

HOOFSTUK 4

SAMEVATTING EN AANBEVELINGS

4.1 OORSIGTELIKE OPSOMMING

Die samevatting van die studieresultate en die verandering in die profiel van KHS, die KHS-risikofaktore en die teikenorgaanskade van Suid-Afrikaanse swart mense, vergeleke met ongeveer 30 jaar tevore word aangebied en bespreek in 4.2. Hieruit volg die rigting waarin nuwe navorsing voorgestel word (4.3).

Die hoofstuk volg met aanbevelings vir voorlegging aan die Departement Nasionale Gesondheid (4-4). Eerstens word die vroeë diagnose en behandeling van die KHS-risikofaktore en teikenorgaanskade in swart mense met KHS bespreek (4.4.1). Tweedens volg die gesondheidsbevorderende voorstelle (4.4.2) en laastens enkele ander voorstelle (4.4.3).

Die hoofstuk word afgesluit met 'n kort samevatting (4.5), en dek die WGO-riglyne vir die hantering en voorkoming van KHS, die KHS-risikofaktore en die teikenorgaanskade (4.5.1). Die konsensusaanbevelings vir die diagnose, hantering en voorkoming van KHS, die KHS-risikofaktore en die teikenorgaanskade met kliniese riglyne wat nasionaal vir Suid-Afrika ontwikkel is, word in 4.5.3 aangetoon. Hierna volg die verwysings.

4.2 DIE VERANDERING VAN DIE KHS-PROFIEL VAN SWART MENSE GEDURENDE DIE AFGELOPE 30 JAAR

4.2.1 Bespreking van verandering in die KHS-profiel van swart mense

Die profiel van die KHS-pasiënte (Hoofstuk 3) verskil van dié van vorige Suid-Afrikaanse studies.¹⁻¹¹ Dieselfde patroon soos beskryf in Afro-Amerikaners met bevestigde koronêre arteriële siekte (KAS) het ook in stedelike Suid-Afrikaanse swart mense ontluik.¹²⁻¹⁸ Die omvang van die verandering in die verloop van drie of meer dekades, te midde van 60 of meer jaar se blootstelling aan verstedeliking, figureer in die evaluasie in Tabel 4-1.

Tabel 4-1. Twee profiele van KHS onder swart Suid-Afrikaners in die verloop van 30 - 40 jaar			
KHS-profiel onder swart mense	KHS-pasiënte vorige Suid-Afrikaanse studies 1950-1968	KHS-pasiënte Pretoria-studie 1982-1986	Verandering
Kliniese beeld*			
Borskaspyn, EKG, ensiemes	Atipies ^{1-7,11}	KHS soos gedefinieer deur WGO en moderne teksboeke ¹⁹⁻²²	Soortgelyke kliniese beeld vergeleke met Seftel <i>et al.</i> ⁸⁻¹⁰
Demografiese profiel			
KHS-insidensie per Ouderdomsgroep	KHS neem toe met ouderdom tot 54 jaar ⁸	KHS neem toe met ouderdom tot 64	Moontlike verandering. KHS neem toe met ouderdom tot 64. Geen verskil ten opsigte van insidensie per ouderdomsgroep nie
Beter kwalifikasie as dié van hoërskool**	26,7% ⁸	31,5%	Moontlik beter geskoold
Beroepstatus	Meer geskoolde werkers en meer arbeiders ^{8,9}	Meer semi-professionele en professionele persone. Ontwikkeling van 'n informele sektor	Moontlike verskuiwings na hoër beroepstatus
Inkomste	R432 p.a. ⁸	R3 237 p.a.	Moontlike toename, inflasie syfers nie in berekening gebring
Mediese Geskiedenis			
Fisiese aktiwiteit (FA)⁹			
Tuis			
Ligte en matige FA	48,1% ⁹	98,9%	Baie minder aktief
Werk			
Slegs ligte FA	22% ⁹	42,7%	Minder aktief
Matige en hoë FA	78% ⁹	28,1%	Minder aktief
Dieetkundige makronutriënt inname^{††}			
%E uit Koolhidrate (KH)	70% ²³	50,4%	Afname in %E verkry uit KH en Prot.-inname Makronutriëntprofiel toon 'n toename van 111% in die %E uit vetinname moontlik agv verstedeliking
%E uit Vette	16% ²³	33,8%	
%E uit Proteïen (Prot)	14% ²³	12,4%	
Die KHS-hoofrisikofaktore			
		Prevalensies	
Hipertensie ≥ Gr I	33% ⁸ en 50% ⁹	95,5%	Moontlike verandering
Rookgewoonte	32,6% ⁹	79,8%	
Diabetes Mellitus	16,7% ⁸	31,5%	
Minstens een lipiedfraksie verhoog (TC ≥ 5,0; TG ≥ 1,5; LDL > 3,0; HDLC < 1,2)	36% ¹⁰	95,5%	
Hipertriglisieridemie	26,7% ⁹	46%	
		Gemiddelde waarde	
Gemiddelde TC-vlakke [§]	4,0 mmol/L ²⁴	6,07 mmol/L	Hoër gemiddelde waardes
Gemiddelde TG-vlakke ^{§§}	1,46 mmol/L ¹⁰	1,75 mmol/L	
Teikenorgaanskade			
Perifere arteriële siekte	26,7% ⁸	57,3%	Moontlike verandering
Patologiebeelde tydens nadoodse ondersoek^{8,9}			
Gr III en Gr IV KV-lletsels*	40% ⁸	88%	Moontlike verandering in die graad en uitgebreidheid van die aterosklerotiese KV-lletsel
KV-trombus sonder aterosklerose	40% ⁸	0	Moontlike verandering
10-jaar KHS-mortaliteit			
	Nie gerapporteer nie	85%	
Moontlike veranderende tendens GMR vir KHS (IKKS 410-414), in swart mense	Nie gerapporteer nie	Waargenome KHS sterftes (O) hoër as voorspelde sterftes (E) veral in jonger ouderdomsgroepe	Moontlike verandering

GMR = Gestandaardiseerde mortaliteitskoers

IKKS = Internasionale kode vir die klassifikasie van siekte

* Gevallestudie en ander studies, hoofstuk 4 verwysings 1-7 en 11

** Seftel *et al.*-studie, N = 30 KHS-pasiënte, verwysings 4-8, Tabelle 1-3 tot 1-7

† Seftel *et al.*-studie, N = 14 KHS-pasiënte, verwysing 4-9, Tabelle 1-3 tot 1-7

†† Bronté-Stewart interetniese Kaapse studie, verwysings 4-24

§ Seftel *et al.*-studie, verwysings 4-10

§§ Fox (1945) Johannesburgstudie met 449 stedelike swart mense tussen 15 en 64, verwysings 4-23

Soos aangedui in Tabel 4-1, het veranderinge plaasgevind in die kliniese beelde waarmee KHS-pasiënte gepresenteer het. Dit sluit die demografiese profiel, die mediese geskiedenis, die KHS-hoofrisikofaktore en teikenorgaanskade, asook die patologiebeelde in. Opvallend is dat benewens die kliniese beelde weinig van die vroeëre Suid-Afrikaanse studies (veral dié voor 1970) hierdie waarnemings dokumenteer.^{1-4,7,11}

4.2.2 'n Bespreking van moontlike veranderinge wat in die verloop van 30 jaar plaasgevind het

Atipiese kliniese beelde,^{1-7,11} variant-EKG-patrone²⁵⁻³⁹ en moontlike kriptogene⁶ hartsiektes het plek gemaak vir die tipiese borskaspyn met EKG-veranderinge en kardiaal ensiemstygings van KHS, soos gedefiniëer deur die WGO.^{19,20} Interessant genoeg is dieselfde atipiese beelde ook in Afro-Amerikaanse mense tussen 1940 en 1955 beskryf,^{40,41} ongeveer 35 jaar voordat die huidige KHS-epidemie aldaar gerapporteer is.⁴²⁻⁴⁴ Reddy *et al.*^{45,46} en Ounpuu *et al.*⁴⁷ voorspel ook 'n kardiovaskulêre siekte-epidemie in Afrika-lande suid van die Sahara teen ongeveer 2020. Die tydperk tussen laasgenoemde datum en die huidige Pretoria-gevallekontrolestudie duur ook ongeveer 35 jaar. KHS sal moontlik ook 'n bydrae tot hierdie katastrofe lewer.

Die ontluiking van 'n familiegeskiedenis van miokardiale infarksie is selde tevore gerapporteer.^{1-7,11} Dit het plaasgevind 30 - 35 jaar (een geslag) nadat Seftel *et al.*⁸ die eerste groter KHS-studie in Suid-Afrikaanse stedelike swart mense beskryf het. Die huidige KHS-pasiënte sou dus wel hul nasate kon wees! Die ontluiking van 'n familiegeskiedenis van MI in Afro-Amerikaners het in die verloop van 20 jaar vermeerder van 0 tot 50%.⁴⁸⁻⁵³ Hierdie toename in FMI onder Afro-Amerikaners word as hoogsbetekenisvol beskou. Dit sou miskien nie vergesog wees om te sê dat Afrikane* ook in die toekoms dieselfde verloop sal toon nie. Daarbenewens mag die teenwoordigheid van hipercholesterolemie (33%) en/of gemengde dislipidemieë (> 50%) in die KHS-pasiënte, asook die vroeëre beskrywings van familiële hipercholesterolemie en dislipidemie in swart mense, 'n verklaring vir hierdie waarneming bied.⁵⁴⁻⁵⁷ Volgens beskikbare literatuur is Lp (a)-waardes hoër in swart

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

mense vergeleke met wit mense, en kan moontlik 'n bydrae lewer tot KHS-risiko wat oorgeërf word.⁵⁸⁻⁶⁴

Die BARKER-hipotese;⁶⁵⁻⁸³ poneer dat foutiewe fetale programmering as gevolg van gebreksiektes in utero,⁶⁵⁻⁶⁸ met gevolglike lae geboortemassas, kort liggaamslengtes en skraalheid tydens geboorte en/of gebreksiektes in die vroegste kinderjare,^{65,70} aanleiding gee tot permanente strukturele en metaboliese veranderings⁷² waardeur KHS,^{67,74-77,82} hipertensie^{74,77,80} en NIADM-II^{74,79} en oormassa^{77-80,82} in die latere lewe mag ontwikkel. Meer onlangs is 'n verwantskap tussen die Genoom-studie,⁶⁹ gebreksiektes in utero, en gevolglike foutiewe fetale programmering ook voorgestel. Moontlik sal die verband tussen die ontwikkeling van 'n familiegeskiedenis van KHS te midde van armoede, gebrekkige sosio-ekonomiese faktore en minder bevredigende gesondheidsdienste in die toekoms 'n verklaring vir hierdie verskynsel bied.^{65,69,70,82,83}

Die hoër prevalensie van die KHS-hoofrisikofaktore tesame met teikenorgaanskade is opvallend vergeleke met 30 - 35 jaar vantevore.^{6,8-10} Dit beklemtoon moontlik die effek van verstedeliking, veranderende en ongesonde lewenstylgewoontes, asook oneffektiewe hantering en kontrole van risikofaktore, soos hipertensie, diabetes mellitus en hipercholesterolemie gedurende die leeftyd van die KHS-pasiënte.⁸⁴⁻⁸⁸

Die patologiebeelde van die KHS-pasiënte toon merkbare veranderings vergeleke met vroeër.^{8,9} Die aantal gevalle met Gr III en IV gekompliseerde aterosklerotiese koronêre arteriële letsels en aterosklerotiese serebrovaskulêre siekte is opvallend. Indirekte tekens van die verlengde blootstelling aan swak gekontroleerde hipertensie soos vergrote hartmassa, LVH en benigne nefrosklerose is gevind.^{90,91} Afwykings langs die hipotalamus-, hipofise- en bynieras kan moontlik verband hou met die voorstelle van die Barker-hipotese en die ontwikkeling van hipertensie.^{69,71,92}

Die waargenome (O) tot verwagte (E) KHS-MR ($O/E\%$) het die 100%-merk vir swart mense veral in die jonger ouderdomsgroepe oorskry. Vanweë die talle gebreke in vitale statistiek word hierdie moontlike veranderende tendens bevestig.⁹³⁻⁹⁵

Sommige van die waarnemings in hierdie studie is nie in die vroeëre studies voor 1970 gedokumenteer nie. Veranderinge wat plaasgevind het kon derhalwe nie beoordeel word nie. So byvoorbeeld was 44% van die KHS-pasiënte vergeleke met 22% van die kontrolepersone ongeletterd;⁸ die vermoede bestaan dat daar moontlike veranderinge plaasgevind het vanweë sosiale onrus, en ook omdat skoling van swart

mense destyds nie verpligtend was nie. Vername veranderlikes soos die familiegeskiedenis van diabetes mellitus, hipertensie, MI en serebrovaskulêre siekte is selde voorheen gerapporteer nie, maar die vermoede bestaan tog in die lig van huidige kennis rakende die genetica van hipertensie en diabetes mellitus dat moontlike veranderings kon plaasgevind het.^{88,96} Die familiegeskiedenis van hipertensie, MI en diabetes mellitus is wel deur Levitt *et al.*⁹⁷ Steyn *et al.*,⁹⁸ Seedat *et al.*⁹⁹ en Singh *et al.*¹⁰⁰ gerapporteer. Daarbenewens is sommige van die teikenorgaanskade ook nie voldoende in die studies voor 1970 tydens lewe, en ook nie in die nadoodse studies, gerapporteer nie.⁸⁻¹⁰ Voorbeelde hiervan is LVH, renale hipertensiewe verandering, serebrovaskulêre siekte, vergrote byniermassas en hipofise-bynierasafwykings. Vanweë die ongewone styging wat in die voorkoms van risikofaktore, soos hipertensie, diabetes mellitus en dislipidemie waargeneem is, bestaan die vermoede tog dat 'n verandering besig is om plaas te vind.

Hieruit volg die rigting waarin nuwe navorsing voorgestel word.

4.3 DIE NAVORSINGSVOORSTELLE

4.3.1 Verdere navorsing wat uit die meerveranderlike analise van hierdie studie kan voortvloei, word aanbeveel om lig te werp op genetiese faktore wat moontlik bydra tot die ontwikkeling van KHS in Suid-Afrikaanse stedelike swart mense. Hierby word die familiegeskiedenis van MI, hipertensie en diabetes mellitus ingesluit. Die beskikbare literatuur uit Afrika en die VSA bevestig die geldigheid van die studiewaarnemings.^{48-64,69,82,101} Volgens meer moderne literatuur berus die ontwikkeling van teikenorgaanskade, soos LVH en renale teikenorgaanskade waarskynlik ook op genetiese faktore.^{101,102} Hierdie waarnemings regverdig genetiese navorsing van die onderskeie familiegeskiedenis (MI, hipertensie, diabetes mellitus, LVH en renale teikenorgaanskade) saam met die faktore wat daarmee gepaard gaan op kwaternêre vlak.

4.3.2 Die verwantskap tussen FMI en hipercholesterolemie $\geq 6,5$ mmol/L (33%), en dié tussen FMI en gemengde dislipidemie ($> 50\%$) vereis verdere bestudering en navorsing. Die geldigheid van die vroeëre beskrywings van die teenwoordigheid van familiële hipercholesterolemie en dislipidemie in swart mense behoort ter bevestiging deel van hierdie ondersoek te vorm.^{54-57,62,64}

- 4.3.3 Die geldigheid van die Barker-hipotese en die moontlike verwantskap tussen KHS-risikofaktore, soos hipertensie, diabetes mellitus en oormassa en familiële neigings ten opsigte van MI, hipertensie en diabetes mellitus regverdig verdere navorsing.⁶⁵⁻⁸³ Die insameling van bykomstige inligting tydens die registrasie van geboortes, byvoorbeeld geboortemassa en lengte, en geselekteerde perinatale waarnemings, saam met die inligting wat ingesamel word tydens die sertifisering van sterftes (risikofaktore) kan vername bydraes ter bevestiging van die Barker-hipotese lewer. Dit kan moontlik deel van 'n langtermyn prospektiewe studie vorm.
- 4.3.4 Die verdere bestudering en navorsing van demografiese veranderlikes, soos ouderdom en geslag, mag lig werp op veranderende tendense met verloop van tyd. Bykomstige studie in verband met KHS en die kwesbaarheid van die swart vrouens word vereis, soos vermeld in die literatuur ten op sigte van Afro-Amerikaanse vroue.^{22,42,43,93}
- 4.3.5 Die omgekeerde verwantskap tussen KHS, KHS-risikofaktore en die teikenorgaanskade en sosio-ekonomiese faktore, soos aangetoon vir Afro-Amerikaners en in ander studies, regverdig ook verdere studie en navorsing.¹⁰³⁻¹⁰⁶
- 4.3.6 Baie meer inligting behoort ingesamel te word ten opsigte van dieetkundige en psigososiale faktore en hulle verwantskap met KHS, KHS-risikofaktore en teikenorgaanskade.^{70,107,108}
- 4.3.7 Die waarnemings wat in die patologiëstudie gemaak is, vereis ook verdere navorsing rakende koronêre en kardiovaskulêre aterosklerose, die teikenorgaanskade en onverwagse bevindings, soos die toenames in byniermassa en afwykings in die verloop van die hipotalamus-, hipofise- en bynieras.^{92,101,102} Die verwantskap tussen hierdie bevindings en die ontwikkeling van hipertensie regverdig verdere studie. Die bestudering van KHS in 'n gemeenskapspatologiëstudie met die fokus op alle sterftes in geregtelike geneeskundige nekropsies word aanbeveel.^{90,91}
- 4.3.8 In die lig van die huidige VIGS-pandemie word navorsing vereis rakende antiretrovirale middels wat moontlik verband hou met hiperlipidemie en die dislipidemieë en die ontwikkeling van KHS.^{86,109}

- 4.3.9 Bykomstige navorsing word vereis om die rol van verhoogde CRP-vlakke, homosisteïen, virus en bakteriële infeksies en endoteelskade in die ontwikkeling van aterosklerotiese KV-siekte in swart mense aan te toon.^{110,111}
- 4.3.10 Hierdie studie het gefokus op die aterosklerotiese patologie gevind in die KVS van swart mense met KHS. Hierdie patologiesveranderinge in die koronêre arteries en die res van die KVS is nou verweef met faktore wat die stolling van bloed beïnvloed. Aangesien hierdie faktore nie in dié studie nagevors is nie, word verdere navorsing om die afwykings te bepaal wat met bloedstolling verband hou, voorgestel. Genetiese afwykings wat 'n etiologiese rol mag speel is: antitrombin III-gebrek, proteïen C-gebrek; proteïen S-gebrek, displasminogenemie, disfibrinogenemie, abnormale vrystelling van plasminogeen-aktiveerder-inhibitor, vermindering van plasminogeen-aktiveerder in veneuse bloed, gebrekkige heparien kofaktor II en homosisteïenurie. Die verworwe afwykings wat bloedstolling mag beïnvloed is byvoorbeeld, chroniese kongestiewe hartversaking, metastatiese tumore, metastatiese maligniteit, uitgebreide trauma of chirurgie, miëlproliferatiewe afwykings, Behçet-sindroom, Kawasakie se siekte en die inname van orale voorbehoedmiddels of L-asparginose en plaatjie afwykings.^{110,111}
- 4.3.11 Die gevallekontrolestudie-ontwerp is by uitstek geskik om die kenmerkende eienskappe van 'n skaarssiekte soos KHS in stedelike swart mense te beskryf. Die meerveranderlike analise het ook die platform geskep van waar verdere navorsing voorgestel word.^{112,113}

Die model wat geskep is vir die herkenning van KHS in swart mense mag as 'n koste-effektiewe metode toegepas word om nuwe swart KHS-pasiënte te identifiseer vir ingrypende tegnieke soos koronêre angiografie. Vanweë die retrospektiewe verloop van die gevallekontrolestudie mag hierdie model nie prospektief op 'n bevolking toegepas word vir die voorspelling van KHS nie.¹¹³

Die KHS-model wat uit die meervoudige logistiese regressie voortgevloeit het mag egter op swart KHS-pasiënte toegepas word om leemtes in die

huidige model te identifiseer. Hierdeur kan nuwe risikofaktore aangetoon word wat ook verdere navorsing vereis.

4.3.12 Die gevallekontrolestudie-ontwerp is nie geskik om die werklike prevalensie van KHS, die KHS-risikofaktore en die teikenorgaanskade te bepaal nie. Hierdie prevalensies word ten beste in deursneestudies (ook bekend as “prevalensie”-studies) beantwoord. Goedbeplande deursneestudies behoort gereeld en multisentries uitgevoer te word om die voorkoms van byvoorbeeld KHS, KHS-risikofaktore en teikenorgaanskade in gespesifiseerde bevolkings te bepaal.¹¹²

4.3.13 Die studie-ontwerp wat by uitstek geskik is om insidensie van KHS, KHS-risikofaktore en teikenorgaanskade te bepaal is die prospektiewe kohortstudie. ’n Goedbeplande kohortstudie kan gebruik word om die belang van die verskeie KHS-risikofaktore en teikenorgaanskade, soos in hierdie studie geïdentifiseer is, verder te ondersoek. Die vergelyking van individue wat blootgestel is met dié wat nie blootgestel is nie as kontrole, word dan prospektief opgevolg om te bepaal watter gevalle KHS ontwikkel en watter nie. ’n Voorbeeld hiervan is die Framingham studie wat ’n prospektiewe kohortstudie-ontwerp is. Hierdie studie verloop nou reeds oor dekades en geslagte heen en lewer steeds baie belangrike bydraes tot ons huidige kennis van KHS en die KHS-risikofaktore. Hierdie tipe studie kan ook byvoorbeeld multisentries ontwerp en beplan word.¹¹²

4.3.14 By gebrek aan betroubare vitale statistiek sal ’n patologiastudie geskoei op die riglyne van die *International Atherosclerosis Project* lig kan werp op die voorkoms en area-oppervlakte aantasting van aterosklerose, asook die indirekte aanduiders van hipertensie en die omvang van die kardiovaskulêre aterosklerose probleem in swart mense.¹¹⁴ Hierdie tipe studie behoort deur geregtelike geneeskundiges uitgevoer word.

4.4 VOORSTELLE VIR DIE NASIONALE REGERING EN DEPARTEMENT VAN GESONDHEID

’n Doeltreffende gesondheidsbeleid vir die voorkoming, behandeling en hantering van KHS, die KHS-risikofaktore en teikenorgaanskade verg ’n drie-dimensionele benadering. Eerstens word die vroeë diagnose en koste-effektiewe beheer van KHS-risikofaktore tesame met die rehabilitasie van mense met onderliggende KHS

en teikenorgaanskade by elk van die gesondheidsdiensleweringvlakke vereis. Die koste van laasgenoemde benadering is hoër aangesien siftingsondersoeke en behandeling van mense met KHS, KHS-risikofaktore en teikenorgaanskade benodig word.¹¹⁵ Tweedens word 'n veelsoortige gesondheidsbevorderingsprogram vir die bevolking as geheel benodig.^{85-87,116,117} Die voorkoming en verwydering van onderliggende risikofaktore is die meer koste-effektiewe benadering.¹¹⁷ Derdens word beperkte kwaternêre strategieë vir die identifisering en hantering van die genetiese belading van die KHS, KHS-risikofaktore en teikenorgaanskade veral in stedelike swart mense (die meerderheidsbevolking) vereis. Laasgenoemde is reeds bespreek onder die navorsingsvoorstelle. Ander kwaternêre funksies sluit weefseltipering en riglyne vir orgaanoorplantings in, en kan moontlik van belang wees in die toekoms.¹¹⁵

4.4.1 Die vroeë diagnose en behandeling van die KHS-risikofaktore en die teikenorgaanskade in pasiënte met KHS

Die huidige studieresultate behoort as aansporing te dien vir nasionale, provinsiale en regionale gesondheidsowerhede om kardiovaskulêre gesondheid in die toekoms te verseker. Ewewigtigheid moet geskep word tussen bevorderende-, voorkomende-, rehabilitasie- en kwaternêre dienste. Die vroeëtydige opsporing en hantering van KHS-risikofaktore ter voorkoming van die ontwikkeling van teikenorgaanskade (serebrovaskulêre siekte) en die ontwikkeling van KHS vereis prioriteitsaandag.¹¹⁵ Die toepassing van nasionale en WGO-riglyne vir die identifisering en effektiewe behandeling van dislipidemieë, hipertensie en glukose-onverdraagsaamheid sal bydra tot die identifisering van hoë risiko persone. Hierby ingesluit is die daarstelling en standaardisering van apparaat wat in werkende toestand is, en die opleiding van personeel om hierdie ondersoeke toe te pas en te interpreteer. Geykte aparate word vereis vir die meting van bloeddruk, die uitvoer van EKG en oefeninginspannings-EKG-ondersoeke, twee- en drie-dimensionele sowel as Doppler ekgografie van die hart en die res van die kardiovaskulêre stelsel, radiologiese en kerngeneeskundige tegnieke asook koronêre angiografie. Gestandaardiseerde laboratoriumfasiliteite vir die akkurate diagnosering van die dislipidemieë en die opsporing van primêre en sekondêre dislipidemieë, glukose-onverdraagsaamheid en die verdere identifisering van teikenorgaanskade word vereis. Hierdie gesofistikeerde tegnieke kan slegs van waarde wees mits koste-effektiewe siftingsondersoeke uitgevoer word ter voorkoming en/of behandeling van die KHS-hoofrisikofaktore (bloeddrukmetings, cholesterol- en

bloedglukosebepalings), die teikenorgaanskade, (uriendoopstokkie toetse, meting van serumkreatinienwaardes, ens). Hierdie doelstellings sal afhanklik wees van die vermoë van gesondheidsdienste om hoë risiko pasiënte uit te sif.²⁰ (Bronnelys 4.5.1 en 4.5.2)

4.4.2 Die gesondheidsbevorderende voorstelle

Gesondheidsbevorderende maatreëls behoort op die totale bevolking gerig te word. Hierby behoort teikengroepe in die gemeenskap, byvoorbeeld baba- en kinderversorgingsentra, kleuterskole, primêre en sekondêre skole, tersiêre opvoedingsinrigtings, kerke, jeugaksies, vroue-verenigings, asook elke vlak van gesondheidsorgdienslewering (primêr, sekondêr, tersiêr) ingesluit te word.^{85,86,115}

Die rol van die massamedia in gesondheidsbevorderingstrategieë behoort dramaties te vergroot. Hierby word die Internet, televisie, radio en gemeenskapskoerante ingesluit. Die bevordering van ongesonde gedrag en verwarrende boodskappe behoort beperk te word. Die massamedia behoort gesondheid grootskaals te bevorder deur ongesonde gedrag in spesifieke teikengroepe aan te spreek. Deur 'n gesonde lewenstyl begeerlik te maak, sal dit nagestreef word. Hierdeur sal aansprake op siftingsondersoeke deur die bevolking vereis word saam met die toepaslike hantering van KHS-risikofaktore en die teikenorgaanskade op elke vlak waar gesondheidsdienste gelewer word. Alle beskikbare mediakeuses behoort geëksploiteer te word om die gesondheidsboodskappe wat deur die media uitgesaai word, in die bevolking te versterk. Spesifieke aangeleenthede wat voorrang behoort te geniet en versterk behoort te word is:¹¹⁵

- Die antitabakboodskap soos vervat in die huidige tabakwetgewing
- Die gesonde dieetboodskap soos onderskryf deur die Hartstigting van Suid-Afrika, Kankervereniging en VIGS-groepe (Bronnelys 4.5.1 en 4.5.2).
- Die boodskap van gereelde fisiese oefening. Die daarstelling van voldoende sport- en ontspanningsgeriewe, sowel as deelname aan stap- en padwedlope word aanbeveel.
- Bovermelde boodskappe word saamgevat in die nuwe nasionale riglyne ter bekamping van oormassa, en word ten sterkste aanbeveel (Bronnelys 4.5.1 en 4.5.2 nommr 13).

Die formulering van 'n nasionale voedingsbeleid vir Suid-Afrika met gesamentlike deelname deur verteenwoordigers van gesondheid, landbou, die voedingsfere, die ekonomie en provinsiale departemente word vir so 'n georkestreerde aksie vereis.

Wetgewing word vereis vir leesbare voedsetiketette wat ook vir ongeletterdes verstaanbaar sal wees. Benewens die tradisionele makronutriëntinhoud, behoort die % vetinhoud, energie-inhoud en soutinhoud geaksentueer te word. Voedsetiketette behoort die algemene en selfs die ongeletterde bevolking te bemagtig om gesonde voedselkeuses uit te oefen.

Prioriteitsaktiwiteite ter ondersteuning van die bevolkingsgerigte gesondheidsorgbevorderingsaksie sluit veral die jeug van Suid-Afrika in:¹

Skoolgesondheidskurrikula (soos *Heartsmart*¹¹⁸ en *Heartfile*¹¹⁹) behoort binne 'n eenvormige onderwysstelsel ontwikkel te word.^{86,115} Gesondheidsbevorderingsmaatreëls vir KHS en KHS-risikofaktore behoort in samewerking met die VIGS-voorkomende aksies, die Kankervereniging en beroertegroep aangepak te word. Die risikofaktore vir hierdie chroniese siektes oorvleuel. Die gesamentlike hantering word aanbeveel om kostes te bespaar.

Die *Heart Smart*-program¹¹⁸ op sy beurt is ontwikkel om KHS in volwassenes te voorkom, deur die vestiging van voorkomende programme reeds in die kinderjare. Hierdie program ontwikkel op die skoolterrein. Daar bestaan voldoende bewys dat familiegewoontes 'n verneme rol speel in die ontwikkeling en instandhouding van gesondheidsprobleme soos vetsugtigheid, eetgewoontes en voedselvoorkeure asook oefening. Laasgenoemde dra by tot die ontwikkeling van hipertensie dislipidemie asook tipe 2 diabetes mellitus. Kennis van en houdings teenoor kardiovaskulêre gesondheid ontwikkel ook binne die familieverband.

Die doel van so 'n program is om:

- Die kinders met 'n verhoogde risiko vir die ontwikkeling van KHS en KV-siekte vroegtydig te identifiseer reeds gedurende hulle primêre skoolopleidingsjare. Dit word gedoen deur die instel van siftingsprogramme.

- Die ontwikkeling, implementering en monitering van skoolgebaseerde intervensieprogramme waarby beide die kind en sy familie voordeel sal trek.
- Te fokus op intervensie van veral eetpatrone en fisiese aktiwiteitsgewoontes. Hierdeur ontwikkel toepaslike selfhandhawingsvaardighede sodat beide kinders en volwassenes bemagtig word om hul verhoogde KHS en KV-siekte risiko te hanteer.

Die omvang van so 'n program waardeur gedragspatrone aangespreek word ter bevordering van kardiovaskulêre gesondheid vereis 'n spanbenadering. Hierby word dieetkundiges, sielkundiges, sportfisioloë, verpleegkundiges en kardioloë asook die onderwysers ingesluit.

Die voorkoming van die rookgewoonte saam met 'n begeerte na die “nie-rooknorm”, die vestiging van gesonde eetpatrone, en die belang van gereelde fisiese oefening word beklemtoon. Die bemagtiging van skoolkinders met onderskeidingsvermoëns om voedsel etikette te lees, en gesonde eetgewoontes te beoefen aan die hand van “gesonde voedselinkopielyste”, asook “wat eet ons tydens spesiale geleenthede” word aanbeveel. Vaardigheid word vereis sodat hulle ook die aanslag van die advertensiewêreld op hul lewenstyl sal kan herken en hanteer.^{86,118-122}

Die *Heartfile*-program verwys na die voorkoming van kardiovaskulêre siektes in bevolkings met beperkte finansiële en menslike hulpbronne soos Pakistan. *Heartfile* is elektronies ontwikkel in Pakistan (<http://heartfile.org>) en fokus benewens voorkoming van KV-siekte ook op gesondheidsbevordering, beleidsontwikkeling, oriëntering van gesondheidsdienste en die ontwikkeling van gemeenskaps intervensies. Beide die elektroniese media asook die drukkersbedryf word gebruik.¹¹⁹

Die program is geloods deur 'n nie-winsgewende organisasie en vorm 'n skakel tussen die openbare gesondheidsmedia en primêre gesondheidsprogramme. Tans is dit op die voorpunt van die Nasionale Aksie en Beplanning vir die voorkoming en beheer van nie-oordraagbare siektes (NCD) in Pakistan. Hierdie program is ook vereenvoudig, verwerk,

verpak en aangepas vir toepassing in ander ontwikkelende lande met eksklusiewe agentskappe. Die programme is ook aangepas om sosiale en kulturele sensitiwiteit te oorbrug. *Heartfile* het ook 'n oorsig rakende die beplanningsproses, implementering, voorleggings vir aansoeke en fondsinsameling ontwikkel en beskikbaar gestel.

Vir diegene wat voorkomende programme wil loods word potensiële slaggate uitgewys. Beide die privaat sektor en behoeftige gemeenskappe behoort baat te vind by die *Heartfile*-program. Riglyne vir deurlopende openbare en privaat sektor vennootskappe word ook voorgestel.

Die WGO het onlangs so 'n veelvuldige gesondheidsbevorderingsprogram beskryf ter bevordering van hartgesondheid en die voorkoming van kardiovaskulêre siektes.¹¹⁶ Hierby word KHS, die KHS-hoofrisikofaktore en die teikenorgaanskade ingewees. Dit maak gebruik van die bevolkingsgerigte benadering met beperkte hoë risikostrategieë. Die toepassing van nasionale beleidsontwikkeling en beleidsverandering, omgewingsondersteuning in oorleg met bevolkingsgebaseerde strategieë waarby alle vlakke van gesondheidsorg geïntegreer is, word aanbeveel vir die gesondheidsdepartement van Suid-Afrika.

4.4.3 Ander aanbevelings

1. Onderrig van die totale bevolking, insluitend die jong kind, skoliere, jeugdige, volwassenes, werkers, vroue en bejaardes in kardiopulmonale resussitasie tegnieke behoort aangemoedig en ondersteun te word. Gespesialiseerde agentskappe soos die Hartstigting kan 'n vername rol vertolk.
2. Die leemtes by die insameling van basiese gesondheidsinligting behoort aangespreek en reggestel te word deur die Sentrale Statistiekdiens sodat doelmatige gesondheidsbeplanning in die toekoms kan plaasvind. Die vernaamste hiervan is die registrasie van geboortes, die sertifisering van sterftes en die uitskakeling van vaag omskrewe oorsake van dood. Die beskikbaarheid van akkurate bevolkingstatistiek is 'n minimum vereiste vir gesondheidsbeplanning in die toekoms.
3. Die instel van 'n waaksaamheidsprogram, soos aanbeveel deur die WGO, vir die voortdurende monitering van kardiovaskulêre- en nie-oordraagbare-siektes. Hierdeur sal veranderende tendense met verloop van tyd betyds geïdentifiseer

word, sodat voorkomende aksies vroegtydig geloods kan word. Hierdie programme kan deel vorm van die nuwe demokratiese gesondheidswetgewing en beleid van Suid-Afrika.¹¹⁶ (Sien asseblief ook Bronnelys 4.5.1).

4.5 SAMEVATTING

Primêre en sekondêre voorkomende aksies waarby die vroeë identifisering van KHS, die KHS-risikofaktore en die teikenorgaanskade, die koste-effektiewe hantering en rehabilitasie van chroniese siektes veral onder swart mense word vereis. Die politieke wilskrag word betrek vir die ontwikkeling en daarstelling van 'n nasionale program, saam met die heropbou- en ontwikkelingprogramme. Hopelik sal dit groei en oorleef sodra die nood, soos in die huidige Pretoria-gevalliekontrollestudie aangetoon is, die ander gesondheidsprobleme oorskadu wat ook steun op die beperkte hulpbronne van Suid-Afrika se Nasionale Departement van Gesondheid.

Die hoë prevalensie van die tradisionele KHS-risikofaktore, teikenorgaanskade en genetiese faktore tesame met die wydverspreide aterosklerotiese kardiovaskulêre siekte waarmee die KHS-pasiënte in hierdie studie gepresenteer het, bevestig die werklikheid van die voorspelling van die KV-epidemie vir Suid-Afrikaanse swart mense. Die uurglas is besig om leeg te loop, en daarom is dit van kardinale belang dat die beplanners van die Suid-Afrikaanse gesondheidsbeleid hierdie studiebevindings ter harte sal neem. Toepaslike, effektiewe voorkomende gesondheidsstrategieë sal hierdeur betyds beplan en inwerking gestel kan word. Die bevordering van 'n gesonde lewenstyl tesame met openbare kennis en bewustheid van KHS, KHS-risikofaktore, teikenorgaanskade, die manifestasies van wydverspreide aterosklerotiese kardiovaskulêre siektes, asook die genetiese lading waaraan dit gekenmerk word, behoort die nukleus van so 'n voorkomende program te vorm. Voortdurende navorsing word vereis om die uitkoms van sulke KV-intervensieprogramme te meet. Die voorkomsbepaling van die KHS-risikofaktore en teikenorgaanskades, genetiese faktore, vir die meerderheids bevolking van Suid-Afrika vorm 'n integrale deel daarvan. Laasgenoemde berus ook op die 1996 WGO-aanbevelings met verwysing na *Future Intervention Options*.

4.5.1 Bronnelys van WGO-riglyne met aanbevelings vir die hantering van KHS en teikenorgaanskade

1. World Health Organisation/African Regional Office (WHO/AFRO). 2001. *Chronic Diseases Overview* [On line]. Available: <http://www.who.afro.org/cdp/ovieviar.html>. [2003, December 17].
2. World Health Organisation/African Regional Office (WHO/AFRO). 2003. *Environment and Promotion of Health: Typical Healthy Cities Projects in African Healthy Cities* [On line]. Available: <http://www.afro.who.int/eph/healthy-cities/project.html>. [2003, December 10].
3. World Health Organisation. 2003. *About Cardiovascular Diseases. Cardiovascular Disease Program Website* [On line]. Available: <http://www.who.int/cardiovascular-diseases/main.cfm?s=0010>. [2003, December 5].
4. World Health Organisation. *The World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life*. Geneva: WHO, 2002.
5. UNAIDS/WHO. *Aids epidemic Update*, Geneva; UNAIDS/WHO; 2002.
6. World Health Organisation. *Report of Commision on Macro-economics and Health*. Geneva: WHO, 2001.
7. World Health Organisation. *World Health Report 2000*. Geneva: WHO, 2000.
8. *Regional Strategy for the Development of Human Recources for Health*. Harare: WHO Regional Office for Africa; 1998. AFR/RC48/10.
9. *Report of the 1st Multidisciplinary Advisory Group on the Development of Human Recources for Health*, March 27-28, 2000. Harare: WHO Draft Report 2000.
10. Sanders D. *PHC 21 – Everybody’s Business*. Background paper for the meeting: *Primary Health Care 21 – Everybody’s Business (An international meeting to celebrate 20 years after Alma-Ata, Almaty, Kashakstan, November 27-28;1998)*. Technical Report Series: WHO/EIP/OSD/00.7. Geneva: WHO, 2000.
11. World Health Organisation *Ad Hoc* Committee on Health Research Relating to Future Interventions Options. *Investing in Health Research and Develop*. Document TDR/Gen/96.1. Geneva: WHO, 1996.
12. World Health Organisation *Global Strategy for the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases*. Report by the Director-General. Geneva: WHO; 2000. A53/14.
13. Guidelines Subcommittee, 1999. World Health Organisation International Society of Hypertension *Guidelines for the management of Hypertension*. *J. Hypertens* 1999;**17**:151-183.
14. *The World Health Report 1997; Conquering suffering, Enriching Humanity*. Geneva: WHO, 1997.
15. *The World Health Report 2001. Mental Health, New Understanding, New Hope*. Geneva: WHO, 2001.

16. Meeting Reduction of Cardiovascular Burden Through Cost Effective Integrated Management of Comprehensive Cardiovascular Risk. Geneva: WHO, 2002.
17. WHO. CVD-Risk Management Package for Low and Medium Resource Settings. Geneva: WHO, 2002.
18. World Health Organisation. 1996. *Non Communicable Diseases. WHO Experts Warn Against Inadequate Prevention, Particularly in Developing Countries. Fact Sheet No 106*. [On line]. Available: http://www.who.int/inf-fs/en/fact_106.html.
19. World Health Organisation. Tobacco Free Initiative [On line]. Available: <http://www.afro.who.int/tfi.indes.html>.
20. World Health Organisation. Tobacco or Health: Global Status Report. Geneva: WHO, 1997.
21. Committee of Experts on Tobacco Industry Documents. *Tobacco Company Strategies to Undermine Tobacco Control Activities at the World Health Organisation* [On line]. Available: http://repositories.cdlib.org/tc/reports/who_7/.
22. World Health Organisation. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation: June 3-5, 1997; Geneva, Switzerland. Publication WHO/NUT/NCD/98.1. Geneva: WHO, 1998.
23. WHO Expert Committee on Physical Status, eds. The use and Interpretation of Anthropometry. Geneva: WHO, 1995.
24. WHO MONICA Project: Geographical variation in the major risk factors of coronary heart disease in men and women aged 35-64. *World Health Stat Q* 1988;41:115-140.
25. Oni de M, Habicht J-P. Anthropometric reference data for international use; recommendations from a World Health Organisation Expert Committee. *Am J Clin Nutr* 1996;64:650-658.
26. World Health Report 2000. Health Systems: Improving Performance. Geneva: WHO, 2000.
27. Prevention of Diabetes Mellitus. Report of a WHO Study Group. WGO Technical Report Series No 844. Geneva: WHO, 1994.
28. Rehabilitation after cardiovascular diseases, with special emphasis on developing countries. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series. Geneva: WHO, 1993.
29. National Cancer Control Programmes Policies and Managerial Guidelines. A handbook produced by the WHO global programme for cancer control. Geneva: WHO, 1993.
30. International Diabetes Federation's working group on the adaption of the European NIDDM desk top guide for Africa (1995).
31. Controlling the smoking epidemic. Report of the WHO Expert Committee on Smoking Control. Technical Report Series No 636. Geneva: WHO, 1979.
32. Smoking control strategies in developing countries. Report of the WHO Expert Committee. Technical Report Series No 695. Geneva: WHO, 1983.

33. Smokeless tobacco control. Report of a WHO Study Group. Technical Report Series No 773. Geneva: WHO, 1988.
34. Women and Tobacco. Geneva: WHO, 1992.
35. Legislative action to combat the world tobacco epidemic. Second Edition. Ruth Roemer. World Health Organisation, Geneva. 1993.
36. The hypertensive disorders of pregnancy. Report of a WHO Study Group. Technical Report Series No 758. Geneva: WHO, 1987.
37. Rheumatic fever and rheumatic heart disease. Report of a WHO Study Group. Technical Report Series No 764. Geneva: WHO, 1988.
38. Appropriate diagnostic technology in the management of cardiovascular diseases. Report of a WHO Expert Committee. Technical Report Series No 772. Geneva: WHO, 1988.
39. Prevention in childhood and youth of adult cardiovascular diseases: time for action. Report of a WHO Expert Committee. Technical Report Series No 792. Geneva: WHO, 1990.
40. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a WHO Study Group. Technical Report Series No 797. Geneva: WHO, 1990.
41. Rheumatic diseases. Report of a WHO Scientific Group. Technical Report Series No 816. Geneva: WHO, 1992.
42. Cardiovascular diseases risk factors: new areas of research. Report of a WHO Scientific Group. Technical Report Series No 841. Geneva: WHO, 1994.

4.5.2 Bronnelys van konsensusaanbevelings vir KHS en KHS-risikofaktore soos ontwikkel deur die Nasionale Departement van Gesondheid se Direktoraat Chroniese Siektes: Hierdie riglyne is nasionaal vir Suid-Afrika ontwikkel

1. Dalby AJ. Management of acute coronary syndromes clinical guidelines: Unstable Angina and Non-ST elevation myocardial infarction. *S Afr Med J* 2001;**91**:879-895.
2. SEMDSA Guidelines for diagnosis and management of diabetes mellitus 2002.
3. Heart Foundation *Ad Hoc* Committee. Action Limits for serum cholesterol. *S Afr Med J* 1988: **73**:693-700.
4. Hypertension Society of SA, The Heart Foundation, MRC: Management guidelines for hypertension in Southern Africa. *S Afr Med J* 1992, **82(Suppl)**: 1-4.
5. Department of Health: Diabetes – National Programme for control and management of diabetes type 2 at primary level.
6. Department of Health: Hypertension – National Programme for control and management at primary level.
7. Department of Health: National guideline on stroke and transient ischaemic attack management.

8. Department of Health: National guidelines on Primary prevention of chronic diseases of lifestyle (CDL).
9. Department of Health: National guidelines – Prevention of blindness in South Africa.
10. Department of Health: National guideline on Management and Control of Eye Conditions at Primary level.
11. Gouws E, Langenhoven ML. NRIND Food Composition Tables. Tygerberg MRC: Scientific Publications Division. 1981.
12. National Guidelines: Prevention and Management of Overweight and Obesity in South Africa. October 2003.
13. Management of obesity. Printing process.
14. (Draft) National guideline for the management of diabetes type 1 and type 2 in adults at hospital level. 13-14 Nov 2003.
15. (Draft) National guideline for the management of diabetes type 1 and type 2 in children at hospital level. 13/14 Nov 2003.
16. National Rehabilitation Policy. 2000.
17. Guidelines on Stroke and TIA. 2001.
18. Recommended minimum criteria to improve access to health care facilities. 2002.
19. Standardisation of provision of assistive devices in South Africa. 2003.
20. National programme for control and management of hypertension at primary level. 1998.
21. National programme for control and management of diabetes type 2 at primary level. 1998.
22. Policy guidelines on primary prevention of chronic diseases of life style. 1999.
23. Guideline on foot health at primary level. 1999.
24. Guideline on active ageing. 1999.
25. Hypertension Clinical Guidelines. *S Afr Med J* 2001;**91**:163-172.
26. Diagnosis, Management and Prevention of the common Dyslipidaemias in South Africa – Clinical Guidelines. *S Afr Med J* 2000;**90**:161-188.

VERWYSINGS

1. Meltzer E, Ronald AC. Coronary thrombosis with cardiac infarction. Two possible cases in Africans. *S Afr Med J* 1952;**26**:435-441.
2. Grusin H, Dando RV. Myocardial infarction in a South African Bantu. *Med Proc* 1956;**2**:290-292.
3. Gelfand M, Kaplan M. Bantu coronary insufficiency. Report of a possible case. *Cent Afr J Med* 1958;**4**:157-159.
4. Davies JCA. Myocardial infarction in an African man. *Cent Afr J Med* 1964;**10**:173-176.
5. Schrire V, Uys CJ. Cardiac Infarction in the Bantu. *Am J Cardiol* 1958;**2**:453-463.
6. Schwartz MB, Schamroth L, Seftel HC. The pattern of heart disease in the urbanised (Johannesburg) African. *Med Proc* 1958;**4**:275-279.
7. Cosnett JE. Heart Disease in the Zulu: especially cardiomyopathy and cardiac infarction. *Br Heart J* 1962;**24**:76-82.
8. Seftel HC, Keeley KJ, Walker ARP. Myocardial infarction in the Bantu. *Am J Cardiol* 1963;**12**:148-163.
9. Seftel HC, Kew MC, Behrson I. Myocardial infarction in Johannesburg Bantu. *S Afr Med J* 1970;**44**:8-12.
10. Seftel HC, Spitz IMG, Behrson I, Joffe BI, Goldin AR, Rubenstein AH, Meltzer BE. Metabolic features of Johannesburg Bantu with myocardial infarction. *S Afr Med J* 1973;**44**:1571-1575.
11. Seedat YK, Pillay N. Myocardial infarction in the African hypertensive patients. *Am Heart J* 1977;**94**:388-390.
12. Cutter GR, Burke GL, Dyer AR *et al*. Cardiovascular risk factors in young adults: the CARDIA baseline monograph. *Control Clin Trials* 1991;**12**:15-775.
13. Hutchinson RG, Watson RL, Vavis CE *et al*. Racial differences in risk factors for Atherosclerosis: the ARIC study. *Angiology* 1997;**48**:279-290.
14. Neaton JD, Kuller LH, Wentworth D, Borhani NO. Total and Cardiovascular mortality in relation to cigarette smoking, serum cholesterol concentration, and diastolic blood pressure among black and white males followed up for five years. *Am Heart J* 1984;**108**:759-769.
15. D'Agostino RB, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P. Validation of the Framingham heart disease prediction scores. Results from a multiple ethnic groups investigation. *JAMA* 2001;**286**:180-187.
16. Liao Y, McGee DL, Cooper RS. Prediction of coronary heart disease mortality in blacks and whites: Pooled data from two national cohorts. *Am J Cardiol* 1999;**84**:31-36.

17. Rowlands ML, Fulwood R. Coronary heart disease risk factor trends in blacks between the first and second National Health and Nutrition Examination Surveys, United States 1971-1980. *Am Heart J* 1984;**108**:771-779.
18. Clark LT. Primary prevention of cardiovascular disease in high-risk patients: Physiologic and demographic risk factors differences between African American and White American Populations. *Am J Med* 1999;**107**:22S-24S.
19. Groen JJ, Hilleboe HE, Speransky J, Morris JN, for the WHO Expert Committee. *Hypertension and coronary heart disease: classification and criteria for epidemiological studies*. First report of the expert committee on Cardiovascular Diseases and Hypertension. Geneva: World Health Organisation (Technical Report Series No. 168), 1959:6-28.
20. Rose GA, Blackburn H, Gillum RF, Prineas RJ. *Cardiovascular Survey Methods*. 2nd Ed. Geneva: World Health Organisation (Monograph series No. 56), 1982:9-175.
21. Schamroth L. The electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. In: *An Introduction to Electrocardiography*. 5th Ed. Oxford: Blackwell Scientific Publishers, 1976:17-44.
22. Braunwald E, Selwyn AP, Pasternak RC, Meyerburg RJ. Approach to the patient with heart disease, physical examination of cardiovascular system, electrocardiography, heart failure, acute myocardial infarction, ischemic heart disease. In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ *et al.* (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 12th Ed. New York: McGraw-Hill Inc., 1991:835-1018.
23. Fox FW. Diet in the urban locations as indicated by the survey. In: M Janish (ed). *A Study of African Income and Expenditure in 1987 Families in Johannesburg*. City of Johannesburg: Department Non European and Native Affairs, 1940.
24. Bronte-Stewart B, Keys A, Brock JF. Serum cholesterol, diet and coronary heart disease. An inter-racial survey in the Cape Peninsula. *Lancet* 1955;**2**:1103-1107.
25. Grusin H. Peculiarities of the African's electrocardiogram and the changes observed in serial studies. *Circulation* 1954;**9**:860-867.
26. Lichtman J, O'Rourke RA, Klein A, Karliner JS. Electrocardiogram of the athlete: alterations simulating those of organic heart disease. *Arch Int Med* 1973;**132**:763-70.
27. Roeske WR, O'Rourke RA, Klein A, Leopold G, Karliner JS. Noninvasive evaluation of ventricular hypertrophy in professional athletes. *Circulation* 1976;**53**:286-292.
28. Wasserburger RH. Observations on the "juvenile pattern" of adult Negro males. *Am J Med* 1955;**18**:428-437.
29. Powell SJ. Unexplained electrocardiograms in the African. *Br Heart J* 1959;**21**:263-268.
30. Fleishman SJ. Observations of the electrocardiogram of the apparently healthy African. MD Thesis. University of the Witwatersrand, Johannesburg, South Africa, 1962.

31. Fleishman SJ. The normal electrocardiogram in the African. *S Afr Med J* 1965;**39**:177-179.
32. Goldman MJ. RS-T segment elevation in mid and left precordial leads as a normal variant. *Am Heart J* 1953;**46**:817-820.
33. Avgoustakis D, Lazarides D, Athanasiades D, Michaelides C. The electrocardiogram in constrictive pericarditis before and after radical pericardiectomy. *Chest* 1970;**57**:460-467.
34. Benotti JR, Grossman W, Cohn PF. Clinical profile of restrictive cardiomyopathy. *Circulation* 1980;**61**:1206-1212.
35. Bada JL. Idiopathic cardiomyopathy (with particular reference to findings in Africa). *S Afr Med J* 1973;**47**:570-575.
36. Savage DD, Seides SF, Clark CE *et al.* Electrocardiographic findings in patients with obstructive and nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1978;**58**:402-408.
37. Chen CH, Nobuyoshi M, Kawai C. ECG patterns of left ventricular hypertrophy in nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy: the significance of mid-precordial changes. *Am Heart J* 1979;**97**:687-695.
38. Gottschalk CW, Craig E. Comparison of the precordial S-T and T waves in the electrocardiogram of 600 healthy young Negro and White adults. *South Med J* 1956;**49**:453-457.
39. Vogelpoel L, Schrire V. Myocardial infarction. It's racial incidence in Cape Town. *Lancet* 1955;**269**:1108-1109.
40. Mihaly JP, Whiteman NC. Myocardial infarction in the Negro. Historical survey as it relates to Negroes. *Am J Cardiol* 1958;**2**:464-474.
41. Curry CL, Crawford-Green C. Coronary artery disease in blacks: past perspectives and current overview. In: Saunders E, Brest AN (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis, 1991:197-198.
42. Gillum RF. Coronary heart disease in black populations I Mortality and morbidity. *Am Heart J* 1982;**104**:839-842.
43. Gillum RF. Cardiovascular disease in the United States: An epidemiologic overview. In: Saunders E, Brest AN (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis, 1988:5-6.
44. Simmons BE, Castaner A, Mar M *et al.* Survival determinants in black patients with angiographically defined coronary artery disease. *Am Heart J* 1990;**119**(3):513-519.
45. Reddy KS, Yusuf S. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. *Circulation* 1998;**97**:596-601.
46. Reddy KS. Neglecting cardiovascular disease is unaffordable. *Bull World Health Organ* 2001;**79**:984-985.

47. Ounpuu S, Anand S, Yusuf S. The impending global epidemic of cardiovascular diseases. *Eur Heart J* 2000;**21**:880-883.
48. Shahar E, Folsom AR, Romm FJ *et al.* Patterns of aspirin use in middle-aged adults: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am Heart J* 1996;**131**(5):915-922.
49. Gray RJ, Nessim S, Chan SS, Denton T, Matloff JM. Adverse 5-year outcome of the Surgery Study Coronary Artery Bypass Surgery in Blacks. *Arch Intern Med* 1996;**456**:769-773.
50. Scott NA, Kelsey SF, Detre K *et al.* Percutaneous transluminal coronary angioplasty in African-American patients (The National Heart, Lung, and Blood Institute 1985-1986 Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Registry). *Am J Cardiol* 1994;**73**:1141-1146.
51. Crawford SL, McGraw SA, Smith KW, McKinlay JB, Pierson JE. Do blacks and whites differ in their use of health care for symptoms of coronary heart disease? *Am J Public Health* 1994;**84**:957-964.
52. Alkeylani A, Miller DD, Shaw LJ, Travin MI, Stratmann HG, Jenkins R, Heller GV. Influence of race on the prediction of cardiac events with stress technetium-99m sestamibi tomographic imaging in patients with stable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1998;**81**:293-297.
53. Sanderson BK, Raczynski JM, Cornell CE, Hardin M, Taylor HA. Ethnic disparities in patient recall of physician recommendations of diagnostic and treatment procedures for coronary disease. *Am J Epidemiol* 1998;**148**(8):741-749.
54. Jialal I, Omar MAK, Bredenkamp B, Kambaran PR. Type III hyperlipoproteinaemia in a black patient. A case report. *S Afr Med J* 1981;**59**:267-268.
55. Van Wingerden JJ. Primary familial hypercholesterolaemia in a South African black. A case report. *S Afr Med J* 1981;**60**:554-556.
56. Coetzee GA, Van Wingerden JJ, Van der Westhuizen DR. Low density lipoprotein receptor deficiency resulting in familial hypercholesterolaemia in a black man. A follow up study. *S Afr Med J* 1985;**67**:259-261.
57. Marais AD, Berger GMB. A diversity of genetic hyperlipoproteinaemias in black patients. Experience at the Lipid Clinics at Groote Schuur Hospital and Red Cross War Memorial Children's Hospital, Cape Town. *S Afr Med J* 1986;**70**:583-587.
58. Sorrentino MJ, Vielhauer C, Ersenhart JD, Fless GM, Scanu AM, Feldman T. Plasma lipoprotein (a) protein concentration and coronary artery disease in black patients compared with white patients. *Am J Med* 1992;**93**:658-662.
59. McLean JW, Tomlinson JE, Kuang WJ *et al.* cDNA sequence of human apolipoprotein (a) is homologous to plasminogen. *Nature* 1987;**330**:132-137.
60. Kostner GM, Avogaro P, Cazzolato G *et al.* Lipoprotein Lp(a) and the risk for myocardial infarction. *Atherosclerosis* 1981;**38**:51-61.

61. Dahlen GH, Guyton JK, Attar M *et al.* Association of levels of lipoprotein Lp (a), plasma lipids, and other lipoproteins with coronary artery disease documented by angiography. *Circulation* 1986;**74**:758-765.
62. Guyton JR, Dahlen GH, Patsch W *et al.* Relationship of plasmalipoprotein Lp(a) levels to race and to apolipoprotein B. *Arteriosclerosis* 1985;**5**:265-272.
63. Pearson TA, Kwiterovich PO. Sinking prebeta lipoprotein. An important coronary risk factor in blacks. *Circulation* 1989;**80 Suppl II**:102-107.
64. Pay S, Ozcan N, Tokgozoglu SL. Elevated Lp (a) is the most frequent familial lipoprotein disorder leading to premature myocardial infarction in a country with low cholesterol levels. *Int J Cardiol* 1997;**60(3)**:301-305.
65. Roseboom TJ, Van der Meulen JH, Raveli AC, Osmond C, Barker DJ, Bleker OP. Effects of prenatal exposure to the Dutch famine on adult disease in later life, an overview. *Twin Res* 2001;**4(5)**:293-298.
66. Barker DJ. The developmental origins of adult disease. *Eur J Epidemiol* 2003;**18**:733-736.
67. Barker DJ. Coronary heart disease: a disorder of growth. *Horm Res* 2003;**59**:35-41.
68. Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis. *Int J Epidemiol* 2002;**31(6)**:1235-1239.
69. Young LE. Imprinting of genes and the Barker hypothesis. *Twin Res* 2001;**31(6)**:307-317.
70. Moor V, Davies M. Early life influences on later health: the role of nutrition. [Review.] *Asia Pac J Clin Nutr* 2001;**10(2)**:113-117.
71. Barker DJ. A new model for the origins of chronic disease. [Review.] *Med Health Care Philos* 2001;**4(1)**:31-35.
72. Jackson AA. Nutrients, growth, and the development of programmed metabolic function. [Review.] *Adv Exp Med Biol* 2000;**478**:41-55.
73. Yajnik C. Interactions of perturbations in intrauterine growth and growth during childhood on the risk of adult-onset disease. *Proc Nutr Soc* 2000;**59(2)**:257-265.
74. Osmond C, Barker DJ. Fetal, infant, and childhood growth are predictors of coronary heart disease, diabetes, and hypertension in adult men and women. [Review.] *Environ Health Perspect* 2000;**108**:545-553.
75. Barker DJ. In utero programming of cardiovascular disease. [Review.] *Theriogenology* 2000;**53(2)**:555-574.
76. Barker DJ. The intra-uterine origins of disturbed cholesterol homeostasis. *Acta Paediatr* 1999;**88(5)**:483-484.
77. Barker DJ. Fetal origins of cardiovascular disease. [Review.] *Ann Med* 1999;**31**:3-6.
78. Barker DJ. The long-term outcome of retarded fetal growth. [Review.] *Schweiz Med Wochenschr* 1999;**129(5)**:189-196.

79. Barker DJ. The fetal origins of type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1999;**130**:322-324.
80. Barker DJ. In utero programming of chronic disease. *Clin Sci (Lond)* 1998;**95**:115-128.
81. Cresswell JL, Barker DJ, Osmond C, Effer P, Phillips DI, Fraser RB. Fetal growth, length of gestation, and polycystic ovaries in adult life. *Lancet* 1997;**350(9085)**:1131-1135.
82. Barker DJ. The fetal origins of coronary heart disease. [Review.] *Acta Paediatr Suppl* 1997;**422**:78-82.
83. Barker DJ. Maternal nutrition, fetal nutrition, and disease in later life. [Review.] *Nutrition* 1997;**13(9)**:807-813.
84. Castle WM. Coronary heart disease risk factors in black and white men in Zimbabwe and the effect of living standards. *S Afr Med J* 1982;**61**:926-929.
85. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases. Part II: variations in cardiovascular disease by specific ethnic groups and geographic regions and prevention strategies. *Circulation* 2001;**104**:2855-2864.
86. Mensah GA. A heart-healthy and “stroke-free” world through policy development, systems change, and environmental supports: a 2020 vision for sub-Saharan Africa. *Ethn Dis* 2003;**13(Suppl 2)**:S4-12.
87. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases. Part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation* 2001;**104**:2146-2753.
88. Daniel HI, Rotimi CN. Genetic epidemiology of hypertension: an update on the African diaspora. *Ethn Dis* 2003;**13(Suppl 2)**:S53-66.
89. Isaacson C. The changing pattern of heart disease in South African Blacks. *S Afr Med J* 1977;**52**:793-798.
90. Newman WP 3rd, Strong JP, Johnson WD, Oalman MC *et al*. Community pathology and atherosclerosis and coronary heart disease in New Orleans. Morphologic findings in young black and white men. *Lab Invest* 1981;**44**:496-501.
91. Strong JP, Oalman MC, Newman WP *et al*. Coronary heart disease in young black and white males in New Orleans: Community Pathology Study. *Am Heart J* 1984;**108**:747-759.
92. Henry JP, Kross ME, Stephens PM *et al*. Evidence that differing psychosocial stimuli lead to adrenal cortical stimulation by autonomic or endocrine pathways. In: Kvelnonsky R and Kopin JJ (eds): *Catecholamines and Stress*. Oxford: Pergamon Press 1976;457-468.
93. Gillum RF, Liu KC. Coronary heart disease mortality in United States blacks 1940-1978: Trends and unanswered question. *Am Heart J* 1984;**108**:728-732.

94. Central Statistical Services. 1970 and 1980 Population Census and 1968-1971 Death Statistics. Pretoria and Johannesburg. Report numbers 02-85-02, 02-80-01, 02-05-19, 07-03-03 and 07-03-04.
95. Bradshaw D, Dorinton RE, Sitas F. The level of mortality in South Africa 1985 – what does it tell us about health? *S Afr Med J* 1992;**82**:237-240.
96. Leighton B, Cooper GJS. Pancreatic amylin and calcitonin gene-related peptide cause resistance to insulin in skeletal muscle in vitro. *Nature* 1988;**335**:632-635.
97. Levitt NS, Katzenellenbogen JM, Bradshaw D, Hoffman MN, Bonnici F. The prevalence and identification of risk factors for NIDDM in urban Africans in Cape Town, South Africa. *Diabetes Care* 1993;**16**:601-607.
98. Steyn K, Fourie J, Lombard C, Katzenellenbogen J, Bourne L, Jooste P. Hypertension in the black community of the Cape Peninsula, South Africa. *East Afr Med J* 1996;**73**:758-763.
99. Seedat YK, Mayet FGH, Latiff GH, Joubert F. Risk factors and coronary heart disease in Durban blacks – the missing links. *S Afr Med J* 1992;**82**:251-259.
100. Singh V, Gillmer D, Mitha AS. Coronary artery disease and myocardial infarction in black patients. Abstract from presentations at the 1986 Cardiology Congress at Sun City.
101. Mensah G. Genetic susceptibility to cardiac hypertrophy and biochemical manifestations. In: Yellon DM, Opie LH (eds). *Cardiology at the Limits II*. New York: Author's Publishing House, 1998:99-123.
102. Bergman S, Key BO, Kirk KA, Warnock DG, Rostand SG. Kidney disease in first-degree relatives of African-Americans with hypertensive end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 1996;**27**(3):341-346.
103. Marmot M. Socioeconomic determinants of CHD mortality. *Int J Epidemiol* 1989;**18**(3 **Suppl 1**):S196-202.
104. Kraus JF, Borhani NO, Franti CE. Socioeconomic status, ethnicity, and risk of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1980;**111**:407-413.
105. Marmot MG, Adelstein AM, Robinson N *et al*. Changing social class distribution of heart disease. *Br Med J* 1978;**2**:1109-1112.
106. Walter JW, Hofman. Socioeconomic status, ethnic origin, and risk factors for coronary heart disease in children. *Am Heart J* 1987;**113**:812-818.
107. Bourne LT. Dietary intake in an urban African population in South Africa – with special reference to the nutrition transition. PhD Thesis. University of Cape Town, South Africa, 1996.
108. Käsl SV. Social and psychologic factors in the etiology of coronary heart disease in black population: An exploration of research needs. *Am Heart J* 1984;**108**:660-669.

109. Brown J, King A, Francis C. Cardiovascular effects of alcohol, cocaine and AIDS. In: Saunders E, Brest AN (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis, 1991:341-369.
110. Handin RI. Disorders of Coagulation and Thrombosis: The prethrombotic status. In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ *et al.* (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 12th Ed. New York: McGraw-Hill Inc., 1991:1505-1511.
111. Rosenberg LE, Scriver CR. Disorders of amino acid metabolism. In: Bondy PK, Rosenberg LE, (eds). *Metabolic Control and Disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1980.
112. Beaglehole R, Bonita R, Kjellström T. *Basic Epidemiology: Types of Study*. Geneva: World Health Organisation, 1993:31-53.
113. Gordon T, Kannel WB. Multiple risk functions for predicting coronary heart disease: the concept, accuracy, and application. *Am Heart J* 1982;103:1031-1039.
114. Guzman MA, McMahan CA, McGill HC jr, Strong JP, Tejada C, Restrepo C, Eggen DA, Robertson WB, Solberg LA. Selected methodologic aspects of the International Atherosclerosis Project. *Lab Invest* 1968;18:479-497.
115. Steyn K. A health service policy proposal for South Africa to address chronic diseases of lifestyle. In: Fourie J, Steyn K (eds). *Chronic Diseases of Lifestyle in South Africa*. Technical Report. Parowvallei: MRC, 1995:187-202.
116. World Health Organisation/African Regional Office (WHO/AFRO). 2003. *Environment and Promotion of Health: Typical Healthy Cities Projects in African Healthy Cities* [On line]. Available: <http://www.afro.who.int/eph/healthy-cities-project.html>. [2003, December 10].
117. World Health Organisation. The World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Geneva: WHO, 2002.
118. Lawrence M, Arbeit M, Johnson CC, Berenson GS. Prevention of adult heart disease beginning in childhood: Intervention Programmes. In: Saunders E, Brest AN (eds). *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: FA Davis, 1991:249-276.
119. Nishtar S. Cardiovascular disease prevention in low resource settings: lessons from the Heartfile experience in Pakistan. *Ethn Dis* 2003;13(2 Suppl 2):S138-148.
120. Pasternak RC. Optimal nutrition for prevention of coronary heart disease. A worldwide challenge. *Ethn Dis* 2003;13(Suppl 2):S91-96.
121. Adeyemo AA, Previtt TE, Luke A, Omotade OO, Rotimi CN, Brieger WR, Cooper RS. The feasibility of implementing a dietary sodium reduction intervention among free-living normotensive individuals in south west Nigeria. *Ethn Dis* 2002;12(2):207-212.