Gynäk. Rdsch. 1986;26:43-44

Plasmasteroidhormone, Hormonrezeptoren und Thymidininkorporationsrate beim Endometriumkarzinom

B.		Lindahl
P.		Aim
M.		Fernö
A.		Norgren
qC.		Tropé

Department of Obstetrics and Gynecology, University Hospital, Lund, Sweden

Die Autoren beziehen sich auf das Tumormaterial von 93 Patientinnen mit Endometriumkarzinom, bei welchen eine primäre Strahlentherapie durchgeführt wurde. In allen Fällen erfolgte eine Östrogen- und Progesteron-

Kurzfassungen von Zeitschriftenartikeln

44

rezeptoranalyse sowie 29mal auch ein Thymidininkorporationstest [Norqvist, S.: Hormonal responsiveness of human endometrial carcinoma studied in vitro and in vivo; thesis Lund, 1969]. Die jeweiligen Ergebnisse wurden sodann mit der Histologie und dem Differenzierungsgrad des Tumors sowie mit den Serumkonzentrationen von Östradiol und Progesteron im Patientenblut verglichen. Dabei zeigte sich zunächst, dass alle Karzinome Östrogenrezeptoren (ER) und 88% der Fälle Progesteronrezeptoren (PgR) enthielten, wobei die höher differenzierten Tumoren signifikant höhere Konzentrationen aufwiesen. So wurde bei den G1-Fällen z.B. 281 ± 387 fmol/mg Protein für den ER und 505 ± 432 fmol/mg Protein für den PgR gefunden und bei den G3-Fällen 56 ± 47 fmol/mg Protein für den ER und 93 ± 137 fmol/mg Protein für den PgR analysiert. Zusätzlich konnte bei den G2- und G3-Fällen eine Gruppe von Karzinomen mit höheren und eine Gruppe von Karzinomen mit einer niedrigen Rezeptorkonzentration entdeckt werden, wobei sich diese Karzinome sonst in keiner Weise (insbesondere Alter, Differenzierungsgrad, Stadium und Histologie) unterscheiden.

Interessanterweise ergaben die untersuchten Hormonparameter des peripheren Blutes für das Östradiol eine positive Korrelation zu Differenzierungsgrad und Rezeptorgehalt des Tumors. Hingegen ergab sich für die Thymidininkorporationsrate und den Progesteronrezeptorgehalt eine schwach ($p < 0,04$) negative Korrelation; dies bedeutet, dass schneller wachsende Tumoren eine geringere Progesteronrezeptorkonzentration aufweisen und postoperativ somit einer höher dosierten Gestagenbehandlung unterzogen werden müssen.

Für die Praxis gibt die vorliegende Arbeit somit einen klaren Auftrag, kein Endometriumkarzinom mehr ohne gleichzeitige Hormonrezeptoranalyse zu behandeln, da nur das Wissen um den Rezeptorgehalt eine adäquate adjuvante hormonelle Nachsorgetherapie ermöglicht.

Für die Klinik interessant ist die Tatsache der positiven Korrelation von Östradiol im Blut, Rezeptorstatus und Tumordifferenzierung, woraus für die Zukunft Konsequenzen gezogen

werden sollten. Offen bleibt noch die Frage, inwieweit eine antiöstrogene Behandlung mit Tamoxifen eine Stimulation des Progesteronrezeptors und damit eine noch bessere Gestagentherapiemöglichkeit zur Folge hat.

H. Salzer, Wien Plasma Steroid Hormones, Cytosol Receptors and Thymidine Incorporation Rate in Endometrial Carcinoma