DER ARZNEIMITTELBRIEF

Jg. 33, S. 56b; Ausgabe 07 / 1999

Leserbrief: Behandlung von Meningeomen mit Octreotid?

Frage von Dr. H.M. aus Ebern: >> Ist die postoperative Behandlung des Octreotid-sensiblen Meningeoms (insbesondere bei Optikus-Lokalisation) mit Sandostatin LAR-Monatsdepot 20 mg wirksam?

Antwort: >> Es gibt bisher keinen Beweis der Wirksamkeit von Somatostatin-Analoga auf das Wachstum von Meningeomen. Auch der Ausdruck ”Octreotid-sensibles Meningeom“ sollte vermieden werden. Somatostatin-Rezeptoren verschiedener Subtypen existieren und wurden reichlich in Meningeomen gefunden. Die Untersuchung mit markiertem Octreotid erlaubt die Darstellung von Somatostatin-Rezeptoren in ca. 26% der Meningeome. Progesteron-Rezeptoren können in ca. 76% und Östrogen-Rezeptoren in ca. 20% der Tumoren gefunden werden. Somatostatin-Rezeptoren wurden auch festgestellt in anderen Tumoren des zentralen Nervensystems, wie Gliomen, Metastasen von Mamma- bzw. Nierenkarzinomen, aber nicht bei Neurinomen, Kraniopharyngeomen oder Ependymomen. Auch in manchen nicht-hormonproduzierenden Hypophysenadenomen wurden Somatostatin-Rezeptoren festgestellt. Diese Unterschiede werden benutzt, um bei präoperativen differentialdiagnostischen Problemen zusätzliche Informationen zu bekommen; so ist z. B. die Differenzierung zwischen Meningeom und Neurinom durchaus möglich, wenn das kernspintomographische Bild keine eindeutige Antwort gibt.

In experimentellen Studien bei Tieren konnte man einen inhibitorischen Einfluß von Somatostatin auf das Tumorwachstum feststellen. Das betrifft die endokrinen, gastroenteropankreatischen Geschwülste und das Karzinoid, aber nicht die Meningeome. Gerade umgekehrt: es gibt eher Hinweise dafür, daß das Wachstum der Meningeomzellen in einer Kultur leicht stimuliert wird. Der Nachweis von Somatostatin-Rezeptoren bedeutet nicht automatisch einen günstigen Effekt einer Therapie mit Somatostatin-Analoga. Die Ergebnisse bei drei Patienten mit Meningeomen (behandelt mit Somatostatin in der Dosierung von 900 bis 1500 µg/d und einer Beobachtungszeit von 7 bis 16 Wochen) waren nicht überzeugend, weder klinisch noch in CT-Kontrollen.

Literatur

1. Barth, A., et al.: Acta Neurochirurgica 1996, **138**, 1179.
2. Dutour, A., et al.: Int. J. Cancer 1998, **76**, 620.
3. Garcia-Luna, P.P., et al.: J. Neurosurg. Sci. 1993, **37**, 237.
4. Koper, J.W., et al.: J. Clin. Endocrinol. Metab. 1992, **74**, 543.
5. Klutman, S., et al.: J. Nucl. Med. 1998, **39**, 1913.
6. Lamberts, C., et al.: Ciba Found. Symp. 1995, **190**, Diskussion S. 236.
7. Prat, R., et al.: Rev. Neurol. 1997, **25**, 2002.

Diese Publikation ist urheberrechtlich geschützt. Vervielfältigung sowie Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen ist nur mit Genehmigung der Herausgeber des ARZNEIMITTELBRIEFS gestattet.