Brustkrebs: Rezidivmuster über 24 Jahre

Rezidive eines Mammakarzinoms treten besonders häufig in den ersten Jahren nach Therapie auf. Zu Spätrezidiven gab es bislang kaum Daten.

Die International Breast Cancer Study Group hat Daten aus ihren ersten fünf Studien über eine Beobachtungszeit von 24 Jahren nach Diagnose von 4.105 Frauen

mit frühem Brustkrebs vorgelegt. Die chirurgische Therapie umfasste die Mastektomie (plus Entnahme von ≥ 8 axillären Lymphknoten). Adjuvant erfolgte eine

Abb. 1: Rückfallrisiko der Patientinnen aus den International Breast Cancer Study Group Trials I–V abhängig vom ER („estrogen receptor“-) Status (n = 2.956)

CMF-basierte Chemotherapie mit unterschiedlich langer Tamoxifen- und Prednisongabe (bei nodal Positiven z. T. auch Oophorektomie. Lokoregional bestrahlt wurde nicht. Das jährliche Rezidivrisiko der Gesamtgruppe betrug in den ersten 5 Jahren 10,4 %, mit einem Gipfel zwischen den ersten beiden Jahren (12,5 %). In dieser Zeit war das Rezidivrisiko bei Östrogenrezeptor(ER)-positiven Tumoren geringer als bei ER-negativen (9,9 vs. 11,5 %). Das änderte sich im Verlauf. Im 5.–10. Jahr betrug die Rezidivrate bei ER-positiven Tumoren 5,4 %, bei ER-negativen 3,3 %, Gleiches gilt für die weiteren Zeiträume (Jahre 10–15: 2,9 bzw. 1,3 %; Jahre 15–20: 2,8 bzw. 1,2 %; Jahre 20–25: 1,3 bzw. 1,4 %). Damit bleibt das Rezidivrisiko bei ER-positiven Frauen dauerhaft erhöht.

Fazit: Das bei ER-positivem Brustkrebs erhöhte Rezidivrisiko macht eine langfristige Nachsorge notwendig. *Friederike Klein*

Colleoni M et al. Annual Hazard Rates of Recurrence for Breast Cancer During 24 Years of Follow-Up: Results From the International Breast Cancer Study Group Trials I to V. *J Clin Oncol.* 2016;34(9):927-35.

Erster Koitus verändert die Vaginalflora

Nach dem ersten Geschlechtsverkehr ändert sich die vaginale Flora und es finden sich vermehrt Bakterien, die eine bakterielle Vaginose auslösen können.

Für die lokale Pathogenabwehr in der Vagina sind die von Laktobazillen dominierte Mikrobiota und proinflammatorische Zytokine verantwortlich. Eine Dysbiose führt zum polybakteriellen Wachstum und zum Anstieg dieser Zytokine, was sich – sofern symptomatisch – als bakterielle Vaginose (BV) äußert. Veränderungen der Mikrobiota können Frühgeburtlichkeit, neonatale Infektionen, Aborte, Adnexitis und verstärkte Empfänglichkeit für sexuell übertragbare Erkrankungen (STD) bedingen. Vermutlich stammen die protektiven Laktobazillen der Vagina aus dem Rektum und es kommt erst während der Pubertät zur Kolonisation. Mit Aufnahme sexueller Aktivität finden sich BV-assoziierte Bakterien.

Eine Studie untersuchte nun die Zusammensetzung der Mikrobiota sowie va-

ginale Entzündungsparameter beim sexuellen Debut. Hierzu wurden von 93 Mädchen (ca. 16,2 Jahre) über acht Monate selbst entnommene vaginale, anorektale und orale Abstriche quantitativ auf Laktobazillen, *Gardnerella vaginalis* und *Atopobium vaginae* untersucht. Die sexuelle Aktivität wurde mittels Fragebogen erfasst. Der erste Geschlechtsverkehr war bei 44,1 % erfolgt, 5,4 % waren sexuell aktiv ohne Penetration. Das sexuelle Debut war mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für eine vaginale und anorektale Kolonisation mit *Gardnerella vaginalis* und *Atopobium vaginae* (Auslöser der BV), einem Anstieg von Interleukin (IL)-1 α , IL-1 β und IL-8 sowie Chemokinen (CC-chemokine ligand 5/RANTES) und dem Makrophagen-inflammatorischen Protein 1 β assoziiert. Keine Änderung zeigte sich bei

noch nicht sexuell aktiven Mädchen. Der Interleukinanstieg infolge des Geschlechtsverkehrs war durch Kolonisation mit *Gardnerella* und *Atopobium* bedingt.

Jespersen V et al. Association of sexual debut in adolescents with microbiota and inflammatory markers. *Obstet Gynecol* 2016; 128:22-31

Kommentar

Infolge des sexuellen Debuts verändert sich die vaginale Kolonisation und Entzündungsparameter steigen. Problematisch ist die Ansiedelung BV-verursachender Bakterien, was die lokale Abwehr eingeschränkt und Infektion mit STD erleichtert. Noch fehlen Strategien, welche die Veränderungen des Scheidenmilieus bei Beginn sexueller Aktivität verhindern.

Prof. Tino F. Schwarz
Zentrallabor,
Stiftung Juliuspital
Würzburg