

door een aanval op de hyperfunctie der bijnierschors tijdens de zwangerschap te doen, doemt verdere discussie tot onvruchtbaarheid.

Mijn hoop is dat MASTBOOM zal kunnen bewijzen, dat de placenta werkelijk bijnierschors-hormonen kan maken.

Dat bijnierschors-hormonen van groot belang zijn voor het eclampsievraagstuk, is door mij het eerst te berde gebracht.

*Literatuur:* HALBAN en SEITZ (1944) Aflevering 9.

Amsterdam, 28 Juni 1953

R. SCHUURMANS

Dat het uitblijven van een „anti-rheumatisch effect” na orale toediening van placentapoeder als argument tegen het voorkomen van „cortico”-steroiden in de placenta wordt aangevoerd, beschouw ik als zo aanvechtbaar, dat ik mij er van ontslagen acht zulks nog nader toe te lichten.

Het blijkt niet overbodig te zijn nogmaals er op te wijzen, dat SCHUURMANS' publicaties uit 1947 en 1951 weliswaar ons de betekenis deden inzien van bijnierschorssteroiden voor het tot stand komen van de toxicose, doch geenszins aannemelijk kunnen maken dat deze steroiden inderdaad van adrenale herkomst zijn.

Inderdaad postuleerde ik op *clinische* gronden een placentaire „cortico”-steroiden-activiteit in geval van toxicose. Reeds enkele maanden later werd bedoelde activiteit ontwijfelbaar bewezen: niet alleen toonde JOHNSON deze activiteit *biologisch* aan, DE COURCY identificeerde deze steroiden *chemisch* als 11-dehydro-17-hydroxycorticosteron en 17-hydroxycorticosteron. Drie andere onverzadigde 3-ketosteroiden bleven nog ongeïdentificeerd.

Tegenover een „gynaecoloog van naam” stel ik gaarne, vooral wanneer het gaat om de beoordeling van een moeilijk te duiden microscopisch beeld, de naam van een ervaren patholoog-anatoom: volgens ASCHOFF toont de bijnier ingeval van zwangerschap microscopisch geen tekenen van hypersecretie doch slechts van steroiden-„stapeling”. Ziet men met SCHUURMANS in de veelomstreden opvatting van KEHRER een „onweerlegbaar bewijs” voor het bestaan van een hyperfunctie van de bijnierschors, dan is inderdaad iedere discussie dienaangaande van elk nut ontbloomt.

Anderen hebben reeds op verschillende wijzen de aanwezigheid van „cortico”-steroiden in de placenta aangetoond. Een onderzoek ten einde deze vondsten te bevestigen is inmiddels ter hand genomen.

Amsterdam, 4 Juli 1953

J. L. MASTBOOM

Terecht streeft MASTBOOM<sup>1</sup> ernaar ten aanzien van zijn veronderstellingen over het ontstaan van de zwangerschapstoxicose „steeds de nodige objectiviteit in acht te blijven nemen”. Ter wille van deze objectiviteit moge op de volgende feiten de aandacht worden gevestigd.

1e. De proeven van HECHTER<sup>2</sup>, waarbij de bijnier met bloed werd doorstroomd, zijn onjuist weergegeven. MASTBOOM<sup>3</sup> meent, dat deze proeven aantonen dat indien bepaalde steroiden aan het bloed werden toegevoegd, „het percentage enzymatisch geconverteerde steroiden afhankelijk blijkt te zijn van de hoeveelheid bloed waarmee de bijnier per tijdseenheid werd doorstroomd”. Wie de tekst wil raadplegen, zal zien dat versterking van de doorstroming van de bijnier (met DOC) weliswaar gepaard gaat met een hogere opbrengst aan 11-hydroxyproducten, maar dat het percentage van de omzetting daalt. Bij toenemende concentratie van het DOC in de doorstromingsvloeistof wordt aanvankelijk een hogere opbrengst verkregen.

Dat de opbrengst tenslotte daalt, zoals MASTBOOM<sup>3</sup> vermeldt ter ondersteuning van een verklaring van bepaalde in vivo verrichte proeven, is het gevolg van de beperkte oplosbaarheid van het DOC in de doorstromingsvloeistof, dus een technische bijzonderheid die voor een verklaring van physiologische verschijnselen niet in aanmerking komt.

2e. Dat VENNING<sup>4</sup> zou hebben aangetoond dat „het merendeel van de in urine van toxicosepatiënten chemisch aantoonbare corticosteroiden biologisch geen glycocorticoidenactiviteit toont”, wordt niet gedekt door de mededelingen van de Canadese onderzoekster. En dat „mede op grond van deze uitkomsten men veronderstelt dat de toegenomen uitscheiding van corticosteroiden bij toxicosepatiënten in hoofdzaak wordt teweeggebracht door steroiden met een voornamelijk zoutretinerende activiteit”, is evenmin in overeenstemming met hetgeen VENNING in haar betoog te berde bracht, hetgeen lezing van de oorspronkelijke tekst zal bevestigen.

3e. Dat de uit proeven van MCCLURE, BROWNE en VEALL<sup>5</sup> is gebleken dat „de doorstroming van de placenta, bepaald met radio-actief natrium, bij patiënten met toxicose tot een derde van de normale waarde is gedaald”, is juist, maar is niet de gehele werkelijkheid. Deze

auteurs schrijven immers: „That a similar ischaemia is found in the chronic hypertensive suggests that placental ischaemia is the result, and not cause, of hypertension, though we can postulate an exacerbation of a preexisting hypertension by placental ischaemia as an additional mechanism, which would account for the known tendency of the chronic hypertensive to develop a superimposed pre-eclampsia”.

4e. Dat door middel van „benzeen-water partition” een scheiding in mineralo- en glyco-corticoïden zou worden verkregen, is zeker niet exact.

5e. Dat MASTBOOM<sup>3</sup> als nieuw element in zijn constructie het anti-diuretische hormoon (ADH) inschakelt (overigens zonder de aanleiding hiertoe te vermelden) dient te worden toegejuicht. Dat aan het ADH eigenschappen worden toegeschreven en onthouden die niet in overeenstemming zijn met nieuwere gegevens, kan wellicht zijn verklaring vinden in het feit dat als uitsluitende bron door hem opgegeven wordt „een ongepubliceerde studie van E. DEKKER”.

6e. Dat MASTBOOM de voor zijn betoog toch uitermate belangrijke proeven waarbij DOC in hoge doses aan zwangeren met en zonder toxicose werden toegediend (zonder dat deze hiervan enige invloed ondergingen) niet vermeldt, schaadt de objectiviteit van zijn betoog. Zeker waar deze proeven zijn verricht door iemand die MASTBOOM<sup>1</sup> op een andere plaats „niemand minder dan DIECKMANN<sup>6</sup>” noemt.

MASTBOOM<sup>1</sup> meent zijn veronderstellingen het best te kunnen aanduiden door de term „voorzichtige suggesties”. Ter wille van een objectief oordeel moge ik in dit verband een passage uit een artikel afkomstig uit het laboratorium van I. H. PAGE<sup>7</sup> vermelden waarin, ten aanzien van „relationships of DCA-like factors and toxemia of pregnancy”, wordt gezegd (mede naar aanleiding van MASTBOOM's artikel): „As just indicated, this relationship has received more arguments from analogy and speculation than it has from experiments. The evidences which might suggest participation of DCA-like factors of adrenal or even placental origin are wholly indirect, with the possible exception that toxemic women excrete increased amounts of biologically active salt-retaining urinary corticoids”.

*Literatuur:* <sup>1</sup>J. L. MASTBOOM (1953) *N.T.v.G.* **97**, 1729. <sup>2</sup>O. HECHTER c.s. (1951) *Recent Progr. Hormone Res.* **6**, 215. <sup>3</sup>J. L. MASTBOOM (1953) *N.T.v.G.* **97**, 1250. <sup>4</sup>E. VENNING (1951) *Recent Progr. Hormone Res.* **7**, 502. <sup>5</sup>J. C. MCCLURE, BROWNE en N. VEALL (1953) *J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp.* **60**, 141. <sup>6</sup>W. J. DIECKMAN (1952) *The toxemias of pregnancy*. The MOSBY Comp., St. Louis. <sup>7</sup>G. M. C. M. MASSON, L. A. LEWIS, A. C. CORCORAN en I. H. PAGE (1953) *J. clin. Endocrin. Metab.* **13**, 300.

Utrecht, 28 Juni 1953

L. A. M. STOLTE

Ten einde belangstellenden in het eclampsievraagstuk in de gelegenheid te stellen na te gaan of bovenstaande bedenkingen van STOLTE steekhoudend zijn, vestig ik de aandacht op een kortgeleden verschenen mededeling (*Ned. T. v. Verlosk.* **53**, 85, 1953) waarin deze en andere tegenwerpingen van STOLTE aan een nauwkeurig onderzoek worden onderworpen.

Amsterdam, 12 Juli 1953

J. L. MASTBOOM

(Discussie gesloten. REDACTIE)

### BLENNORRHOEA NEONATORUM

Met de beantwoording van vraag 35 in het nummer van 6 Juni j.l.<sup>1</sup> ben ik het niet geheel eens.

De prophylactische behandeling van blennorrhoe wordt nog altijd beheerst door angst; een angst die goed te begrijpen valt als wij de blinden-statistieken van ongeveer 70 jaren geleden bekijken, waarin een belangrijk aantal gevallen van blindheid ten gevolge van blennorrhoe voorkomt (Nederlandse statistiek 1889/90: 5,8 pCt).

Maar de toestand is wat gonorrhoe betreft wel zeer gunstig veranderd. In de tijd van CREDÉ kon men van een volksziekte spreken, thans is blennorrhoe zeer zeldzaam geworden. Bovendien is de therapie sterk vooruitgegaan.

Mijns inziens is de kans op blennorrhoe niet groter dan 1 op 1000 geboorten. De vraag is nu: Moeten wij 1000 pasgeborenen met een niet geheel onschadelijk en niet geheel afdoend middel indruppelen? (Ook CREDÉ kreeg in 1882 op 418 geboorten nog 2 blennorrhoe-gevallen, ondanks indruppelen met 2 pCt nitras argenti), om in het gunstigste geval één blennorrhoe-geval uit te schakelen, dat wij tegenwoordig in een paar dagen geheel beter hebben?

In Nederland met zijn gunstige medische verzorging is mijns inziens de nitras-prophylaxe onnodig en is een iets verhoogde waakzaamheid op de 2e en 3e dag na de geboorte voldoende.

*Literatuur:* <sup>1</sup>Vraag 35, *N.T.v.G.* (1953) **97**, 1475.

Dordrecht, Juli 1953

J. A. SMIT