

Für die Praxis werden zwar bekannte, jedoch angesichts divergierender Trends höchst aktuelle Forderungen neuerlich klar und eindeutig formuliert: Jede Veränderung an der Zervix, welche den Verdacht auf eine CIN weckt, muss histologisch mit der gebotenen Sorgfalt und Genauigkeit abgeklärt werden. Da diese Forderung durch die Ring- und Knipsbiopsie nicht in ausreichender Weise zu erfüllen ist, ist auch weiterhin der Konisation prinzipiell der Vorzug zu geben, so verlockend auch *ambulante* Diagnose- bzw. Therapieverfahren an der Zervix erscheinen mögen.

Für die Klinik haben diese Aspekte selbstverständlich dieselbe Gültigkeit wie für die Praxis und bestätigen nachdrücklich alte Richtlinien, an welchen neben anderen Kliniken auch die I. und II. Universitäts-Frauenklinik Wien ungeachtet aller modernen Trends seit je festhielt. Darüber hinaus wird neuerlich die Diskussion über Reversibilität bzw. Progredienz der verschiedenen Dysplasien neu belebt.

G. Wagner, Wien

Aus: *Endocrinology* 108: 916–924 (1981); cit. *Gynäk. Rdsch.* 22: 124–125 (1982)

Ursprung und Stoffwechsel des Kortisols beim fetalen Rhesusaffen in der Spätschwangerschaft

Cortisol Production and Metabolism in the Late Gestation of Rhesus Monkey Fetus

B. Mitchell, M. Serón-Ferré, D. Hess, R.B. Jaffe

Endokrinologisches Zentrum, Abteilung für Geburtshilfe und Gynäkologie,
Universität von Californien, San Francisco, Calif., USA

Kortisol besitzt eine wichtige Funktion im Rahmen der endogenen Stimulation der fetalen Lungenreife, übt aber auch einen wesentlichen Einfluss auf andere Organe und Enzymsysteme aus, welche den Feten an das extrauterine Leben anpassen sollen. Da über Ursprung und Regulationsmechanismen dieses Kortisols noch nicht viel bekannt ist, wurde in der vorliegen-

den Arbeit der Kortisolstoffwechsel beim fetalen Rhesusaffen untersucht. Dazu wurden in einer komplizierten Versuchsanordnung die Feten im letzten Drittel der Schwangerschaft (135.–140. Gestationstag bei 168 Tagen Tragzeit) intrauterin im Bereich der A. carotis und V. jugularis kanüliert und mit radioaktiv markiertem (^3H)-Kortisol infundiert. Gleichzeitig wurde den Muttertieren in konstanter Infusion (^{14}C)-Kortisol zugeführt. Durch entsprechende fetale und mütterliche Blutuntersuchungen sowie Fruchtwasseranalysen konnte so der Kortisolstoffwechsel im letzten Trimenon der Schwangerschaft erforscht werden.

Folgende interessante Daten wurden dabei gefunden:

1. Der Fetus produziert in zunehmendem Masse im letzten Drittel der Schwangerschaft eigenes Kortisol.

2. Diese produzierten fetalen Kortisolmengen sind im Vergleich zum Körpergewicht deutlich höher als beim Muttertier.

3. Es besteht ein ausgedehnter diaplazentarer Kortisolaustausch in beiden Richtungen, wobei der fetale Kortisolabbau vorwiegend beim Muttertier über den feto-maternalen Weg abläuft.

4. Hingegen kommen 71,8% des fetalen Kortisons, als hauptsächliche Vorstufe des fetalen Kortisols, vom mütterlichen Kortisol auf materno-fetalem Weg; 43,5% des Kortisols im fetalen Blut stammen daher vom Muttertier.

5. Unklar ist noch der Ursprung des Fruchtwasser-Kortisols. Wahrscheinlich stammt es sowohl vom mütterlichen als auch vom fetalen Plasma-Kortison mit nachfolgender Rückverwandlung in Kortisol. Die biologische Bedeutung dieses Schrittes ist noch nicht erforscht.

Für die Klinik bedeutet die vorliegende Arbeit eine Fülle von Anregungen zur weiteren Erforschung dieses hochinteressanten Regelkreises, wobei in diesem System der Wehenauslösung besonderes Augenmerk geschenkt werden sollte.

Für die Praxis ergibt sich aus dieser Arbeit eine Bestätigung der Annahme, dass sowohl fetaler als auch mütterlicher Stress während der Schwangerschaft durch endogene Kortisolproduktion eine beschleunigte Reifung des Feten erzielen können.

H. Salzer, Wien