

EEN GEVAL VAN HYPOGLYCAEMIE BIJ EEN PASGEBORENE MET ERYTHROBLASTAEMIE

Naar aanleiding van het artikel van coll. A. DE VREE ¹⁾ wil ik enkele opmerkingen maken.

Dat de eilandjes van LANGERHANS van de foetus in de graviditeit in de behoefte van de moeder aan insuline voorzien, is geenszins bewezen. Als argument voor deze opvatting wordt meestal aangevoerd dat de diabetes van de moeder in de graviditeit verbetert (WHITE ²⁾, HOLZBACH e.a. ³⁾). Hiertegenover staat dat schrijvers zoals BOWEN ⁴⁾, BARNES ⁵⁾, HURWITZ ⁶⁾, NEVINNY ⁷⁾, SMITH ⁸⁾, STACEY ⁹⁾ en anderen in vele gevallen (de eerste schrijver vermeldt een percentage van 70!) een verergering van de diabetes der moeder in de graviditeit vaststelden, zodat het klinische bewijs voor insulinepassage door de placenta ontbreekt. Hiermede vervalt het argument dat de hyperplasie van de foetale eilandjes van LANGERHANS moeten worden opgevat als compensatie van een tekort bij de moeder. Bovendien hebben experimenten op dieren aangetoond dat insuline de placenta van zoogdieren niet passeert (ARON ¹⁰⁾, HUGGETT ¹¹⁾, RUPP ¹²⁾, SCHLOSSMANN ¹³⁾ en zo voort). Hoewel uit deze experimenten geen te ver strekkende conclusies mogen worden gemaakt, is het feit dat onder andere RUPP experimenteerde met konijnen, die evenals de mens een haemochoriale placenta bezitten, wel zeer suggestief.

Dat de hyperplasie geen reactie is op een van hyperglycaemie der moeder afhankelijke foetale hyperglycaemie (glycose passeert de placenta door diffusie) staat ook wel vast. OKKELS ¹⁴⁾ merkt in dit verband op, dat de met insuline behandelde gravida toch nog gedurende het grootste gedeelte van de dag een te hoog bloedsuikergehalte heeft en dat de afwijkingen bij het kind hierdoor kunnen worden verklaard. Hiertegenover staat dat patiënten met praediabetes kinderen baren met het voor diabetes karakteristieke, hoge gewicht en overeenkomstige pathologisch-anatomische afwijkingen. Bij deze patiënten is het bloedsuikergehalte normaal. Als enige afwijking tonen zij een diabetische glycose-tolerantie-curve (KRISSE e.a. ¹⁵⁾).

Het is niet mogelijk in kort bestek op de vermoedelijke oorzaken van deze hyperplasie in te gaan, uit het bovenstaande blijkt wel dat de opvatting van compensatie te simplistisch is.

De oorzaak van de kindersterfte is niet bekend. Wel zijn de meeste schrijvers van mening dat de hypoglycaemie hierbij slechts ondergeschikte betekenis heeft, zoals ook DE VREE vermeldde. MILLER ¹⁶⁾ wijst op overeenkomstige symptomen bij kinderen met zo genaamde idiopathische harthypertrophie, zodat de hartafwijkingen wellicht oorzakelijke betekenis hebben bij het overlijden. De noodzaak van toediening van zuurstof aan deze kinderen wordt wel algemeen erkend.

Het zou kunnen zijn dat de toediening van glycose niet zo ongevaarlijk is als wel algemeen wordt aangenomen. SCHRETTNER ¹⁷⁾ merkt op dat hierdoor het reeds zwaar belaste pancreas zou kunnen worden uitgeput. Dat dit gevaar niet denkbeeldig is bewijst de publicatie van AMBARD ¹⁸⁾, die sterke degeneratie van de eilandjes van LANGERHANS beschreef bij een pas geboren kind van een zwaar diabetische moeder. Uit het experiment is een permanente beschadiging van de eilandjes van LANGERHANS na voortgezette suikertoediening wel bekend (WOERNER ^{19, 20)} e.a.).

Het lijkt echter voorbarig om hieruit terstond te besluiten dat toediening van glycose bij kinderen van diabetische moeders moet worden nagelaten.

De door MILLER ¹⁶⁾, POTTER ²¹⁾, JOACHIMSSON ²²⁾ en vele anderen vastgestelde overeenkomst tussen de afwijkingen bij deze kinderen en die met erythroblastosis foetalis maakt het moeilijk de genese der aandoening op te vatten als een primaire stoornis in het hormonale evenwicht. De overeenkomstige veranderingen bij kinderen van moeders met praediabetes doet veronderstellen dat deze hormonale stoornis secundair is. WERTHEIMER ²³⁾ meent dat deze het gevolg zou kunnen zijn

van een abnormale afloop van de intermediaire stofwisseling, waardoor acidose zou ontstaan. Hij acht het niet onmogelijk dat deze acidose een physiologische voorloper is van de diabetes.

LITERATUUR

- 1) *N. T. v. G.*, 95, 2473, 1951. 2) WHITE en JOSLIN, *Treatment of Diabetes Mellitus*, 1946. 3) HOLZBACH, *Zbl. f. Gyn.*, 30, 1907, 1929. 4) BOWEN en HEILBRON, *Am. J. Med. Sc.*, 183, 803, 1932. 5) BARNES, *J. Obst. & Gyn. Brit. Emp.*, 58, 707, 1941. 6) HURWITZ en IRVING, *Am. J. Med. Sc.*, 194, 85, 1937. 7) NEVINNY en SCHRETTTER, *Arch. f. Gyn.*, 140, 397, 1930. 8) SMITH en OLNEY, *J. of Pediatr.*, 13, 772, 1938. 9) STACEY, *The Practitioner*, 165, 345, 1950. 10) ARON, *Arch. Int. Physiol.*, 22, 273, 1923-1924. 11) HUGGETT, *Physiol. Review*, 21, 438, 1941. 12) RUPP, *Arch. f. Gyn.*, 143, 80, 1930. 13) SCHLOSSMANN, *Arch. f. Path. und Pharmokol.*, 159, 213, 1931. 14) OKKELS en BRANDSTRUP, *Acta Path. et Microbiol. Scand.*, 15, 268, 1938. 15) KRISSE en FUTCHER, *J. Clin. Endocrin.*, 8, 380, 1948. 16) MILLER en WILSON, *J. Pediatr.*, 32, 251, 1941. 17) SCHRETTTER en NEVINNY, *Arch. f. Gyn.*, 143, 465, 1930. 18) AMBARD, MERKLEN, SCHMID, WOLF en ARNOLVJEVITSCH, *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 49, 547, 1925. 19) WOERNER, *Anat. Record.*, 71, 33, 1938. 20) *Id.*, *ibid.*, 75, 91, 1939. 21) POTTER, SECKEL en STRYKER, *Arch. Path.*, 31, 467, 1941. 22) JOACHIMSSON, *Acta Paediatrica*, 32, 454, 1944. 23) WERTHEIMER, PFLÜGER's *Archiv f. die ges. Physiol.*, 213, 298, 1926.

Groningen, 26 Augustus 1951

B. H. WORMGOOR

EEN GEVAL VAN HYPOGLYCAEMIE BIJ EEN PASGEBORENE MET ERYTHROBLASTAEMIE

De pasgeborene van een diabetische moeder, die collega DE VREE¹⁾ beschrijft, had een bloedsuikergehalte van 36 mg pCt. Dit wordt door de schrijver als hypoglycaemisch beschouwd. In de toelichting citeert collega DE VREE een mededeling van GONCE, waarin staat dat hypoglycaemie bij dergelijke kinderen een te verwaarlozen factor is. De grote kindersterfte is hoofdzakelijk te wijten aan verstoring van het hormonale evenwicht bij de moeder. Deze opvatting is echter niet van GONCE afkomstig, maar van PRISCILLA WHITE, die reeds 15 jaar over dit onderwerp heeft gewerkt. Deze opvatting is later onder andere door GONCE en WACHTER bevestigd. Tevoren hadden reeds SMITH en VAN CREVELD er op gewezen, dat de normale pasgeborene een laag bloedsuikergehalte heeft, dat dadelijk na de geboorte vaak tot hypoglycaemisch peil daalt. VAN CREVELD vond bij normale praematuren zelfs gehalten van 32 en 33 mg pCt. Ook collega DE VREE schrijft, dat zijn patiëntje er als een praematuur uitzag.

Door mij werden twee patiëntjes van diabetische moeders waargenomen met een syndroom zoals door collega DE VREE beschreven: ernstige icterus, erythroblastaemie, oedemen en cyanose. Er was geen bloedgroepantagonisme aantoonbaar. Beide kinderen herstelden met behulp van intraveneus infuus en zuurstofent, doch zonder toediening van koolhydraten.

De sterfte van diabetische moeders is zeer hoog. Volgens PRISCILLA WHITE kan echter door herstel van het hormonale evenwicht bij de moeder, deze sterfte worden teruggebracht van 50 pCt tot 10 pCt. Volgens GONCE zijn daarnaast strenge controle van de diabetes, zoutbeperking bij de moeder en „postural drainage”, dehydratie en zuurstoftoediening bij het kind noodzakelijk.

Nauwe samenwerking tussen internist, gynaecoloog en kinderarts zijn dus nodig om betere resultaten te bereiken.

Amersfoort, 14 September 1951

J. DRUKKER

1) *N. T. v. G.*, 95, 2473, 1951.