

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 borskaspy- 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 borskaspykriteria word in 3.1.1 en Tabelle 3-1, 3-2 en 3-5 aangebied en verduidelik.

3.1.1 Die resultate van die borskaspykriteria

Volgens Tabel 3-1(a) het die meerderheid van die KHS-pasiënte met die tipiese borskaspyngeskiedenis 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 borskaspy (Tietze sindroom) gepresenteer.^{10,12} Die geskiedenis van borskaspy 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 kardiaal ensiemes, EKG-afwykings en/of oefeninginspanning nie. Dit kan moontlik die teenstrydigheid in die rapportering van borskaspyn verklaar.

Hierdie bevindings van die borskaspyn geskiedenis 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 kardiaal 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 kardiaal ensiemstygings 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 kardiaal 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 beelde 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 beelde (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	
Borskaspyngeskiedenis totaal met AMI/VMI met KHS	67	75,3	0	0	} < 0,001
Borskaspyngeskiedenis 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 borskaspyne kriteria 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 patologiesstudie 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
Enkellopend	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	
Beroepsgradering ³⁷					
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%), betrekkinge 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 bevinding 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 geskool 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 makronutriëntinname 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 infarsie 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}
Tiroiedprobleme	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 aggragasie 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.”

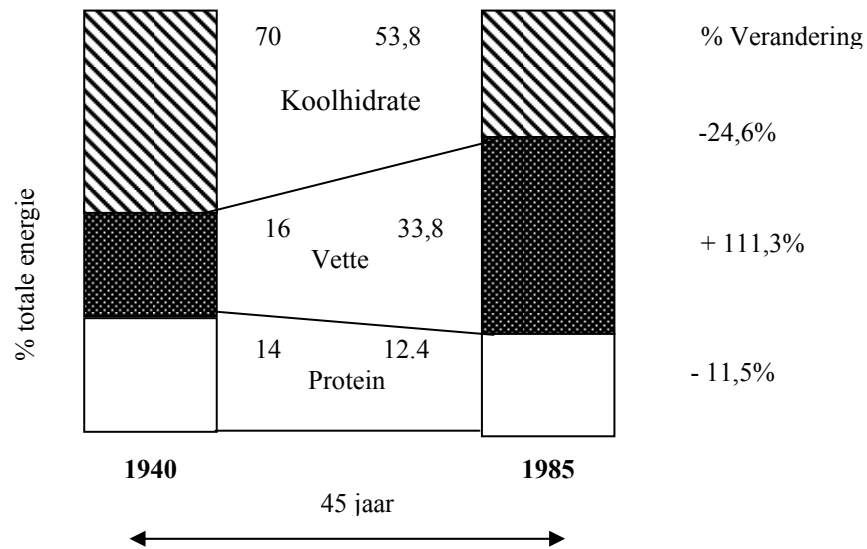
Die literatuuroorsig in Hoofstuk 1 verwys na sommige van die gevolgtrekkings wat Bourne¹⁵⁷ in haar proefskrif getiteld, *Dietary intake in an urban African population – with special reference to the nutrition transition*, gedurende 1996 gemaak het. Die verwantskap tussen verstedeliking, die oorgangsteorieë, 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 Käsl⁴⁸ 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 meer veranderlike 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 geneen 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 proteïenuurie	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	8	2,3	} < 0,001
	1	1,2	22	6,2	
	2	1,2	75	21,2	
	3	7,8	78	22,0	
	4	11,6	83	23,5	
	5	27,9	54	15,3	
	6	20,9	27	7,6	
	7	12,8	6	1,7	
	8	9,3	1	0,3	
	9	5,8	0	0	
	10	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-riksifaktore 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 punttoekenning 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 risikohipertensiewe 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 infarkte 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		TC = totale cholesterol					
SA = Standaardafwyking		HDL-C = hoë digtheidslipoproteïen-cholesterol					
Normale reikwydtes verskyn in hakies.		VLDL = baie lae digtheidslipoproteïen-cholesterol					
TG = Triglisieriedes		LDL-C = lae digtheidslipoproteïen-cholesterol					
Die Mann Whitney, Welch t-toets en Student t-toets is toegepas om statistiese betekenisvolheid te bepaal.							

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

$n/N_T \cdot 100 = \%^T$ van totale groep KHS-pasiënte/kontrolepersone

$n/N_M \cdot 100 = \%^M$ van totale manlike groep KHS-pasiënte/kontrolepersone

$n/N_F \cdot 100 = \%^F$ 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				Betekenisvolheid P-waarde
	Mans N^m = 290		Vrouens N^f = 66		
	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-druk-groepe 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-druk-groepe 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-druk-groepe. 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
Familiegeskiedenis 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 familiegeskiedenis 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 \geq 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 Tabela 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 (bymekeargevoeg) 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 puntetoekennings geldig is vir Afro-Amerikaners mits aanpassings vir spesifieke risikofaktorgewigte uitgevoer word.^{278,279} Omdat die puntetoekennings 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

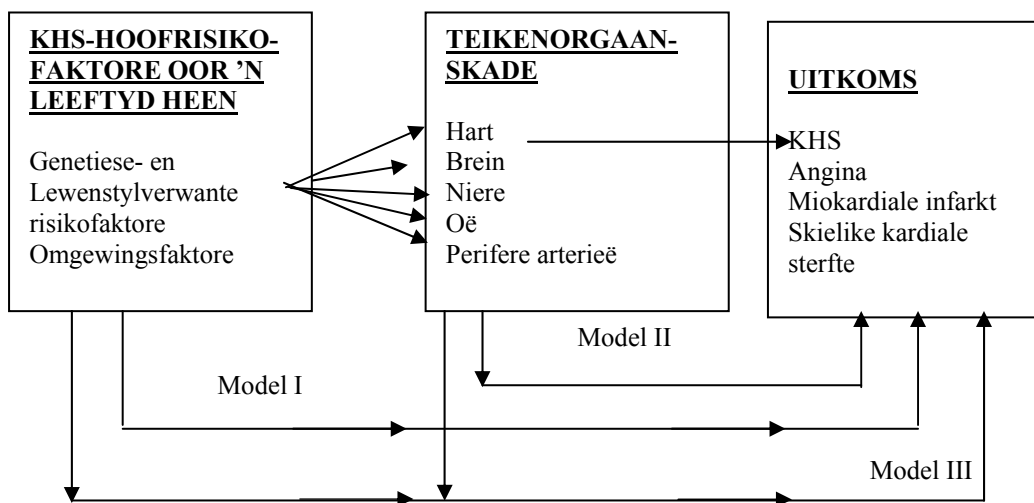
3.8.1 Die rapportering en bespreking van die KHS-risikomodel

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-risikofaktore, 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 vaskulêre 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
Serebrovaskulêr 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 (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	1	1,14	3	0,84	
LMI ≥ 25	34	38,2	131	36,8	0,4583
TC = Totale cholesterol			HDL-C = HDL-cholesterol		
TG = Trigliseriesdes			LDL-C = LDL-cholesterol		
BD = Bloeddruk					

Die vertolking 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 $\geq 6,5$ 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:

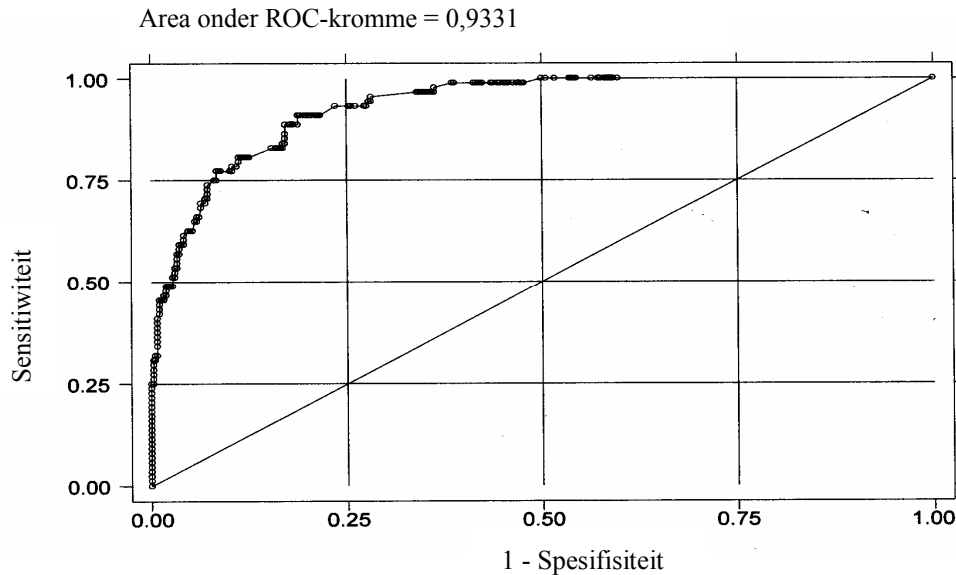
$$y = -4,425 + 2,797 (\text{familiegeskiedenis van miokardiale infarksie}) + 2,041 (\text{diagnose van hipertensie}) + 1,682 (\text{persoonlike geskiedenis van tipe 2 diabetes mellitus}) + 1,412 (\text{familiegeskiedenis van hipertensie}) + 1,38 (\frac{HDL-C}{LDL-C} \leq 0,2) + 0,896 (TC \geq 6,5 \text{ mmol/L}) + 0,023 (\text{rookpakjare})$$

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-risikofaktore 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):

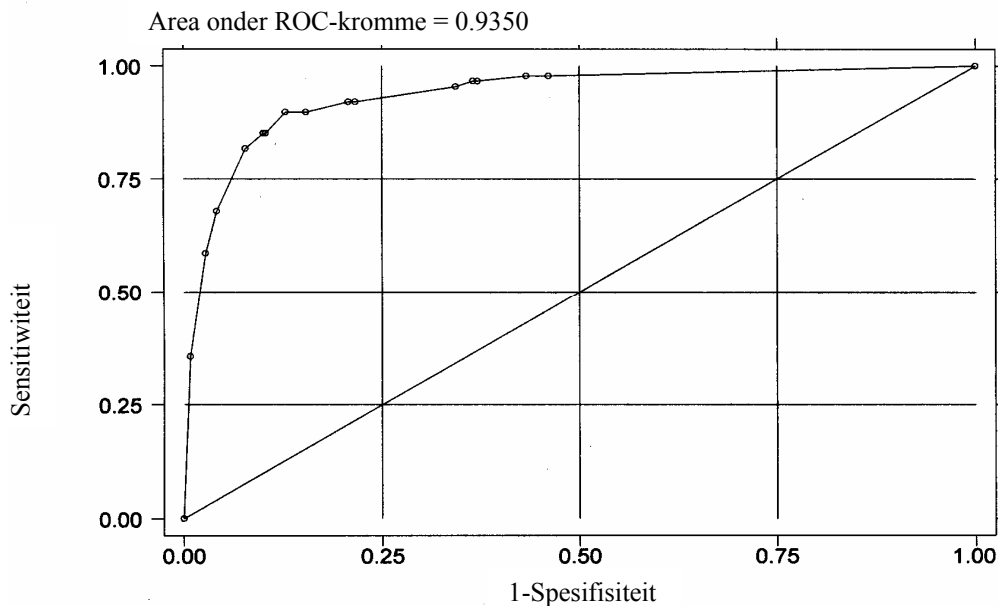
$$Y = -5,287 + 2,83 (\geq \text{Gr II-retinopatie [KWB]}) + 2,36 (\text{linker ventrikulêre hipertrofie}) + 1,313 (\text{renale teikenorgaanskade}) + 0,529 (\text{perifere arteriële siekte}).$$

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
	n	%	n	%	P-waarde
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.

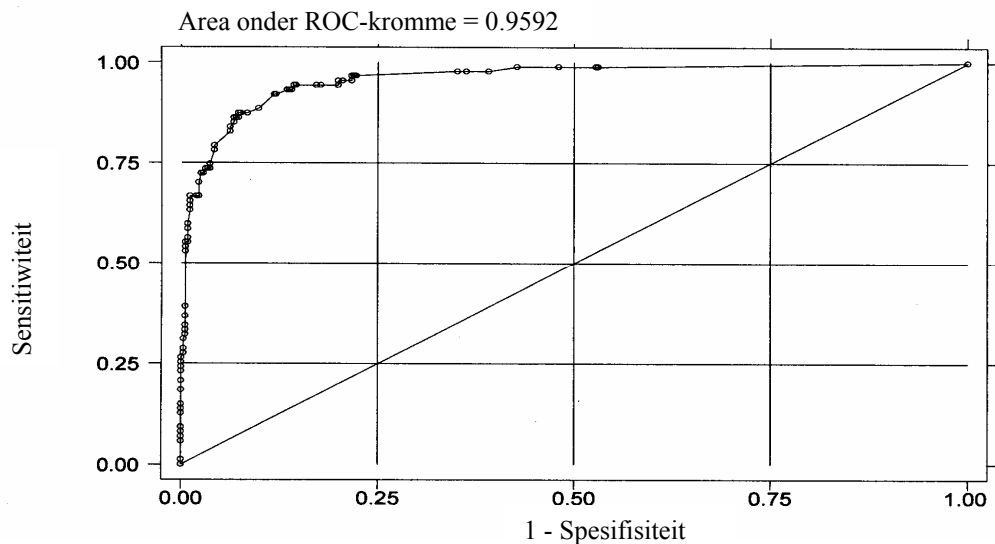
Hierdie resultate bevestig dus dat die risikofaktore soos hipertensie en diabetes mellitus veral deur teikenorgaanskade manifesteer om by te dra tot die ontwikkeling van KHS in swart mense (sien die verskil in kansverhoudings tussen Tabelle 3-29, 3-31 en 3-33).

Hierdeur word 'n sterk genetiese tendens en die verwantskap met 'n veelvoud omgewingsfaktore waarby ongesonde lewenstyl verwante risikofaktore ingewoef 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 infarkte 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)

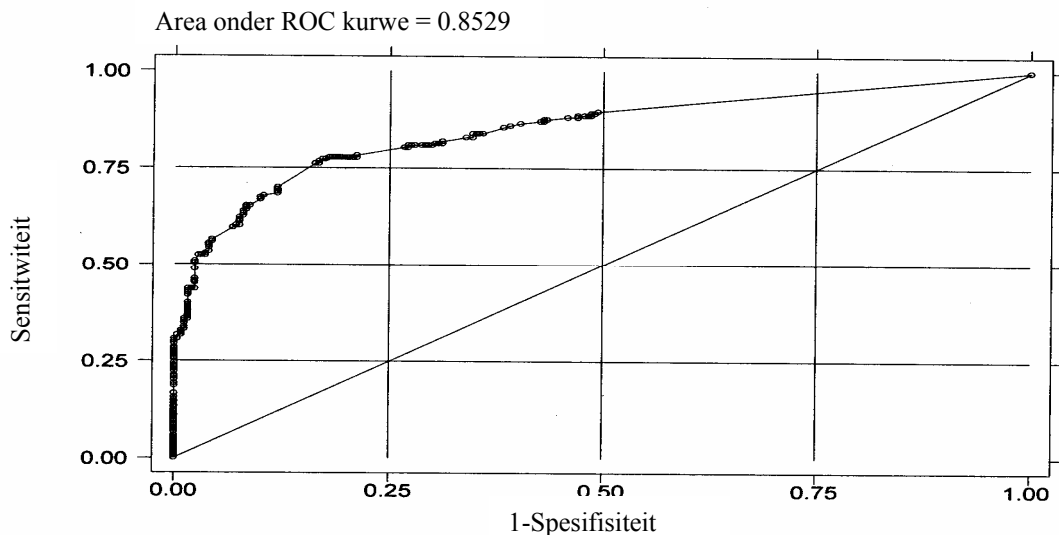
Risikofaktore vir KHS	Kansverhouding	P > (z)	[95% vertrouensinterval vir KV]
Persoonlike geskiedenis van NIADM-II	24,09	0,003	[3,031; 191,5]
Diagnose van hipertensie	7,78	0,000	[4,62; 13,12]
Familiegeskiedenis MI	3,42	0,055	[0,97; 11,91]
$\frac{HDL-C}{LDL-C} \leq 0,2$	3,03	0,001	[1,56; 5,9]
Familiegeskiedenis 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.

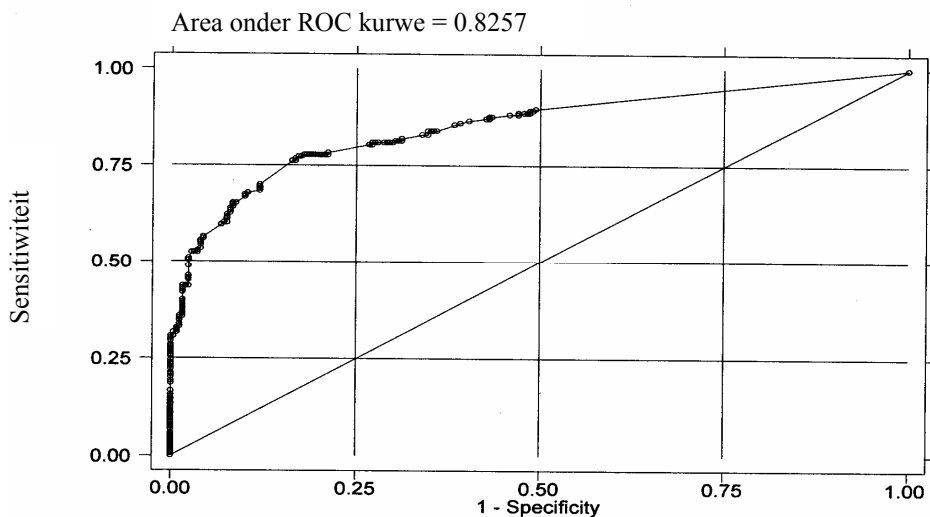
Die resultate van die logistiese regressie vir LVH (Tabel 3-35) bevestig die belang van hipertensie met 'n kansverhouding van 6,79; en die familiegeskiedenis van miokardiale infarsie met 'n kansverhouding van 5,18 in die ontwikkeling van LVH. Hierop volg die geskiedenis van diabetes mellitus met 'n kansverhouding

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

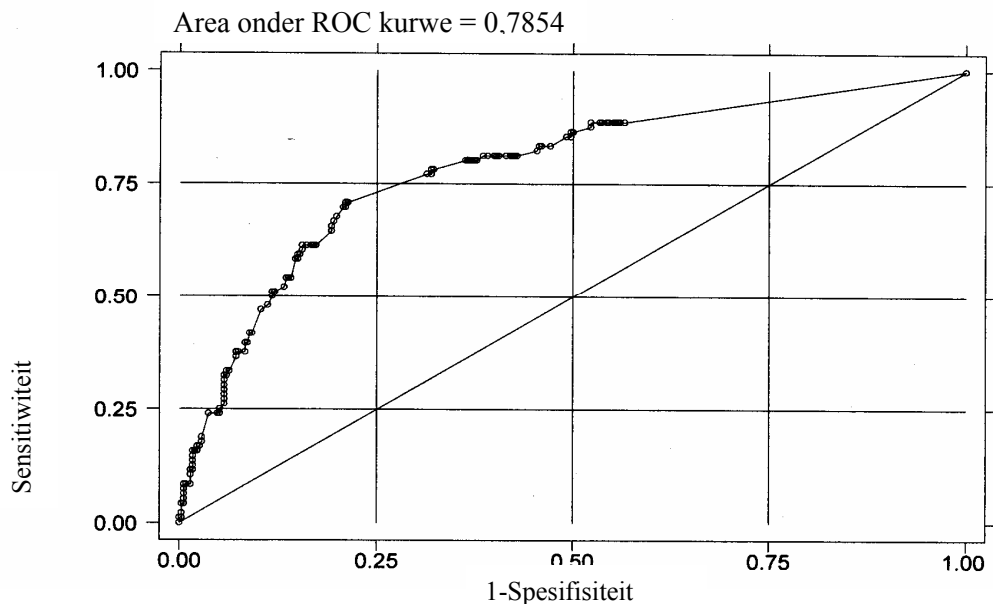
Hipertensie is dus die vernaamste risikofaktor wat bydra tot die ontwikkeling van LVH; let ook op die sterk verband van beide die familiegeskiedenis van miokardiale infarsie en hipertensie. Hierdeur word die belang van genetiese faktore met die ontwikkeling van LVH aangetoon. 'n Verdere omsigtige afleiding 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.

Tabel 3-36. Die logistiese regressie vir perifere arteriële siekte (N = 444)			
Perifere arteriële siekte	Kansverhouding	P-waarde	[95% vertrouensinterval 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

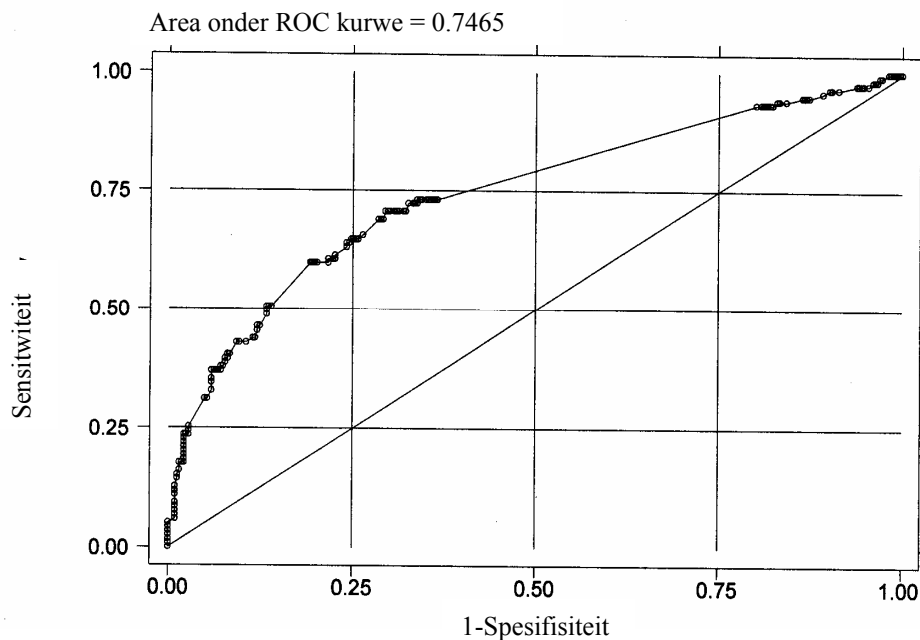
oorgang vanaf hipertensiewe siektes volgens Caplan *et al.*¹³² en Pearson¹⁸⁵ na die degeneratiewe aterosklerotiese KVS deur hierdie regressie model na vore gebring.

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; $\%^T = n/N^T \times 100$ N^A = Groot totaal per ouderdom: ≤ 55 jaar; >55; $\%^A = n/N^A \times 100$ (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; $\%^{MT} = n/N^{MT} \times 100$
 N^{MF} = Groot totaal vrouens in die nekropsiestudie; $\%^{FT} = n/N^{MF} \times 100$
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 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 hartsier) 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
	n	%	n	%	P-waarde
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 kontrolemans 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 vetinnames 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, Oosthuysen 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, MacGreggor 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.