Ist eine Überfunktion der hypothalamisch-hypophysären Achse bei Frauen mit PCO-Syndrom als indirekter Beweis für eine partielle gonadotrope Desensibilisierung anzusehen?

J.		Waldstreicher
N.F.		Santoro
J.E.		Hall
M.		Filicori
W.F.		Crowley, Jr.

Reproductive Endocrine Unit, Departments of Medicine and Gynecology, Vincent Research Laboratories, Massachusetts General Hospital, Boston, Mass., USA

Der klinische Zusammenhang von Amenorrhö, Hirsutismus, Infertilität und polyzystischen Ovarien (PCO) wurde erstmals von Stein und Leventhal beschrieben. Gleichzeitig wurden wiederholt erhöhte 'LH-Werte im Urin und Serum von Frauen mit PCO-Syndrom beschrieben, während die FSH-Konzentrationen normal oder erniedrigt sind. Da zirkulierende Gonadotropine in direktem Zusammenhang zu Amplitude und Frequenz der hypothalamischen GnRH-Sekretion stehen, dürfte beim PCO-Syndrom auch eine abnorme GnRH-Sekretion vorliegen.

Um die Frequenz der Gonadotropinsekretion als Komponente der neuroendokrinen Dysregulation bei Frauen mit PCO-Syndrom abzuklären, wurde bei 12 Frauen mit PCO-Syndrom in 10minütigem Intervall

Kurzfassungen von Zeitschriftenartikeln
228

während 12-24 h die Serumgonadotropinsekretion gemessen. LH- und FSH-Fluktuationen sowie Sexualhormonserumkonzentration dieser Patientinnen wurden mit jenen von 21 gesunden Frauen während der frühen, mittleren und späteren Follikelphase verglichen. Die mittleren Östradiol-(E₂)-Serumkonzentrationen waren während der frühen Follikelphase in beiden Gruppen annähernd gleich, während der mittleren und späten Follikelphase dagegen bei allen Frauen mit PCO-Syndrom signifikant niedriger ($p < 0,05$ bzw. $p < 0,01$) als im Vergleichskollektiv gesunder Frauen. Die mittleren Östron-(E₁)-Werte waren bei Frauen mit PCO-Syndrom dagegen signifikant höher als beim Vergleichskollektiv in der frühen ($p < 0,05$) und der mittleren Follikelphase ($p < 0,02$), aber niedriger als jene der späten ($p < 0,02$).

Gesamttestosteron und freies Testosteron waren erwartungsgemäss in allen Fällen von PCO-Syndrom signifikant ($p < 0,001$) höher, und zwar zu jedem Zeitpunkt der Follikelphase, ebenso wie die LH-Serumkonzentrationen und die LH-Pulsamplitude ($p < 0,05$). Ausserdem war die LH-Pulsfrequenz bei Frauen mit PCO-Syndrom deutlich rascher als im Vergleichskollektiv.

Diese erhöhte LH-Pulsfrequenz beim PCO-Syndrom korrelierte mit den E₂-Serumkonzentrationen, nicht aber mit den E₁- oder Serumtestosteronkonzentrationen.

Aus diesen Untersuchungen schliessen die Autoren, dass 1. Frauen mit PCO-Syndrom sowohl eine Steigerung der LH-Amplitude als auch der LH-Frequenz gegenüber normal zyklisierten

Frauen aufweisen; 2. der PCO-Defekt reproduzierbar ist; 3. diese offensichtlich erhöhte neuroendokrine LH-Sekretion ebenso wie die relative FSH-Suppression, welche für das PCO-Syndrom charakteristisch sind, die Vermutung einer partiellen hypophysären Desensibilisierung abhängig von einer erhöhten Frequenz der GnRH-Sekretion zulässt; 4. eine Abhängigkeit zwischen E2-Serumkonzentrationen und LH-Pulsfrequenz besteht, welche möglicherweise die ätiologische Rolle dieses Steroids bei der Erhöhung der GnRH-Frequenz erklärt.

Für die Klinik bleibt nach wie vor unklar bzw. abzuklären, ob das GnRH direkt oder ob eine Veränderung der Sensibilität der Hypophyse für GnRH an der Ätiologie des PCO-Syndroms einen entscheidenden Anteil hat.

Für die Praxis stellt dieser Beitrag einen weiteren Schritt in der Abklärung einer der häufigsten Sterilitätsursachen, nämlich der hyperandrogenämischen Ovarialinsuffizienz, dar.

E. Vytiska-Binstorfer, Wien Hyperfunction of the Hypothalamic-Pituitary Axis in Women with Polycystic Ovarian Disease: Indirect Evidence for Partial Gonadotroph Desensitization?