227. M. Vierbuchen, P. J. Klein, G. Uhlenbruck, H. E. Schaefer, R. Fischer (Köln): Histochemische Untersuchungen über die hormonelle Steuerung von Lektinrezeptoren im Brustdrüsengewebe der Ratte

Im normalen und karzinomatös veränderten Brustdrüsengewebe finden sich Glykosubstanzen, die das Disaccharid β -D-Gal(1-3)GalNAc in freier und sialinsäuresubstituierter Form enthalten. Histochemisch wurden daher diese Kohlehydratsequenzen mit FITC- bzw. Rhodamin-markiertem Erdnußlektin (peanut agglutinin, PNA), das eine hohe Affinität zu dem Disaccharid aufweist, direkt (freie Rezeptoren) oder nach Neuraminidasebehandlung (neuraminsäuresubstituierte Rezeptoren) am formalinfixierten Brustdrüsengewebe der Ratte dargestellt, mit dem Ziel ihre Hormonabhängigkeit zu prüfen.

Nach Ovariectomie kam es im Brustdrüsengewebe geschlechtsreifer Ratten zu einer Verminderung der PNA-Bindungsstellen. Wurden nun ovariectomierte Tiere mit 17β -Östradiol behandelt, so fand sich neben einer Proliferation des Brustdrüsenparenchyms auch eine vermehrte Biosynthese von PNA-Bindungsstellen, die im apikalen Bereich der Epithelzellen und im Sekret lokalisiert waren. Im Gegensatz zum 17β -Östradiol führte die alleinige Gabe von Progesteron am ovariectomierten Tier zu keiner Stimulation der PNA-Rezeptorbiosynthese. Die durch 17β -Östradiol induzierte Expression von PNA-Bindungsstellen konnte durch die gleichzeitige Gabe des Östrogenantagonisten Tamoxifen fast vollständig unterdrückt werden. Dies war von einer Hemmung der Proliferation des Brustdrüsenepithels begleitet. Die durch 17β -Östradiol stimulierte Biosynthese des PNA-Rezeptors, wurde weiterhin durch Actinomycin D und Cycloheximid gehemmt, so daß angenommen werden kann, daß die hormoninduzierte Bildung von PNA-Bindungsstellen über eine Stimulation der RNA- und Proteinsynthese verläuft. In diesen Stoffwechsel greift offenbar auch das Prolactin ein, da nach Hemmung der Prolactinsekretion mit Bromocriptin eine Reduktion der PNA-Rezeptorbiosynthese nach Östrogenstimulation beobachtet wurde. Allerdings vermochte die alleinige Gabe von Prolactin am ovariectomierten Tier nicht die Bildung von PNA-Bindungsstellen zu induzieren. Erst die simultane Verabreichung von Prolactin und 17β -Östradiol unter Ausschaltung der endogenen Prolactinsekretion mit Bromocriptin resultierte wieder in einer gesteigerten Biosynthese von PNA-Bindungsstellen.

Zusammenfassend ergaben die Tierexperimente, daß die Expression von PNA-Bindungsstellen im Brustdrüsengewebe eng an sekretorische und z. T. proliferative Vorgänge gekoppelt ist. Weiterhin zeigten die Untersuchungen, daß im Brustdrüsengewebe die PNA-Bindungsstellen das Endprodukt eines hormonmodulierten Stoffwechselweges darstellen, für dessen Steuerung dem Östrogen im Zusammenspiel mit dem Prolactin eine Schlüsselstellung zukommt.

228. M. Ried, G. Bastert, H. P. Fortmeyer, R.-Th. Michel, H. Schmidt-Matthiesen (Frankfurt a. M.): „Outsider-Therapien“ an menschlichen xenotransplantierten Mammakarzinomen*

Zwei von der Schulmedizin noch nicht anerkannte Therapieformen des menschlichen Mammakarzinoms sollten auf Nacktmäusen auf ihre Wirksamkeit

* Die hier dargestellten Versuchsergebnisse sind Teil einer Promotionsarbeit des Erstautors