182. U. Schwartz, L. Moltz, H. Pickartz, R. Sörensen, A. Römmeler, J. Hammerstein (Berlin): **Hyperthecosis ovarii: Histologie, Klinik und Endokrinologie***

Im angelsächsischen Schrifttum wurde wiederholt die umstrittene Behauptung aufgestellt, daß die Hyperthecosis ovarii eine selbstständige nosologische Einheit darstellt, die sich trotz oberflächlicher Ähnlichkeit in wesentlichen Punkten vom Syndrom der polyzystischen Ovarien (PCO) unterscheidet. Dazu zählen eine stromale Luteinisierung (PCO: rein perifollikulär), ein obligater Virilismus (PCO: fakultativ) sowie eine rein ovarielle Androgenhypersekretion (PCO: häufig auch mit adrenaler Komponente). Diese Thesen wurden an acht Patientinnen mit feingeweblich gesicherter Hyperthekose überprüft.

Histologisch ließen sich in allen Fällen multiple Nester luteinierter thekaähnlicher Zellen im teilweise hyperplastischen Ovarialstroma nachweisen. Diese Veränderung gilt als pathognomonisch für die Hyperthekose; sie fehlt beim PCO. Zusätzlich wurden auch PCO-typische Merkmale festgestellt wie vergrößerte Eierstöcke (4 von 8), eine verdickte Tunica albuginea (5 von 8) und subkapsuläre Follikelzysten mit luteinierter Theca interna (7 von 8).

Klinisch imponierte bei allen Patientinnen ein mittelschwerer bis schwerer Hirsutismus. Das obligate Auftreten weiterer Virilismuszeichen – in der Literatur als Charakteristikum der Hyperthekose beschrieben – wurde dagegen nicht beobachtet; so lag eine Alopezie nur bei 3 von 8 und eine Klitoris hypertrophie nur bei 2 von 8 Frauen vor. Ansonsten ähnelte die Symptomatik in ihrer Variabilität dem PCO: Adipositas 7 von 8, Sterilität 6 von 8, Oligomenorrhoe 5 von 8, sekundäre Amenorrhoe 3 von 8, Hypertonus 4 von 8 und Diabetes mellitus 2 von 8.

Endokrinologisch stand eine durchgängig nachweisbare Erhöhung der peripheren Testosteronspiegel im Vordergrund. Mittels selektiver Katheterisierung der Ovarial- und Adrenalvenen wurden die Eierstöcke (6 von 8) bzw. die Nebennierenrinden (2 von 8) als Ursprung des Testosteronüberschusses identifiziert. Diese Feststellung widerspricht der Annahme einer rein ovariellen Androgenhypersekretion bei der Hyperthekose. Auffällig war, daß die Testosteronwerte im Organvenenblut sämtlich im tumorverdächtigen Bereich lagen. Die übrigen Hormonbefunde waren ebenso uneinheitlich wie beim PCO; dies gilt für die Plasmasteroide (Dihydrotestosteron, Androstendion, DHEA, DHEA-Sulfat, 17-Hydroxyprogesteron, Cortisol: peripheres und Organvenenblut), die Harnsteroidoide (17-Ketosteroidoide, 17-Hydroxykortikoidoide, Testosteron: basal und nach ACTH, Metopiron, Dexamethason sowie HCG) und die Plasmaproteohormone (LH und FSH: basal und nach GnRH; Prolaktin: basal).

Auf Grund dieser Ergebnisse wird gefolgert, daß die Hyperthecosis ovarii und das Syndrom der polyzystischen Ovarien im Hinblick auf Klinik und Endokrinologie nicht wesentlich differieren. Die geringen histologischen Unterschiede stellen offenbar variable Manifestationen desselben heterologen Krankheitsbildes dar.

* Mit Unterstützung der DFG: Mo 294/1