Enzephalopathien bei Kindern diabetischer Mütter

Autor(en): **Mayer, J.B.**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **21 (1965)**

PDF erstellt am: **30.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-307600

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

D.K.: 616.633.66: 616.053.2.81

Aus der Universitätskinderklinik Homburg und der Landeskinderklinik Neunkirchen-Kohlhof (Direktor: Prof. J. B. Mayer)

Enzephalopathien bei Kindern diabetischer Mütter

(Embryopathia diabetica)

Von J. B. Mayer

Bei der Suche nach den Ursachen der schädigenden Einwirkungen der diabetischen Dyshormonose auf das Kind möchte ich die Veränderungen an den Gefäßendothelien, die wir an den Gefäßen der Mutter, an den Gefäßen der Placenta und an den Gefäßen des Kindes finden, in den Mittelpunkt stellen. Für eine normale Entwicklung des Kindes ist der funktionelle und anatomische Zustand der *Placenta* von entscheidender Bedeutung. Zahlreiche Autoren berichten über Ödeme, Reifungshemmung, mangelhafte Vascularisierung der Placentarzotten mit Einlagerungen von zahlreichen Blutbildungsherden, Verkalkungen und Verfilzen größerer und kleinerer Zottenkomplexe. Diese Veränderungen führen zu einer *Insuffizienz der Placenta* und damit zu einer *chronischen Hypoxie des Kindes*, die in zahlreichen extramedullären Blutbildungsherden in Leber, Milz, Lymphknoten und Herzmuskel zum Ausdruck kommt. Bei der *Sektion von Kindern diabetischer Mütter* wird immer wieder von Gefäßschädigungen, parenchymatösen Blutungen und Thrombosen, von hyaliner Membranbildung in der Lunge, einem sicheren Zeichen der Unreife der Gefäßendothelien in der Lunge, von Mißbildungen oder geburtstraumatischen Blutungen berichtet.

Die Stoffwechselstörung, die bei der Mutter zur Gefäßsklerose führt, wirkt beim Kind über die durch die placentare Gefäßveränderung bedingte allgemeine Anoxie für den sauerstoffempfindlichen Embryo teratogen oder verzögert die Gesamtreifung des Kindes, im besonderen seines sauerstoffempfindlichen Gehirns.

Schwere Mißbildungen führen in der frühen oder späten Schwangerschaft oder erst in der Neugeborenenperiode zum Absterben des Kindes. Unter den am Leben bleibenden haben etwa 10% erkennbare Mißbil-

dungen. Die von der Mutter auf das Kind überkommende Hyperglykämie kann vom Kind zunächst nicht ausgenutzt werden, da seine Insulinproduktion erst im 4. Embryonalmonat in Gang kommt. Sie führt als sekundärer Faktor zum Hyperinsulinismus beim Kind, der zur besseren Verwertung der Glukose und zu vermehrtem Auf- und Einbau von Glykogen führt. Man könnte sich vorstellen, daß sich durch die einsetzende Insulinproduktion des Kindes die Hypophyse als erste erholt und durch intensive Hormonproduktion versucht, den allgemeinen Wachstumsrückstand aufzuholen. Durch vermehrte Bildung von Adrenotropin kommt es zu einer Überfunktion der Nebennieren, zum Hypercorticismus. Diese beiden Faktoren könnten das überstürzte Größen- und Längenwachstum und das Cushingoid bei Zurückbleiben der Ausreifung des Gesamtorganismus erklären.

Die Schwierigkeiten der Aufzucht dieser Riesenkinder sind bekannt. Im Vordergrund stehen schwere, wiederholt auftretende generalisierte Krämpfe. Der fast regelmäßig vorhandenen Hypocalcämie scheint dabei eine große Bedeutung zuzukommen.

Kinder diabetischer Mütter, die die Früh- und Spätschwangerschaft und auch die Neugeborenenperiode lebend und ohne sichtbare äußere Mißbildungen überstehen, können das ganze Mosaik der angeborenen cerebralen Schädigung von der leichtesten bis zur schwersten Form aufweisen. Diese Schäden werden unter dem Begriff der angeborenen cerebralen Kinderlähmung zusammengefaßt. Wir sehen neben den pyramidalen und extrapyramidalen motorischen Störungen Koordinations- und Tonusstörungen, Sprachstörungen, sensible und sensorische Störungen, die verschiedensten Formen von Anfallsleiden oder nur psychische und Intelligenzdefekte. Bald nach Beginn der Hypoxie treten sekundäre Kreislaufstörungen durch zunehmende Gewebsacidose auf, die eine Dilatation von Kapillaren und Venen verursachen. Die Auswirkungen der Hypoxie auf die Gefäßwand sind Permeabilitätssteigerungen. Somit sind als unmittelbare Folgen einer Kreislaufstörung auch Ödeme, Hirndruck und Blutung zum Kreis der Anoxieschäden zu zählen. Ich hatte 1951 ein spastisch-ataktisches Syndrom mit schwerer geistiger Retardierung beschrieben. Die diabetische Mutter hatte in den ersten Schwangerschaftsmonaten zahlreiche, oft stundenlang dauernde hypoglykämische Zustände mit Bewußtlosigkeit. *Zapp* konnte ein ganz ähnliches Kind beobachten. Wir haben inzwischen 4 weitere solche Kinder gefunden. Zwei sind nach wenigen Monaten gestorben, die beiden anderen sind 14 und 12 Jahre alt und sind als imbezill zu bezeichnen; ein weiteres 8jähriges Kind hat ein schweres Anfallsleiden mit generalisierten Krämpfen.

Unter den am Leben gebliebenen Kindern fanden wir also 6 Kinder

mit schwerer geistiger Retardierung, von denen 2 bereits gestorben sind. Ein 7. hat ein Krampfleiden. Die Mütter all dieser Kinder hatten schwere hypoglykämische Schocks oder gehäuft auftretende hypoglykämische Zustände (Schwitzen, Augenflimmern, Bewußtseinstrübung, Müdigkeit, Übelkeit). Es handelt sich also um *Encephalopathien bei Kindern von diabetischen Müttern*, um die *Embryopathia hypoglycaemica*.

In einer Gruppe von 24 diabetischen Müttern beobachteten wir während der Schwangerschaft 8mal hypoglykämische Schocks, oft mit stundenlang dauernder Bewußtlosigkeit, 8mal hypoglykämische Zustände und 8mal komplikationslosen Verlauf. Unsere 7 Kinder mit diabetischer Encephalopathie stammten alle aus der Gruppe der Mütter mit hypoglykämischen Schocks.

Insgesamt haben unsere 24 Mütter 22 Fehlgeburten, 18 totgeborene bzw. bald nach der Geburt verstorbene und 42 lebende Kinder. Von diesen 42 lebenden Kindern sind 11 nicht gesund. Von den 7 Kindern mit hypoglykämischer Encephalopathie sind inzwischen 2 verstorben, beide hatten einen Herzfehler; von den restlichen 4 zeigen 2 eine statische Retardierung, 1 hat einen Herzfehler, 1 multiple Mißbildungen. 3 weitere Kinder haben bei der Geburt mehrmals generalisiert gekrampft. Ihre geistige Entwicklung läßt sich heute noch nicht beurteilen.

Wir glauben, daß die optimale Einstellung des Diabetes während der Schwangerschaft die beste Garantie für ein normalgebildetes Kind ist, vorausgesetzt, daß die diabetische Stoffwechsellage die Gefäßfunktion bei der Mutter noch nicht allzu stark geschädigt hat.