Einfluss der Arachidonsäuremetaboliten auf GnRH und die Gonadotropinfreisetzung in vitro

L.		Kiesel
A.		Przylipek
I.		Eberhardt
B.		Runnebaum

Universitäts-Frauenklinik Heidelberg, Abt. Gynäkologische Endokrinologie, Heidelberg, BRD

Verabreicht man GnRH exogen über einen längeren Zeitraum, so führt dies zu einer Abnahme der Gonadotropinfreisetzung aus der Hypophyse. Molekularbiologisch gesehen kommt es zu einer Desensibilisierung der LH- und FSH-Rezeptoren. Phospholipide und Metaboliten der Arachidonsäure, die über die Lipoxigenase aktiviert werden, aktivieren die GnRH-induzierte Gonadotropinsekretion. Ziel dieser Studie war es, die Freisetzung von Leukotrien- und Arachidonmetaboliten beim Mechanismus der Gonadotropinsekretion und den molekulargenchemischen Weg der Desensibilisierung in vitro zu bestimmen. Zu diesem Zwecke wurde eine Zellsuspension aus den vorderen Hypophysenzellen reifer weiblicher Ratten entnommen. Die Zellen wurden kultiviert und mit einem Medium bestehend aus Penicillin, Streptomycin und Pferdeserum versehen. Die Zellen wurden im Anschluss entweder mit GnRH (10^{-9} M) oder mit Leukotrien (LT) LTA₄, LTB₄, LTC₄, LTD₄, LTE₄ superfundiert. Die Lipoxigenasemetaboliten (5-HETE, 15-HETE) wurden in Äthanol aufgelöst und

Kurzfassungen von Zeitschriftenartikeln

104

nach Vorinkubation im Medium mit einer Äthanolkonzentration von 0,01 % der Suspension zugesetzt. Nach Inkorporation der Arachidonsäure in die Zellen wurden Arachidonase und die LH-Sekretion miteinander verglichen. Einerseits wurde versucht, mittels GnRH-Zufuhr die Hypophysenzellen zu stimulieren, andererseits wurden sie auch mit einem GnRH-Antagonisten und drittens mit einer Lösung aus Medium und Kaliumchlorid behandelt. Die mit Lipoxigenasemetaboliten und Leukotrien superfundierten Hypophysenzellen fördern die Freisetzung von LH. Leukotrien vermag die LH-Sekretion 10mal mehr als GnRH zu stimulieren. In einer weiteren Studie wurde versucht, die Hypophysenzellen 24 h vor der Superfusion mit Leukotrien und Lipoxigenasemetaboliten zu desensibilisieren. Es kam darauf zu keiner LH- und Arachidonasefreisetzung. Auch die Lösung mit Kaliumchlorid und dem GnRH-Antagonisten konnten die LH-Freisetzung nicht beeinflussen.

Für Klinik und Praxis: Aus dieser Studie geht hervor, dass Leukotrien und Lipoxigenasemetaboliten in den Regelkreis der GnRH- und LH-Freisetzung aus der Hypophyse bei In-vitro-Versuchen eingreifen. Leukotrien kann die Hypophysenzellen 10mal stärker als GnRH stimulieren und die Gonadotropine können verstärkt ausgeschüttet werden. Die Wirkung

der Desensibilisierung auf die Hypophysenzellen wird dem Arachidonsäure-metabolismus für die Gonadotropinfreisetzung zugeschrieben.

B. Schurz, Wien

Aus: Acta cytol. 31: 412-416 (1987); cit. Gynäk. Rdsch. 28: 104-106 (1988)

Zytologie des mikroinvasiven Plattenepithelkarzinoms der Cervix uteri

Cytology of Microinvasive Squamous-Cell Carcinoma of the Cervix uteri

H. Sugimori, T. Iwasaka, T. Yoshimura, N. Tsukamoto

Department of Obstetrics and Gynecology, Saga Medical School, Nabesima, Saga; Department of Obstetrics and Gynecology, Kyushu University, Faculty of Medicine, Fukuoka, Japan

Die vorliegende Arbeit beschreibt den Vergleich und die dabei auftretende Problematik der

zervikalen Routinezytologie bei 53 histologisch abgeklärten mikroinvasiven

Plattenepithelkarzinomen der Cervix uteri. The Role of Novel Arachidonic Acid Metabolites in GnRH Action on Gonadotropin Release in vitro