

Inhalt

226..... Mammakarzinome: Inwieweit beeinflusst IGF-I die Entwicklung von Brustkrebs?

227..... IGFBP-3: Welche Bedeutung kommt dem Protein bei der Verbindung von Brustkrebs zu?

229..... Prolaktin: Inwieweit bieten Prolaktinantagonisten adjuvante Möglichkeiten in der Brustkrebs-Therapie?

230..... Brustkrebs-Therapie: Warum sind Vitamin-D₃-Analoge und Zyklooxygenasehemmer von therapeutischem Wert?

233..... Kommentar zur Studie von Greiser et al.: Mehr „Schaden als Nutzen“ durch eine postmenopausale Hormonsubstitution??

235.....Internationale Doppelblindstudie: Tolterodin verbessert die Lebensqualität von Frauen mit instabiler Blase.

236..... Letzte Einladung zur 200. Tagung der Niederrheinisch-Westfälischen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe.

237..... Postmenopausale Hormonbehandlung, Proliferation von Mammazellen und mammographische Dichte: Wie sind die Zusammenhänge zu beurteilen?

25 B
25821X
ZB MED

Pathogenese der Mammakarzinome

Ausschlaggebend können die Wirkungen von IGFBI damit der Gestagene

Eine größere Reihe von epidemiologischen Studien liefert Hinweise darauf, daß unter einer postmenopausalen Hormonsubstitution mit Estrogenen und Gestagenen das Mammakarzinom-Risiko etwas zunehmen kann. Die in der Reanalyse der Daten aus 51 größeren und großen Studien ermittelten Relativprozentsätze der möglichen Risikosteigerung sind jedoch gering, so daß sich erst nach einer Behandlungsdauer von fünf Jahren eine gewisse Zunahme des Risikos ableiten läßt. Rechnet man in Absolutzahlen um, so ergibt sich eine Zunahme der Zahl an (möglicherweise lediglich früher) diagnostizierten Mammakarzinomen von 64 pro 1 000 Frauen im Alter zwischen 50 und 70 Jahren (Frauen ohne Hormonbehandlung) auf 66 pro 1 000 Frauen nach fünfjähriger Hormonbehandlung bzw. auf 70 bzw. 76 Karzinome pro 1 000 Frauen nach zehn- bzw. fünfzehnjähriger Hormonbehandlung (V. Beral et al. [Oxford], Lancet 350 [1997], 1047-1059).

Ein Kausalzusammenhang zwischen dem Auftreten von Krebs und der Anwendung von Hormonen ist bislang nicht

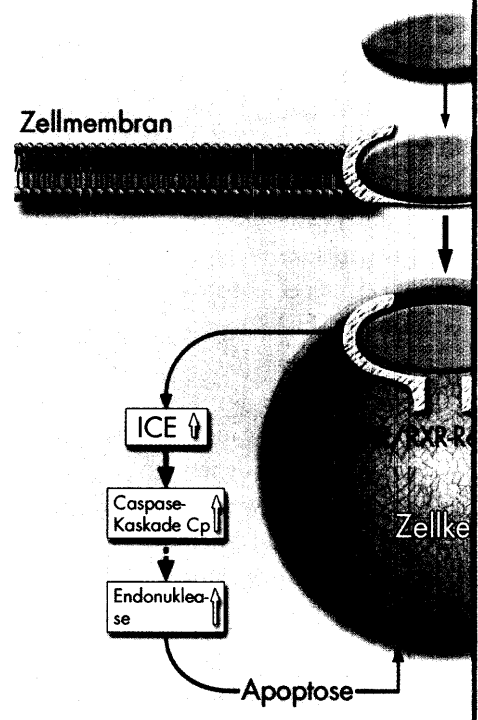


Abb. 1: Einleitung der Selbstzerlegung einer Zelle durch die Aktivierung des Insulin-ähnlichen Wachstumsfaktors 3 (IGF-3) an den nukleären All-cis-Retinoid-X-Rezeptor (RXR) erfolgt die Einschleusung von IGFBP-3 in die Zelle, an den nukleären All-cis-Retinoid-X-Rezeptor (RXR) seiner Dimerisierung (RXR/RXR) entweder über die Aktivierung des induzierenden Proteins p53 oder über die Aktivierung von ICE mit nachfolgender Stimulation der Caspase-Kaskade, die zur Apoptose einleitet.

zu belegen, wohl aber eine gewisse Promotorwirkung der Estrogene im Hinblick auf das Wachstum bereits bestehender Krebse. Dem entspricht, daß nach fünfjähriger Hormonsubstitution nicht einmal ein Trend abgeleitet werden kann bis für die Lebensdauer in den verschiedenen Dosen