Pathophysiologie beim polyzystischen Ovar: Veränderung der LH-Pulsation durch Progesteron

B.G.		Molloy ^a
M.A.A.		El Sheikh ^a
C.		Chapman ^b
R.E.		Oakey ^c
K.W.		Hancock ^a
M.R.		Glass ^a

^aHospital for Women and Children, The Clarendon Wing, Leeds General Infirmary;

^bDepartment of Nuclear Medicine, Leeds General Infirmary; ^cDivision of Steroid Endocrinology, Department of Chemical Pathology, University of Leeds, UK

Es ist nach wie vor nicht geklärt, welche Störung ätiologisch dem polyzystischen Ovar zugrunde liegt. Diskutiert wird einerseits eine Veränderung der pulsatilen Ausschüttung der Gonadotropin-Releasing-Hormone durch eine Veränderung im zentralnervösen Reglersystem, möglicherweise über das Dopamin; alternativ dazu kann jedoch auch eine primäre Androgenüberproduktion die kausale Ursache sein. In einer früheren Untersuchung haben die gleichen Autoren 2 Patientinnen mit einem polyzystischen Ovar beschrieben, die keinerlei pulsatile Freisetzung des luteinisierenden Hormons (LH) aufwiesen. Nachdem diese jedoch mit Progesteron behandelt wurden, trat spontan eine LH-Undulation auf. Um diese Ergebnisse an einem grösseren Kollektiv abzuklären, untersuchten die Autoren zwei Gruppen amenorrhöischer Patientinnen. Die eine Gruppe war amenorrhöisch ohne Zeichen eines polyzystischen Ovars. Die zweite Gruppe wies, zusätzlich zur Amenorrhö, laparoskopisch gesichert polyzystische Ovarien auf. In beiden Gruppen wurde sowohl die Gonadotropin- als auch die Steroidbasalsekretion vor und nach einer Progesteronapplikation untersucht. Progesteron wurde in einer Dosis von 50 mg i.m. während 5 Tagen verabreicht. In beiden Kollektiven konnte man eine pulsatile Ausschüttung von LH beobachten, wobei allerdings die Amplitudengröße verschieden war. Ebenso konnte in beiden Kollektiven aufgrund der Progesteronapplikation eine Abnahme der Gonadotropinausschüttungsfrequenz, jedoch eine Zunahme der Amplitude gesehen werden. Die Basalfrequenz der LH-Sekretion lag bei jenen Patientinnen, die ein polyzystisches Ovar aufwiesen, zwischen 3 und 5 Pulsen in 4 h. Die durchschnittliche Amplitudenhöhe betrug 42%. Nach der Progesteronbehandlung reduzierte sich diese Frequenz auf 2,1 Pulse, die Amplitude stieg jedoch auf 72% an. In der Vergleichsgruppe betrug die LH-Ausschüttungsfrequenz 3-5 Pulse in 4 h. Nach Progesteronapplikation sank die Frequenz auf 2,2 Pulse, die Amplitudenhöhe stieg jedoch auf 110,8%.

Kurzfassungen von Zeitschriftenartikeln

169

Mit diesen Ergebnissen konnte die früher gemachte Beobachtung der Autoren, dass es unter Progesterontherapie bei Patientinnen mit polyzystischem Ovar zu einer Zunahme der Gonadotropinausschüttungsfrequenz kommt, nicht bestätigt werden.

Für die Praxis zeigt diese Arbeit, dass durch Verwendung von Progesteron keine verwertbare Sensibilisierung der Hypophyse erreicht werden kann.

Für die Klinik: Diese Arbeit versucht neues Licht in den ätiologischen Circulus vitiosus des PCO-Syndroms (Stein-Leventhal-Syndrom) zu bringen.

M. Metka, Wien

Aus: Int. J. Gynaec. Obstet. 22: 177-179 (1984); cit. Gynäk. Rdsch. 25: 169-171 (1985)

Korrelation zwischen histopathologischem Zellmuster und Östrogenrezeptorstatus beim Mammakarzinom

Correlation between Histopathologic Features and Estrogen Receptor Status in Primary Breast Cancer

H. Mantouvalos, A. Makrygiannakis, C. Metallinos, A. Yianniou, A. Gouskos

Obstetric and Gynecologic Clinic, Piraeus General Hospital, Piraeus, Greece

Viele Arbeiten des letzten Jahrzehnts zeigten, dass mehr als die Hälfte aller Mammakarzinome nur eine ungenügende Anzahl von Östrogenrezeptoren (ER) aufweisen. Neuere Studien haben bewiesen, dass ER, falls sie in Pathological Mechanisms in Polycystic Ovary Syndrome:

Modulation of LH Pulsatility by Progesterone