

# **Badische Landesbibliothek Karlsruhe**

**Digitale Sammlung der Badischen Landesbibliothek Karlsruhe**

## **Ärztliche Mitteilungen aus und für Baden. 1857-1933 1931**

23 (15.12.1931) Wissenschaftliche Beilage zu den Aertzlichen Mitteilungen  
aus und für Baden

# WISSENSCHAFTLICHE BEILAGE

## zu den Aerztlichen Mitteilungen aus und für Baden / 1931 Nr. 23

### Endokrine Störungen, ihre Erkennung und ihre Behandlung.\*)

Von Prof. Erich Krauß, Oberarzt der med. Klinik, Freiburg.

Die Entdeckung des Insulins hat uns nicht nur die mächtigste Waffe in der Bekämpfung der diabetischen Störungen gebracht, sondern auch die Erkenntnis eines neuen Krankheitsbildes, des Hyperinsulinismus. Adenome und Hyperplasien der Langerhans'schen Inseln im Pankreas waren schon über 15 Jahre genau bekannt, ehe die Spontanhypoglykämie als das zugehörige klinische Symptombild einwandfrei nachgewiesen werden konnte. Der nächste Schritt war die erfolgreiche Entfernung derartiger Geschwülste der Langerhans'schen Inseln mit voller Rückbildung der Krankheitserscheinungen. Die Tumorzellen, die größtenteils den Adenomen, zu einem kleineren den Karzinomen zugerechnet werden, produzieren gleichfalls Insulin und bewirken hierdurch eine chronische Ueberproduktion und weiterhin eine vermehrte Abgabe von Insulin an den Organismus. Diesem Hyperinsulinismus liegt manchmal auch nur eine Hypertrophie der Langerhans'schen Inseln zugrunde. Die bisherigen Versuche durch eine Resektion von Pankreasgewebe in diesen Fällen gleichfalls eine Heilung herbeizuführen, sind bislang noch nicht zur vollen Zufriedenheit geglückt. Eine in ihrem anatomischen Bilde identische Hypertrophie der Inselzellen ist auch bei Neugeborenen diabetischer Mütter beschrieben worden.

Manifest wird der Hyperinsulinismus erst durch das Auftreten hypoglykämischer Anfälle, deren Symptome völlig denen der Insulinhypoglykämie gleichen: Schwäche, manchmal Angst-, oft auch Hungergefühl, Hitzewellen, Zittern, Augentränen, Schweißausbruch, Schwindel, Doppelbilder, Muskelzuckungen und Muskelkrämpfe, vor allem Trismus, Bewußtseinstörungen, Koma. Begünstigt wird der Ausbruch eines Anfalls durch alle Umstände, welche in reichem Maße Kohlehydrate verzehren, so vor allem durch längeres Fasten und durch körperliche Anstrengungen. Das typische Bild eines derartigen Hyperinsulinismus bietet der von F. Krause kürzlich beschriebene Fall v. D., den wir einige Monate später an der Düsseldorfer Klinik noch einmal beobachten und untersuchen konnten.

Der erste hypoglykämische Anfall bei v. D. lag 4 Jahre zurück. Er hatte eine weite Reise hinter sich, auf der er wenig gegessen hatte. Auf dem Wege vom Bahnhof zu seiner Wohnung verfiel er unter einem unmotivierten Zwang in schnelles Laufen, fühlte sich nach einigen Schritten aber so abgeschlagen, daß er sich mitten auf dem Bürgersteig auf seinen Koffer setzen mußte, um auszuruhen. Dabei stärkstes Hungergefühl und ein eigentümliches Gefühl der Leichtheit im Kopf. Nach einigen Minuten Ruhe konnte er bis zur Straßenbahn gehen und nach Hause fahren. Nach einer ausgiebigen Mahlzeit verschwanden erst alle unbehaglichen Gefühle; er war nun mehrere

\*) Fortbildungsvortrag, gehalten am 28. Juni 1931 in Pforzheim.

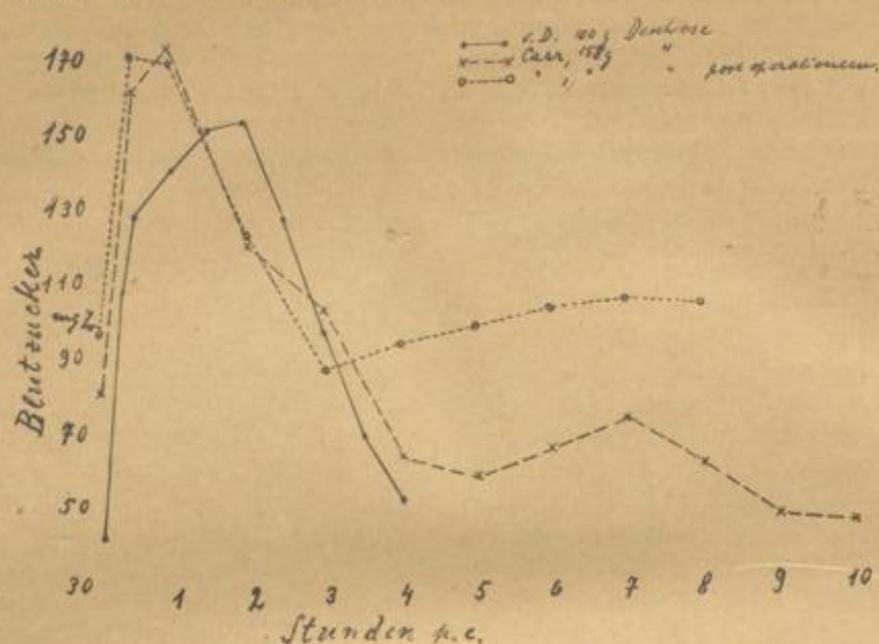
Monate wieder völlig beschwerdefrei. Dann kamen aber ziemlich regelmäßig solche Anfälle jedesmal, wenn er eine Mahlzeit länger hinausschob, als es sonst die Regel war. Jetzt trat auch ein starkes Schwitzen auf und leichte Bewußtseinstörung. Die Umgebung war verschwommen. Fragen, die an ihn gestellt wurden, erfaßte er nur unvollkommen oder überhaupt nicht. Gegen diese Zustände half er sich mit der Zeit rein instinktmäßig durch Nahrungszufuhr. Noch später gesellten sich Muskelzuckungen zu den bisher beschriebenen Erscheinungen des Anfalls. Sie traten mit Vorliebe in den Muskelgruppen auf, die er gerade vorher betätigt hatte. So befiehl die Krämpfe auf der Straße vornehmlich die Beine, Arme und Hände jedoch, wenn er morgens sich rasierte oder sich den Kragen und die Kravatte umband. Die Anfälle kamen überhaupt in der Mehrzahl in den Morgenstunden vor dem Frühstück, wenn er aufgestanden war. Ausnahmsweise überraschten ihn auch diese Zustände frühmorgens im Bett. Im 4. Jahre seiner Erkrankung verstärkte sich die Bewußtseinstörung zu völliger Bewußtlosigkeit, die bis 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunden andauerte. Arme und Beine waren ständig in Zuckungen, er sprach unzusammenhängende Worte, sang und schrie. Nach dem Erwachen wußte er nichts von den Umständen seines Anfalls. Krause hat selbst einen derartigen Anfall beobachtet. Das Gesicht war blaß, die Pupillen reagierten nicht auf Licht, alle übrigen Reflexe waren erhalten, keine pathologischen Reflexe.

Die Ähnlichkeit der hypoglykämischen Erscheinungen mit epileptiformen Zuständen ist in anderen Fällen noch ausgesprochener. So berichten Carr und Mitarbeiter von einem 19jährigen jungen Soldaten, der dreiviertel Stunden in den Geschäftsstraßen einer amerikanischen Großstadt herumliefe, ohne dessen acht zu werden. Der Heißhunger nach derartigen Anfällen kann den Verdacht auf die Störung im Regulationsmechanismus des Kohlehydratstoffwechsels lenken. Ist es möglich im Anfall den Blutzucker zu untersuchen, so ist die Diagnose unschwer zu stellen. Außerhalb der Anfälle sind weder objektive noch subjektive abnorme Erscheinungen vorhanden mit Ausnahme einer gelegentlichen allgemeinen Körperschwäche. Die Gewichtszunahme, die v. D. während der Erkrankung unverkennbar zeigte (16 Kilo in 2 Jahren Gewichtszunahme), ist keineswegs die Regel, scheint auch bei v. D. nur vorübergehend zu sein, da bei seinem Düsseldorfer Aufenthalt, bereits wieder ein Gewichtsrückgang um 6 Kilo zu verzeichnen war.

Im hypoglykämischen Anfall überschreitet der Blutzucker höchst selten den Wert von 50 mg%. Bei v. D. habe ich bei Beginn eines Anfalls einen Blutzuckerwert von 50 mg% gefunden. Der niederste Wert, der bislang überhaupt zur Beobachtung kam, ist 20 mg%. Unter Berücksichtigung der Restreduktion fand Krause bei v. D. den geringen Wert von 15 mg% für den wahren Traubenzuckergehalt des Blutes. Bei dem eben erwähnten Blutzuckerwert von 20 mg% dürften im Blut überhaupt nur Spuren von Traubenzucker gewesen sein. Der Nüchternblutzucker ist aber nicht dauernd so niedrig. In den Zeiten, wo die Anfälle nicht gehäuft auftreten, sind Nüchternwerte zwischen 40 und 50 mg% die Regel. Es werden aber

auch Werte von 80 und 90 mg% angetroffen, die an der unteren Grenze der Norm liegen. Dann läßt sich die

Störung nur durch den Verlauf der Blutzuckerkurve nach Dextrosebelastung nachweisen.



In Abbildung 1 stammt die Kurve I aus der Arbeit von Krause. Ausgangswert abnorm niedrig, Anstieg sehr steil und hoch, in der 4. Stunde bereits wieder abnorm niedriger Wert. Kurve II ist der Arbeit von Carr entnommen. Normaler Nüchternwert, ebenfalls steiler Anstieg, von der 4. Stunde ab ausgesprochene Hypoglykämie, die von der Falta'schen Schule als Insulineffekt besonders betonte hypoglykämische Phase ist abnorm stark ausgeprägt und von abnorm langer Dauer. Kurve III zeigt denselben Fall nach der Operation. Völlig normale Kurve.

Welches ist das Schicksal des Traubenzuckers, der gemäß Kurve I und II so rasch aus dem Blute verschwunden ist? Wird er vielleicht zwangsmäßig sofort verbrannt? Bei v. D. habe ich nach 50 Gr. peroraler Traubenzuckerzufuhr 7 Stunden lang in Serienversuchen den Gaswechsel verfolgt. Etwa eineinhalb Stunden nach Genuß der Traubenzuckerlösung trat Zucker im Urin auf, und zwar wurden in den folgenden 6 Stunden 1,35 Gr. ausgeschieden. Diese Beobachtung erinnert an die gleichfalls mäßige Glykosurie, die bei chronischer Insulindarreicherung auftritt. Während der 7 Versuchsstunden wurden im ganzen etwa 54 Gr. Dextrose verbrannt. Der höchste respiratorische Quotient war 0,93. Dies sind Verhältnisse, wie sie auch bei normalen Menschen nach gleicher Kohlehydratzufuhr beobachtet werden können und lassen für sich allein betrachtet keineswegs auf die Tendenz einer Bevorzugung der Kohlehydrate bei den Verbrennungsvorgängen schließen. Es ist naheliegend anzunehmen, daß die restierenden 94 Gr. Dextrose als Glykogen deponiert worden sind. In dem von Wilder und Mitarbeiter veröffentlichten Fall eines Inselzellenadenoms mit Metastasen in der Leber wurde tatsächlich auch der reichlich hohe Glykogengehalt von 8,25% in der Leber nachgewiesen. Am normalen Tier läßt sich allerdings bei künstlicher Insulinzufuhr keine Begünstigung der Glykogenspeicherung nachweisen.

Andererseits zeigte aber auch die Kohlehydratverbrennung bei v. D. keineswegs etwa eine Anpassung an den niedern Blutzuckerwert im Sinne einer Herabsetzung des Zuckerverbrauchs. Trotz der niederen Nüchternblutzuckerwerte von 50–60 mg% lag der re-

spiratorische Quotient beim Ruhenüchternversuch bei mehrmaliger Untersuchung bei 0,85, sodaß nahezu die Hälfte der Ruhenüchternkalorienproduktion auf die Kohlehydrate entfiel, 11% kamen auf Eiweiß. Diese schlechte Anpassung der Kohlehydratverbrennung an den in Zirkulation befindlichen Zucker, die auch von Carr beobachtet worden ist, steht im Gegensatz zu der Einsparungstendenz des normalen Menschen bei Kohlehydratkarenz oder im Hunger. Wenn demnach in dem Fall von Wilder trotz stündlicher Zuckergaben dauernd die Hypoglykämie droht und die Leber reich an Glykogen gefunden wird, so besteht die Abnormität des Hyperinsulinismus in einem Mißverhältnis der zwangsmäßig gesteigerten Kohlehydratverbrennung zu der Umsetzungsmöglichkeit von Glykogen in Zucker.

Die abnorm hohe Kohlehydratverbrennung stimmt mit dem Insulineffekt am Ganztier überein. Diese Störung wird erst dann offenkundig, wenn der brennbare Zucker seinem Ende entgegen geht und die Hypoglykämie offensichtlich wird. Der Sauerstoffverbrauch ist jedoch im Gegensatz zum Insulinversuch am Ganztier gegen die Norm nicht gesteigert. v. D. hatte einen Grundumsatz von 1527 Kal., was einer Abweichung von –5% gegenüber dem Standardwert von Harries-Benedikt entspricht. Carr und Mitarbeiter fanden in ihrem Fall eine Abweichung von –2%. Aus der Art der Störung folgt, daß die Spontanhypoglykämie am schnellsten beseitigt wird durch Kohlehydratzufuhr. So kehrt denn auch in der Vorgeschichte dieser Fälle die Angabe immer wieder, daß die Patienten selbst darauf kamen, durch Zufuhr von Zucker oder Brot die drohenden Anfälle am vollen Ausbruch zu verhindern.

So wie das Insulin den Blutzuckerspiegel im normalen Organismus herunterdrückt, so ruft das Adrenalin subkutan injiziert neben einer Blutdruckerhöhung einen Anstieg des Blutzuckers hervor. Gleichsinnig wird beim Tier ein Absinken des Glykogenvorrats in der Leber und der Muskulatur beobachtet. Der Adrenalineffekt auf die Blutzuckerhöhe hängt sonach auch vom Glykogenvorrat des Organismus ab. Die Erfassung der reinen Hormonwirkung wird jedoch noch da-

durch kompliziert, daß eine Adrenalininjektion nicht nur die Hormonausschüttung der Nebennieren anregt, sondern auch zum Ausgleich diejenige des Inselapparates. Die bislang vorliegenden experimentellen Befunde sind jedoch keineswegs so durchsichtig, daß sie heute bereits eine in allen Punkten befriedigende Vorstellung von dem hormonalen Regulationsmechanismus des Kohlehydratstoffwechsels zu liefern in der Lage wären.

Beim ausgeprägten Hyperinsulinismus ist offensichtlich das Gegenspiel der Nebennieren zu schwach. Man kann jedoch durch subkutane Adrenalinzufuhr vorübergehend die Hypoglykämie zum Schwinden bringen. Diese Wirkung scheint jedoch nicht allgemein zu sein, ist außerdem von kurzer Dauer, sodaß auch die chronische Verabreichung des Adrenalins und der ihm nahestehenden Körper keinen nachhaltigen therapeutischen Effekt zeitigt.

Bei diesen Beziehungen zwischen Inselapparat und Nebennieren ist ohne weiteres verständlich, daß bei Unterfunktion der Nebennieren ein relatives Ueberwiegen des Inselapparates gelegentlich in Erscheinung tritt und Störungen der Nebennieren gleichfalls das Bild des Hyperinsulinismus aufweisen können. So wird beim Morbus Addison ein zu niedriger Nüchternblutzuckerspiegel beobachtet. Die Regel ist dies aber keineswegs. Das ausgesprochene Bild der Nebenniereninsuffizienz, wie es im Morbus Addison vorliegt, läßt sich klinisch ohne allzugroße Schwierigkeiten vom primären Hyperinsulinismus abtrennen. Wenn wir von den perakuten Fällen absehen, so führt selbst bei rudimentärer Ausbildung der abnormen Haut- und Schleimhautpigmentierung die Beobachtung einer zunehmenden allgemeinen Muskelschwäche, einer progredienten Gewichtsabnahme und der gastrointestinalen Störungen: Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhoen wechselnd mit Verstopfung auf die richtige Fährte. Besonders wertvoll in differentialdiagnostischer Hinsicht ist das Verhalten des Kreislaufs. Die Fälle primärer Inselüberfunktion zeigen einen normalen Blutdruck von 120 mm Hg und mehr, selbst im hypoglykämischen Anfall, während beim Addison meist eine Hypotension zu beobachten ist. Wilder beobachtete im hypoglykämischen Anfall einen Anstieg des Blutdrucks um 20 mm Hg., ein Verhalten, welches ich auch bei v. D. verfolgen konnte. Dieses objektive Unterscheidungsmerkmal gewinnt noch besonders an Bedeutung, wenn die Erhebung der Vorgeschichte infolge der psychischen Störung des Kranken unmöglich ist. Lauter und Baumann haben mit Hilfe der Jod-Aethylmethode bei v. D. im Anfall ähnliche Kreislaufverhältnisse gefunden, wie bei künstlicher Insulinhypoglykämie: geringe Blutdrucksteigerung, erhöhte Pulszahl, großes Schlag- und Minutenvolumen. Die in diesen Fällen beobachtete erhöhte Blutzirkulation ist vielleicht als eine Kompensationserscheinung zu deuten, durch welche trotz des niedrigen Blutzuckergehaltes der notwendige Zuckerkonzentrationsstrom an die Organe ermöglicht werden soll.

Die cerebralen Erscheinungen, die beim Morbus Addison vorkommen, gleichen vollkommen denen des primären Hyperinsulinismus: mangelnder Kontakt mit der Umgebung, Zuckungen und Krämpfe der Muskulatur, Bewußtseinstörungen bis zum ausgesprochenen Koma, sodaß sie auch hier als Folge des Zuckermangels zu betrachten sind. Allerdings ist die Hypoglykämie bei den Anfällen des Addison nicht immer so

extrem, wie sie zuletzt noch von Wadi beschrieben worden sind (32 mg%). So wurde von uns an der Düsseldorf Klinik bei einem typischen Addison 2 mal in einem Abstand von 10 Monaten im Zustande völliger Bewußtlosigkeit der relativ hohe Blutzucker von 86 bzw. 78 mg% gefunden. Darnach ist es doch fraglich, ob die Bewußtseinsstörungen beim Addison restlos durch den Mangel an brennbarem Zucker zu erklären sind, zumal wir in dem Darniederliegen des Kreislaufs ein weiteres begünstigendes Moment für die mangelhafte Hirnfunktion haben. Denn in den meisten Beobachtungen wird beim Koma des Addison noch ein weiteres Absinken des an sich schon niedrigen Blutdrucks berichtet.

Der blutzuckererhöhende Effekt des Adrenalins bei der Nebenniereninsuffizienz kann ebenso wechselnd sein wie beim primären Hyperinsulinismus. In eigenen Beobachtungen an 4 Fällen schwankte die maximale Blutzuckererhöhung auf 1 mg. Adrenalin subkutan zwischen 20 und 100% des Ausgangswertes. Paradox war die Adrenalinwirkung in dem Fall von Wadi, wo im Anschluß an eine verhältnismäßig große intravenös verabfolgte Dosis die anfänglich geringgradige Hypoglykämie (70 mg%) an Intensität zunahm und bei einem Wert von 43 mg% zum typischen hypoglykämischen Anfall führte. Im Hinblick auf die oben kurz skizzierte Wirkung der Adrenalininjektion läßt sich diese Erscheinung zwanglos erklären als das Ueberwiegen des Reizerfolges am Antagonisten, am Inselapparat, zumal die den Blutdruck steigernde Wirkung unverkennbar war.

(Schluß folgt.)

### Die Ergebnisse der neuen Sexualhormonforschung in ihren Beziehungen zur praktischen Medizin.

Von Prof. S. Loewe, Hauptlaboratorium der Städt. Krankenanstalten, Mannheim.

(Schluß.)

Zugleich kann es Präparate, die im Gegensatz zu früher tatsächlich hormonhaltig sind, zur Verfügung stellen und durch die Einstellung und Kontrolle ihres Hormongehalts dem Arzte Bürgschaft dafür verschaffen, daß ihm hier, wie das auf anderen Gebieten längst als Erfordernis erkannt und befolgt war, gleichmäßig beschaffene Wirkstoffzubereitungen zu Gebote stehen. Am ersten hat sich diese Möglichkeit auf dem Gebiete des weiblichen Prägungshormons Theelin-Progynon, wie überhaupt auf dem Gebiet der Eierstockspräparate ausgewirkt. Schon vor etlichen Jahren konnte eine systematische Kontrolle der zahllosen peroralen und subkutanen Eierstockspräparate älteren Stils durchgeführt werden, die ergab, daß in ihnen weder Prägungshormon noch Gestationshormon in irgend mit noch so feinen Methoden nachweisbaren Mengen enthalten ist. Zugleich konnten wenigstens in ersten Umrissen die Dosierungserfordernisse für die neuen Hormone aufgestellt werden. Und heute wird jedes Ovarialhormonpräparat, das sich nicht aus Beharrungsvermögen von einer früheren Zeitperiode her noch die Zuneigung der Aerzte erhalten hat, nicht ohne Kontrolle seines Hormongehalts und Standardisierung desselben auf die

Größenordnung von Hunderten von Mäuse-Einheiten des Theelin-Progynon auf den Markt gebracht, einerlei unter welchem Fabriknamen solche Follikelhormonpräparate dann erscheinen mögen.

Der gleiche Fortschritt bahnt sich auch auf dem Gebiete der Prolane an. Er eilt hier sogar dem technischen Fortschritt der Industrie voraus. Die Standardisierungsmethoden für Prolan A und Prolan B stehen bereits wohlausegearbeitet bereit, obwohl die Industrie heute die beiden, einander in vieler Hinsicht antagonistischen Wirkstoffe noch nicht getrennt zur Verfügung stellen kann, ein Fortschritt, der jedoch in Bälde zu erwarten ist. Schon jetzt haben auch hier diese Möglichkeiten der Hormonanalyse dazu geführt, in allen Hypophysen- und Hypophysenvorderlappenpräparaten einer älteren Zeit das Fehlen jeglichen Gehalts an diesen Hormonen nachzuweisen und der Verwendung dieser Organpulver und undefinierten Organanszüge jeglichen Boden zu nehmen.

Ganz ebenso liegt es auf dem Gebiete des Gelbkörperhormons: es hat sich zeigen lassen, daß, an den heute gegebenen biologischen Auswertungsmethoden hoher Empfindlichkeit gemessen, in keinem der bis vor kurzem im Handel befindlichen Gelbkörperpräparate Progestin oder Relaxin enthalten war; und es ist der Boden vorbereitet, daß die wohl in aller nächster Zeit auf dem Markte erscheinenden Zubereitungen der Gelbkörperhormone nicht ohne Kontrolle des Hormongehalts und dessen Einstellung auf eine zweckmäßige Dosierungshöhe in die Hand des Arztes kommen.

Auch für das männliche Sexualhormon haben wir im Mannheimer Laboratorium eine derartige Analyse der Handelspräparate durchgeführt. Mit unserer sehr feinen Methode hat sich zeigen lassen, daß keines von 25 z. T. recht verbreiteten Testispräparaten merkliche Mengen des männlichen Prägungshormons enthielt. Nur eines der geprüften Handelspräparate hatte einen gewissen, therapeutisch nicht aussichtslosen Androkiningehalt und eröffnet damit den Reigen der wirklich hormónhaltigen männlichen Keimdrüsenpräparate, von denen wohl in nächster Zeit eine größere Zahl auf dem Markte erscheinen wird und die dann sicher nicht mehr ohne Deklaration ihres Hormongehalts und seine Einstellung auf die Erfordernisse der menschlichen Heildosis erscheinen können.

Ueber Anwendungsbereich und Leistungsgrenze aller dieser neuen Hormonpräparate geben dem Arzt die Erkenntnisse des Laboratoriums, die Ergebnisse der experimentellen hormonpharmakologischen Bearbeitung dieses Gebietes zweifellos bereits wichtige Hinweise und Aufschlüsse. Ein weiteres auf diesem Gebiete zu tun ist freilich Aufgabe der praktisch-medizinischen Wissenschaften selber: In den vom Laboratorium in großen Zügen gegebenen Rahmen der Leistungsmöglichkeiten und ihrer Grenzen den genaueren Indikationsbereich und die praktischen Technizismen einer erfolgreichen Handlung der Präparate hineinzusetzen, ist auf diesem Gebiete mehr noch als auf anderen Aufgabe der pathologischen Physiologie und der klinischen Erfahrung. Vor welcher schwierige Aufgaben Indikationsstellung und klinische Beobachtung hier gestellt sind, zeigt bereits das Bei-

spiel des Theelin-Progynon, des ersten der ärztlich hantierbar gewordenen Sexualhormone: Nicht in allen Fällen, in denen der Praktiker seine Zuflucht zu diesem Präparat nahm, hat es ihn voll befriedigt. Geht man aber diesen Fällen nach, so ist ein Teil der Mißerfolge ganz bestimmt darauf zurückzuführen, daß kein Versuch unternommen wurde, die für den Einzelfall optimale Dosierung auszuprobieren. Ein anderer Teil der Versager ist auf falsche Indikationsstellung zurückzuführen; denn es ist zwar grundsätzlich auf nachdrücklichste aufrechtzuerhalten, daß das Theelin-Progynon bei richtiger Dosierung auch an der Frau den gesamten sekundären Geschlechtsapparat zum Erfolgsorgan hat, also volle Ausprägung erzielen muß, wenn es sich an diesen seinen Erfolgsorganen ungehindert auswirken kann; aber zur richtigen Indikationsstellung gehört es, zu bedenken, daß in manchen gynäkologischen Fällen die Störung sicher nicht auf einen Mangel an Oestrushormon, sondern auf der Beeinträchtigung von dessen Wirksamkeit durch andere pathologische Umstände (C. luteum!) beruht.

In diagnostischer Hinsicht sei hier nur eine Gruppe von Früchten angedeutet, die die Forschung schon heute der praktischen Medizin auf dem Gebiete der Sexualendokrinologie bietet: Die Analyse des Hormonstatus des einzelnen Individuums, die Bestimmung des Hormonspiegels eines jeden Falles, also des Pegelstandes der Ausschüttung eines jeden der in Betracht kommenden Hormone in die Körperflüssigkeiten als Gradmesser der normalen oder abnormen Leistungsfähigkeit der endokrinen Sexualdrüsen und als Wegweiser für die Therapie. Für das Ovarialhormon sind die Methoden der Bestimmung seines Spiegels im Blute und seine Ausscheidung im Harn bereits recht gut ausgebildet und werden in einzelnen Laboratorien, z. B. auch dem unsrigen bereits für den diagnostischen Bedarf des Arztes gehandhabt. Für das Androkinin bahnt sich Ähnliches bereits an, während die labileren Gelbkörperhormone solchen Versuchen noch bedeutende Schwierigkeiten entgegenstellen. Die größte Bedeutung haben solche Hormonspiegeluntersuchungen bisher auf dem Gebiete der beiden Sexualhormone der Adenohypophyse erlangt. Die routinemäßige Bestimmung von Prolan A einerseits, Prolan B andererseits im Blute, vor allem aber bequemerweise auch im Harn, hat unschätzbar wichtige neue Hilfsmittel für die Erkennung einer Fülle zuvor nur ungenügend oder gar nicht faßbarer Krankheitszustände ergeben: Es seien hier nur genannt das Initialstadium physiologischen oder vor allem pathologischen Klimakteriums, latente formes frustes des Chorionendothelioms, hypophysäre Erkrankungen, Zustandsbilder verschiedener gynäkologischer Erkrankungen, und vor allem eines: die von den allerersten Tagen an mögliche, bereits so vielfältig bewährte und mit einer Erfolgssicherheit von allermindestens 97 Prozent arbeitende, also in jeder unübertreffliche hormonale Schwangerschaftsdiagnose mit allen ihren Segnungen zuvor ungeahnter differentialdiagnostischer Entscheidungen.