	
Gr 1 of geringe HT	12	13,5	139	39,1	
Gr 2 of matige HT	32	36,0	78	21,9	
Gr 3 of erge HT	41	46,1	38	10,7	
Die Rookgewoonte					
Nie-rokers	18	20,2	218	61,24	< 0,001
≤ 10 sig p.d. of enige tabak verbruik	15	16,9	25	7,02	
≥ 10 sigarette per dag (p.d.)	56	62,9	113	31,74	
Rookpakjare	16,5 (15,6)		6,7 (13)		< 0,001
Diabetes Mellitus					
Diagnose NIADM-II (vastende bloedglukose ≥ 7,0 mmol/L)	28	31,5	21	5,9	< 0,001

Tabel 3-40. Die teenwoordigheid van KHS-risikofaktore (Vervolg)

Risikofaktore	KHS-pasiënte N=89		Kontrolepersone N=356		Statistiese betekenisvolheid P-waarde
	n	%	n	%	
Fisiese Aktiwiteit					
By die werk					
Lig	38	42,7	80	22,5	} < 0,001
Matig	38	42,7	104	29,2	
Swaar	13	14,6	172	48,3	
Tuis of tydens ontspanning					
Lig	64	71,9	200	56,2	} 0,014
Matig	24	27,0	136	38,2	
Swaar	1	1,1	20	5,6	
Oefeningskapasiteit tydens stres volgens die Bruce Protokol					
≤ 3 arbeidslaste voltooi	47	91,1	223	63,6	} < 0,001
> 4 arbeidslaste	4	8,9	130	36,4	
Oormassa					
LMI ≥ 25	34	38,2	131	36,6	0,807
≥ 30	8	8,99	28	7,87	0,669
<i>80% van die KHS-vrouens en 29,73% van KHS-mans was oormassa (13,48% van KHS pasiënte). 79% van die kontrolevrouens en 24,72% van die kontrolemanne was oormassa (14,61% van die kontrolepersone).</i>					
Aantal KHS-hoofrisikofaktore					
Geen	0	0	16	4,5	} < 0,001
Een KHS risikofaktor	1	1,1	62	17,4	
Twee KHS risikofaktore	18	20,2	179	50,3	
Drie KHS risikofaktore	48	53,9	87	24,4	
Vier KHS risikofaktore	22	24,7	12	3,4	
Teikenorgaanskades (TOS)					
≥ Gr II-retinopatie	85	95,5	109	30,6	< 0,001
Renale teikenorgaanskade	59	67,8	61	17,1	< 0,001
Persoonlike SVS-geskiedenis	13	14,6	3	0,8	< 0,001
Linker ventrikulêre hipertrofie	74	83,2	49	13,8	< 0,001
PAS-diagnose	45	50,6	51	14,3	< 0,001
Klaudikasie	51	57,3	13	3,65	< 0,001
PAS = Perifere arterie siekte			NIADMII = Tipe II diabetes Mellitus		
HDL-C = Hoë digtheidslipoproteïen cholesterol			LDL-C = Lae digtheidslipoproteïen cholesterol		
/TC = Totale cholesterol			TG = trigliseriedes		
HT = hipertensie					

Enkele hoogtepunte uit bovermelde studiebevindings word in die volgende koeëlpunte saamgevat:

- Die verwantskap wat bestaan tussen omgewingsfaktore (toenemende verstedeliking, gebrekkige sosio-ekonomiese faktore), die KHS-risikofaktore voortspruitend uit die ongesonde lewenstyl en gewoontes, en genetiese faktore en wat aanleiding gegee het tot die ontwikkeling van KHS in stedelike Suid-Afrikaanse swart mense (Tabelle 3-29, 3-33 en Figure 3-3 en 3-5).
- Die wydverspreide onderliggende aterosklerotiese kardiovaskulêre siekte van die KHS-pasiënte het gepaard gegaan met 'n onaanvaarbaar hoë voorkomssyfer van die KHS-hoofrisikofaktore. Laasgenoemde het in die leeftyd van die KHS-pasiënte gemanifesteer met teikenorgaanskade wat tydens die diagnose van KHS gevind is.

- Hierdie studie ondersteun die etiologiese verloop van aterosklerotiese kardiovaskulêre siekte in swart mense, soos oorspronklik voorgestel deur Caplan *et al.*¹³² en Cooper en Caplan.¹³³ Die hoë persentasie met hipertensie wat tradisioneel met hipertensiewe hart- en serebrovaskulêre-siektes sowel as kleinvatsiekte verbind is, het met die toename in LDL-C-vlakke plek ingeruim vir die ontwikkeling van KHS. Laasgenoemde het gepaard gegaan met 'n toename in SVS, beide hemorragies en ateroskleroties, asook perifere arteriële siekte (nekropsieresultate Tabela 3-38 en 3-39).
- Die voorspelling van absolute risiko volgens 'n punttoekenning vir geselekteerde risikofaktorkategorieë, gebaseer op die Framinghamstudie, bevestig die mate van geldigheid en gewigte van die KHS-hoofrisikofaktore wat in hierdie studie by Suid-Afrikaanse stedelike swart mense geïdentifiseer is (3.7).

Die Framinghamstudie word allerweë beskou as die toonaangewende model vir die aanduiding van die KHS-risikofaktore wat beduidend tot die ontwikkeling van KHS bydra. Die ondervoorspelling van die werklike totale 10-jaar KHS-mortaliteit in hierdie studie hou waarskynlik verband met die feit dat belangrike risikofaktore, soos genetiese faktore en teikenorgaan-skade, nie in berekening gebring word nie. Dit bevestig 'n soortgelyke betekenisvolle hoër KHS-mortaliteit van Suid-Afrikaanse swart mense soos in Afro-Amerikaners met bevestigde KHS ook gevind word.^{226,227,245,289}

- Die ontwikkeling van KHS in hierdie stedelike swart mense het plaasgevind in 'n tweede geslag van verstedelikes (60 - 100 jaar) te midde van ongunstige sosio-ekonomiese omstandighede in 'n omgewing wat gekenmerk is deur hoë digtheidsbehuising en gebrekkige sport en ontspanningsgeriewe. Armoede en ongeletterdheid het bygedra tot huweliksprobleme, sosiale onrus, verlies aan sosiale steunmeganismes en hoë vlakke van psigososiale stres. Ongesonde lewenstyle het geseëvier waar koolhidraat- en proteïeninnames vervang is met 'n toename van 111% uit vetiname in die dieet, tesame met oormatige sout, alkohol- en tabakverbruikspatrone. Hierdie faktore het ongetwyfeld bygedra tot die uitsonderlike hoë vlakke van KHS-hoofrisikofaktore wat met teikenorgaan-skade en KHS gepaard gegaan het. Hierdeur word die stelling van Castle *et al.*³⁷ bevestig: dat KHS in stedelike Suid-Afrikaanse swart mense ontwikkel by die oorgang vanaf erge armoede, en met slegs 'n geringe toename in die verbruikbare inkomste. Die studie bevestig ook die negatiewe korrelasie

tussen sosio-ekonomiese faktore en die prevalensie van KHS soos vroeër aangeteken in die MRFIT, 7-jaaropvolg *Evans County*- en die *Charleston*-hartstudies.^{58-64,66-76}

- Die ontbrekende skakel, (volgens Seedat *et al.*)²⁰ in die epidemiologiese ontwikkeling van KHS onder Suid-Afrikaanse stedelike swart mense is ook gevind met die ontluiking van 'n familiegeskiedenis van miokardiale infarksie as een van die vernaamste KHS-risikofaktore. Laasgenoemde het ook met die familiegeskiedenis van hipertensie en diabetes mellitus gepaard gegaan (Tabelle 3-11, 3-19, 3-21, en 3-25). Die familiegeskiedenis van MI en hipertensie het benewens die toonaangewende rol in die ontwikkeling van KHS (Model I en Model III) ook 'n vername bydrae gelewer tot die ontwikkeling van teikenorgaanskade soos retinopatie, LVH en renale TOS (Tabelle 3-34, 3-35 en 3-37). Genetiese faktore vorm deel van die onveranderbare risiko vir die ontwikkeling van KHS. Dit wil dus voorkom asof die kardiovaskulêre epidemie wat voorsien word vir die ontwikkelende Afrika-lande, suid van die Sahara onafwendbaar is. Dit wil ook voorkom asof KHS in Suid-Afrikaanse stedelike swart mense 'n vername deel van hierdie epidemie sal vorm.^{262-265,290}
- Hierdie studie het geslaag om die kenmerkende eienskappe vir die herkenning van KHS in swart mense te beskryf. Die meerveranderlike analise het die multifaktoriale oorsprong van KHS bevestig.

3.11 DIE TEKORTKOMINGS VAN DIE STUDIE

Alhoewel die gevallekontrolestudie voorgehou word as 'n eenvoudige, maklike studie, was die werwing van ouer kontrolepersone besonder moeilik.

Die lae spesifisiteit en sensitiwiteit van die oefeninginspannings-EKG-onderzoek het aanleiding gegee tot vele vals-positiewe en vals-negatiewe resultate. Hierdie was die sleutelondersoek vir toelating tot koronêre angiografie. Die sensitiwiteit en spesifisiteit van die oefeninginspannings-EKG tesame met radionukliedsintigrafie sou waarskynlik die aantal vals-positiewe en negatiewe resultate verminder het.

Die waarskynlikheid vir 'n negatiewe koronêre angiografieresultaat by 'n bevolking waarin die prevalensie van KHS laag is, is baie goed beskryf vir Afro-Amerikaners.^{52,95,96,291} Hierdie toedrag van sake het veroorsaak dat pasiënte met normale koronêre angiogramme as kontrolepersone gebruik is. Dit mag 'n

verklaring bied vir die groot aantal kontrolepersone wat met die modellering van KHS as moontlike pasiënte geklassifiseer is.

Die gebrek aan toegewyde personeel en voortdurende probleme met verouderde apparaat of "stukkende masjiene" (byvoorbeeld die sonartoestel of EKG-masjien). Die gammasintigrafiekamera en verouderde hartkateterisasie instrumente, het byvoorbeeld veroorsaak dat onvoldoende ondersoek uitgevoer is, sodat vername onderafdelings weggelaat moes word. Indertyd het beide die röntgenopnames van die hart en longe asook die eggografie gefaal, en word as 'n ernstige tekortkomings beskou.

Die verlengde tyd wat verloop het voordat die studie gepubliseer is word ook as 'n tekortkoming beskou. Let ook asseblief op dat renien-angiotensien inhibeerders nie beskikbaar was tydens 1982 tot 1986. Dit mag 'n bykomstige verklaring bied vir die hoë voorkoms van teikenorgaan skade.

Daarbenewens verander sosiodemografiese faktore en selfs risikofaktore aansienlik gedurende die verloop van twintig jaar. Hierdie faktore mag 'n invloed hê op die modelle vir die ontwikkeling van KHS.

3.12 DIE GESTANDAARDISEERDE OUDERDOMS- EN GESLAGSVERSTELDE MORTALITEITSKOERS (MR) (IKKS 410-414), VIR SWART- EN WIT MENSE TUSSEN 1970 EN 1980. 'N APARTE SUBSTUDIE

3.12.1 Inleiding

Vitale statistiek, of, die intelligente vertolking van die aantal werklike geregistreerde geboorte- en sterfte syfers word wêreldwyd in epidemiologiese navorsing gebruik. So byvoorbeeld kan tendense met tyd tussen verskillende bevolkings in dieselfde land, of in verskillende lande, en selfs tussen kontinente heen aangetoon word. Gestandaardiseerde ouderdom- en geslagsverstelde sterftekoerse (WGO kriteria)⁴⁵ word aanbeveel om twee of meer bevolkingsgroepe statisties met mekaar te vergelyk, en mag per 1 000 of 100 000 van die bevolking uitgedruk word.

3.12.2 Geskiedkundige agtergrond en literatuuroorsig ten opsigte van vitale statistiek in Suid-Afrikaanse swart mense

Reeds in 1937 het Gear²⁹² 'n pleidooi vir die verbetering van Suid-Afrika se mediese en vitale statistiek gelewer. Dit sou die roetine monitering van die gesondheidstatus van al die Suid-Afrikaanse bevolkingsgroepe moontlik maak. Sodoende sou gesondheidsdienste rasioneel ontwikkel kon word. Hierdeur sou ook vasgestel kon word waar die behoefte die grootste was.

Agt jaar later (1945) en in sy hoedanigheid as president van die Wes-Kaapse tak van die Mediese Vereniging van Suid-Afrika (MVSA), en later ook as lid van die Nasionale Gesondheidsdienskomissie, het Luke²⁹³ die volgende uitlatings aangaande Suid-Afrika se "vitale statistiek" en die status van die Nasionale Gesondheidsdepartement gemaak:

Our enquiry into existing services (1942-1945) showed us that the National Health Service, adumbrated in our terms of reference, did not exist. Such service as there was, was not organised, it was not national, and it was not in conformity with the modern conception of health. It was not adequate, and it was not equally available for all sections of the population.

It is not organised: Our health services are divided up amongst a multiplicity of authorities. Our health services have grown up in a manner described by one of our witnesses as patchwork.

We lack the very elements of organisation in that for four-fifths of the population there are no vital statistics; neither births nor deaths are registered. Indeed, our health issues in this country is dreadfully obscured by the tendency which exists to regard South-Africa as having a population of two million only. We quote statistics of European mortality, death rates etc, and ignore the rest. If it is alleged that the infantile mortality amongst the native population in a native area is high, it can always be replied, "Ah! You are only guessing! You don't actually know: There are no vital statistics.

How can there be any organization with the multiplicity of authorities which control our health services, etc.

Wyndham²⁹⁴⁻²⁹⁶ het verskeie mortaliteitskoerse vir die verskillende bevolkingsgroepe van Suid-Afrika gerapporteer. In sy artikel getiteld *Trends with time of cardiovascular mortality rates in the populations of the RSA for the period 1968-*

1977, gepubliseer gedurende 1982,²⁹⁷ rapporteer hy dat ouderdoms- en geslagsverstelde mortaliteitskoerse (MR) jaarliks deur die Sentrale Statistiekdiens vir die totale wit-, Indiër- en kleurlingbevolking van Suid-Afrika vrygestel word. Vir die swart bevolking word die rapportering van sterftes beperk tot 34 uitgesoekte landdrosdistrikte, wat om stedelike gebiede geleë is. Die Sentrale Statistiekdiens het midjaar ouderdoms- en geslagsverstelde skattings vir die totale bevolkingsgroottes op aanvraag beskikbaar gestel. Hierdie syfers was beskikbaar vir wit mense, Indiërs en kleurlinge maar nie vir swart mense nie. Wyndham²⁹⁴⁻²⁹⁷ gebruik die 1970-sensus se swart bevolkingsyfers (4 475 356) vir hierdie landdrosdistrikte en veronderstel dat die ouderdomsverspreiding dieselfde is as dié van die ander bevolkingsgroepe. Hy maak die gevolgtrekking dat die KHS-mortaliteitskoers vir swart mense baie laag is, en vermeld 'n oorhoofse syfer van 13,0 per 100 000 van die swart bevolking. Die swart MR vir serebrovaskulêre siekte (64,5) en hipertensieverwante siektes (32,0) ook per 100 000 van die swart bevolking onderskeidelik, word as betreklik hoog beskryf. Die MR vir die ander vorms van hartsiektes 67,6 per 100 000 van die swart bevolking, word as die hoogste van al die bevolkingsgroepe in Suid-Afrika gerapporteer.

Botha en Bradshaw²⁹⁸ publiseer in 1985 'n artikel *The blackhole in African Vital statistics*. Benewens die talle tekortkomings in Suid-Afrika se vitale statistiek wat voorheen vermeld is, vestig hulle ook die aandag op ander leemtes, soos die onderregistrasie van geboortes, en die onderrapportering en sertifisering van sterftes.²⁹²⁻²⁹⁹ Hierdie gebreke in vitale statistiek het veral verwys na Kwazulu, Gazankulu, Lebowa en Qwaqwa.

Hulle is ook van mening dat die buitengewone hoë registrasie van sterftes as gevolg van vaagomskrewe siektetoestande aanleiding gee tot onderskattings in die aantal sterftes wat as gevolg van chroniese siektes soos KHS mag plaasvind.

3.12.3 Motivering vir die doel van hierdie aparte substudie

Die doel van hierdie substudie is om die leemte in ons kennis rakende die KHS MR in swart mense verder te ondersoek. Erkenning word gegee aan die uitwys van talle leemtes in vitale statistiek deur Gear,²⁹² Luke,²⁹³ Wyndham,²⁹⁴⁻²⁹⁷ Botha en Bradshaw²⁹⁸ en Bradshaw *et al.*²⁹⁹ Hierdie soort probleme word wêreldwyd ervaar en is ook deur Gillum en Liu,³⁰⁰ gedurende 1984 vir Afro-Amerikaners beskryf en selfs bestempel as die "mortaliteitsmoeras".

Die gevallekontrolestudie-ontwerp is nie geskik om enige vrae rakende moontlike toenames in bv. KHS te beantwoord nie. Volgens die statistiese raadgewers van die studie sou die berekening van gestandaardiseerde ouderdoms- en geslagsverstelde MR moontlik lig werp op verandering oor tyd ten opsigte van die sertifisering van KHS-sterftes onder swart mense.

Volgens Wyndham²⁹⁷ was die MR vir KHS onder Suid-Afrikaanse wit mense van die hoogste in die wêreld. Dit is gerapporteer as 72,6 per 100 000 van die totale ouderdom- en geslagsverstelde wit bevolking van Suid-Afrika. Omdat die registrasie van geboortes en sertifisering van sterftes meer akkuraat is vir wit mense, was die veronderstelling dat hulle 'n geskikte verwysingsgroep vir KHS-sterftes onder die swart mense in hierdie substudie sou vorm. 'n Verdere aanname was dat dit die erns van die KHS-probleem in wit mense en die moontlike ontwikkelende probleem in swart mense in duidelike perspektief sou stel. Hierdie inligting sou ook moontlik die weg baan vir toekomstige navorsingsaanbevelings.

3.12.4 Materiaal en metodes

Die Sentrale Statistiekdiens in Pretoria³⁰¹ het alle syfers wat in hierdie studie gebruik is voorsien. Die sensusopnames wat van toepassing kon wees op hierdie studie, was 1980 en 1985. Vir die berekening van moontlike verandering met tyd, deur middel van gestandaardiseerde ouderdoms- en geslagsverstelde MR is die syfers van 1970 en 1980 gebruik. Hierdie studie het van dieselfde syfers as dié wat aan Wyndham²⁹⁴ beskikbaar gestel is, gebruik gemaak met enkele uitsondering. Die ouderdoms- en geslagsverstelde syfers van die totale swart en wit bevolking van Suid-Afrika het die basis van hierdie huidige substudie gevorm. Die totale gesertifiseerde KHS-sterftes (IKKS 410-414) vir die totale wit en swart bevolking, met geslagsverdeling ingesluit, is deur 'n demograaf van die Sentrale Statistiekdiens verwerk en beskikbaar gestel.

Met die 1970-syfers is die MR per 1 000 volgens die ouderdom- en geslagsverstelde metode vir die totale wit en swart bevolking bereken. Die totale en ouderdoms- en geslagsverstelde syfers van 1980 tesame met die MR bereken vir 1970, is gebruik om die verwagte aantal KHS-sterftes vir beide bevolkingsgroepe te "voorspel" (E).

Die werklike aantal gesertifiseerde KHS-sterftes (IKKS 410-414) (O) is gebruik om stygende- en dalende tendense te bereken ($\frac{O}{E}\%$). Enige persentasie bokant

100% word met 'n toename, en enige persentasie onder 100% word met 'n afname geassosieer.

3.12.5 Die rapportering en bespreking van die gestandaardiseerde swart en wit KHS-mortaliteitskoerse (IKKS 410-414) tussen 1970 en 1980

Volgens Tabelle 3-41 en 3-42 het die gestandaardiseerde ouderdoms- en geslagsverstelde KHS-mortaliteitskoerse vir swart mense, 'n toename tussen 1970 en 1980 getoon ten opsigte van swart mans in die ouderdomsgroepe 0-24, 25-34, 35-44 en 45-54; en swart vrouens in die ouderdomsgroepe 25-34, 35-44 en 75+. Die totale swart bevolking in die ouderdomsgroepe 25-34 en 35-44 het persentasies van waargenome tot verwagte syfers van hoër as 100% behaal.

Hierdie syfers vir swart mense is waarskynlik onderskattings vir een of meer van die volgende redes: die KHS-sterftesyfers vir swart mense vir 1970 was slegs beskikbaar vir 34 landdrosdistrikte volgens Wyndham,²⁹⁷ onderregistrasie van geboorte- en sterftesyfers; en die teenwoordigheid van vaagomskrewe oorsake van dood.^{298,299} Botha en Bradshaw²⁹⁸ en Bradshaw *et al.*²⁹⁹ was van mening dat soveel as 18% van die sterftes tussen 15 en 64 jaar en soveel as 36% tussen 65 en 94 jaar aan vaagomskrewe oorsake van dood toegeskryf kan word. Hierdie syfers onderskat waarskynlik sterftes as gevolg van KHS en ander chroniese siektes.

Al die totale wit ouderdoms- en geslagsverstelde gestandaardiseerde MR's (GMR) het 'n verwagte syfer van onder 100% getoon. Die GMR vir die totale wit bevolking was 79,7% (Tabelle 3-41 en 3-42). Hierdie waarneming sou waarskynlik voorstel dat die wit mense in Suid-Afrika tussen 1970 en 1980 die vierde fase van die epidemiologiese oorgang bereik het.^{157,160,302} Laasgenoemde word gekenmerk deur 'n afname in die KHS-sterftes veral in die jonger ouderdomsgroepe.³⁰²

Hierdie bevinding kontrasteer met dié van die swart mense waar die waargenome tot verwagte persentasie ($\frac{O}{E}\%$) van KHS-sterftes, veral in die jonger ouderdomsgroepe die 100% merk oorskry het (Tabel 3-42).

Vanweë die talryke gebreke in die vitale statistiek veral vir swart mense soos voorheen breedvoerig bespreek is, behoort hierdie veranderende tendens in die gestandaardiseerde ouderdoms- en geslagsverstelde KHS-sterftes vir swart mense met omsigtigheid beskou te word. Volgens Tabel 3-41 is dit ook baie duidelik dat vergeleke met dié van swart mense, die KHS MR vir wit mense steeds baie hoër was vergeleke met dié van swart mense.

Tabel 3-41. Die gestandaardiseerde ouderdoms- en geslagsverstele mortaliteitskoers (GMR) as gevolg van KHS (IKKS410 – 414) gedurende 1970 met projeksie op 1980, vir die totale wit en swart bevolkings in Suid-Afrika (SA)

Ouderdoms-intervalle	Wit MR/1000 1970	Totale wit bevolking 1980	Werklike wit sterftes 1980 (O)	Verwagte aantal wit sterftes 1980 (E)	Swart MR/1000 1970	Totale swart bevolking 1980	Werklike swart sterftes 1980 (O)	Verwagte aantal swart sterftes 1980 (E)
Totale wit bevolking					Totale swart bevolking			
0 – 24	0,009	2052629	13	18,474	0,0000032	10417469	23	33,34
25 – 34	0,144	734362	78	105,748	0,000015	2495034	62	37,43
35 – 44	0,972	606595	385	589,61	0,00005	1682666	128	84,13
45 – 54	3,027	437613	1054	1344,34	0,00019	1145695	196	217,68
55 – 64	7,349	352084	1959	2587,465	0,0005	727410	210	363,71
65 – 74	14,45	252967	2840	3655,373	0,0011	366254	210	402,9
75 +	26,20	114818	2684	3008,232	0,0013	187720	160	244,04
0 – 75+		4551068	9013	11309,249		17022248	989	1383,23
Wit Mans					Swart Mans			
0 – 24	0,012	1044389	10	12,533	0,0000021	5291494	14	11,11
25 – 34	0,232	374827	61	86,96	0,000012	1366343	40	16,4
35 – 44	1,63	310969	319	506,879	0,000071	899840	96	63,89
45 – 54	4,92	218823	868	1076,26	0,00022	596718	138	131,28
55 – 64	11,18	169048	1475	1889,96	0,00053	353994	139	187,62
65 – 74	20,398	111063	1775	2265,463	0,0012	167249	120	200,7
75 +	35,32	39359	1188	1390,16	0,002	76744	78	153,49
0 – 75+		2268478	5686	7228,215		8752382	625	764,49
Wit Vrouens					Swart Vrouens			
0 – 24	0,006	1008240	3	6,049	0,0000046	5125957	9	23,58
25 – 34	0,05	359535	17	17,977	0,000019	1128691	22	21,44
35 – 44	0,3	295626	66	88,688	0,00006	782826	32	20,35
45 – 54	1,26	218790	196	275,675	0,00016	548977	58	87,84
55 – 64	3,77	183036	484	690,046	0,00046	373416	71	171,77
65 – 74	9,74	141904	1065	1382,145	0,00093	199005	90	185,07
75 +	20,71	75495	1496	1562,765	0,00063	110976	82	69,45
0 – 75+		2282590	3327	4023,336		8269866	364	579,5

GMR = Gestandaardiseerde ouderdom- en geslagsverstele mortaliteitskoers
MK = Mortaliteitskoers
IKKS = Internasionale kode vir die klassifikasie van sterftes

Tabel 3-42. Vergelyking ten opsigte van die ouderdoms- en geslagsversteelde Werklike (O) / Voorspelde (E) gestandaardiseerde sterftekoers (O/E%) as gevolg van KHS (IKKS 410 – 414) vir 1970 met projeksies op 1980, vir die totale, manlike, vroulike, wit en swart bevolkingsgroepe in Suid-Afrika

Ouderdomsintervalle	Totale wit bevolking O/E%	Totale swart bevolking O/E%	Totale wit manlike bevolking O/E%	Totale swart manlike bevolking O/E%	Totale wit vroulike bevolking O/E%	Totale swart vroulike bevolking O/E%
0 – 24	70,36	68,99	79,79	126,01*	49,59	38,17
25 – 34	73,76	165,64*	70,15	243,90*	94,56	102,61*
35 – 44	65,30	152,14*	62,93	150,26*	74,42	157,25*
45 – 54	78,42	90,04	80,65	105,12*	71,10	66,03
55 – 64	75,71	57,74	78,04	74,09	70,14	41,33
65 – 74	77,69	52,15	78,35	59,79	77,05	48,63
75+	89,22	65,56	85,46	50,82	95,73	118,07*
0 – 75	79,70	71,50	78,66	81,75	82,69	62,81

*Die ouderdomsintervalle, geslagte en bevolkingsgroepe waar werklike sterftes as gevolg van KHS die voorspelde sterftes oorskry het

IKKS = Internasionale kode vir die klassifikasie van sterftes

3.12.5.1 Gevolgtrekking

Hierdie aparte substudie ondersteun die omvangrykheid van die KHS-probleem in wit mense, en 'n moontlike verandering in die KHS-tendens van swart mense van Suid-Afrika. 'n Finale gevolgtrekking in verband met moontlike stygende KHS-tendense is nie moontlik vanweë die talle gebreke in vitale statistiek asook as die onderrapportering van sterftesyfers wat voorheen beskryf is.²⁹²⁻³⁰⁰ Die dalende KHS-MR vir wit mense is gedurende 1986 deur Kustner³⁰³ bevestig.

3.12.6 Die moontlike veranderende KHS-tendens in swart mense

Die ouderdomsverspreiding van die huidige studie word vergelyk met 'n vorige Gautengstudie deur Seftel *et al.*¹⁴ om die vraag aan te spreek of daar 'n veranderende ouderdomsverspreiding onder Suid-Afrikaanse swart mense ten opsigte van KHS-voorkoms plaasvind.

Met die vergelyking van die aantal KHS-pasiënte per ouderdomsgroep, vergeleke met vorige Gautengstudies, wil dit voorkom asof daar moontlik meer KHS-pasiënte in die jonger ouderdomsgroepe waargeneem is as in vroeëre Gautengstudies.

Seftel *et al.*¹³ se Baragwanathstudie is hoofsaaklik retrospektief uit hospitaallêers saamgestel. Vanweë moontlike tekortkomings in die datastel en die retrospektiewe aard van hierdie studie, sou die bepaling van insidensie ongeldig wees.

Die studie wat deur Di Bisceglie²² gerapporteer is by die Intensiewesorgeenheid van die Baragwanathospitaal is ook retrospektief op pasiënte se lêers uitgevoer. Daar is ook gebruik gemaak van die Intensiewesorgeenheid se notas. Slegs 50 van die KHS-pasiënte was swart, drie was Indiërs en een 'n kleurling. Hierdie studie is ook buite rekening gelaat om dieselfde redes as soos reeds vermeld.

Dit wil voorkom asof die KHS-pasiënte in Seftel *et al.*¹⁴ se Johannesburgstudie prospektief versamel is. Die KHS-pasiënte in die Pretoria gevallekontrolestudie is ook prospektief versamel, alhoewel die verdere berekening van KHS-risikofaktore en teikenorgaanskade retrospektief en volgens die voorgestelde ontwerp van 'n gevallekontrolestudie verloop het. Beide laasgenoemde studies is in die verloop van vier jaar afgehandel.

Tabel 3-43. Die ouderdomsverdeling van die KHS-pasiënte in die Pretoria gevallekontrolestudie vergeleke met drie vorige Gautengstudies

Datums	1982-1986		1965-1968		P-waarde
Ouderdom (jare)	Pretoria gevallekontrolestudie N=89		Seftel <i>et al.</i> ¹⁴ Johannesburgstudie N=24		
	n	%	n	%	
25-34	5	5,6	0	0	} 0,9331
35-44	12	13,5	3	12,5	
45-54	26	29,2	8	33,3	
55-64	28	31,5	8	33,3	
65+	18	20,2	5	20,9	
Totaal	89	100	24	100	

Die Fisher se eksakte toets is gebruik om statistiese betekenisvolheid te bepaal

Met die vergelyking van die ouderdomsverdeling van die KHS-pasiënte in die huidige Pretoria gevallekontrolestudie met dié in die Johannesburgstudie van Seftel *et al.*¹⁴ soos aangetoon in Tabel 3-43, is dit duidelik dat daar nie 'n betekenisvolle verskil tussen die ouderdomsverdelings van die KHS-pasiënte in die twee studies bestaan het nie (Fisher se eksakte toets: $P=0,931$).

Om die vraag aan te spreek of daar 'n toename in KHS onder Suid-Afrikaanse swart mense plaasvind sou 'n kumulatiewe insidensiesyfer bereken moet word. Bevolkingsyfers³⁰¹ is baie gebrekkig en 'n vergelyking van die kumulatiewe insidensie oor die vier jaar wat die huidige studie geduur het, is oorweeg. Die 1965 - 1968-studie van Seftel *et al.*¹⁴ sou die mees geskikte een wees om hierdie vergelykings mee uit te voer. 'n Alternatiewe metode sou kon wees om die aantal pasiënte wat in die hospitaal opgeneem is as noemer te gebruik. Hierdie syfers is egter ook aanvegbaar, en mag selfs nog meer gebrekkig as die bevolkingsyfers wees om die volgende redes: persentasie heropnames van dieselfde individue was nie beskikbaar nie, persentasie bedbesetting gedurende gespesifiseerde tydperke

was ook nie beskikbaar nie, en die aanvegbaarheid van die akkuraatheid van hierdie retrospektiewe hospitaalstatistiek van 20 - 40 jaar gelede. Insidensie mag volgens WGO-kriteria⁴⁸ slegs op prospektiewe inligting bepaal word. Met ander woorde, reeds in die beplanningsfase behoort die teller en noemer duidelik omskryf te word sodat die betroubaarheid van die inligting bevestig kan word.

Tabel 3-44. Die kumulatiewe insidensiesyfer van twee Gautengstudies

	Pretoria gevallekontrolestudie	Johannesburgstudie	Totaal
Aantal gevalle	89	24	113
4-jaar bevolkings- blootstelling	284 320	305 000	589 320
Insidensiesyfer	0.000313	0.0000787	0.0001917
	Puntskating		95% vertrouensinterval
Kumulatiewe Insidensiesyfer	3.978059		2.510983; 6,531294

Seftel *et al.*¹⁴ gee die bevolkingsgrootte waaruit die 24 KHS-pasiënte van hulle studie afkomstig is aan as 305 000 (120 000 inwonend en 185 000 wat daaglik vanaf Soweto gereis het om in Johannesburg te werk). Vir die huidige Pretoria gevallekontrolestudie is die 89 KHS-pasiënte afkomstig uit 'n bevolking van 284 320 gebruik (1985-sensus: 143 440 in Mamelodi, 89 820 in Atteridgeville en 5 060 woonagtig in Pretoria).³⁰¹ Volgens Tabel 3-44 is die kumulatiewe insidensiesyfer van die huidige studie relatief tot die van Seftel *et al.*¹⁴ 3,98 met 'n 95% vertrouensinterval van (2,51; 6,53).

3.12.7 Gevolgtrekking

Die kumulatiewe insidensiesyfer van 3,98 behoort met groot omsigtigheid hanteer te word weens die talle gebreke wat in die data mag voorkom soos: onderraportering van KHS tesame met twyfelagtige bevolkingsyfers.^{297-299,301} Tesame met die oorskryding van 100% in die waargenome KHS-mortaliteitsyfers (O) vir 1980 relatief tot die voorspelde 1980-KHS-mortaliteitsyfers (E), gebaseer op die 1970-MR, is daar bydraende getuienis van KHS-morbiditeit en mortaliteit in die swart bevolking.

Die beskouing dat 'n moontlike veranderende tendens in KHS-mortaliteit en morbiditeit vir swart mense teenwoordig is bly dus grootliks onseker.

VERWYSINGS

1. Rose GA, Blackburn H, Gillum RF, Prineas RJ. *Cardiovascular Survey Methods*. 2nd Ed. (Monograph series No 56). Geneva: World Health Organization, 1982:9-175.
2. Groen JJ, Hilleboe HE, Speransky J, Morris JN for the WHO Expert Committee. Hypertension and coronary heart disease: classification and criteria for epidemiological studies. First report of the expert committee on Cardiovascular Diseases and Hypertension. (Technical Report Series No 168). Geneva: World Health Organization, 1959:6-28.
3. Schamroth L. *An Introduction to Electrocardiography*. 5th Ed. Oxford: Blackwell Scientific Publishers, 1976:17-44.
4. Sones FM (Jnr), Shirley EK. Cine coronary arteriography. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1962;**31**:735-738.
5. Judkins MP. Selective coronary arteriography. I. A percutaneous transfemoral technic. *Radiology* 1967;**89**:815-824.
6. Iturralde M, Van Aswegen A. Radionuclide Imaging and Determination of Ventricular Function. In: Anghileri LH (ed). *General Processes of Radiotracer Localization*. Vol. 11. New York: CRC Press, 1982:117-147.
7. Schelbert HR, Wisenberg G, Ratib O. Nuclear Medicine: A new tool in the diagnosis of cardiac disease. In: Mosely RD (ed). *Diagnostic Radiology*. Vol 10. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1981:3-68.
8. Schoen FJ. Ischaemic Heart Disease. In: Cotron RS, Kumar V, Robbins SL, Schoen FJ (eds). *Robbins Pathologic Basis of Disease*. Chapter 12, 5th Ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders, 1994:523-582.
9. Guzman MA, McMahan CA, McGill HC jr, Strong JP, Tejada C, Restrepo C, Eggen DA, Robertson WB, Solberg LA. Selected methodologic aspects of the International Atherosclerosis Project. *Lab Invest* 1968;**18**:479-491.
10. Braunwald E, Selwyn AP, Pasternak RC, Meyerburg RJ. Approach to the patient with heart disease, physical examination of cardiovascular system, electrocardiography, heart failure, acute myocardial infarction, ischemic heart disease. In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ *et al.* (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine* 12th Ed. New York: McGraw-Hill Inc., 1991:835-1018.
11. Zilva JF, Pannal PR. Plasma enzymes in diagnosis. In: *Clinical Chemistry in Diagnosis and Treatment*. 3rd Ed. London: Lloyd-Luke, 1979:345-346.
12. Edwards CR, Cull RE, deBono DP, Crompton GK, Hamer-Hodges DW. The history and general principles governing the physical examination; The general examination and external features of disease; The nervous system; The use of the ophthalmoscope; The cardiovascular system; The analysis of blackouts; The analysis of oedema; The alimentary and genito-urinary system. In: Munro JF, Campbell IW (eds). *Macleod's Clinical Examination*. 8th Ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1990:1-254.

13. Seftel HC, Keeley KJ, Walker ARP. Myocardial infarction in the Bantu. *Am J Cardiol* 1963;**12**:148-163.
14. Seftel HC, Kew MC, Behrson I. Myocardial infarction in Johannesburg Bantu. *S Afr Med J* 1970;**44**:8-12.
15. Seftel HC, Spitz IMG, Behrson I, Joffe BI, Goldin AR, Rubenstein AH, Meltzer BE. Metabolic features of Johannesburg Bantu with myocardial infarction. *S Afr Med J* 1973;**44**:1571-1575.
16. Laurie W, Woods JD, Roach G. Coronary heart disease in the South African Bantu. *Am J Cardiol* 1960;**5**:48-59.
17. Laurie W, Woods JD. Atherosclerosis and its cerebral complications in the South African Bantu. *Lancet* 1958;**1**:231-232.
18. Woods JD, Laurie W. The electrocardiogram of the South African Bantu. *Circulation* 1959;**19**:251-256.
19. Mihaly JP, Whiteman NC. Myocardial infarction in the Negro. Historical survey as it relates to Negroes. *Am J Cardiol* 1958;**2**:464-474.
20. Seedat YK, Mayet FGH, Latiff GH, Joubert G. Risk factors and coronary heart disease in Durban blacks – the missing links. *S Afr Med J* 1992;**82**:251-259.
21. Pobe JOM, Ikeme AC, Larbi EB, Pole DJ, Blankson JM. Ischaemic heart disease in Africans as diagnosed by response to questionnaire on chest pain and by electrocardiographic evidence. Preliminary report. In: Akinkugbe OO (ed). *Cardiovascular Disease in Africa*. Geneva: Ciba-Geigy, 1976:282-284.
22. Di Bisceglie AM, Miller MT, Blumson D. Myocardial infarction in an intensive care unit for blacks. A review over six years. *S Afr Med J* 1982;**61**:902-904.
23. Bruce RA. Exercise testing of patients with coronary heart disease: Principles and normal standards for evaluation. *Ann Clin Res* 1971;**3**:323-332.
24. Bruce RA, Hornsten TR. Exercise stress testing in evaluation of patients with ischaemic heart disease. *Prog Cardiovasc Dis* 1969;**11**:371-390.
25. Loock ME, Van der Merwe CA, Daehne HO, Dreyer R, Van der Walt FA, Van Staden DA. Heart rate response in urban black males and females to near maximal treadmill stress tests. *SA J Res Sport Phys Educ Recr* 1985;**8**:27-43.
26. Sheffield TL, Maloof JA, Sawyer A, Roitman D. Maximal heart rate and treadmill performance of healthy women in relation to age. *Circulation* 1978;**57**:79-84.
27. Goldman S, Tselos S, Cohn K. Marked depth of ST-segment depression during treadmill exercise testing. indicator of severe coronary artery disease. *Chest* 1976;**69**:729-733.
28. Thomson PD, Kellerman MH. Hypotension accompanying the onset of exertional angina. A sign of severe compromise of left ventricular blood supply. *Circulation* 1975;**52**:28-32.
29. Sheffield LT, Roitman D. Stress testing methodology. *Prog Cardiovasc Dis* 1976;**19**:33-49.

30. Bruce RA. Values of limitations of exercise electrocardiography. (Editorial). *Circulation* 1974;**50**:1-3.
31. Selzer A, Crohn K. On die interpretation of the exercise test. *Circulation* 1978;**58**:193-195.
32. Meltzer E, Ronald AC. Coronary thrombosis with cardiac infarction. Two possible cases in Africans. *S Afr Med J* 1952;**26**:435-441.
33. Grusin H, Dando RV. Myocardial infarction in a South African Bantu. *Med Proc* 1956;**2**:290-292.
34. Gelfand M, Kaplan M. Bantu coronary insufficiency. Report of a possible case. *Cent Afr J Med* 1958;**4**:157-159.
35. Chesler E, Mitha AS, Weir EK, Matisonn RE, Hitchcock PJ. Myocardial infarction in the black population of South Africa: coronary arteriographic findings. *Am Heart J* 1978;**95**:691-696.
36. Maggs T. The early history of the black peoples in Southern Africa. In: *The New History of South Africa in Word and Image*. Cape Town: Human & Rossouw, 1987:37-44.
37. Castle WM. Coronary heart disease risk factors in black and white men in Zimbabwe and the effect of living standards. *S Afr Med J* 1982;**61**:926-929.
38. Steyn K, Jooste PL, Bourne L, *et al*. Risk factors for coronary heart disease in the black population of the Cape Peninsula. The Brisk Study. *S Afr Med J* 1991;**79**:480-485.
39. Oelofse A, Jooste PL, Steyn K, *et al*. The lipid and lipoprotein profile of the urban black South African population of the Cape Peninsula – The BRISK study. *S Afr Med J* 1996;**86**:162-166.
40. Steyn K, Fourie J (eds). Brisk Study Methodology. Technical Report No 1. Medical Research Council, Parowvallei, South Africa, 1991.
41. Steyn K, Bourne LT, Jooste PL, Fourie JM, Lombard CJ, Yach D. Smoking in the black community of the Cape Peninsula, South Africa. *East Afr Med J* 1994;**71**:784-789.
42. Steyn K, Katzenellenbogen JM, Lombard CJ, Bourne LT. Urbanisation and the risk for chronic diseases of lifestyle in the black population of the Cape Peninsula, South Africa. *J Cardiovasc Risk* 1997;**4**:135-142.
43. Bierman EL. Aging and atherosclerosis. In: Haward WR *et al*. (eds). *Principles of Geriatric medicine*. 2nd Ed. New York: McGraw-Hill, 1990:458-465.
44. Gillum RF. Coronary heart disease in black populations. I. Mortality and morbidity. *Am. Heart J* 1982;**104**:839-842.
45. Beaglehole R, Bonita R, Kjellström. *Basic Epidemiology*. Geneva: World Health Organization, 1993:36-38.
46. Davies JCA. Myocardial infarction in an African man. *Cent Afr J Med* 1964;**10**:173-176.

47. Cosnett JE. Heart disease in the Zulu: especially cardiomyopathy and cardiac infarction. *Br Heart J* 1962;**24**:76-82.
48. Käsl SV. Social and psychologic factors in the etiology of coronary heart disease in black populations: An exploration of research needs. *Am Heart J* 1984;**108**:660-669.
49. Kumanyika S, Adams-Campbell LL. Psychosocial factors In: Saunders E, Brest AN (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis, 1991:58-73.
50. Cooper R. A note on the biologic concept of race and its application in epidemiologic research. *Am Heart J* 1984;**108**:715-722.
51. Gauld SJ. *Ever since Darwin*. New York: WW Norton and Co., 1997:231-236.
52. Harward A. *Ethnicity and Medical Care*. Cambridge Mass: Harward University Press, 1981:1-6.
53. Seftel HC, Asvat MS, Joffe BL *et al*. A survey of selected risk factors for coronary heart disease in male scholars from the major South African population groups. The Seven Schools Study. *S Afr Med J* 1993;**83**:891-897.
54. Morris JN, Heady JA, Raffle PAB. Physique of London busmen: Epidemiology of uniforms. *Lancet* 1956;**2**:569-570.
55. Curry CL, Crawford-Green C. Coronary artery disease in blacks: Past perspectives and current overview. In: Saunders E, Brest AN (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis, 1991:197-204.
56. Haywood LJ. Issues in the natural history and treatment of coronary heart disease in black populations: medical management. *Am Heart J* 1984;**108**:683-687.
57. Clark LT. Anatomic substrate differences between black and white victims of sudden cardiac death: hypertension, coronary artery disease or both? *Clin Cardiol* 1989;**12**(suppl 4):IV13-IV17.
58. Marmot M. Socioeconomic determinants of CHD mortality. *Int J Epidemiol* 1989;**18**(3 Suppl 1):S196- S 202.
59. Kraus JF, Borhani NO, Franti CE. Socioeconomic status, ethnicity, and risk of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1980;**111**:407-413.
60. Jencks C. Structural versus individual explanations on inequality: Where do we go from here? *Contemporary Sociology* 1980;**9**:162-165.
61. Marmot MG, Adelstein AM, Robinson N, Rose GA. Changing social-class distribution of heart disease. *Br Med J* 1978;**2**:1109-1112.
62. Walter JW, Hofman. Socioeconomic status, ethnic origin, and risk factors for coronary heart disease in children. *Am Heart J* 1987;**113**:812-818.
63. Davis BR, Ford CE, Remington RD, Stamler R, Hawkins CM. The Hypertension Detection and Follow-up Program design, methods and baseline characteristics and blood pressure response of the study population. *Prog Cardiovasc Dis* 1986;**29**:11-26.

64. Moorman G, Moorman MD, Hames CG, Tyroler HA. Socio-economic status and morbidity and mortality in blacks In: Saunders E, Brest AN (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis, 1991:179-190.
65. Harburg E, Erfurt JC, Hauenstein LS, Chape C, Schull WJ, Schork MA. Socio-ecological stress, suppressed hostility, skin color, and Black-White male blood pressure: Detroit. *Psychosom Med* 1973;**35**:276-296.
66. Otten MW, Teutsch BM, Williamson DF, Marks JS. The effect of known risk factors on the excess mortality of black adults in the United States. *JAMA* 1990;**263**:845-850.
67. Rosengren A, Wedel H, Wilhelmsen L. Coronary heart disease and mortality in middle aged men from different occupational classes in Sweden. *Br Med J* 1988;**297**:1497-1500.
68. Morgenstern H. The changing association between social status and coronary heart disease in a rural population. *Soc Sci Med* 1980;**14A**:191-194.
69. Keil JE, Saunders DE. Urban and rural differences in cardiovascular disease in blacks. In: Saunders E, Brest AN (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*, Philadelphia: FA Davis, 1988:17-18.
70. Rowland ML, Fulwood R. Coronary heart disease risk factor trends in blacks between the first and second National Health and Nutrition Examination Surveys, United States, 1971-1980. *Am Heart J* 1984;**108**:771-779.
71. McDonogh JR, Hames CG, Stulb SC, Garrison GE. Coronary heart disease among Negroes and Whites in Evans County, Georgia. *J Chronic Dis* 1965;**18**:443-468.
72. Keil JE, Loadhall CB, Wernick MC *et al.* Incidence of coronary heart disease in blacks in Charleston South Carolina. *Am Heart J* 1984;**108**:779-791.
73. US Bureau of the Census: Census of Population 1970. Vol 1. Characteristics of the Population, Part 1, United States Summary, 1970:636-638.
74. Central Statistical Services. *RSA Statistics on Brief*. Republic of South Africa. GP-S017-1255, 1988.
75. Scriver CR *et al.* *The Metabolic Basis of Inherited Disease*, 6th Ed. New York: McGraw-Hill, 1989:1-115.
76. Vogel F, Motulsky AG. *Human Genetics: Problems and Approaches*, 2nd Ed Berlin: Springer-Verlag, 1986:1-73.
77. Keil JE, Tyroler HA, Gazes PC. Predictors of Coronary Heart Disease in Blacks: Genetic environmental interplay In: Saunders E, Brest AN (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis, 1989. 228-229.
78. Eisenbarth GS, Connelly J, Soeldner JS. The “natural” history of type I diabetes. *Diabetes Metab Rev* 1987;**3**:873-891.
79. Kwok WW, Lotshaw C, Milner EC, Knitter-Jack N, Nepom GT. Mutational analysis of the HLA-DQ3.2 insulin-dependent diabetes susceptibility gene. *Proc Natl Sci (USA)* 1989;**86**:1027-1030.

80. Leighton B, Cooper GJS. Pancreatic amylin and calcitonin gene-related peptide cause resistance to insulin in skeletal muscle in vitro. *Nature* 1988;**335**:632-635.
81. Pearson TA, Jenkins GM, Thomas J. Prevention of Coronary Heart Disease in Black Adults, In: Saunders E, Brest NA (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis, 1991:263-274.
82. Todd JA, Bell JI, McDevitt HO. HLA-DQ β gene contributes to susceptibility and resistance to insulin-dependent diabetes mellitus. *Nature* 1987;**329**:599-604.
83. Foster DW. *Diabetes*. In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ *et al.* (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Vol II, 12th Ed. New York: McGraw-Hill, Inc., 1991:1740-1743.
84. Levitt NS, Katzenellenbogen JM, Bradshaw D, Hoffman MN, Bonnici F. The prevalence and identification of risk factors for NIDDM in urban Africans in Cape Town, South Africa. *Diabetes Care* 1993;**16**:601-607.
85. Levitt NSM, Steyn K, Lambert EV, *et al.* Modifiable risk factors for Type 2 diabetes mellitus in a peri-urban community in South Africa. *Diabet Med* 1999;**16**:946-950.
86. Levitt NS, Bradshaw D, Zwarenstein MF, *et al.* Audit of public sector primary diabetes care in Cape Town, South Africa: high prevalence of complications, uncontrolled hyperglycaemia, and hypertension. *Diabet Med* 1997;**14**:1073-1077.
87. Steyn K, Fourie J, Lombard C, Katzenellenbogen J, Bourne L, Jooste P. Hypertension in the black community of the Cape Peninsula, South Africa. *East Afr Med J* 1996;**73**:758-763.
88. Mollentze WF, Moore AJ, Steyn AF, Joubert G, Steyn K, Oosthuyzen GM, Weich DJV. Coronary heart disease risk factors in a rural and urban Orange Free State black population. *S Afr Med J* 1995;**85**:90-96.
89. Loock ME, Olivier LR, Van Staden DA. Isgemiese hartsiekte by swart mense. *Geneeskunde* 1981;**23**:198-204.
90. Loock ME, Van Staden DA. Ischaemic heart disease in urban blacks. *S Afr Med J* 1983;**63**:635-636.
91. Hutchinson RG, Watson RL, Vavis CE *et al.* Racial differences in risk factors for Atherosclerosis: the ARIC study. *Angiology* 1997;**48**:279-290.
92. Singh V, Gillmer D, Mitha AS. Coronary artery disease and myocardial infarction in black patients. Abstract from paper presented at the 1986 Cardiology Congress at Sun City.
93. Shahar E, Folsom AR, Romm FJ, *et al.* Patterns of aspirin use in middle-aged adults: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am Heart J* 1996;**131**(5):915-922.
94. Scott NA, Kelsey SF, Detre K, Cowley M, King III SB. Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty in African-American Patients (The national

- Heart, Lung and Blood Institute 1985-1986 Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Registry). *Am J Cardiol* 1994;**73**:1141-1146.
95. Crawford SL, McGraw SA, Smith KW, *et al.* Do Blacks and Whites differ in their use of health care for symptoms of coronary heart disease? *Am J Public Health* 1994;**84**(6):957-964.
96. Sanderson BK, Raczynski JM, Cornell CE, Hardin M, Taylor HA. Ethnic disparities in patient recall of physician recommendations of diagnostic and treatment procedures for coronary disease. *Am J Epidemiol* 1998;**148**:741-749.
97. Gillum RF. Cardiovascular disease in the United States: An Epidemiologic Overview. In: Saunders E, Brest AN (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis, 1988:5-6.
98. Patarroyo ME, Winchester RJ, Vejerano A, Gibofsky A, Chalem F, Zabriskie JB, Kunkel HG. Association of a β -cell alloantigen with susceptibility to rheumatic fever. *Nature* 1979;**278**:173-174.
99. Akinkugbe OO, Nicholson GD, Cruickshank JK. Heart Disease in Blacks of Africa and the Caribbean. In: Saunders E, Brest AN (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis, 1991:337-390.
100. Watkins LO, Williams RA. Cardiomyopathy. In: Saunders E, Brest AN (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis, 1991:279-284.
101. Vaughan JP. A brief review of cardiovascular disease in Africa. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1977;**71**:226-231.
102. Lewis JF, Maron BJ, Diggs JA, Spencer JE, Mehrotra PP, Curry CL. Participation echocardiographic screening for cardiovascular disease in a large, predominantly black population of collegiate athletes. *Am J Cardiol* 1989;**64**:1029-1033.
103. Teare D. Assymetrical hypertrophy of the heart in young adults. *Br Heart J* 1958;**20**:1-9.
104. Goodwin JF. Prospects in predictions for the cardiomyopathies. *Circulation* 1974;**50**:210-219.
105. Perloff JK. Pathogenesis of hypertrophic cardiomyopathy. Hypotheses and speculations. *Am Heart J* 1981;**101**:219-226.
106. Jarcho JA, McKenna W, Pare JAP, *et al.* Mapping a gene for familial hypertrophic cardiomyopathy to chromosome 14q1. *N Engl J Med* 1989;**321**:1372-1378.
107. Schwartz MB, Schamroth L, Seftel HC. The pattern of heart disease in the urbanised (Johannesburg) African. *Med Proc* 1958;**4**:275-279.
108. Tabibzadeh I, Rossi-Espagneet A, Maxwell R. *Spotlight on the Cities: Improving Urban Health*. Geneva: World Health Organization, 1989.
109. Rostand SG, Kirk KA, Rutsky EA, Pate BA. Racial differences in the incidence of treatment of end-stage renal disease. *N Engl J Med* 1982;**306**:1276-1279.

110. Bergman S, Key BO, Kirk KA, Warnock DG, Rostand SG. Kidney disease in first-degree relatives of African-Americans with hypertensive end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 1996;**27**(3):341-346.
111. South African Medical Association (SAMA) and Lipid and Atherosclerosis Society of Southern Africa (LASSA). Diagnosis, Management and Prevention of the Common Dyslipidaemias in South Africa – Clinical Guidelines 2000. *S Afr Med J* 2000;**90**:164-178.
112. Gavin JR III. Diabetes in minorities: reflections of the medical dilemma and the healthcare crisis. *Trans Am Clin Climatol Assoc* 1995;**107**:213-223.
113. Rosenbloom AL, House DV, Winter WE. Non-insulin dependent diabetes mellitus in minority youth: research priorities and needs. *Clin Pediatr* 1998;**37**:143-152.
114. Helmer OM, Judson WE. Metabolic studies on hypertensive patients with suppressed renin activity not due to hyperaldosteronism. *Circulation* 1968;**38**:965.
115. Williams GH. Hypertensive Vascular Disease. In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KH (EDS). *Harrison's Principles and Practice of Internal Medicine*, Vol I, International Ed. New York: McGraw-Hill, Inc., 1991:1002-1005.
116. Blaustein HP, Grim CE. The pathogenesis of hypertension: Black-White difference. In: Saunders E, Brest NA (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis, 1989:9-111.
117. Warren SE, O'Connor DT. Does a renal vasodilator system mediate racial differences in essential hypertension? *Am J Med* 1980;**69**:425-429.
118. Voors AW, Berenson GS, Dalferes ER *et al*. Racial differences in blood pressure control. *Science* 1979;**204**:1091-1094.
119. Lilly JL, Hsu L, Stone RA. Racial disparity of plasma volume in hypertensive man. (Letter) *Ann Intern Med* 1976;**84**:707-708.
120. Canessa M, Andragna N, Solomon HS *et al*. Increased sodium-lithium counter transport in red cells of patients with essential hypertension. *N Engl J Med* 1980;**302**:772-776.
121. Garay RP, Elghozi JL, Dagher G, Meyer P. Laboratory distinction between essential and secondary hypertension by measurement of erythrocyte cation fluxes. *N Engl J Med* 1980;**302**:769-771.
122. Anderson NB. Racial differences in stress-induced cardiovascular reactivity and hypertension: current status and substantive issues. *Psychol Bull* 1989;**105**:89-105.
123. Harshfield GA, Grim CE. Stress hypertension: the “wrong” genes in the “wrong” environment. *Acta Physiol Scand Suppl* 1997;**640**:129-132.
124. Grim CE, Luft FC, Weingerger MH *et al*. Genetic familial and racial influences in blood pressure control systems in man. *Aust NZ J Med* 1984;**14**:453-457.
125. Langford HG. Dietary potassium and hypertension: Epidemiologic data. *Ann Intern Med* 1983;**98**:770-772.

126. Cooper R, Castaner A, Campo A *et al.* The severity of coronary artery disease among blacks with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989;**63**:788-793.
127. Gray RJ, Nessim S, Chan SS, Denton T, Matloff JM. Adverse 5-year outcome of the Coronary Artery Bypass Surgery in Blacks. *Arch Intern Med* 1996;**456**:769-733.
128. Seedat YK. The prevalence etiology and complications of hypertension in the South African black population. In: Yamori Y, Lovenberg W, Freis ED, (eds): *Prophylactic Approach to Hypertensive Diseases*. New York: Raven Press, 1979:7-12.
129. Seedat YK, Hackland DBT, Mpontshane J. The prevalence of hypertension in rural Zulus: A preliminary study. *S Afr Med J* 1981;**60**:7-11.
130. Seedat YK, Seedat MA. An interracial study of the prevalence of hypertension in an urban South African population. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1982;**76**:62-71.
131. Seedat YK, Seedat MA, Hackland DBT. Biosocial factors and hypertension in the urban and rural Zulu. *S Afr Med J* 1982;**61**:999-1007.
132. Caplan LR, Gorelick PB, Hier DB. Race, sex and occlusive cerebrovascular disease: a review. *Stroke* 1986;**17**:648-655.
133. Cooper ES, Caplan LR. Cerebrovascular disease in hypertensive blacks. In: Saunders E, Brest AN (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis, 1991:145-177.
134. Rosman KD. The profile of strokes among the urban black population of Pretoria. MD Thesis (Neurology). University of Pretoria, South Africa, 1989.
135. Shafer SQ, Bruun B, Richter TW. Brain infarction risk factors in black New York City stroke patients. *J Chron Dis* 1974;**27**:127-133.
136. Wolf PA, Kannel WB, McNamara PM, Gordon T. The role of impaired cardiac function in atherothrombotic brain infarction: The Framingham study. *Am J Publ Health* 1973;**63**:52-58.
137. Wolf PA. Risk factors for Stroke. *Stroke* 1985;**16**:359-360.
138. Kotze MJ, De Villiers WJS, Steyn K *et al.* Phenotypic variation among familial hypercholesterolemics heterozygous for either one of two Afrikaner founder LDL receptor mutations. *ArteriosclerThromb* 1993;**13**:1460-1468.
139. Jialal I, Omar MAK, Bredenkamp B, Kambaran PR. Type III Hyperlipoproteinaemia in black patient. A case report. *S Afr Med J* 1981;**59**:267-268.
140. Van Wingerden JJ. Primary familial hypercholesterolaemia in a South African black. A case report. *S Afr Med J* 1981;**60**:554-556.
141. Coetzee GA, Van Wingerden JJ, Van der Westhuizen DR. Low-density lipoprotein receptor deficiency resulting in familial hypercholesterolaemia in a black man – A follow up study. *S Afr Med J* 1985;**67**:259-261.

142. Marais AD, Berger GMB. A diversity of genetic hyperlipoproteinaemias in black patients. Experience at the Lipid Clinics at Groote Schuur Hospital and Red Cross War Memorial Children's Hospital, Cape Town. *S Afr Med J* 1986;**70**:583-587.
143. Esterhuysen AJ, Berger GMB. Die Laboratoriumdiagnose van liperlipidemie. *CME* 1984;**2**:85-88.
144. Hopkins PN, Wu LL, Hunt SC, James BC, Vincent GM, Williams RR. Lipoprotein (a) interactions with lipid and nonlipid risk factors in early familial coronary artery disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;**17**(11):2783-2792.
145. McLean JW, Tomlinson JE, Kuang WJ *et al.* cDNA sequence of human apolipoprotein (a) is homologous to plasminogen. *Nature* 1987;**330**:132-137.
146. Kostner GM, Avogaro P, Cazzolato G, *et al.* Lipoprotein Lp(a) and the risk for myocardial infarction. *Atherosclerosis* 1981;**38**:51-61.
147. Dahlen GH, Guyton JK, Attar M *et al.* Association of levels of lipoprotein Lp(a), plasma lipids, and other lipoproteins with coronary artery disease documented by angiography. *Circulation* 1986;**74**:758-765.
148. Guyton JR, Dahlen GH, Patsch W, *et al.* Relationship of plasma lipoprotein Lp(a) levels to race and to apolipoprotein B. *Arteriosclerosis* 1985;**5**:265-272.
149. Pearson TA, Kwiterovich PO. Sinking prebeta lipoprotein. An important coronary risk factor in blacks. *Circulation* 1989;**80**(Suppl II):102-107.
150. Pay S, Ozcan N, Tokgozoglu SL. Elevated Lp(a) is the most frequent familial lipoprotein disorder leading to premature myocardial infarction in a country with low cholesterol levels. *Int J Cardiol* 1997;**60**:301-305.
151. Blaustein MP, Hamlyn JM. Role of a natriuretic factor in essential hypertension: an hypothesis. *Ann Intern Med* 1983;**98**:785-792.
152. Woods JW, Falk RJ, Pittman AW *et al.* Increased red-cell sodium-lithium counter transport in normotensive sons of hypertensive parents. *N Engl J Med* 1982;**306**:593-595.
153. Grim CE, Luft FC, Miller JZ *et al.* Racial differences in blood pressure in Evans County, Georgia: Relationship to sodium and potassium intake and plasma renin activity. *J Chronic Dis* 1980;**33**:87-94.
154. Walker WG, Whelton PK, Saito H *et al.* Relationship between blood pressure and renin, renin substrate, angiotensin II, aldosterone, and urinary sodium and potassium in 574 ambulatory subjects. *Hypertension* 1979;**1**:287-291.
155. Watson RL, Langford HG, Abernethy J *et al.* Urinary electrolytes, body weight and blood pressure. Pooled cross-sectional results among four groups of adolescent females. *Hypertension* 1980;**2**:93-98.
156. Savage DD, Watkins LO, Grim CE *et al.* Hypertension in black populations. In: Laragh JH and Bremner BM (eds). *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management*. New York: Raven Press, 1990,:1837-1852.

157. Bourne LT. Dietary intake in an urban African population in South Africa – with special reference to the nutrition transition. PhD Thesis. University of Cape Town, South Africa, 1996.
158. Saberon G, Frank J, Sepalareda J. The health-care reform in Mexico: before and after the 1985 earthquakes. *Am J Public Health* 1986;**76**:673-680.
159. Harlan WR, Harlan LC Oii WL. The implications for cardiovascular disease when developing countries achieve “middle income” status. *Cardiovasc Epidemiol Newsletter* 1982;**31**:24-29.
160. Omran AK. The epidemiologic transition: A theory of the epidemiology of population change. *Milbank Mem Fund Q* 1971;**49**:509-538.
161. Gericke GJ, Loock ME, Matzner L, Van der Merwe CA. Die makronutriëntinname en serum lipiedwaardes van swartes met en sonder IHS. *J Diet Home Econ* 1989;**17**:41-46
162. Wolmarans P, Langenhoven ML, Benadé AJS, Swanepoel ASP, Kotze TJvW, Rossouw JE. Intake of macronutrients and their relationship with total cholesterol and high-density lipoprotein cholesterol. The Coronary Risk Factor Study, 1979. *S Afr Med. J* 1988;**73**:12-15.
163. Langenhoven ML, Steyn K, Van Eck M, Gouws E: Nutrient intake in the coloured population of the Cape Peninsula. *Ecol Food Nutr* 1988;**22**:97-106.
164. Gordon T, Fischer M, Ernst N, Rifkind BM. Relation of diet to LDL cholesterol, VLDL-cholesterol and plasma total cholesterol and triglycerides in white adults: The Lipid Research Clinics prevalence study. *Atherosclerosis* 1982;**2(6)**:502-512.
165. Fox FW. Diet in the urban locations as indicated by the survey. In: M Janish (ed). *A study of African income and expenditure in 1987 families in Johannesburg*. City of Johannesburg, Department Non European and Native Affairs, 1940
166. Gouws E, Langenhoven ML. *NRIND Food Composition Tables*. Tygerberg: MRC Scientific Publications Division, 1981.
167. Steyn M, Swart S, Loock ME. *Association between stress-related factors and coronary heart disease among Blacks: Exploratory study*. *Research Finding Comm* N-180, HSRC, 1990:1-33.
168. Minnaar GG. Die klassifikasie en ontleding van TAT-Z response. Pretoria: RGN, 1980.
169. Price VA. *Type A Behaviour pattern: A model for research and practice*. New York Academic Press, 1982.
170. Rosenman RH, Chesney MA. Stress, Type A Behaviour and coronary disease. In: Goldberger L and Breznitz S (eds). *Handbook of Stress: Theoretical and Clinical Aspects*. New York: The free press, McMillan Publ. Co Inc., 1982:547-565.
171. James SA, Hartnet SA, Kalsbeek WD. John Henryism and blood pressure differences among black men. *Soc Sci Med* 1985;**21**:499-508.

172. James SA. Psychosocial and environmental factors in black hypertension. In: Hall WD, Saunders E and Shulma ND (eds). *Hypertension in Blacks: Epidemiology, Pathophysiology and Treatment*. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1985:132.
173. James SA, La Broiz AZ, Kleinbaum DG, Strogatz DS. John Henryism and blood pressure differences among black men. II The role of occupational stressors. *J Behav Med* 1984;**7**:259-275.
174. James SA, Strogatz DS, Wing SB, Ramsey DL. Socioeconomic status, John Henryism and hypertension in blacks and whites. *Am J Epidemiol* 1987;**126**:664-673.
175. Martland HS. Syphilis of the aorta and heart. *Am Heart J* 1930;**6**:1-3.
176. Jones D, Bedford DE. Syphilitic angina pectoris. *Br Heart J* 1943;**5**:107-109.
177. Burch GE, Winsor CG. Syphilitic coronary stenosis with myocardial infarction. *Am Heart J* 1942;**24**:740-743.
178. Love WA Jr, Warner CG. Observations upon syphilis of the heart, coronary ostia and coronary arteries. *Am J Syph Neurol* 1934;**18**:154-159.
179. Jacobs HD, Elliot GA. Cardiac ventricular aneurysm in South Africa. *Acta Med Scand* 1955;**152**:84-95.
180. Briskman AL. Sudden death and syphilis. A study of 56 sudden deaths. *Am J Syph Neurol* 1932;**16**:470-476.
181. Leary T. Syphilitic aortitis as a cause of sudden death. *New Engl J Med* 1940;**233**:788-790.
182. Isaacson C. The changing pattern of heart disease in South African Blacks. *S Afr Med J* 1977;**52**:793-798.
183. Southern African Hypertension Society Executive Committee 2000. Hypertension Clinical Guideline 2000. *S Afr Med J* 2001;**91**:163-172.
184. Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens* 1999;**17**:151-183.
185. Pearson TA. Education and Income: Double-edged swords in the Epidemiologic Transition of cardiovascular disease. *Ethn Dis* 2003;**13**:S158-163.
186. Loock ME, Van der Merwe CA, Daelne HO, Dreyer R, Van der Walt FA, Van Staden DA. 'n Vergelykende studie tussen die harttempo en bloeddrukreaksie tydens en na oefening by stedelike swart mense. Voordrag gelewer op 14 Augustus 1985, Fakulteitsdag, Fakulteit Geneeskunde, Universiteit van Pretoria.
187. Lifton RP. Molecular genetics of human blood pressure variation. *Science* 1996;**272**:676-680.
188. Strautnieks SS, Thompson RJ, Hanukoglu A, et al. Localisation of pseudohypoaldosteronism genes to chromosome 16p12.2-13.11 and 12p13.1-pter by homozygosity mapping. *Hum Mol Genet* 1996;**5**:293-299.

189. Simon DB, Nelson-Williams C, Bia MJ, *et al.* Gitelman's variant of Bartter's syndrome, inherited hypokaleamic alkalosis, is caused by mutation in the thiazide-sensitive Na-Cl cotransporter. *Nat Genet* 1996;**12**:24-30.
190. Ward R. Familial aggregation and genetic epidemiology of blood pressure. In: Laragh JH, Brenner BM (eds). *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. New York: Raven Press Ltd., 1990:81-100.
191. Harrap SB. Hypertension: genes versus environment. *Lancet* 1994;**344**:169-171.
192. Williams RR, Hunt SC, Hasstedt SJ, *et al.* Are there interactions and relations between genetic and environmental factors predisposing to high blood pressure? *Hypertension* 1991;**18**(suppl 1):I-29-37.
193. Cooper R, Rotimi C. Hypertension in populations of West African origin: is there a genetic predisposition? *J Hypertens* 1994;**12**:215-227.
194. Hamilton M, Pickering GW, Robert JA, Sowry GSC. The etiology of hypertension 4. The role of inheritance. *Clin Sci* 1954;**13**:273-304.
195. Ayman D. Heredity in arteriolar essential hypertension: a clinical study of the blood pressures 1524 members of 277 families. *Arch Intern Med* 1934;**53**:792-802.
196. Miall WE, Oldman PD. The heredity factor in arterial blood pressure. *Br Med J* 1963;**5323**:75-80.
197. Annest JL, Sing CF, Biron P, Mougeau JG. Familial aggregation of blood pressure and weight in adoptive families. I. Comparison of blood pressure and weight statistics among families with adopted, natural, or both natural and adopted children. *Am J Epidemiol* 1979;**110**:479-491.
198. Annest JL, Sing CF, Biron P, Mougeau JG. Familial aggregation of blood pressure and weight in adoptive families II. Estimation of the relative contributions of genetic and common environmental factors to blood pressure correlations between family members. *Am J Epidemiol* 1979;**110**:492-503.
199. Watt. G. Design and interpretation of studies comparing individuals with and without a family history of high blood pressure. *J Hypertens* 1986;**4**:1-7.
200. Rotimi CM Cooper RS, Cao G, *et al.* Maximum-likelihood generalized heritability estimate of blood pressure in Nigerian families. *Hypertension* 1999;**33**:874-878.
201. Adeyemo AA, Omotade OO, Rotimi CN, Luke AH, Tayo BO, Cooper RS. Heritability of blood pressure in Nigeria families. *J Hypertens* 2002;**20**(5):859-863.
202. Mullins JJ, Peters J, Ganten D. Fulminant hypertension in transgenic rats harbouring the mouse Ren-2 gene. *Nature* 1990;**344**:541-544.
203. Kimura S, Mullins JJ, Bunnemann B, *et al.* High blood pressure in transgenic mice carrying the rat angiotensinogen gene. *EMBO J* 1992;**11**:821-827.
204. O'Byrne S, Caulfield M. Genetics of hypertension. Therapeutic implications. [Review]. *Drugs* 1998;**56**:203-214.

205. Moore JH, Williams SM. New strategies for identifying gene-gene interactions in hypertension. [Review] *Ann Med* 2002;**34**:88-95.
206. Kamdar S, Daniel H, Fogarty P, Lawson M, Munroe P, Caulfield M. ACE insertion/deletion (I/D) polymorphism in Vincential African Carribeans with essential hypertension. *J Hum Hypertens* 1994;**8**:611.
207. Schmidt S, Van Hooft IMS, Grobbee DE, Ganten D, Ritz E. Polymorphism of the angiotensin I converting enzyme gene is apparently not related to high blood pressure. Dutch Hypertension and Offspring Study. *J Hypertens* 1993;**11**:345-348.
208. Rigat B, Hubert C, Alhenc-Gelas F, Cambien F, Corvol P, Soubrier F. An insertion/deletion polymorphism in angiotensin I-converting enzyme gene accounting for half of the variance of serum enzyme levels. *J Clin Invest* 1990;**86**:1343-1346.
209. Harrap SB, Davidson HR, Connor JM *et al.* The angiotensin I converting enzyme gene and predisposition to high blood pressure. *Hypertension* 1993;**21**:455-460.
210. Cambien F, Poirier O, Lecerf O *et al.* Deletion polymorphism in the gene for angiotensin-converting enzyme is a potent risk factor for myocardial infarction. *Nature* 1992;**359**:641-644.
211. Caulfield M, Laventer P, Newell-Price J *et al.* Linkage of the angiotensinogen gene locus to human essential hypertension in African Carribeans. *J Clin Invest* 1995;**96**:687-692.
212. Barley J, Carter ND, Cruickshank JK *et al.* Renin and atrial natriuretic peptide restriction fragment length polymorphisms: association with ethnicity and blood pressure. *J Hypertens* 1991;**9**:993-996.
213. Dong Y, Zhu H, Sagnella GA, Carter ND, Cook DG, Cappuccio FP. Association between the C825T polymorphism of the G protein beta-3-subunit gene and hypertension in Blacks. *Hypertension* 1999;**34**:1193-1196.
214. Gonzalez-Nunez D, Giner V, Bragulat E, Coca A, de la Sierra A, Poch E. Absence of an association between the C825T polymorphism of the G-protein beta-3 subunit and salt-sensitivity in essential arterial hypertension. *Nefrologia* 2001;**21**:355-361.
215. Baker EH, Dong YB, Sagnella GA *et al.* Association of hypertension with T594M mutation in beta subunit of epithelial sodium channels in black people residing in London. *Lancet* 1998;**351**:1388-1392.
216. Baker EH, Ireson NJ, Dong YB, Blackwood A, Sagnella GA, MacGreffor GA. Increased sodium channel activity in Black people with the T594M epithelial channel mutation. *Hypertension* 1998;**32**:793.
217. Dong YB, Zhu HB, Baker EH *et al.* T594M and G442V polymorphisms of the sodium channel beta subunit and hypertension in a black population. *J Hum Hypertens* 2001;**15**:425-430.

218. Dong YB, Plange-Rhule J, Owusu I, *et al.* T594M mutations of the beta-subunit of the epithelial sodium channel in Ghanaian populations from Kumasi and London and a possible association with hypertension. *Genet Test* 2002;**6(1)**:63-65.
219. Munroe PB, Strautnieks SS, Farrall M *et al.* Absence of linkage of the epithelial sodium channel to hypertension in black Carribeans. *Am J Hypertens* 1998;**11**:942-945.
220. Watson B, Bergman SM, Myracle A, Callen DF, Acton RT, Warnock DG. Genetic association of 11 beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 2 (HSA11B2) flanking microsatellites with essential hypertension in blacks. *Hypertension* 1996;**28**:478-482.
221. Cooper RS, Luke A, Zhu X *et al.* Genome scan among Nigerians linking blood pressure to chromosome 2, 3, and 9. *Hypertension* 2002;**40(5)**:629-633.
222. Rice T, Rankinen T, Chagnon YC *et al.* Genomewide linkage scan of resting blood pressure. HERITAGE Family Study. Health, Risk Factors, Exercise Training, and Genetics. *Hypertension* 2002;**39**:1037-1043.
223. Wilk JB, Myers RH, Zhang Y, *et al.* Evidence for a gene influencing heart rate of chromosome 4 among hypertensives. *Hum Genet* 2002;**111**:207-213.
224. Dewan AT, Arnett DK, Atwood LD *et al.* A genome scan for renal function among hypertensives: the HyperGEN study. *Am J Hum Genet* 2001;**68(1)**:136-144.
225. Voors AW, Foster TA, Frerichs RR *et al.* Studies of blood pressure in children, ages 5-14 years, in a total biracial community: The Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1976;**54**:319-327.
226. Simmons BE, Castaner A, Mar M *et al.* Survival determinants in black patients with angiographically defined coronary artery disease. *Am Heart J* 1990;**119**:513-519.
227. Clark LT. Primary prevention of cardiovascular disease in high-risk patients: physiologic and demographic risk factor differences between African American and white American populations. *Am J Med* 1999;**107**:22S-24S.
228. Bronte-Stewart B, Keys A, Brock JF. Serum cholesterol, diet and coronary heart disease. An inter-racial survey in the Cape Peninsula. *Lancet* 1955;**2**:1103-1107.
229. Rossouw JE, Van Staden DA, Benadé AJS, Jooste PL, Rossouw LJ, Steyn K, Langenhoven ML. Is it normal for serum cholesterol to rise with age? In: Fidge NH, Nestel PJ (eds). *Atherosclerosis VII*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1986:37-40.
230. Neaton JD, Kuller LH, Wentworth D, Barhani. Total and cardiovascular mortality in relation to cigarette smoking, serum cholesterol concentration and diastolic blood pressure among black and white males followed up for five years. *Am Heart J* 1984;**108**:759-769.

231. Steyn K, Fourie J, Bradshaw D. The impact of chronic diseases of lifestyle and their major risk factors on mortality in South Africa. *S Afr Med J* 1992;**82**:227-231.
232. Benowitz NL. Drug therapy. Pharmacologic aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. *N Engl J Med* 1988;**319**:1318-1330.
233. Holbrook JH. Tobacco. In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ *et al* (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 12th Ed. New York: McGraw-Hill Inc., 1991:2158-2161.
234. US Department of Health and Human Services: *The health consequences of involuntary smoking: A report of the Surgeon General*. DHSS (CDC), 1987;**87**:8398-8405.
235. US Department of Health and Human Services: *The health consequences of smoking: Nicotine addiction*. A report of the Surgeon General. DHHS (CDC), 1988;**88**:8406-8410.
236. US Department of Health and Human Services: *Reducing the health consequences of smoking: 25 years of Progress*. A report of the Surgeon General. DHHS (CDC), 1989;**89**:8411-8416.
237. Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL, Diez-Roux A, Evans GW, McGovern P, Nieto J, Teil GS. Cigarette smoking and progression of Atherosclerosis: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *JAMA* 1998;**279**:119-124.
238. Keil JE, Sutherland SE, Hames LG, Hackland PH, Gazes PC, Knapp RG, Tyroler HA. Coronary Disease Mortality and Risk Factors in Black and White men. Results from the combined Charleston, SC, and Evans County, Georgia Heart Studies. *Arch Intern Med* 1995;**155**:1521-1527.
239. Yach D. Smoking: Review of Research and Identification of future research priorities. In: Fourie J, Steyn K (eds). *Chronic Diseases of Lifestyle in South Africa*. (MRC Technical Report). Tygerberg, Western Cape: Medical Research Council, 1995:51-60.
240. Van der Burgh C. Smoking behaviour of white, black coloured and Indian South Africans: Some statistical data on a major public health hazard. *S Afr Med J* 1979;**55**:975-978.
241. Costas R, Garcia Palmieri MR, Sorlie P, D Hertzmark E. Coronary heart disease risk factors in men with light and dark skin in Puerto Rico. *Am J Public Health* 1981;**71**:614-622.
242. Elegbeleye OO, Fimi-Pearse D. Incidence and variables contributing to the onset of cigarette smoking among secondary school children and medical students in Lagos, Nigeria. *Br J Soc Prev Med* 1976;**30**:66-73.
243. Tell GS, Howard G, McKinney WM, Toole JF. Cigarette smoking cessation and extracranial carotid atherosclerosis. *JAMA* 1989;**261**:1178-1180.

244. Taylor HA, Mickel MC, Chaitman BR, Sopko G, Cutter GR, Rogers WJ. Long-term survival of African Americans in the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *J Am Coll Cardiol* 1997;**29**:358-364.
245. Lewis CE, Raczynski JM, Oberman A, Cutter GR. Risk factors and the natural history of coronary heart disease in blacks. In: Saunders E (ed). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis, 1991:29-46.
246. Thomas J, Thomas DJ, Pearson T, Klag M, Mead L. Cardiovascular disease in African American and white physicians – the Meharry cohort and Meharry-Hopkins cohort studies. *J Health Care Poor Underserved* 1997;**8**:270-284.
247. Steenkamp HJ, Jooste PL, Jordaan PC, Swanepoel AS, Rossouw AE. Changes in smoking during community based cardiovascular disease intervention programme. The Coronary Risk Factor Study. *S Afr Med J* 1991;**79**:250-253.
248. Strebel PM, Kuhn L, Yach D. Smoking practices in the black township population of Cape Town. *S Afr Med J* 1989;**75**:428-431.
249. Strebel PM, Kuhn L, Yach D. Determinants of cigarette smoking in the black township population of Cape Town. *J Epidemiol Commun Health* 1989;**43**:209-213.
250. Sprangler JG, Dignam MB, Michielutte R. Correlates of Tobacco Use among Native American women in western North Carolina. *Am J Public Health* 1997;**87**:108-111.
251. Amos A, McCarty D, Zimmet P. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. *Diabet Med* 1997;**14**[suppl 5]:S1-85.
252. De Courten M, Bennett PH, Tuomilehto J and Zimmet P. Epidemiology of NIDDM in Non-Europids. In: Alberti KGMM, Zimmet P, deFronzo RA, Keen H (eds). *International textbook of diabetes mellitus*. 2nd Ed. Chichester: John Wiley & Sons Ltd., 1997:143-170.
253. Hamman RF. Epidemiology of microvascular complications. In: Alberti KGMM, Zimmet P, deFronzo RA, Keen H (eds). *International textbook of diabetes mellitus*. 2nd Ed. Chichester: John Wiley & Sons Ltd., 1997:1293-1319.
254. Pan X, Li G, Hu Y *et al.*. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance: The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997;**20**:537-44.
255. Shaw J, de Courten M, Boyko EJ, Zimmet P. Impact of new diagnostic criteria for diabetes in different populations. *Diabetes Care* 1999;**22**:762-766.
256. The Diabetes Prevention Program Research Group. The Diabetes Prevention Program. Design and methods for a clinical trial in the prevention of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1999;**22**:623-634.
257. Tuomilehto J, Rastenyte D. Epidemiology of macrovascular disease and hypertension in diabetes mellitus. In: Alberti KGMM, Zimmet P, deFronzo RA,

- Keen H (eds). *International textbook of diabetes mellitus*. 2nd Ed. Chichester: John Wiley & Sons Ltd., 1997:1559-1583.
258. Tuomilehto J, Tuomilehto-Wolf E, Zimmet P, Alberti KGMM, Knowler WC. Primary prevention of diabetes mellitus. In: Alberti KGMM, Zimmet P, deFronzo RA, Keen H (eds). *International textbook of diabetes mellitus*. 2nd Ed. Chichester: John Wiley & Sons Ltd., 1997:1799-1827.
259. Zimmet PZ. Diabetes epidemiology as a tool to trigger diabetes research and care. *Diabetologia* 1999;**42**:499-518.
260. American Diabetes Association. Economic consequences of diabetes mellitus in the US in 1997. *Diabetes Care* 1998;**31**:296-309.
261. Hough S, Kruger M, Levitt D, Mollentze W, Motala A. SEMDSA Guidelines for the diagnosis of diabetes mellitus. SEMDSA in JENDSA 2001, **2**:63-69.
262. Ounpuu S, Anand S, Yusuf S. The impending global epidemic of cardiovascular diseases. *Eur Heart J* 2000;**21**:880-883.
263. Reddy KS. Neglecting cardiovascular disease is unaffordable. *Bull World Health Organ* 2001;**79**:984-985.
264. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases. Part I: General considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation* 2001;**104**:2146-2753.
265. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases. Part II: Variations in cardiovascular disease, by specific ethnic groups and geographic regions and prevention strategies. *Circulation* 2001;**104**:2855-2864.
266. Steyn K, Fourie J. *Chronic Diseases of Lifestyle in South Africa*. Technical Report. Parowvallei: MRC, 1995:1-186.
267. Sparling PB, Noakes TD, Steyn K, Jooste PL, Bourne LT, Badenhorst C. Level of physical activity and CHD risk factors in black South African men. *Med Sci Sport Exer* 1994;**26**:896-902.
268. Melnick SL, Sprafka JM, Laitinen DL *et al*. Antibiotic use in urban whites and blacks: The Minnesota Heart Survey. *Ann Pharmacother* 1992;**26**:1292-1295.
269. Adams-Campbell LL, Washburn RA, Haile GT. Physical activity, stress, and type A behavior in blacks. *Nat Med Assoc* 1990;**82(10)**:701-705.
270. Burkitt DP. Some diseases characteristic of modern western civilization. *Br Med J* 1973;**1**:274-278.
271. Burkitt DP. Western Diseases and their emergence related to diet. *S Afr Med J* 1982;**61**:1013-1015.
272. Walker ARP. Epidemiology and health implications of obesity in Southern Africa. In: Fourie J, Steyn K (eds). *Chronic Diseases of Lifestyle in South Africa*. (MRC Technical Report). Tygerberg, Western Cape: Medical Research Council, 1995:73-85.

273. Resnicow K, Morabia A. The relation between body mass index and plasma total cholesterol in a multiracial sample of US schoolchildren. *Am J Epidemiol* 1990;**132**:1083-1090.
274. Wattigney WA, Harsha DW, Srinivasan SR, Webber LS, Berenson GS. Increasing impact of obesity on serum lipids and lipoproteins in young adults. *Arch Intern Med* 1991;**151**:2017-2022.
275. O'Brein TR, Blanders WD, Decoufle P, Boyle CA, DeStefano F, Teutch S. Are racial differences in the prevalence of diabetes in adults explained by differences in obesity? *JAMA* 1989;**262**:1485-1488.
276. Stevens J, Keil KE, Rust PF, Tyroler HA, Gazes PC. Body mass index and body girths as predictors of mortality in black and white women. *Arch Intern Med* 1992;**152**:1257-1262.
277. Murray CJL, Chen CI. Dynamics and Pattern of Mortality Change. In: LC Chen, A Kleinman, NC Ware (eds). *Health and Social Change in International Perspective*. Section 1. Boston: Harvard University Press, 1994:3-24.
278. D'Agostino RB, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P. Validation of the Framingham Heart Disease Prediction Scores. Results from a Multiple Ethnic Groups Investigation. *JAMA* 2001;**286**:180-187.
279. Liao Y, McGee DL, Cooper RS. Prediction of coronary heart disease mortality in blacks and whites: pooled data from two national cohorts. *Am J Cardiol* 1999;**84**:31-36.
280. StataCorp. 2001. Stata Statistical Software: Release 7.0. College Station, TX: Statcorporation.
281. Altman DG. *Practical Statistics for Medical Research*. Vol 12. London: Chapman and Hall, 1990:179-220, 229-271.
282. Hosner DW, Lemeshow S. *Applied Logistic Regression: Model-Building Strategies and Methods for Logistic Regression: Stepwise Logistic Regression*. New York: John Wiley and Sons, 1989:106-117.
283. Newman WP 3rd, Strong JP, Johnson WD, Oalman MC *et al*. Community pathology and atherosclerosis and coronary heart disease in New Orleans. Morphologic findings in young black and white men. *Lab Invest* 1981;**44**:496-501.
284. Strong JP, Oalman MC, Newman WP *et al*. Coronary heart disease in young black and white males in New Orleans: Community Pathology Study. *Am Heart J* 1984;**108**:747-759.
285. Mensah G. Genetic susceptibility to cardiac hypertrophy and biochemical manifestations. In: Yellon DM, Opie LH (eds). *Cardiology at the Limits II*. New York: Author's Publishing House, 1998:99-123.
286. Johnson WJ, Achor RWP, Burchell HB, Edwards JE. Unrecognised myocardial infarction. A clinicopathologic study. *Arch Int Med* 1959;**103**:253-261.

287. Henry JP, Kross ME, Stephens PM *et al.* Evidence that differing psychosocial stimuli lead to adrenal cortical stimulation by autonomic or endocrine pathways. In: Usdin E, Kvetnansky R Kopin IJ (eds). *Catecholamines and Stress*. Oxford: Pergamon Press, 1976:457-468.
288. Henry JP, Grim CE. Psychosocial mechanisms of primary hypertension. *J Hypertension* 1990;**8**:783-793.
289. Gillum RF, Mussolino ME, Madaus JH. Coronary heart disease incidence and survival in African American women and men: The NHANES I epidemiologic follow-up study. *Ann Intern Med* 1997;**127**:111-118.
290. Reddy KS, Yusuf S. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. *Circulation* 1998;**97**:596-601.
291. Weitzman S, Cooper L, Chambless L *et al.* Gender, racial, and geographic differences in the performance of cardiac diagnostic and therapeutic procedures for hospitalized acute myocardial infarction in four states. *Am J Cardiol* 1997;**79**:722-726.
292. Gear HS. A plea for improved South African medical and vital statistics. *S Afr Med J* 1937;**11**:149-154.
293. Luke FR. The National Health Service (Presidential Address). *S Afr Med J* 1945;**19**:18-21.
294. Wyndham CH, Irwig LN. A comparison of the mortality rates of various population groups in the Republic of South Africa. *S Afr Med J* 1979;**55**:796-802.
295. Wyndham CH. The loss from premature deaths of economically active manpower in the various populations of the RSA: I. Leading causes of death: health strategies for reducing mortality. *S Afr Med J* 1981;**60**:411-419.
296. Wyndham CH. Mortality from cardiovascular diseases in the various population groups in the RSA. *S Afr Med J* 1979;**56**:1023-1035.
297. Wyndham CH. Trends with time of cardiovascular mortality rates in the populations of the RSA for the period 1968-1977. *S Afr Med J* 1982;**61**:987-993.
298. Botha JL, Bradshaw D. African vital statistics – a black hole? *S Afr Med J* 1985;**67**:977-981.
299. Bradshaw D, Dorington RE, Sitas F. The level of mortality in South Africa 1985 – what does it tell us about health? *S Afr Med J* 1992;**82**:237-240.
300. Gillum RF, Liu KC. Coronary heart disease mortality in United States blacks 1940-1978: Trends and unanswered question. *Am Heart J* 1984;**108**:728-732.
301. Central Statistical Services. 1970 and 1980 Population Census and 1968-1971 Death Statistics. Pretoria and Johannesburg. Report numbers 02-85-02, 02-80-01, 02-05-19, 07-03-03 and 07-03-04.
302. Olshansky SJ, Ault AB. The fourth state of the epidemiologic transition: the age of delayed degenerative disease. *Milbank Q* 1986;**64**:355-391.

303. Kustner H. *A Decline in Ischaemic Heart Disease Mortality in White South Africans*. In Dept of Health and Welfare, 1986;**13**:2-18.

HOOFSTUK 4

SAMEVATTING EN AANBEVELINGS

4.1 OORSIGTELIKE OPSOMMING

Die samevatting van die studieresultate en die verandering in die profiel van KHS, die KHS-risikofaktore en die teikenorgaanskade van Suid-Afrikaanse swart mense, vergeleke met ongeveer 30 jaar tevore word aangebied en bespreek in 4.2. Hieruit volg die rigting waarin nuwe navorsing voorgestel word (4.3).

Die hoofstuk volg met aanbevelings vir voorlegging aan die Departement Nasionale Gesondheid (4-4). Eerstens word die vroeë diagnose en behandeling van die KHS-risikofaktore en teikenorgaanskade in swart mense met KHS bespreek (4.4.1). Tweedens volg die gesondheidsbevorderende voorstelle (4.4.2) en laastens enkele ander voorstelle (4.4.3).

Die hoofstuk word afgesluit met 'n kort samevatting (4.5), en dek die WGO-riglyne vir die hantering en voorkoming van KHS, die KHS-risikofaktore en die teikenorgaanskade (4.5.1). Die konsensusaanbevelings vir die diagnose, hantering en voorkoming van KHS, die KHS-risikofaktore en die teikenorgaanskade met kliniese riglyne wat nasionaal vir Suid-Afrika ontwikkel is, word in 4.5.3 aangetoon. Hierna volg die verwysings.

4.2 DIE VERANDERING VAN DIE KHS-PROFIEL VAN SWART MENSE GEDURENDE DIE AFGELOPE 30 JAAR

4.2.1 Bespreking van verandering in die KHS-profiel van swart mense

Die profiel van die KHS-pasiënte (Hoofstuk 3) verskil van dié van vorige Suid-Afrikaanse studies.¹⁻¹¹ Dieselfde patroon soos beskryf in Afro-Amerikaners met bevestigde koronêre arteriële siekte (KAS) het ook in stedelike Suid-Afrikaanse swart mense ontluik.¹²⁻¹⁸ Die omvang van die verandering in die verloop van drie of meer dekades, te midde van 60 of meer jaar se blootstelling aan verstedeliking, figureer in die evaluasie in Tabel 4-1.

Tabel 4-1. Twee profiele van KHS onder swart Suid-Afrikaners in die verloop van 30 - 40 jaar			
KHS-profiel onder swart mense	KHS-pasiënte vorige Suid-Afrikaanse studies 1950-1968	KHS-pasiënte Pretoria-studie 1982-1986	Verandering
Kliniese beeld*			
Borskaspyn, EKG, ensiemes	Atipies ^{1-7,11}	KHS soos gedefinieer deur WGO en moderne teksboeke ¹⁹⁻²²	Soortgelyke kliniese beeld vergeleke met Seftel <i>et al.</i> ⁸⁻¹⁰
Demografiese profiel			
KHS-insidensie per Ouderdomsgroep	KHS neem toe met ouderdom tot 54 jaar ⁸	KHS neem toe met ouderdom tot 64	Moontlike verandering. KHS neem toe met ouderdom tot 64. Geen verskil ten opsigte van insidensie per ouderdomsgroep nie
Beter kwalifikasie as dié van hoërskool**	26,7% ⁸	31,5%	Moontlik beter geskool
Beroepstatus	Meer geskoolde werkers en meer arbeiders ^{8,9}	Meer semi-professionele en professionele persone. Ontwikkeling van 'n informele sektor	Moontlike verskuiwings na hoër beroepstatus
Inkomste	R432 p.a. ⁸	R3 237 p.a.	Moontlike toename, inflasie syfers nie in berekening gebring
Mediese Geskiedenis			
Fisiese aktiwiteit (FA)⁹			
Tuis			
Ligte en matige FA	48,1% ⁹	98,9%	Baie minder aktief
Werk			
Slegs ligte FA	22% ⁹	42,7%	Minder aktief
Matige en hoë FA	78% ⁹	28,1%	Minder aktief
Dieetkundige makronutriënt inname^{††}			
%E uit Koolhidrate (KH)	70% ²³	50,4%	Afname in %E verkry uit KH en Prot.-inname Makronutriëntprofiel toon 'n toename van 111% in die %E uit vetinname moontlik agv verstedeliking
%E uit Vette	16% ²³	33,8%	
%E uit Proteïen (Prot)	14% ²³	12,4%	
Die KHS-hoofrisikofaktore			
Prevalensies			
Hipertensie ≥ Gr I	33% ⁸ en 50% ⁹	95,5%	Moontlike verandering
Rookgewoonte	32,6% ⁹	79,8%	
Diabetes Mellitus	16,7% ⁸	31,5%	
Minstens een lipiedfraksie verhoog (TC ≥ 5,0; TG ≥ 1,5; LDL > 3,0; HDLC < 1,2)	36% ¹⁰	95,5%	
Hipertriglisieridemie	26,7% ⁹	46%	
Gemiddelde waarde			
Gemiddelde TC-vlakke [§]	4,0 mmol/L ²⁴	6,07 mmol/L	Hoër gemiddelde waardes
Gemiddelde TG-vlakke ^{§§}	1,46 mmol/L ¹⁰	1,75 mmol/L	
Teikenorgaanskade			
Perifere arteriële siekte	26,7% ⁸	57,3%	Moontlike verandering
Patologiebeelde tydens nadoodse ondersoek^{8,9}			
Gr III en Gr IV KV-lletsels*	40% ⁸	88%	Moontlike verandering in die graad en uitgebreidheid van die aterosklerotiese KV-lletsel
KV-trombus sonder aterosklerose	40% ⁸	0	Moontlike verandering
10-jaar KHS-mortaliteit			
	Nie gerapporteer nie	85%	
Moontlike veranderende tendens GMR vir KHS (IKKS 410-414), in swart mense	Nie gerapporteer nie	Waargenome KHS sterftes (O) hoër as voorspelde sterftes (E) veral in jonger ouderdomsgroepe	Moontlike verandering

GMR = Gestandaardiseerde mortaliteitskoers

IKKS = Internasionale kode vir die klassifikasie van siekte

* Gevallestudie en ander studies, hoofstuk 4 verwysings 1-7 en 11

** Seftel *et al.*-studie, N = 30 KHS-pasiënte, verwysings 4-8, Tabelle 1-3 tot 1-7

† Seftel *et al.*-studie, N = 14 KHS-pasiënte, verwysing 4-9, Tabelle 1-3 tot 1-7

†† Bronté-Stewart interetniese Kaapse studie, verwysings 4-24

§ Seftel *et al.*-studie, verwysings 4-10

§§ Fox (1945) Johannesburgstudie met 449 stedelike swart mense tussen 15 en 64, verwysings 4-23

Soos aangedui in Tabel 4-1, het veranderinge plaasgevind in die kliniese beelde waarmee KHS-pasiënte gepresenteer het. Dit sluit die demografiese profiel, die mediese geskiedenis, die KHS-hoofrisikofaktore en teikenorgaanskade, asook die patologiebeelde in. Opvallend is dat benewens die kliniese beelde weinig van die vroeëre Suid-Afrikaanse studies (veral dié voor 1970) hierdie waarnemings dokumenteer.^{1-4,7,11}

4.2.2 'n Bespreking van moontlike veranderinge wat in die verloop van 30 jaar plaasgevind het

Atipiese kliniese beelde,^{1-7,11} variant-EKG-patrone²⁵⁻³⁹ en moontlike kriptogene⁶ hartsiektes het plek gemaak vir die tipiese borskaspyn met EKG-veranderinge en kardiaal ensiemstygings van KHS, soos gedefiniëer deur die WGO.^{19,20} Interessant genoeg is dieselfde atipiese beelde ook in Afro-Amerikaanse mense tussen 1940 en 1955 beskryf,^{40,41} ongeveer 35 jaar voordat die huidige KHS-epidemie aldaar gerapporteer is.⁴²⁻⁴⁴ Reddy *et al.*^{45,46} en Ounpuu *et al.*⁴⁷ voorspel ook 'n kardiovaskulêre siekte-epidemie in Afrika-lande suid van die Sahara teen ongeveer 2020. Die tydperk tussen laasgenoemde datum en die huidige Pretoria-gevallekontrolestudie duur ook ongeveer 35 jaar. KHS sal moontlik ook 'n bydrae tot hierdie katastrofe lewer.

Die ontluiking van 'n familiegeskiedenis van miokardiale infarksie is selde tevore gerapporteer.^{1-7,11} Dit het plaasgevind 30 - 35 jaar (een geslag) nadat Seftel *et al.*⁸ die eerste groter KHS-studie in Suid-Afrikaanse stedelike swart mense beskryf het. Die huidige KHS-pasiënte sou dus wel hul nasate kon wees! Die ontluiking van 'n familiegeskiedenis van MI in Afro-Amerikaners het in die verloop van 20 jaar vermeerder van 0 tot 50%.⁴⁸⁻⁵³ Hierdie toename in FMI onder Afro-Amerikaners word as hoogsbetekenisvol beskou. Dit sou miskien nie vergesog wees om te sê dat Afrikane* ook in die toekoms dieselfde verloop sal toon nie. Daarbenewens mag die teenwoordigheid van hipercholesterolemie (33%) en/of gemengde dislipidemieë (> 50%) in die KHS-pasiënte, asook die vroeëre beskrywings van familiële hipercholesterolemie en dislipidemie in swart mense, 'n verklaring vir hierdie waarneming bied.⁵⁴⁻⁵⁷ Volgens beskikbare literatuur is Lp (a)-waardes hoër in swart

* *Afrikaan*, ..*kane*: Inwoner van Afrika; Afrikaan; Swarte, Swart mens, Swart man; (*mv.*) Swartes, Swart mense, Afrikane. Vir die doel van hierdie studie sal na die studiegroepe verwys word as [Suid-Afrikaanse] swart mense.

mense vergeleke met wit mense, en kan moontlik 'n bydrae lewer tot KHS-risiko wat oorgeërf word.⁵⁸⁻⁶⁴

Die BARKER-hipotese;⁶⁵⁻⁸³ poneer dat foutiewe fetale programmering as gevolg van gebreksiektes in utero,⁶⁵⁻⁶⁸ met gevolglike lae geboortemassas, kort liggaamslengtes en skraalheid tydens geboorte en/of gebreksiektes in die vroegste kinderjare,^{65,70} aanleiding gee tot permanente strukturele en metaboliese veranderings⁷² waardeur KHS,^{67,74-77,82} hipertensie^{74,77,80} en NIADM-II^{74,79} en oormassa^{77-80,82} in die latere lewe mag ontwikkel. Meer onlangs is 'n verwantskap tussen die Genoom-studie,⁶⁹ gebreksiektes in utero, en gevolglike foutiewe fetale programmering ook voorgestel. Moontlik sal die verband tussen die ontwikkeling van 'n familiegeskiedenis van KHS te midde van armoede, gebrekkige sosio-ekonomiese faktore en minder bevredigende gesondheidsdienste in die toekoms 'n verklaring vir hierdie verskynsel bied.^{65,69,70,82,83}

Die hoër prevalensie van die KHS-hoofrisikofaktore tesame met teikenorgaanskade is opvallend vergeleke met 30 - 35 jaar vantevore.^{6,8-10} Dit beklemtoon moontlik die effek van verstedeliking, veranderende en ongesonde lewenstylgewoontes, asook oneffektiewe hantering en kontrole van risikofaktore, soos hipertensie, diabetes mellitus en hipercholesterolemie gedurende die leeftyd van die KHS-pasiënte.⁸⁴⁻⁸⁸

Die patologiebeelde van die KHS-pasiënte toon merkbare veranderings vergeleke met vroeër.^{8,9} Die aantal gevalle met Gr III en IV gekompliseerde aterosklerotiese koronêre arteriële letsels en aterosklerotiese serebrovaskulêre siekte is opvallend. Indirekte tekens van die verlengde blootstelling aan swak gekontroleerde hipertensie soos vergrote hartmassa, LVH en benigne nefrosklerose is gevind.^{90,91} Afwykings langs die hipotalamus-, hipofise- en bynieras kan moontlik verband hou met die voorstelle van die Barker-hipotese en die ontwikkeling van hipertensie.^{69,71,92}

Die waargenome (O) tot verwagte (E) KHS-MR ($O/E\%$) het die 100%-merk vir swart mense veral in die jonger ouderdomsgroepe oorskry. Vanweë die talle gebreke in vitale statistiek word hierdie moontlike veranderende tendens bevestig.⁹³⁻⁹⁵

Sommige van die waarnemings in hierdie studie is nie in die vroeëre studies voor 1970 gedokumenteer nie. Veranderinge wat plaasgevind het kon derhalwe nie beoordeel word nie. So byvoorbeeld was 44% van die KHS-pasiënte vergeleke met 22% van die kontrolepersone ongeletterd;⁸ die vermoede bestaan dat daar moontlike veranderinge plaasgevind het vanweë sosiale onrus, en ook omdat skoling van swart

mense destyds nie verpligtend was nie. Vername veranderlikes soos die familiegeskiedenis van diabetes mellitus, hipertensie, MI en serebrovaskulêre siekte is selde voorheen gerapporteer nie, maar die vermoede bestaan tog in die lig van huidige kennis rakende die genetika van hipertensie en diabetes mellitus dat moontlike veranderings kon plaasgevind het.^{88,96} Die familiegeskiedenis van hipertensie, MI en diabetes mellitus is wel deur Levitt *et al.*⁹⁷ Steyn *et al.*,⁹⁸ Seedat *et al.*⁹⁹ en Singh *et al.*¹⁰⁰ gerapporteer. Daarbenewens is sommige van die teikenorgaanskade ook nie voldoende in die studies voor 1970 tydens lewe, en ook nie in die nadoodse studies, gerapporteer nie.⁸⁻¹⁰ Voorbeelde hiervan is LVH, renale hipertensiewe verandering, serebrovaskulêre siekte, vergrote byniermassas en hipofise-bynierasafwykings. Vanweë die ongewone styging wat in die voorkoms van risikofaktore, soos hipertensie, diabetes mellitus en dislipidemie waargeneem is, bestaan die vermoede tog dat 'n verandering besig is om plaas te vind.

Hieruit volg die rigting waarin nuwe navorsing voorgestel word.

4.3 DIE NAVORSINGSVOORSTELLE

4.3.1 Verdere navorsing wat uit die meerveranderlike analise van hierdie studie kan voortvloei, word aanbeveel om lig te werp op genetiese faktore wat moontlik bydra tot die ontwikkeling van KHS in Suid-Afrikaanse stedelike swart mense. Hierby word die familiegeskiedenis van MI, hipertensie en diabetes mellitus ingesluit. Die beskikbare literatuur uit Afrika en die VSA bevestig die geldigheid van die studiewaarnemings.^{48-64,69,82,101} Volgens meer moderne literatuur berus die ontwikkeling van teikenorgaanskade, soos LVH en renale teikenorgaanskade waarskynlik ook op genetiese faktore.^{101,102} Hierdie waarnemings regverdig genetiese navorsing van die onderskeie familiegeskiedenis (MI, hipertensie, diabetes mellitus, LVH en renale teikenorgaanskade) saam met die faktore wat daarmee gepaard gaan op kwaternêre vlak.

4.3.2 Die verwantskap tussen FMI en hipercholesterolemie $\geq 6,5$ mmol/L (33%), en dié tussen FMI en gemengde dislipidemie ($> 50\%$) vereis verdere bestudering en navorsing. Die geldigheid van die vroeëre beskrywings van die teenwoordigheid van familiële hipercholesterolemie en dislipidemie in swart mense behoort ter bevestiging deel van hierdie ondersoek te vorm.^{54-57,62,64}

- 4.3.3 Die geldigheid van die Barker-hipotese en die moontlike verwantskap tussen KHS-risikofaktore, soos hipertensie, diabetes mellitus en oormassa en familiële neigings ten opsigte van MI, hipertensie en diabetes mellitus regverdig verdere navorsing.⁶⁵⁻⁸³ Die insameling van bykomstige inligting tydens die registrasie van geboortes, byvoorbeeld geboortemassa en lengte, en geselekteerde perinatale waarnemings, saam met die inligting wat ingesamel word tydens die sertifisering van sterftes (risikofaktore) kan vername bydraes ter bevestiging van die Barker-hipotese lewer. Dit kan moontlik deel van 'n langtermyn prospektiewe studie vorm.
- 4.3.4 Die verdere bestudering en navorsing van demografiese veranderlikes, soos ouderdom en geslag, mag lig werp op veranderende tendense met verloop van tyd. Bykomstige studie in verband met KHS en die kwesbaarheid van die swart vrouens word vereis, soos vermeld in die literatuur ten op sigte van Afro-Amerikaanse vroue.^{22,42,43,93}
- 4.3.5 Die omgekeerde verwantskap tussen KHS, KHS-risikofaktore en die teikenorgaanskade en sosio-ekonomiese faktore, soos aangetoon vir Afro-Amerikaners en in ander studies, regverdig ook verdere studie en navorsing.¹⁰³⁻¹⁰⁶
- 4.3.6 Baie meer inligting behoort ingesamel te word ten opsigte van dieetkundige en psigososiale faktore en hulle verwantskap met KHS, KHS-risikofaktore en teikenorgaanskade.^{70,107,108}
- 4.3.7 Die waarnemings wat in die patologiëstudie gemaak is, vereis ook verdere navorsing rakende koronêre en kardiovaskulêre aterosklerose, die teikenorgaanskade en onverwagse bevindings, soos die toenames in byniermassa en afwykings in die verloop van die hipotalamus-, hipofise- en bynieras.^{92,101,102} Die verwantskap tussen hierdie bevindings en die ontwikkeling van hipertensie regverdig verdere studie. Die bestudering van KHS in 'n gemeenskapspatologiëstudie met die fokus op alle sterftes in geregtelike geneeskundige nekropsies word aanbeveel.^{90,91}
- 4.3.8 In die lig van die huidige VIGS-pandemie word navorsing vereis rakende antiretrovirale middels wat moontlik verband hou met hiperlipidemie en die dislipidemieë en die ontwikkeling van KHS.^{86,109}

- 4.3.9 Bykomstige navorsing word vereis om die rol van verhoogde CRP-vlakke, homosisteïen, virus en bakteriële infeksies en endoteelskade in die ontwikkeling van aterosklerotiese KV-siekte in swart mense aan te toon.^{110,111}
- 4.3.10 Hierdie studie het gefokus op die aterosklerotiese patologie gevind in die KVS van swart mense met KHS. Hierdie patologiesveranderinge in die koronêre arteries en die res van die KVS is nou verweef met faktore wat die stolling van bloed beïnvloed. Aangesien hierdie faktore nie in dié studie nagevors is nie, word verdere navorsing om die afwykings te bepaal wat met bloedstolling verband hou, voorgestel. Genetiese afwykings wat 'n etiologiese rol mag speel is: antitrombin III-gebrek, proteïen C-gebrek; proteïen S-gebrek, displasminogenemie, disfibrinogenemie, abnormale vrystelling van plasminogeen-aktiveerder-inhibitor, vermindering van plasminogeen-aktiveerder in veneuse bloed, gebrekkige heparien kofaktor II en homosisteïenurie. Die verworwe afwykings wat bloedstolling mag beïnvloed is byvoorbeeld, chroniese kongestiewe hartversaking, metastatiese tumore, metastatiese maligniteit, uitgebreide trauma of chirurgie, miëloproliferatiewe afwykings, Behçet-sindroom, Kawasakie se siekte en die inname van orale voorbehoedmiddels of L-asparginose en plaatjie afwykings.^{110,111}
- 4.3.11 Die gevallekontrolestudie-ontwerp is by uitstek geskik om die kenmerkende eienskappe van 'n skaarssiekte soos KHS in stedelike swart mense te beskryf. Die meerveranderlike analise het ook die platform geskep van waar verdere navorsing voorgestel word.^{112,113}

Die model wat geskep is vir die herkenning van KHS in swart mense mag as 'n koste-effektiewe metode toegepas word om nuwe swart KHS-pasiënte te identifiseer vir ingrypende tegnieke soos koronêre angiografie. Vanweë die retrospektiewe verloop van die gevallekontrolestudie mag hierdie model nie prospektief op 'n bevolking toegepas word vir die voorspelling van KHS nie.¹¹³

Die KHS-model wat uit die meervoudige logistiese regressie voortgevloeit het mag egter op swart KHS-pasiënte toegepas word om leemtes in die

huidige model te identifiseer. Hierdeur kan nuwe risikofaktore aangetoon word wat ook verdere navorsing vereis.

- 4.3.12 Die gevallekontrolestudie-ontwerp is nie geskik om die werklike prevalensie van KHS, die KHS-risikofaktore en die teikenorgaanskade te bepaal nie. Hierdie prevalensies word ten beste in deursneestudies (ook bekend as “prevalensie”-studies) beantwoord. Goedbeplande deursneestudies behoort gereeld en multisentries uitgevoer te word om die voorkoms van byvoorbeeld KHS, KHS-risikofaktore en teikenorgaanskade in gespesifiseerde bevolkings te bepaal.¹¹²
- 4.3.13 Die studie-ontwerp wat by uitstek geskik is om insidensie van KHS, KHS-risikofaktore en teikenorgaanskade te bepaal is die prospektiewe kohortstudie. ’n Goedbeplande kohortstudie kan gebruik word om die belang van die verskeie KHS-risikofaktore en teikenorgaanskade, soos in hierdie studie geïdentifiseer is, verder te ondersoek. Die vergelyking van individue wat blootgestel is met dié wat nie blootgestel is nie as kontrole, word dan prospektief opgevolg om te bepaal watter gevalle KHS ontwikkel en watter nie. ’n Voorbeeld hiervan is die Framingham studie wat ’n prospektiewe kohortstudie-ontwerp is. Hierdie studie verloop nou reeds oor dekades en geslagte heen en lewer steeds baie belangrike bydraes tot ons huidige kennis van KHS en die KHS-risikofaktore. Hierdie tipe studie kan ook byvoorbeeld multisentries ontwerp en beplan word.¹¹²
- 4.3.14 By gebrek aan betroubare vitale statistiek sal ’n patologiastudie geskoei op die riglyne van die *International Atherosclerosis Project* lig kan werp op die voorkoms en area-oppervlakte aantasting van aterosklerose, asook die indirekte aanduiders van hipertensie en die omvang van die kardiovaskulêre aterosklerose probleem in swart mense.¹¹⁴ Hierdie tipe studie behoort deur geregtelike geneeskundiges uitgevoer word.

4.4 VOORSTELLE VIR DIE NASIONALE REGERING EN DEPARTEMENT VAN GESONDHEID

’n Doeltreffende gesondheidsbeleid vir die voorkoming, behandeling en hantering van KHS, die KHS-risikofaktore en teikenorgaanskade verg ’n drie-dimensionele benadering. Eerstens word die vroeë diagnose en koste-effektiewe beheer van KHS-risikofaktore tesame met die rehabilitasie van mense met onderliggende KHS

en teikenorgaanskade by elk van die gesondheidsdiensleweringvlakke vereis. Die koste van laasgenoemde benadering is hoër aangesien siftingsondersoeke en behandeling van mense met KHS, KHS-risikofaktore en teikenorgaanskade benodig word.¹¹⁵ Tweedens word 'n veelsoortige gesondheidsbevorderingsprogram vir die bevolking as geheel benodig.^{85-87,116,117} Die voorkoming en verwydering van onderliggende risikofaktore is die meer koste-effektiewe benadering.¹¹⁷ Derdens word beperkte kwaternêre strategieë vir die identifisering en hantering van die genetiese belading van die KHS, KHS-risikofaktore en teikenorgaanskade veral in stedelike swart mense (die meerderheidsbevolking) vereis. Laasgenoemde is reeds bespreek onder die navorsingsvoorstelle. Ander kwaternêre funksies sluit weefseltipering en riglyne vir orgaanoorplantings in, en kan moontlik van belang wees in die toekoms.¹¹⁵

4.4.1 Die vroeë diagnose en behandeling van die KHS-risikofaktore en die teikenorgaanskade in pasiënte met KHS

Die huidige studieresultate behoort as aansporing te dien vir nasionale, provinsiale en regionale gesondheidsowerhede om kardiovaskulêre gesondheid in die toekoms te verseker. Ewewigtigheid moet geskep word tussen bevorderende-, voorkomende-, rehabilitasie- en kwaternêre dienste. Die vroeëtydige opsporing en hantering van KHS-risikofaktore ter voorkoming van die ontwikkeling van teikenorgaanskade (serebrovaskulêre siekte) en die ontwikkeling van KHS vereis prioriteitsaandag.¹¹⁵ Die toepassing van nasionale en WGO-riglyne vir die identifisering en effektiewe behandeling van dislipidemieë, hipertensie en glukose-onverdraagsaamheid sal bydra tot die identifisering van hoë risiko persone. Hierby ingesluit is die daarstelling en standaardisering van apparaat wat in werkende toestand is, en die opleiding van personeel om hierdie ondersoeke toe te pas en te interpreteer. Geykte aparate word vereis vir die meting van bloeddruk, die uitvoer van EKG en oefeninginspannings-EKG-ondersoeke, twee- en drie-dimensionele sowel as Doppler ekgografie van die hart en die res van die kardiovaskulêre stelsel, radiologiese en kerngeneeskundige tegnieke asook koronêre angiografie. Gestandaardiseerde laboratoriumfasiliteite vir die akkurate diagnosering van die dislipidemieë en die opsporing van primêre en sekondêre dislipidemieë, glukose-onverdraagsaamheid en die verdere identifisering van teikenorgaanskade word vereis. Hierdie gesofistikeerde tegnieke kan slegs van waarde wees mits koste-effektiewe siftingsondersoeke uitgevoer word ter voorkoming en/of behandeling van die KHS-hoofrisikofaktore (bloeddrukmetings, cholesterol- en

bloedglukosebepalings), die teikenorgaanskade, (uriendoopstokkie toetse, meting van serumkreatinienwaardes, ens). Hierdie doelstellings sal afhanklik wees van die vermoë van gesondheidsdienste om hoë risiko pasiënte uit te sif.²⁰ (Bronnelys 4.5.1 en 4.5.2)

4.4.2 Die gesondheidsbevorderende voorstelle

Gesondheidsbevorderende maatreëls behoort op die totale bevolking gerig te word. Hierby behoort teikengroepe in die gemeenskap, byvoorbeeld baba- en kinderversorgingsentra, kleuterskole, primêre en sekondêre skole, tersiêre opvoedingsinrigtings, kerke, jeugaksies, vroue-verenigings, asook elke vlak van gesondheidsorgdienslewering (primêr, sekondêr, tersiêr) ingesluit te word.^{85,86,115}

Die rol van die massamedia in gesondheidsbevorderingstrategieë behoort dramaties te vergroot. Hierby word die Internet, televisie, radio en gemeenskapskoerante ingesluit. Die bevordering van ongesonde gedrag en verwarrende boodskappe behoort beperk te word. Die massamedia behoort gesondheid grootskaals te bevorder deur ongesonde gedrag in spesifieke teikengroepe aan te spreek. Deur 'n gesonde lewenstyl begeerlik te maak, sal dit nagestreef word. Hierdeur sal aansprake op siftingsonderseke deur die bevolking vereis word saam met die toepaslike hantering van KHS-risikofaktore en die teikenorgaanskade op elke vlak waar gesondheidsdienste gelewer word. Alle beskikbare mediakeuses behoort geëksploiteer te word om die gesondheidsboodskappe wat deur die media uitgesaai word, in die bevolking te versterk. Spesifieke aangeleenthede wat voorrang behoort te geniet en versterk behoort te word is:¹¹⁵

- Die antitabakboodskap soos vervat in die huidige tabakwetgewing
- Die gesonde dieetboodskap soos onderskryf deur die Hartstigting van Suid-Afrika, Kankervereniging en VIGS-groepe (Bronnelys 4.5.1 en 4.5.2).
- Die boodskap van gereelde fisiese oefening. Die daarstelling van voldoende sport- en ontspanningsgeriewe, sowel as deelname aan stap- en padwedlope word aanbeveel.
- Bovermelde boodskappe word saamgevat in die nuwe nasionale riglyne ter bekamping van oormassa, en word ten sterkste aanbeveel (Bronnelys 4.5.1 en 4.5.2 nommr 13).

Die formulering van 'n nasionale voedingsbeleid vir Suid-Afrika met gesamentlike deelname deur verteenwoordigers van gesondheid, landbou, die voedingsfere, die ekonomie en provinsiale departemente word vir so 'n georkestreerde aksie vereis.

Wetgewing word vereis vir leesbare voedsetiketette wat ook vir ongeletterdes verstaanbaar sal wees. Benewens die tradisionele makronutriëntinhoud, behoort die % vetinhoud, energie-inhoud en soutinhoud geaksentueer te word. Voedsetiketette behoort die algemene en selfs die ongeletterde bevolking te bemagtig om gesonde voedselkeuses uit te oefen.

Prioriteitsaktiwiteite ter ondersteuning van die bevolkingsgerigte gesondheidsorgbevorderingsaksie sluit veral die jeug van Suid-Afrika in:¹

Skoolgesondheidskurrikula (soos *Heartsmart*¹¹⁸ en *Heartfile*¹¹⁹) behoort binne 'n eenvormige onderwysstelsel ontwikkel te word.^{86,115} Gesondheidsbevorderingsmaatreëls vir KHS en KHS-risikofaktore behoort in samewerking met die VIGS-voorkomende aksies, die Kankervereniging en beroertegroep aangepak te word. Die risikofaktore vir hierdie chroniese siektes oorvleuel. Die gesamentlike hantering word aanbeveel om kostes te bespaar.

Die *Heart Smart*-program¹¹⁸ op sy beurt is ontwikkel om KHS in volwassenes te voorkom, deur die vestiging van voorkomende programme reeds in die kinderjare. Hierdie program ontwikkel op die skoolterrein. Daar bestaan voldoende bewys dat familiegewoontes 'n verneme rol speel in die ontwikkeling en instandhouding van gesondheidsprobleme soos vetsugtigheid, eetgewoontes en voedselvoorkeure asook oefening. Laasgenoemde dra by tot die ontwikkeling van hipertensie dislipidemie asook tipe 2 diabetes mellitus. Kennis van en houdings teenoor kardiovaskulêre gesondheid ontwikkel ook binne die familieverband.

Die doel van so 'n program is om:

- Die kinders met 'n verhoogde risiko vir die ontwikkeling van KHS en KV-siekte vroegtydig te identifiseer reeds gedurende hulle primêre skoolopleidingsjare. Dit word gedoen deur die instel van siftingsprogramme.

- Die ontwikkeling, implementering en monitering van skoolgebaseerde intervensieprogramme waarby beide die kind en sy familie voordeel sal trek.
- Te fokus op intervensie van veral eetpatrone en fisiese aktiwiteitsgewoontes. Hierdeur ontwikkel toepaslike selfhandhawingsvaardighede sodat beide kinders en volwassenes bemagtig word om hul verhoogde KHS en KV-siekte risiko te hanteer.

Die omvang van so 'n program waardeur gedragspatrone aangespreek word ter bevordering van kardiovaskulêre gesondheid vereis 'n spanbenadering. Hierby word dieetkundiges, sielkundiges, sportfisioloë, verpleegkundiges en kardioloë asook die onderwysers ingesluit.

Die voorkoming van die rookgewoonte saam met 'n begeerte na die “nie-rooknorm”, die vestiging van gesonde eetpatrone, en die belang van gereelde fisiese oefening word beklemtoon. Die bemagtiging van skoolkinders met onderskeidingsvermoëns om voedsel etikette te lees, en gesonde eetgewoontes te beoefen aan die hand van “gesonde voedselinkopielyste”, asook “wat eet ons tydens spesiale geleenthede” word aanbeveel. Vaardigheid word vereis sodat hulle ook die aanslag van die advertensiewêreld op hul lewenstyl sal kan herken en hanteer.^{86,118-122}

Die *Heartfile*-program verwys na die voorkoming van kardiovaskulêre siektes in bevolkings met beperkte finansiële en menslike hulpbronne soos Pakistan. *Heartfile* is elektronies ontwikkel in Pakistan (<http://heartfile.org>) en fokus benewens voorkoming van KV-siekte ook op gesondheidsbevordering, beleidsontwikkeling, oriëntering van gesondheidsdienste en die ontwikkeling van gemeenskaps intervensies. Beide die elektroniese media asook die drukkersbedryf word gebruik.¹¹⁹

Die program is geloods deur 'n nie-winsgewende organisasie en vorm 'n skakel tussen die openbare gesondheidsmedia en primêre gesondheidsprogramme. Tans is dit op die voorpunt van die Nasionale Aksie en Beplanning vir die voorkoming en beheer van nie-oordraagbare siektes (NCD) in Pakistan. Hierdie program is ook vereenvoudig, verwerk,

verpak en aangepas vir toepassing in ander ontwikkelende lande met eksklusiewe agentskappe. Die programme is ook aangepas om sosiale en kulturele sensitiwiteit te oorbrug. *Heartfile* het ook 'n oorsig rakende die beplanningsproses, implementering, voorleggings vir aansoeke en fondsinsameling ontwikkel en beskikbaar gestel.

Vir diegene wat voorkomende programme wil loods word potensiële slaggate uitgewys. Beide die privaat sektor en behoeftige gemeenskappe behoort baat te vind by die *Heartfile*-program. Riglyne vir deurlopende openbare en privaat sektor vennootskappe word ook voorgestel.

Die WGO het onlangs so 'n veelvuldige gesondheidsbevorderingsprogram beskryf ter bevordering van hartgesondheid en die voorkoming van kardiovaskulêre siektes.¹¹⁶ Hierby word KHS, die KHS-hoofrisikofaktore en die teikenorgaanskade ingewef. Dit maak gebruik van die bevolkingsgerigte benadering met beperkte hoë risikostrategieë. Die toepassing van nasionale beleidsontwikkeling en beleidsverandering, omgewingsondersteuning in oorleg met bevolkingsgebaseerde strategieë waarby alle vlakke van gesondheidsorg geïntegreer is, word aanbeveel vir die gesondheidsdepartement van Suid-Afrika.

4.4.3 Ander aanbevelings

1. Onderrig van die totale bevolking, insluitend die jong kind, skoliere, jeugdige, volwassenes, werkers, vroue en bejaardes in kardiopulmonale resussitasie tegnieke behoort aangemoedig en ondersteun te word. Gespesialiseerde agentskappe soos die Hartstigting kan 'n vername rol vertolk.
2. Die leemtes by die insameling van basiese gesondheidsinligting behoort aangespreek en reggestel te word deur die Sentrale Statistiekdiens sodat doelmatige gesondheidsbeplanning in die toekoms kan plaasvind. Die vernaamste hiervan is die registrasie van geboortes, die sertifisering van sterftes en die uitskakeling van vaag omskrewe oorsake van dood. Die beskikbaarheid van akkurate bevolkingstatistiek is 'n minimum vereiste vir gesondheidsbeplanning in die toekoms.
3. Die instel van 'n waaksaamheidsprogram, soos aanbeveel deur die WGO, vir die voortdurende monitering van kardiovaskulêre- en nie-oordraagbare-siektes. Hierdeur sal veranderende tendense met verloop van tyd betyds geïdentifiseer

word, sodat voorkomende aksies vroegtydig geloods kan word. Hierdie programme kan deel vorm van die nuwe demokratiese gesondheidswetgewing en beleid van Suid-Afrika.¹¹⁶ (Sien asseblief ook Bronnelys 4.5.1).

4.5 SAMEVATTING

Primêre en sekondêre voorkomende aksies waarby die vroeë identifisering van KHS, die KHS-risikofaktore en die teikenorgaanskade, die koste-effektiewe hantering en rehabilitasie van chroniese siektes veral onder swart mense word vereis. Die politieke wilskrag word betrek vir die ontwikkeling en daarstelling van 'n nasionale program, saam met die heropbou- en ontwikkelingprogramme. Hopelik sal dit groei en oorleef sodra die nood, soos in die huidige Pretoria-gevalliekontrollestudie aangetoon is, die ander gesondheidsprobleme oorskadu wat ook steun op die beperkte hulpbronne van Suid-Afrika se Nasionale Departement van Gesondheid.

Die hoë prevalensie van die tradisionele KHS-risikofaktore, teikenorgaanskade en genetiese faktore tesame met die wydverspreide aterosklerotiese kardiovaskulêre siekte waarmee die KHS-pasiënte in hierdie studie gepresenteer het, bevestig die werklikheid van die voorspelling van die KV-epidemie vir Suid-Afrikaanse swart mense. Die uurglas is besig om leeg te loop, en daarom is dit van kardinale belang dat die beplanners van die Suid-Afrikaanse gesondheidsbeleid hierdie studiebevindings ter harte sal neem. Toepaslike, effektiewe voorkomende gesondheidsstrategieë sal hierdeur betyds beplan en inwerking gestel kan word. Die bevordering van 'n gesonde lewenstyl tesame met openbare kennis en bewustheid van KHS, KHS-risikofaktore, teikenorgaanskade, die manifestasies van wydverspreide aterosklerotiese kardiovaskulêre siektes, asook die genetiese lading waaraan dit gekenmerk word, behoort die nukleus van so 'n voorkomende program te vorm. Voortdurende navorsing word vereis om die uitkoms van sulke KV-intervensieprogramme te meet. Die voorkomsbepaling van die KHS-risikofaktore en teikenorgaanskades, genetiese faktore, vir die meerderheids bevolking van Suid-Afrika vorm 'n integrale deel daarvan. Laasgenoemde berus ook op die 1996 WGO-aanbevelings met verwysing na *Future Intervention Options*.

4.5.1 Bronnelys van WGO-riglyne met aanbevelings vir die hantering van KHS en teikenorgaanskade

1. World Health Organisation/African Regional Office (WHO/AFRO). 2001. *Chronic Diseases Overview* [On line]. Available: <http://www.who.afro.org/cdp/ovieviar.html>. [2003, December 17].
2. World Health Organisation/African Regional Office (WHO/AFRO). 2003. *Environment and Promotion of Health: Typical Healthy Cities Projects in African Healthy Cities* [On line]. Available: <http://www.afro.who.int/eph/healthy-cities/project.html>. [2003, December 10].
3. World Health Organisation. 2003. *About Cardiovascular Diseases. Cardiovascular Disease Program Website* [On line]. Available: <http://www.who.int/cardiovascular-diseases/main.cfm?s=0010>. [2003, December 5].
4. World Health Organisation. *The World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life*. Geneva: WHO, 2002.
5. UNAIDS/WHO. *Aids epidemic Update*, Geneva; UNAIDS/WHO; 2002.
6. World Health Organisation. *Report of Commision on Macro-economics and Health*. Geneva: WHO, 2001.
7. World Health Organisation. *World Health Report 2000*. Geneva: WHO, 2000.
8. *Regional Strategy for the Development of Human Recources for Health*. Harare: WHO Regional Office for Africa; 1998. AFR/RC48/10.
9. *Report of the 1st Multidisciplinary Advisory Group on the Development of Human Recources for Health*, March 27-28, 2000. Harare: WHO Draft Report 2000.
10. Sanders D. *PHC 21 – Everybody’s Business*. Background paper for the meeting: *Primary Health Care 21 – Everybody’s Business (An international meeting to celebrate 20 years after Alma-Ata, Almaty, Kashakstan, November 27-28;1998)*. Technical Report Series: WHO/EIP/OSD/00.7. Geneva: WHO, 2000.
11. World Health Organisation *Ad Hoc* Committee on Health Research Relating to Future Interventions Options. *Investing in Health Research and Develop*. Document TDR/Gen/96.1. Geneva: WHO, 1996.
12. World Health Organisation *Global Strategy for the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases*. Report by the Director-General. Geneva: WHO; 2000. A53/14.
13. Guidelines Subcommittee, 1999. World Health Organisation International Society of Hypertension *Guidelines for the management of Hypertension*. *J. Hypertens* 1999;**17**:151-183.
14. *The World Health Report 1997; Conquering suffering, Enriching Humanity*. Geneva: WHO, 1997.
15. *The World Health Report 2001. Mental Health, New Understanding, New Hope*. Geneva: WHO, 2001.

16. Meeting Reduction of Cardiovascular Burden Through Cost Effective Integrated Management of Comprehensive Cardiovascular Risk. Geneva: WHO, 2002.
17. WHO. CVD-Risk Management Package for Low and Medium Resource Settings. Geneva: WHO, 2002.
18. World Health Organisation. 1996. *Non Communicable Diseases. WHO Experts Warn Against Inadequate Prevention, Particularly in Developing Countries. Fact Sheet No 106*. [On line]. Available: http://www.who.int/inf-fs/en/fact_106.html.
19. World Health Organisation. Tobacco Free Initiative [On line]. Available: <http://www.afro.who.int/tfi.indes.html>.
20. World Health Organisation. Tobacco or Health: Global Status Report. Geneva: WHO, 1997.
21. Committee of Experts on Tobacco Industry Documents. *Tobacco Company Strategies to Undermine Tobacco Control Activities at the World Health Organisation* [On line]. Available: http://repositories.cdlib.org/tc/reports/who_7/.
22. World Health Organisation. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation: June 3-5, 1997; Geneva, Switzerland. Publication WHO/NUT/NCD/98.1. Geneva: WHO, 1998.
23. WHO Expert Committee on Physical Status, eds. The use and Interpretation of Anthropometry. Geneva: WHO, 1995.
24. WHO MONICA Project: Geographical variation in the major risk factors of coronary heart disease in men and women aged 35-64. *World Health Stat Q* 1988;41:115-140.
25. Oni de M, Habicht J-P. Anthropometric reference data for international use; recommendations from a World Health Organisation Expert Committee. *Am J Clin Nutr* 1996;64:650-658.
26. World Health Report 2000. Health Systems: Improving Performance. Geneva: WHO, 2000.
27. Prevention of Diabetes Mellitus. Report of a WHO Study Group. WGO Technical Report Series No 844. Geneva: WHO, 1994.
28. Rehabilitation after cardiovascular diseases, with special emphasis on developing countries. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series. Geneva: WHO, 1993.
29. National Cancer Control Programmes Policies and Managerial Guidelines. A handbook produced by the WHO global programme for cancer control. Geneva: WHO, 1993.
30. International Diabetes Federation's working group on the adaption of the European NIDDM desk top guide for Africa (1995).
31. Controlling the smoking epidemic. Report of the WHO Expert Committee on Smoking Control. Technical Report Series No 636. Geneva: WHO, 1979.
32. Smoking control strategies in developing countries. Report of the WHO Expert Committee. Technical Report Series No 695. Geneva: WHO, 1983.

33. Smokeless tobacco control. Report of a WHO Study Group. Technical Report Series No 773. Geneva: WHO, 1988.
34. Women and Tobacco. Geneva: WHO, 1992.
35. Legislative action to combat the world tobacco epidemic. Second Edition. Ruth Roemer. World Health Organisation, Geneva. 1993.
36. The hypertensive disorders of pregnancy. Report of a WHO Study Group. Technical Report Series No 758. Geneva: WHO, 1987.
37. Rheumatic fever and rheumatic heart disease. Report of a WHO Study Group. Technical Report Series No 764. Geneva: WHO, 1988.
38. Appropriate diagnostic technology in the management of cardiovascular diseases. Report of a WHO Expert Committee. Technical Report Series No 772. Geneva: WHO, 1988.
39. Prevention in childhood and youth of adult cardiovascular diseases: time for action. Report of a WHO Expert Committee. Technical Report Series No 792. Geneva: WHO, 1990.
40. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a WHO Study Group. Technical Report Series No 797. Geneva: WHO, 1990.
41. Rheumatic diseases. Report of a WHO Scientific Group. Technical Report Series No 816. Geneva: WHO, 1992.
42. Cardiovascular diseases risk factors: new areas of research. Report of a WHO Scientific Group. Technical Report Series No 841. Geneva: WHO, 1994.

4.5.2 Bronnelys van konsensusaanbevelings vir KHS en KHS-riksifaktore soos ontwikkel deur die Nasionale Departement van Gesondheid se Direktoraat Chroniese Siektes: Hierdie riglyne is nasionaal vir Suid-Afrika ontwikkel

1. Dalby AJ. Management of acute coronary syndromes clinical guidelines: Unstable Angina and Non-ST elevation myocardial infarction. *S Afr Med J* 2001;**91**:879-895.
2. SEMDSA Guidelines for diagnosis and management of diabetes mellitus 2002.
3. Heart Foundation *Ad Hoc* Committee. Action Limits for serum cholesterol. *S Afr Med J* 1988: **73**:693-700.
4. Hypertension Society of SA, The Heart Foundation, MRC: Management guidelines for hypertension in Southern Africa. *S Afr Med J* 1992, **82(Suppl)**: 1-4.
5. Department of Health: Diabetes – National Programme for control and management of diabetes type 2 at primary level.
6. Department of Health: Hypertension – National Programme for control and management at primary level.
7. Department of Health: National guideline on stroke and transient ischaemic attack management.

8. Department of Health: National guidelines on Primary prevention of chronic diseases of lifestyle (CDL).
9. Department of Health: National guidelines – Prevention of blindness in South Africa.
10. Department of Health: National guideline on Management and Control of Eye Conditions at Primary level.
11. Gouws E, Langenhoven ML. NRIND Food Composition Tables. Tygerberg MRC: Scientific Publications Division. 1981.
12. National Guidelines: Prevention and Management of Overweight and Obesity in South Africa. October 2003.
13. Management of obesity. Printing process.
14. (Draft) National guideline for the management of diabetes type 1 and type 2 in adults at hospital level. 13-14 Nov 2003.
15. (Draft) National guideline for the management of diabetes type 1 and type 2 in children at hospital level. 13/14 Nov 2003.
16. National Rehabilitation Policy. 2000.
17. Guidelines on Stroke and TIA. 2001.
18. Recommended minimum criteria to improve access to health care facilities. 2002.
19. Standardisation of provision of assistive devices in South Africa. 2003.
20. National programme for control and management of hypertension at primary level. 1998.
21. National programme for control and management of diabetes type 2 at primary level. 1998.
22. Policy guidelines on primary prevention of chronic diseases of life style. 1999.
23. Guideline on foot health at primary level. 1999.
24. Guideline on active ageing. 1999.
25. Hypertension Clinical Guidelines. *S Afr Med J* 2001;**91**:163-172.
26. Diagnosis, Management and Prevention of the common Dyslipidaemias in South Africa – Clinical Guidelines. *S Afr Med J* 2000;**90**:161-188.

VERWYSINGS

1. Meltzer E, Ronald AC. Coronary thrombosis with cardiac infarction. Two possible cases in Africans. *S Afr Med J* 1952;**26**:435-441.
2. Grusin H, Dando RV. Myocardial infarction in a South African Bantu. *Med Proc* 1956;**2**:290-292.
3. Gelfand M, Kaplan M. Bantu coronary insufficiency. Report of a possible case. *Cent Afr J Med* 1958;**4**:157-159.
4. Davies JCA. Myocardial infarction in an African man. *Cent Afr J Med* 1964;**10**:173-176.
5. Schrire V, Uys CJ. Cardiac Infarction in the Bantu. *Am J Cardiol* 1958;**2**:453-463.
6. Schwartz MB, Schamroth L, Seftel HC. The pattern of heart disease in the urbanised (Johannesburg) African. *Med Proc* 1958;**4**:275-279.
7. Cosnett JE. Heart Disease in the Zulu: especially cardiomyopathy and cardiac infarction. *Br Heart J* 1962;**24**:76-82.
8. Seftel HC, Keeley KJ, Walker ARP. Myocardial infarction in the Bantu. *Am J Cardiol* 1963;**12**:148-163.
9. Seftel HC, Kew MC, Behrson I. Myocardial infarction in Johannesburg Bantu. *S Afr Med J* 1970;**44**:8-12.
10. Seftel HC, Spitz IMG, Behrson I, Joffe BI, Goldin AR, Rubenstein AH, Meltzer BE. Metabolic features of Johannesburg Bantu with myocardial infarction. *S Afr Med J* 1973;**44**:1571-1575.
11. Seedat YK, Pillay N. Myocardial infarction in the African hypertensive patients. *Am Heart J* 1977;**94**:388-390.
12. Cutter GR, Burke GL, Dyer AR *et al*. Cardiovascular risk factors in young adults: the CARDIA baseline monograph. *Control Clin Trials* 1991;**12**:15-775.
13. Hutchinson RG, Watson RL, Vavis CE *et al*. Racial differences in risk factors for Atherosclerosis: the ARIC study. *Angiology* 1997;**48**:279-290.
14. Neaton JD, Kuller LH, Wentworth D, Borhani NO. Total and Cardiovascular mortality in relation to cigarette smoking, serum cholesterol concentration, and diastolic blood pressure among black and white males followed up for five years. *Am Heart J* 1984;**108**:759-769.
15. D'Agostino RB, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P. Validation of the Framingham heart disease prediction scores. Results from a multiple ethnic groups investigation. *JAMA* 2001;**286**:180-187.
16. Liao Y, McGee DL, Cooper RS. Prediction of coronary heart disease mortality in blacks and whites: Pooled data from two national cohorts. *Am J Cardiol* 1999;**84**:31-36.

17. Rowlands ML, Fulwood R. Coronary heart disease risk factor trends in blacks between the first and second National Health and Nutrition Examination Surveys, United States 1971-1980. *Am Heart J* 1984;**108**:771-779.
18. Clark LT. Primary prevention of cardiovascular disease in high-risk patients: Physiologic and demographic risk factors differences between African American and White American Populations. *Am J Med* 1999;**107**:22S-24S.
19. Groen JJ, Hilleboe HE, Speransky J, Morris JN, for the WHO Expert Committee. *Hypertension and coronary heart disease: classification and criteria for epidemiological studies*. First report of the expert committee on Cardiovascular Diseases and Hypertension. Geneva: World Health Organisation (Technical Report Series No. 168), 1959:6-28.
20. Rose GA, Blackburn H, Gillum RF, Prineas RJ. *Cardiovascular Survey Methods*. 2nd Ed. Geneva: World Health Organisation (Monograph series No. 56), 1982:9-175.
21. Schamroth L. The electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. In: *An Introduction to Electrocardiography*. 5th Ed. Oxford: Blackwell Scientific Publishers, 1976:17-44.
22. Braunwald E, Selwyn AP, Pasternak RC, Meyerburg RJ. Approach to the patient with heart disease, physical examination of cardiovascular system, electrocardiography, heart failure, acute myocardial infarction, ischemic heart disease. In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ *et al.* (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 12th Ed. New York: McGraw-Hill Inc., 1991:835-1018.
23. Fox FW. Diet in the urban locations as indicated by the survey. In: M Janish (ed). *A Study of African Income and Expenditure in 1987 Families in Johannesburg*. City of Johannesburg: Department Non European and Native Affairs, 1940.
24. Bronte-Stewart B, Keys A, Brock JF. Serum cholesterol, diet and coronary heart disease. An inter-racial survey in the Cape Peninsula. *Lancet* 1955;**2**:1103-1107.
25. Grusin H. Peculiarities of the African's electrocardiogram and the changes observed in serial studies. *Circulation* 1954;**9**:860-867.
26. Lichtman J, O'Rourke RA, Klein A, Karliner JS. Electrocardiogram of the athlete: alterations simulating those of organic heart disease. *Arch Int Med* 1973;**132**:763-70.
27. Roeske WR, O'Rourke RA, Klein A, Leopold G, Karliner JS. Noninvasive evaluation of ventricular hypertrophy in professional athletes. *Circulation* 1976;**53**:286-292.
28. Wasserburger RH. Observations on the "juvenile pattern" of adult Negro males. *Am J Med* 1955;**18**:428-437.
29. Powell SJ. Unexplained electrocardiograms in the African. *Br Heart J* 1959;**21**:263-268.
30. Fleishman SJ. Observations of the electrocardiogram of the apparently healthy African. MD Thesis. University of the Witwatersrand, Johannesburg, South Africa, 1962.

31. Fleishman SJ. The normal electrocardiogram in the African. *S Afr Med J* 1965;**39**:177-179.
32. Goldman MJ. RS-T segment elevation in mid and left precordial leads as a normal variant. *Am Heart J* 1953;**46**:817-820.
33. Avgoustakis D, Lazarides D, Athanasiades D, Michaelides C. The electrocardiogram in constrictive pericarditis before and after radical pericardiectomy. *Chest* 1970;**57**:460-467.
34. Benotti JR, Grossman W, Cohn PF. Clinical profile of restrictive cardiomyopathy. *Circulation* 1980;**61**:1206-1212.
35. Bada JL. Idiopathic cardiomyopathy (with particular reference to findings in Africa). *S Afr Med J* 1973;**47**:570-575.
36. Savage DD, Seides SF, Clark CE *et al.* Electrocardiographic findings in patients with obstructive and nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1978;**58**:402-408.
37. Chen CH, Nobuyoshi M, Kawai C. ECG patterns of left ventricular hypertrophy in nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy: the significance of mid-precordial changes. *Am Heart J* 1979;**97**:687-695.
38. Gottschalk CW, Craig E. Comparison of the precordial S-T and T waves in the electrocardiogram of 600 healthy young Negro and White adults. *South Med J* 1956;**49**:453-457.
39. Vogelpoel L, Schrire V. Myocardial infarction. It's racial incidence in Cape Town. *Lancet* 1955;**269**:1108-1109.
40. Mihaly JP, Whiteman NC. Myocardial infarction in the Negro. Historical survey as it relates to Negroes. *Am J Cardiol* 1958;**2**:464-474.
41. Curry CL, Crawford-Green C. Coronary artery disease in blacks: past perspectives and current overview. In: Saunders E, Brest AN (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis, 1991:197-198.
42. Gillum RF. Coronary heart disease in black populations I Mortality and morbidity. *Am Heart J* 1982;**104**:839-842.
43. Gillum RF. Cardiovascular disease in the United States: An epidemiologic overview. In: Saunders E, Brest AN (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis, 1988:5-6.
44. Simmons BE, Castaner A, Mar M *et al.* Survival determinants in black patients with angiographically defined coronary artery disease. *Am Heart J* 1990;**119**(3):513-519.
45. Reddy KS, Yusuf S. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. *Circulation* 1998;**97**:596-601.
46. Reddy KS. Neglecting cardiovascular disease is unaffordable. *Bull World Health Organ* 2001;**79**:984-985.

47. Ounpuu S, Anand S, Yusuf S. The impending global epidemic of cardiovascular diseases. *Eur Heart J* 2000;**21**:880-883.
48. Shahar E, Folsom AR, Romm FJ *et al.* Patterns of aspirin use in middle-aged adults: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am Heart J* 1996;**131**(5):915-922.
49. Gray RJ, Nessim S, Chan SS, Denton T, Matloff JM. Adverse 5-year outcome of the Surgery Study Coronary Artery Bypass Surgery in Blacks. *Arch Intern Med* 1996;**456**:769-773.
50. Scott NA, Kelsey SF, Detre K *et al.* Percutaneous transluminal coronary angioplasty in African-American patients (The National Heart, Lung, and Blood Institute 1985-1986 Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Registry). *Am J Cardiol* 1994;**73**:1141-1146.
51. Crawford SL, McGraw SA, Smith KW, McKinlay JB, Pierson JE. Do blacks and whites differ in their use of health care for symptoms of coronary heart disease? *Am J Public Health* 1994;**84**:957-964.
52. Alkeylani A, Miller DD, Shaw LJ, Travin MI, Stratmann HG, Jenkins R, Heller GV. Influence of race on the prediction of cardiac events with stress technetium-99m sestamibi tomographic imaging in patients with stable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1998;**81**:293-297.
53. Sanderson BK, Raczynski JM, Cornell CE, Hardin M, Taylor HA. Ethnic disparities in patient recall of physician recommendations of diagnostic and treatment procedures for coronary disease. *Am J Epidemiol* 1998;**148**(8):741-749.
54. Jialal I, Omar MAK, Bredenkamp B, Kambaran PR. Type III hyperlipoproteinaemia in a black patient. A case report. *S Afr Med J* 1981;**59**:267-268.
55. Van Wingerden JJ. Primary familial hypercholesterolaemia in a South African black. A case report. *S Afr Med J* 1981;**60**:554-556.
56. Coetzee GA, Van Wingerden JJ, Van der Westhuizen DR. Low density lipoprotein receptor deficiency resulting in familial hypercholesterolaemia in a black man. A follow up study. *S Afr Med J* 1985;**67**:259-261.
57. Marais AD, Berger GMB. A diversity of genetic hyperlipoproteinaemias in black patients. Experience at the Lipid Clinics at Groote Schuur Hospital and Red Cross War Memorial Children's Hospital, Cape Town. *S Afr Med J* 1986;**70**:583-587.
58. Sorrentino MJ, Vielhauer C, Ersenhart JD, Fless GM, Scanu AM, Feldman T. Plasma lipoprotein (a) protein concentration and coronary artery disease in black patients compared with white patients. *Am J Med* 1992;**93**:658-662.
59. McLean JW, Tomlinson JE, Kuang WJ *et al.* cDNA sequence of human apolipoprotein (a) is homologous to plasminogen. *Nature* 1987;**330**:132-137.
60. Kostner GM, Avogaro P, Cazzolato G *et al.* Lipoprotein Lp(a) and the risk for myocardial infarction. *Atherosclerosis* 1981;**38**:51-61.

61. Dahlen GH, Guyton JK, Attar M *et al.* Association of levels of lipoprotein Lp (a), plasma lipids, and other lipoproteins with coronary artery disease documented by angiography. *Circulation* 1986;**74**:758-765.
62. Guyton JR, Dahlen GH, Patsch W *et al.* Relationship of plasmalipoprotein Lp(a) levels to race and to apolipoprotein B. *Arteriosclerosis* 1985;**5**:265-272.
63. Pearson TA, Kwiterovich PO. Sinking prebeta lipoprotein. An important coronary risk factor in blacks. *Circulation* 1989;**80 Suppl II**:102-107.
64. Pay S, Ozcan N, Tokgozoglu SL. Elevated Lp (a) is the most frequent familial lipoprotein disorder leading to premature myocardial infarction in a country with low cholesterol levels. *Int J Cardiol* 1997;**60(3)**:301-305.
65. Roseboom TJ, Van der Meulen JH, Raveli AC, Osmond C, Barker DJ, Bleker OP. Effects of prenatal exposure to the Dutch famine on adult disease in later life, an overview. *Twin Res* 2001;**4(5)**:293-298.
66. Barker DJ. The developmental origins of adult disease. *Eur J Epidemiol* 2003;**18**:733-736.
67. Barker DJ. Coronary heart disease: a disorder of growth. *Horm Res* 2003;**59**:35-41.
68. Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis. *Int J Epidemiol* 2002;**31(6)**:1235-1239.
69. Young LE. Imprinting of genes and the Barker hypothesis. *Twin Res* 2001;**31(6)**:307-317.
70. Moor V, Davies M. Early life influences on later health: the role of nutrition. [Review.] *Asia Pac J Clin Nutr* 2001;**10(2)**:113-117.
71. Barker DJ. A new model for the origins of chronic disease. [Review.] *Med Health Care Philos* 2001;**4(1)**:31-35.
72. Jackson AA. Nutrients, growth, and the development of programmed metabolic function. [Review.] *Adv Exp Med Biol* 2000;**478**:41-55.
73. Yajnik C. Interactions of perturbations in intrauterine growth and growth during childhood on the risk of adult-onset disease. *Proc Nutr Soc* 2000;**59(2)**:257-265.
74. Osmond C, Barker DJ. Fetal, infant, and childhood growth are predictors of coronary heart disease, diabetes, and hypertension in adult men and women. [Review.] *Environ Health Perspect* 2000;**108**:545-553.
75. Barker DJ. In utero programming of cardiovascular disease. [Review.] *Theriogenology* 2000;**53(2)**:555-574.
76. Barker DJ. The intra-uterine origins of disturbed cholesterol homeostasis. *Acta Paediatr* 1999;**88(5)**:483-484.
77. Barker DJ. Fetal origins of cardiovascular disease. [Review.] *Ann Med* 1999;**31**:3-6.
78. Barker DJ. The long-term outcome of retarded fetal growth. [Review.] *Schweiz Med Wochenschr* 1999;**129(5)**:189-196.

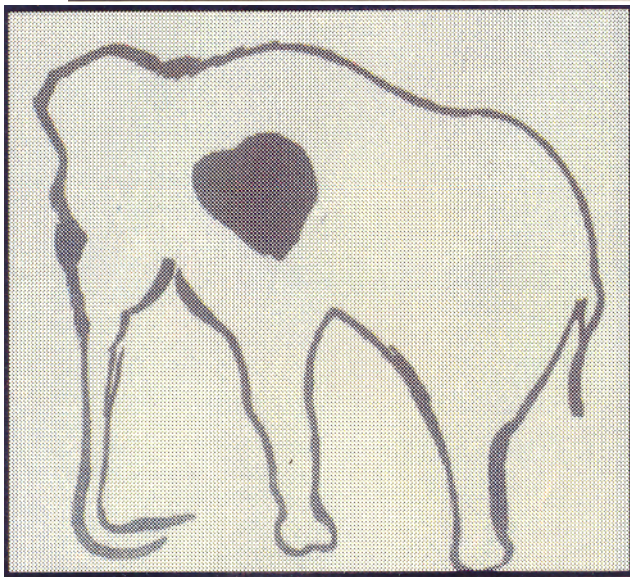
79. Barker DJ. The fetal origins of type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1999;**130**:322-324.
80. Barker DJ. In utero programming of chronic disease. *Clin Sci (Lond)* 1998;**95**:115-128.
81. Cresswell JL, Barker DJ, Osmond C, Effer P, Phillips DI, Fraser RB. Fetal growth, length of gestation, and polycystic ovaries in adult life. *Lancet* 1997;**350(9085)**:1131-1135.
82. Barker DJ. The fetal origins of coronary heart disease. [Review.] *Acta Paediatr Suppl* 1997;**422**:78-82.
83. Barker DJ. Maternal nutrition, fetal nutrition, and disease in later life. [Review.] *Nutrition* 1997;**13(9)**:807-813.
84. Castle WM. Coronary heart disease risk factors in black and white men in Zimbabwe and the effect of living standards. *S Afr Med J* 1982;**61**:926-929.
85. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases. Part II: variations in cardiovascular disease by specific ethnic groups and geographic regions and prevention strategies. *Circulation* 2001;**104**:2855-2864.
86. Mensah GA. A heart-healthy and “stroke-free” world through policy development, systems change, and environmental supports: a 2020 vision for sub-Saharan Africa. *Ethn Dis* 2003;**13(Suppl 2)**:S4-12.
87. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases. Part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation* 2001;**104**:2146-2753.
88. Daniel HI, Rotimi CN. Genetic epidemiology of hypertension: an update on the African diaspora. *Ethn Dis* 2003;**13(Suppl 2)**:S53-66.
89. Isaacson C. The changing pattern of heart disease in South African Blacks. *S Afr Med J* 1977;**52**:793-798.
90. Newman WP 3rd, Strong JP, Johnson WD, Oalman MC *et al*. Community pathology and atherosclerosis and coronary heart disease in New Orleans. Morphologic findings in young black and white men. *Lab Invest* 1981;**44**:496-501.
91. Strong JP, Oalman MC, Newman WP *et al*. Coronary heart disease in young black and white males in New Orleans: Community Pathology Study. *Am Heart J* 1984;**108**:747-759.
92. Henry JP, Kross ME, Stephens PM *et al*. Evidence that differing psychosocial stimuli lead to adrenal cortical stimulation by autonomic or endocrine pathways. In: Kvelnonsky R and Kopin JJ (eds): *Catecholamines and Stress*. Oxford: Pergamon Press 1976;457-468.
93. Gillum RF, Liu KC. Coronary heart disease mortality in United States blacks 1940-1978: Trends and unanswered question. *Am Heart J* 1984;**108**:728-732.

94. Central Statistical Services. 1970 and 1980 Population Census and 1968-1971 Death Statistics. Pretoria and Johannesburg. Report numbers 02-85-02, 02-80-01, 02-05-19, 07-03-03 and 07-03-04.
95. Bradshaw D, Dorinton RE, Sitas F. The level of mortality in South Africa 1985 – what does it tell us about health? *S Afr Med J* 1992;**82**:237-240.
96. Leighton B, Cooper GJS. Pancreatic amylin and calcitonin gene-related peptide cause resistance to insulin in skeletal muscle in vitro. *Nature* 1988;**335**:632-635.
97. Levitt NS, Katzenellenbogen JM, Bradshaw D, Hoffman MN, Bonnici F. The prevalence and identification of risk factors for NIDDM in urban Africans in Cape Town, South Africa. *Diabetes Care* 1993;**16**:601-607.
98. Steyn K, Fourie J, Lombard C, Katzenellenbogen J, Bourne L, Jooste P. Hypertension in the black community of the Cape Peninsula, South Africa. *East Afr Med J* 1996;**73**:758-763.
99. Seedat YK, Mayet FGH, Latiff GH, Joubert F. Risk factors and coronary heart disease in Durban blacks – the missing links. *S Afr Med J* 1992;**82**:251-259.
100. Singh V, Gillmer D, Mitha AS. Coronary artery disease and myocardial infarction in black patients. Abstract from presentations at the 1986 Cardiology Congress at Sun City.
101. Mensah G. Genetic susceptibility to cardiac hypertrophy and biochemical manifestations. In: Yellon DM, Opie LH (eds). *Cardiology at the Limits II*. New York: Author's Publishing House, 1998:99-123.
102. Bergman S, Key BO, Kirk KA, Warnock DG, Rostand SG. Kidney disease in first-degree relatives of African-Americans with hypertensive end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 1996;**27**(3):341-346.
103. Marmot M. Socioeconomic determinants of CHD mortality. *Int J Epidemiol* 1989;**18**(3 **Suppl 1**):S196-202.
104. Kraus JF, Borhani NO, Franti CE. Socioeconomic status, ethnicity, and risk of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1980;**111**:407-413.
105. Marmot MG, Adelstein AM, Robinson N *et al*. Changing social class distribution of heart disease. *Br Med J* 1978;**2**:1109-1112.
106. Walter JW, Hofman. Socioeconomic status, ethnic origin, and risk factors for coronary heart disease in children. *Am Heart J* 1987;**113**:812-818.
107. Bourne LT. Dietary intake in an urban African population in South Africa – with special reference to the nutrition transition. PhD Thesis. University of Cape Town, South Africa, 1996.
108. Käsl SV. Social and psychologic factors in the etiology of coronary heart disease in black population: An exploration of research needs. *Am Heart J* 1984;**108**:660-669.

109. Brown J, King A, Francis C. Cardiovascular effects of alcohol, cocaine and AIDS. In: Saunders E, Brest AN (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis, 1991:341-369.
110. Handin RI. Disorders of Coagulation and Thrombosis: The prethrombotic status. In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ *et al.* (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 12th Ed. New York: McGraw-Hill Inc., 1991:1505-1511.
111. Rosenberg LE, Scriver CR. Disorders of amino acid metabolism. In: Bondy PK, Rosenberg LE, (eds). *Metabolic Control and Disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1980.
112. Beaglehole R, Bonita R, Kjellström T. *Basic Epidemiology: Types of Study*. Geneva: World Health Organisation, 1993:31-53.
113. Gordon T, Kannel WB. Multiple risk functions for predicting coronary heart disease: the concept, accuracy, and application. *Am Heart J* 1982;103:1031-1039.
114. Guzman MA, McMahan CA, McGill HC jr, Strong JP, Tejada C, Restrepo C, Eggen DA, Robertson WB, Solberg LA. Selected methodologic aspects of the International Atherosclerosis Project. *Lab Invest* 1968;18:479-497.
115. Steyn K. A health service policy proposal for South Africa to address chronic diseases of lifestyle. In: Fourie J, Steyn K (eds). *Chronic Diseases of Lifestyle in South Africa*. Technical Report. Parowvallei: MRC, 1995:187-202.
116. World Health Organisation/African Regional Office (WHO/AFRO). 2003. *Environment and Promotion of Health: Typical Healthy Cities Projects in African Healthy Cities* [On line]. Available: <http://www.afro.who.int/epi/healthy-cities/project.html>. [2003, December 10].
117. World Health Organisation. The World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Geneva: WHO, 2002.
118. Lawrence M, Arbeit M, Johnson CC, Berenson GS. Prevention of adult heart disease beginning in childhood: Intervention Programmes. In: Saunders E, Brest AN (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis, 1991:249-276.
119. Nishtar S. Cardiovascular disease prevention in low resource settings: lessons from the Heartfile experience in Pakistan. *Ethn Dis* 2003;13(2 Suppl 2):S138-148.
120. Pasternak RC. Optimal nutrition for prevention of coronary heart disease. A worldwide challenge. *Ethn Dis* 2003;13(Suppl 2):S91-96.
121. Adeyemo AA, Previtt TE, Luke A, Omotade OO, Rotimi CN, Brieger WR, Cooper RS. The feasibility of implementing a dietary sodium reduction intervention among free-living normotensive individuals in south west Nigeria. *Ethn Dis* 2002;12(2):207-212.



1a



1b

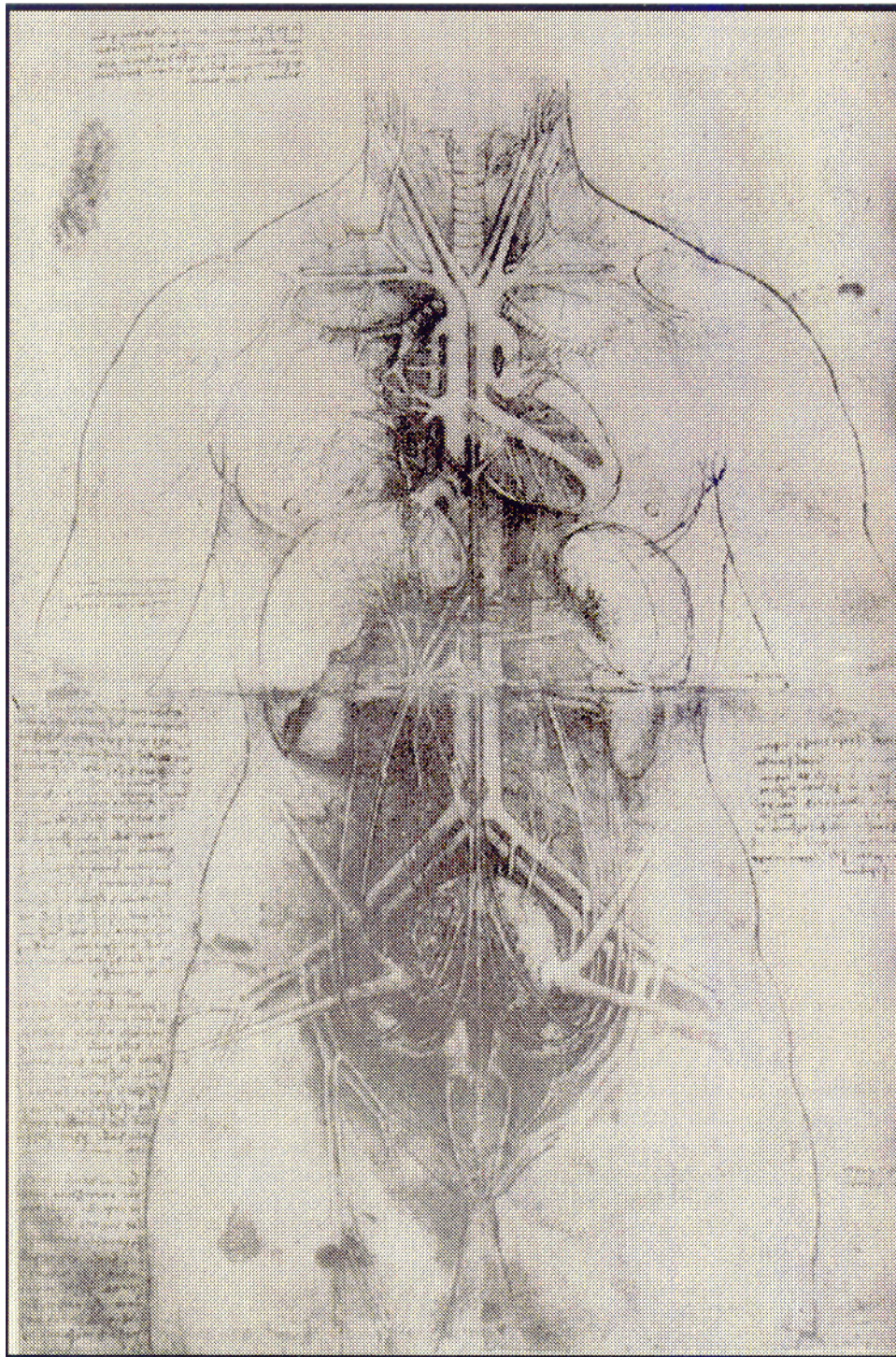
1. Een van die oudste paleolitiese weergawes van die hart soos gevind in 'n grot in die Pindal, Asturia, Spanje. Hier is die hart geografeer as die "middelpunt" van 'n Mammoet. Selfs in die steentydperk het die grotbewoners 'n bewustheid van die hart geopenbaar.

Bron: *Medicine, an illustrated history*, Lyons AS and Petrucelli RJ. Figures 14 and 15:p23.



2

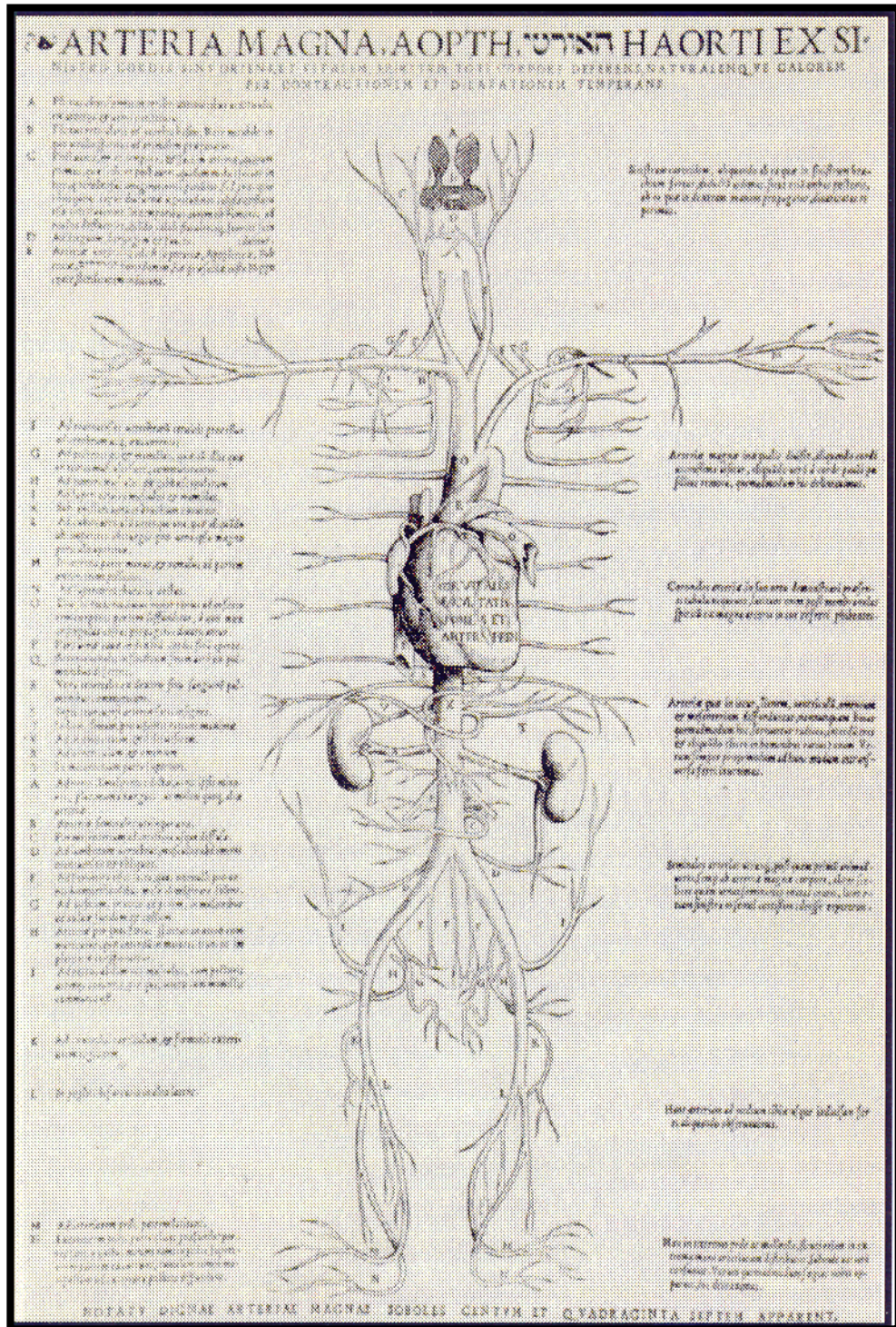
2. Uit die Egiptiese mitologie simboliseer 'n Kanopiese vaas met twee tuite 'n hiëroglief van die hart met die groot vate wat daaruit ontspring. Dit dien as die laaste rusplek vir die hart van die afgestorwene. Hierandaan tree dit op as 'n "onomkoopbare" getuie vir of teen sy eertydse draer



3

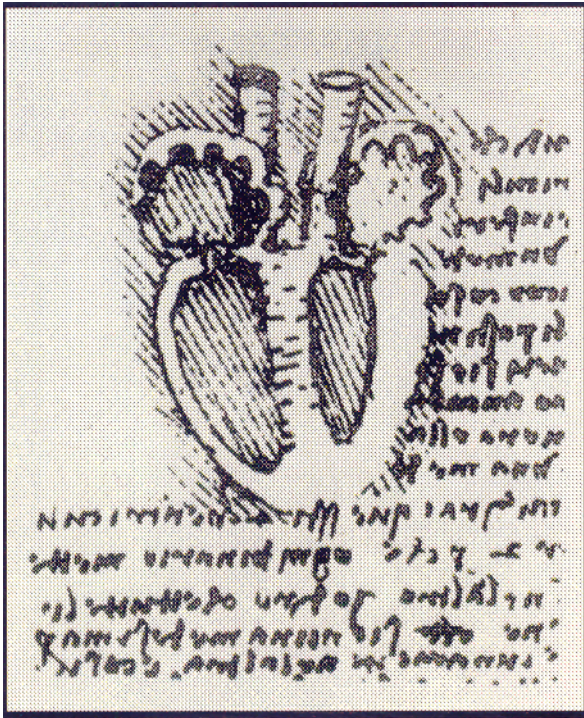
'n Tekening van Leonardo da Vinci met uitbeelding van die inwendige organe. Die groot vate ontspring uit die lewer terwyl die hart bykomstig tot die kardiovaskulêre stelsel ingevoeg is, getrou aan Galen se leerstellings. Die trabekulasies van die hart wat oorspronklik deur Leonardo da Vinci beskryf is word duidelik aangetoon.

Bron: Quaderni I, 12r In: Sigrud Braunschweig Esche: *Leonardo da Vinci das Anatomische werk*. Fig. 70, Stuttgart, 1961.



4

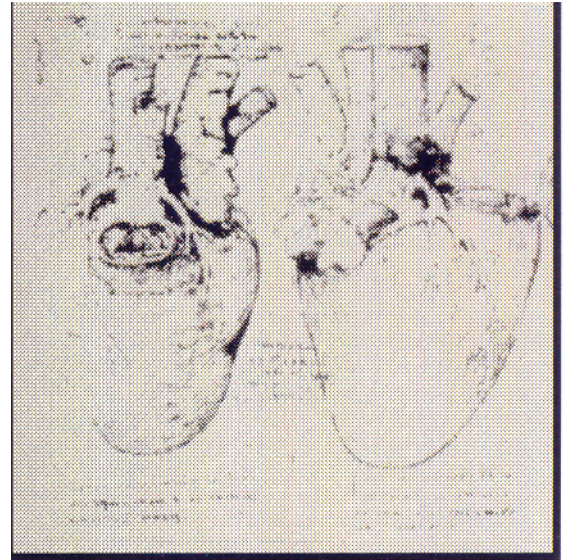
'n Meer moderne weergawe van die hart as die middelpunt van die kardiovaskulêre stelsel deur Vesalius (1514 - 1564) in *Tabulae Anatomicae* deur Boyadjian, 1980.



5

'n Tekening van die atria en die ventrikels van die hart deur Leonardo da Vinci. Let op na die akkurate weergawe van die regter en linker ventrikulêre wande en die buitengewone dik septum met die hipotetiese porieë. Weereens word Galen se leerstellings gehuldig.

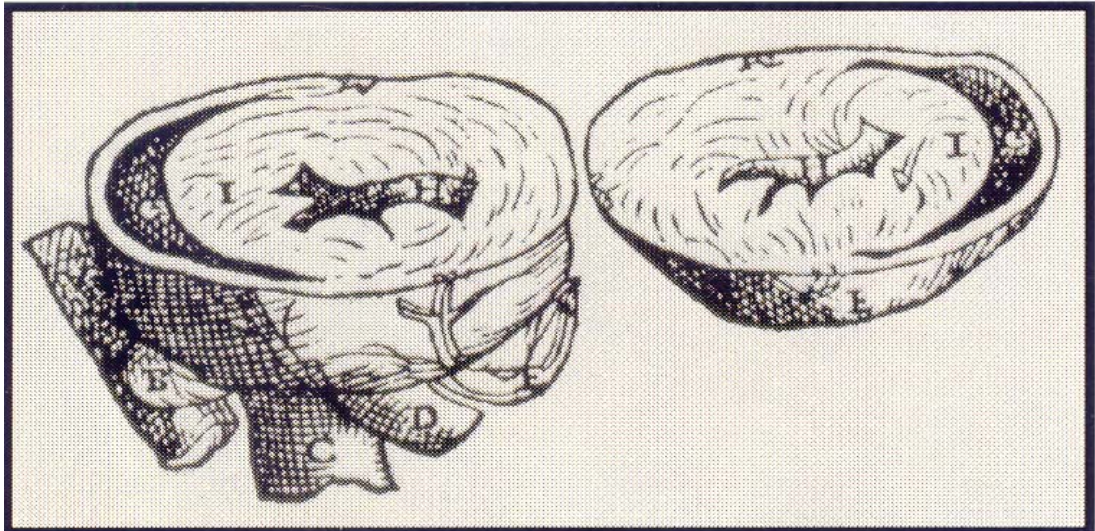
Bron: Quaderni I 3r, In: Sigrid Braunfels Esche: *Leonardo da Vinci das Anatomische werk.* Fig. 128. Stuttgart 1961.



6

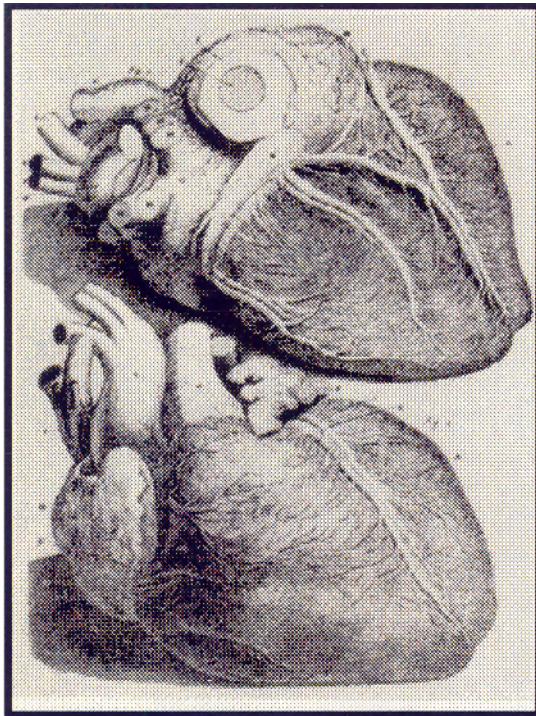
Nog 'n weergawe van die hart en die groot vate volgens Leonardo da Vinci. Met die groot vate wat ontspring uit die hart, asook dié wat terugloop na die hart. Die koronêre arteries en die halfmaanvormige kleppe is sigbaar.

Bron: Quaderni II 3v In: Sigrid Braunfels Esche: *Leonardo da Vinci das Anatomische werk.* Fig. 131. Stuttgart 1961.



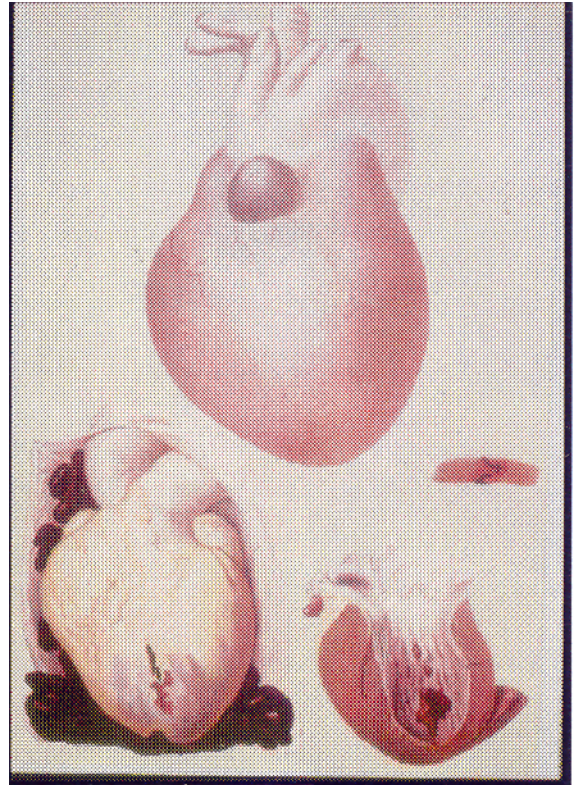
7

'n Illustrasie van die hart uit Andreas Vesalius se klassieke verhandeling, *De Humani Corporis Fabrica*, van 1543. Slegs in die tweede uitgawe van 1555, waag hy om te vermeld dat daar geen porieë in die dik vlesige septum bestaan het soos Galen voorgestel het nie.



8

'n Afbeelding van die koronêre arteries met hulle vertakkings.



10

'n Miokardiale infarkt met ruptuur van die ventrikulêre wand (aneurisme). Kleurlitografie in *Atlas de l'anatomie pathologique* deur Jean Cruveilhier, Parys, 1830-1842.



9

Die sogenaamde kardiale poliepe.

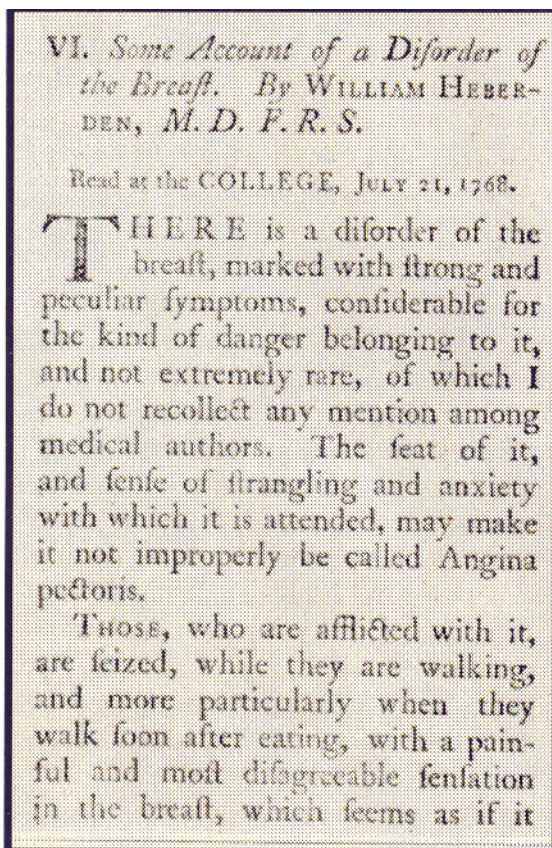
Bron: *Observationes Medicinae* deur Nicolaas Tulp, Amsterdam 1641.

11



William Harvey demonstreer een van sy eksperimente aan Koning Charles. Hy toon dat bloed deur die liggaam gepomp word deur 'n geslote stelsel (kardiovaskulêre stelsel).

Bron: Hannah R. Royal College of Physicians, Londen, 1848.



12



'n Besondere skildery van John Hunter (1729-1793) deur Sir Joshua Reynolds. Hierdie knap chirurg het 'n akkurate beskrywing gegee van sy eie miokardiale infarkt in 1773, ongeveer 20 jaar voor hy as gevolg van KHS gesterf het.

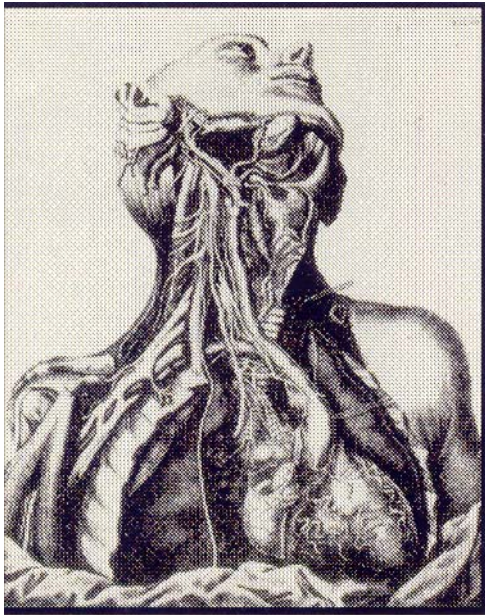
Historical: On October the 16th 1793 ... meeting with some things which irritated his mind ... he gave a deep groan and dropped down dead. Upon inspecting the body after death ... the cartilage of his rib had in many places become bone ... The coronary arteries ... resembled that of bony tubes which were difficult to divide by knife.

Bron: Home: Life of John Hunter.

13

'n Afskrif van William Heberden se publikasie met 'n akkurate beskrywing van "angina pectoris". Hy gee 'n lesing vir die *Royal College of Physicians* in 1768, met 'n akkurate beskrywing van die kliniese sindroom en bespreek die verwantskap met moontlike koronêre arteriële spasma en sogenaamde lipiedobstruksie van koronêre vate. Hy stel voor dat sy bevindings verder ondersoek sal word deur: *Those who treat the dissection of morbid bodies.*

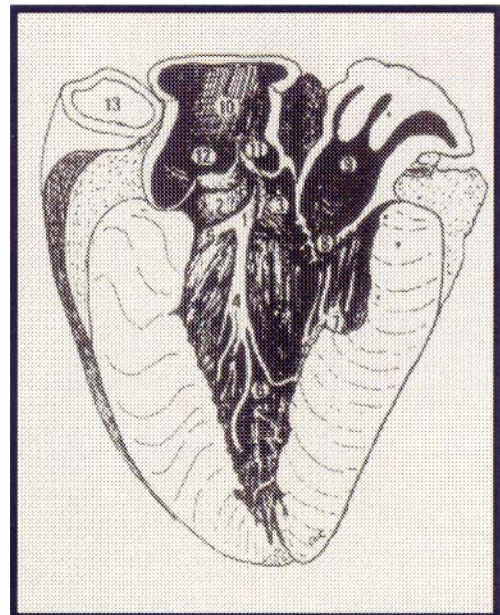
14



Die hart met die outonome senuweevesels en die koronêre arteries.

Bron: *Tabulae Neurologicae* deur Antonio Scarpa, Pavia, 1794.

15



Die geleidingstelsel van die hart volgens Keith en Flack in 1906. Die bondel van His (1) ontspring uit die AV-node (2) en verdeel in 'n linkerbondeltak (4) en 'n regterbondeltak (5). Laasgenoemde twee loop langs die interventrikulêre septum voordat dit verdeel in kleiner takkies (6) wat onder die subendokardium langs loop. Hierdie skets toon ook die vloei van die suurstofryke bloed uit die longe na die linker atrium (9) deur die mitralisklep (8) tot binne die linker ventrikel. Die mitralisklep word geanker aan die linker ventrikel deur die *chordae tendinae* (7). Die linker ventrikel ledig in die aorta (10) wanneer die bloed deur die aortaklep (12) vloei. Let ook op na die dik wande van die linker ventrikel.

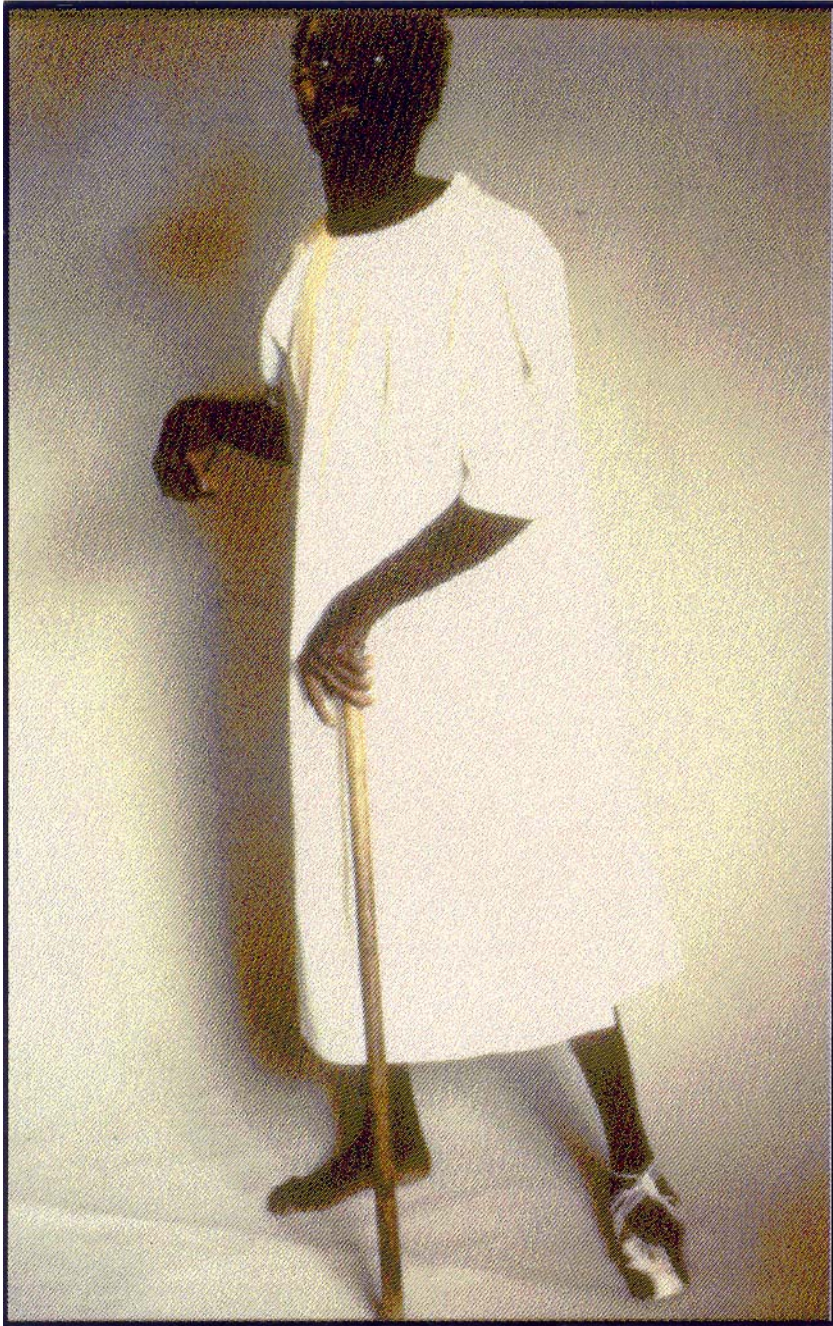
Bron: *Tabulae neurologicae* deur Antonio Scapa, Pravia, 1794.



16

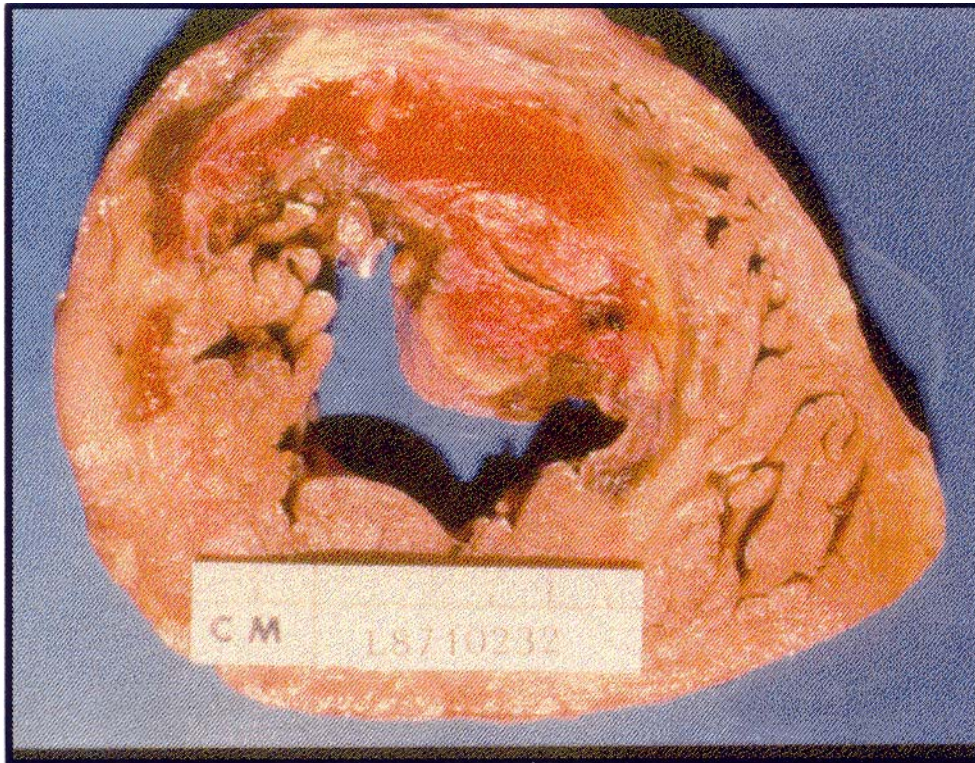
Einthoven se driehoek, 'n elektrokardiograaf en die eerste elektrokardiogram.

Bron: *Sir Thomas Lewis, Clinical Electrocardiography.*



17

'n Swart man van 53 jaar wat glo voorheen 'n kok was, het 'n persoonlike geskiedenis van hipertensie en diabetes mellitus met die kliniese beelde van 'n vorige serebrale insident en uitgebreide perifere arteriële siekte gehad. Hy het met 'n massiewe akute miokardiale infarktk met Q-golwe in I, AVL, V₂, V₃ en V₄ gepresenteer. Die miokardiale infarktk is bevestig met sintigrafiese beeldafbeelding deur middel van Tl²⁰¹ perfusiestudies.



18

PR

'n Swart man van 51 jaar met 'n siektegeskiedenis van hipertensie en diabetes mellitus het met 'n akute transmurale anteroseptale miokardiale infarkt gepresenteer. Hy het skielik 'n paar dae na ontslag tydens 'n argument gesterf.

Tydens die nekropsie word die transmurale anteroseptale miokardiale infarkt met 'n groot murale trombus aan die linker ventrikulêrewand bevestig. Geen tekens van sistemiese embolisasie is gevind nie. Al drie die koronêre vate toon tekens van erge aterosklerose, met maksimale aantasting van die sirkumfleks en die linker anterior afdalende koronêre arterie (LAD). 'n Goed georganiseerde trombus is in die LAD ongeveer 4,5 cm vanaf die koronêre ostium gevind.

Die totale hartmassa is 480 g.

Linker ventrikulêre (LV) en septale hartmassa is 244,2 g.

Regter ventrikulêre (RV) hartmassa is 78,7 g.

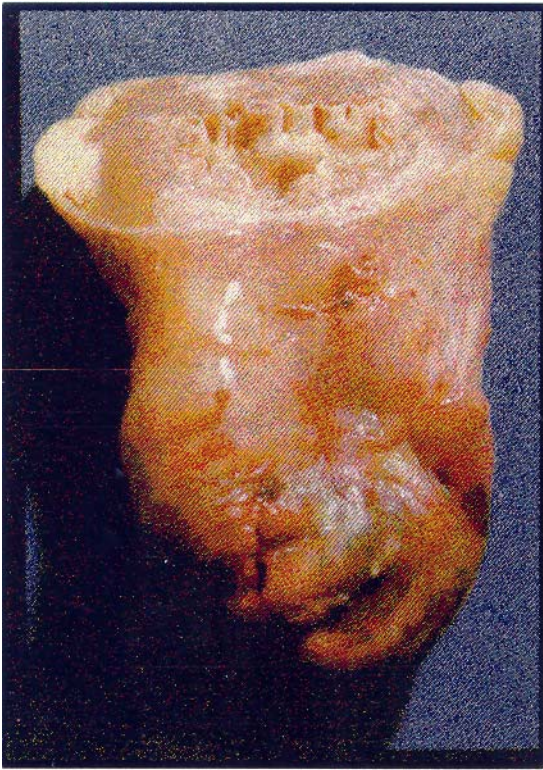
Die mikroskopie-ondersoek toon totale afsluiting van die LAD en regter koronêre arteries ongeveer 3 cm en 5 cm vanaf die ostium, onderskeidelik.

Seriële dwarsniet van die hart toon 'n massiewe anteroseptale miokardiale infarkt wat die volle lengte van die septum en die anteriorwand van die linker ventrikel betrek. Die infarkt het 'n duidelike wit sentrale gedeelte met erge onderliggende nekrose en bloeding wat transmuraal strek.

Uitgebreide koagulasienekrose, edeem, en bloeding is gevind in die reeds georganiseerde miokardiale infarkt. Veelvuldige klein mikro infarkte is gevind in die snitte van die hartspeer naasliggend tot die infarkt asook in die regter ventrikelwand.

Die histologie-ondersoek het die makroskopiese beeld bevestig.

Al vier die paratiroïede het tekens van erge vetinfiltrasie getoon.



19a



19b

MM - L 851018

'n Swart man van 26 jaar met 'n 6-maande siektegeskiedenis van substernale pyn met inspanning. Hy is ook as 'n loodswaaiër bestempel, en het 'n geskiedenis gegee van die gebruik van antisuurmiddels wat voorgeskryf is, maar nie die pyn verlig het nie. Hy sterf ook skielik.

Die EKG is non-spesifiek abnormaal, met ST-segment-opskuiwing (MK 9-2) en diep simmetriese T-golf-omkerings in V_1 tot V_6 (MK 5 - 1).

By nekropsie word 'n geruptuurde apikale linker ventrikulêre aneurisme gevind. Die deursnee van die aneurisme is 5 cm, en die hartmassa 420 g.

Met die histologie-ondersoek van die hart is transmurale fibrose van die van die anterior, posterior en septale wande van die linker ventrikel gevind. Histologie-ondersoek van die koronêre arteries toon 'n lang segmentafsluiting van die linker anterior afdalende koronêre arterie vanaf 3 cm tot ongeveer 7 cm vanaf die koronêre ostia.

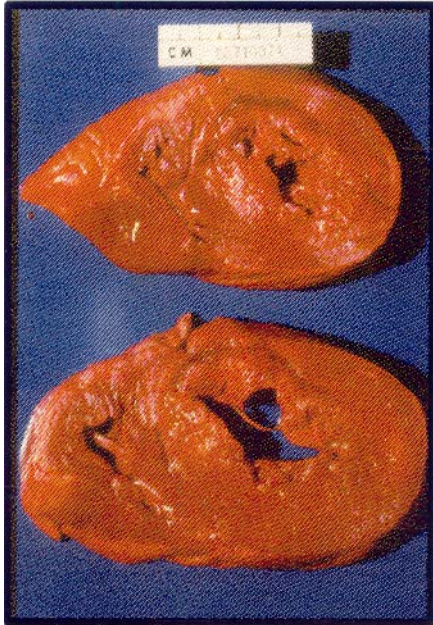
Bykomstige bevindings is:

Benigne nefrosklerose van die niere.

'n Genese tuberkuleuse letsel van die apeks van die linker long. [of: 'n Tuberkuleuse letsel van die apeks van die linker long wat genees het.

Geen Langerhanselle of enige ander tekens van aktiwiteit is gevind nie.

AJ Die swart man van 42 jaar was 'n arbeider by die hooggoonde van Iscor. Hy het 'n familiegeskiedenis van KHS in eerstegraadse familieledede en 'n persoonlike geskiedenis van hipertensie en klaudikasie veral van die linker onderste ledemaat gegee. Aanvanklik het hy met 'n akute anteroseptale miokardiale infarkt gepresenteer, en ses weke later gesterf nadat hy ook 'n serebrale insident ontwikkel het.



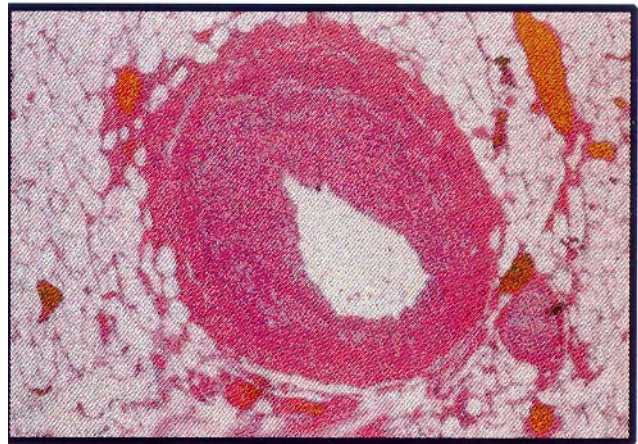
20a

Die nekropsie toon 'n ou apikale en anteroseptale miokardiale infarkt met subendokardiale fibrose. Die histologie-onderzoek van die hartspier toon duidelike onlangse uitbreiding van die infarkt met uitgebreide nekrose, bloeding en stuwning van die hartspierwesels. Die hartmassa is 420g.



20c

Onderzoek van die femorale arterie toon 'n trombus met onderliggende aterosklerotiese veranderinge in die bloedvatwand aan.



20b

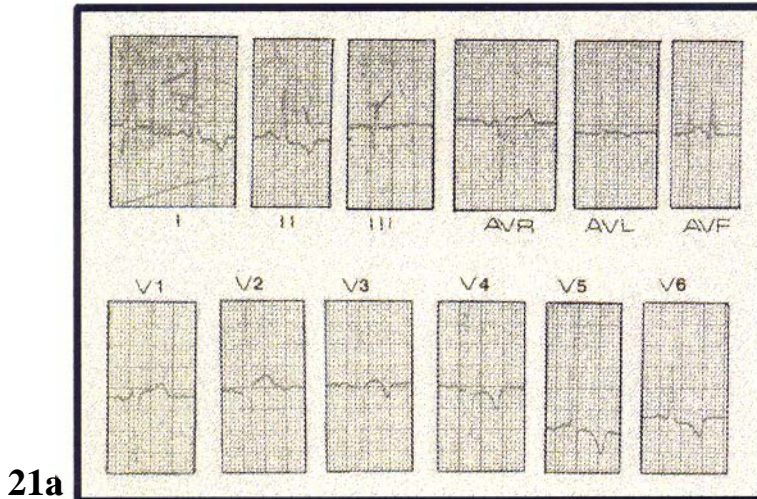
Die koronêre arteries toon erge aterosklerose met 100%, 80% en 80% afsluiting van die LAD, linker sirkumfleks- en regter-sirkumfleks koronêre arteries onderskeidelik. Al drie die hoof koronêre arteries toon groot hoeveelhede lipiedneerslag met cholesterolkristalle en uitgebreide verkalkings. In die LAD is 'n langsegment georganiserende trombus gevind met totale afsluiting van die lumen ongeveer 3 cm vanaf die ostium.



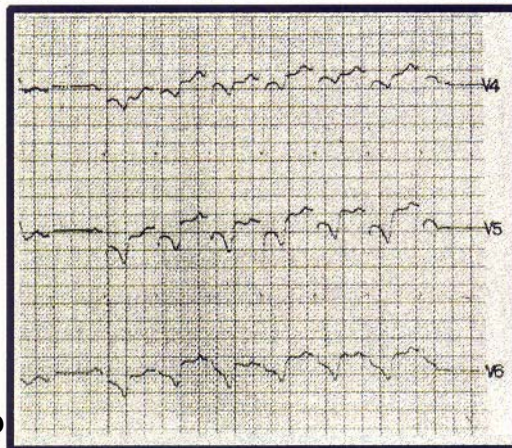
20d

Die nekropsie-onderzoek van die brein toon erge aterosklerose met verkalkings van die wande van die *arteriae basilaris* en *vertebralis* onderskeidelik. Beide *arteriae cerebri media* toon ook erge aterosklerotiese veranderinge en 'n klein fibrientrombus is in die *arteria cerebri media* gevind.

JM 'n Swart onderwyser van 53 jaar met 'n siektegeskiedenis van hipertensie en diabetes mellitus, presenteer met 'n geskiedenis van angina pectoris. Die EKG toon 'n vorige interiorwand infarkt en tekens van linker ventrikulêre hipertrofie. Die aanvanklike EKG verskyn in Fig. 21(a).

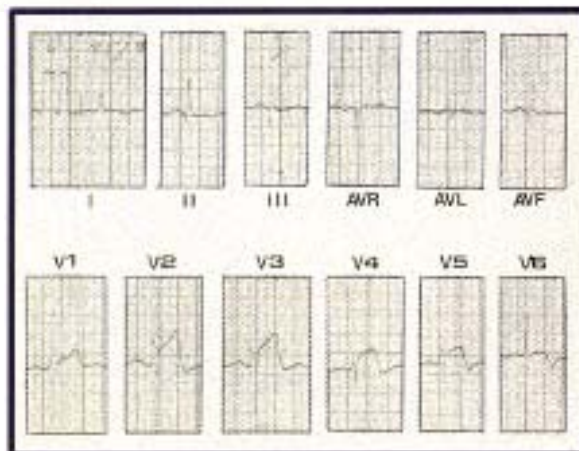


21a



21b

Die oefeninginspannings-EKG in Fig 21b toon meer as 3 mm afskuiwing van die ST-segment in V₄, V₅ en V₆ met gepaardgaande T-golf-omkering. Tydens oefening ontwikkel hy ook 'n erge substernale pyn met klaudikasie. Die borskaspyn word verlig met die toediening van gliseriel trinitraat.

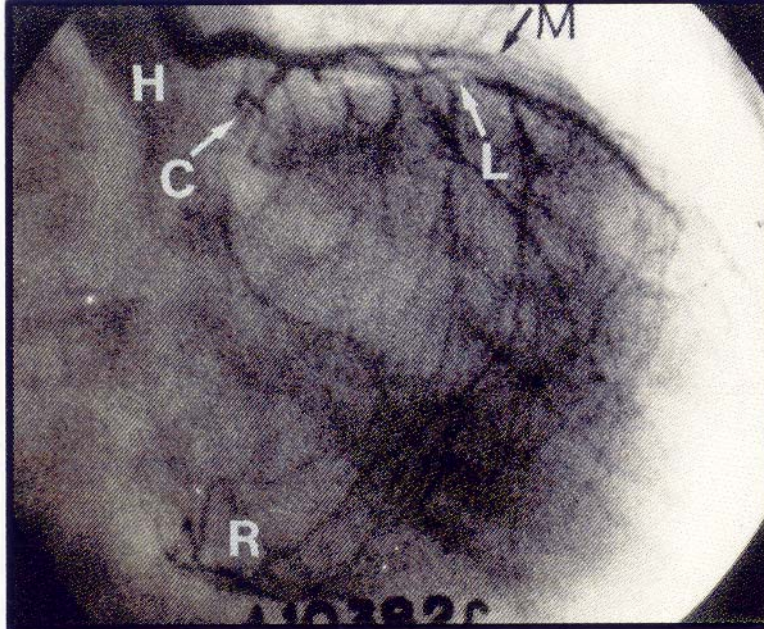


21c

Na 'n episode van erge "bobiukpyn" toon die EKG tekens van akute isgemie met hiperakute ST-segment-veranderings V₂ tot V₅, progressiewe verlies van die R-golf-amplitude V₃ tot V₅. Dit het gepaard gegaan met patologiese styging van die CK, MB-fraksie LDH en LDH-isoënsiem wat almal vyf tot tienkeer bokant die normale waardes was.

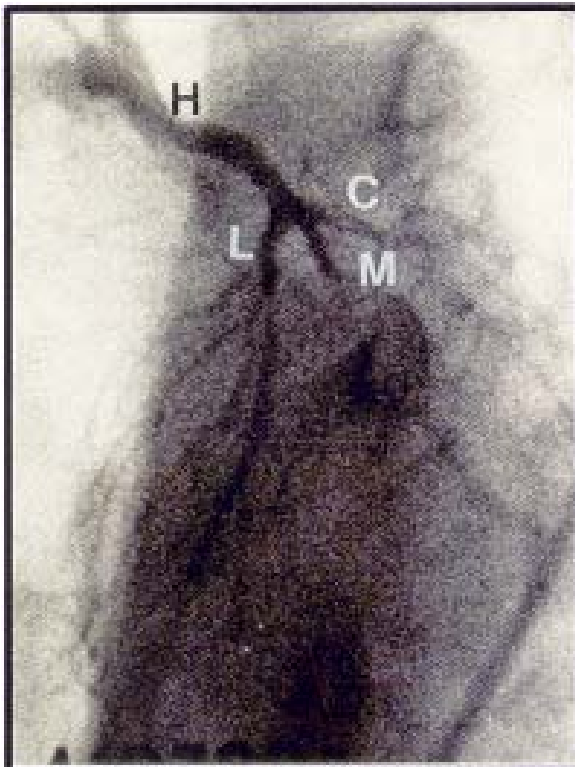
Die koronêre angiografie?

21d



Koronêre angiografie in die regter skuinsaansig toon 'n groot hoofstam H, 'n afsluiting van die proksimale sirkumfleksarterie C en vernouings in die linker afdalende tak (L) sowel as die derde primêre divisie (M). Die distale regter koronêre arterie (R) wat proksimaal afgesluit is, vul retrograad vanaf prominente kollaterale vate.

21e



Koronêre angiografie in die linkerskuinsaansig met 20 grade aksiale verskuiwing toon die hoofstam H in die trifurkasie van die linker afdalende tak (L), sirkumfleks (C) en die derde primêre divisie (M).

Die septale vate wat na links aftak en die afgeslote regter koronêre arterie vul besonder prominent.

Die nekropsiebevindings toon viervatsiekte met uitgesproke subendokardiale fibrose.



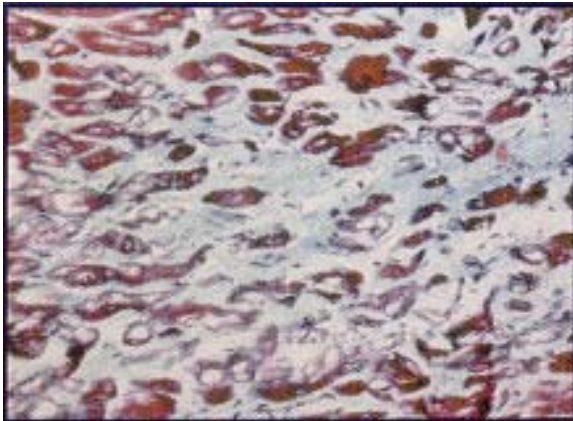
21f



21g

'n Dwarsdeursnee van die linker afdalende koronêre arterie toon volledige afsluiting met erge aterosklerotiese veranderinge in 'n onlangse antemortem trombus aan.

Die makroskopiese deursnee van die hart met uitgesproke subendokardiale fibrose wat die hele omtrek van die linker ventrikel oorspan.



21h

Mikroskopiese beeld toon weereens uitgebreide fibrose van die subendokardiale hartspier.

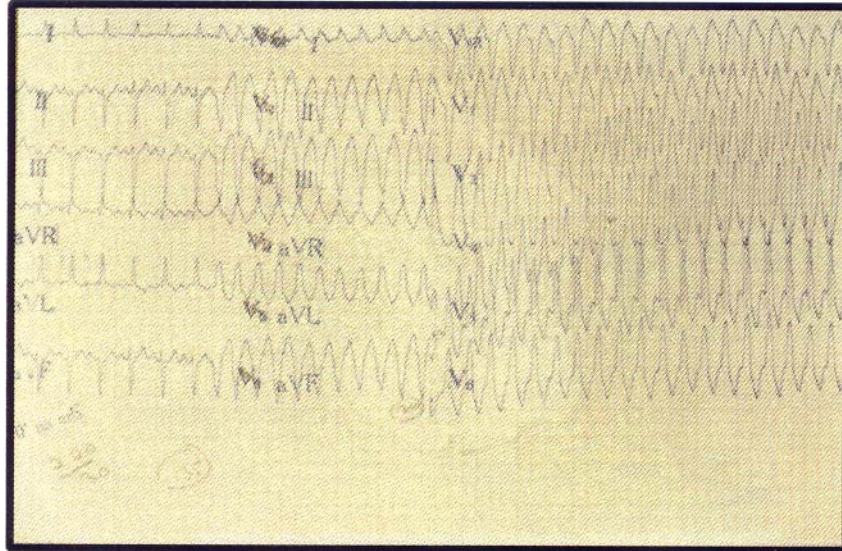


22

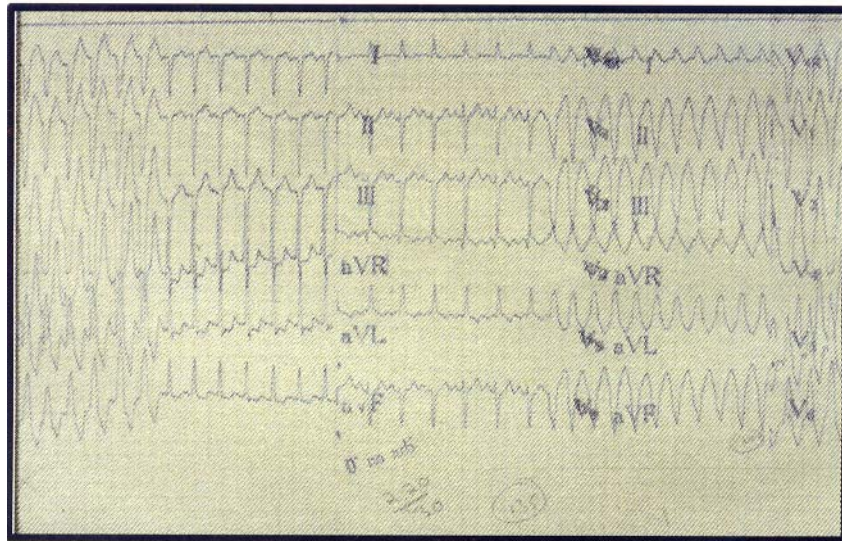
JM 'n Swart man van 56 jaar en drywer van beroep is tot die hospitaal toegelaat drie dae na die aanvang van 'n akute borskaspyn. Hy gee 'n tweejaarlinge geskiedenis van tuberkulose van die longe en die byniere. Die EKG-diagnose is dié van 'n inferiorwandinfarkt met moontlike uitbreiding na die regter ventrikel. Hy sterf as gevolg van onomkeerbare hartversaking vier dae na opname.

Tydens nekropsie is die kliniese diagnose bevestig.

23a



23b



SS Hierdie 60-jarige swart man is vir agt jaar opgevolg. Tydens oefeninginspanning toon die EKG ventrikulêre tagikardie met meer as 150 slae per minuut met gepaardgaande ST-segment- en T-golf-veranderinge. Sy bloeddruk styg tot $220/130$ mmHg met oefening. Koronêre angiografie word gerapporteer as normale koronêre arteries en die beeld van 'n kardiomiopatie.

Hy sterf skielik. Met die histologie-onderzoek van die linker ventrikel is die beeld van chroniese isgemiese hartsiekte gevind met veelvuldige subendokardiale littekens en erge interstisiële fibrose. Enkele kerne is plomp met die voorkoms van takbokkerne/takblok? Al drie die koronêre vate toon uitgebreide aterosklerotiese veranderinge met verkalkings in die LAD[?].

Op die epikardium is "soldier's patches" gevind.

Die hartmassa is 500 g.



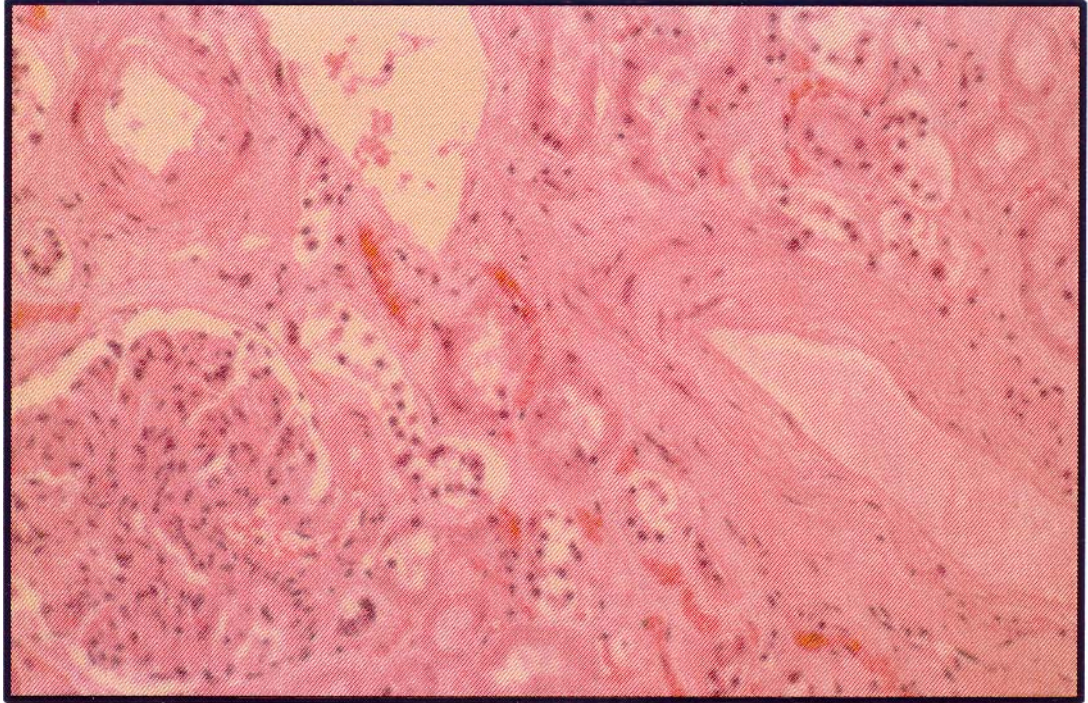
24

SS Hierdie swart man van 68 jaar gee 'n siektegeskiedenis van hipertensie en diabetes mellitus en klagtes van angina pectoris. Sy oefeninginspannings-EKG-ondersoek is positief. Met koronêre angiografie is geen betekenisvolle koronêre vatletsels gerapporteer nie. Hy ontwikkel erge hipertensie, sy diabetes mellitus raak buite kontrole en hy sterf.

Tydens nekropsie is biventrikulêre hipertrofie van die hart gevind met erge subendokardiale fibrose. Die hartmassa is 450 g, die linker ventrikel en septum massa is 246 g en die regter ventrikel massa is 72 g. Die verhouding tussen die linker en regter ventrikulêre massas is 3.37:1.

Mikroskopiese ondersoek van die koronêre arteries toon minstens 60% luminale vernouing van al drie die koronêre arteries.

25



Afbeelding 27 toon die mikroskopiese beeld van benigne nefrosklerose wat gevind is by $\geq 80\%$ van die KHS-pasiënte tydens nekropsie. Die patologiesverandering van die niere is gevind in pasiënte met 'n verlengde siektegeskiedenis van hipertensie en tipe 2 diabetes mellitus.

Die mikroskopiese veranderinge word gekenmerk deur lumenale vernouings van die arterioles. Hialien, plasmaproteïen en lipiede diffundeer uit die bloed en word neergelê op die endoteel van die bloedvatwande. Hipertensie vererger die endotelialeskade en ook die graad van arteriolêre sklerose. Kollerige areas van isgemiese fibrose ontstaan as gevolg van die arteriolêre vernouing en hialinisasie ontwikkel. Dit gaan gepaard met tubulêre atrofie, interstisiële fibrose en 'n verskeidenheid patologiesveranderinge in die glomerulae. Hierby word die vernietiging van die basale membraan, kollageenneerslag in die Bowmanse kapsel, periglomerulêre fibrose en sklerose van die glomerulae ingesluit. Behalwe die arteriolêre hialinisasie van die groter interlobulêre en boogvormige arteriae word verdikking van die elastiese lamina met 'n toename in die fibrotiese weefsel van die media en gevolglike vernouing van die arteriolêre lumen gevind. Hierdie patologiesverandering heet ook fibro-elastiese-hiperplasie en gaan gepaard met hialien arteriolosklerose. Dit neem toe met ouderdom en gaan gepaard met swak gekontroleerde hipertensie.



26

'n Afbeelding van 'n koronêre arterie met tekens van aterosklerose, bloeding, trombose en 'n onstabiele plaakfraktuur. Die histologie-ondersoek toon dat die trombus uit verskeie lae bestaan. Intimale bloeding kom onder die ateroos voor. Verby die trombus is aterosklerotiese vernouing van die koronêre arteries met mikro-embolieë teenwoordig. Trombose vorm op aterosklerotiese vernoude koronêre arteries met mikro-embolieë distaalwaarts en uiteindelik afsluiting van die koronêre arterie. Hierdie patologiesverandering vorm deel van die akute koronêre sindroom en presenteer klinies as onstabiele angina, akute miokardiale infarkt en/of skielike dood. Koronêre arteriële spasma mag ook deel van koronêre aterosklerose en trombose vorm soos oorspronklik voorgestel deur Heberden.

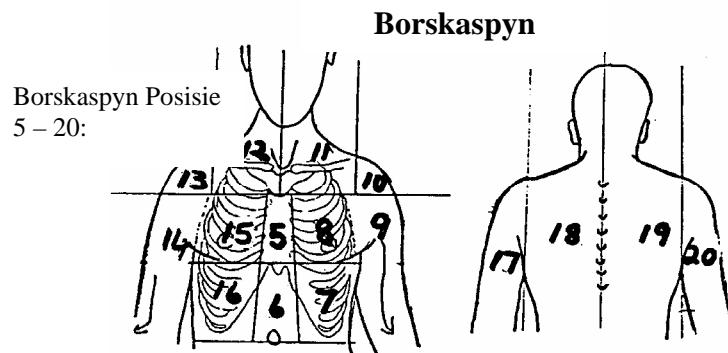
ADDENDUM 1

Die evaluasie van borskaspyne

Borskaspyne is geëvalueer met 'n gestandaardiseerde borskaspynevraelys, aanbeveel deur die WGO en gebaseer op die *LONDON SCHOOL OF HYGIENE CARDIOVASCULAR QUESTIONNAIRE*. Die pasiënt moes die volgende vrae beantwoord, waarvan die moontlike antwoorde in die kursief aangedui is¹: Vraag 1 is verder uitgebrei en aangepas vir hierdie studie.

1. Kry u ooit pyn in die bors. *Ja/Nee*.

Indien wel, dui die presiese anatomiese posisie aan waar u die pyn ervaar.



2. Kry u die pyn wanneer u haastig is, of teen 'n opdraende uitloop, of trappies klim. *Ja/Nee/Loop nooit vinnig of teen opdraendes uit nie*.
3. Ervaar u pyn wanneer u gewoonweg en oor 'n gelyke oppervlakte loop. *Ja/Nee*
4. Wat doen u as u pyn ondervind terwyl u loop. *Stop of loop stadiger/stap aan*.
5. As u gaan stilstaan, wat gebeur met die pyn. *Verbeter/verbeter nie*.
6. Hoe gou? *10 minute of korter/meer as 10 minute*.
7. Kan u my wys waar?

Sternum (bo of middel); (posisie N5)

sternum (onder); (posisie N6)

linker anterior borskaswand; (posisies 7, 8, 11)

linker arm; (10, 9, 17)

ander; 12, 13 14, 15, 16, 19, 20).

Merk die areas soos aangedui.

8. Voel u die pyn ook elders? *Ja/Nee.*

Indien “ja”, beskryf volledig.

Die vraag vir moontlike infarksie was as volg:

9. Het u ooit 'n baie erge pyn in die borskas ervaar wat 30 minute of langer geduur het. *Ja/Nee.*

Die vrae vir intermitterende klaudikasie was as volg:

10. Kry u pyn in enige been terwyl u loop. *Ja/Nee.*
Indien “nee”, hoef geen verdere vrae gestel te word nie.
11. Begin hierdie pyn ooit terwyl u staan of sit. *Ja/Nee.*
Indien “ja”, geen verdere vrae nie.
12. In watter deel van die been voel u dit? *Pyn sluit kuite in/pyn word nie in die kuit gevoel nie.*
Indien die kuit nie gemeld word nie, vra: Enige ander plek?
13. Ervaar u pyn wanneer u opdraende loop of haastig is? *Ja/Nee/Stap nooit opdraende of vinnig nie.*
Indien “nee” geen verdere vrae nie.
14. Kry u die pyn as u teen gewone pas en op gelyk grond loop? *Ja/Nee.*
15. Verdwyn die pyn terwyl u loop? *Ja/Nee.*
Indien “ja” geen verdere vrae nie.
16. Wat doen u as u die pyn ervaar terwyl u loop? *Gaan staan of loop stadiger/stap aan.*
Indien “stap aan” is geen verdere vrae nodig nie.
17. Wat gebeur met die pyn as u gaan stilstaan? *Verbeter/geen verbetering nie.*
Indien “geen verbetering nie” geen verdere vrae nie.
18. Hoe gou? *10 minute of korter/meer as 10 minute.*

Die diagnostiese kriteria vir die diagnose van angina pectoris, volgens die vraelys, het ingesluit:

'n positiewe antwoord op vraag 1, 2 en 3; “stop of stadiger loop” op vraag 4; “verbeter” op vraag 5; “10 minute of korter” op vraag 6 en op vraag 7, sternum (bo, middel of onder), linker anterior borskaswand en linkerarm.

“Angina” was verder gegradeer volgens graad van erns:

vraag 3 “nee” = Graad I;

“ja” = Graad II.

Die definisie van angina pectoris volgens die kardiiovaskulêre vraeboek is as volg:

'n geskiedenis van ongemak of pyn in die borskas;
die borskaspy/ongemak word tipies deur matige tot erge oefening uitgelok;
die borskaspy/ongemak verbeter met rus of deur stadiger te loop binne 'n tydperk van tien minute of korter;
die lokaliteit van die borskaspy/ongemak was tipies substernaal, soms prekordiaal links en dit mag ook in die linker arm afsprei.

Afhangend van die erns, is angina pectoris gegradeer as Graad II wanneer die simptome uitgelok is deur loop teen 'n gewone pas en op 'n gelyke oppervlakte; (Vraag 3) terwyl 'n Graad I gradering toegeken is wanneer die simptome nie deur die vermelde laer intensiteit oefening aangebring is nie. (Vraag 3 negatief en Vraag 2 positief).

Die pyn van 'n moontlike infarksie was gedefinieer as 'n geskiedenis van erge pyn oor die voorkant van die borskas wat 30 minute of langer geduur het, of 'n positiewe antwoord op vraag 9.

Intermitterende klaudikasie was aangedui indien 'n pasiënt as volg geantwoord het:

vraag 10 “ja”; vraag 11 “nee”; vraag 12 “insluitend kuit”; vrae 13 en 14 “nee”; vraag 15 “nee”; vraag 16 “stop” of “gaan staan” of “loop stadiger”; vraag 17 “verbeter”; vraag 18 “10 minute of korter”.

Intermitterende klaudikasie mag gradeer word volgens die graad van erns:

Vraag 14 “nee” = Graad I;
“ja” = Graad II.

Intermitterende klaudikasie volgens die vraeboek, en in woorde gestel was:

die geskiedenis van pyn in enige of albei die kuite tydens loop, maar duidelik nie tydens stilstaan of sit nie;
die pyn in een of albei bene was uitgelok deur vinnige loop, maar ook teen opdraendes en loop teen die gewone pas en oor 'n gelyke oppervlakte;
die pyn het slegs opgeklaar deur te stop of aansienlik stadiger te loop, na verloop van tien of minder minute;

indien die pyn verdwyn het, deurdat die persoon aangehou het om te loop, was dit 'n negatiewe bevinding en die diagnose van intermitterende klaudikasie was nie verder oorweeg nie.

'n Negatiewe antwoord op die vraag of die pyn uitgelok is deur loop, teen 'n gewone pas, en op 'n gelyke oppervlakte, is as Graad I intermitterende klaudikasie geklassifiseer, terwyl 'n positiewe antwoord as Graad II beskou was.

Hierdie vraelys het van die karaktertrekke van isgemiese-borskaspyn en -onderste ledemate pyn gebruik gemaak, soos dit voorkom tydens loop of inspanning. Die spesifieke anatomiese loci en verspreiding is aangedui. Dit het kenmerkend die individu se pas verstadig of tot stilstand gedwing en gewoonlik dadelik verbeter tydens rus.

Daar is van die individu ver wag om die aard van die pyn te omskryf. Behalwe oefening en rus is voorsiening gemaak vir nagtelike pyn, blootstelling aan uiterstes van temperature, emosionele stremming, inname van voedsel of enige ander stimuli, wat pyn uitgelok het.

Die aard van die pyn moes dan verder beskryf word as bv: swaar of beklemmend of samepersend of brandend of stekend of enige ander eienskappe. Persone is aangemoedig om die probleem in hul eie woorde uit te druk en leidende vrae is gevra wanneer die persepsie- of kommunikasie vermoëns tekort geskiet het.

Volgens die geskiedenis is die diagnose as een of meer van die volgende gestel: stabiele angina pectoris, Prinzmetal se angina, onstabiele angina, crescendo angina, vorige miokardinfarsie, post-infarsie angina en intermitterende klaudikasie van een of beide van onderste ledemate.

Dispnee

Dispnee is gedokumenteer volgens 'n gestruktureerde vraelys en die moontlike antwoorde is in die kursief aangedui.

1. Word u kortasem as u haastig oor 'n gelyk oppervlakte of teen 'n opdraende loop?

Ja/Nee.

Op die "nee" antwoord, geen verdere vrae nie;

op die "ja" antwoord, gaan aan met die volgende vraag.

2. Word u kortasem as u saam met ander mense van u eie ouderdom oor 'n gelyk oppervlakte loop? *Ja/Nee*.

Op die “nee” antwoord, stop;

op die “ja” antwoord gaan voort met die volgende vraag.

3. Stop u gewoonlik om asem te haal wanneer u oor 'n gelyke terrein loop? *Ja/Nee*.

Indien “nee” stop hier;

indien “ja” gaan aan met die volgende vraag

4. Word u kortasem wanneer u was of aantrek? *Ja/Nee*.

Volgens “antwoorde” is persone as volg gegradeer:

Vraag 1 “Ja ”	}	= Graad I
Vraag 2-4 “Nee”		
Vrae 1 en 2 “Ja ”	}	= Graad IIa
Vrae 3 en 4 “Nee”		
Vrae 1-3 “Ja”	}	= Graad IIb
Vraag 4 “Nee”		
Vraag 1-4 “Ja” = Graad III.		

'n Bykomstige gradering, “Graad IV” is gebruik vir pasiënte wat dispneïs was tydens bedrus.

Wanneer 'n pasiënt die vrae nie kon begryp of bevredigend antwoord nie, is hy gevra om 'n stel trappe te klim. Deur persoonlike observasie was die volgende gradering toegepas:

Dispnee met die klim van 'n stel van 20 trappe sou dus op Graad IIa dui. Dispnee na die klim van 10 trappies of minder is geklassifiseer as Graad IIb.

Hierdie klassifikasie stem ooreen met dié van die “New York Heart Association” (NYHA).

Die akkuraatheid van hierdie klassifikasies is dubbelgekontroleer tydens die oefeninginspannings-EKG-ondersoek.

ADDENDUM 2

DIE MINNESOTA KODE 1982

Die amplitude van Q en QS-golwe

Die definisie en kwalifiserende eienskappe van die Q-golf

Die eerste QRS-defleksie wat bokant die verwysingslyn geleë is, is R genoem. Enige afwaartse defleksie wat R voorafgegaan het, heet Q. As gevolg van teenstrydighede in die kodering en die voorkoms van klein en onduidelike R-golwe is die volgende minimum kriterium toegepas: Q-golwe minder as 1,0 mm (0,1 mV) in amplitude is nie gekodeer nie, behalwe in gevalle van linker anterior hemiblok (LAH) en regter bondeltakblok (RBTB) waar die reël nie geld nie.

Die definisie van die QS-patroon

Indien die R-golf ontbreek, en die QRS-kompleks uit 'n enkele negatiewe defleksie bestaan is dit 'n QS-golf genoem.

Vir die doeleindes van hierdie studie, asook die statistiek wat daarmee gepaard gegaan het, was QS, Q en S-defleksies apart hanteer.

Die kwalifiserende eienskappe van QS-defleksies is as volg beskryf:

Klein inisiële r-golwe, minder as 1 mm in amplitude, wat tesame met hoofsaaklik negatiewe defleksies voorkom, is aanvaar mits die negatiewe defleksie minstens 0,25 mV is. In dié gevalle is 'n QS-patroon nie gekodeer nie, behalwe in V_1 , waar



die meerderheid van slae 'n r-golfie moes toon om die QS-kode te vermy.

Indien die PR basislyn lig sonder dat enige van die slae 'n inisiële R-defleksie toon, was dit ook QS genoem.

Noukeurige beoordeling van aanvanklike R-golwe is belangrik om oorkodering van 1-1-2 in die anteroseptale afleidings te voorkom. Hierdie is een van die major Q kodes (1-1) wat nie deel van die hiërargie kodes 1-1 tot 1-2 tot 1-3 vorm nie. Indien geen inisiële R-golf teenwoordig is, is die 1-1 kode gebruik. Indien 'n inisiële r-golfie teenwoordig was, was van 'n 1-0 kodering gebruik gemaak. Verder

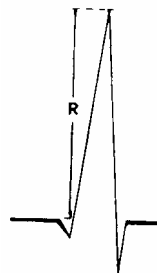
is noukeurig op die kode 1-1-2 gelet. Hierdie kode in seriële of opvolgende EKGs mag soms op 'n geringe variasie in die plasing van EKG-elektrodes, of biologiese variasie, eerder as die ontwikkeling van miokard infarksie gedui het.



Klein terminale r-golwe, kleiner as 1 mm in amplitude, tesame met 'n meerderheid negatiewe QRS-defleksies, is nie as R-golwe aanvaar nie. Diesulke komplekse is QS genoem en is nie as Q-golwe beskou nie.

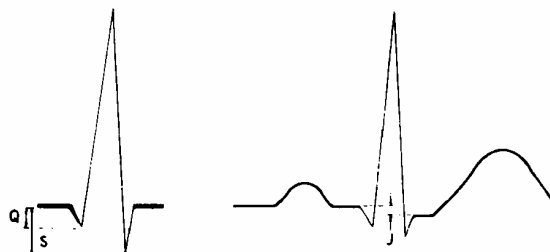
'n Hoofsaaklik negatiewe ventrikulêre kompleks, sonder 'n aanvaarbare inisiële of terminale R-golf, is QS, eerder as QR genoem mits die opstygende been die basislyn gekruis het, en in plaas van piek het dit geleidelik met 'n opgeskuifde STT-segment saamgesmelt.

Die amplitude van 'n opwaartse QRS-defleksie, hetsy R-golf, R1, of R11, is bepaal deur die vertikale afstand tussen die begin van die QRS-interval en die boonste grens van die grafiek by die apeks van die defleksie te meet, soos in meegaande skets aangedui is:



Die duur van Q en QS-golwe

Die horisontale afstand tussen die begin van die QRS-kompleks, en die punt waar die stygende been van die R-golf die basislyn gekruis het, is gebruik om die duur van die Q-golf te bepaal, soos skematies in die sketse aangedui:

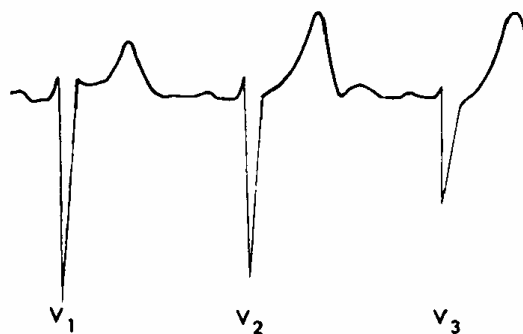


Q en QS patrone

Kode	Kriteria
1-1-1	Q/R amplitude ratio $\geq 1/3$, plus duur van Q $\geq 0,03$ sekondes
1-1-2	Q duur $\geq 0,04$ sekondes
1-1-3	Q duur $\geq 0,04$ sekondes plus R amplitude ≥ 3 mm
1-2-1	Q/R amplitude ratio $\geq 1/3$, plus Q duur $\geq 0,02$ s en $< 0,03$ s
1-2-2	Q duur $\geq 0,03$ s en $< 0,04$ s
1-2-3	QS-patroon en afleiding I of II (mag nie kodeer in teenwoordigheid van volledige LBTB)
1-2-4	Q duur $\geq 0,04$ s en $< 0,05$ s in III, plus Q-golf $\geq 1,0$ mm amplitude in die meerderheid van slae in Avf
1-2-5	Q duur $\geq 0,04$ s en $< 0,05$ s in Avf
1-2-6	Q $\geq 5,0$ mm in afleiding III en aVF
1-2-7	QS-patroon in al drie die afleidings V_1 , V_2 , V_3 (is nie gekodeer in teenwoordigheid van LBTB nie)
1-2-8	Aanvanklike R amplitude verminder met 2mm tydens elke slag (en afwesigheid van RVH. [3-2], volledige LBTB [7-1], of volledige RBTB [7-2-1], of onvolledige RBTB [7-3] tussen enige van die afleidings V_2 en V_3 , V_3 en V_4 of V_4 en V_5 (Alle komplekse in die afleiding onmiddellik na R op die borskaswand moet 'n inisiële R ≥ 2 mm hê)
1-3-1	Q/R amplitude ratio $\geq 1/5$ en $< 1/3$, plus Q duur $\geq 0,02$ s en $< 0,03$ s in afleidings I en V_6 en of V_2 V_3 V_4 V_5
1-3-2	QS-patroon in V_1 en V_2 (word nie in die teenwoordigheid van LVH [3-1] of LBTB [7-1-1] gekodeer nie)
1-3-3	Q duur $\geq 0,03$ s en $< 0,04$ s, plus R amplitude ≥ 3 mm, in aVL
1-3-4	Q duur $\geq 0,03$ s en $< 0,04$ s in afleiding III, plus 'n Q-golf $\geq 1,0$ mm amplitude in die meerderheid van slae in Avf
1-3-5	Q duur $\geq 0,03$ s en $< 0,04$ s in aVF
1-3-6	QS-patroon in elk van afleidings III en aVF (word nie in die teenwoordigheid van LBTB [7-1-1] gekodeer nie)

Die prosedure met betrekking tot Q en QS-golfkoderings:

Kleiner wordende R-amplitude oor die L prekordium tussen V_2 en V_3 of tussen V_3 en V_4 is nodig om 1-2-8 te kodeer. Die kleiner R-golf moes 2 mm of minder in amplitude wees. Kleiner wordende R-amplitude slegs tussen V_1 en V_2 is nie gekodeer nie.



Kodes 1-1-4, 1-2-4 en 1-3-4 vereis 'n Q-golf met 'n amplitude van minstens 1,0 mm (1 mV) in aVF.

Die 1-2 kodes vir Q-golwe is hersien. Die huidige kriteria is minder dubbelsinnig en volg meer logies uit die 1-1 Q-golwe kodering. Daar is aansienlike oorvleueling tussen “vorige infarksie” en sogenaamde “normale groepe”. Die Q-golf in II en III en aVF is algemeen aanvaar om die diagnose van “vorige” of “post-miokardiale infarksie” te maak. 'n Q-golf meer as 5mm in III en AVF (1-2-6) tesame met hipertensie en L as afwyking mag moontlik op linker ventrikulêre hipertrofie eerder as miokardiale infarksie dui.

“Grens” sogenaamde prominente Q-golwe is in die 1-3 klassifikasie opgeneem. Ook hier is aansienlike oorvleueling tussen “normale” gevalle en vorige infarkties waargeneem. Byvoeging van hierdie kodes volg meer logies op 1-2 Q-golfkoderings.

Q-golwe is nie in die teenwoordigheid van Wolff-Parkinson-White sindroom, kode 6-4, gekodeer nie. Volledige linker bondeltakblok, kode 7-1, tesame met kodeerbare Q-golwe, kodes 1-2-3, 1-2-7, 1-2-8, 1-3-2 en 1-3-6 het al vyf laasgenoemde kodes onderdruk. In die geval van klas 1-1 Q-golwe was 7-1 na 7-4 verplaas, dit wil sê linker bondeltakblok is verplaas na linker anterior hemiblok sodat die Q-golf gekodeer kon word.

QRS-as-afwykings

Kode	Kriteria
2-1	L-as-afwyking: QRS-as vanaf -30° tot -90° in afleidings I, II, III. (Die algebraïese som van die major positiewe en die major negatiewe QRS-golwe is zero of positief in I, negatief in III en zero of negatief in II.)
2-2	R-as-afwyking: QRS-as vanaf $+120^\circ$ tot -150° in afleidings I, II, III. (Die algebraïese som van die major positiewe en major negatiewe QRS-golwe is negatief in I, zero of positief in III, en die in I behoort helfte soveel of meer as die in III te wees)
2-3	R-as-afwyking (opsionele kode wanneer 2-2 nie teenwoordig was nie). QRS-as vanaf $+90^\circ$ tot 119° in afleidings I, II en III. (Die algebraïese som van die major positiewe en major negatiewe QRS-golwe behoort zero of negatief in I, en positief in II en III te wees.)
2-4	Uiterste L-as-deviasie (gewoonlik S1, S2, S3 patroon). QRS-as vanaf -90° tot by -149° in afleidings I, II en III. (Die algebraïese som van die major positiewe en die major negatiewe QRS-golwe behoort negatief in elk van die afleidings I, II en III te wees.)
2-5	Onbepaalbare as: QRS-as ongeveer 90° op die frontale vlak. (Die algebraïese som van die major positiewe en die major negatiewe QRS-golwe was zero in elk van die afleidings I, II en III, of die inligting vanaf hierdie drie afleidings was nie met mekaar vereenselwigbaar nie.)

Die QRS-as is nie gekodeer in die teenwoordigheid van lae amplitude QRS-komplekse, kode 9-1 of Wolff-Parkinson-White Sindroom 6-4-1, of ventrikulêre geleidingsdefekte, soos LBTB 7-1-1, volledige RBTB 7-2-1 of intraventrikulêre blok patroon 7-4 nie.

Die prosedure reëls vir as-afwykings was as volg:

Kode 2-1: Die besluit om erge L-as afwyking méér as -30° te kodeer, terwyl die presiese as-afwyking nie bereken is nie, is arbitrêr geneem. Dit berus op die bevinding dat impulse in afleiding II meesal iso-elektries of oorwegend negatief in die meerderheid van die komplekse is. Dit het met 'n opwaartse defleksie in afleiding I, en 'n afwaartse defleksie in afleiding III gepaard gegaan.

'n Standaard EKG-liniaal en tabel is gebruik, om die benaderde as in die frontale vlak, op alle opnames te bepaal.

Kode 2-2: Die kriterium om erge R-as-afwyking, meer as 120° te gebruik, is veral weens die hoë sensitiwiteit daarvan om gevalle van regter ventrikulêre hipertrofie op te spoor. Die volgende R-as kriterium, $+90^\circ$ is met gewone inspeksie bepaal. Hierdie kriterium is 'n toegewing en is nie gewoonlik met patologie in die gewone volwasse bevolking geassosieer nie. Dit was opsioneel in 2-3 gekodeer.

Kodes 2-4 en 2-5 is bygevoeg om die volledige spektrum vir as-afwykings moontlikhede in te sluit. Die “normale” reikwydte tussen -29° en $+89^\circ$ is dus nie op die kode aangedui nie.

As-afwykings is nie in teenwoordigheid van major ventrikulêre blokpatrone gekodeer nie. Hierby word Wolff-Parkinson-White Sindroom (6-4), volledige LBTB (7-1-1), intraventrikulêre blokpatroon (7-4), linker anterior hemiblok en volledige RBTB (7-8) ingesluit. Lg bevat geen addisionele inligting. Gevalle van lae amplitude QRS-golwe (9-1) is ook nie gekodeer nie.

Kode	Kriteria
3-1	Linker ventrikulêre hipertrofie: R amplitude > 26,0 mm in elk van V ₅ of V ₆ , of R amplitude > 20,0 mm in elk van afleidings I, II, III of aVF, of R amplitude > 12,0 mm in afleiding aVL
3-2	Reghter ventrikulêre hipertrofie: R amplitude ≥ 5,0 mm en R amplitude ≥ S amplitude in die meerderheid van slae in afleiding V ₁ terwyl die S amplitude > R amplitude, êrens na links op die borskaswand of V ₁ . (Insluitend onvolledige RBTB [7-3] wat voldoen aan die vermelde kriteria.)
3-3	Linker ventrikulêre hipertrofie: (hierdie is 'n opsionele kode as 3-1 afwesig is) R amplitude > 15,0 mm maar ≤ 20,0 mm in afleiding I, of R amplitude in V ₅ of V ₆ plus die S amplitude in V ₁ > 35,0 mm.
3-4	Kriteria vir 3-1 en 3-2 is beide teenwoordig

Werkingswyse hoë amplitude R golwe

Definisie

Die spanning (amplitude) van 'n opstygende QRS defleksie, is bepaal deur die vertikale afstand tussen die aanvang van die QRS kompleks, en die apeks van die defleksie te meet. (Sien Fig 8a).

Die meerderheid-van-slae-reël is geldig in Seksie 3 van die KODE.

Items in Seksie 3 is nie in die teenwoordigheid van die major ventrikulêre blok patrone gekodeer nie, soos:

Persisterende WPW sindroom (6-4-1)

Volledige LBTB (7-1-1)

Volledige RBTB (7-2-1)

Intraventrikulêre blok (7-4-1)

Kombinasie van LAH en onvolledige RBTB (7-8)

ST-aansluitings (J) en segment afskuiwing

ST-aansluiting (J) en segment afskuiwing is nie in die teenwoordigheid van major intraventrikulêre blokpatrone soos WPW persisterende patroon (6-4-1); volledige LBTB (7-1-1); volledige RBTB (7-2-1); intraventrikulêre blokpatroon (7-4) gekodeer nie.

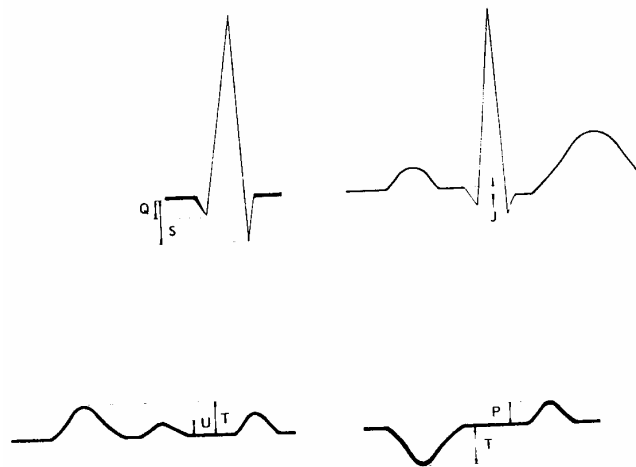
Wanneer ST-segment afskuiwing gekodeer is (4-1, 4-2 of 4-3) is die ooreenstemmende T-golf item ook gekodeer, behalwe in V₁.

Kode	Kriteria
4-1-1	STJ aansluitings afskuiwing $\geq 2,0$ mm en ST-segment horisontaal of met 'n afwaartse helling
4-1-2	STJ afskuiwing $\geq 1,0$ mm maar $< 2,0$ mm en ST-segment horisontaal of met 'n afwaartse helling
4-2	STJ afskuiwing $\geq 0,5$ mm maar $< 1,0$ mm en ST-segment horisontaal of met 'n afwaartse helling
4-3	Geen STJ afskuiwing soveel as $0,5$ mm, maar ST-segment met afwaartse helling en segment of T-golf onderste punt ≥ 5 mm onderkant PR basislyn
4-4	STJ afskuiwing ≥ 1 mm en ST-segment met 'n opwaartse helling of U-vormig

Die prosedure reëls vir die ST-aansluiting en segment

Die definisies:

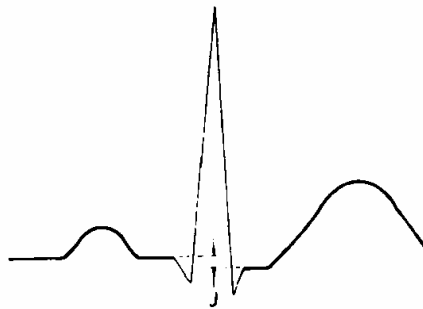
- ◆ Die term “ST-aansluiting” of “J” (RST-aansluiting) het verwys na die punt of skouer, wat die einde van die QRS- kompleks aangedui het. Dit is die punt waar die diep hellings van die QRS-kompleks, skielik vervang is deur 'n meer geleidelike (iso-elektriese) helling, wat die eerste been van die T-golf voorafgegaan of gevorm het.
- ◆ Die PR-segment aan die begin van die QRS-kompleks is die verwysingsvlak om die ST-aansluitings (of J) verplasing te bepaal. Die verwysingsvlak vir die meet van die ST-segment, die T-golf en die U-golf behoort die iso-elektriese vlak (TP of UP interval) te wees, mits dit bepaal kan word. So nie is die vlak bepaal by die beginpunt van die QRS intervalgebruik. Sien ook die diagrammatiese voorstellings.



Kwaliserende reëls vir die handelswyse

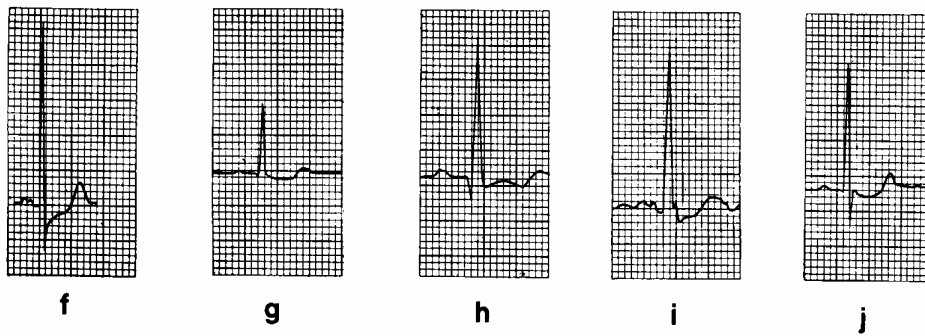
Die kode maak gebruik van die PR-segment, aan die begin van die QRS-kompleks, as basislyn vanwaar STJ en segment afmetings bepaal word.

Die aansluiting is vir meetdoeleindes gedefinieer as die einde van QRS-kompleks. STJ en segment afskuiwing is bepaal deur die afstand tussen 'n horisontale raaklyn vanaf die boonste grens van die basislyn by die begin van die QRS-kompleks en die boonste grens van die ST-segment te bepaal, soos in die volgende skets aangedui is.



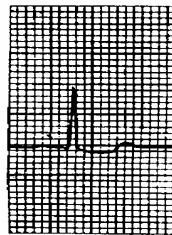
Indien die basislyn op en af sweef is dit verkieslik om 'n tegnies onakkurate grafiek te kodeer. Indien die basislyn stabiel oor drie komplekse is, genit dit voorkeur bo die ander onvolmaakte komplekse. 'n Metode wat aanbeveel is, is om die basislyn swewing by die PQ/Q of PR/R aansluiting en die opvolgende T/TP te meet en dan van die ST-segment afskuiwing af te trek.

Indien daar geen duidelike STJ-segment demarkasielyn bestaan het nie, is die hele lengte van die lyn as ST-segment beskou om 4-3 te kodeer, dit wil sê geen STJ-afskuiwing $\geq 5\text{mm}$ maar ST-segment met 'n dalende helling of T-golf nadir $\geq 0,5\text{mm}$ onderkant die PR basislyn, soos in bygaande skets geïllustreer word:



SLEUTEL

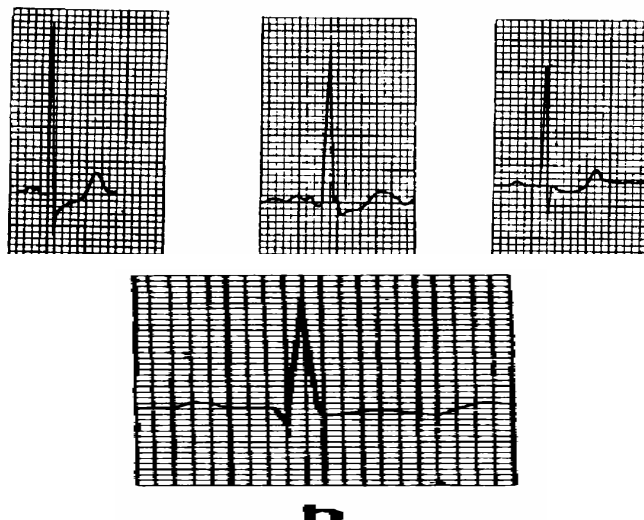
f toon die afskuiwing waar dit onmoontlik was om die aansluiting te spesifiseer, maar dit was as 4-4 of 11-4 gekodeer; *g* toon die J-punt 0,10 – 0,12 sekondes na die aanvang van QRS en was as 4-2 of 5-3 gekodeer; *i* en *j* toon laatste moontlike J-punt wat gekodeer was; *h* was as 4-2 of 5-2 gekodeer; geen beskikbare ST- kode vir *i* en *j* nie.



Die ST-segment is nie as horisontaal of afwaarts verplaas gekodeer, indien die helling op enige punt opwaarts beweeg soos in bygaande geïllustreer is.

Kode 4-3 is ontwikkel om die LV spanningspatroon te omskryf. Dit is gebruik slegs as die T-golf negatief of difasies was.

ST-segment konkav na bo was nie gekodeer tensy die segment 'n nadir 1,0 mm (0,1 mV) onderkant die PR basislyn bevat (die 4-4 kode was dan gebruik).



Na oefenings ST-segment afskuiwing is as 'n absolute waarde gedokumenteer en nie as 'n “verandering” relatief tot die rustende toestand nie.

Voorbeelde van ST-segment en T-golf kodering van die EKG

1) ST-segment kodering			
Rus	Na-oefening	Illustrasie	Definisie
4-1	11-1		STJ depressie <u>≥ 1,0 difasiese T</u>
5-2	12-2		segment horisontaal
			segment met dalende helling
2)			
4-2	11-2		STJ depressie <u>≥ 0,5 mm en ≥ 1,0 mm difasiese T</u>
5-3	12-3		segment horisontaal
			segment met afwaartse helling
3)			
4-3	11-3		<u>STJ nie afgeskuif</u> <u>Soveel as 0,5 mm difa-siese T</u> <u>T nadir ≥ mm</u>
5-3	12-3		Segment met dalende helling
4)			
4-4	11-4		<u>STJ depressie ≥ 1,0 mm</u>
			ST-segment met opwaartse helling
			ST U-vormige Muldenformig segment nadir ≥ 1,0 mm afgeskuif

T-golf items

T-golf items is nie gekodeer in teenwoordigheid van WPW sindroom, persisterende tipe (6-4-1); volledige LBTB (7-1-1); volledige RBTB (7-2-1); intraventrikulêre blokpatoon (7-4).

Kode	Kriteria
5-1	T amplitude negatief 5 mm of meer, terwyl R amplitude $\geq 5,0$ mm
5-2	T amplitude negatief of difasies (positief-negatief of negatief-positief) met die negatiewe fase minstens 1,0 mm maar nie soveel as 5 mm nie terwyl R amplitude ≥ 5 mm
5-3	T amplitude zero (plat) of negatief of difasies (negatief-positief) met minder as 1,0 mm in die negatiewe fase, terwyl R amplitude $\geq 5,0$ mm
5-4	T amplitude positief en T/R amplitude ratio $< 1/20$ en R golf amplitude minstens 10,0 mm

Werkingswyse rondom negatiewe T-golwe

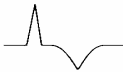



Die term difasiese T-golwe is gebruik om die finale ventrikulêre defleksie met twee duidelike draaipunte, een aan elke kant van die verwysingslyn (iso- elektriese lyn), aan te dui.




Klein negatiewe T-golwe minder as 1 mm (1 mV) in amplitude, is onder die toepaslike kode, 5-3 gekodeer, in geval van I, V_6 , aVL, II, V_3 , V_4 en V_5 .

Die hersiene kode maak voorsiening vir die weglating van V_2 en aVF uit die 5-3 T-golf kode.

Die kode het veronderstel dat die T-golf teenwoordig of positief is, tensy dit duidelik plat of negatief gerapporteer is.

Die positiewe fase van die negatief-positief difasiese T-golwe is geïgnoreer in die kodering, vergelyk met sketse aangetoon onder ST-segment prosedure reëls.

T-golf Kodering			
1)			
5-1	12-1		<u>Negatiewe T-golf</u> $\geq 5,0$ mm
2)			
5-2	12-2		<u>Negatiewe T-golf</u> $\geq 1,0$ mm $< 5,0$ mm
			<u>+ Difasiese T-golf</u> met negatiewe fase $\geq 1,0$ mm
			<u>+ Difasiese T-golf</u> negatiewe fase $\geq 1,0$ mm

3)			
5-3	12-3		<u>Difasiese T-golf</u> Negatiewe fase < 1,0 mm
			<u>Negatiewe T-golf</u> Negatiewe fase < 1,0 mm
			<u>Plat T-golf</u>

Die negatiewe fase of positief-negatief difasiese T-golf is as (5-2) gekodeer slegs wanneer dit gelyk aan of meer as 1,0 mm (1 mV) is.

T-amplitude is vanaf die TP (UP) interval basislyn gemeet. Die bogrens, indien T positief is, en die onder grens, in geval van 'n negatiewe T-golf, is gebruik.

Wanneer die demarkasie tussen STT onduidelik is, is die negatiewe T amplitude volgens die totale STT kompleks bepaal soos voorheen skematies aangetoon is.

T-golf klassifikasies is nie gemaak in teenwoordigheid van major ventrikulêre geleidingsdefekte, naamlik Wolff-Parkinson-White (6-4-1); volledige linker bondeltak blok (7-1-1); volledige regter bondeltak blok; intraventrikulêre blok (7-4) of 'n kombinasie van linker anterior hemiblok en regter bondeltak blok (7-8), aangesien geen addisionele inligting op die manier ingewin is nie.

ST-segment afskuiwing en negatiewe T-golwe tesame met die major ventrikulêre geleidingsdefekte mag dus "primêr" voorkom, en was nie noodwendig sekondêr tot depolarisasie vertraging nie. In sulke gevalle was 'n aparte kode geskep.

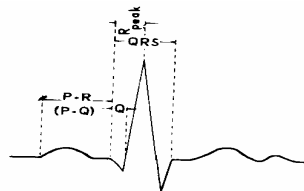
ATRIO-VENTRIKULÊRE GELEIDINGSDEFEKTE

Kode	Kriteria
6-1	Volledige (derde graadse) AV-blok (permanent of intermitterend in enige afleiding. Atriale en ventrikulêre sametrekings onafhanklik van elkander, en atriale tempo vinniger as die ventrikulêre tempo met 'n ventrikulêre tempo < 60/min.
6-2-1	Mobitz Tipe II (Tydige P-golf met uitval van die QRS en T-golwe.)
6-2-2	Gedeeltelike (tweede graadse) AV-blok in enige afleiding (2:1 of 3:1 blok)
6-2-3	Wenckebach se Fenomeen (PR interval het slag per slag vermeerder totdat P, QRS, en T-golwe uitgeval het.)
6-3	PR (PQ) interval $\geq 0,22$ s in die meerderheid van slae I, II, III, aVL, aVF.

Kode	Kriteria
6-4-1	<p>Persisterende Wolff-Parkinson-White Patroon (WPW) was gekodeer in teenwoordigheid van sinus P-golf; PR interval $< 0,12$ sekondes, plus QRS duur $\geq 0,12$ sekondes, plus R piek duur $\geq 0,06$ sekondes, wat almal saam in dieselfde kompleks (PQRST) voorgekom het, en in die meerderheid van komplekse in afleidings I, II, aVL, V₄, V₅ of V₆ teenwoordig was.</p> <p>WPW-sindroom (6-4-1) is onderdruk deur QS-patroon in I en II (1-2-3); QS-patroon in V₁, V₂, V₃ (1-2-7); inisiële R-golf amplitude verminder met 2,0 mm in elke slag [in die afwesigheid van RVH, LBTB, RBTB en intraventrikulêre blok patroon] tussen V₂ en V₃, V₃ en V₄, V₄ en V₅, V₅ en V₆, mits alle komplekse na regs 'n inisiële R ≥ 2 mm het (1-2-8); QS-patroon V₁ en V₂ (1-3-2); QS-patroon III en aVF (1-3-6); alle kode 2 items, dit wil sê QRS-as deviasies; alle kode 3 items, dit wil sê hoë amplitude R-golwe; alle kode 4 items, dit wil sê ST-aansluitings (J) en segment depressie; alle kode 5 items, dit wil sê T-golf omkerings of afplattings; ST-segment opskuiwing in I, aVL, V₆, II, III, aVF; V₁, V₂, V₃, V₄, V₅ (9-2); QRS-oorgangszone V₃ of na regs van V₃ (9-4-1); QRS-oorgangszone V₄ of na links van V₄ (9-4-2); T-golf amplitude ≥ 12mm in enige van die afleidings I, II, III, aVL, aVF, V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆ (9-5).</p>
6-4-2	Intermitterende WPW Patroon in $\leq 50\%$ van die slae in toepaslike afleidings.
6-5	Kort PR-interval waar PR $< 0,12$ sekondes in alle komplekse in enige twee afleidings I, II, III, aVL, aVF is.
6-6	Intermitterende aberrante atrio-ventrikulêre geleiding is gekodeer wanneer PR $> 0,12$ sekondes (behalwe in teenwoordigheid van kort PR-inval (6-5) of harttempo meer as 100/mm), en 'n wye QRS-kompleks $> 0,12$ sekondes en die P-golf normaal is, wanneer meeste slae in sinus ritme was (mag nie kodeer in geval van WPW-patroon intermitterend 6-4-2).
6-8	Kunsmatige pasaangeër

EKG-Intervalmetings

Die diagrammatiese voorstelling van die meting van die PR-interval wat soms die PQ-interval genoem is, die duur van die Q-golf, die R-piek en die duur van die QRS-kompleks.



Handelswyse ten opsigte van AV-Geleiding

Definisie

Die PR-interval is vanaf die begin van die P-golf, tot by die begin van die QRS-kompleks, hetsy Q-golf of R-golf, gemeet. Dit word aanbeveel dat die langste PR-interval in 'n bipolêre of unipolêre ekstremiteit gebruik word om die P-R interval te meet (gewoonlik II of aVL).

Kwalifiserende reëls

- a) Indien die meerderheid slae in enige van die ekstremitetsafleidings (I, II, III, aVL of aVF) 'n PR tyd van meer as 0,22 sekondes of meer meet, is 6-3 of eerste graadse hartblok gekodeer.
- b) Die harttempo was in elke geval ook in ag geneem, aangesien die PR-interval beïnvloed word deur die harttempo - veral in die uiterste reikwydtes.

DIE VENTRIKULÊRE GELEIDINGSDEFEKTE

Kode	Kriteria
7-1-1	<p>Linker bondeltakblok is gekodeer wanneer QRS duur $\geq 0,12$ sekondes in die meerderheid van slae (QRS-komplekse) in enige van afleidings I, II, III, aVL, aVF is, tesame met 'n R piek duur $\geq 0,06$ sekondes in die meerderheid van slae (van dieselfde QRS patroon) in enige van die afleidings I, II, aVL, V₅, V₆</p> <p>Volledige linker bondeltakblok (LBTB) is nie gekodeer in teenwoordigheid van volledige derde graadse AV-blok (6-1), persisterende WPW-patroon (6-4-1), kunsmatige pasaangeër (6-8), ventrikulêre fibrillasie of asistolie (8-2-1), persisterende ventrikulêre (idioventrikulêre) ritme (8-2-2).</p> <p>LBTB HET ALLE ANDER KODES ONDERDRUK soos 1-2-3, 1-2-7, 1-2-8, 1-3-2, 1-3-6 en alle 2, 3, 4, 5, 9-2, 9-4, 9-5 kodes. (Sien ook verdere uiteensetting WPW-patroon 6-4-1)</p> <p>Indien enige ander kodeerbare Q-golwe tesame met die LBTB patroon voorgekom het, is die Q gekodeer en die 7-1-1 kode na intraventrikulêre blok patroon (7-4) verminder.</p>
7-1-2	<p>Intermitterende linker bondeltakblok. Dieselfde as LBTB <i>met</i> die teenwoordigheid van normale geleide QRS-komplekse met 'n ander voorkoms as die LBTB patroon.</p>
7-2-1	<p>Volledige regter bondeltakblok (RBTB) is nie gekodeer in teenwoordigheid van volledige (3^o) hartblok (6-1), persisterende WPW-patroon (6-4-1), kunsmatige pasaangeër (6-8), ventrikulêre fibrillasie of asistolie (8-2-1), persisterende idioventrikulêre ritme (8-2-2).</p> <p>RBTB is gekodeer wanneer die QRS duur $\geq 0,12$ sekondes in die meerderheid van slae (van dieselfde QRS-patroon) in enige van die afleidings I, II, III, aVL, aVF tesame met $R^1 > R$ in V₁ of V₂; of QRS hoofsaaklik positief (regop), tesame met R piek duur $\geq 0,06$ sekondes in V₁ of V₂; of S duur $>$ R duur in al die slae in afleidings I of II.</p> <p>RBTB het alle 1-2-8, 2-, 3-, 4-, 5- kodes, 9-2, 9-4 en 9-5 onderdruk.</p>
7-2-2	<p>Intermitterende RBTB</p> <p>Dieselfde as 7-2-1 tesame met die teenwoordigheid van normaal geleide QRS-komplekse, met 'n ander voorkoms as die RBTB patroon</p>
7-3	<p>Onvolledige RBTB</p> <p>QRS duur $< 0,12$ sekondes in elk van die afleidings I, II, III, aVL, aVF en $R^1 > R$ in enige van V₁ en V₂</p> <p>Is gekodeer as lae amplitude R-golwe (3-2) mits dit aan al die kriteria voldoen.</p> <p>7-3 Onderdruk 1-2-8 "Inisiële" R-golf amplitude verminder tot 2 mm of minder tydens elke slag tussen V₂ en V₃, V₃ en V₄, V₄ en V₅, V₅ en V₆.</p>
7-4	<p>Intraventrikulêre Blokpatroon</p> <p>QRS duur $\geq 0,12$ sekondes in die meerderheid van slae in elk van afleidings I, II, III, aVL en aVF.</p> <p>7-4 het alle 2-, 3-, 4-, 5-, 9-2, 9-4, 9-5 kodes onderdruk. Vir volledige uiteensetting sien 6-4-1.</p>
7-5	<p>R - R¹ patroon in enige van die afleidings V₁ of V₂ met R¹ amplitude \leq R.</p>

Kode	Kriteria
7-6	Onvolledige LBTB is <i>nie</i> in die teenwoordigheid van enige kodeerbare Q of QS-golf kodeer nie. QRS duur $\geq 0,10$ sekondes en $< 0,12$ sekondes in die meerderheid van slae in elk van die afleidings I, aVL en V_5 of V_6 .
7-7	Linker anterior hemiblok (LAH) is gekodeer wanneer die QRS duur $< 0,12$ sekondes in die meerderheid van slae in afleidings I, II, III, aVL en aVF is, tesame met Q-golf amplitude $\geq 0,25$ mm, en die duur $< 0,03$ sekondes in afleidng I, tesame met L-as afwyking van -45° of meer negatief was. In die teenwoordigheid van RBTB (7-2), is die kombinasie RBTB en LAH as 7-8 gekodeer, mits die as-afwyking $< -45^\circ$ en die Q-golf aan bogenoemde kriteria voldoen.
7-8	Kombinasie RBTB (7-2) en LAH (7-7).

HANDELSWYSE RONDOM VENTRIKULÊRE GELEIDING

Die QRS-interval is gemeet vanaf die begin (Q of R-golf) tot aan die einde van die groep QRS kompleks defleksies. Die langste interval gemeet in enige van die unipolêre of bipolêre ekstremiteitsafleidings is as die mees korrekte aanvaar.

Indien, in die meerderheid van slae, en in enige van die afleidings I, II, III, aVL of aVF, die duur van die QRS-kompleks $0,12$ sekondes *of meer* is, is 'n geleidingsdefek van toepassing.

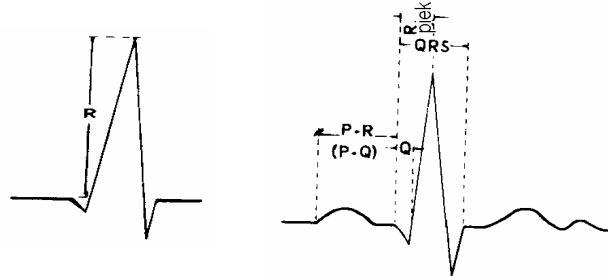
Indien die einde van die QRS-kompleks skynbaar omstrede is, is die korter QRS-interval gebruik om die duur van die QRS-kompleks aan te dui.

In geval van ventrikulêre geleidingsdefekte soos Wolff-Parkinson-White-patroon (6-4-1), volledige linker-bondeltakblok patroon (7-1-1), volledige regter-bondeltakblok patroon (7-1-2), intraventrikulêre-blok-patroon (7-4) of 'n kombinasie van volledige regter-bondeltakblok patroon en LAH (7-8), is geen ST-segment depressie of negatiewe T-golwe (4-1 tot 4-4, 5-1 tot 5-3) of die as-afwykings (2-1 tot 2-3) gekodeer nie. Q-golwe is nie gekodeer in die teenwoordigheid van Wolff-Parkinson-White-patroon (6-4-1) nie.

Wanneer die kriteria vir volledige linker-bondeltakblok teenwoordig is, tesame met enige kodeerbare Q-golf, is kodes 1-2-3, 1-2-7, 1-2-8, 1-3-2 en 1-3-6 onderdruk. Met ander Q-golf kodes was 7-1 gereduseer tot kode 7-4 sodat Q-golwe kodeer kon word.

Die duur van die R-piek is gemeet vanaf die begin van die QRS-kompleks (hetsy Q of R) tot by die laaste piek van 'n R-golf, (in geval van meer as een R-piek) vir die

kodering van Wolff-Parkinson-White-patroon, linker -bondeltakblok of regter-bondeltakblok patroon kodes 6-4, 7-1 en 7-2.



DISRITMIEË

Kode	Kriteria
8-1-1	Teenwoordigheid van veelvuldige premature atriale of aansluitingskontraksies (ekstrasistole) (10% of meer van die komplekse waargeneem op die EKG).
8-1-2	Teenwoordigheid van veelvuldige premature ventrikulêre kontraksies (ekstrasistole) (10% of meer van die komplekse waargeneem op die EKG).
8-1-3	Teenwoordigheid van beide premature atriale en aansluitingskontraksies sowel as premature ventrikulêre kontraksies (só dat die individuele frekwensie $\leq 10\%$, maar die gekombineerde premature kontraksies $\geq 10\%$ van "komplekse" op die EKG gereflekteer het).
8-1-4	Dwalende atriale pasaangeër.
8-1-5	Teenwoordigheid van veelvuldige premature ventrikulêre kontraksies (8-1-2) en dwalende atriale pasaangeër.
8-2-1	Ventrikulêre fibrillasie of asistolie.
8-2-2	Persisterende ventrikulêre (idioventrikulêre) ritme.
8-2-3	Intermitterende ventrikulêre tagikardie, dit wil sê drie of meer gekoppelde ventrikulêre ekstrasistole en 'n harttempo van meer as 100 slae per minuut. In geval van persisterende ventrikulêre tagikardie is die 8-2-3 kode ook gebruik.
8-2-4	Ventrikulêre parasistool is nie gekodeer in geval van persisterende atriale fibrillasie.
8-3-1	Persisterende atriale fibrillasie.
8-3-2	Persisterende atriale fibrillasie.
8-3-3	Intermitterende atriale fibrillasie is slegs gekodeer wanneer 3 of meer duidelike opeenvolgende sinus slae in enige van die afleidings teenwoordig was.
8-3-4	Intermitterende atriale fladder is slegs gekodeer wanneer 3 of meer duidelike opeenvolgende sinus slae teenwoordig is.
8-4-1	Persisterende supraventrikulêre ritme, dit wil sê 'n QRS duur $< 0,12$ sekondes tesame met afwesige P-golwe of, abnormale P-golwe (omgekeer of plat in AVF) terwyl die ritme reëlmatig is.
8-4-2	Intermitterende supraventrikulêre tagikardie, dit wil sê drie agtereenvolgende atriale of oorgangspremature komplekse, waartydens die tempo ≥ 100 slae per minuut was.
8-5-1	Sino-atriale arres is gekodeer wanneer 'n onverwagte afwesigheid van P, QRS, T-golwe, tesame met PR-interval 'n gefikseerde veelvoud van die normale interval in ongeveer 10% van komplekse gevind is.
8-5-2	Sino atriale blok was gekodeer wanneer 'n progressiewe verkorting van die PR-interval, en 'n onverwagte afwesigheid van P, QRS en T-golwe, tesame met 'n PR-interval 'n gefikseerde meervoud van die normale interval, in ongeveer 10% van komplekse gevind is.
8-6-1	AV dissosiasie met ventrikulêre pasaangeër (sonder kaping) is gekenmerk deur PP en PR-intervalle met wisselende tempo's terwyl die ventrikulêre tempo so

Kode	Kriteria
	vinnig of vinniger as die atriale tempo was, tesame met wisselende PR-interval en geen gekaapte slae nie.
8-6-2	AV dissosiasie met ventrikulêre pasaangeër, sonder kaping.
8-6-3	AV dissosiasie met atriale pasaangeër, sonder kaping.
8-6-4	AV dissosiasie met atriale pasaangeër, met kaping.
8-7	Sinus tagikardie wat gekenmerk is deur meer as 100 slae per minuut.
8-8	Sinus bradikardie wat gekenmerk is deur minder as 50 slae per minuut.
8-9	Ander disritmieë

Die harttempo was as 'n kontinue veranderlike gekodeer.

Disritmieë

Prosedure reëls wat geldig was in die toepassing van disritmieë, is as volg:

Vir die harttempo is die gemiddelde RR-intervalle in afleidings I en V₆ in die eerste en laaste opnames gemeet en met behulp van 'n kardiologiese liniaal bereken en gedokumenteer.

Premature ventrikulêre slae (ekstrasistole) is gekodeer indien dit 10% of meer van die komplekse, gereflekteer op die EKG, beide tydens rus of oefening, uitgemaak het.

Verbygaande disritmieë is gekodeer.

Kode	ST Segment opskuiwing
9-2	Opskuiwing van ST segment \geq 1,0 mm.

Kode	Velerlei Items
9-1	Lae QRS amplitude: QRS piek tot piek amplitude <5mm in al die komplekse en in elk van die afleidings I, II, III of <10mm in al die komplekse in elk van die afleidings V ₁ , V ₂ , V ₃ , V ₄ , V ₅ , V ₆ (Kontroleer kalibrering vóór kodering).
9-3	P-golf amplitude \geq 2,5mm in II, III en AVF in die meerderheid van komplekse.
9-4-1	QRS oorgang by V ₃ of na regs van V ₃ . In geval van W-P-W persisterende patroon, LBTB, RBTB en kombinasie van LAHB en RBTB, is die kode nie gebruik nie
9-4-2	QRS oorgangssone by V ₄ of na links op die borskas vanaf V ₄ . Is nie in enige van die major ventrikulêre geleidingsdefekte soos W-P-W persisterende patroon, LBTB, RBTB of kombinasie LAHB en RBTB gekodeer nie
9-5	T-golf amplitude >12mm in enige van die afleidings I, II, III, aVL, aVF, V ₁ , V ₂ , V ₃ , V ₄ , V ₅ , V ₆ . Is nie in geval van WPW, LBTB, RBTB of kombinasie van LAH en RBTB gekodeer nie
9-8-1	Tegniese probleme wat met kodering inneng.
9-8-2	Tegniese probleme wat nie met kodering nie inneng nie.

Veelvuldige items: Verdere omskrywing

Die 9-kode is geskep om geringe afwykings “grensgeval bevindings”, moontlike kwalitatiewe bevindings of ander items wat ’n ondersoeker as belangrik beskou, te kodeer.

Toepassingskriteria is hoofsaaklik in volwasse mans ontwikkel. Alle definisies word onderskryf en aanbeveel deur die Amerikaanse Hartvereniging. Hierdie kode was vir toepassing in epidemiologiese kardiologie ontwikkel

Onverenigbare kodes

Die kodes in die L kolom, onderdruk dié in die R kolom.

Kode	Onderdruk hierdie kode(s)
Alle kodeerbare Q, QS	7-6
Q >0,03 is in afleiding I	7-7
3-1	1-3-2
3-2	1-2-8, 7-3
6-1 (3 ° AV Blok)	Alle ander kodes behalwe 8-2 (Ventrikulêre fibrillasie)
6-4-1 (WPW)	Alle ander kodes
6-8 (atriale pasaangeër)	Alle ander kodes
7-1-1 (volledige LBTB)	1-2-3, 1-2-7, 1-2-8, 1-3-2, 1-3-6, alle 2, 3, 4 en 5 kodes, 7-7, 9-2, 9-4, 9-5
7-2-1 (Volledig)	1-2-8, alle 2, 3, 4 en 5 kodes, 9-2, 9-4, 9-5
8-1-2	8-2-4
8-1-4	8-1-1, 9-3
8-3-1, 8-3-2, 8-3-3	8-1-1, 8-1-2
8-2-1 (Ventrikulêre fibrillasie) (Ventrikulêre asistolie)	Alle ander kodes
8-2-2 (Idioventrikulêre ritme)	Alle ander kodes
8-3-2	6-2-2
8-3-4	6-2-2
8-4-1 (Persisterende Supraventrikulêre ritme)	6-5
8-4-1 en harttempo ≥140/minuut	Alle ander kodes behalwe 7-4 of 6-2
Hart tempo >100	6-5
8-2-3	8-1-2
8-4-2	8-1-1
9-1	Alle 2 kodes

OEFENINGSINSPANNINGS-ELEKTROKARDIOGRAFIE

Die oefeningsinspannings-EKG (of strestoets) maak van die fisiologiese effekte van oefening gebruik om ’n hemodinamiese milieu te skep waartydens ten minste ’n gedeelte van die ventrikulêre wand hipoksies word. Tydens oefening vind daar ’n toename in die slagvolume van die hart en die kardiaale omset sowel as perifere

vasodilatasie plaas. Wanneer die graad van aterosklerotiese vernouing van die koronêre arteries voldoende is, sal die “relatiewe” hipoksie wat deur oefening in die ventrikulêre wand ontstaan, die diagnostiese veranderinge op die EKG veroorsaak. ’n Groot persentasie van strestoetse is vals-positief of vals-negatief.

Die oefeninginspannings-EKG is vir doeleindes van die studie aangewend om:

- die vermoede van moontlike onderliggende koronêre arteriesiekte te bevestig;
- isgemiese pasiënte is van die normale kontrole gevalle onderskei;
- ’n positiewe stres toets is ’n vereiste vir die seleksie van pasiënte wie koronêre arteriografie sou ondergaan;
- die pols en bloeddrukreaksie tydens oefening is gebruik om die diagnostiese indrukke in verband met oefeningskapasiteit, teikenharttempo’s en hipertensie te bevestig.

Die uitsluitingskriteria vir die oefeninginspannings-EKG is as volg:

- kongestiewe hartversaking;
- erger of swak beheerde hipertensie;
- miokardiale infarksie gedurende die vorige drie maande;
- crescendo of onstabiele angina pectoris;
- teenwoordigheid van ernstige EKG-afwykings soos uitgesproke STJ-segment afskuiwing of opskuiwing;
- disritmieë soos ventrikulêre tagikardie, veelvuldige ventrikulêre ektopiese slae, R op T fenomeen, atriale takigardie, atriale fladder of atriale fibrillasie;
- die gebruik van middels soos beta-blokkers wat uitgesproke bradidisritmieë veroorsaak sodat die teiken harttempo moeilik bereikbaar was;
- digitalis wat kenmerkende ST-segment afskuiwing of “sagging”, verminderde T-golf amplitude, toename in die U-golf amplitude, verkorte QT-interval of ’n kombinasie van al die effekte mag veroorsaak;
- digitalis toksisiteit is gekenmerk deur een of meer van die volgende:
 - ventrikulêre ekstrasistole, gekoppelde ventrikulêre ektopiese slae, multifokale ventrikulêre ekstrasistole, nodale tagikardie, sinus bradidisritmieë, atriale tagikardie met atrio-ventrikulêre blok, eerste graadse hartblok; Mobitz tipe I of tweede graadse hartblok (Wenckebach se fenomeen); derde graadse atrioventrikulêre blok; multifokale atriale ektopie; ventrikulêre tagikardie,

atriale fladder, atriale fibrillasie, sino-atriale blok, sinus arres, en/of ventrikulêre fibrillasie;

diuretikums of kalmeermiddels wat 'n vals positiewe toets mag gee;

kinidien wat lae amplitude T-golwe of T-golf omkering, ST-segment depressie, verlenging van die QT-interval, toename in die amplitude van die U-golf, verlenging of keping van P-golwe veroorsaak;

fenotiasiedes en trisikliese antidepressiewe middels wat soortgelyke veranderinge as kinidien op die EKG mag veroorsaak;

lignokaïen wat in toksiese doserings sinus tagikardie, sinus arres of atrioventrikulêre blok mag veroorsaak;

meksiliteen waarvan die nuwe-effekte soortgelyk aan lignokaïen is;

aprendien, tokoïenamied en lidoflasien wat ook dieselfde effekte as lignokaïen gehad het; lidoflasien mag erge ventrikulêre disritmieë per geleentheid veroorsaak;

difenielhidantoïen mag die PR-interval verleng en die QT-interval verminder; intraveneuse toediening van die middel tesame met ernstige miokardiale siekte mag disritmieë, AV-blok, asistolie of ventrikulêre fibrillasie veroorsaak;

prokaïenamied en disopiramied in terapeutiese doserings het min of geen effekte op die EKG, en in toksiese doserings stem dit ooreen met dié van kinidien;

verapamil is 'n kalsiumkanaalblokker wat deur sy effek op die AV-node die PR-interval verleng. Hierdie effek is additief met die betablokkeermiddels en mag katastrofiese bradidisritmieë veroorsaak;

amiodaroon wat die QT-interval verleng en die amplitude van die U-golf vermeerder;

elektrolietstoornisse waarvan die vernaamste hiperkalemie is, maar hipokalemie, hiperkalsemie, hipokalsemie, hipermagnesemie en hipomagnesemie is ook belangrik.

Hipotireose, subaragnoïdale bloedinge en perikarditis veroorsaak ook abnormaliteite op die EKG wat goed gedokumenteer is.

Bestaande ernstige abnormaliteite op die rustende EKG mag die interpretasie van die oefeninginspannings-EKG bemoeilik.

Voorsorgmaatreëls

Spesiale voorsorgmaatreëls is op die effektiewe toepassing van kardiopulmonale resussitasie gefokus;

Resussitasie apparaat soos laringoskoop met lemme, drie verskillende groottes lugweë, suurstof, ambussak, afsuigapparaat, defibrillator in werkende toestand, is nie net beskikbaar nie, maar gereeld nagesien;

'n noodblad met toepaslike middels soos lignokaiën, prokaiënamied, NaHCO_3 4,2%, adrenalien, isoprenalien, dobutamien, atropien, gliserielnitraat tablette, verapamil, spuite, naalde, intraveneuse (IV) toedienstelle en plastiese naalde, IV vog soos normale soutoplossing, 5% dextrose in water, maintelyte en plasma is voortdurend beskikbaar;

'n Ondersteunende noodspan en die kardiopulmonale intensiewe sorgteenheid is voortdurend op bystand.

Volledige inligting in verband met die doel en moontlike effekte van die oefeningsinspanningsprosedure, die meganismes en noodstop van die trapmeul is skriftelik en verbaal aan alle pasiënte en vrywilligers beskikbaar gestel.

Tyd is ingeruim om vooraf op die trapmeul “te oefen” om te loop en te draf.

Alle persone moes 'n ingeligte toestemmingsdokument onderteken. 'n Goedingeligte persoon verseker optimale pasiënte samewerking en dit verbeter die kans op 'n suksesvolle toets. Alle persone is ook vooraf ingelig in verband met die ontwikkeling en betekenis van angina of klaudikasiëpyn tydens oefening. Goeie kommunikasie is te alle tye gehandhaaf en goeie oogkontak is tydens oefening en in die herstelfase behou.

Alle medisynes was 48-uur voor die prosedure gestaak vir dieselfde redes wat elders bespreek is. Antihipertensiewe middels is geleidelik verminder oor 'n tydperk van 7 – 14 dae met sorgvuldige monitering van die pasiënt.

Geen swaar oefening, swaar maaltye, rook of ander stres is toegelaat 2 ure voor die prosedure nie.

Die metodiek

Die staande lengte is tot die naaste millimeter, (sonder skoene) met 'n standaard Martin-tipe antropometer bepaal. Die liggaamsmassa is voor die toets op 'n hefboom-momentbalansweegskaal (Seca Suid-Afrika) tot die naaste 100 g bepaal.

Persone is in ligte oefeningsdrag geklee. Die hefboom en weegskaal is voor en na afloop van die studie gekalibreer.

Die persentasie liggaamsvet is deur middel van die formules van Durmin en Rahaman asook dié van Siri bepaal. 'n Harpenden stadiometer is gebruik om die biseps, triseps subscapulêre en supra-iliaca velvoudiktes te bepaal.

Die geforseerde ekspiratoriese volume (FEV₁) en vitale kapasiteit is met behulp van 'n Godart Expirograph (Suid-Afrika) bepaal. Kriteria soos uiteengesit deur die WGO is gebruik.

Vóór die oefeninginspannings-EKG was die pasiënt en sy lêer nagegaan en die kliniese diagnose, rustende EKG en al die ander ondersoeke gekontroleer. Die toestemming wat die persoon moes teken is geverifieer.

Die ergometriese prosedure

'n Mijnhardt outomatiese trapmeul, Tipe T M Amsterdam, Holland is gebruik. Die trapmeul is verkies bo 'n fietsergometer, aangesien alle deelnemers kon loop. In die swart kultuur was fietsry vir vrouens destyds taboe.

'n Gegradeerde oefeninginspanningsprosedure met opeenvolgende onderbroke tussenposes van drie minute, volgens Bruce se protokol is gebruik. Stadia van spoed en gradiënt is as volg:

Stadia	Duur van stadium (min)	Totale duur sedert aanvang (min)	Spoed km/h	Helling in grade	Fisiese aktiwiteit van gelykstaande intensiteit
I	3	3	2,7	10	Gemaklik loop
II	3	6	4	12	Vinnige loop
III	3	9	5,5	14	Gemaklike draf
IV	3	12	6,8	16	Vinnige draf
V	3	15	8	18	Hardloop
VI	3	18	8,8	20	Hoë intensiteit oefening soos muurbal of sokker

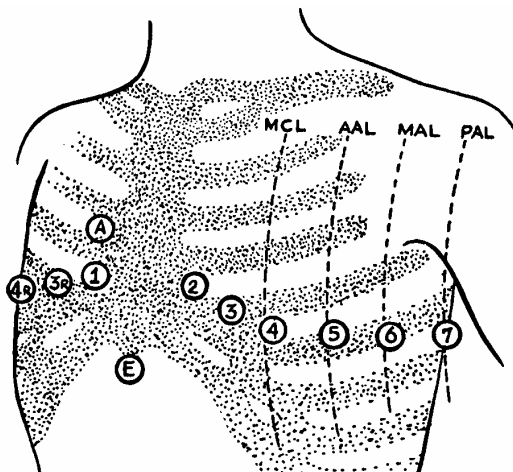
Die trapmeul is gestandardiseer en die spoed ± 2 km/h en hellingshoek ± 2 grade was voor en na afloop van die studie bevestig.

In die oefeningslokaal het die temperatuur tussen 21° Celsius en 23° Celsius, en die relatiewe humiditeit tussen 50% en 55% en die atmosferiese druk tussen 650 en 660 mmHg gewissel. Die bepaling is deur die weerkantoor in Pretoria geverifieer.

Twaalf afleidings EKG-opnames is met óf 'n Hellige Multiscriptor AK33 (Lübeck, Duitsland) óf 'n Marquitt-sisteem opgeneem. Ledemaat afleidings is by die aansluiting tussen die ekstremitate en die borskas en abdomen bevestig, met

wegdoenbare silwer-chloriedelektrodes. Die vel is vooraf deeglik voorberei om goeie kontak tussen die borskaswand/ledemaat afleidings en die elektrodes te bewerkstellig: reiniging met seepwater oplossing; afskeer van oortollige hare indien nodig (mans); afdep met 'n alkohol oplossing om enige vetterigheid of sebum te verwyder. Hierna is die vel effens grof geskuur met behulp van fyn sandpapier of 'n sandsteen op die plekke waar elektrodes geplaas is. Die plasing van die prekordiale elektrodes was as volg: V_1 was net regs van die sternum in die vierde interkostale ruimte geplaas; V_2 was net links van die sternum weer eens in die vierde interkostale ruimte geplaas; V_4 was geleë op die punt waar die midklavikulêre lyn L, die vyfde interkostale ruimte ontmoet; V_3 was dan presies halfpad tussen V_2 en V_4 geplaas. Punte 5 en 6 was op dieselfde horisontale vlak as V_4 , en onderskeidelik op die anterior aksillêre en mid-aksillêre lyne geplaas (Afbeelding Add.2-1). 'n Gaas lyfkous is aangetrek om die elektrodes te bevestig; groot hangende borste in sommige dames, is bevestig met verbande of 'n addisionele kledingstuk. Die lyfkous het verseker dat elektrodes nie tydens die oefenproses of as gevolg van oormatige sweet sou losraak nie.

Afbeelding Add.2-1: Die prekordiale punte waar die borskasafleiding geplaas word.



Prekordiale punte waar die borskas afleidings geplaas is.

*MCL = midklavikulêre lyn links
AAL = anterior aksillêre lyn links
MAL = midaksillêre lyn links
PAL = posterior aksillêre lyn links
(Skets volgens Marriot: Practical
Electrocardiography)*

'n Gemodifiseerde V_5 is aangebring vir monitering doeleindes, en vir die opname van V_4R . Die EKG en harttempo is voortdurend op 'n *Datascope M/D2J*-ossiloskoop vertoon; die harttempo is met 'n digitale tagesometer gemoniteer. 'n Addisionele V_5 strook (of V_4R), is op aanvraag deur die apparaat geproduseer .

Na afloop van die strestoets het elke pasiënt sy eie EKG onderteken. 'n Afdruk van die L duim is aanvaarbaar as die pasiënt nie kon skryf nie, en 'n getuie het dit mede-onderteken. Al die gegewens is ook apart in getabuleerde vorm in 'n strestoets boek gedokumenteer.

Die EKG is opgeneem in die liggende posisie, daarna in die staande posisie en ook met hiperventilasie en volle ekspirasie. Die kwaliteit van die EKG is voortdurend gekontroleer.

Die massa van die pasiënt is op die beheerpaneel van die trapmeul ingesleutel. Die helling en die spoed van die trapmeul is per hand ingestel. Die arbeid wat die pasiënt verrig het is telkens op die beheerpaneel vertoon en die inligting is weer op die EKG-strook oorgedra.

Tydens oefening is 'n 12-afleidings EKG-opname, na afloop van elke 3e minuut (= voltooiing van elke arbeidslas) opgeneem. Die bloeddruk en polstempo is ook in elke geval bepaal en op die EKG-strook geskryf. Oefening is onmiddellik getermineer indien enige abnormaliteit op die EKG of kliniese simptome ontwikkel het OF as minstens 85 - 90% van ouderdomsafhanklike teiken harttempo bereik is.

Loock et al het deur middel van 'n liniêre regressie vergelyking met ouderdom as 'n onafhanklike veranderlike en maksimum harttempo as afhanklike veranderlike, teiken harttempo's vir stedelike swart mans en vroue ontwikkel. 'n BMDPIR-rekenaarprogram is vir die doel gebruik.

Tabel II-2: Gegradeerde oefening-inspannings teiken harttempo's vir stedelike swart mans en vrouens.

Stresvlak		Ouderdom in jare									
		20	25	30	35	40	45	50	55	60	65
	MANS										
90%	Sub-maksimale oefeningstoets	177	173	169	165	161	157	153	149	145	140
100%	Maksimale oefening inspanningstoets	197	192	188	183	178	174	170	165	161	156
	VROUENS										
90%	Sub-maksimale oefeningstoets	171	168	166	163	160	157	155	152	149	147
100%	Maksimale oefening inspanningstoets	190	187	184	181	177	174	172	168	165	163

In Tabel II-2 word maksimum oefening-inspanning harttempo's gerapporteer as 'n funksie van ouderdom en geslag getoon.

Na afloop van die oefening en met die aanvang van die herstelfase, is al die observasies, insluitend die EKG-opname, pols en bloeddruk (soos elders beskryf) tydens die eerste, vierde en tiende minuut herhaal. Die fisiese ondersoek van die hart is ook herhaal om enige nuwe tekens te dokumenteer.

Indien 'n pasiënt kludikasiepyn tydens oefening ontwikkel het, is die bloeddruk onmiddellik aan die been bepaal. Die presiese tyd wanneer die pasiënt/vrywilliger pyn gerapporteer, of simptome ontwikkel het, is ook op die oefeninginspannings-EKG aangeteken.

Uitgeasemde gas, wat tydens die hardloop op die trapmeul versamel is, is gebruik om suurstof verbruik tydens oefening te bepaal.

Die indikasies vir die premature staking van die oefeninginspannings-EKG is as volg:

Ontwikkeling van abnormaliteite soos pasiënte probleme of apparaatprobleme is as volg:

“Die pasiënt versoek dit” of hy sê hy voel asof hy “genoeg gehad het”; oormatige uitputting; oormatige dispnee; duiseligheid; bleekheid, gepaard met oormatige sweet en uitputting; 'n daling in die bloeddruk en of polstempo met toenemende arbeidslaste.

Die ontwikkeling van disritmieë soos veelvuldige ventrikulêre ektopiese slae; multifokale ventrikulêre ektopiese slae; ventrikulêre tagikardie; atriale fladder; atriale fibrillasie; R op T fenomeen was 'n duidelike indikatie om oefening te terminer.

Ander simptome van isemie is toenemende angina-pyn; toenemende STJ-segment opskuiwing of afskuiwing; klaukisasie pyn.

Foutiewe apparaat is moniteringsstelsel foute; defibrillator defek; trapmeul defek en EKG-masjien wat faal, ens.

Indien 85-90% van die teken hartspoed bereik is, is die oefening gestaak.

Die interpretasie van die EKG-inspanningsoefening is volgens die Minnesota Kode gekoppel aan 'n graderingstelsel en kliniese modifiseerders

MINNESOTA KODE VIR OPNAMES NA OEFENINGINSpannings-EKG ST-segmente na oefening

Kode	Beskrywing
11-1	Verandering van geen gekodeerde ST-item tydens rus na STJ-afskuiwing ≥ 2 mm tesame met die ST-segment horisontaal of met 'n afwaartse helling, na oefening.
11-2	Verandering van geen gekodeerde ST-item tydens rus, na STJ-afskuiwing ≥ 1 mm maar kleiner as 2 mm, tesame met ST-segment horisontaal of met 'n afwaartse helling, na oefening.
11-3	Verandering van geen gekodeerde ST-item tydens rus, na oefening. Geen STJ-afskuiwing soveel as 0,5 mm, maar ST-segment met 'n afwaartse helling of T-golf nadir $\geq 0,5$ mm en onderkant die PR basislyn na oefening.
11-4	Verandering van geen gekodeerde ST-item tydens rus, na STJ-afskuiwing ≥ 1 mm en ST-segment met 'n opwaartse helling of U-vormig na oefening.
11-5	Verandering van een gekodeerde ST-item, tydens rus, na 'n numeries laer ST-item, na oefening, (bv 4-3 tydens rus na tipe 4-1 na oefening), dit wil sê ST-segment afskuiwing wat toeneem na oefening.
11-6	Verandering van een gekodeerde ST-item, tydens rus, na 'n numeries hoër ST-item na oefening (bv 4-3 na 4-4), dit wil sê bv geen afskuiwing tot U-vormige afskuiwing.
11-7	Geen verandering van rustende gekodeerde ST-item bv (4-2 tydens rus en 4-2 na oefening).
11-8	Geen verandering van 'n gekodeerde ST-item na rus na <i>geen rapporteerbare ST-item na oefening</i> .
11-9	ST-segment afskuiwing bevraagteken vanweë tegniese kwaliteit.

T-items na oefening

Kode	Beskrywing
12-1	Verandering vanaf geen gekodeerde T-item tydens rus, na T-amplitude negatief, 5 mm of meer, mits R-amplitude $\geq 5,0$ mm na oefening was.
12-2	Verandering vanaf geen gekodeerde T-item tydens rus na T-amplitude negatief of difasies (positief-negatief of negatief-positief tipe) minstens 1mm maar nie soveel as 5mm mits QRS-komplekse oorwegend positief was (of R-amplitude $\geq 5,0$ mm)
12-3	Verandering vanaf geen gekodeerde T-item tydens rus na T-amplitude zero (plat) of negatief of difasies (negatief-positief tipe alleen) met minder as 1,0 mm negatiewe fase, mits R-amplitude $\geq 0,5$ mm was.
12-4	Verandering van een gekodeerde T-item tydens rus, net na 'n numeries laer T-item na oefening (bv. 5-3 tot 5-1) dit wil sê T-golf-item neem toe na oefening.
12-5	Verandering van een gekodeerde T-item tydens rus na 'n numeries hoër T-item, na oefening (bv. 5-2 tot 5-3).
12-6	Geen verandering vanaf rustende gekodeerde T-item (bv. 5-1 tot 5-1).
12-7	Verandering van een gekodeerde T-item tydens rus na geen rapporteerbare T-item na oefening.
12-8	T-golf item na oefening bevraagteken weens tegniese kwaliteit.

AV-Geleiding, na oefening

Kode	Kriteria
13-1	Verandering vanaf geen gekodeerde AV-geleidingsitem tydens rus, na volledige (derde graadse) AV-blok na oefening.
13-2	Verandering vanaf geen gekodeerde AV-geleidingsitem tydens rus, na gedeeltelike (tweede graadse) AV-blok na oefening.
13-3	Verandering vanaf geen gekodeerde AV-geleidingsitem tydens rus, na PR-interval 0,22 sekondes of meer na oefening.
13-4	Verandering vanaf geen gekodeerde AV-geleidingsitem tydens rus, na versnelde geleidingstipe Wolff-Parkinson-White-Patroon.
13-5	Verandering van een gekodeerde AV-geleidingsitem tydens rus (bv. eerste graadse na tweede graadse) hartblok na oefening (6-3 na 6-2).
13-6	Geen verandering vanaf rustende gekodeerde AV-geleidingsitem nie.
13-7	Verandering van enige AV-geleidingsitem tydens rus na geen AV-geleidingsitem na oefening.

Ventrikulêre geleiding na oefening

Kode	Beskrywing
14-1	Verandering van geen gekodeerde ventrikulêre geleidingsstoornis tydens rus na volledige linker bondeltak-blok (LBTB kode 7-1-1) na oefening.
14-2	Verandering van geen gekodeerde ventrikulêre geleidingsstoornis tydens rus na volledige regter bondeltakblok (RBTB kode 7-2-1) na oefening.
14-3	Verandering van geen gekodeerde ventrikulêre geleidingsstoornis tydens rus na onvolledige regter bondeltak blok (7-3) na oefening.
14-4	Verandering van geen gekodeerde ventrikulêre geleidingsstoornis tydens rus na intraventrikulêre blok (kode 7-4) na oefening.
14-5	Verandering van een gekodeerde ventrikulêre geleidingsstoornis tydens rus na 'n ander ventrikulêre geleidingsstoornis na oefening (7-1 tot 7-8).
14-6	Geen verandering van gekodeerde ventrikulêre geleidingsstoornis tydens rus.
14-7	Verandering van enige ventrikulêre geleidingsitem (7-2 tot 7-0) na geen ventrikulêre geleidingsitem na oefening.

Disritmieë na oefening

Kode	Beskrywing
15-1	Verandering van geen gekodeerde disritmie tydens rus na enige aanmeldbare disritmieë na oefening.
15-2	Verandering van geen gekodeerde disritmie tydens rus na 'n ander disritmie na oefening.
15-3	Geen verandering van gekodeerde rustende disritmie.
15-4	Verandering van 'n disritmie tydens rus na 'n disritmie na oefening

Allerlei items na oefening

Kode	Beskrywing
16-1	Verandering van geen gekodeerde ST-segment opskuiwing tydens rus na ST-segment opskuiwing ≥ 1 mm na oefening.
16-2	Geen verandering van gekodeerde ST-segment opskuiwing tydens rus.
16-3	Verandering van gekodeerde ST-segment opskuiwing tydens rus na geen aanmeldbare ST-segment opskuiwing na oefening.

Handelswyses betreffende na-oefeningskodering

Alle reëls soos bespreek ten opsigte van STJ-aansluitings en segment evaluasie wat vir rustende opnames toegepas is, het ook na oefeninginspannings-EKG gegeld.

Tensy anders gespesifiseer, is die kodes getabuleer vir die maksimum bevinding in enige afleiding van die na oefeninginspannings-EKG.

Verbygaande geleidingsdefekte en disritmieë is as sodanig gekodeer.

Sinus disritmieë, sinus tagikardie (8-7) asook sinus bradikardie (8-8) is in die na-oefeningskodering uitgesluit. Die ander items van kode, naamlik 8-2 tot 8-6, dit wil sê ventrikulêre fibrillasie tagikardie, atriale fibrillasie, atriale fladdering, supraventrikulêre disritmieë, SA-arres en blok asook AV-dissosiasie is ingesluit.

Die graderingstelsel wat gebruik is om verdere duidelikheid aan die interpretasie van oefeninginspannings-EKG te verleen, volgens Selzer *et al.* is van I tot V gegradeer, en is as volg:

I. 'n Normale Elektrokardiografiese reaksie (negatiewe toets) was ondersteun deur een of meer van die volgende:

geen STJ-segment verandering by naby maksimum harttempo; of
aansluiting depressie met vinnig stygende ST-segment helling; of
die ontwikkeling van geïsoleerde T-golf omkering sonder ST-segment verplasing; of

enkele ektopiese ventrikulêre slae veral wanneer die harttempo 130 slae per minuut oorskry het; of

die verskyning van atriale disritmieë; of

die ontwikkeling van 'n RBTB-patroon op die EKG-grafiek.

II. Oninterpreteerbare oefening inspanningsreaksie is gekenmerk aan een of meer van die volgende kriteria:

'n Onvermoë om minstens 85% van die ouderdomsvoorspelde maksimumharttempo te bereik tesame met die afwesigheid van isgemiese STJ-segment verandering (MK 11-7, 11-8, 11-9), in 'n goed gemotiveerde pasiënt; of

die teenwoordigheid van basislyn steurings op die EKG wat 'n vals positiewe resultaat tydens oefening of die maskering van moontlike STJ-segment verandering veroorsaak het. Dit het elektrokardiografiese tekens van linker ventrikulêre hipertrofie (MK 3-1), LBTB (MK 7-1-1), WPW –sindroom (MK 6-4-1) mitralisklepprolaps met rustende of hiperventilasie-geïndusseerde STT-verandering, ST-segment en T-golf verandering wat ontwikkel in die vóór oefening hiperventilasieperiode, of die wat deur middels soos digitalis veroorsaak word, ingesluit.

III. 'n Gering positiewe elektrokardiografiese reaksie (+) is gedefinieer as:

'n horisontale ST-segment afskuiwing tussen 1 - 1,5 mm (0,1 - 0,15 mV); en/of aansluitingsdepressie met 'n stadig stygende ST-helling wat afskui $\geq 1,5$ mm, 80 msek na die J-punt (MK 4-1-2, 11-2).

IV. 'n Matige positiewe elektrokardiografiese reaksie (++) is gekenmerk deur een of meer van die volgende:

Horisontale ST-depressie, tussen 1,5 en 2,5 mm (0,15 - 0,25 mV) (MK 4-1, 11-2); en/of aansluitings STJ-segment depressie $\geq 2,5$ mm, 80 msek na die J-punt, met 'n stadig opstygende helling (MK 4-1, 11-2); en/of

afskuiwing van die ST-segment met 'n afdalende helling en J-punt depressie tussen 1-2 mm (MK 4-1, 11-2); en/of

herhalende ventrikulêre ekstrasistole in 15-20% van QRS-komplekse binne 'n voorgeskrewe tydsinterval en veral as dit tesame met 'n relatiewe lae harttempo, en in assosiasie met isgemiese ST-segment abnormaliteite verskyn (MK 15-1, 8-1-2).

V. Sterk positiewe elektrokardiografiese respons (+++) is gedefinieer as:

ST-segment afskuiwing met J-punt afskuiwing van meer as 2 mm en 'n afwaartse helling (MK 4-1, 11-1); en/of

ST-segment afskuiwing horisontaal of afwaarts verplaas $\geq 2,5$ mm (MK 4-1, 11-1); en/of

ST-segment horisontaal of met afwaartse helling, gedurende die eerste stadium van oefening, wat persister vir meer as 8 minute in die herstelfase; en/of

komplekse ventrikulêre ektopie, insluitend multiforme ventrikulêre ektopiese slae, en/of salvo's ventrikulêre tagikardie of ventrikulêre fibrillasie (MK 8-2-3, 15-1).

DIE KLINIESE MODIFISEERDERS

Voorsiening was gemaak vir die toepassing van positiewe of negatiewe kliniese modifiseerders.

Die positiewe modifiseerders was as volg:

Hipotensie of 'n betekenisvolle daling in die bloeddruk tydens matige oefening wat met isgemiese STJ-segment veranderinge op EKG gepaard gegaan het, is 'n sterk modifiseerder wat dikwels dui op erge koronêre hartsiekte. ^(17,18)

'n Geskiedenis van klassieke angina pectoris, het so 'n persoon in 'n hoë risiko kategorie geplaas om koronêre hartsiekte te ontwikkel.

Die ontwikkeling van erge klassieke angina pectoris, tesame met isgemiese STJ-segment veranderinge, tydens oefening.

Die ontwikkeling van ontoepaslike dispnee, ataktiese gang en lighoofdigheid.

Die teenwoordigheid van risikofaktore soos rokery, hipercholesterolemie en hipotensie, was almal swak positiewe modifiseerders.

Die teenwoordigheid van 'n positiewe modifiseerder, veral die eerste drie, het die waarskynlikheid vir 'n ware positiewe toets vermeerder.

Die negatiewe modifiseerders:

Die teenwoordigheid van linker ventrikulêre hipertrofie, of gebruik van digitalis, het die waarskynlikheid vir 'n vals positiewe toets verhoog.

'n Persoon wat deel van 'n groep was waarin die voorkomssyfer van koronêre hartsiekte laag was. Dié sulkes was bv jong simptomeelose indiwidue, sonder risikofaktore gewees.

Die teenwoordigheid van 'n negatiewe modifiseerder sou die waarskynlikheid vir 'n valse positiewe toets vermeerder en 'n negatiewe toets as 'n ware negatiewe oefeningsinspannings EKG bevestig.

ADDENDUM 3



FAKULTEIT GENEESKUNDE

**Protokol van Fakulteitsnavorsingsprojek:
Isgemiese hartsiekte by swart mense**



Naam												Datum			
Studie Nummer				Identiteitsnommer								Studie			

DEMOGRAFIESE INLIGTING

Ouderdom 6

Geslag

Manlik = 1

Vroulik = 2

7

Huwelikstaat

Getroud = 1

Ongetroud = 2

Geskei = 3

Vervreem = 4

Weduwee/Wewenaar = 5

Tradisionele troue = 6

8

Etniese Groep

1. Tswana

2. N Sotho = Pedi

3. S Sotho = Basotho

4. Zulu

5. Xhosa

6. Swazi

7. Ndebele

8. Venda

9. Shangaan Tsonga

10. Ander

9

Woonagtig tans:

Stedelik = 1

Landelik = 2

Bophuthatswana = 3

Gazankulu = 4

Venda = 5

Shangaan-Tsonga = 6

Kwandabele = 7

Lebowa = 8

Botswana = 9

Ander = 0

10

Was u voorheen woonagtig in 'n ander gebied –

Ja/Nee

Tydperk woonagtig by huidige adres (jare) 12

1. Meld geboorteplek _____
(Voorheen)

2. Vorige adresse met datums _____

SOSIO-EKONOMIESE DATA

Skoolonderrig

- Geen = 1
- Laerskool = 2 13
- St VI = 3
- St VIII = 4
- Matriek = 5
- Universiteit = 6
- Tersiëre onderrig = 7
- Ander = 8

Inkomste / jaar (R/annum) 18

Beroep _____

Werkgewer _____

Beroepsgradering

- 19
- Administratief/onafhanklik/Professioneel } = 1
- Ondergeskikte professioneel/Onafhanklike handelaar } = 2 Professioneel
- Ondergeskikte Handelaar } = 3
- Geskoolde ambagswerker } = 4 Witboordjiewerkers
- Semi-geskoolde ambagswerker } = 5
- Ongeskoolde hande arbeide } = 6 Bloukraagwerkers
- Pensioenaris } = 7
- Huisvrou } = 8 Informele sektor
- Ander (meld) } = 9

Aantal diensjare 21

Werkloos

- Nee = 0
- Ja = 1

Kerk (Spesifiseer): _____

FAMILIEGESKIEDENIS

- 0 = Geen
- 1 = Eersterangorde famielielede
- 2 = Tweedegraadse famielielede
- 3 = Derdegraadse famielielede

- Diabetes Mellitus 23
- Hipertensie 24
- Serebrovaskulêre siekte 25
- Hartsiekte (KHS, miokard infark) 26
- Infeksiesiektes 28
- Geweld 29
- Niersiektes 30
- Hoë ouderdom 31
- Ander Hartsiekte, bv. rumatiekkoords, kardiomiopatie, TB-perikarditis, sifilitiese hartsiekte 32

Persoonlike Siektegeskiedenis

- 0 = Geen
- 1 = Ja, ouderdom 1-14
- 2 = Ja, ouderdom 15-24
- 3 = Ja, ouderdom 25-44
- 4 = Ja, ouderdom 45-60
- 5 = Ja, oor die ouderdom van 60
- 6 = Ja, maar ouderdom onbekend

Infeksiesiektes	<input type="checkbox"/>	33
Geweld	<input type="checkbox"/>	34
Rumatiekkoors	<input type="checkbox"/>	35
Diabetes Mellitus	<input type="checkbox"/>	36
Serebrovaskulêre siekte	<input type="checkbox"/>	37
Hipertensie	<input type="checkbox"/>	38
Jig	<input type="checkbox"/>	39
Perifere vaskulêre siekte	<input type="checkbox"/>	40
Lewersiektes	<input type="checkbox"/>	41
Galblaas-siekte	<input type="checkbox"/>	42
Maag ulkus/Dispepsie	<input type="checkbox"/>	43
Tiroïedsiekte	<input type="checkbox"/>	44
Tuberkulose	<input type="checkbox"/>	45
Nierprobleme	<input type="checkbox"/>	46
Vorige chirurgie	<input type="checkbox"/>	47
Asma	<input type="checkbox"/>	48
Osteodegeneratiewe siekte/gewrigsiekte	<input type="checkbox"/>	49
Ander probleme (spesifiseer)	<input type="checkbox"/>	50

Kommentaar

Rookvraeboek

Het u ooit gerook? 51
 Nee = 0
 Ja = 1

Tydperk in jare 53

Het u die rookgewoonte laat vaar 54
 Nee = 0
 Ja = 1

Het u nooit-ooit gerook? 57
 Nee = 0
 Ja = 1

Wat rook u?
 Sigarette 58
 Pyp 59
 Snuif 60
 Sigare 61
 Nee = 0
 Ja = 1

Gm Tabak verbruik per dag 63

Eetgewoontes

Sien dieetvraelys

Vervoermetodes

Besit van 'n motorvoertuig 64
 Nee = 0
 Ja = 1

Fisiese aktiwiteitsvraeboog

Binne werksverband 65

1 = Lig (2 400 kcal_{th}/dag)

2 = Matig (2 400 – 3 200 kcal_{th}/dag)

3 = Gestrengde (3 200 kcal_{th}/dag)

Buite werksverband\ 66

1 = Lig

2 = Matig

3 = Gestrengde

Psigo-Sosiale Risikofaktore

Emosionele stremming 67

Nee = 0

Ja = 1

Persoonlikheidstipe 68

A = 1

B = 2

Curriculum Vitae 69

John Henryisme 70

Nee = 0

Ja = 1

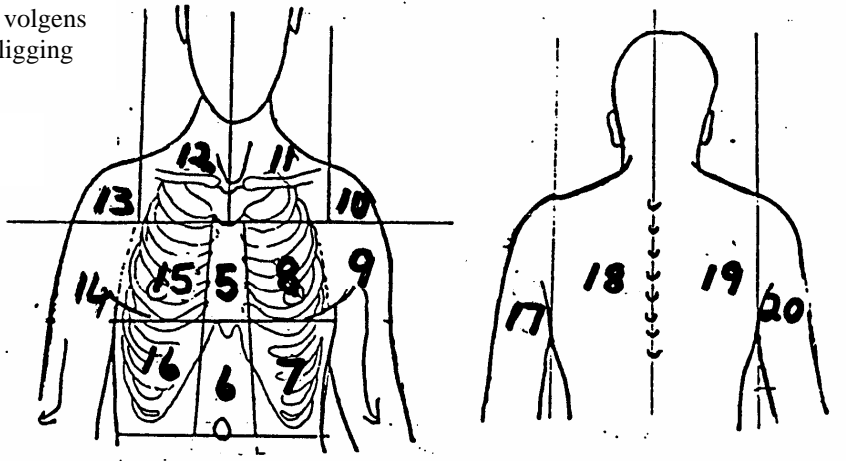
Kaart No 0 1 71, 72

Naam		Datum	
Studie Nommer	Identiteitsnommer	Studie	

BORSKASPYN VRAEBOOG

Borskaspyn volgens anatomiese ligging

5-20:



Anatomiese ligging	<input type="checkbox"/>	5
0 = Nee	<input type="checkbox"/>	6
1 = Ja	<input type="checkbox"/>	7
	<input type="checkbox"/>	8
	<input type="checkbox"/>	9
	<input type="checkbox"/>	10
	<input type="checkbox"/>	11
	<input type="checkbox"/>	12
	<input type="checkbox"/>	13
	<input type="checkbox"/>	14
	<input type="checkbox"/>	15
	<input type="checkbox"/>	16
	<input type="checkbox"/>	17
	<input type="checkbox"/>	18
	<input type="checkbox"/>	19
	<input type="checkbox"/>	20

Eienskappe van die Borskaspyn

Oefening	<input type="checkbox"/>	21
Rus	<input type="checkbox"/>	22
Nokturnaal	<input type="checkbox"/>	23
Blootstelling aan koue/temperatuur uiterstes	<input type="checkbox"/>	24
Emosionele stremming	<input type="checkbox"/>	25
Voedselinname	<input type="checkbox"/>	26
Ander (Spesifiseer)	<input type="checkbox"/>	27
0 = Nee		
1 = Ja		

Beskrywing van Borskaspyn

- | | | |
|---------------------------|--------------------------|----|
| Drukkend | <input type="checkbox"/> | 28 |
| Swaar | <input type="checkbox"/> | 29 |
| Beklemmend | <input type="checkbox"/> | 30 |
| Vergruisend | <input type="checkbox"/> | 31 |
| Brandend | <input type="checkbox"/> | 32 |
| Ander (Spesifiseer) _____ | <input type="checkbox"/> | 33 |
- 0 = Nee
1 = Ja

Duur van pyn

- | | | |
|-------------------------|--------------------------|----|
| 0 = Geen pyn | <input type="checkbox"/> | 34 |
| 1 = Minder as 10 minute | | |
| 2 = Meer as 10 minute | | |

Pynverligting

- | | | |
|-------------------------------------|--------------------------|----|
| 0 = Geen | <input type="checkbox"/> | 35 |
| 1 = Staak inspanning | | |
| 2 = Terapeuties bv. Angised/Disprin | | |

ROSE Borskaspynvraeboog (LSH) sien ook Addendum 1

Angina-diagnose

- | | | |
|---|--------------------------|---------------------|
| 0 = Nee | <input type="checkbox"/> | 36 |
| Vraag 1 antwoord Ja | } | Tipiese Anginapyn=1 |
| Vraag 2 en 3 antwoord Ja = 1 | | |
| Vraag 4 antwoord: Loop stadiger of stop | | |
| Vraag 5 antwoord pynverliggend | | |
| Vraag 6 antwoord 10 minute of minder | | |
| Vraag 7 antwoord: Substernaal (bo, middel of onder) | | |
| Vraag 7b antwoord L anterior borskaswand en L arm | | |

Angina-gradering

- | | | |
|-----------------------------|--------------------------|----|
| 0 = Afwesig | <input type="checkbox"/> | 37 |
| 1 = Graad I | | |
| 2 = Graad II | | |
| Vraag 3 antwoord Nee = Gr I | | |
| Vraag 3 antwoord Ja = Gr II | | |

Pyn van moontlike Miokardiale Infarkt

(Addendum I)

- | | | |
|----------------------------|--------------------------|----|
| 0 = Nee | <input type="checkbox"/> | 38 |
| 1 = Ja | | |
| Vraag 9 positiewe antwoord | | |

Geskiedkundige diagnose

- | | | |
|----------------------------|--------------------------|----|
| 0 = Afwesig | | |
| 1 = Teenwoordig | | |
| Chroniese stabiele angina | <input type="checkbox"/> | 39 |
| Prinzmetal se angina | <input type="checkbox"/> | 40 |
| Onstabiele angina | <input type="checkbox"/> | 41 |
| Vorige miokardiale infarkt | <input type="checkbox"/> | 42 |
| Post infarkt – angina | <input type="checkbox"/> | 43 |
| Ander diagnose | <input type="checkbox"/> | 44 |

Intermitterende klaudikasie van onderste ledemate (Addendum 1)

- | | | |
|---------|--------------------------|----|
| 0 = Nee | <input type="checkbox"/> | 45 |
| 1 = Ja | | |

Gradering van Klaudikasie (Addendum 1)

- | | | |
|--------------|--------------------------|----|
| 1 = Graad I | <input type="checkbox"/> | 46 |
| 2 = Graad II | | |

Dispneevraeboog (Addendum 1)

I-IV (NYHA)

47

ABDOMINALE ONDERSOEK

Gastro-intestinale Patologie

48

- 0 = Geen afwykings
- 1 = Hiatus Hernia
- 2 = Peptiese ulkus/dispepsie
- 3 = Aambeie
- 4 = Mondpatologie
- 5 = Rektale patologie
- 6 = Tasbare ingewande
- 7 = Pankreasafwykings
- 8 = Ander

Abdominale Wandpatologie

49

- 0 = Geen afwykings
- 1 = Tasbare lewer
- 2 = Galblaaspatologie
- 3 = Nierafwykings
- 4 = Milt afwykings
- 5 = Ungunale kliere
- 6 = Herniae
- 7 = Gedilateerde abdominale venes
- 8 = Vog in die abdomen
- 9 = Ander afwykings (Spesifiseer)

Aorta

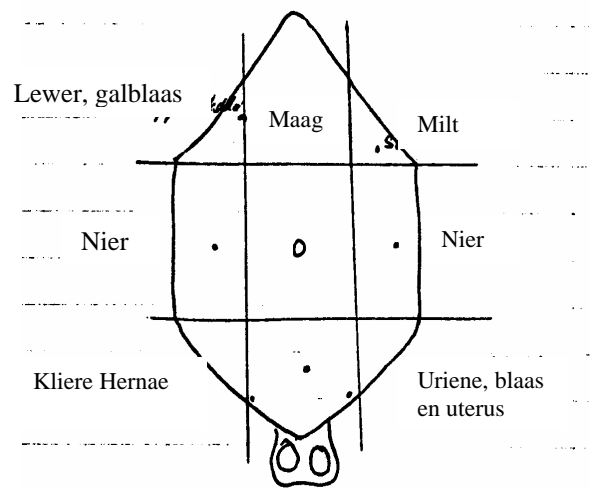
50

- 0 = Geen afwykings
- 1 = Aneurisme
- 2 = Bruit spesifiseer
- 3 = Ander vasculêre afwykings

Urogenitale Patologie

51

- 0 = Geen afwykings
- 1 = Uterus en/of adneksale patologie
- 2 = Cervix en vaginale afwykings
- 3 = Penis en skrotum afwykings
- 4 = Blaaspatologie/sistitits
- 5 = Calculus
- 6 = Urogenitale tumore
- 7 = Tasbare niere
- 8 = Prostaatafwykings
- 9 = Ander afwykings (spesifiseer)



Kaart No

0 2 71, 72

Naam	Datum
<input type="text"/>	<input type="text"/>

Studie Nummer	Identiteitsnommer	Studie
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

DIE FISIESE ONDERSOEK

HARE 5
 0 = Normale volgroei
 1 = Teruglopende haarlyn
 2 = Teruglopende haarlyn met bleskol
 3 = Bleskoepel

Oë
 Arcus Cornealis 6
 0 = Afwesig
 1 = Teenwoordig

Xanthelasma 7
 0 = Afwesig
 1 = Teenwoordig

Pupille
 Bilateraal simmetriese reaksie op lig en akkommodasie
 Pupil afwykings
 Spesifiseer _____

FUNDOSKOPIE (Sien ook Addendum 4)

	R	L
Normaal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vermeerderde lig refleks	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vernoude Arteriole	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gekronkelde en onreelmatige arteriole	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
AV-afknakking	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mikro aneurisme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bloedings (puntvorming; kladvorming, vlam)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eksudate (hard/sag)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Silverdraadvoorkoms	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Koperdraadvoorkoms	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Papiledeem	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diskus afwykings	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lens Opasiteit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ander	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Aterosklerotiese veranderinge 0-4 8
 (KWB klassifikasie)

Sien Addendum 4 vir klassifikasie

NEK

Veneuse stuwung in die regop posisie

Afwesig
 Teenwoordig
 Ander – spesifiseer)

Sentimeters

BORSKAS EN RESPIRATORIESE STELSELAFWYKING

Asemhalingspoed

Vermeerderde PA deursnit Ja Nee

Diafragma bewegings verminder Ja Nee

		R	L	Lokaliseer abnormale bevindings
Beklopping	Resonant	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
	Dof	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Pynlike Borskaswand		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Asemhalingsklanke	Normaal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
	Brongiaal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
	Verminder	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
	Afwesig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Bykomstige asemhalingsklanke	Geen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
	Inspiratoriese rongi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
	Ekspiratoriese rongi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
	Inspiratoriese krepitasies	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
	Ekspiratoriese krepitasie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
	Ander afwykings (spesifiseer)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____

Diagnose: Spesifiseer _____

DIE HART

Betasting 9

Apikale impulse Linker Ventrikulêre Hipertrofie

Aard 0 = Afwesig

Normaal 1 = Teenwoordig

Kragtig

Nie gevoel

Lokalisasie

Binne die midklavikulêre ruimte

Buite die midklavikulêre ruimte

Interkostale ruimte (IKR)

IKR 3 IKR 4 IKR 5 IKR 6 IKR 7

Trillings

Geen

Aorta, sistolies

Apikaal, sistolies

Pulmonaal, sistolies

Aorta, diastolies

Apikaal diastolies

Pulmonaal diastolies

Ander (spesifiseer)

Apikale Tempo

- 0 = Reelmatig
1 = Onreelmatig

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	12
--------------------------	--------------------------	--------------------------	----

Ritme

- Enkele premature slae 13
 Veelvuldige premature slae
 Atriale Fibrillasie
 Gallop kadens
 Ander afwykings (spesifiseer)

Hartklanke Normaal

- 0 = Nee
1 = Ja

<input type="checkbox"/>	14
--------------------------	----

Beskrywing van Hartklanke

- Verafgeleë
 Geaksentueerde A₂
 Geaksentueerde M₁
 Geaksentueerde P₂
 Geaksentueerde M₁ en P₂
 A₂ verminder of afwesig
 P₂ verminder
 Derde hartklank
 Vierde hartklank
 Ander (spesifiseer)

Beskrywing Patologiese Geruise

Sistolies

Apikaal

Graad 1-6 Aard en verspreiding

Mid prekordiaal

Pulmonaal

Aorta area

Sistolies

- 0=Afwesig
1=Teenwoordig

<input type="checkbox"/>	15
--------------------------	----

Diastolies

Apikaal

Aard Tydsverwantskap

Mid prekordiaal

Pulmonaal

Aorties

Diastolies

- 0=Afwesig
1=Teenwoordig

<input type="checkbox"/>	16
--------------------------	----

Kommentaar spesifiseer: _____

Beskryf letsel _____

Is dit 'n gekompliseerde letsel _____

ONSKULDIGE GERUISE

0 = Afwesig 1 = Teenwoordig

17

Spesifiseer: _____

ONDERSTE LEDEMATE

		R	L
Kleur	Normaal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Rubor teen swaarsteking	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Bleek	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Temperatuur	Normaal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Koud	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vel Elastisiteit	Normaal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Swak	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Uitgesette venes	Afwesig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Teenwoordig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Edeem	Afwesig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Teenwoordig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

PERIFERE ARTERIES

Kwaliteit van arteriële pulsasies 0 = Normaal 1 = Skleroties 2 = Verminder 3 = Nie tasbaar	A radialis	R <input type="checkbox"/>	L <input type="checkbox"/>
	Dorsalis Pedis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Tibialis post	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Oppervlakkige Temporale Arteries	<input type="checkbox"/>	
Besigtiging en Betasting 0 = Normaal 1 = Skleroties 2 = Kronkelend 3 = Sklerotis en kronkelend 4 = Ander	A Brachialis	<input type="checkbox"/>	
	A Radialis	<input type="checkbox"/>	
	Spesifiseer: _____		

BLOEDDRUK

		Sistoliese Bloeddruk (SBD)	Diastoliese Bloeddruk Fase 4 (DBD IV)	Diastoliese Bloeddruk Fase 5 (DBD V)	
Voor behandeling: L arm		<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	29
Na behandeling: 1 ^e besoek	R	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	30
	L	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
Na behandeling: 2 ^e besoek	R	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	47
	L	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
Na behandeling: 3 ^e besoek	R	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	56
	L	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	

VOORLOPIGE DIAGNOSTIESE INDRUKKE

0 = Afwesig

1 = Teenwoordig

- Geen kardiovaskulêre siekte waarby hipertensie ingesluit is 57
- Hipertensie 58
- Perifere Arteriosklerose 59
- Post miokardiale infarkt sonder angina 60
- Post miokardiale infarkt met angina 61
- Ongetwyfeld Angina Pectoris 62
- Waarskynlik Angina Pectoris 63
- Moontlike Angina Pectoris 64
- Moontlike atipiese Angina Pectoris 65
- Ander (Spesifiseer) _____ 66

KOMMENTAAR

Finale Diagnose _____

Etiologie _____

Onderliggende patologie _____

Funksionele nagevolge _____

Ander _____

Kaartno

0	3
---	---

 71,72

=====

Naam

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Datum

--	--	--	--	--	--

Studie Nommer

--	--	--	--

Identiteitsnommer

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Studie

--	--	--	--

RUSTENDE EKG-AFWYKINGS VOLGENS MINNESOTA KODE 1982
Sien Addendum 2

=====

Naam														Datum			
Studie Nommer				Identiteitsnommer								Studie					

OEFENINGINSPANNINGSTOETS (BRUCE PROTOKOL)

Arbeidslaste voltooi 5

Totale afstand afgelê (meters) 8

Totale duur van oefeninginspanning (minute) 10

Maksimum Hart tempo/ minuut 13

Vir EKG-afwykings na oefening sien Minnesota Kode 1982 (Addendum 2)

Bloeddruk	Sistoliese Bloeddruk	Diastoliese Bloeddruk Fase 4 vlak	Diastoliese Bloeddruk Fase 5 vlak	
Voor oefening (Regop posisie)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	22
1 Minuut na oefening (regop posisie)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	31

Sien ook Addendum 2 vir Minnesota Kode (1982) klassifikasie van oefeninginspannings-EKG

Naam														Datum			
Studie Nommer				Identiteitsnommer								Studie					

SPEZIALE ONDERSOEKE

Röntgenologiese beoordeling van die hart en aorta skaduwees
volgens lengte en massa.

Liggaamsmassa: _____

Liggaamslengte: _____

Ouderdom: _____

T₁ (in mm) Volgens WGO 6

T₂ (in mm) 9

Waargenome dwarsdeursnit van die hart (mm) 12

Voorspelde dwarsdeursnit van die hart (mm) 15

% Deviasie 17

A₁ (mm) 19

A₂ (mm) 21

Waargenome dwarsdeursnit van aortaskaduwee (mm) 23

Voorspelde dwarsdeursnit van aortaskaduwee (mm) 25

% Deviasie 27

Lengtedeursnit van die hart (L) 30

Breedtedeursnit van die hart (B) 33

Waargenome frontale oppervlakarea van hart 36
 Voorspelde frontale oppervlakarea van hart

% Deviasie 27

Naam

Datum

Studie Nommer Identiteitsnommer

Studie

EGGOKARDIOGRAFIE

Linker ventrikel (LV)
 Interne deursnit ES* 6
 ED** 8

LV-vorm 9
 0 = Normaal
 1 = Abnormaal

LVPW⁰⁰ – deursnit 11
 LVPW - beweging 12
 0 = Normaal
 1 = Abnormaal

IVS^{xx} – deursnit 14
 IVS - beweging 15
 0 = Normaal
 1 = Abnormaal

Funksie 18

Regter Ventrikel (RV)
 Anteriorwand deursnit (mm) 20
 Inwendige deursnit (mm) 21

Linker Atrium (LA) deursnit 24
 LA/Aorta-verhouding 26

Regter atrium 2D 27
 0 = normaal
 1 = abnormaal

Kleppe
 Mitralis M Mode amplitude 29
 Ejeksie fraksiehelling 30
 Ander 31
 0 = normal
 1 = abnormal (spesifiseer)

2D Lang As 33
 2D Breë As 35

Trikuspedalisklep 36
 Pulmonaleklep 37

ES* = Eindsistolie
 ED** = Einddiastolie
 LVPW⁰⁰ = Linker ventrikulêre posteriorwand
 IVS^{xx} = Interventrikulêreseptum
 2D* = 2-Dimensioneel

Aorta worteldeursnit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	39
Klep		<input type="checkbox"/>	40
Slipopening		<input type="checkbox"/>	41
Ander (Spesifiseer)			
IVS – Aortakontinuiteit	<input type="checkbox"/>		42
Mitralis, Aortakontinuiteit		<input type="checkbox"/>	43
Aorta/Pulmonale-verhouding		<input type="checkbox"/>	44
Perikardiale Effusie		<input type="checkbox"/>	45
Fraksionele Verkorting	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	47
Linker Ventrikulêre Massa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	49
1,04 [(LVID + PWT + IVST) ³ – (LVID) ³] – 13,6			

Naam	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Datum	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Studie Nommer	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Identiteitsnommer	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
		Studie	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

LABORATORIUM ONDERSOEKE

Volledige Bloedtelling			
Leukosiete		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	6
Rooibloedseltelling		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	9
Hemoglobien		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	12
Hematokrit		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	15
Gemiddelde korpuskulêre volume (MCV)		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	19
Gem. korpuskulêre hemoglobien (MCH)		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	22
Gem. korpuskulêre hematokrit (MCHC)		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	25
		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	28
Plaatjietelling		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	32
Plaatjie krit		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	35
CPV		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	37
ESR –Besinking		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	40
Rooi bloedsel – morfologie		<input type="checkbox"/>	41

0 = Normaal
 1 = Makrosities
 2 = Normosities
 3 = Mikrosities en Hipokroom
 4 = Geen kommentaar
 5 = Ander afwykings

DIE URIENANALISE

- Proteïen 42
0 = Normaal; 1 = 1-30mg/dl; 2 = 31-100mg/dl; 3 = 101-500mg/dl
- Glukose 43
0 = Normaal; 1 = 1-5,5mmol/L; 2 = 5,6-17mmol/L; 3 = 18-55mmol/L
- Rooibloedselle 44
0 = afwesig; 1 = teenwoordig
- Wit bloedselle 45
0 = afwesig; 1 = teenwoordig
- Rooibloedsel silinder 46
0 = afwesig; 1 = teenwoordig
- Witsel silinders 47
0 = afwesig; 1 = teenwoordig
- Oksalaat kristalle 48
0 = afwesig; 1 = teenwoordig
- Fosfaat kristalle 49
0 = afwesig; 1 = teenwoordig
- Ander 50
0 = Geen; 1 = Spesifiseer

DIE SEROLOGIESE BEPALINGS

- Serologiese bepalings vir Sifilis 51
0 = Negatief; 1 = Positief
- Reagin Flokkulasie
- Treponema Pallidum HA
- FTA-ABS
- IgG (Immunoglobulien G)
- IgM (Immunoglobulien M)
- Antikern Antiliggame 52
0 = negatief; 1 = Positief

Naam	Datum
<input type="text"/>	<input type="text"/>

Studie Nommer	Identiteitsnommer	Studie
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

BIOCHEMIESE PROFIEL

Natrium	<input type="text"/>	8
Kalium	<input type="text"/>	11
Ureum	<input type="text"/>	14
Uraat	<input type="text"/>	17
Kreatinien	<input type="text"/>	20
Fosfaat	<input type="text"/>	22
Kalsium (Ca ⁺⁺)	<input type="text"/>	25
Magnesium (Mg ⁺⁺)	<input type="text"/>	28
Vit B6	<input type="text"/>	31
Homosistien	<input type="text"/>	
Glukose	<input type="text"/>	34
Hemoglobien A ₁ C	<input type="text"/>	37
Toale Cholesterol (TC)	<input type="text"/>	39
Trigliseriesied (TG)	<input type="text"/>	42
HDL Cholesterol (HDL-C)	<input type="text"/>	45
HDL ₁	<input type="text"/>	
HDL _{2a}	<input type="text"/>	
HDL _{2b}	<input type="text"/>	
HDL ₃	<input type="text"/>	

VLDL (Baie lae digtheidslipoproteïen) = TG/5

LDL (Lae digtheidslipoproteïen) = TC - (HDL-C + VLDL)

Apoproteine	AI	<input type="text"/>
	AII	<input type="text"/>
	B	<input type="text"/>
	CI	<input type="text"/>
	CII	<input type="text"/>
	CIII	<input type="text"/>
	D	<input type="text"/>
	E	<input type="text"/>
	F	<input type="text"/>

Chroom	<input type="text"/>
Sink	<input type="text"/>
Mangaan	<input type="text"/>
Koper	<input type="text"/>
Selenium	<input type="text"/>

LIPOPROTEÏNEMIE (Fredrickson)

α_1	<input type="checkbox"/>
Pre β Lipoproteïn	<input type="checkbox"/>
β Lipoproteïn	<input type="checkbox"/>
Chylomikrons	<input type="checkbox"/>
Tipe Hiperlipoproteïnemie	<input type="checkbox"/> 46
0 = Normaal	
1 = I	
2 = IIa	
3 = IIb	
4 = III	
5 = IV	
6 = V	
Serum Adrenalien	<input type="checkbox"/>
Serum Nor-adrenalien	<input type="checkbox"/>

SELEKTIEWE KORONÊRE ANGIOGRAFIE EN VENTRIKULOGRAFIE

Naam	<input type="checkbox"/>	Datum	<input type="checkbox"/>
Studie Nommer	<input type="checkbox"/>	Identiteitsnommer	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Linker Ventrikulêre Druk	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 7	<input type="checkbox"/> 8 9
			<input type="checkbox"/> 10 11

Linker Ventrikulêre Ejeksie Fraksie	<input type="checkbox"/>	13
		Sleutel tot 14
		1 = Post miokardiale infarksie
		2 = Duidelike Angina
		3 = Waarskynlike Angina
		4 = Moontlike Angina
		5 = Ander (Spesifiseer)

Indikasies vir arteriografie	<input type="checkbox"/> 14
------------------------------	-----------------------------

Aantal vate aangetas	<input type="checkbox"/> 15
----------------------	-----------------------------

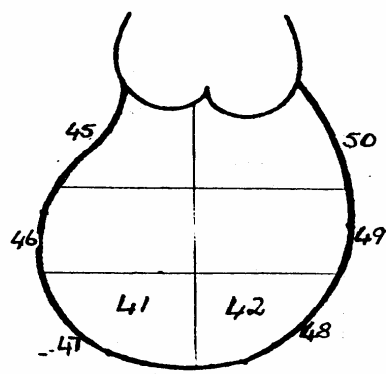
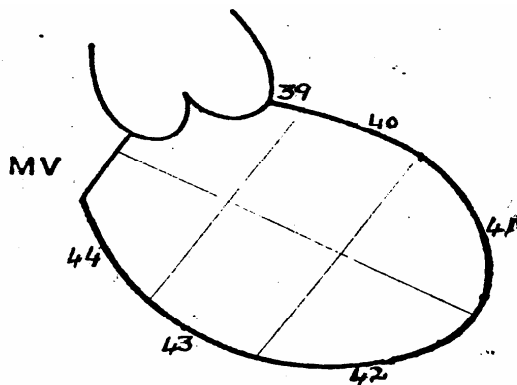
Enige retrograde vulling	<input type="checkbox"/> 16
Proksimale regter koronêre arterie	<input type="checkbox"/> 17
Middelste regter koronêre arterie	<input type="checkbox"/> 18
Distale regter koronêre arterie	<input type="checkbox"/> 19
RDPA	<input type="checkbox"/> 20
Inferior septaal	<input type="checkbox"/> 21
Akuut Marginaal	<input type="checkbox"/> 22

- Sleutel tot 16-37**
- | | |
|---------------|---------------|
| 0 = Normaal | 5 = 91% - 99% |
| 1 = 50% | 6 = 100% |
| 2 = 51% - 70% | 7 = Spasma |
| 3 = 71% - 80% | 8 = Ander |
| 4 = 81% - 90% | 9 = Afwesig |

LMCA – Linker hoofstam	<input type="checkbox"/>	23
Proximale linker afdalende koronêre arterie	<input type="checkbox"/>	24
Middelste linker afdalende koronêre arterie	<input type="checkbox"/>	25
Distrale linker afdalende koronêre arterie	<input type="checkbox"/>	26
1° Diagonaal	<input type="checkbox"/>	27
2° Diagonaal	<input type="checkbox"/>	28
3° Septaal	<input type="checkbox"/>	29
Proximale sirkumfleks	<input type="checkbox"/>	30
Distale sirkumfleks	<input type="checkbox"/>	31
1° Skuins marginal	<input type="checkbox"/>	32
2° Skuins marginal	<input type="checkbox"/>	33
3° Skuins marginal	<input type="checkbox"/>	34
LAV	<input type="checkbox"/>	35
LPDA	<input type="checkbox"/>	36
Ramus Medianus	<input type="checkbox"/>	37
Dominansie	<input type="checkbox"/>	38
1 = linker koronêre arties		
2 = Regter koronêre arterie		
3 = Sirkumfleks		
4 = Ander		

Ventrikulêre Wandbeweging

RAO		
Anterior Basaal	<input type="checkbox"/>	39
Anterior Distaal	<input type="checkbox"/>	40
Apikaal Anterior	<input type="checkbox"/>	41
Apikaal Inferior	<input type="checkbox"/>	42
Inferior Distaal	<input type="checkbox"/>	43
Inferior Basaal	<input type="checkbox"/>	44
LAO		
Septaal Basaal	<input type="checkbox"/>	45
Septaal Distaal	<input type="checkbox"/>	46
Apikaal Anterior	<input type="checkbox"/>	47
Apikaal Inferior	<input type="checkbox"/>	48
Postero lateraal Distaal	<input type="checkbox"/>	49
Postero lateraal Basaal	<input type="checkbox"/>	50



Naam										Datum					
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Studie Nommer				Identiteitsnommer								Studie			
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

RADIONUKLIEDSINTIGRAFIE

Strestoets (WGO-Program aanbeveel vir mense met hartsiektes) Dyna Ergometer

Maksimum Pols tempo (/min) 7

Duur van stress (minute) 9

Miokardiale Perfusie (TIC1²⁰¹) – Radioaktief gemerkte Talliumkloried-201

Anterior Septum	<input type="text"/>	<input type="text"/>	11
Apex	<input type="text"/>	<input type="text"/>	13
Anterior wand	<input type="text"/>	<input type="text"/>	15
Inferior wand	<input type="text"/>	<input type="text"/>	17
Post septum	<input type="text"/>	<input type="text"/>	19
Anterolat wand	<input type="text"/>	<input type="text"/>	21
Post wand	<input type="text"/>	<input type="text"/>	23
Lateraal	<input type="text"/>	<input type="text"/>	25
Ander (spesifiseer)	<input type="text"/>	<input type="text"/>	27

- 0 = Normaal
- 1 = Duidelik abnormal
- 2 = Waarskynlik abnormal
- 3 = Moontlik abnormal
- 4 = Nie-diagnosties

**MEERHEK WANDBEWEGINGSTUDIE –
Radioaktief Gemarkte Tegnesium Pirofosfaat - 99mTc-Pyp**

Globale LV ejeksie fraksie met rus 29
 Globale LV ejeksie fraksie na oefening 31

REGIONALE LINKER VENTRIKULêRE EJEKSIE FRAKSIE

	Oefening	Rus	
Septaal	<input type="text"/>	<input type="text"/>	35
Infero apikaal	<input type="text"/>	<input type="text"/>	39
Posterolateraal	<input type="text"/>	<input type="text"/>	43

Wand Bewegingstudies uitgevoer in die linker anterior skuins en anterior aansigte)

	Oefeninginspanning	Rus	
Septaal	<input type="text"/>	<input type="text"/>	45
Inferolateraal	<input type="text"/>	<input type="text"/>	47
Posterolateraal	<input type="text"/>	<input type="text"/>	49
Ander (spesifiseer)	<input type="text"/>	<input type="text"/>	51

- 0 = Normaal
- 1 = Hipokinese
- 2 = Akinese
- 3 = Diskinese
- 4 = Paradoksale bewegings (Aneurisme)

Hartversaking

0 = Geen

26

1 = Linker Ventrikel

2 = Regter Ventrikel

3 = Bi-ventrikulêr

4 = Ander Spesifiseer

Diagnose

Asemhalingstelsel

0 = Normaal

27

1 = Abnormaal

Gastro-intestinaal

0 = Normaal

28

1 = Abnormaal

Senuweestelsel

0 = Normaal

29

1 = Abnormaal

Muskulere Stelsel

0 = Normaal

30

1 = Abnormaal

EKG

0 = Afwesig

1 = Abnormaal bv groot Q-golwe ens. (Addendum II)

Minnesota Kode (1982)

1.1	<input type="checkbox"/>	31
1.2	<input type="checkbox"/>	32
1.3	<input type="checkbox"/>	33
2.1	<input type="checkbox"/>	34
2.2	<input type="checkbox"/>	35
3.1	<input type="checkbox"/>	36
4.1	<input type="checkbox"/>	37
4.2	<input type="checkbox"/>	38
4.3	<input type="checkbox"/>	39
4.4	<input type="checkbox"/>	40
5.1	<input type="checkbox"/>	41
5.2	<input type="checkbox"/>	42
5.3	<input type="checkbox"/>	43
6.1	<input type="checkbox"/>	44
6.2	<input type="checkbox"/>	45
6.3	<input type="checkbox"/>	46
6.4	<input type="checkbox"/>	47
6.5	<input type="checkbox"/>	48
7.1	<input type="checkbox"/>	49
7.2	<input type="checkbox"/>	50
7.3	<input type="checkbox"/>	51
7.4	<input type="checkbox"/>	52
8.1	<input type="checkbox"/>	53
8.2	<input type="checkbox"/>	54
8.3	<input type="checkbox"/>	55

Ander 56

Ander Betekenisvolle Mediese Geskiedenis 57

0 = Geen

1 = Teenwoordig Spesifiseer

Pasiënt faal om op te daag vir opvolgondersoek 58

0 = Nee

1 = Ja (meld rede)

Indien die pasiënt gesterf het
Skielike Sterfte 59

0 = Nee

1 = Ja

Duur in minute 61

Indien nie skielik gesterf nie, duur van terminale siekte – dae 64

Na-doodse ondersoek 65

0 = Nee

1 = Ja

Naam	<input type="text"/>	Datum	<input type="text"/>
------	----------------------	-------	----------------------

Studie Nummer	Identiteitsnommer	Studie
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

DIE NEKROPSIE

Totale massa van die hart gram
5 9

Nadoodse Angiografie

Aantal vate aangetas 10
 Enige retrogardie vulling 11
 Prox RCA 12
 Mid RCA 13
 Dist RCA 14
 RDPA 15
 Inf Septal 16
 Ac Marg 17

LMCA 18 0 = Normaal
 Prox LAD 19 1 = 50%
 Mid LAD 20 2 = 51%-70%
 Dist LAD 21 3 = 71%-80%
 1e Diagonaal 22 4 = 81%-90%
 2e Diagonaal 23 5 = 91%-99%
 1e Septal 24 6 = 100%

Prox Sirkumfleks 25 7 = Spasma
 Dist Sirkumfleks 26 8 = Ander
 1e Skuins marginaal 27 9 = Afwesig
 2e Skuins marginaal 28
 3e Skuins marginaal 29
 LAV 30
 LPDA 31

Ramus Medianus 32

Kleppe
 0 = Normaal
 1 = Abnormaal

Mitralis
 Stenose 33
 Insuffisiënsie 34
 Ander 35

Trikuspedalis
 Stenose 36
 Insuffisiënsie 37
 Ander 38

Aorta _____

Stenose	<input type="checkbox"/>	39	
Insuffisiënsie	<input type="checkbox"/>	40	
Ander	<input type="checkbox"/>	41	
Pulmonaal			
Stenose	<input type="checkbox"/>	42	
Insuffisiënsie	<input type="checkbox"/>	43	
Ander	<input type="checkbox"/>	44	
LV-Septum en Massa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
RV-Massa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Verhouding LV:RV	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	53-54
			0 = Normaal
			1 = 50%
Koronêre vataantasting % oppervlakke	<input type="checkbox"/>	55	2 = 51%-70%
Hoofstam	<input type="checkbox"/>	56	3 = 71%-80%
LAS	<input type="checkbox"/>	57	4 = 81%-90%
Sirkumfleks	<input type="checkbox"/>	58	5 = 91%-99%
Regter koronêre arterie	<input type="checkbox"/>	59	6 = 100%
			7 = Spasma
			8 = Ander
			9 = Afwesig

Histologiese Onderzoek

Infarksie

0 = Afwesig

1 = Teenwoordig

Anterior	<input type="checkbox"/>	60
Anterolateraal	<input type="checkbox"/>	61
Septaal	<input type="checkbox"/>	62
Inferior	<input type="checkbox"/>	63
Apikaal	<input type="checkbox"/>	64
Posterior	<input type="checkbox"/>	65
Lateraal	<input type="checkbox"/>	66
Subendokardiaal	<input type="checkbox"/>	67

Murale Trombi

0 = Afwesig

1 = Teenwoordig

68

KV Emboli

0 = Afwesig

1 = Teenwoordig

69

Ander

0 = Afwesig

1 = Teenwoordig

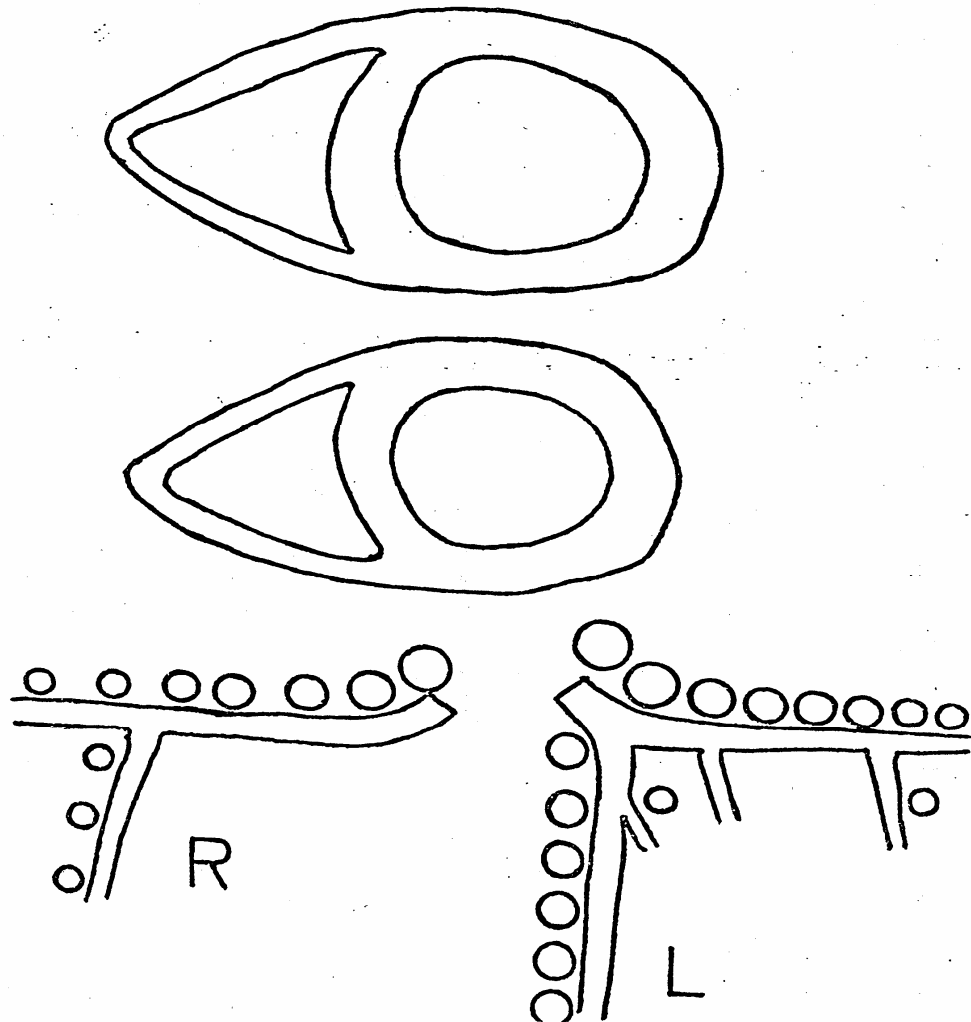
Spesifiseer

70

IKKS vir sterte

PROTOKOL VIR DIE PATOLOGIESE ONDERSOEK VAN DIE HART VIR ISGEMIESE HARTSIEKTE

1. Totale hartmassa
2. Postmortem angiografie op die intakte hart
3. Hoofkoronêre arteries word los gedissekteer
4. Evaluering van klepfunksie
5. Dwarsnitte van die ventrikels
6. Fikseer 10% gebufferde formulien
7. Bepaling van aparte ventrikulêre massas
8. Koronêre arteries word ontkalk, indien nodig
9. Dwarsnitte van 3 hoof koronêre arteries
10. Blokke van koronêre arteries, atria en ventrikels
11. Volledige histologiese ondersoek
12. Bepaling van persentasie koronêre arteriële verhouing met behulp van die MOP-sisteen
13. Opstel van diagram op grond van die makroskopiese en mikroskopiese ondersoek en die koronêre angiografie



Naam										Datum				
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Studie Nommer				Identiteitsnommer								Studie			
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	

Etniese groep: _____

AFDELING A: Bepaling van tipe en frekwensie van voedselname

GROEP: MELK EN MELKPRODUKTE

Vraag:

- Watter voedsels uit onderstaande groep het die pasiënt die afgelope week (7 dae) geëet?
Instruksie: Werk die groep voedsel van bo na onder deur en merk *Ja* of *Nee*.
- Hoeveel keer het die pasiënt die afgelope week (7 dae) van elke voedselsoort in die groep geëet?
Instruksie: Werk die groep voedsels van bo af deur en stel vas hoeveel keer die pasiënt van die voedsels, gemerk *Ja*, geëet het.
- Hoeveel voedsel het die pasiënt per keer geëet?
Instruksie: Gebruik die voedselmodelle en stel vas hoeveel voedsel (van die voedsel gemerk *Ja*) die pasiënt per keer geëet het. Skryf die hoeveelheid in gram of ml neer.

Voedsel soort	Vraag 1		Aantal keer per week	Hoeveelheid voedsel per keer		Op=merking	Op=somming
	JA	NEE		Gram	ml		
Groep: Melk en Melkprodukte Volroom Afgeroom Dikmelk/maas Karringmelk Ingedampte melk (Verdun/onverdun) Kondensmelk Poeiermelk: volroom Afgeroom Maheu/Mageu Ander (Spesifiseer) Kaas: Cheddar Gouda Maas Room Geprosesseerde Ander (Spesifiseer) Joghurt: geeur ongeeur							

Voedsel soort	Vraag 1		Aantal keer per week	Hoeveelheid voedsel per keer		Op=merking	Op=somming
	JA	NEE		Gram	ml		
Groep: Proteïenryke voedsels Eiers Vars Vleis (spesifiseer) Orgaanvleis (Spesifiseer) Geprosesseerde Vleis Polonie Salami Weense worsies Ander (spesifiseer) Wors Ingemaak vleis (Spesifiseer) Vars vis (spesifiseer) Ingemaak vis (spesifiseer) Bone							
Groep: Graanprodukte Brood Wit Bruin/volgraan Rolletjies en bolletjies, wit of bruin/volgraan Rys Mielerys Stampmielies Spaghetti Macaroni Noedels Koring Howermout/mabella Mieliepap: Slap Styf Suurpap							
Groep: Groente Pampoen (geel) Beet Witwortels Rape Geelwortels Groenboontjies Tamaties Brandrissies Skorsies Aartappels: gewoon Skyfies (Simba) “slap chips” Groenmielies Uie Kool Merôgo (groen blaargroentes) Ertjies Sousboontjies Ander (spesifiseer)							

Voedsel soort	Vraag 1		Aantal keer per week	Hoeveelheid voedsel per keer		Opmerking	Opsomming
	JA	NEE		Gram	ml		
Groep: Vars vrugte Appel Piesang Lemoen/Nartjie/Pomelo Koejawels Pere Avokadopere Druive Perskes Ander (spesifiseer) Ingemaak (spesifiseer)							
Groep: Smere, vette en olies Margarien, hard Sag Botter Konfyt Goue stroop Vispasta Bovril/Marmite/Oxo Grondboonbotter Visolie Sonneblomolie Olie (plantaardig) Margarien wit Vet (bron: voedselbereiding)							
Groep: Dranke Koeldrank (spesifiseer) Liqui fruit (spesifiseer) Koffie Melk Suiker Tee Melk Suiker Bier: “Mbamba” Gekoopte (ander) Milkstout Spiritualieë (sterk drank)							
Groep: Allerlei Lekkergoed (spesifiseer) Koekies (spesifiseer) Dumplings Sop Sospoeier Meel (verdikkingsmiddel) Jellie Vlasous Atjar (Piekels) Verromers, bv Cremora							

AFDELING B: Vasstelling van gewoontelike eetpatroon

Tyd van voedsel= inname	Voedsel/ geregte	Eienskappe/ bestanddele	Hoeveelheid				Gaarmaakmetode
			Huis= houdelik	g	ml	Ruil	

HOE VERSKIL VOEDSELINNAME OOR NAWEKE VAN VOEDSELINNAME GEDURENDE DIE WEEK?

Tyd van voedsel= inname	Voedsel/ geregte	Eienskappe/ bestanddele	Hoeveelheid				Gaarmaakmetode
			Huis= houdelik	g	ml	Ruil	

DEEL C: Vergelyking van eetgewoontes tydens kinderjare en huidig

1. Waar het die pasiënt op vyftienjarige ouderdom gewoon? (d.i. kinderjare)
2. Wie was verantwoordelik vir die voedselbereiding gedurende die kinderjare?
3. Verskil die pasiënt se eetgewoontes van sy/haar eetgewoontes in die kinderjare?

Ja	Nee
----	-----

4. Vra aan die pasiënt om volledig te beskryf hoedat sy/haar eetgewoontes (huidig vs. kinderjare) verskil in terme van voedselsoorte

Huidige eetgewoontes	Eetgewoontes in kinderjare

5. Hoe lank volg die pasiënt sy/haar huidige eetgewoontes? Jaar
6. Stel vas wat die vyf geregte (of voedsels) is waarvan die pasiënt die meeste hou (in volgorde van voorkeur)

7. Hoeveel water drink die pasiënt?
8. Wat is die bron van die drinkwater?
- 9.1 Eet die pasiënt sout in sy/haar pap?
- 9.2 Eet die pasiënt sout in die bykosse?
- 9.3 Gooi die pasiënt ekstra sout oor die kos as dit klaar voorberei is?

ANTROPOMETRIE

DATA

Lengte cm (sonder skoene)

Liggaamsmassa: huidig:kg (sonder skoene)

Ideaal:kg

Linkerarm:

Mid-armomtrek ("tape"):cm

Velvoudiktes:

Triceps (arm): 1.

2.

3.

Gemiddeld:

Subskapulêr (blad): 1.

2.

3.

Gemiddeld:

BEREKENINGE

1. Liggaamsmassa-indeks: $\frac{\text{kg}}{\text{lengte}(\text{cm}^2)}$ (indekswaarde: >30: vetsugtig
<15: ondervoeding)

2. Armomtrek: mid-armomtrek (cm) – (π x tricepsvelvoudikte (mm))

PSIGOSOSIALE EVALUERING

Die psigososiale ondersoek onder leiding van dr PC Jordaan en mej M Steyn van die RGN plaasgevind.

'n Aangepaste "Jenkins Activity Questionnaire" is gebruik tesame met TATZ toetsing;

Die gestruktureerde onderhoudsvraeboog-metode is toegepas en op band vasgelê.

ADDENDUM 4

KEITH-WAGENER-BARKER KLASSIFIKASIE VAN RETINOPATIE (Hoofstuk 2 verwysing 16)							
Arterioles				Arteriolosklerose			
Graad	Algemene vernouing AV-verhouding*	Fokale spasma +	Bloeding	Eksudaat	Papiledeem	Arteriële ligrefleks	AV-Kruising abnormaliteite ++
Normaal	3:4	1:1	0	0	0	Fyn geel Jyn rooi bloedkolom	Geen
Graad I	1:2	1:1	0	0	0	Breë geel Jyn rooi bloedkolom	Geringe afdrukking van die vene
Graad II	1:3	2:3	0	0	0	Breë geel Jyn koper-draad voorkoms: bloedkolom nie sigbaar nie	Afdrukking of bulting van die vene
Graad III	1:4	1:3	+	+	0	Breë wit Jyn silwer-draad voorkoms: bloedkolom nie sigbaar nie	Reghoekige deviasie, afsplitsing en verdwyning van vene onder die arterioli. Distale dilatasie van vene
Graad IV	Fyn fibreuse koorde	Uitwissing van distale vloei	+	+	+	Fibreuse koorde: bloedkolom nie sigbaar nie	Dieselfde soos Graad III

• Hierdie was die verhouding tussen die arteriële en veneuse deursnit
 + Hierdie was die verhouding tussen die deursnit van die area van spasma tot die proksimale arterioli
 ++ Arteriële lengte en kronkeling het ernstig toegeneem

Hoofstuk 2 verwysing 16: Williams GH. Hypertensive Vascular Disease in: Disorders of the Cardiovascular System. Eds. Wilson J. Section 2, Part 195, 998 in Harrison's Principles of Medicine. Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Martin JB. Principles of Internal Medicine. Internat. Medicine. 12th Edition, Vol 1, 1991. McGraw-Hill, Inc. ISBN 0-07-100976-0

Deleted: (

Formatted

Deleted: 25)

Formatted

Deleted: ¶ ... [1]

Deleted: ...0 ... [2]

Deleted: [3]

Deleted: [4]

Deleted: [5]

Deleted: Fyn as ... [6]

Deleted:

Deleted: ++ ... in erns ... [7]

Formatted

Deleted: Volgens Harrison's

University of Pretoria etd – Loock, M E (2005)

Page 69: [1] Deleted	Jean Fourie	09/09/2004 09:14:00
Page 69: [1] Deleted	Jean Fourie	09/09/2004 09:15:00
Page 69: [1] Deleted	Jean Fourie	09/09/2004 09:41:00
	s	
Page 69: [1] Deleted	Jean Fourie	09/09/2004 09:41:00
	e	
Page 69: [1] Deleted	Jean Fourie	09/09/2004 10:45:00
Page 69: [1] Deleted	Jean Fourie	09/09/2004 09:50:00
	AV	
Page 69: [2] Deleted	Jean Fourie	09/09/2004 09:47:00
Page 69: [2] Deleted	Jean Fourie	09/09/2004 09:49:00
	0	
Page 69: [3] Deleted	Jean Fourie	09/09/2004 09:47:00
Page 69: [3] Deleted	Jean Fourie	20/09/2004 09:57:00
Page 69: [4] Deleted	Jean Fourie	09/09/2004 09:47:00
Page 69: [4] Deleted	Jean Fourie	09/09/2004 10:54:00
Page 69: [4] Deleted	Jean Fourie	09/09/2004 09:48:00
Page 69: [5] Deleted	Jean Fourie	09/09/2004 09:48:00
Page 69: [5] Deleted	Jean Fourie	09/09/2004 10:54:00
Page 69: [5] Deleted	Jean Fourie	09/09/2004 09:49:00
Page 69: [5] Deleted	Jean Fourie	20/09/2004 09:56:00
Page 69: [6] Deleted	Jean Fourie	09/09/2004 10:38:00
	Fyn	
Page 69: [6] Deleted	Jean Fourie	09/09/2004 09:12:00
Page 69: [6] Deleted	Jean Fourie	09/09/2004 10:19:00
	as	
Page 69: [7] Deleted	Jean Fourie	09/09/2004 09:17:00
	++	
Page 69: [7] Deleted	Jean Fourie	09/09/2004 09:25:00

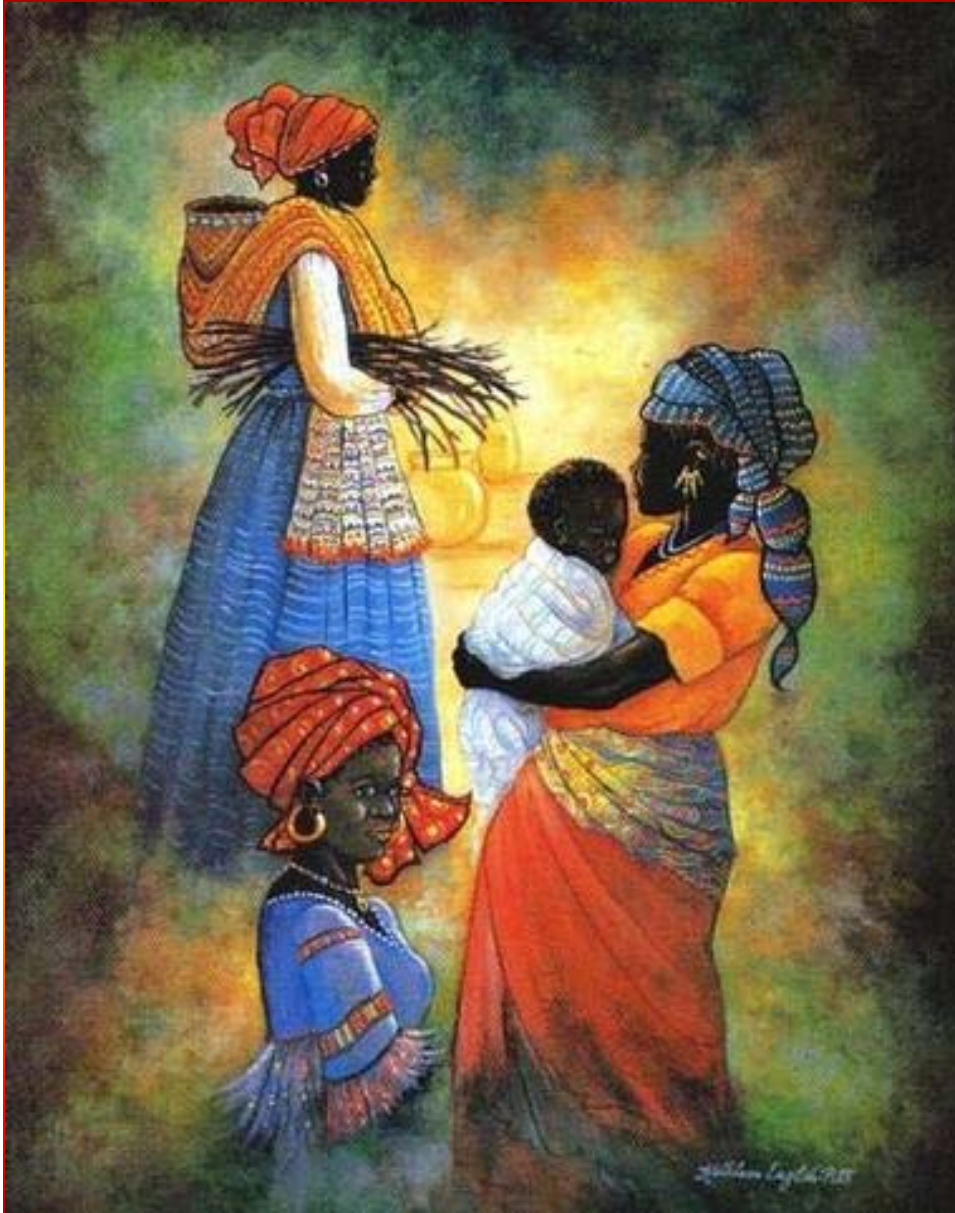
in erns

Die proefskrif sluit af met 1 Korente 13 soos opgeskryf deur Hans du Plessis in sy boekie "Innie Skylte vannie Jirre".

Hy dra die boekie op aan Christo van Rensburg wat hom voorgestel het aan die Afrikaans van die Griekwas en ook aan hulle wat Afrikaans onder die kameeldoringse kan optel.

Hierdie gedig is 'n versinnebeelding van die Geloof en die Hoop en die Liefde wat nodig was om hierdie proefskrif te voltooi soos uitgedruk in die taal van 'n eenvoudige mens.

1 KORENTE 13

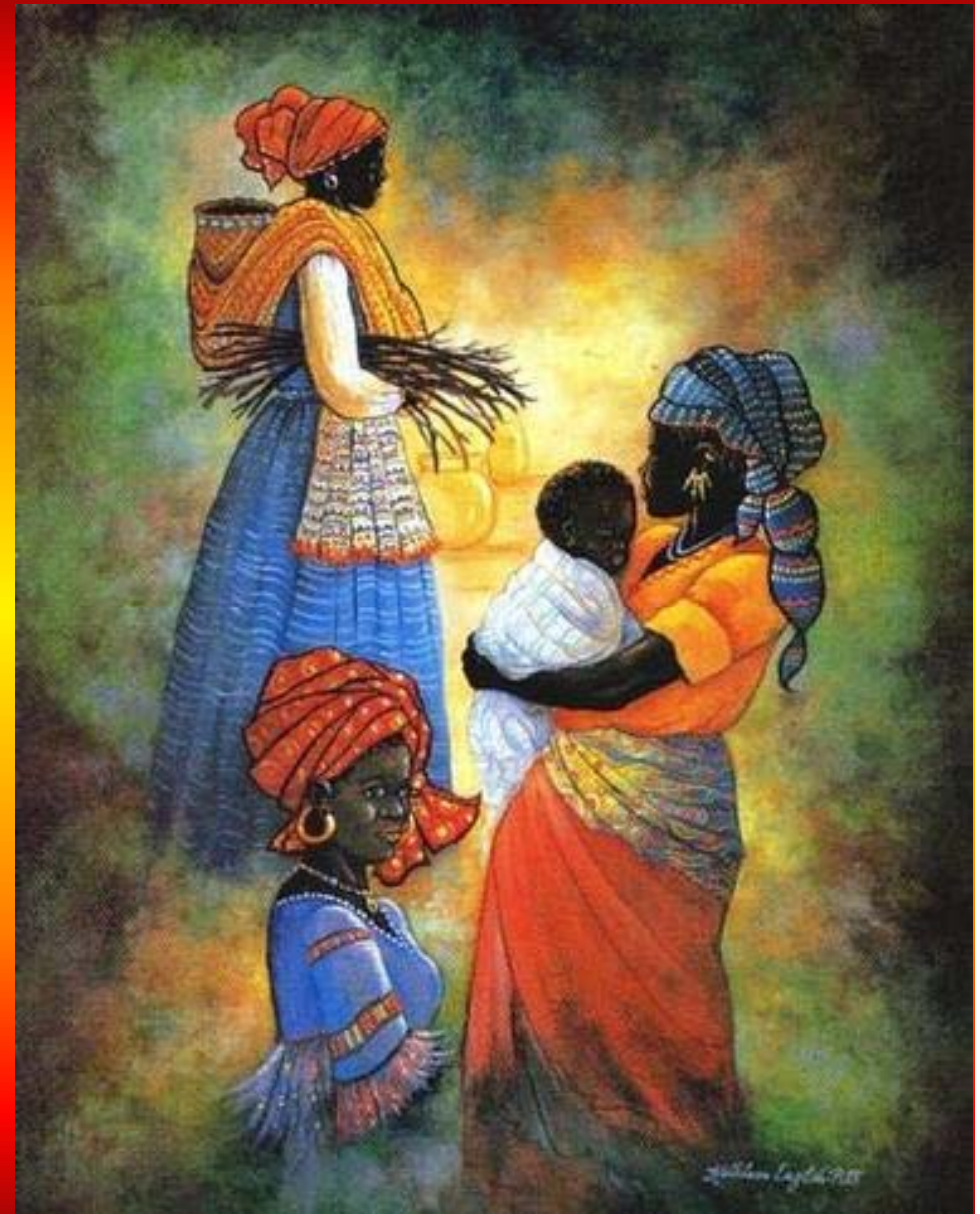


Al sou ek die tale van mense
en van ingele praat,
Maar ek het die liefde galoop
geruil vir die haat,
Dan het ek net 'n raaslike
paraffienblik gekom raak.

Al was ek so slim dat ek nuwe
goeterse kan maak,
Maar ek het die Jirre se liefde
buite in die son gelat lê,
Dan is ek niks, hoor wat ek
hierdie vandag vir jou sê.

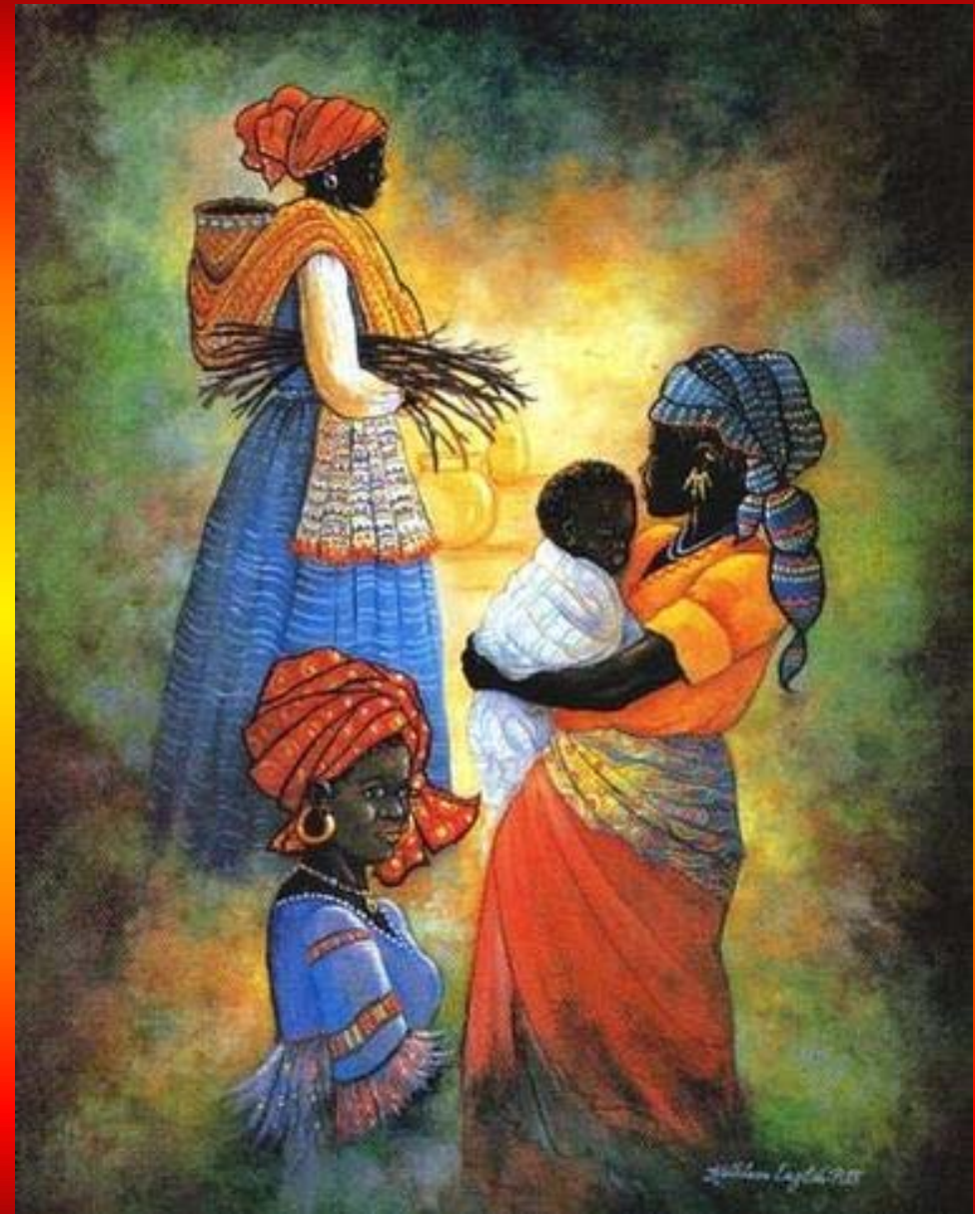
**Al gee ek my hele bokke weg,
net om te die eer te hê,
Dan sal hierdie dinge my nou
nog niks gepataal het nie,
As ek nie die liefde uit die
jimmel kan geloop haal het
nie.**

**Die regtige liefde dié se bek
is nooit dik nie,
Jy sien hom nie skinner en jy
hoor hom nie klik nie,
Hy skrywe die kwaad ok nie
in boekietjies op nie.**



**Die liefde maak alles mooi
toe met hom se sawwe karos,
Tale dié hou op,
voorspellings verdo en
woorde raak los,
Maar die liefde, dié sal nou
tot by die
ewigheid toe net so bly staan.**

**Toet ek nou 'n kind gewas
het, toe't ek sos 'n kind
gedink,
En vandag sien ek troewelte
in die garra-waters blink,
Maar eendag sal ek die Jirre
se hele waarlikheid kom weet.**



**En nou is dit die geloof en die hoop en
die liefde
wat nou bly staan,
Maar net die liefde sal saam met my
na die Jirre se hemel toe gaan.**

Die ou Griekwa vertaling
~Hans du Plessis