

Digitalis by die behandeling van hartversaking

DR LOUBIE WALTERS

The aim of treatment in cardiac failure, is to manipulate therapeutically the preload, contractility, afterload and heart rate to provide normal cardiac output — American Journal of Medicine 65: 101-216 (Jul. 1978).

Lesinginhoud:

- (1) Opsomming van patofisiologiese beginsels en toepassings
- (2) Kongestiewe hartversaking:
 - (a) Verwydering of behandeling van etiologiese faktore
 - (b) Bedrus
 - (c) Dieët
 - (d) Farmakoterapie: Die effekte van geneesmiddels op die kardiaale omset en 'n bespreking van die kliniese farmakologie van die middels

- (3) Beginsels by die behandeling van
 - (a) Akute longedeem
 - (b) Weerstandige hartversaking
 - (c) Hartversaking na 'n miokardinfarksie

(1) Opsomming van patofisiologiese beginsels en toepassings:

Die bepaling, meting, vermindering en kompensatoriese instandhouding van die kardiaale omset.⁽¹⁾⁽²⁾

- (i) Die hart se funksie word gemeet aan die kardiaale omset. (Die volume bloed wat elke ventrikel per minuut uitwerp).
- (ii) Die kardiaale omset word bepaal deur die:⁽¹⁾⁽²⁾
 - (a) harttempo: wat outonoom gereguleer word
 - simpatiese regulering

d.m.v. 1 reseptor stimulasie, 'n verhoging van sikliese AMP met verhoogde outomatisiteit en versnelde geleiding — parasimpatiese regulering d.m.v. muskarien-reseptor stimulasie met hiperpolarisaie, verminderde outomatisiteit, 'n verhoogde drempel-waarde vir depolarisasie en stadiger geleiding.

- (b) slagvolume: wat van die drie belangrike faktore afhanklik is.
 - voorbelading: linkerventrikulêre einddiastoliese druk.
 - kontraktiliteit: inherente saamtrekbaarheid van ventrikel
 - nabelading: linkerventrikulêre sistoliese druk

(iii) Die kardiaale omset kan gemeet word deur die volgende metodes.⁽¹⁾

- (a) **Kliniese evaluasie:** verskaf slegs 'n indruk van die kardiaale omset, maar is waarskynlik die belangrikste, want dit kan 'n deurlopende meet-metode van die kardiaale funksie wees.
- (b) **EKG en X-straal hart en longe asook isotoopstudies:**
 - verskaf ook 'n indruk van die kardiaale funksie en kompensasie en is belangrik in die opvolg van die pasiënt, as 'n verwysingspunt om verandering in funksie aan te meet
- (c) **Hartkateterisasie:** en die meet van hidrostadiese

drukke, suurstofspanning asook direkte meting van die kardiaale omset d.m.v. ingewikkelde prosedures kan nie slegs 'n eenmalige nie, maar 'n deurlopende meting van die kardiaale funksie verskaf. Dit is van groot waarde by die behandeling van lewensbedreigende en chronies weerstandige hartversaking.

(iv) Die primêre etiologiese faktore van hartversaking verminder die kardiaale omset as volg:

- (a) Sietetoestande van die miokard: Verminderde kontraktiliteit, bv. isgemie miokardiopatiee
- (b) Obstruktiwe toestande: Nabelading verhoog ekstrakardiaal kardiaal
- (c) Toestande met vogretensie: voorbelading verhoog
- (d) Toestande met hiperdinamiese sirkulasie: harttempo verhoog

(v) Die kompensatoriese meganismes⁽¹⁾⁽²⁾ poog dus om die kardiaale omset van die siek hart in stand te hou. Die kardiaale omset kan slegs binne die perke van die kardiaale reserwe in stand gehou word. Die kompensatoriese meganismes veroorsaak die sekondêre en farmakokinetiese veranderinge van hartversaking. Die belangrikste van hierdie veranderinge is verminderde orgaanperfusie

verminderde orgaanfunksie kleiner volume van distribusie van geneesmiddels vertraagde totale versuivering van geneesmiddels (hepaties en renaal).

Die kompensatoriese meganismes is:

- (a) Refleks simpatiese aktiwiteit: verhoogde kontraktiliteit verhoogde nabelading
- (b) Volume belading weens verminderde renale perfusie, herdistribusie van bloedvloe, intrarenaal en sekondêre aldosteronisme: verhoogde voorbelading
- (c) Hipertrofie van hartspierselle en dilatasie van die ventrikel: verhoogde kontraktiliteit

(2) Die behandeling van kongestiewe hartversaking:

(a) Verwydering of behandeling van etiologiese faktore: Kongestiewe hartversaking is as sulks nie 'n voldoende kliniese diagnose nie. Kongestiewe hartversaking a.g.v. hipertensie a.g.v. isgemiese hartsiekte is 'n korrekte diagnose. Die behandeling van kongestiewe hartversaking a.g.v. essensiële hipertensie is om die hipertensiewe toestand en die hartversaking gelyktydig te beheer en te herevalueer. So

'n pasient sal dus waarskynlik langtermyn antihypertensiewe behandeling en korttermyn hartversakingsbehandling benodig.⁽²⁾

(b) Bedrus: Minder energie is nodig vir die meganiese pomp-funksie van die hart, en met dieselfde energie kan 'n groter kardiaale omset moontlik gehandhaaf word? Dit skep 'n optimale toestand vir die aanvang van spesifieke behandeling.⁽³⁾

Digitalis by die behandeling van hartversaking

(c) Dieet: Die natriuminhoud van 'n normale dieet is 175 mmol., en dit kan tot 50 mmol verminder word deur slegs rousout en hoë soutkonsentrasie-voedsel te vermy. Dit is 'n voldoende maatregel behalwe in weerstandige hartversaking. Vogniname tot 3 liters per dag is toelaatbaar, mits daar nie ingekorte nierfunksie teenwoordig is nie.⁽⁸⁾

(d) Farmakoterapie: Tot baie onlangs was die terapie van hartversaking beperk tot digitalis en diuretika met kaliumtoevoeging. Die gebruik van hierdie middels was dikwels onoordeelkundig. Die korrekte benadering is om die kardiavasculêre sisteem as 'n eenheid te sien en om die faktore wat die kardiaale omset reguleer so te manipuleer dat die kardiaale omset na normaal kan terugkeer.⁽⁶⁾

Al die middels wat gebruik word het 'n spesifieke effek op die faktore wat die kardiaale omset bepaal.

- (i) Kardiaale glikosiede⁽²⁾⁽³⁾ verbeter kontraktiliteit (positiese inotropie) verminder voorbelading (diurese a.g.v. verbeterde renale deurbloeding)
- (ii) Simpatiese stimulant⁽²⁾⁽⁵⁾ Dopamien: verbeterde kontraktiliteit (+ inotropie) (B) verminder voorbelading (diurese a.g.v. beter renale deurbloeding weens dilatasie van die renale arterioli — stimuleer spesifieke dopamien-reseptore) Dobutamien: verbeter kontraktiliteit (+ inotropie) (B) verminder nabelading (geringe β_2 effekte)
- (iii) Metielxantiene:⁽²⁾⁽⁸⁾ Verhoogde konsentrasie sikk-

liese AMP word deur inhibisie van die fosfodiesterase-ensiem veroorsaak

Teofilien: verbeter kontraktiliteit (s AMP) verminder voorbelading (diurese en veneuse dilatasie. Die diuretiese effek is weens verbeterde nierdeurbloeding en die blokkering van natriumherabsorpsie)

(iv) Diuretika: verminder voorbelading. (L.W.: verbeter nie kardiaale omset nie, maar verlig

slegs die simptome van veneuse stuwings).⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾

(v) Vasodilatore⁽²⁾⁽³⁾⁽⁶⁾ Natrium-nitroprussied: verminder voor en na belading Nitrate: verminder voor en na belading, maar veral voor belading. Hidrallasien: verminder na belading

(vi) Morfien:⁽²⁾⁽⁸⁾ verminder voor belading (direkte veneuse dilatasie en a.g.v. voorkoming van ondoeltreffende hiperventilasie wat die voor belading sal verhoog). verhoog kontraktiliteit (positiese inotrope effek)

Bespreking van die kliniese farmakologie van hierdie middels:

(i) Kardiaale glikosiede: Die kardiaale glikosiede word onder die volgende hoofde bespreek:

- (1) Inotropie
- (2) Harttempo
- (3) Sellulêre effekte
- (4) Binding aan hartspierweefsel
- (5) Kinetika
- (6) Plasmakonsentrasies
- (7) Wisselwerking met skildkliersiekte
- (8) Keuse van 'n preparaat
- (9) Ladingsdosering
- (10) Evaluasie van die graad van digitalisering
- (11) Instandhoudingsdosering
- (12) Digitalistoksisiteit
- (13) Perspektief en nuwe gedagterigings

(1) Inotropie:

(a) By die normale hart veroorsaak digitalis 'n verhoogde kontraktiliteit weens 'n positiese inotrope effek. Dit veroorsaak egter ook 'n verhoogde perifere weerstand weens sametrekking van die arterioli en ook 'n vagotoniese bradikardie. Hierdie lg. effekte veroorsaak dat die verhoogde kontraktiliteit nie die

kardiaale omset betekenisvol verander nie.⁽²⁾

(b) By die versakende hart is die perifere weerstand reeds maksimaal verhoog weens die refleks simpatiese effek. Digitalis het dus geen direkte effek op die perifere weerstand waar hartversaking teenwoordig is nie. Die refleks simpatiese aktiwiteit veroorsaak ook dat digitalis nie 'n betekenisvolle vagotoniese effek het nie. By die versakende hart is digitalis se effek dus hoofsaaklik verhoging van kontraktiliteit met gevolglike toename in die kardiaale omset.⁽²⁾

(c) Soos wat die kardiaale omset verhoog word die kompensatoriese meganismes opgehef en diurese vind plaas.⁽²⁾⁽⁶⁾

(d) Daar is nie 'n drempelwaarde vir die positiewe inotrope effek van digitalis nie, en dit is direk eweredig aan die dosering.⁽²⁾

(e) Digitalis verminder die suurstof-aanvraag van die versakende hart, omdat die ventrikelspanning en harttempo afneem. Dit vermeerder die suurstof-aanvraag van die normale hart, want dit veroorsaak vermeerderde kontraktiliteit.⁽²⁾⁽⁶⁾

(2) Harttempo: (Drie meganismes waarby digitalis harttempo laat afneem)

(a) Waar digitalis die kardiaale omset by die versakende hart verbeter (weens die verhoogde kontraktiliteit), word die refleks simpatiese effek verminder met afname van die harttempo. Hierdie meganisme van afname van harttempo is indirek en sal nie voorkom waar daar sinus tagikardie a.g.v. 'n ander oorsaak, bv. hipertirose is nie.⁽²⁾

(b) Digitalis het 'n vagotoniese effek a.g.v. verhoogde sensitiviteit van die karotid-sinus baroreseptore, met afname in harttempo. Daar is ook 'n teorie dat digitalis die muskariene reseptore by die hart self sensitiseer vir asetielcholien.⁽²⁾⁽⁶⁾

(c) Digitalis het 'n direkte effek op die atrioventrikulêre geleidingsweefsel. (A.V.-knoop). Dit vertraag die geleidingsnelheid en verleng die refraktêre periode van die A.V.-knoop. Groter doserings digitalis kan tweede en derdegraadse hartblok veroorsaak wat natuurlik nie wenslik is by pasiente met sinusritme nie, maar terapeuties is by pasiente met supraventrikulêre tagikardie. Hierdie effek van digitalis om 'n hartblok te veroorsaak word dus terapeuties gebruik by atriale fibrillasie met 'n vinnige ventrikulêre reaksie. Digitalis verleng die refraktêre periode van die A.V.-knoop sodat die ventrikel teen 'n stadiger tempo saamtrek. Dit verbeter die ventrikulêre diastoliese vulling en dus die kardiaale omset. Daarna word die atriale fibrillasie

met 'n anti-aritmiese middel of elektriese kardioversie behandel.⁽²⁾ (6)

(3) Sellulêre effekte

Digitalis het geen direkte effek op die kontraktiele proteiene of op die miokardiale intermediere metabolisme nie, maar is waarskynlik struktureel spesifiek en veroorsaak sy effekte a.g.v. binding aan 'n spesifieke reseptor. Dit word tans met redelike sekerheid aanvaar dat die digitalis-reseptor op die Na⁺, K⁺-ATPase ensiem geleë is. Die inhibisie van die Na⁺, K⁺-ATPase ensiem vind reeds by terapeutiese doserings van digitalis plaas, met verlies van intrasellulêre kalium.⁽²⁾ (9)

As gevolg van sy binding aan hierdie spesifieke ensiemreseptor kan digitalis se effekte dus as volg opgespoor word.⁽²⁾

(a) Verstoring van die transmembraan Na⁺-K⁺-pomp meganisme

— Die rustende membraanpotensiaal kan dus nie stand gehou word nie en fase 4 diastoliese depolarisasie vind plaas. (verhoogde outomatieseiteit)⁽²⁾

— Die verstoorde Na⁺ en K⁺ balans veroorsaak dat die rustende membraanpotensiaal minder negatief word met gevolglike vertraagde impulsgeleiding.⁽²⁾ (9) (10)

(b) Verhoogde intrasellulêre beskikbaarheid van Ca²⁺

— Die vry kalsiumione bind aan troponien sodat die wisselwerking tussen aktien en miosien kan lei tot kontrak-sie.⁽²⁾ (8)

— Omdat binding aan Na⁺-K⁺-ATPase spesifiek is vir die aktiewe glikosiede en daar korrelasie is tussen hierdie bindingsvermoë en die glikosiede se positief inotrope effek, word dit aanvaar dat hul inotrope effek wel d.m.v. binding aan die ensiemreseptor bewerkstellig word.⁽²⁾

— Die verband tussen inhibisie van Na⁺-K⁺-ATPase en verhoogde intrasellulêre beskikbaarheid van Ca²⁺ is egter onduidelik.

(c) Vagotoniese effek:

— Die sensietisering van die baroreseptore in die karotissinusse of die muskariene reseptore van die hartspier-selle mag ook deur die effek van digitalis op Na⁺K⁺ ATPase veroorsaak word.⁽²⁾

(4) Binding aan hartspierweefsel

Digitalis bind ook nie-spesifiek aan miokardiale weefsel, en die verhouding spesifieke teenoor nie-spesifieke binding is onbekend. Hipokalemie en hipomagnesiumie verhoog die totale konsentrasie digoksien in die

hart. Hipokalemie verminder die miokardiale digoksienkonsentrasie. Hierdie waarnemings verklaar moontlik die neiging van hipokalemie en hipomagnesiumie om digitalis-toksiseit te vererger.⁽²⁾

(5) **Die digitalisglikosiede se kinetika:** Dit is van kardinale belang om te beseft dat al die digitalisglikosiede dieselfde farmakodinamika het en net t.o.v. hul farmakokinetika verskil.⁽²⁾ (8)

Die digitalisglikosiede word uit

* Die tyd wat dit neem om helfte van die maksimum effek te verkry, nadat die middel intraveneus toegedien is.

** Die tyd wat dit neem om maksimum effek te verkry nadat die middel intraveneus toegedien is.

*** Orgaan waar eliminasi hoofsaaklik plaasvind.⁽²⁾

Ouabien word nie meer gebruik nie en die enigste voordeel van deslanosied bo digoksien is dat

(d) Na intraveneuse toediening van digoksien word helfte van die maksimum effek na 20 minute verkry, en die maksimum effek na 3 uur.

(e) Hemodialiese of peritoneale dialiese verwyder digoksien nie betekenisvol uit die liggaam nie.

Kinetiese feite van belang i.v.m. digitoksien.⁽²⁾ (10)

(a) Digitoksien is minder polder, m.a.w. meer vetoplosbaar as digoksien.

(b) 'n Enterohepatische kringloop bestaan vir digitoksien en die toediening van kolestiramin ("cholestyramine") kan 'n geringe vermindering van die eliminasi-halflewe veroorsaak.

(c) Fenobarbitoon, fenielbutason en difenielhidantoin versnel die eliminasi van digitoksien a.g.v. induksie van die lewer se mikrosomale ensieme.

(6) Plasmakonsentrasies:⁽²⁾ (10)

Digoksien en digitoksien se plasmakonsentrasies kan bepaal word. Die plasmakonsentrasies van hierdie middels korreleer wel met hul farmakologiese effekte en toksiseiterskynsels.

Die bepaling van plasmakonsentrasies kan dien as 'n gids by die regulering van die dosering van digoksien, veral in pasiënte met nierversaking. Die terapeutiese perke lê tussen 1 tot 2 nanogram/ml.

(7) Wisselwerking met skildkliersiekte:⁽²⁾

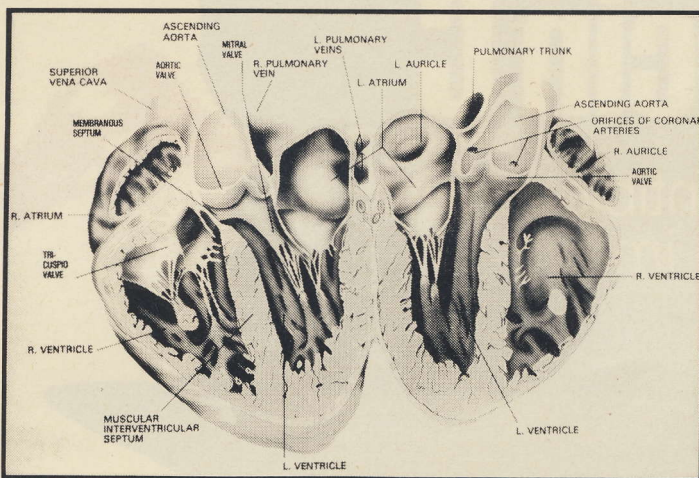
Pasiënte met hipertirose is relatief weerstandig teen die digitalis-glikosiede, terwyl pasiënte met hipotirose baie gevoelig vir hierdie middels is, en maklik aritmieë ontwikkel.

Die rede hiervoor is blykbaar farmakokineties en die versuivering en skynbare volume van distribusie van digitalis glikosiede is laer by pasiënte met hipotirose en hoër by pasiënte met hipertirose.

(8) Keuse van 'n preparaat:⁽²⁾(8)(10)

Die keuse van 'n preparaat hang af van die noodsaaklikheid (of nie) vir vinnige effekte, die beskikbare roete van toediening en die verlangde werkingsduur vir die spesifieke pasiënt. Die keuse tussen die digitalisglikosiede is dus slegs op grond van hul farmakokinetiese verskille:

Digitalis by die behandeling van hartversaking



verskillende plante verkry. Ouabien: Die saad van Strophantus gratus verskaf hierdie glikosied

Deslanosied ("Cedilanid"): word verkry deur die asetilering van Lanatosied C wat 'n natuurlike glikosied van die blare van Digitalis lanata is.

Digoksien ("Lanoxin"): is 'n natuurlike glikosied van die blare van Digitalis lanata.

Digitoksien ("Acylandin"): is 'n natuurlike glikosied van die blare van Digitalis purpurea.

Struktureel is daar 'n nou ooreenkoms en al hierdie glikosiede bestaan uit 'n steroïedkern met 'n onversadigde laktoonring aan C17, 'n hidrosielgroep aan C14 en suikermolekules aan C3 verbind.⁽⁸⁾

dit 'n vinniger aanvang van werking het na intraveneuse toediening.

Kinetiese feite van belang i.v.m. digoksien:⁽²⁾(10)

(a) Daar is 'n variasie in die bio-beskikbaarheid van orale digoksienpreparate

(b) Digoksien word onbetroubaar geabsorbeer na orale toediening vir persone met wanabsorpsie-sindrome.

(c) Binnespiers digoksien toediening veroorsaak spierweefsel-skade en erge lokale pyn in die spier waarin dit toegedien is. Verder is daar betekenisvolle verskille in die plasma-vlakke van digoksien waar dit binnespiers aan verskeie persone toegedien is.

Glikosied	Orale abs.	aanvang*	maks.**	Prot. binding	Eliminasi***	t½
Ouabien	wisselend	4 min	20 min	min.	Nier	22 uur
Deslanosied	wisselend	5 min	30 min	min	Nier	33 uur
Digoksien	+ 60%	20 min	+ 3 uur	30%	Nier	36 uur
Digitoksien	100 % (vetoplosbaar)	40 min	+ 5 uur	+ 95%	Lewer	+7 dae

(a) Lanatosied C ("Cedilanid") word gebruik waar intravenese toediening van 'n digitalisglukosied met 'n vinnige aanvang van werking en 'n kort werkingsduur aangewys is.^{(2) (8)}

(b) Digoksien ("Lanoxin") kan intravenus of oraal toegedien word, en die werkingsduur en duur van toksisiteit is relatief kort in vergelyking met digitoksien. Dit is 'n keusemiddel vir aanvangs en instandhoudingsbehandeling. Daar is geen rede vir die neiging om digitalispreparate nie oor naweke toe te dien nie.^{(2) (8)}

(c) Digitoksien ("Acylianid") word slegs oraal toegedien en het 'n stadige aanvang van werking, en 'n lang werkingsduur. Dit kan met goeie resultate as instandhoudingsterapie gebruik word, aangesien dit betroubaar geabsorbeer word, daar baie min variasie in die plasmavlakke voorkom (lang t_{1/2}) en die farmakokinetika nie betekenisvol deur ingekorte nierfunksie beïnvloed word nie.⁽²⁾ Prakties gesproke het dit nie voordele bo digoksien nie, en digitoksien word nie algemeen gebruik nie.⁽⁸⁾

(9) Ladingsdosing:

(a) 'n Ladingsdosing van digoksien beïnvloed nie die tyd wat dit sal neem om 'n platovlak te bereik nie. Hierdie tyd hang slegs van die t_{1/2} af, soos by alle middels wat volgens 1e orde kinetika beginsels elimineer word.^{(2) (8) (10)}

(b) 'n Ladingsdosing is prakties gesproke nie by digoksien-gebruik aangedui nie, want:^{(2) (8)}

(i) Daar is nie 'n drempelwaarde konsentrasie vir digoksien se positief inotrope effek nie, dit is eweredig aan die plasmakonsentrasie en reeds (in geringe mate) by lae konsentrasies teenwoordig.

(ii) Dit is selde noodsaaklik om onmiddellik 'n positief inotrope effek te bewerkstellig.^{(2) (8)}

(c) Die gewenste terapeutiese doelwit is om die minimum digoksiendosing vir die verlangde inotrope effek toe te dien.⁽⁸⁾

— Oraal: 0,5 mgm tot 1,25 mgm oor 12 uur
— Intravenus: ongeveer 30% van die orale dosering of $\text{Massa in kg} \times 10 = \text{aantal mikrogram digoksien}$ (1 mgm = 1 000 mikrogram) Verdeel intravenese dosering in 2 gelyke dele en dien oor 12 ure toe.⁽⁸⁾

— Binnespiers digoksien word onbetroubaar geabsorbeer en is 'n pynlike inspuiting.^{(2) (8)}

— Die tyd wat dit neem om helfte van die maksimale effek te verkry na intravenese toediening van digoksien is ± 20 minute, en maksimale effek kom na ± 3

uur voor.

— Met hierdie ladingsdosing, word 75% van die vlak van C_{ss} na ongeveer 3 uur bereik. Die ladingsdosing kan na 24 uur herhaal word.⁽²⁾

(d) Dit word tans betwyfel of neonate en babas wel groter serum-konsentrasies digitalis as volwassenes benodig.⁽¹¹⁾

Die volgende doserings word voorgestel:⁽¹¹⁾

Digitalis by die behandeling van hartversaking

— Orale doserings digoksien vir neonate tot 1 maand oud: Ladingsdosing en eerste instandhoudingsdosing 0,03 mgm/kg
Instandhoudingsdosing: 0,01 mgm/kg

— Orale dosering vir babas 1 maand tot 1 jaar oud: Ladingsdosing en eerste instandhoudingsdosing 0,04 mgm/kg
Instandhoudingsdosing: 0,015 mgm/kg tot 0,025 mgm/kg

— Digoksienvergiftiging is net so algemeen in babas as in volwassenes.⁽¹¹⁾

(10) Kliniese evaluering met doserings-aanpassing is die belangrikste metode.⁽²⁾

(b) Bepaling van die plasmakonsentrasies kan 'n hulpmiddel wees om die kliniese indruk mee aan te vul. Die terapeutiese grense word aanvaar as tussen 1 en 2 nanogram per ml.^{(2) (8)}

(c) Sistolie "tydintervalle" en veranderinge van die EKG korreleer ook met plasmakonsentrasies.⁽²⁾

(11) Instandhoudingsdosing: (ongeveer 35% van die ladingsdosing van digoksien)⁽²⁾

(g) Nuwere eksperimentele benaderings:

Kolestiramen vir digitoksienvergiftiging
Ca-chelering d.m.v. EDTA
Mg toediening
Antiligg teen dig

(a) Die volle effek kan slegs evalueer word nadat 'n plato-konsentrasie bereik is.⁽²⁾

(b) Die minimum digoksiendosing vir die verlangde inotrope

effek is aangedui.⁽⁸⁾

(c) Met ingekorte nierfunksie verleng die t_{1/2} van digoksien en dit neem langer om platovlak (C_{ss}) te bereik en die plato-konsentrasie mag hoër wees as normaal met die gevaar van digitalistoksiteit.⁽²⁾

(d) Die instandhoudingsdosing moet verminder word in pasiente met ingekorte nierfunksie¹², en dit word gedoen na aanleiding van die kreatinien-versuiwering of slegs die serumkreatinienvlakke.¹² Die meeste pasiente met matige ingekorte nierfunksie (kreatinien versuiwering 40ml/min) benodig 0,124 mgm tot 0,25 mgm per dag, terwyl pasiente met erge inkorting van nierfunksie (kreatinienversuiwering 20ml/min) doserings vanaf 0,0625 mgm tot 0,125 mgm benodig.

(e) Die gebruik is om 0,25 mgm digoksien daagliks aan alle volwasse pasiënte wat nie ingekorte nierfunksie het nie, voor te skryf, en dan die kliniese reaksie te evalueer en aan te pas.⁽¹²⁾

(12) Digitalis toksisiteit:^{(2) (8)}

Simptome: Ekstra kardiaal

—

Kardiaal: bradi en tagi-aritmieë + hartblok a.g.v. versteurde impulsvorming + geleiding + vagotonisiteit
Behandeling in)

(a) nier, lewer en skildklierfunksies kontroleer

(b) elektrolietbalans herstel en kontroleer

(c) hemodialiese nie van waarde nie

(d) onttrek dig. + diuretika

(e) EKG hartblok — (digitalis) — (vagotonies)

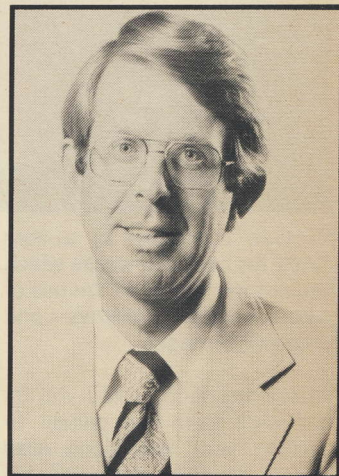
(13) Digitalis in perspektief:

(a) 40% (tenminste) van pasiente wat dit neem vandag se bloedvlakke is subterapeuties en kan gestaak word⁶ 86% van pasiente met sinusritme wat instandhoudingsdosing neem se digitalis is suksesvol gestaak.⁷

(b) Digitalis is 'n swak inotrope middel in vergelyking met die simpatomimetiese amien.⁽²⁾

(c) Digitalis-toksisiteit is die algemeenste en gevaarlikste van alle iatrogene siektes.⁽²⁾

Verwysings Bld. 44



DIE SKRYWER:

Dr Loubie Walters kwalifiseer met MB Ch B (Pret.) in 1968 en doen dan sy intern jaar asook 'n senior huisdokterskap in die departement Interne Geneeskunde by die H. F. Verwoerd Hospitaal. Hierna is hy vir 2 jaar 'n mediese beampte by die Verre Oosrand Hospitaal en ook assistent distriksgeneesheer van Springs. Hy vestig hom in privaat praktyk in Pretoria vanaf 1971 totdat hy in 1979 die pos van senior lektor in die departement Farmakologie van Pretoria Universiteit aanvaar. Hy behaal die M. Pharm. Med met lof in 1979 aan Universiteit Pretoria.

NIE HARTBLOK NIE

Nie hartblok nie
Orale KC1
fenitioien
outom. (onderdruk fase 4)
versnel fase o
vagolities
L.W. kan ook hartblok veroorsaak
Lignokaiën — hoofsaaklik ventr. effek
hoofsaaklik outomatiseit

AS HARTBLOK

As hartblok
Intensiewe sorgeneheid
Atropien
pasaangeër
dan versigtig fenitioien (fisiol. antag. van digitalis)
Fenitioien by hartblok toegedien kan die ventrikulere ektopiese pasaangeer onderdruk voordat dit vagolities optree en A.V. geleiding versnel, en dus ventrikulere astotolie veroorsaak.

(f) Ventrikeltagi-aritmieë met lae spanning elektroversie behandel met beskerming d.m.v. prokaïenamied, lignokaiën of meksiletien, want digitalis verlaag die drempelwaarde vir verdere elektriese geïnduseerde aritmieë.

Gastro intest: naarheid, anoreksie, diarree — Ginekonomie — Neurologies: abnormale kleur persepsie, dowwe visie fotofobie, spierswakheid, sielkundige reaksie