

HOOFSTUK 1

INLEIDING EN LITERATUUROORSIG

OORSIGTELIKE OPSOMMING

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

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

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

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

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

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

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

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

1.1 INLEIDING

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

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

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

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

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

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

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

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

1.2 DIE LITERATUUROORSIG

1.2.1 Inleiding

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

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

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

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

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

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

1.2.2.1 Oos-Afrika

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1.2.2.2 Wes-Afrika

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

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

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

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

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

1.2.2.3 Sentraal-Afrika

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

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

1.2.2.4 Suid-Afrika

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1.2.3 Die risikofaktore

1.2.3.1 Die KHS-risikofaktore vir Afro-Amerikaners

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

1.2.3.2 Die KHS-risikofaktore vir Afrikane

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

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

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

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

1.2.3.3 Die nie-veranderbare KHS-risikofaktore

1.2.3.3.1 Ouderdom, geslag en geslagsverhouding in die ontwikkeling van KHS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1.2.3.3.2 Etnisiteit

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

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

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

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

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

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

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

1.2.3.3.3 Die genetiese faktore

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

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

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

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

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

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

1.2.3.4 Die veranderbare risikofaktore

1.2.3.4.1 Hipertensie

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1.2.3.4.2 Die belang van dislipidemie in swart mense

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1.2.3.4.3 Bespreking van dislipidemie van Afro-Amerikaners

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

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

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

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

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

1.2.3.4.4 Die rookgewoonte

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

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

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

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

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

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

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

Met 'n enkele uitsondering het geen van die vroeëre KHS-gevalllestudies³⁹⁻⁴³ of die studies wat uit groter akademiese sentra afkomstig is, 'n verband tussen die rookgewoonte en KHS gerapporteer nie.⁴³⁻⁴⁵ Seftel *et al.*⁴⁷ het egter 'n rookkoers van 32,6% vermeld vir die swart KHS-pasiënte wat in die Johannesburghospitaal tussen 1965 en 1968 behandel is.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1.2.3.4.5 Die belang van diabetes mellitus in swart KHS-pasiënte

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1.2.3.4.6 Aërobiese oefening en KHS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1.2.4.1 Algemene agtergrond

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

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

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

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

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

1.2.4.3 Bespreking van die oorgangsteorieë

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

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

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

Die tydperk van hongersnood en peste;

Die tydperk van terugvallende (receding) epidemies; en die

Tydperk van degeneratiewe en mensgemaakte siektes.²²⁷

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

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

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

1.2.4.3.1 Die gesondheidsorgang in Suidelike Afrika

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

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

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

1.2.4.3.2 Die voedingsoorgang in Suidelike Afrika

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

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

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

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

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

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

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

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

1.2.5.1 Voor 1970

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

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

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

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

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

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

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

1.2.5.2 Na 1970

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

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

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

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

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

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

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

1.2.6.1.1 Voor 1970

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

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

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

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

1.2.6.1.2 Na 1970

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

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

1.2.6.1.3 Afro-Amerikaners en swart mense van Suidelike Afrika

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1.2.6.1.6 Die patologiebeelde van KHS in Suid-Afrikaanse swart mense

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1.2.6.1.7 Skielike en onverwagte dood

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

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

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

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

1.3 METODES OM DIE DOELSTELLINGS IN HIERDIE STUDIE TE BEREIK

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- Die bestudering van die verwantskap tussen die diagnose van KHS, die KHS-risikofaktore en die teikenorgaanskade deur gebruik te maak van hematologiese, histologiese en biochemiese merkers wat met die ontwikkeling en diagnose van KHS geassosieer word. Hierdie ondersoek sluit die volgende metings in: verkryging van vastende serummonsters deur middel van venepunksie vir 'n lipogram, 'n bloedsuiker, en HbA₁C-bepaling; nierfunksiemerkers, tiroïedfunksietoetse, seriële kardiaal ensiembepalings wat van toepassing is op 'n akute MI-diagnose, serologie vir sifilis en merkers vir 'n onderliggende outo-immuunreaksie; 'n urienetoets met 'n doopstokkie, asook die mikroskopiese ondersoek van die uriene na afswaai. Hierdie hematologiese, histologiese en biochemiese merkers sal vertolk word met behulp van internasionaal aanvaarde en WGO-kriteria. Die analyses sal op beide die KHS-pasiënte en die kontrolepersone uitgevoer word. Hierdie doelstelling sal gebruik word om te onderskei tussen KHS, die KHS-risikofaktore en die teikenorgaanskade in die twee studiegroepe.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Tabel 1-4. Die lipiedprofiel in studies by Baragwanath-, Johannesburghospitaal en die metaboliese studie met obesiteit as fokus deur Seftel *et al.*⁴⁶⁻⁴⁸

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

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

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

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

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

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

? Dui op ontbrekende of onvoldoende inligting in die teks

Verwysings: 1 – 45,46,47

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Sleutel: Br = Brisk⁹¹

Q = Qwaqwa⁹⁹

M = Mangaung⁹⁹

D = Durban³¹

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

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

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

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

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

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

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

Sleutel: Br = Brisk⁹¹

Q = Qwaqwa⁹⁹

M = Mangaung⁹⁹

D = Durban³¹

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

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

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

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

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

VERWYSINGS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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