

ONDERVOEDING BY KINDERS

Een van die mees verontrustende probleemgesteldhede in die beoefening van die moderne medisyne is die feit dat daar so 'n groot aantal toestande is waaraan ons baie sou kon doen as die omstandighede gunstig was, maar waaraan ons nou nie veel kan doen nie omdat die maatskaplike agtergrond van dié probleme soos 'n versperrende berg voor ons lê.

'n Pertinente voorbeeld van hierdie toestand van sake is die probleem van ondervoeding by kinders. Op die grond van verslae wat ál meer dikwels in die mediese pers verskyn, is dit duidelik dat daar in Suid-Afrika vandag duisende en tienduisende babas en klein kindertjies is wat gedoem is tot gebrekkige liggaamlike en geestelike ontwikkeling omdat hulle nie genoeg kos kry nie.

Baie kinders sterf aan toestande wat in die eerste plaas uit ondervoeding spruit, bv. uittering, kwashiorkor, rachitis, ens., terwyl ander doodgaan van siektes soos tuberkulose, gastro-enteritis, en pneumonie — siektetoestande waaraan kinders nie behoort te sterf nie, maar wat tog die oorsaak van die dood is by duisende, veral nie-Blanke kinders. In hierdie verband is dit van belang om daarop te let dat in die ouderdomsgroep 1-4, die sterftesyfer by Kleurling-kindens vyftien keer, en by Bantoe-kindens dertig keer so hoog is as by Blanke kinders. 'n Baie groot proporsie van die sterftes ontstaan op die basis van die toestande wat ons opgenoem het, en die onderliggende faktor skyn 'n gebrekstoestand te wees — onvoldoende voedsel, veral voedsel wat die nodige proteïene bevat.

Onlangs het Robertson en haar medewerkers,¹ byvoorbeeld, aangetoon hoe baie kinders daar aan gastro-enteritis sterf. Hulle het ook aangetoon in hoe 'n groot mate hierdie verlies aan kinderlewens die gevolg is van wanvoeding en ondervoeding.

In 'n ander baie insiggewende studie het Moodie² die agtergrond bestudeer van 150 gehospitaliseerde kinders wat aan kwashiorkor gely het. Onder andere het sy gevind dat hierdie siekte veral voorkom onder kindergemeenskappe waar daar ook wydverspreide tekens van vertraagde groei en onderontwikkeling is. 'n Ander belangwekkende bevinding wat sy aanteken en bespreek, is die neiging by Kleurling- en Bantoe-moeders om relatief vroeg te begin met kunsmatige voeding, 'n gebruik wat die gevare van oorverdunding van die kunsmatige voedsel en gevolglike ondervoeding, infeksie, ens. inhou. Ook blyk dit duidelik uit haar werk dat voedseltekorte by kinders in 'n baie noue verband staan met armoede, onkunde, infeksie, swak behuising, en maatskaplike disorganisasie in die algemeen — soos veral gesien by ongeskoolde arbeiders in 'n vinnig-ontwikkelende nywerheidsgebied.

In 'n onlangse *Tydskrif* het ons ook die verslag geplaas waarin Snyman en Murray³ hul bevindings beskryf in 'n studie van 964 nie-Blanke kinders wat gedurende Mei 1960 in die buitepasienteafdeling van die Karl Bremer-hospitaal,

Bellville, Kp., ondersoek is. Onder andere het hulle gevind dat 28.3% van hierdie kinders geen melk nie of minder as een pint per dag ontvang. Tussen die ouderdomme van 1 en 2 jaar ontvang 66% geen melk nie of minder as een pint per dag. Van hierdie duisend kinders het maar net 10.9% 'n min of meer normale gewig gehad. Die groot meerderheid was ver onder hulle verwagte normale gewig — 41% was 25% of meer onder die normale gewig.

Die kinders het 'n besondere swak voedingstoestand getoon. Kwashiorkor of uittering was aanwesig by 8.4% en 48% het aan een of ander toestand gely wat ontstaan op die basis van ondervoeding, bv. rachitis, tuberkulose, gastro-enteritis, of brongopneumonie.

Hierdie bevindings word eintlik meer skrikwekkend as ons hulle sien teen die agtergrond van die bevinding van Schrimshaw en Béhar⁴ wat aangetoon het dat vir elke enkele geval van kwashiorkor in die bevolking daar ten minste 'n honderd gevalle van onderliggende proteïengebrek is — 'n toestand waarna as pre-kwashiorkor verwys kan word. Hierdie gevalle kan juis ontdek word op grond van die feit dat hulle gewig onder die normale is.

Aan hierdie bedroewende toestand van sake sou daar wel baie gedoen kon word. 'n Groot stap in die regte rigting, om maar een voorbeeld te noem, sou wees om goedkoop melk en ander proteïenkosse beskikbaar te stel vir voorskoolse kinders. Ook hier kan ons egter nie die faktor van opvoeding en voorligting buite rekening laat nie. Moodie,² na wie se werk ons alreeds verwys het, maak byvoorbeeld met ontrusting melding van die feit dat so 'n groot deel van die nie-Blanke bevolking nie gebruik maak van die hulpdienste wat kinderwelvaartklinieke wel lewer nie. Die faktore wat hiervoor verantwoordelik is, moet bestudeer en, indien moontlik, uitgeskakel word.

Hierdie hele probleem sal op 'n breë basis en met verwysing na al sy maatskaplike en mediese implikasies aangepak moet word, indien ons sukses wil bereik. Dan sal ons ook minder hoef te spandeer aan die bou van duur nuwe hospitale, omdat so baie van die siek en ondervoede kinders nooit in die toestand van hospitaalbehoewendes behoort te verval nie. Soos 'n ketting net so sterk is soos sy swakste skakel, is die struktuur van ons gesondheid as bevolkingsgroep in Suid-Afrika net so goed of net so swak soos die fundamente waarop dit berus. Om die kinders van alle dele en lae van ons bevolking goed te versorg, is 'n maatskaplike en beskawingsverpligting waaraan ons nie kan ontkom nie. Laat ons ook hierdie vraagstuk aanpak op die grondslag van doelgerigte en verbeeldingryke beplanning.

1. Robertson, I., Hansen, J. D. L. en Moodie, A. (1960): *S. Afr. T. Geneesk.*, **34**, 338.

2. Moodie, A. (1961): *J. Pediat.*, **58**, 392.

3. Snyman, J. D. en Murray, A. B. (1961): *S. Afr. T. Geneesk.*, **35**, 595.

4. Schrimshaw, N. S. en Béhar, M. (1959): *Fed. Proc.*, **18**, 82.

ANGIOTENSIN

The kidney has long been suspected of causing arterial hypertension. A certain amount of experimental work was done in the past to prove this, but the first really important demonstration of renal hypertension, persistent and reproducible, was made by Goldblatt in 1934.¹

An enzyme, renin, was previously studied, often with impurities in the preparation, but in later studies it was shown that it was not a direct pressor substance. The formation of an active substance from the interaction of renin and plasma was shown by Page and Helmer² to yield a pressor and vasoconstrictor agent of great potency, for which the name angiotonin was proposed. Work in the Argentine by Houssay, Braun-Menéndez and others resulted in the demonstration of a vasoconstrictor substance from ischaemic kidneys, and by allowing renin to act on plasma they found a pressor substance which they called hypertensin, the substrate in the plasma being called hypertensinogen.

Braun-Menéndez and Page suggested the name angiotensin as a compromise to replace the terms angiotonin and hypertensin. The last word has not been said, since clear-cut proof of the occurrence of renin and, more important, of angiotensin in blood is still urgently needed. For that matter the problem of the renin content of the kidneys is still unsolved. Renin has not been demonstrated in the plasma of patients with essential hypertension. It is possible that small amounts of angiotensin, acting slowly and constantly over a long period, can cause sustained hypertension. It may even be that the direct pressor effect of angiotensin is not concerned in the mechanism of hypertension. In other words, it still remains to be shown that angiotensin (or some other substance) maintains elevation of the blood pressure in essential hypertension, comparable, for instance, with the noradrenaline action in phaeochromocytoma.

Angiotensin has been synthesized, thanks to the introduction of the methods of chromatography and counter-current distribution.³ Angiotensin prepared from bovine plasma contains ten amino acids, eight of which are different. Horse and hog angiotensins are also decapeptides, but contain nine different amino acids. The sequence

of the amino acids in these polypeptides has been determined.

Angiotensin occurs in two forms, the first, angiotensin I (decapeptide) being converted into the second, angiotensin II, by a plasma enzyme named converting enzyme. Some of the degradation products of angiotensin possess pressor activity. Certain samples have been shown to have oxytocic activity.

Attempts have been made to compare the biological activity of natural and synthetic angiotensins.³ Tests have been made with regard to the pressor or vaso-active potency, but other actions may lead to a better understanding of these compounds. Methods are required for the exact measurement of small amounts of angiotensin. If angiotensin could be demonstrated in increased amounts in the peripheral blood, the diagnosis of renal hypertension would be relatively simple; the mechanism of essential hypertension might be explained on the basis of the renal-pressor system, but, as indicated above, it is still not certain that angiotensin has ever been demonstrated in renal or peripheral blood.

Most investigators in the field are still wary in spite of the claims made by certain workers that, at least in malignant hypertension in man and experimental renal hypertension in dogs, the blood pressure is elevated by angiotensin. Much effort has been exerted to find other pressor substances in the blood of hypertensives, or accessory factors that may affect the actions of angiotensin. Interest has also been shown in naturally occurring inhibitors of angiotensin, but no useful observations have so far been made. Many drugs have been tested for their effect in modifying the responsiveness to angiotensin. Most of them produce little effect in this direction.

It is predicted that arterial hypertension will eventually be shown to arise on the basis of a mechanism involving chemical mediators. Angiotensin may be one component of an equilibrated system in which alteration occurs resulting in sustained change in arterial tone and cardiac output.³

REFERENCES

1. Goldblatt, H. *et al.* (1934): *J. Exp. Med.*, **59**, 347.
2. Page, I. H. and Helmer, O. (1939): *Proc. Soc. Clin. Invest.*, **12**, 17.
3. Page, I. H. and Bumpus, F. M. (1961): *Physiol. Rev.*, **41**, 331.