

VAN DIE REDAKSIE : EDITORIAL
DIE BESTRYDING VAN LINTWURMSIEKTE

Ons leef in 'n tyd waarin ons van dag tot dag al meer bewus word van die belangrikheid van die voorkoming van infeksie- en besmettingsiektes. So het poliomiëelitis, byvoorbeeld, en ook malaria (in 'n groot mate)—om maar enkele voorbeelde te noem—hul angels verloor—siektes wat tot onlangs toe nog groot bedreiginge gevorm het vir die algemene gesondheidspeil in ons land.

Om hierdie rede—omdat besmettingsiektes suksesvol bekamp kan word—is dit des te meer nodig vir ons om op alle ander vlakke ook gedurig op ons hoede te wees. En daarom wil ons nou hier die aandag vestig op 'n besmettingstoestand wat onder ons oë besig is om te vererger.

Gedurende die laaste aantal jare het lintwurmsiekte by mens en dier sorgwekkend toegeneem. Op grond van die syfers wat tot ons beskikking is, blyk dit, byvoorbeeld, dat die aantal besmette beeskarkasse op die Johannesburgse slagpale alleen van ongeveer 7,000 in 1959 - 60 tot nagenoeg 13,000 in 1961 - 62 toegeneem het. Van hierdie 13,000 karkasse moes nie minder nie as 2,000 geheel-en-al vernietig word—die res kon na bevriesingsprosedures vir menslike gebruik beskikbaar gestel word. Wat die toestand in die hele Republiek betref, word dit bereken dat ongeveer 40,000 maselbesmette karkasse elke jaar by die slagpale, wat deur munisipaliteite in die land beheer word, geslag word.

Die implikasies van hierdie toestand van sake is oorweldigend. In die eerste instansie is daar 'n groot en wydverspreide morbiditeitsfaktor gedurig by baie mense aanwesig, die uitwerking waarvan moeilik bepaal kan word. In die tweede plaas het ons hier te doen met 'n oorsaak van ernstige verlies van waardevolle proteïene—iets wat ons nouliks kan bekostig. En in die derde plaas lei maselbesmetting van beeste tot 'n geweldige ekonomiese verlies vir die boere en vir die land as 'n geheel.

Die vraag wat natuurlik dadelik by ons opkom, is of dié toestand van sake doeltreffend bestry kan word, en wat prakties gedoen word om dit te probeer bestry.

By die beantwoording van hierdie vraag moet daar natuurlik aandag gegee word aan die natuurlike kringloop van maselbesmetting. Dit is bekend dat die lintwurm wat masels by beste veroorsaak *Taenia saginata* is, en dat die lintwurm wat masels by varke veroorsaak *Taenia solium* is. Dit is verder ook bekend dat hierdie lintwurms 'n noodwendige kringloop het wat voltooi moet word. In hierdie kringloop is die mens die „gasheer” van die lintwurm self. Hy kry die lintwurm nie deur eiers in te sluk nie, maar deur besmette vleis te eet van beeste of varke wat die „tussengashere” is.

As 'n mens 'n lewendige blaaswurm of masel saam met besmette vleis eet, ontwikkel die lintwurm in sy ingewandskanaal. Na ongeveer 3 maande is die wurm volwasse en begin sy eiers afskei saam met die ryp litte wat afbreek. Hierdie lintwurm word 20 - 30 voet lank en kan van 12 tot 20 jaar lank lewe. Elkeen produseer daaglik 3 - 5 ryp litte wat 250,000 eiers bevat. Die eiers is klein en het taai doppe, wat dit vir hulle moontlik maak om lank in die veld, in water, en in moerasse te lewe. Sluk 'n bees of vark

nou van hierdie lintwurmeiers in, word hulle na die maagdermkanaal van die dier gevoer waar hulle uitbroei. Die klein larwes wat uit die eiers uit kom, boor dan deur die dermwand en word deur die bloedstroom na die spiere van hierdie tussengasheer-diere vervoer, waar hulle as blasies of masels ontwikkel. En die mens word weer besmet deur hierdie vleis te eet.

Die bestaan van die kringloop, wat ons hierbo beskryf het, maak dit nou vir ons moontlik om die toestand te bestry. Die kringloop kan naamlik op verskillende stadia onderbreek word.

In die eerste instansie kan dit onderbreek word deur toe te sien dat sanitêre geriewe beskikbaar is en dat sanitêre gebruike streng toegepas word. Op die plase en op ander plattelandse gebiede is dit 'n moeilike taak. Waar daar nie kleinhuise-geriewe is nie, of waar mense nie die opvoedingspeil bereik het om hulle te gebruik nie, sal die veld nog altyd besmet word met eiers uit die afskeiding van lintwurmdraers. Nogtans moet daar met die toepassing van hierdie benadering as opvoedingsmaatreël volgehou word.

Tweedens kan die kringloop onderbreek word deur goeie inspeksie en die afkeuring van besmette karkasse. Hierdie benadering kan egter hoofsaaklik by stedelike slagpale toegepas word. Op die platteland is dit 'n onbegonne taak. Hierdie benadering is ook ekonomies onvoordelig en dit lei tot die vernietiging van waardevolle proteïene. Nogtans moet ons daarmee ook volhard.

In die derde plek kan die kringloop onderbreek word deur die lintwurm by die mens te vernietig. En op die oomblik lyk dit of hierdie benadering die suksesvolste kan wees. In die verlede was daar nie middels beskikbaar wat goedkoop genoeg en veilig genoeg is nie. Nou is daar wel sulke middels. In die uitgawe van die *Tydskrif* van 5 Januarie 1963 het ons die bevindinge van 'n kliniese toets gepubliseer¹ op grond waarvan dit lyk of die gebruik van niklosamied („yomesan”) uitstekend geskik is vir hierdie doel: verdere oortuigende bevindinge is op 18 April 1964 in die *Tydskrif* gepubliseer.²

Die dosis bestaan uit 4 tablette wat in die oggend geneem word en wat twee uur later opgevolg word deur 'n dosis Engelse sout. Hierdie behandeling word ses weke later herhaal, en weer na 4 maande. Daarna word dit jaarliks toegepas.

Uit ander proefnemings op groter skaal as dié waarna ons verwys het, blyk dit dat die middel veilig is, dat daar geen nuwe-gevolge is nie, en dat dit uiters suksesvol is.

Op grond van al die gegewens wat tot ons beskikking is, staan ons onder die verpligting om ook hierdie siektetoestand, wat so wydverspreid onder mens en dier voorkom, aktief te benader met die hoop dat dit heeltemal onder beheer gebring sal kan word. As dit slaag, sal ons 'n groot bydrae maak tot menlike welsyn, liggaamlik en ekonomies, en sal ons kan sê dat nog 'n besmettingsiekte aan bande gelê is.

1. Abrams, G. J., Seftel, H. C. en Heinz, H. J. (1963): *S. Afr. T. Geneesk.*, 37, 6.
2. Seftel, H. C. en Heinz, H. J. (1964): *Ibid.*, 38, 263.

CEREBROVASCULAR INSUFFICIENCY

The idea of brain ischaemia from extracerebral causes has taken firm root in the past decade. It is a concept that had small beginnings as rather ill-defined thoughts in the minds of thinking neurologists, but it has grown steadily broader in its implications, until it now embraces the provinces of the cardiologist and the physiologist. This concept has also opened up new fields for the vascular surgeon and the diagnostic radiologist.

Twenty years ago the middle cerebral artery was the only large cerebral vessel thought about in terms of occlusive disease. A middle-cerebral trunk occlusion had been demonstrated arteriographically as early as 1936. However, with the upsurge of cerebral arteriography after the War, occlusion of the carotid artery in the neck was shown to be commoner than any intracranial arterial occlusion, and nowadays clinical differentiation between carotid and middle cerebral occlusion is thought to be impossible.

The next step carried the story yet further from the brain: in 1956 Hutchinson and Yates¹ showed that morbid-anatomical examination of the vessels in the thorax as well as the neck was essential for the understanding of strokes and other apoplectic affections, for which previously only intracranial disaster had been suspected. Their work focused attention for the first time on the importance of the vertebral arteries—the other two wheels of the wagon—and particularly their extracranial courses. A subsequent clinical survey,² which tested their findings, showed that in a group of patients with cerebrovascular catastrophes, one-third had disease of their carotid arteries, one-third of their vertebro-basilar systems, and only in the last third did the trouble lie inside the skull.

Concurrent with the emphasis on extracranial atherosclerotic lesions impairing the blood supply to the brain, research was proceeding along two different lines: the effect of regenerative changes in the cervical spine upon the vertebral arteries, and the rate of blood flow to the brain. Cervical spondylosis and osteoarthritis may, by one of several mechanisms, reduce the vertebro-basilar circula-

tion.³ In particular, sudden or extreme movements of the neck, as in reversing a car, are likely to do so, and Denis Williams, the English neurologist, has stated: 'From middle age onwards any but the most natural movement of the neck is folly.'⁴ Blood flow is reduced, according to physical principles, by diminution in calibre of the lumen of the vessels through which it passes. Denny-Brown⁵ deliberately chose the term insufficiency (carotid or basilar) to emphasize the multiplicity of causes of cerebral ischaemic disorders. Reduced blood flow from atheromatous stenosis or extrinsic pressure is as likely to be the cause as is complete occlusion from thrombosis. Recently central causes of reduced blood flow, e.g. ischaemic heart disease and anaemia, have been implicated.

Basilar insufficiency may be a difficult clinical diagnosis to prove. It depends, firstly, upon the presence of the correct underlying conditions—cervical spondylosis, arteriosclerosis, ischaemic heart disease, etc., most of which may be expected with advancing age. Visual disorders (e.g. black and white spots before the eyes, often attributed to 'liver') and vertigo are the commonest combination of symptoms, occurring in about two-thirds of cases, but also ataxia, drop attacks, and occipital headache. Often vertigo related to neck movement is volunteered.

It is questionable whether panarteriography is warranted in the ageing arteriopath where no single surgically amenable lesion is likely to be the cause of the ischaemia. In most cases management is no more rewarding than investigation. The use of anticoagulants has been disappointing and the exploits of the reparative vascular surgeons depressing. At present it seems as though management is directed solely towards reconciling the patient to the fact that he is getting old, and to making adjustments to the pattern of his daily life.

1. Hutchinson, E. C. and Yates, P. O. (1956): *Brain*, **79**, 319.
2. Sheehan, S., Bauer, R. B. and Meyer, J. S. (1960): *Neurology*, **10**, 968.
3. Brain, R. (1963): *Brit. Med. J.*, **1**, 771.
4. Williams, D. (1964): *Ibid.*, **1**, 84.
5. Denny-Brown, D. (1951): *Med. Clin. N. Amer.*, **35**, 1457.