Prolactinstimulierter ovarieller Androgenmetabolismus

M.L.		Polan
H.R.		Berman

Department of Obstetrics and Gynecology, Reproductive Biology Section, Yale University School of Medicine, New Haven, Conn., USA

Prolactin-Stimulated Ovarian Androgen Metabolism Es sollte ein möglicher Einfluss einer Hyperprolaktinämie sowie der Zyklusphase und des Entwicklungsstadiums des Ovars auf den ovariellen Androgenmetabolismus untersucht werden. Dazu wurden die Konzentrationen der Testosteronmetaboliten Dihydrotestosteron, 3α - und 3β -Epi-mere des Androstandiols, welche durch die Aktivität der 5α -, 3α - und 3β -Reduktase entstehen, in der mikrosomalen Fraktion der Ovarien unreifer Ratten bestimmt. Als Enzymsubstrat wurde tritiummarkiertes Testosteron verwendet. Die Ratten wurden zunächst mit dem Serum schwangerer Stuten, gefolgt von HCG-Gaben, vorbehandelt. Die eigentliche Versuchsgruppe erhielt zusätzlich Prolaktin subkutan.

Kurzfassungen von Zeitschriftenartikeln

128

In noch nicht stimulierten Ovarien und solchen in der Follikelphase wurde eine 10- bis 15mal grössere Umwandlung des $3H$ -Testosterons in 3α - und 3β -Epimere des Androstandiols (α zu β im Verhältnis 1:15) als in Dihydrotestosteron beobachtet. Nach Ovulationsauslösung mit HCG und während der lutealen Phase sank die Produktion von Androstandiol beträchtlich, so dass Werte in der Grössenordnung des Dihydrotestosterons erreicht wurden. Da Testosteron sowohl zu Östrogenen aromatisiert als auch durch die Reduktasen zu anderen Androgenen metabolisiert werden kann, untersuchten die Autoren auch die Produktion der klassischen drei Östrogene in diesem System. Es wurden jedoch nur geringe – zu vernachlässigende – Mengen nachgewiesen. Bei prolactinbehandelten Tieren war die Umwandlung von $3H$ -Testosteron in die zuvor genannten drei Metaboliten um zirka 30% gegenüber der Kontrollgruppe erhöht ($p < 0,01$). Ein vermehrter Androgenmetabolismus bei Hyperprolaktinämie kann zu einer Follikelatrophy führen, und zwar entweder durch eine direkte Hemmung der Östrogensynthese oder durch die Unfähigkeit der vermehrt gebildeten androgenen Metaboliten, als Substrat für die Östrogenbiosynthese zu dienen. Diese Androgene können auch an der Luteinisierung der Granulosaazellen beteiligt sein, so dass eine vorzeitige Luteinisierung ebenfalls zu einer Anovulation führen kann.

Für die Klinik folgt, dass eine Hyperprolaktinämie durch eine Stimulierung der ovariellen 5α -Reduktaseaktivität mit Anstieg der Produktion der C-19-reduzierten androgenen Metaboliten und einer reduzierten Östrogenproduktion zu einer Follikelatrophy führen kann. Weitere grundlegende experimentelle Arbeiten werden erforderlich sein, um die mannigfachen Einflüsse eines erhöhten Prolaktinspiegels auf den Steroidmetabolismus im Ovar und auch anderer Organe, z.B. in der Nebennierenrinde, zu erhellten.

Für die Praxis erklärt die vorliegende Arbeit durch Grundlagenforschung, dass bei Hyperprolaktinämie neben hypophysären auch ovarielle biochemische Vorgänge Ursache der meist gefundenen Anovulation und Amenorrhö sind.

Aus: Am. J. Obstet. Gynec. 139: 487–491 (1981); cit. Gynäk. Rdsch. 22: 127–128 (1982)