

**ZWANGLOSE ABHANDLUNGEN  
AUF DEM GEBIETE DER FRAUENHEILKUNDE**

**BAND 22**

**HORMONELLE REGULATIONEN  
IN DER  
FRUHSCHWANGERSCHAFT**

**VON**

**H. NOACK**

**MIT 20 ABBILDUNGEN**



**VEB GEORG THIEME • LEIPZIG**

# HORMONELLE REGULATIONEN IN DER FRÜHSCHWANGERSCHAFT

Von

Dozent Dr. med. habil. H. Noack

Oberarzt der Universitäts-Frauenklinik

Leipzig

Mit 20 Abbildungen



VEB GEORG THIEME · LEIPZIG

ALLE RECHTE VORBEHALTEN  
COPYRIGHT 1958 BY VEB GEORG THIEME, LEIPZIG  
VERÖFFENTLICHT UNTER DER LIZENZ-NR. 221-GEN.-NR. 490-29-57  
DES MINISTERIUMS FÜR KULTUR, HV VERLAGSWESEN  
DER DEUTSCHEN DEMOKRATISCHEN REPUBLIK  
AUFTRAGS-NR. DES VERLAGES 29

PRINTED IN GERMANY  
SATZ UND DRUCK: VEB OFFIZIN ANDERSEN NEXÖ IN LEIPZIG III-18-38

## Inhaltsverzeichnis

A. Einleitung . . . . .	7
B. Literaturübersicht . . . . .	9
I. Hypophysenvorderlappen- und Nebennierenrindenfunktion in der Schwangerschaft . . . . .	9
1. Hypophysenvorderlappen in der Schwangerschaft und Chorionhormon . . . . .	9
2. Nebennierenrinde in der Schwangerschaft . . . . .	10
II. Schilddrüsenfunktion und Grundumsatz in der Schwangerschaft . . . . .	12
III. Der Blutzucker in der Schwangerschaft . . . . .	13
IV. Nebennierenrindenfunktion und Mineralhaushalt in der Schwangerschaft . . . . .	14
1. Mineralkortikoide . . . . .	14
2. Die Elektrolyte . . . . .	15
V. Vom Kreislauf der Frühschwangeren . . . . .	18
C. Eigene Untersuchungen . . . . .	19
I. Allgemeines . . . . .	20
II. Bestimmung der Glukokortikoide im Harn nach Venning . . . . .	20
1. Methodik . . . . .	20
a) Prinzip . . . . .	20
b) Der Tierversuch . . . . .	20
c) Bereitung des Harnextraktes und der Vergleichslösung mit Cortison . . . . .	22
d) Allgemeine Betrachtung und Kritik der Ergebnisse des Tests nach Venning . . . . .	22
2. Spezielle Ergebnisse des biologischen Glukokortikoidtests nach Venning . . . . .	25
III. Grundumsatz . . . . .	29
1. Methodik . . . . .	29
2. Ergebnisse . . . . .	29
IV. Quantitative Choriongonadotropinbestimmung . . . . .	31
V. Traubenzuckerbelastungsproben . . . . .	32
VI. Elektrolytbestimmungen . . . . .	38
1. Methode . . . . .	38
2. Elektrolytbilanz . . . . .	39
3. Ergebnisse im Serum . . . . .	39
a) Kalzium im Serum . . . . .	39
b) Natrium im Serum . . . . .	43
c) Kalium im Serum . . . . .	43
d) Na/K-Quotient im Serum . . . . .	49
4. Elektrolyte im Harn . . . . .	52
a) Harnausscheidung nach Wasserstoß . . . . .	52
b) Natrium- und Kaliumkonzentration nach Wasserstoß . . . . .	54
c) Im Harn ausgeschiedene Natrium- und Kaliummenge . . . . .	57

VII. Ekg-Befunde in der Frühschwangerschaft . . . . .	64
VIII. Korrelative Verknüpfungen der Befunde . . . . .	67
1. Glukokortikoidaktivität des Urines . . . . .	67
2. Grundumsatz . . . . .	69
3. Die Choriongonadotropinausscheidung . . . . .	71
4. Kohlehydrat-Toleranztest nach Staub-Traugott und Schwangerschafts- beschwerden . . . . .	71
5. Serumkaliumwerte, Elektrokardiogramm . . . . .	74
6. Nachlese sonstiger Befunde bei Frühschwangeren . . . . .	77
D. Besprechung der Ergebnisse . . . . .	80
I. Die Einzeldaten der Frühschwangerschaft . . . . .	80
II. Zur korrelativen Verknüpfung der Befunde . . . . .	82
E. Schlußbetrachtungen . . . . .	85
F. Schrifttum . . . . .	86

HORMONELLE REGULATIONEN  
IN DER  
FRÜHSCHWANGERSCHAFT

ZWANGLOSE  
ABHANDLUNGEN AUF DEM GEBIETE  
DER FRAUENHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROFESSOR DR. ROBERT SCHRODER

BAND 22



19

58

VEB GEORG THIEME · LEIPZIG

# HORMONELLE REGULATIONEN IN DER FRÜHSCHWANGERSCHAFT

Von

Dozent Dr. med. habil. H. Noack

Oberarzt der Universitäts-Frauenklinik

Leipzig

Mit 20 Abbildungen



19

58

VEB GEORG THIEME · LEIPZIG

ALLE RECHTE VORBEHALTEN  
COPYRIGHT 1968 BY VEB GEORG THIEME, LEIPZIG  
VERÖFFENTLICHT UNTER DER LIZENZ-NR. 221-GEN.-NR. 490-29-57  
DES MINISTERIUMS FÜR KULTUR, HV VERLAGSWESSEN  
DER DEUTSCHEN DEMOKRATISCHEN REPUBLIK  
AUFTRAGS-NR. DES VERLAGES 29

PRINTED IN GERMANY  
SATZ UND DRUCK: VEB OFFIZIN ANDERSEN NEXO IN LEIPZIG III-18-38

## Inhaltsverzeichnis

A. Einleitung . . . . .	7
B. Literaturübersicht . . . . .	9
I. Hypophysenvorderlappen- und Nebennierenrindenfunktion in der Schwangerschaft . . . . .	9
1. Hypophysenvorderlappen in der Schwangerschaft und Chorionhormon . . . . .	9
2. Nebennierenrinde in der Schwangerschaft . . . . .	10
II. Schilddrüsenfunktion und Grundumsatz in der Schwangerschaft . . . . .	12
III. Der Blutzucker in der Schwangerschaft . . . . .	13
IV. Nebennierenrindenfunktion und Mineralhaushalt in der Schwangerschaft . . . . .	14
1. Mineralkortikoide . . . . .	14
2. Die Elektrolyte . . . . .	15
V. Vom Kreislauf der Frühschwangeren . . . . .	18
C. Eigene Untersuchungen . . . . .	19
I. Allgemeines . . . . .	20
II. Bestimmung der Glukokortikoide im Harn nach Venning . . . . .	20
1. Methodik . . . . .	20
a) Prinzip . . . . .	20
b) Der Tierversuch . . . . .	20
c) Bereitung des Harnextraktes und der Vergleichslösung mit Cortison . . . . .	22
d) Allgemeine Betrachtung und Kritik der Ergebnisse des Tests nach Venning . . . . .	22
2. Spezielle Ergebnisse des biologischen Glukokortikoidtests nach Venning . . . . .	25
III. Grundumsatz . . . . .	29
1. Methodik . . . . .	29
2. Ergebnisse . . . . .	29
IV. Quantitative Choriongonadotropinbestimmung . . . . .	31
V. Traubenzuckerbelastungsproben . . . . .	32
VI. Elektrolytbestimmungen . . . . .	38
1. Methode . . . . .	38
2. Elektrolytbilanz . . . . .	39
3. Ergebnisse im Serum . . . . .	39
a) Kalzium im Serum . . . . .	39
b) Natrium im Serum . . . . .	43
c) Kalium im Serum . . . . .	43
d) Na/K-Quotient im Serum . . . . .	49
4. Elektrolyte im Harn . . . . .	52
a) Harnausscheidung nach Wasserstoß . . . . .	52
b) Natrium- und Kaliumkonzentration nach Wasserstoß . . . . .	54
c) Im Harn ausgeschiedene Natrium- und Kaliummenge . . . . .	57

VII. Ekg-Befunde in der Frühschwangerschaft . . . . .	64
VIII. Korrelative Verknüpfungen der Befunde . . . . .	67
1. Glukokortikoidaktivität des Urines . . . . .	67
2. Grundumsatz . . . . .	69
3. Die Choriongonadotropinausscheidung . . . . .	71
4. Kohlehydrat-Toleranztest nach Staub-Traugott und Schwangerschafts- beschwerden . . . . .	71
5. Serumkaliumwerte, Elektrokardiogramm . . . . .	74
6. Nachlese sonstiger Befunde bei Frühschwangeren . . . . .	77
D. Besprechung der Ergebnisse . . . . .	80
I. Die Einzeldaten der Frühschwangerschaft . . . . .	80
II. Zur korrelativen Verknüpfung der Befunde . . . . .	82
E. Schlußbetrachtungen . . . . .	85
F. Schrifttum . . . . .	86

## A. Einleitung

In der frauenärztlichen Sprechstunde ist die Frühschwangere ein häufiger Gast, nicht nur weil sie sich Gewißheit über das Bestehen einer Schwangerschaft holen will, sondern weil sie auch allerlei unangenehme Beschwerden hat. Diese sind doch immerhin so häufig, daß sie als sogenannte „unsichere Schwangerschaftszeichen“ jedem Arzt wohlbekannt sind und auch vom Laien meist als solche gedeutet werden.

Wie es mit den kleinen Beschwerden des Alltags so oft geht, sind wir allerdings von einer wissenschaftlichen Deutung des Zustandekommens dieser Beschwerden weit entfernt. Zwar wissen wir durch die umfassende Theorie der Schwangerschaftsphysiologie von *R. Schröder*, daß es sich bei der Frühschwangerschaft um das „Stadium der Anpassung“ an die Schwangerschaft handelt, und können mit ihm vermuten, daß die junge Schwangerschaft zu allerlei vegetativen und hormonellen Disturbanzen führt. Aber wie sich das im einzelnen bei der Mehrzahl der Frühschwangeren abspielt, ist noch wenig erforscht.

Das „allgemeine Adaptationssyndrom“ von *Selye* hat uns bereits vor Jahren auf Grund umfangreicher eigener Untersuchungen an Frühschwangeren und unter Berücksichtigung der damals vorliegenden Hormonalanalysen besonders von *Philipp*, *Swyer* und *Venning* zu einer Deutung der Frühschwangerschaftsbeschwerden als Hyperkortizismus geführt. Wir glaubten annehmen zu dürfen, daß der Eintritt der Schwangerschaft als „Stress“ mit dem Choriongonadotropin als spezifischem „Stressor“ zu einer verstärkten Ausschüttung von kortikotropem Hormon aus dem Hypophysenvorderlappen führt, wodurch es zu einer Aktivitätssteigerung der Nebennierenrinde und womöglich auch anderer innersekretorischer Drüsen kommt. Wir wollen diese als Deutung unserer damaligen Befunde aufgestellte Theorie, die die Quintessenz unserer Habilitationsschrift darstellte, jetzt als Arbeitshypothese vor unsere Arbeit stellen. Denn diese Theorie war in späteren Untersuchungen immer wieder der Ausgangspunkt unserer Fragestellung. Eineschematische Darstellung der Hypothese gibt Abb. 1, welche zeigen will, daß das vom Zytotrophoblasten gebildete Chorionhormon, welches bekanntlich in solchen Mengen im Blute der Frühschwangeren kreist wie sonst kaum jemals irgendein hormoneller

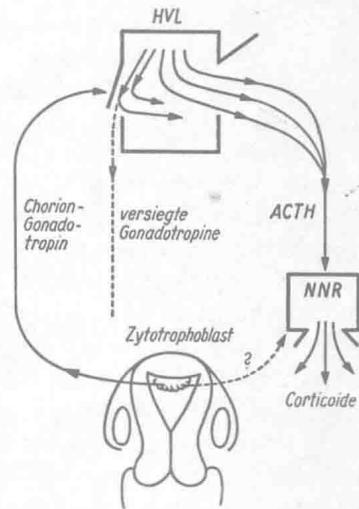


Abb. 1. Schema der Bremsung der hypophysären Gonadotropine und der Freisetzung von ACTH durch das Choriongonadotropin bei Frühschwangeren

Wirkstoff, die Schwangerschaftsumstellung der Hypophyse bewirkt. Diese Umstellung wird im Sinne der Lehre vom „Stress“ vor allem in einer Vermehrung der ACTH-Produktion und Ausscheidung auf Kosten der Produktion von hypophysärem Gonadotropin entsprechend den Befunden von *Philipp* gesehen. Daraufhin kommt es zu einer vermehrten Bildung von Glukokortikoiden und einer gesteigerten Ausscheidung im Harn, so daß bei der Frühschwangeren Mengen beobachtet werden, wie man sie nur noch beim Morbus Cushing beobachtet (*Venning*).

Es soll nun im folgenden versucht werden, an Hand neuerer Literatur und der mittlerweile gewonnenen eigenen Untersuchungsergebnisse diese Arbeitshypothese zu prüfen und womöglich zu einer Vorstellung zu gelangen, die einige Einblicke in die physiologischen Besonderheiten der Frühschwangerschaft gibt. Wenn es daraufhin gelänge, aus der Theorie einige praktische Schlußfolgerungen zu ziehen, die den Frühschwangeren das Leben leichter machen könnten, wäre ein sehr wesentliches Anliegen dieser Arbeit erfüllt.

## B. Literaturübersicht

### I. Hypophysenvorderlappen- und Nebennierenrindenfunktion in der Schwangerschaft

#### 1. Hypophysenvorderlappen in der Schwangerschaft und Chorionhormon

Louis Comte soll 1898 als erster auf die Vergrößerung des Hypophysenvorderlappens in der Schwangerschaft hingewiesen haben (*E. Kehrler*). Später ist viel über diese auffällige Veränderung, der in erster Linie eine Vermehrung der Hauptzellen zugrunde liegt, gearbeitet worden, so daß histologisch eine klare Vorstellung vorhanden ist. Über die Funktion kann die mikroskopische Untersuchung Spezielles nicht aussagen, da noch immer nicht restlos Klarheit besteht, wie man die bisher identifizierten sechs Hormone des Hypophysenvorderlappens auf drei Zellgruppen verteilen soll. Hinzu kommt neuerdings als weitere Schwierigkeit, daß der Nachweis vermehrter „Hypophysen“-Hormone bei Schwangeren nicht notwendig nur einer Funktionssteigerung der Hypophyse (*Lajos, Páli u. Görös*) zugeordnet werden muß, seit die Bildung adrenokortikotroper Substanzen in der Plazenta wahrscheinlich gemacht worden ist (*Elert, Schwarz u. Pivel, Assali u. Hamermesz*) und die des Choriongonadotropin bereits von *Aschheim u. Zondek (B. Zondek)* nachgewiesen worden ist. So interessant die Hormonproduktion durch die Plazenta ist, so wenig weiß man gerade für die ersten Schwangerschaftswochen darüber – mit Ausnahme natürlich der sehr reichlichen Chorionhormonproduktion, die nach allgemeiner Ansicht und auch unseren Untersuchungsergebnissen weit über der Chorionhormonsekretion der späteren Trimester liegt. Es sei hier nur erwähnt, daß wir zwar vor allem durch die exzessive Bildung bei der Blasenmole einige Vorstellungen von der biologischen Wirkung des Chorionhormones haben: Luteotrope Wirkung, Stimulation der Plazenta zur Hormonproduktion, eventuell Stimulation der Hypophyse zur Kortikotropinproduktion (*Elert*). Aber es ist nicht zu übersehen, daß dem Chorionhormon beim Menschen bisher mit Sicherheit keine sinnvolle Funktion zugeschrieben werden konnte, wengleich wohl niemand mehr an einer gewissen biologischen Wirksamkeit zweifelt (*Tarantino u. Cassano, Runge*).

Kehren wir also zum Hypophysenvorderlappen zurück, von dem festzustehen scheint, daß er in der ganzen Schwangerschaft vermehrt kortikotropes Hormon, auch ACTH benannt, abgibt (*Schwartz, Shirky u. Steck, Tarantino u. Cassano*).

Diese vermehrte Tätigkeit der Hypophyse ist wohl vonnöten, denn hypophysektomierte Affen abortieren zu 20% und Ratten sterben nach Hypophysektomie in der Schwangerschaft (*Smith, Willig u. Schrimpf*). Aber auch zuviel ACTH läßt Affen

abotrieren (*Schmidt u. Hoffmann*), und für die Ratten scheint es gar nicht so sehr um die kortikotrope Funktion zu gehen, da sie die Nebennierenexstirpation im Gegensatz zur Entfernung der Hypophyse in der Schwangerschaft überleben (*Willig u. Schrimpf*). Die Funktion des Hypophysenvorderlappens scheint dem Hypothalamus zu unterstehen, von dem angeblich Überträgersubstanz („transmitter“) durch die Hypophysenpfortader zum Vorderlappen gelangt (*Harris*). Immerhin wird von *Bargmann* die Verbindung zwischen Hypothalamus und Vorderlappen als noch ungeklärt bezeichnet. Manche Befunde in der Schwangerschaft lassen daran denken, daß das Chorionhormon doch Einfluß auf die Kortikotropinproduktion der Hypophyse nimmt: Die Befunde, daß Fröhschwangere doppelt soviel ACTH abscheiden wie Nichtschwangere und daß der ACTH-Spiegel im 4. Schwangerschaftsmonat absinke, sind durch eine Annahme der Sekretionsanregung durch Chorionhormon recht zwanglos zu erklären (*Cassano u. Tarantino*). Man findet ACTH auch noch erhöht bei Hyperemesis gravidarum und Zwillingsschwangerschaft. Dabei ist die Höhe des ACTH-Spiegels nicht immer parallel zur Kortikoidausscheidung im Harn (*Cassano u. Tarantino*).

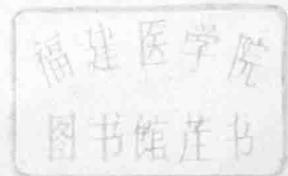
Man kann abschließend feststellen: Die Umstellung der Hypophyse in der Schwangerschaft und die im Tierversuch erwiesene Notwendigkeit des Besitzes einer intakten Hypophyse für einen ungestörten Schwangerschaftsverlauf zeigen, daß sie besondere Aufgaben hat (*Lajos, Páli u. Görös*). Eine besondere Anregung vielleicht im Sinne eines „Stress“ (*Selye*) scheint dabei von der hochaktiven neuen Blutdrüse, dem Trophoblasten, auszugehen, der offenbar die Korrelation der endokrinen Drüsen verändert (*Runge*).

## 2. Nebennierenrinde in der Schwangerschaft

Schon das histologische Bild der Schwangeren-Nebennierenrinde läßt keinen Zweifel, daß hier eine gesteigerte Funktion vorliegt (*Schwartz u. Pivel, Elert u. Davis, E. J. Plotz u. E. Plotz, Kneer, Wenner, Selye, Tarantino u. Cassano* und andere namhafte Kenner der geburtshilflichen Endokrinologie stimmen darin überein, daß das histologische Bild und alle bisherigen Untersuchungen eine gesteigerte Hormonproduktion auch beim Menschen beweisen. *E. Venning* und Mitarbeiter haben dabei erstmals experimentell nachweisen können, daß in der Schwangerschaft und vor allem auch in der Fröhschwangerschaft Kortikoidausscheidungen und Serulkortikoidwerte beobachtet werden, wie man sie sonst bei der Frau nur bei Krankheiten mit Hyperkortizismus (*Cushing*) findet. Die Befunde sind bestätigt worden von *Swyer, Braga, Venning, Singer u. Simpson, Tamm, Staemmler, Cassano u. Tarantino, Rivière, Jaubert u. Goutard, Meyerheim u. Hübener, Rivière u. Goutard, Rodriguez-López, Schuurmans, Rivière, Schwarz u. Pivel, Gemzell, Davis u. Plotz, Barnes, Hoet, Elert, Pasetto, Stura u. Franceschelli, Bayliss, Browne, Round u. Steinbeck*. – Eine andere, im Schrifttum lebhaft diskutierte Frage ist, ob die Nebennierenhormone in der Fröhschwangerschaft auch immer ausreichen, ob also nicht zeitweise trotz aller Bemühungen eine relative Adrenokortikalinsuffizienz besteht, wie vor allem für die Hyperemesis immer wieder angenommen wird (*Staemmler, Braga, Bosch, Elert*). Bei

der Hyperemesis scheint die verminderte Kortikoidausscheidung bewiesen zu sein. Sie beruht aber nicht auf einer primären Nebennierenrindenunterfunktion, sondern auf einem mangelnden ACTH-Stimulus, da es durch ACTH-Gaben gelingt, die Kortikoidproduktion ohne weiteres zu steigern (*Elert u. Staemmler*). Eine weitere Eigentümlichkeit der Kortikoidausscheidung in der Gravidität ist die hohe Schwankungsbreite sowohl von Tag zu Tag, als auch von Individuum zu Individuum (*Rivière, Jaubert u. Goutard, Lesbats*), wobei die Harnmenge allerdings keine Rolle zu spielen scheint (*Rodriguez-López*). Die quantitative Seite ist in absoluten Werten schwer zu fassen. Jede Methode gibt eigene Resultate, jedes Labor scheint etwas andere Werte zu gewinnen, im biologischen Versuch reagiert jede Spezies und jeder Stamm anders, so daß sich jeder Untersucher seine eigenen Normalwerte zu seiner Standardmethode schaffen und diese laufend nacheichen muß. Größenordnungsmäßig und vor allem hinsichtlich der Proportionen von Abweichungen besteht aber doch schon ganz gute Übereinstimmung.

Zunächst geben wir einige absolute Werte für nachgewiesenes ACTH: Im 1. Trimester 104  $\gamma$  pro 100 ml Blut gegenüber 56  $\gamma$  pro 100 ml bei Nichtschwangeren (*Cassano u. Tarantino*); und für Kortikoide: Im Tagesharn der Nichtschwangeren 880  $\gamma$  mit einer Relation Mineralo-/Glukokortikoide wie 1 : 1,63; 1. Trimester der Schwangerschaft 900  $\gamma$ , 3. Trimester 875  $\gamma$  pro Tag und bei der Hyperemesis etwa 30% der Normalwerte (*Staemmler*). Relative Angaben besagen: Steigen der Plasmakortikoide in der Gravidität bis auf das Vierfache der Normalwerte (*Tamm*), im 1. Trimester höhere Werte als im 2. Trimester, aber im 3. die höchsten (*Staemmler, Venning, Barnes, Rivière u. Goutard, Rodriguez-López u. Schwarz u. Pivel*), oder höchste Werte für Kortikoide und ACTH in der Frühschwangerschaft (*Cassano u. Tarantino, Davis u. Plotz*). Daß die Bildung der Kortikoide ganz oder teilweise von der Nebennierenrinde geleistet wird, bleibt unwidersprochen. Einzelne Autoren nehmen aber auch noch eine zusätzliche Produktion im Trophoblasten bzw. in der Plazenta an, manche haben auch im Ovar eine Produktion von Kortikoiden gefunden, und schließlich wird als Bildungsstätte auch immer wieder die fetale Nebennierenrinde genannt (Plazenta: *Assali u. Hamermesz, Schwarz u. Pivel, Jailer u. Knowlton, Sawasaki, Kagayama, Niinobe u. Sugawara, Damiani u. Cagnazzo*; verneint: *Johnson u. Haines*; Ovar: *Cassano u. Tarantino*; fetale NNR: *Pagani, Kitchell u. Wells, Elert, Staemmler, Davis u. Plotz*). Es gibt aber auch Untersuchungen, die recht deutlich gegen eine maßgebliche Produktion in den fetalen Nebennieren oder gar deren vikariierendes Einspringen sprechen (*Tann, Schmidt u. Hoffmann, Klein, Venning, Fortunato u. Paradatos*). – Die Aktivität der mütterlichen Nebennierenrinde kann durch künstliche Zufuhr von Nebennierenrindenhormon gebremst werden (*Davis, E. J. Plotz u. E. Plotz, Migeon, Prystowsky, Grumbach u. Byron*). – Wir lassen hier die Untersuchungen außer Betracht, die sich Einblicke in die Nebennierenrindenfunktion durch Beobachten der Eosinophilen verschaffen wollen, nachdem wir selbst umfangreiche Untersuchungen, die uns viel Arbeit gekostet haben, über absolute und relative Eosinophilenwerte als statistisch unbrauchbar beiseite legen mußten. Über Eosinophilenwerte berichten: *Dawson, Kyank u. Hass, Schoen u. Schnall, Mastboom, de Fraiture u. Floberg*.



Ein Wort sei aber noch zur Frage der extrakortikalen Kortikoidbildung bei Schwangeren gesagt, weil diese praktisches Interesse in der Frage Schwangerschaft bei Addison oder Adrenalektomie besitzt. Zweifellos bedeutet dies zunächst einmal ein sehr übles Zusammentreffen, das oft tödlich endet (*Ruiz u. Almeida, Plotz, Mac Gillivray u. Gardiner*). Vor allem die Anpassung in der Frühschwangerschaft (*Plotz*) und die Umstellung im Wochenbett gefährden bei Addison sehr (*Plotz, Ruiz u. Almeida*). Während der Spätschwangerschaft werden dann aber doch gelegentlich Besserungen gesehen, und es tauchen sogar bei einwandfrei nebennierenlosen Patientinnen bzw. Versuchstieren Kortikoide in Serum und Harn auf, die notwendig extrakortikal gebildet worden sein müssen, wofür neben den fetalen Nebennierenrinden nur noch die Plazenta in Frage kommt (*Plotz, Soriano, Davis u. Plotz, Hills, Venning, Dohan, Webster jr. u. Richardson, Knobil u. Briggs*). Diese extrakortikale Produktion von Nebennierenhormonen reicht aber nicht aus, um den Patienten am Leben zu erhalten. Dies gelingt nur bei kompletter Substitution mit Cortexon, Cortison u. ä. (*Richards, Rolland, Matthews u. Matthew, Wells u. Wesp, Soriano*).

Von den Kortikoidmetaboliten können wir die im Schrifttum reich bedachten 17-Ketosteroide kurz abtun. Die in der Frühschwangerschaft beobachteten Mengen überschreiten kaum die im Zyklus nachgewiesenen. Erst vom 4. Monat an steigen sie an (*Savona, Gómez-Maestro, Tampan u. Ramaswamy, Solla, Würterle, Tarantino u. Cassano, Hegenauer, Jailer u. Knowlton*). Manchmal seien sie auch in der Frühschwangerschaft schon um 40% vermehrt (*Huis in't Veld, Sas u. Rapcsák*), bei Hyperemesis dagegen vermindert (*Hegenauer*) oder auch normal (*Sas u. Rapcsák*).

## II. Schilddrüsenfunktion und Grundumsatz der Schwangerschaft

Außer Hypophyse und Nebennierenrinde ist auch von der Schilddrüse eine Hyperaktivität in der Schwangerschaft bekannt (*Kneer*). Und zwar kommt es zu einer Zunahme an thyreotropem Hormon (*Tarantino u. Cassano, Akasu, Kawahara, Ohki, Harano u. Tejima*), wobei man auch in Plazentarextrakten eine thyreotrope Aktivität nachweisen kann (*Akasu, Kawahara, Ohki, Harano u. Tejima*). Zur Beurteilung der Schilddrüsenfunktion haben sich in den letzten Jahren besonders Jodbilanzen der Schilddrüse mittels radioaktiver Jodsubstanzen eingebürgert. Auch aus der Schwangerschaft liegen mit dieser Isotopenmethode bereits Befunde vor, wonach im letzten Trimester die Schilddrüse 15% mehr radioaktives Jod aufnimmt als die Schilddrüse Nichtschwangerer und der Umsatz von Radiojod in der Schwangerschaft kontinuierlich steigt (*Ferrais u. Scorta, Noble u. Rowlands*). Auch das eiweißgebundene Jod als Kriterium der Thyreoglobulinausschüttung steigt in der Schwangerschaft stetig an (*Singh u. Morton, Ferrais u. Scorta*). Dieser Anstieg ist vergesellschaftet mit einem Anstieg der Thyroxinfraktion (*Danowski*).

Über den Grundumsatz hat man sich in den letzten Jahren mehrfach, durch Vergleichsuntersuchungen mit dem Jodstoffwechsel der Schilddrüse, recht kritisch geäußert. Die korrelative Verknüpfung ist nicht so stramm, daß man aus der Höhe des Grundumsatzes auf die Höhe der Schilddrüsenaktivität schließen könnte (*McAdams, Salter*). Immerhin ist aber doch im Durchschnitt in der Schwangerschaft eine so be-