

**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 wêreld

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 bloedpoelbeeldafasting
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/versatigde 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-riksikofaktore 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-riksikofaktore 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-riksikofaktore 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-riksikofaktore 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 bloeddrukbeplating voor-en-na-beplating 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 ($O/E\%$) 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