

První popis karcinomu prsu se dochoval z nálezů ve starém Egyptě z roku 1600 před Kristem. Avšak až do konce 19. století byl karcinom prsu stále chápán jako lokální onemocnění. Teprve od třicátých let 20. století se datují práce, které popírají teorii karcinomu prsu jako lokální nemoci a onemocnění začíná být považováno za systémové s převážně lymfogenní progresí. Teorii o vzniku nádoru z epitelových buněk prsu vyslovil až v roce 1940 Virchow. Tyto hypotézy potvrdilo mnoho srovnávacích i experimentálních studií v šedesátých letech 20. století.

Jedinou léčebnou modalitou byla v minulosti radikální chirurgická exstirpace tumoru a přilehlých tkání, která rostla až do tzv. "rozšířené radikální mastektomie" dle Halsteda (1882). Méně radikální operaci, tzv. modifikovanou radikální mastektomií, která šetří velký prsní sval, provedl poprvé v roce 1948 Patey. Další vývoj ozařovacích technik a přístrojů umožnil zavedení tzv. prs šetřících (konzervativních) výkonů. Tyto konzervativní výkony prováděné za přesně definovaných podmínek mají stejné intervaly přežití jako modifikovaná nebo rozšířená radikální mastektomie (1,2,3).

Karcinom prsu je považován za hormonálně dependentní nádor od roku 1896, kdy byla prokázána regrese metastatického karcinomu prsu po oboustranné ovařektomii (kastraci) (4). V roce 1967 se objevily první zprávy o metodice stanovení obsahu estrogenových receptorů (ER) ve tkáni nádoru prsu (5). Tento poznatek začal být později využíván k adjuvantní hormonální léčbě karcinomu prsu, když na začátku sedmdesátých let byl do léčebné praxe zaveden antiestrogen ní přípravek tamoxifen. Jeho účinek na estrogenový receptor se skládá ze dvou aktivačních funkcí (AF1 a AF2). Tamoxifen inhibuje pouze aktivitu AF2, ale nemá vliv na aktivitu AF1. Toto je zřejmě příčinou, proč tamoxifen v některých tkáních působí jako antiestrogen a v jiných jako estrogen (6). Čisté antiestrogeny totiž inhibují obě aktivační funkce.