

PES — GEEN HUIDIGE GEVAAR?

Pes is 'n aansteeklike epidemiese siekte, hoofsaaklik onder rotte; dit kan egter ook na die mens oorgedra word deur besmette vlooië. Vir die geneesheer is pes vandag 'n seldsame verskynsel, 'n haas onbekende siekte, wat oënskynlik geen werklike bedreiging vir die gemeenskap inhou nie en hoofsaaklik oorskadu word deur die meer 'moderne siektes'. Huidige toestande elders op hierdie kontinent gee aanleiding tot gesondheidsdienste van wisselende aard en skep daardeur 'n genoegsame potensieële gevaar van pes-indringing oor die noordelike grense van die Republiek, in so 'n mate dat dit nouliks op die agtergrond geskuiwe kan word.

Die geskiedenis leer ons dat die Suid-Afrikaanse endemiese pes, soos dit nog voorkom in sekere streke van tyd tot tyd, die land binnegekom het deur hawestede soos Kaapstad, Port-Elizabeth en Durban. Die heel eerste (Suid-Afrikaanse) geval van pes is egter afkomstig van Lourenço Marques. In Januarie 1899 doen die skip 'Gironde' van Madagaskar by Delagoabaai aan, en hierdie besoek word gevolg deur 'n verdagte mortaliteit onder rotte in daardie hawe. Pes breek daarna uit onder 4 Indiërs, van wie 3 oorlede is. Een geval wat per trein op reis was na Heidelberg (Tvl.) word op Middelburg afgelaai waar hierdie fokus van pes blykbaar uitsterwe.

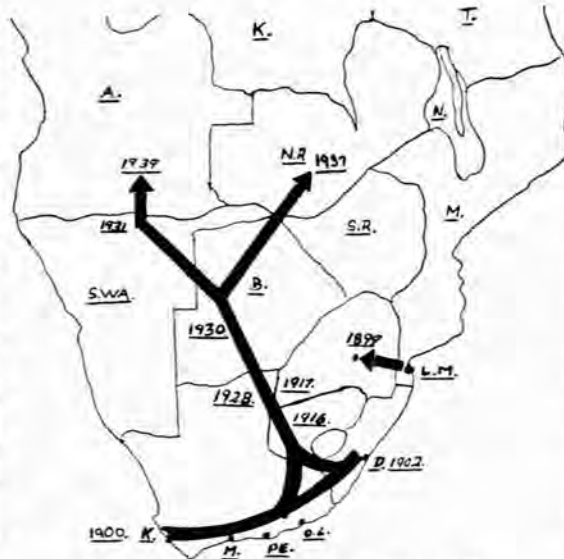
Die volgende uitbreking van pes val saam met die Anglo-Boereoorlog waartydens alle Suid-Afrikaanse hawestede pes-epidemies belewe tussen 1900-1905. Op 5 Maart 1900 arriveer die 'S.S. Kilburn' van Rosario af in Suid-Amerika met 'n vrag perdevoer aan boord. In Oktober dieselfde jaar is daar 4 sterfgevallen van pes op King Williams' Town, waarnatoe sommige van die vrag vervoer is. Vroeg in 1901 vind 'n ongekende hoë mortaliteit onder rotte op die suider-arm van die Kaapstadse hawe plaas wat op hierdie tydstip onder militêre beheer was. 'n Massa eksodus van rotte volg na die stad en omliggende dele met 'n gevolglike pes-epidemie onder die bevolking van Kaapstad, waarin 371 sterftes voorgekom het uit 766 gevalle.

Tussen 1902-1903 tref 'n pes-epidemie Durban en Pietermaritzburg, waarin 145 sterftes voorkom uit 201 gevalle, waarskynlik ingebring deur die 'S.S. Kassala' ook van Argentinië af. Ander hawestede soos Port-Elizabeth, Oos-Londen en Mosselbaai spring ook nie vry nie. Aan die Witwatersrandse gebied vind daar in die jaar 1904, 86 sterftes plaas uit 124 gevalle, hoofsaaklik weens die ver-

voer van besmette goedere per spoor. Hierdie tipiese rottepes epidemies, hoofsaaklik afkomstig van Argentinië, kom in 1907 tot 'n einde as gevolg van die vinnige optrede en doeltreffende maatreëls van die gesondheidsowerhede.

In 1914 breek daar egter sporadiese pes uit op vele plattelandse plekke en plase in die Kaapse Middellande en Oostelike Provinsie, wat nuwe hoofbrekings besorg vir die owerhede, aangesien geen infektiewe fokus van die handelsroetes af op hierdie tydstip bekend is nie. 'n Migrerende patroon van verspreiding volg: In 1916 breek sporadiese pes in die Vrystaat uit; in 1917 in die Transvaal, en in 1928 bereik die pes die suidelike grens van Betsjoeanaland. In 1930-1931 word die Kalahari oorgesteek en bereik die pes Ovambo-land, waar dit 'n aantal epidemies veroorsaak. Van hier spreid dit na Angola en Noord-Rhodesië, maar daar het tot dusver geen samesmelting met die Sentraal-Afrikaanse vorm plaasgevind nie.

Deur intensiewe navorsing kom dit aan die lig dat daar na 1905 'n uitruiling van gashere plaasgevind het. Die gestreepte vaal veldmuis (*Rhodomys pumilio*) het bv. die infeksie van rotte se vlooië verkry gedurende die epidemies van 1900-1905, daarna binnelands gemigreer en dit aan die meerkat (*Taterona lobengula*) sowel as aan 'n dosyn ander knaagdiere, soos bv. springhase, oorgedra, wat as reservoer van die infeksie gedien het. Die gewone muis (*Mastomys coucha*) het weer op sy beurt besmet geraak wanneer hy die gate en tonnels van die meerkat besoek het, waar die vlooië (veral *Dinopsyllus lyusus*) maande lank in stof kan bly voortleef en besmet bly. Sanderige dele van die land word by uitstek verkies deur meerkatte, soos bv. die Noordweste, die Kalahari, die O.V.S. en Betsjoeanaland, terwyl bergagtige dele van die Kaapprovinsie, Natal, en Basoetoland relatief vry is van besmette knaagdiere. Golwe van epizooties het gedurigdeur noordwaarts en westwaarts versprei. Van 1920 tot 1949 was daar in genoemde dele van die land 'n totaal van 2,136 gevalle van pes, waarvan 1,600 gevalle in die Vrystaat alleen voorgekom het. Hierdie syfers is indrukwekkend, veral aangesien dit 'n aanduiding gee van die omvang van die sg. 'Sylvatic' of plattelandse pes in Suid-Afrika. Die vernietiging van knaagdiere, inenting van die bevolking, tesame met die afkamp en kontrolering van besmette gebiede, het pesgevalle tot 'n minimum beperk en op die oomblik 'n stilstandende fase laat bereik.



Die verspreiding van pes in Suid-Afrika

Die kliniese vorm van pes is gewoonlik die buboniese tiepe omdat die infeksie deur middel van vlooië plaasvind, terwyl die pneumonitiese vorm ongeveer 7% van die gevalle uitmaak. Die somermaande is die mees algemene tyd vir sulke uitbreke.

'n Herhaling van die geskiedenis is nouliks denkbaar. Maar, daar moet gewaak word teen moontlike infeksies

van ons noordelike buurstate af, wat die land se grense mag oorstek en 'n siekte kan veroorsaak wat in die verlede reeds sy onmiskenbare stempel op die wêreld se beskawing agtergelaat het. Juis in hierdie moontlike herverskyning van pes lê sy grootste gevaar. Nugtere realisme is die regte stap in die rigting om dit te voorkom.

I. Mitchell, J. A., Pirrie, J. H. H. en Ingram, A. (1926): *Publ. S.A. Institute for Med. Res.*, 3, 89.

## CARDIAC MUSCLE

New techniques and new concepts have added a great deal to our knowledge of cardiac function and metabolism. The stethoscope, the electrocardiograph, the polygraph, and studies of the isolated perfused heart led to basic concepts regarding the physiology and the bio-electric behaviour of the myocardium. The action potentials of single cardiac fibres have been studied, but the biochemical link between membrane depolarization and the initiation of contraction remains a mystery. The techniques of cardiac catheterization have yielded information by direct measurement of intracardiac pressures and flows, giving new insight into the haemodynamic changes in congenital and acquired heart disease. Coronary flow can be measured. The rate of respiratory gas exchange and uptake of substrate by the intact myocardium under a variety of conditions has become possible. Open-heart surgery has provided accessibility to the intact myocardium in the living organism. Thus, through a succession of technical developments, a great deal of research has provided evidence about the function, metabolism, and work of the intact heart in health and in disease.<sup>1</sup>

The cardiac myofibril is conceived as an orderly, integrated system of overlapping, thick and thin filaments. In a mature myocardial cell there are numerous myofibrils which are parallel to the long axis of the cell, but which appear to branch occasionally. The structural unit of the myofibril is the sarcomere, which lies between two consecutive Z lines, with adjacent lateral I bands, intermediate A bands, and a central H disc bisected by an M line. The myofibrillar structure is similar to that of skeletal muscle. One model of muscle contraction, not yet fully accepted, involves the movement of thin filaments relative to thick filaments during muscle contraction. The thin filaments are considered to move (during the contractile process) further toward the centre of the sarcomere, with consequent shortening of the I bands and H disc, and therefore of the sarcomere as a whole.<sup>1,2</sup>

The energy utilized for work of the contracting myocardium is produced by trapping of some of the energy released during the degradation of food material to carbon dioxide and water. By the process of oxidative phosphorylation this energy is captured in the high-energy phosphate

bond of ATP, in which form it can be readily utilized. The system has been found to operate exclusively within one organelle, the mitochondrion. The mitochondrion occupies a key position in myocardial metabolism, because the entire machinery for energy production functions within this subcellular structure. Organized enzyme systems operate here.

There are at present six hypotheses regarding the contractile mechanism in heart muscle. Five of them deal with the interaction of the two major contractile proteins, myosin and actin, with ATP, and the sixth relates this system to a third protein, tropomyosin. Great controversy centres around the actual biochemical events in the cycle of shortening and relaxation. The precise molecular relationships of the contractile proteins are not clear. One plausible hypothesis has been referred to above. Fuller details of this interesting and fascinating subject must be read elsewhere.<sup>1,2</sup>

Of the variety of disorders occurring in man in which the contractility of muscle is impaired, none is more dramatic than congestive cardiac failure. Most of the common types of this condition result from defects in energy utilization, i.e. failure of the myofibril to assimilate phosphate-bond energy or to shorten properly in the contractile cycle. The precise mode of action of digitalis glycosides, which are of great value in treatment, is still unknown. Actomyosin may be involved in the union between the glycosides and heart muscle. It remains to be determined with more certainty what the specific activity of these compounds is that accounts for their positive inotropic effect in the failing myocardium.

Contributions by clinicians and physiologists have been important in developing our understanding of the physiology of heart muscle, but the field is now open at the molecular level so that biochemists must now study the specific biochemistry of the normal and failing heart, the contractile process, and the mode of action of the digitalis glycosides.

1. Symposium on the Physiology of Cardiac Muscle (1961): *Amer. J. Med.*, 30, 649.
2. Holland, W. C. and Klein, R. L. (1960): *Chemistry of Heart Failure*. Charles C. Thomas: Springfield, USA.