

## LONGEMBOLISME EN INFARKSIE

Daar is seker geen genesheer wat nie die teleurstellende ondervinding gehad het dat 'n pasiënt wat mooi herstel het na 'n moeisame en ernstige siekbed of operasie, en in alle opsigte gesond voorkom, skielik neergevel word deur 'n longembolis nie. So dikwels is dit die onverwagte einde van 'n terapeutiese triomf, en weens sy skielike, noodlottige aanslag is enige behandeling dikwels onmoontlik. Selfs die oorsprong van so 'n embolis kan sluipend ontstaan, onder ons oë, in die diep are van die bene of pelvisse pleksusse.

Die probleem van intravaskulêre trombose is nog onopgelos; daar is geen toets wat konstant sy waarde bewys het om 'n trombotiese neiging te voorspel nie, maar tog is sekere feite bekend, nl. dat die faktore wat intravaskulêre trombose bevorder een of meer van die volgende drie is: (1) 'n endoteliale letsel, (2) belemmerde bloedvloei, of (3) hiperstolbaarheid van die bloed.

Waar kardio-vaskulêre siektes die mees algemene oorsaak van dood vandag is, is die terminale gebeurtenisse die gevolg van intravaskulêre trombose of sy gevolge in die meerderheid van hierdie gevalle.<sup>1</sup>

Longembolisme en infarksie is ongewoon voor die ouderdom van 30-40 jaar, behalwe in obstetrisie en hartpasiënte.<sup>2</sup> In algemene outopsie-reekse word longembolisme in 5-14% van gevalle gerapporteer, en in hartpasiënte is die voorkoms 30%, terwyl die voorkoms 48% in hartversaking is. Longembolisme kom meer dikwels in mediese as chirurgiese pasiënte voor, en infarksie volg embolisme in 50-60% van gevalle.<sup>3</sup>

Israel en Goldstein<sup>3</sup> wys daarop dat die diagnose van longembolisme, ten spyte van ons besef van sy kliniese belang (soos blyk uit die voorgaande syfers), meer dikwels misgekyk as gemaak word.

Anders as by algemeen voorkomende siektes in die geheel, is die diagnose van longembolisme feitlik uitsluitlik 'n kliniese diagnose, en daar is geen onfeilbare toets of kenmerkende teken vir sy voordoodse bevestiging nie.<sup>3</sup> Dikwels word die diagnose gemaak, maar die korrektheid kan nie bevestig word nie van weë 'n gebrek aan spesifieke maatreëls, veral nie as die pasiënt herstel as gevolg van ons behandeling nie.

Volgens Parker en Smith<sup>2</sup> kan longembolisme homself openbaar as skielike dispnee, substernale drukkende pyn, tachikardie; of tekens van serebrale isemie soos rusteloosheid, angs, sinkopie of stuiptrekkings mag gevind word. Dikwels is die gevolg 'n skielike skokbeeld of regter-hartversaking, en longembolisme is 'n erkende oorsaak van

skielike dood. Dit mag stil geskied sonder simptome of tekens, dit mag wisselende simptome toon, of dit kan herhaaldelik voorkom. Longinfarksie mag volg op hierdie kliniese beelde en word vermoed as daar pleuritiese pyn, röntgenologiese ondeursigtigheid, hemoptise, of 'n styging in die besinking en witbloedseltelling is. Hoes, dispnee en 'n onverklaarde koors mag dui op infarksie. Voorts meen hierdie skrywers<sup>2</sup> dat die volgende tekens en simptome trombo-embolisme van die long aandui: 'n onverklaarde koors of 'n koors wat nie reageer op chemoterapie nie. 'n Toename in die graad van hartversaking, paroksismale aritmieë, tachikardie, digitalis-toksisiteit en kwik-vaste edeem by pasiënte met hartversaking dui longembolisme aan. 'n Bloederige pleurale effusie, röntgenologiese voorkoms van longabses, of 'n onverklaarde leukositose moet 'n mens herinner aan die moontlikheid van longembolisme en infarksie.

Dit is soms moeilik en dikwels onmoontlik om longinfarksie van 'n pneumonie of atelektase te onderskei. Verskeie elektrokardiografiese tekens kan 'n mens die moontlikheid van longembolisme laat oorweeg, en die genoemde skrywers<sup>2</sup> tabuleer nege elektrokardiografiese veranderings na akute embolisme.

'n Nuwer laboratoriumtoets wat van waarde mag wees, veral waar longinfarksie teen 'n pneumonie of ander long-siekte, of miokardiale infarksie opgeweeg word, is die serumtransaminase toets. Longsiektes het gewoonlik, hoewel nie altyd nie, 'n normale SGO-T. Longinfarksie lewer waardes tussen 40 en 100 eenhede veral na die vierde dag, terwyl waardes bo 100 moontlik miokardiale infarksie aandui. Die toets is egter nie diagnosties nie, en baie oorfleueling tussen die diverse toestande kom voor.<sup>4</sup>

Voorkoming is tot dusver die beste behandeling; dit begin by veneuse tromboses en sluit in: (1) vroeë ambulansie en gereelde beenbewegings terwyl die pasiënt in die bed is, en (2) antistollingsterapie,<sup>1</sup> wat waarskynlik die belangrikste behandelingsmetode is. Die dra van elastiese kouse is van twyfelagtige belang. Trombolitiese middels is nog in die eksperimentele stadium.

By embolisme en infarksie is die gebruik van morfien of verwante pyndoders nodig en suurstof behoort toegedien te word, terwyl skok met noradrenalin beveg moet word. Antistollingsmiddels soos heparien, gevolg deur 'n coumarinderivaat, is nog ons waardevolste middels in hierdie gevalle.<sup>2</sup>

1. Barker, N. W. (1958): *Circulation*, **18**, 487.

2. Parker, B. M. en Smith, J. R. (1958): *Amer. J. Med.*, **24**, 402.

3. Israel, H. L. en Goldstein, F. (1957): *Ann. Intern. Med.*, **47**, 202.

4. Walsh, J. R., Humoller, F. L. en Gillick, F. G. (1957): *Ibid.*, **46**, 1105.

## SYNTHETIC OXYTOCIN

Many of the substances found by biochemists in animals and plants are of practical importance in medicine and therapeutics. Some of those which are pharmacologically

active are today synthesized in the laboratory and on a commercial scale. Oxytocin, which was originally extracted from the posterior lobe of the pituitary body, is amongst

the active biological substances that are now synthesized and frequently used in obstetrics.

A number of polypeptides are known to have a stimulant action on smooth muscle,<sup>1</sup> and amongst these there are two, viz. oxytocin and vasopressin, which are extremely active. They are both octapeptides, i.e. substances composed of 8 amino acids. The sources of these two hormones are the hypothalamic nuclei of the brain (principally the paired supraoptic and paraventricular nuclei), together with their non-myelinated axons, found most closely associated in the infundibular stem, and the posterior lobe of the pituitary body, in which these axons terminate. The current view is that the neurones of the hypothalamic nuclei produce the hormones, which travel along the axons to be finally stored in the posterior lobe, whence they are liberated into the blood stream as required. Vasopressin is apparently formed in the cells of the supraoptic nuclei, while oxytocin may be formed in the paraventricular nuclei. These hormones are also referred to as the neurohypophysial hormones, and it is believed that they are not only secreted by the neurones mentioned but that the rate of their release is controlled in response to changes in the osmotic pressure of the plasma, reflex excitation, and humoral stimulation. Vasopressin has a small oxytocic action of its own, while oxytocin has only a slight pressor and very little antidiuretic action. The two hormones have 6 amino acids in common and the remaining 2 amino acids are leucine and isoleucine in oxytocin, and arginine and phenylalanine in vasopressin. The synthesis of oxytocin was announced in 1953 by du Vigneaud and his collaborators.

The development of a synthesis on a commercial scale enabled the first synthetic oxytocin preparation (Syntocinon) to be placed on the market at the beginning of 1956, followed by the synthesis of a number of other polypeptides closely related chemically to oxytocin.<sup>2</sup> Syntocinon is an octapeptide consisting of a cyclic pentapeptide with a tripeptide side-chain. This synthetic oxytocin is of unvarying potency and completely free from vasopressin, and already many reports have been published in different parts of the world showing that there are no differences between this synthetic material and the 'natural' hormone when tested in women<sup>3a-c</sup> or on animals or animal tissues.<sup>4</sup> In physiological doses synthetic oxytocin, being free from vasopressin, has neither a pressor nor a depressor effect, but high doses sometimes produce a transient fall in blood pressure. Slight antidiuretic action would appear to be inherent in the oxytocin molecule. However, the relative freedom from an antidiuretic effect and the absence of a pressor effect are great advantages of the pure preparation, and are of importance in patients who have a tendency to water retention or toxæmia and in the rare cases where large intramuscular doses of oxytocin need to be given.

1. Gaddum, J. H. (1955): *Polypeptides which Stimulate Plain Muscle*. Edinburgh and London: Livingstone.
2. Boissonas, R. A. *et al.* (1956): *Nature*, **178**, 260.
3. (a) Bainbridge, M. N. *et al.* (1956): *Brit. Med. J.*, **1**, 1133.  
(b) Mayes, B. T. and Shearman, R. P. (1956): *J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp.*, **63**, 812.  
(c) Francis, H. H. and Francis, W. J. A. (1956): *Brit. Med. J.*, **1**, 1136.  
(d) Friedman, E. A. (1957): *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **74**, 1118.
4. Konzett, H. *et al.* (1956): *Schweiz. med. Wschr.*, **86**, 226.