

## Uterus myomatosus

# Beeinflusst das Myomwachstum?



Seit einiger Zeit tauchen vermehrt Hinweise auf, dass Vitamin D neben vielen anderen Wirkungen auch einen Einfluss auf das Wachstum von Uterusmyomen haben könnte. Wie ist der aktuelle Stand der Erkenntnisse?

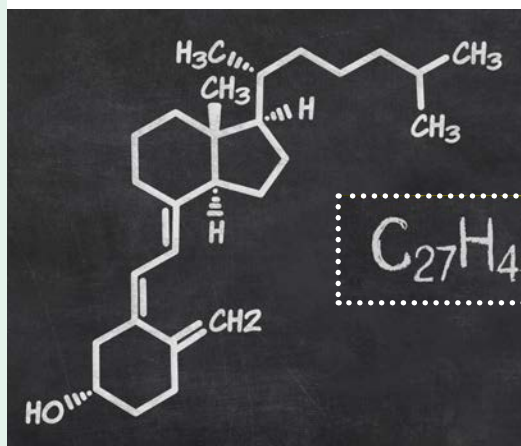
Wenn eine biologische Substanz in der klinischen und experimentellen Medizin alles zu können scheint, so sollte man sehr hellhörig werden und kritisch bleiben. Einer dieser molekularen „Tausendsassas“, die in der Literatur als Allzweckwaffe von A wie Anti-Aging bis Z wie zinc finger-Gen-Expression erscheinen, ist das Vitamin D. Die Bedeutung von Vitamin D für die Knochengesundheit ist gesichert. Zudem scheint wahrscheinlich, dass ein inverser Zusammenhang zwischen dem Vitamin-D-Status und dem Risiko für Kolontumoren- bzw. -adenomen besteht. Ein ausgeprägter Vitamin-D-Mangel könnte auch mit einem erhöhten HPV-Infektionsrisiko einhergehen.

Gleichzeitig fällt auf, dass bezüglich der Referenzwerte und ihrer jahreszeitabhängigen Bedeutung in Deutschland und weltweit nur wenige harte Daten vorliegen, die zudem in der Diskussion stehen. Für den symptomatischen Uterus myomatosus scheinen inzwischen individualisierte operative Therapien

(operative Hysteroskopie, vaginale, offene oder laparoskopische Hysterektomie, laparoskopisch-assistierte suprazervikale Hysterektomie [LASH], offene oder laparoskopische Myomenukleation), radiologische (UAE, HiFUS) und medikamentöse Behandlungen (GnRH-Analoga, Ulipristalazetat, UPA) etabliert zu sein, und komplementäre Therapieoptionen (EGCG) werden untersucht. Seit einiger Zeit wird in diesem Zusammenhang auch vermutet, dass Vitamin D oder seine Vorstufen, Speicherformen bzw. Metabolite eine Rolle für das Myomwachstum spielen. Präventive Maßnahmen für die Entstehung eines Uterus myomatosus gibt es bisher nicht, obwohl gerade diese essenziell wären. Bekanntermaßen zeigt sich unter Afroamerikanerinnen bzgl. der Uterusmyome eine zwei- bis dreifach höhere Inzidenz als bei Kaukasierinnen.

Gleichzeitig haben Afroamerikanerinnen eine zehnfach höhere Wahrscheinlichkeit für einen Vitamin-D-Mangel, was u.a. auf die reduzierte Sonnenlichtresorption aufgrund des höheren Hautpigmentgehaltes zurückgeführt wird. Fragen der Lebensführung und –gewohnheiten sowie der Ernährung spielen hier natürlich auch eine nicht zu unterschätzende Rolle.

© Zerbor/fotolia.com



$C_{27}H_{44}O_3$

Die chemische Formel von Vitamin D

## NATUM

Arbeitsgemeinschaft für Naturheilkunde, Komplementärmedizin, Akupunktur und Umweltmedizin in der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e. V.

[www.natum.de](http://www.natum.de)  
Informationen und Kongressankündigungen

**Geschäftsstelle:**  
Katrin Harling  
Bosdorfer Str. 20  
27367 Hellwege

Tel. (0 42 64) 8 37 45 42  
Fax (0 42 64) 8 37 79 46

**E-Mail:**  
[info@natum.de](mailto:info@natum.de)

Die Veröffentlichung der Beiträge dieser Rubrik erfolgt in Verantwortung der NATUM.

## Wirkmechanismen

Tatsächlich gibt es zum Vitamin D und seinen Vorstufen, Speicherformen bzw. Metaboliten einige verlässliche Daten, die auf einen Zusammenhang mit einem Uterus myomatosus hindeuten, denn in vitro und in vivo konnte experimentell gezeigt werden, dass Vitamin D3 die Proliferation von Myomzellen hemmt. Derzeit werden – um nur einige Forschungsansätze beispielhaft zu nennen – als mögliche molekulare Patho- bzw. Wirkmechanismen untersucht:

- Polymorphismen Vitamin-D-abhängiger Gene
- die Vitamin-D3-abhängige Hemmung der  $\alpha/\beta$ -Catenin-Signaltransduktion
- die Vitamin-D3-abhängige Modulation der MAPK-Signaltransduktion
- die Modulation der PI-3Kinase-Akt-Cyclin-D-Signaltransduktionswege
- die Vitamin-D3-abhängige Hemmung von mTOR-Signaltransduktionswegen,
- die Hemmung der Catechol-O-Methyltransferase
- die Modulation der Extrazellulärmatrrix
- die Modulation der Östrogenrezeptor-Signaltransduktion
- die Modulation der Progesteronrezeptor-Signaltransduktion
- die Beeinflussung des Peroxisome Proliferator-Activated Receptor  $\gamma$  (PPAR $\gamma$ )
- die Modulation der TGF- $\beta$ 3-induzierten Fibrose.

Hieraus ließen sich einige zukünftige Optionen für die medikamentöse Behandlung symptomatischer Myome ableiten, wobei zunächst die molekulare Beeinflussung der genannten zellulären Signaltransduktionswege wahrscheinlich Eingang in die klinische Onkologie finden wird.

## Perspektiven

Während die operativen, radiologischen und medikamentösen Behandlungsoptionen beim symptomatischen Uterus myomatosus systematisch untersucht sind oder untersucht werden, bleiben beim Vitamin D wichtige Fragen offen: Wenn sich das Myomwachstum durch Vitamin D beeinflussen lässt und es im Winter tatsächlich lichtbedingt zu einem Vitamin-D-Defizit kommt, so müssten Myome im Winter eigentlich

schneller wachsen als im Sommer. Informationen über solche divergierende circannuale Wachstumsrhythmen von Myomen liegen in der Literatur derzeit nicht vor, was allerdings nicht heißt, dass es sie nicht gibt.

Interessanterweise konnte kürzlich gezeigt werden, dass die Einnahme von östrogenhaltigen Kontrazeptiva zu einer Zunahme der 25-OH-Vitamin-D-Konzentration führt. Dies eröffnet zahlreiche Fragen bezüglich des eventuellen Einflusses der endogenen Östrogenwirkung auf die Vitamin-D-Produktion, wobei hier hypothetische circadiane und circalunare Veränderungen im Raum stehen, die mit dem Myomwachstum korrespondieren könnten. Grundsätzlich sind aber die bisher publizierten klinischen Daten über das „normale“ oder „schnelle“ Myomwachstum schwierig und vor dem Hintergrund der aktuellen Sarkomdiskussion vorsichtig zu interpretieren.

Da tägliche kurze UV-Expositionen die Vitamin-D-Produktion bei vernachlässigbarer Hautschädigung stimulieren können, wäre somit eine entsprechende UV-Exposition auch als additive Therapie im Rahmen einer medikamentösen endokrinen oder einer rein komplementären Behandlung von symptomatischen Myomen denkbar.

Inwieweit solche Vorgehensweisen sich für die primäre Prävention von Myomen einsetzen lassen, bleibt perspektivisch noch Studien vorbehalten. Sinnvoll wären solche Bestrebungen vor dem Hintergrund myombedingter Beschwerden, aber auch der volkswirtschaftlichen Belastungen durch die Krankheit „Uterus myomatosus“ in jedem Fall.

## Literatur bei den Verfassern

**Prof. Dr. med. Dr. phil. Dr. h. c. mult. Andreas D. Ebert**

Praxis für Frauengesundheit, Gynäkologie und Geburtshilfe, Berlin, Deutschland  
E-Mail: info@prof-ebert.de

**Prof. Dr. med. Matthias David**

Klinik für Gynäkologie, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Virchow-Klinikum, Deutschland  
E-Mail: matthias.david@charite.de

## Zertifizierung Ganzheitliche Gynäkologische Onkologie

*Modul A (Mamma-Ca.):*

18. Februar 2017

*Modul B (Endometrium-/Ovarial-Ca.):*

20. Mai 2017,

*Modul C (maligne Erkrankungen der Zervix uteri, Vulva, Vagina und Vorstufen):*

23. September 2017

**Ort:**

Universitätsfrauenklinik Essen

**Information/Anmeldung:**

www.natum.de/ggo

## Komplementärmedizin für Mammakarzinom-Patientinnen

**Termin:**

10. März 2017

**Ort:**

Düsseldorf (Kurs im Rahmen des FOKO)

**Information/Anmeldung:**

www.fba.de

## Aktuelle Therapieaspekte der Akupunktur in der Gynäkologie

**Termin:**

11. März 2017

**Ort:**

Düsseldorf (Kurs im Rahmen des FOKO)

**Information/Anmeldung:**

www.fba.de

## 9. Warnemünder Tage für Komplementärmedizin

**Termin:**

24.–26. März 2017

**Ort:**

Technologiepark Warnemünde/Rostock

**Information/Anmeldung:**

Tel.: 07261 9467-26

## Komplementärmedizin in Gynäkologie und Geburtshilfe

**Termin:**

19. Mai 2017

**Ort:**

Leipzig (Workshop im Rahmen des MGFG-Kongresses)

**Information/Anmeldung:**

www.mgfg-kongress.de

## Jede Frau ist anders. Naturheilkundl. Therapiekonzepte für die gynäkologische Praxis

**Termin:**

19./20. Mai 2017

**Ort:**

Karlsruhe

**Information/Anmeldung:**

www.natum.de/Fortbildung



