

JOURNAL FÜR MENOPAUSE

URDL W

Hormonersatztherapie und Mam makarzinom

Journal für Menopause 1998; 5 (Sonderheft 1) (Ausgabe für Österreich), 2-7

Homepage:

www.kup.at/menopause

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

ZEITSCHRIFT FÜR DIAGNOSTISCHE, THERAPEUTISCHE UND PROPHYLAKTISCHE ASPEKTE IM KLIMAKTERIUM

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



HORMONERSATZTHERAPIE UND MAMMAKARZINOM

Summary

The incidence of breast cancer in industrialized countries is increasing. Risk factors for breast cancer include early menarche, nulliparity, first delivery after age 30, and lifestyle factors such as nutrition, alcohol intake and obesity. Between 6 % and 16 % of patients with breast cancer have a positive family history for this disease, and about 5 % of these women have a mutation of the BRCA-1 or BRCA-2 gene.

The influence of exogenous estrogens and progestagens used for hormone replacement therapy (HRT) in peri- and postmenopausal women is not entirely clear. Many of the studies on this issue are not controlled, different methodologic and statistical approaches make studies difficult to compare, and metaana-

lyses yield inconsistent results. The currently available data suggest that HRT in peri- and postmenopausal women of up to 10 years duration has little or no effect on the relative risk of developing breast cancer and no risk of increasing mortality from this disease. Increased risk for and mortality from breast cancer appear after HRT exceeding 10 years. A large, prospective, randomized study ("Womens' Health Initiative") evaluating the significance of HRT on the relative risk of developing breast cancer and the risk of mortality from this malignoma underway in the United States is expected to provide firm information near 2005. Current evidence clearly suggests that the benefits of HRT regarding quality of life and reduced risk concerning cardiovascular disease, osteoporotic fractures and Alzheimer's disease clearly outweigh the potential risks.

ZUSAMMENFASSUNG

In den westlichen Industrieländern ist die Inzidenz des Mammakarzinoms im Ansteigen begriffen. In ca. 6 bis 16 % aller Fälle mit diesem Malignom liegt eine positive Familienanamnese vor, in ca. 5 % dieser Frauen wird das Vorhandensein einer Mutation des „Breast and ovarian cancer gene 1“ (BRCA 1) bzw. „Breast cancer gene 2“ (BRCA 2) angenommen.

Als Risikofaktoren, insbesondere für postmenopausale Frauen, gelten anamnestische Daten wie frühe Menarche, Nulliparität, Zeitpunkt der ersten Geburt nach dem 30. Lebensjahr und „life style“-Faktoren wie Fehlernährung, Alkoholabusus und Fettleibigkeit.

Seit geraumer Zeit wird der mögliche Einfluß von Steroidhormonen (Östrogenen, Progestagenen), die zur prä-, peri- und postmenopausalen Substitution verwendet werden, auf die Inzidenz des Brustkrebses diskutiert. Bis dato liegen zu diesem Thema die Ergebnisse einer Vielzahl, meist nicht kontrollierter Einzelstudien und sog. Metaanalysen vor, die zum Teil widersprüchlich und aufgrund unterschiedlicher Studienansätze und statistischer Methoden schwer miteinander vergleichbar sind. Erst nach Vorliegen der Resultate einer großangelegten, prospektiv randomisierten Studie in den USA („Womens' Health Initiative“) um das Jahr 2005 werden die anstehenden Fragen in diesem Zusammenhang schlüssig beantwortet werden können.

Die Interpretation der derzeit verfügbaren Ergebnisse lassen den Schluß zu, daß mit der Verabfolgung von Steroiden zur Hormonsubstitution im Klimakterium, bis zu einer Dauer von etwa 10 Jahren, wenn überhaupt, nur mit einer geringfügigen Zunahme des relativen Risikos, an einem Mammakarzinom zu erkranken, gerechnet werden muß, ohne daß damit eine Zunahme der Mortalität verbunden wäre. Erst bei längerer Substitution (> 10 Jahre) ist der Anstieg des relativen Risikos und der Sterblichkeit offensichtlich.

Wägt man jedoch den Benefit und die möglichen Risiken einer Hormonersatztherapie im Sinne einer Gesamtbilanz gegeneinander ab, fällt diese in jedem Falle, berücksichtigt man den Gewinn an Lebensqualität, die Abnahme des kardiovaskulären Risikos, den Rückgang der Häufigkeit osteoporotischer Frakturen und der Inzidenz des Mb. Alzheimer u.a.m., zugunsten einer derartigen Substitution aus.

INZIDENZ

In den westlichen Industrieländern ist die Inzidenz des Mammakarzinoms im Ansteigen begriffen. Erhebungen aus dem Jahre 1996 in den USA zufolge besitzt eine fünfzigjährige weiße Frau eine lebenslange Wahrscheinlichkeit von etwa 10 %, an einem Mammakarzinom zu erkranken. Die Wahrscheinlichkeit, an diesem Tumorleiden zu versterben, liegt bei etwa 3 %. Daten aus Großbritannien aus dem Jahre 1989 zeigen, daß der Brustkrebs für ca. 20 % aller

neuentdeckten Malignome und für etwa 20 % aller weiblichen Todesfälle verantwortlich ist. Auch in Österreich ist eine ähnliche Entwicklung zu erkennen: Das Mammakarzinom steht auch in unserem Lande an der ersten Stelle weiblicher Krebstodesfälle. Waren es im Jahre 1983 noch 52,8 Frauen, bezogen auf 100.000 Einwohner, die an diesem Malignom verstarben, stieg diese Zahl 1994 auf 62,5 an. Dies entspricht einer Steigerung von etwas mehr als 18 %. Weltweit werden intensive Bemühungen unternommen, die Ursachen für diese Häufigkeitszunahme des Brustkrebses zu finden.

FAMILIÄRE HÄUFUNG

Es ist erwiesen, daß in 6 bis 19 % der Fälle mit Mammakarzinom eine positive Familienanamnese vorliegt. Frauen, in deren Familien Verwandte mit Brustkrebs zu finden sind, haben, im Vergleich zu Frauen ohne entsprechende Anamnese, ein generell doppelt so hohes Risiko, an diesem bösartigen Tumor zu erkranken, wobei die Erkrankung dann vielfach bilateral und meist schon vor dem 45. Lebensjahr auftritt.

Es konnte nachgewiesen werden, daß etwa 5 % aller Frauen mit Mammakarzinom eine Mutation des sog. „Breast und ovarian cancer gene 1 (BRCA 1)“ lokalisiert auf dem langen Arm des Chromosoms 17, bzw. eine Mutation des „Breast cancer gene 2 (BRCA 2)“, lokalisiert auf dem langen Arm des Chromosoms 13, aufweisen, d. h. in etwa 45 % der Frauen mit positiver Brustkrebs-Familienanamnese und in

etwa 80 % der Familien mit positiver Mamma- und Ovarialkarzinomanamnese muß das Vorhandensein einer Mutation des BRCA 1 angenommen werden. Auch die Mutation des sog. BRCA 2 geht mit einer familiären Häufung des prämenopausalen Mammakarzinoms einher. Frauen, die Träger einer Mutation des BRCA 1 sind, haben ein 87 %iges kumulatives lebenslanges Risiko, an einem Mammakarzinom zu erkranken (20 % im Alter von 40 Jahren, 51 % im Alter von 50 Jahren und 87 % im Alter von 70 Jahren). Insbesondere bei Betroffensein von 3 oder mehr nahen Verwandten muß das Vorliegen einer derartigen hereditären Genmutation angenommen werden. Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß auch männliche Träger dieser Mutation ein dreifach erhöhtes Risiko, an einem Prostatakarzinom, und ein vierfach erhöhtes Risiko, an einem Kolonkarzinom zu erkranken, aufweisen [Ford et al., 1994; Wooster et al., 1994; Futreal et al., 1994].

EPIDEMIOLOGIE

Werden die epidemiologischen Daten einer großen Zahl an Frauen, die an einem Mammakarzinom erkrankt sind, ausgewertet, zeigt sich, daß ältere, unverheiratete Frauen (> 30 a) mit höherem sozio-ökonomischen Status, die noch kein Kind geboren haben, ein höheres Risiko aufweisen [Ewertz et al., 1990; Katache et al., 1993]. Weitere Faktoren, die in Koinzidenz mit einem erhöhten Brustkrebsrisiko stehen sollen, sind insbesondere bei Frauen, die nach dem 50. Le-

bensjahr erkranken, Fehlernährung mit erhöhter Kalorien- und Fettzufuhr, Alkoholabusus und Adipositas. Insbesondere Frauen mit Fettleibigkeit des „androiden Typs“ mit vermehrter Fettansammlung um die Leibesmitte und jene mit (meist gleichzeitig bestehender) Insulinresistenz müssen mit einem höheren Risiko, an einem Brustkrebs zu erkranken, rechnen [Bruning et al., 1992; Schapira et al., 1994].

Bedeutungsvoll ist die Tatsache, daß ostasiatische Länder (insbesondere Japan), im Vergleich zum Westen, eine um ein Vielfaches niedrigere Inzidenz an Mamma- und (Prostata-)karzinom aufweisen. Eine Erklärung für dieses Phänomen könnten, unter anderem, die Essensgewohnheiten asiatischer Völker sein, die, neben Reis, insbesondere Soja als Hauptnahrungsmittel bevorzugen. Bekanntlich weisen Sojaprodukte einen besonders hohen Anteil an pflanzlichen Östrogenen („Phytoöstrogenen“) auf, Substanzen, die potentiell antikarzinogene (antiangiogene, östrogene, antiöstrogene und Enzym-inhibierende) biologische Eigenschaften aufweisen [Ingram et al., 1997].

Ginsburg und Mitarbeiter veröffentlichten 1996 eine Studie über den Effekt von Alkohol bei postmenopausalen Frauen, die eine Hormonersatztherapie (HRT) anwandten. Es zeigte sich, daß im Anschluß an die Verabfolgung einer gewichtsangepaßten Dosis eines hochprozentigen alkoholischen Getränkes bei diesen Frauen, im Vergleich zu jenen, die keine HRT anwandten, ein Anstieg der Serumkonzentration des 17- β Östradiols um mehr als

300 % zu verzeichnen war. Inwieweit die Ergebnisse dieser Studie eine Erklärung für die erhöhte Inzidenz von Mammakarzinomen (begünstigt durch „chronisch“ erhöhte Östrogenkonzentrationen?) bei Frauen mit Alkoholabusus geben können, muß jedoch durch weitere Untersuchungen geklärt werden.

In den letzten Jahren kamen verschiedene Chemikalien, die neben ihren bekannten Eigenschaften auch eine endokrine Wirksamkeit beim Menschen entfalten können (z. B. sog. „Xenoöstrogene“), im Zusammenhang mit der Zunahme der Inzidenz des Mammakarzinoms in Diskussion. Es handelt sich dabei in erster Linie um organische Chlorverbindungen wie Polychlor-Biphenyle (PCB) und Pestizide (DDT, DDE). Wie sorgfältige Studien aus jüngster Zeit zeigen, konnten jedoch derartige Zusammenhänge nicht eindeutig bewiesen werden [van Veer et al., 1997; Hunter et al., 1997].

Aus zahlreichen epidemiologischen Untersuchungen geht hervor, daß eine positive Korrelation zwischen der Inzidenz des Mammakarzinoms und dem zeitlichen Intervall zwischen Menarche und erster Geburt besteht. Für dieses Phänomen scheinen funktionelle und morphologische Veränderungen, die im Zusammenhang mit Schwangerschaft, Geburt und Laktation in der Brust auftreten, verantwortlich zu sein: In der weiblichen Brust können vier Läppchentypen unterschieden werden: unreife und reife Drüsenläppchen, sowie Läppchen nach Geburt und Laktation.

Es zeigte sich, daß der Anteil an Östrogenrezeptor-positiven Zellen und solchen mit Mitosen in den Drüsenläppchen nach Geburt und insbesondere jenen nach Laktation am niedrigsten war [Russo, 1996].

Auch dem Schwangerschaftshormon Choriongonadotropin (HCG) scheint ein protektiver Effekt auf das Mammagewebe zuzukommen: Durch den Einfluß dieses Hormons kommt es zur Differenzierung und zur Genaktivierung (Tumor-Suppressorprotein p53, Cyclin D1) in den Drüsenepithelien des Brustgewebes, Vorgänge, die den Prozeß der Apoptose begünstigen [Russo und Russo, 1997].

Versucht man, die angeführten epidemiologischen Daten auf einen Nenner zu bringen, ergibt sich zwingendermaßen, daß Sexualsteroiden, insbesondere Östrogene, mit Prozessen wie Zellproliferation, Enzyminduktion, Proteinsekretion, Stimulation von Wachstumsfaktoren (EGF, TGF α , TGF β , IGF u. a.), Mitose, Apoptose und der Expression von Onkogenen im Drüsengewebe der Mamma interferieren und somit in der Lage sind, das Wachstum von Tumoren zu beschleunigen. Daraus kann jedoch nicht der Schluß gezogen werden, daß Sexualhormone per se für die Entstehung von Tumoren verantwortlich sind [Birkhäuser, 1996; King 1996].

Schwierig zu interpretieren ist der Einfluß der Progestagene auf das Drüsengewebe der Brust. Mehrfach konnte demonstriert werden, daß das Häufigkeitsmaximum an Mitosen in den

Drüsenepithelien der Mamma in der mittleren Lutealphase, also zu einer Zeit hoher Progesteronaktivität, liegt [Musgrove, 1996; Russo, 1995]. Die Mitoserate wird insbesondere durch die wiederholte zyklische Gabe gestagenwirksamer Substanzen gesteigert [Pike et al., 1993; Spicer et al., 1994]. Hingegen werden Zellaktivität und Mitosehäufigkeit durch die langfristige kontinuierliche Verabreichung einer kombinierten Östrogen-Gestagensubstitution vermindert und gleichzeitig die Sekretion des Tumor-Suppressorproteins p 53 in den Drüsenepithelien beschleunigt [Wren, 1996]. Das Ausmaß der Apoptose in den Drüsenepithelien scheint offensichtlich von der Dauer einer Progestagengabe abhängig zu sein [Foidart, 1996, Schneider, 1996].

DIE WERTIGKEIT DER HORMONERSATZTHERAPIE (HRT)

Aufgrund zahlreicher epidemiologischer Daten, die den Einfluß endokrinologischer Faktoren auf die Inzidenz des Mammakarzinoms nahelegen, kann nicht verwundern, daß seit geraumer Zeit auch der Einfluß einer HRT mit Steroidhormonen im Klimakterium bzw. in der Postmenopause auf die Häufigkeit des Brustkrebses Gegenstand intensiver Forschung ist. Bis dato wurde eine Vielzahl vorwiegend nicht randomisierter Einzelstudien und mehrere sog. „Metaanalysen“ zu diesem Thema veröffentlicht, deren Ergebnisse zum Teil widersprüchlich und aufgrund unter-

schiedlicher Studienansätze und statistischer Methoden nur schwer miteinander vergleichbar sind.

Erst nach Vorliegen der Ergebnisse der ersten, großangelegten, prospektiv randomisierten Studie zu diesem Thema in den USA („Womens' Health Initiative“) um das Jahr 2005 werden die anstehenden Fragen schlüssig beantwortet werden können. In Einzelstudien, in denen Frauen unter einer Östrogen-Monotherapie untersucht wurden, konnte vielfach eine erhöhte Inzidenz des Mammakarzinoms, insbesondere bei Frauen, die eine derartige Substitution ≥ 8 Jahre anwandten, evaluiert werden. Hingegen fanden sich in 4 Metaanalysen [Grady et al., 1992; Armstrong, 1988, Dupont und Page, 1991; Steinberg et al., 1991] unter einer derartigen Substitution keine Inzidenzzunahme.

Auch bei Anwendung einer kontinuierlichen Kombination aus Östrogenen und Progestagenen war sowohl ein erhöhtes als auch ein vermindertes [Nachtigall et al., 1979, Gambrell et al., 1987; Ewertz et al., 1988; Etienne et al., 1988; Plu-Bureau et al., 1994] Risiko, an einem Brustkrebs zu erkranken, nachweisbar. Möglicherweise ist diese Diskrepanz auf den jeweiligen Typ des verwendeten Gestagens zurückzuführen: in den USA, in denen vorwiegend Medroxyprogesteronazetat zur Gestagensubstitution verwendet wurde, fand sich unter einer kombinierten HRT kein gesteigertes Risiko, an einem Mammakarzinom zu erkranken. Hingegen war in Europa, in Ländern, in denen zur Gestagensubstitution vorwiegend Norethisteronazetat

bzw. Levonorgestrel verwendet wird, eine erhöhte Inzidenz dieses Malignoms unter kombinierter Substitution zu registrieren [Kenemans et al., 1997].

Eden und Mitarbeiter veröffentlichten 1995 die Ergebnisse einer Studie an Patientinnen mit behandeltem Mammakarzinom. Es zeigte sich, daß jene Gruppe von Frauen, die eine kontinuierliche HRT, bestehend aus einer Kombination aus Östrogen und hochdosiertem Progestagen erhielten, unabhängig vom jeweiligen Rezeptor- bzw. Lymphknotenstatus, im Vergleich zu jenen Frauen, die keine HRT erhielten, eine signifikant niedrigere Mortalitäts- und Rezidivrate aufwiesen.

Dupont und Page publizierten 1995 die Ergebnisse einer Metaanalyse, in der die Daten von 36 epidemiologischen Einzelstudien über die Inzidenz des Mammakarzinoms bei postmenopausalen Frauen mit HRT zusammenfassend ausgewertet wurden. Wurde das relative Risiko (RR) von Frauen, die keine HRT anwandten, mit 1,0 veranschlagt, ergab die Auswertung für Frauen mit HRT ein RR zwischen 0,62 und 1,95 mit einem mittleren RR von 1,08, bei einem 95 % Konfidenzintervall (KI) von 0,96 bis 1,70, d. h. eine geringgradige, nicht signifikante Steigerung der Inzidenz. Großes Aufsehen erregte eine im Oktober 1997 in der Zeitschrift „Lancet“ publizierte Metaanalyse der „Collaborative group on hormonal factors in breast cancer“, in der die Daten von 51 epidemiologischen Einzeluntersuchungen über den Einfluß einer HRT auf das Mammakarzinomrisiko an über 52.000 Frauen mit Brustkrebs

und einer Kontrollgruppe von mehr als 108.000 nicht erkrankten Frauen evaluiert wurden. Es zeigte sich, daß die kumulative Inzidenz bei Frauen im Alter zwischen 50 und 70 Jahren, die eine HRT anwandten, positiv korreliert war mit der Dauer der Substitutionstherapie: Es fanden sich unter 1000 Frauen, die keine HRT anwandten, 45 mit einem Mammakarzinom, diese Zahl stieg auf 47 (+ 2), wenn die HRT über einen Zeitraum von weniger als 5 Jahren, auf 51 (+ 6) wenn die HRT zwischen 5 und 10 Jahren und auf 57(+ 12), wenn diese Substitution über einen Zeitraum von 10 bis 15 Jahren und länger angewandt wurde.

Die bisher umfassendsten Daten zu diesem Thema stammen aus einer seit 1976 in den USA laufenden prospektiven Kohortenstudie an mehr als 121.000 Krankenschwestern im Alter zwischen 30 und 55 Jahren („Nurses' Health Study“). Im Zeitraum von 1976 bis 1992 starben 3.637 Frauen, die in diese Studie einbezogen waren. In einer ersten Auswertung der erhobenen Daten fand sich, unter der Annahme, daß bei Frauen, die niemals eine HRT anwandten („never users“), das mittlere RR, an einem Brustkrebs zu erkranken, bei 1,0 lag, bei jenen, die aktuell eine HRT anwandten („current users“), ein mittleres RR von 1,40 (95 % KI: 1,16 bis 1,67). Frauen, die eine HRT anwandten und bei denen zusätzlich Alkoholabusus nachweisbar war, wiesen ein mittleres RR von 1,56 auf (95 % KI: 1,20 bis 2,0). Wurden die Daten von Frauen ausgewertet, die in der Vergangenheit eine HRT anwandten („past users“), lag das mittlere RR bei 0,99 (95 % KI:

0,82 bis 1,19) [Colditz et al., 1990]. Bezog sich diese erste Auswertung in erster Linie auf Frauen, die eine alleinige Östrogensubstitution (bevorzugt konjugierte Östrogene) erhielten, eine Vorgangsweise, die bis vor wenigen Jahren in den USA üblich war, konnten in einer zweiten Auswertung auch die Daten von Frauen mit einer kombinierten Östrogen-Progestagen-Substitution evaluiert werden: für Frauen mit Östrogenmonotherapie fand sich ein mittleres RR von 1,32 (95 % KI: 1,14 bis 1,54) und für jene mit kombinierter Östrogen-Progestagen-Substitution ein mittleres RR von 1,41 (95 % KI: 1,15 bis 1,74) [Colditz et al., 1995].

In einer letzten Auswertung wurden die Todesursachen jener Frauen, die im Zeitraum von 1976 bis 1992 innerhalb der Studie verstarben, einer kritischen Analyse unterzogen [Grodstein et al., 1997]. Es zeigte sich, daß die Gesamtmortalität, unabhängig von der jeweiligen Todesursache, bei „current users“, im Vergleich zu „never users“, um 37 % vermindert war (mittleres RR: 0,63; 95 % KI: 0,56 bis 0,70). Besonders augenscheinlich war der Rückgang der Sterblichkeit bei Frauen mit HRT im Zusammenhang mit kardiovaskulären Erkrankungen: das mittlere RR betrug 0,47 (95 % KI: 0,32 bis 0,69), d. h. ein Rückgang der Mortalität, im Vergleich zu „never users“ von mehr als 50 %, wobei insbesondere Frauen mit kardiovaskulären Risikofaktoren von einer HRT zu profitieren schienen. Gleichmaßen war die Mortalität im Zusammenhang mit einem apoplektischen Insult bei Frauen

mit HRT vermindert (mittleres RR: 0,68; 95 % KI: 0,39 bis 1,19).

Bei Auswertung der Daten aller Frauen, die an einem Karzinom verstarben, zeigte sich für „current users“ ein mittleres RR von 0,71 (95 % KI: 0,62 bis 0,82), d. h. im Hinblick auf die Karzinom-Gesamtsterblichkeit war das Risiko um nahezu 30 % vermindert!

Auch bei Langzeitsubstitution (> 10 Jahre) war das mittlere RR, an einem Karzinom zu versterben, noch um 20 % herabgesetzt (mittleres RR: 0,80; 95 % KI: 0,67 bis 0,96). Für das kolorektale Karzinom betrug das mittlere RR für Frauen mit HRT sogar 0,46 (95 % KI: 0,30 bis 0,67).

Analog zu diesen Daten fand sich bei „current users“, die an einem Mammakarzinom erkrankt waren, eine um 24 % verminderte Mortalität (mittleres RR: 0,76; 95 % KI: 0,56 bis 1,02). Dies traf sogar für Frauen mit positiver Familienanamnese zu (mittleres RR: 0,65; 95 % KI: 0,47 bis 0,90).

Lediglich bei Frauen mit Langzeitsubstitution (> 10 Jahre) war das mittlere RR, analog zu den Daten der „Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer“ [Lancet 1997; 350] an einem Mammakarzinom zu versterben, mit 1,43 (95 % KI: 0,82 bis 2,48) erhöht.

Unter Berücksichtigung der Vielzahl derzeit verfügbarer Daten ist die Frage der Inzidenz des Mammakarzinoms bei Frauen unter HRT nicht eindeutig zu beantworten. Offensichtlich ist, wenn überhaupt, nur eine

geringfügige Häufigkeitszunahme dieses Malignoms unter einer HRT anzunehmen. Erst unter einer Langzeitsubstitution (> 10 a) muß mit einer deutlichen Zunahme des Risikos, an diesem Tumorleiden zu erkranken und auch daran zu versterben, gerechnet werden.

Möglicherweise kann das erhöhte Risiko im Zusammenhang mit einer Langzeitsubstitution durch den Einsatz sog. „Selektiver Östrogen-Rezeptormodulatoren“ („SERMS“), Antiöstrogene der 2. Generation, in nächster Zukunft minimiert werden [Sato et al., 1994, Kauffmann und Bryant, 1995; Draper et al., 1996].

In jedem Falle müssen individuelle Faktoren wie Befindlichkeit, Familienanamnese, aktueller Mammographiebefund, kardiovaskuläre Parameter, Resultat einer Knochendichtemessung etc. bei der Verordnung einer HRT Berücksichtigung finden. Vergleicht man die Zahl an Todesfällen in der weiblichen Bevölkerung aufgeschlüsselt nach deren Ursachen [Statistisches Zentralamt der Stadt Wien, 1992], zeigt sich, daß die Mortalität an Herz-Kreislaufkrankungen, Bluthochdruck und Hirngefäßerkrankungen jene an Mammakarzinom um ein Vielfaches übertrifft. Diese Daten werden durch die Ergebnisse einer jüngsten Untersuchung in Österreich eindrucksvoll unterstrichen: Es zeigte sich überraschenderweise, daß mehr Frauen als Männer (39 % vs 35 %) an akuten Herz-Kreislaufkrankungen verstarben. Hingegen betrug der Anteil an weiblichen Todesfällen durch Mammakarzinom 4,2 %! [Hochleitner, 1998].

Wägt man daher den Nutzen und die Risiken einer HRT im Sinne einer Gesamtbilanz, unter Berücksichtigung des Gewinnes an Lebensqualität durch den Rückgang vegetativer Beschwerden, des prophylaktischen Effektes im Zusammenhang mit der signifikanten Abnahme des kardiovaskulären Risikos, der Osteoporosehäufigkeit und der damit verbundenen Morbidität und Mortalität sowie des Rückganges der Fälle von Mb. Alzheimer u.a.m., gegeneinander ab, fällt diese, auch unter der Annahme eines geringfügig erhöhten Risikos, an einem Mammakarzinom zu erkranken, in jedem Falle zugunsten einer HRT aus [Birkhäuser, 1996; Grady, 1996; Speroff, 1996; Lobo, 1996].

Literatur beim Verfasser.



Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Urdl

1971 Promotion zum Dr. med. univ. an der Universität Graz, von 1971 bis 1974 Turnusarzt an den Landeskrankenhäusern Graz und Bruck/Mur. 1974 Eintritt in die Universitätsfrauenklinik Graz. 1981 Facharzt für Frauenheilkunde und Geburtshilfe, 1984 Oberarzt, Mitglied der

Arbeitsgruppe für In-Vitro-Fertilisierung (Geburt des ersten Retortenbabys in Graz). 1985 Studienaufenthalt am Jones Institute for Reproductive Medicine, Norfolk Virginia, USA. 1988 Habilitation (Thema: PZO-Syndrom); Leiter der Arbeitsgruppe IVF. 1992 Ernennung zum A. o. Professor mit besonderer Berücksichtigung der gynäkologischen Endokrinologie und Fortpflanzungsmedizin. Seit 1994 Leiter der Abteilung für gynäkologische Endokrinologie und Fortpflanzungsmedizin an der Geburtshilflichen-gynäkologischen Universitätsklinik Graz.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. med. Wolfgang Urdl
Geburtshilflich-Gynäkologische Universitätsklinik Graz
Klinische Abt. für Gynäkologische Endokrinologie und Fortpflanzungsmedizin
A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 14

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)