

## VAN DIE REDAKSIE : EDITORIAL

## GEDISSEMINEERDE SKLEROSE

Op 28 Mei 1966 het ons in hierdie kolomme geskryf oor die probleem van gedissemineerde sklerose in Suid-Afrika. Ons het toe aangetoon dat daar gedurende die laaste sewe jaar 'n doelgerigte poging aangewend is om al die Blanke Suid-Afrikaners wat aan simptome ly wat deur gedissemineerde sklerose veroorsaak kan word, op te spoor. Ons het ook aangetoon dat hierdie studie wat gedoen word onder die beskerming van die National Multiple Sclerosis Society van New-York, slegs moontlik was deur die samewerking van geneeshere in Suid-Afrika wat almal daarvan bewus is dat ons ondervinding en gegewens in Suid-Afrika moontlik 'n waardevolle bydrae kan maak tot die etiologie van gedissemineerde of veelvuldige sklerose. Soos ons weet, kom hierdie siekte baie selde voor by persone wat in Suid-Afrika gebore is, maar dit word dikwels gevind by immigrante wat van Europa na Suid-Afrika gekom het. Sover ons weet is geen enkele geval van gedissemineerde sklerose nog by 'n Suid-Afrikaanse Bantoe gevind nie, en die siekte kom wel voor maar is baie skaars onder die Kleurling- en Asiatiese bevolkings van Suid-Afrika.

Die Suid-Afrikaanse Nasionale Vereniging vir Gedissemineerde Sklerose is gestig en dit is geaffilieer met ander verenigings vir gedissemineerde skleroses dwarsdeur die wêreld. Al die verenigings vir gedissemineerde sklerose is nou geamalgameer in die stigting van 'n Internasionale Federasie vir Gedissemineerde Sklerose met die bedoeling om mediese navorsingswerk op hierdie gebied te koördineer en te versnel. Hierdie Federasie is saamgestel uit verenigings vir gedissemineerde sklerose in 14 afsonderlike lande.

Vooraanstaande geneeshere en neuroloë orals oor die wêreld sal uitgenooi word om aan te sluit by diegene wat nou op die mediese komitees van die bestaande nasionale verenigings dien. 'n Internasionale mediese paneel van geneeshere sal probeer om die vrye beweging van inligting oor gedissemineerde sklerose oor die wêreld moontlik te maak, om fondse beskikbaar te stel vir belowende wetenskaplike navorsingswerk en om die bestaande kennis oor hierdie siektetoestand te koördineer. Die tydelike hoofkwartiere van hierdie Federasie vir Gedissemineerde Skle-

rose sal in die kantoor wees van die 'National Multiple Sclerosis Society' in New York, Park Avenue South 257, New York, NY 10010.

Die stigting van hierdie Internasionale Federasie behoort 'n groot aanmoediging te wees vir navorsingswerk op hierdie gebied orals oor die wêreld. Nogtans hoef dit nie af te doen aan die bydrae van nasionale pogings wat in die verskillende lande gedoen word nie. Die Suid-Afrikaanse vereniging is klein en vind dit moeilik om te bly voortbestaan, hoofsaaklik omdat die siekte betreklik onbekend in hierdie land is en dus nie volle openbare belangstelling uitlok nie. Nogtans kan ons hier 'n groot bydrae maak tot die uitbreiding van ons kennis en insig in hierdie probleem. Dit is dus belangrik dat hierdie Vereniging die ondersteuning van elke mediese praktisyn in die land moet hê. Die studie wat in ons land gedoen word met die bedoeling om lig te werp op die etiologie van hierdie toestand geniet die heelhartige ondersteuning van hospitaal-outeite in Suid-Afrika en veral van die neurologiese departemente van die groter hospitale.

Die Suid-Afrikaanse Nasionale Vereniging vir Gedissemineerde Sklerose het 'n kantoor in Walmer, Port Elizabeth en staan onder die leiding van die Mediese Direkteur, Suid-Afrikaanse Vereniging vir Gedissemineerde Sklerose, Villiersweg 295, Walmer, K.P. Alle geneeshere word weer eens hartlik uitgenooi om inligting wat hulle in hierdie verband in hul praktyke mag opdoen aan die bogenoemde Direkteur te verstrek.

Dit mag miskien as 'n verrassing kom vir die meeste dokters om te weet dat 281 Blanke pasiënte met moontlike gedissemineerde sklerose reeds al volledig gedokumenteer is op 6 September 1960 wat as die 'voorkomsdag' gekies is met die bedoeling om die voorkoms van die siekte te bereken. Van hierdie 281 Blanke pasiënte is 158 in Suid-Afrika gebore en 123 was immigrante meestal van Europa. Geneeshere wat oor gegewens beskik van pasiënte wat aan hierdie toestand ly, kan gerus wees dat as hulle die inligting aan die Vereniging vir Gedissemineerde Sklerose verstrek, hierdie inligting as streng vertroulik beskou sal word en net gebruik sal word om die wetenskaplike agtergrond van ons kennis aan te vul.

## OSTEOPOROSIS AND HEPATIC CIRRHOSIS

Rarefaction of the skeleton has been well described in patients suffering from prolonged obstructive jaundice; Atkinson and his co-authors<sup>1</sup> found osteomalacia or osteoporosis, or a mixture of both lesions, in adults with liver disease and cholestatic jaundice of long duration. They presumed that the lack of bile in the intestinal tract led to malabsorption with excessive loss of calcium and nitrogen in the stool, so diminishing the deposition of bone matrix and bone mineral.

Summerskill and Kelly<sup>2</sup> have found evidence of severe osteoporosis in middle-aged men who suffered from

alcoholic hepatic cirrhosis without any jaundice. They reported upon three such patients between the ages of 50 and 63 years of age, who complained of severe bone pain with pathological fractures but without evidence of impairment of intestinal absorption.

The diagnosis of osteoporosis was made on the clinical histories of bone pain and fracture, radiological studies and bone biopsy. The latter included microradiography for measurement of formation and resorption of bone. Furthermore, there was important negative evidence—absence of other causes for resorption of bone. Thus there

were no radiological features of osteomalacia or osteitis fibrosa; the serum and urinary calcium, phosphate and corticosteroid levels were normal; and intestinal absorption and bone marrow were also normal. No cause for osteoporosis other than the liver disease could be found.

The degree of hepatic impairment varied among the three cases; only one had hypoalbuminaemia. At least two of the three had maintained good appetite and food intake, despite their alcoholism. Microradiography showed evidence of reduced bone-forming surface and increased bone-resorbing surface in comparison to five male control subjects of the same age range.

Summerskill and Kelly<sup>2</sup> suggest various possible mechanisms to account for their findings. Deficient diet was admitted by only one subject, but undernutrition may nevertheless have been one factor. Malabsorption was not apparently present. Loss of protein and calcium by paracentesis might have been important in one case, while exudative enteropathy could have accounted for further

losses, although this was not tested for. Because of the liver dysfunction there may have been a decreased synthesis of protein, increased antibody formation and tissue destruction resulting from chronic inflammation. Endocrine disorders due to the hepatic disease are also mentioned, but the authors do not indicate just how they might be expected to act.

Whatever the exact mechanism at work, it would appear that osteoporosis may result from alcoholic cirrhosis of the liver and that cirrhotics with bone pain should be investigated with this possibility in mind. In one of their three cases Summerskill and Kelly<sup>2</sup> produced some improvement in the microradiographic picture after thirteen months of treatment. Treatment consisted of standard measures for cirrhosis plus methyl testosterone, calcium gluconate and strontium lactate specifically for the osteoporosis.

1. Atkinson, M., Nordin, B. E. C. and Sherlock, S. (1956): *Quart. J. Med.*, **25**, 299.
2. Summerskill, W. H. J. and Kelly, P. J. (1963): *Proc. Mayo Clin.*, **38**, 162.