

Journal für

Reproduktionsmedizin und Endokrinologie

– Journal of Reproductive Medicine and Endocrinology –

Andrologie • Embryologie & Biologie • Endokrinologie • Ethik & Recht • Genetik
Gynäkologie • Kontrazeption • Psychosomatik • Reproduktionsmedizin • Urologie



Endometriose und Infertilität

Manolopoulos K, Suwandinata F, Tinneberg HR

J. Reproduktionsmed. Endokrinol 2005; 2 (5), 291-295

www.kup.at/repromedizin

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Offizielles Organ: AGRBM, BRZ, DVR, DGA, DGGEF, DGRM, D-I-R, EFA, OEGRM, SRBM/DGE

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

Krause & Pachernegg GmbH, Verlag für Medizin und Wirtschaft, A-3003 Gablitz



ENDO FERTI FORUM

ENDOKRINOLOGIE & FERTILITÄT
FÜR KLINIK & PRAXIS

20.-21. März 2026

Universitätsmedizin Mainz

Einladung zu unserer wissenschaftlichen Veranstaltung Endo-Ferti-Forum

Brücke(n) zwischen Unikliniken und Praxen an Rhein und Main(z)

– die aus dem bisherigen Format „Ferti Forum“ ab 2026 hervorgeht –



Freuen Sie sich auf spannende Vorträge und den lebendigen Austausch mit Kolleg:innen und Expert:innen aus Klinik und Praxis. Freitagabend laden wir Sie herzlich zu einem entspannten Empfang ein – eine perfekte Gelegenheit, Kontakte zu knüpfen und den Tag genussvoll ausklingen zu lassen.

Wissenschaftliche Leitung: Univ.-Professorin Annette Hasenburg, Dr. Susanne Theis, Universitätsmedizin Mainz, Sanitätsrat Dr. Werner Harlfinger, BVF Rheinland-Pfalz Dr. Rüdiger Gaase, BVF Hessen Dr. Klaus J. Doubek

Schirmherrschaften: Prof. Nicole Sänger, Uniklinik Bonn, Prof. Jan-Steffen Krüssel, Uniklinik Düsseldorf, Dr. Annette Bachmann, Uniklinik Frankfurt am Main, Prof. Christine Skala, Uniklinik Köln

Weitere Informationen
& Anmeldung unter



Endometriose und Infertilität

K. Manolopoulos, F. Suwandinata, H.-R. Tinneberg

Endometriose ist eine der häufigsten gutartigen Erkrankungen der Frau und stellt oft eine Infertilitätsursache dar. Einerseits werden immunologische Faktoren, andererseits lokale mechanische Veränderungen dafür verantwortlich gemacht. Durch den etablierten Einsatz der Methoden der assistierten Reproduktion (ART) wurden Einblicke in der Follikulogenese, Fertilisation, Embryomorphologie und Implantation bei Endometriosepatientinnen gewonnen. Weiterhin kontrovers diskutiert wird, ob die Endometriose, trotz Weiterentwicklung der Methoden der assistierten Reproduktionsmedizin, heutzutage noch immer ein schwerwiegendes Fertilitätshindernis mit geringen Erfolgsaussichten darstellt.

Schlüsselwörter: Endometriose, assistierte Reproduktionsmedizin, In-vitro-Fertilisation (IVF), Schwangerschaftsrate

Endometriosis and Infertility. Endometriosis is one of the most common benign diseases of women and seems to represent a common cause for infertility. It is supposed to be caused by immunological and/or local mechanical factors. The established use of assisted reproductive technologies (ART) provides increasing knowledge about folliculogenesis, fertilisation, embryo development and pregnancy rates. Nevertheless, controversial discussion about the success rates of ART in endometriosis exists although the progress of reproductive technologies is improving constantly in many ways. Despite all discussions the question remains still to be answered, whether or not endometriosis is indeed an important factor hindering the establishment of pregnancy. **J Reproduktionsmed Endokrinol 2005; 2 (5): 291–5.**

Key words: endometriosis, assisted reproductive technology (ART), in-vitro fertilisation (IVF), pregnancy rate

Die Klinik der Endometriose ist mit einer Vielzahl von Symptomen assoziiert, bei manchen Patientinnen verläuft sie allerdings sogar asymptomatisch. Entsprechend schwierig gestaltet sich die Diagnose, da pathomonische Symptome und Marker fehlen. Die Diagnosesicherung dauert je nach Symptomen zwischen vier und neun Jahren oder manchmal auch länger (Tab. 1). Die meisten Risikofaktoren basieren auf der Erkenntnis, daß es sich um eine östrogenabhängige Erkrankung handelt, die mit einer retrograden Menstruation verbunden ist. Die Erkrankung wird bei Frauen zwischen dem 12. und 80. Lebensjahr beschrieben. Das durchschnittliche Alter bei Diagnosesicherung liegt bei 28 Jahren [6].

Endometriose scheint eine genetische Basis zu haben [7]. Die Prävalenz von Endometriose bei Frauen im reproduktiven Alter wird in der Allgemeinbevölkerung mit 4–12 % angegeben [8, 9]. Endometriose kommt häufiger vor bei Frauen mit kurzen Zyklen (< 27 Tagen) und Schmierbluten vor der Menses [10].

Die Prävalenz bei Patientinnen mit Kinderwunsch wird mit 20–71 % beschrieben [11, 12]. Der Anteil der betroffenen Patientinnen mit moderater bis fortgeschrittener Endometriose (Stadium III–IV) beträgt zwischen 19 % und 43 %, jener mit minimaler und milder Endometriose zwischen 58 % und 68 % [12].

Im Jahresbericht des Deutschen IVF-Registers 2003 wird die Endometriose bei prospektiv evaluierten IVF-Zyklen mit 10 % und bei ICSI-Zyklen mit 6 % angegeben [13]. Dies läßt darauf schließen, daß ein gründlicher Endometriosenachweis nicht immer geführt wird. In den USA ist Endometriose die dritthäufigste Indikation für den Einsatz reproduktionsmedizinischer Methoden nach tubarer und andrologischer Indikation [14]. Retrospektive Untersuchungen belegen, daß die Fertilität bei Endometriose pro Zyklus auf die Hälfte reduziert ist, verglichen mit Patientinnen ohne Endometriose [15]. Bezugnehmend auf das Endometriosestadium zeigt sich bei milder/minimaler Endometriose und expektativem Vorgehen über einen Zeitraum von sechs Monaten eine Wahrscheinlichkeit von 28 %, eine Schwangerschaft zu erreichen [16].

Mögliche Infertilitätsursachen bei Endometriose

Mögliche Ursachen der Infertilität bei Endometriose bestehen einerseits aufgrund der rezidivierenden lokalen entzündlichen Veränderungen der Anatomie des kleinen Beckens mit der Bildung von Adhäsionen und folgedessen veränderter Motilität der Tube (gestörter „Ovum pick up“-Mechanismus der Tube, Abb. 1A). Andererseits stellen Veränderungen auf ovarieller Ebene durch die reduzierte Steroidogenese und die erhöhte Apoptoserate in den Granulosazellen sowie Veränderungen der Zusammensetzung der Interleukine ebenfalls einen weiteren Sterilitätsfaktor dar (Tab. 2). Ovarielle Endometriome, aber auch vorausgegangene Operationen am Ovar führen häufig zu einer Verringerung des stimulationsfähigen Ovarialgewebes (Abb. 1B).

Eine weitere Ursache der Infertilität bei Endometriose scheint durch eine utero-tubare Transportstörung des gerichteten Spermientransports in Abhängigkeit der Ausbildung einer Adenomyose (*Endometriosis genitalis interna*) erklärt zu werden [17–19]. Eine Reihe von Veränderungen des peritonealen Milieus lassen vermuten, daß die Endometriose einen immunologischen Sterilitätsfaktor darstellt. In diesem Zusammenhang scheint den Zytokinen eine besondere Bedeutung zuzukommen (Abb. 2). Vassiliadis et al. [20] postulieren, daß die endometriosebedingte Infertilität auf einer Veränderung unterschiedlicher Zytokine beruht. Eine Reduktion der durch die Endometriose induzierten Spiegel von Interferon- α und

Tabelle 1: Verzögerung der Diagnosestellung einer Endometriose

| Literatur | Verzögerung in Jahren | | |
|----------------------------|------------------------|--------------|-------|
| | Schmerz | Infertilität | Total |
| Ballweg (2004) [1] | – | – | > 9 |
| Husby et al. (2003) [2] | 6,7 \pm 6,2 | – | – |
| Arruda et al. (2003) [3] | 7,4 | 4,0 | 7,0 |
| Dmowski et al. (1997) [4] | 6,35 | 3,13 | – |
| Hadfield et al. (1996) [5] | 11,73 \pm 9,05 (USA) | – | – |
| | 7,96 \pm 7,92 (UK) | – | – |

Eingegangen: 06.08.2005, akzeptiert nach Revision: 30.08.2005

Aus der Universitäts-Frauenklinik Gießen, Justus-Liebig-Universität Gießen

Korrespondenzadresse: Dr. med. Konstantin Manolopoulos, Universitäts-Frauenklinik Gießen, Justus-Liebig-Universität Gießen, D-35390 Gießen, Klinikstraße 32; E-Mail: konstantin.manolopoulos@gyn.med.uni-giessen.de

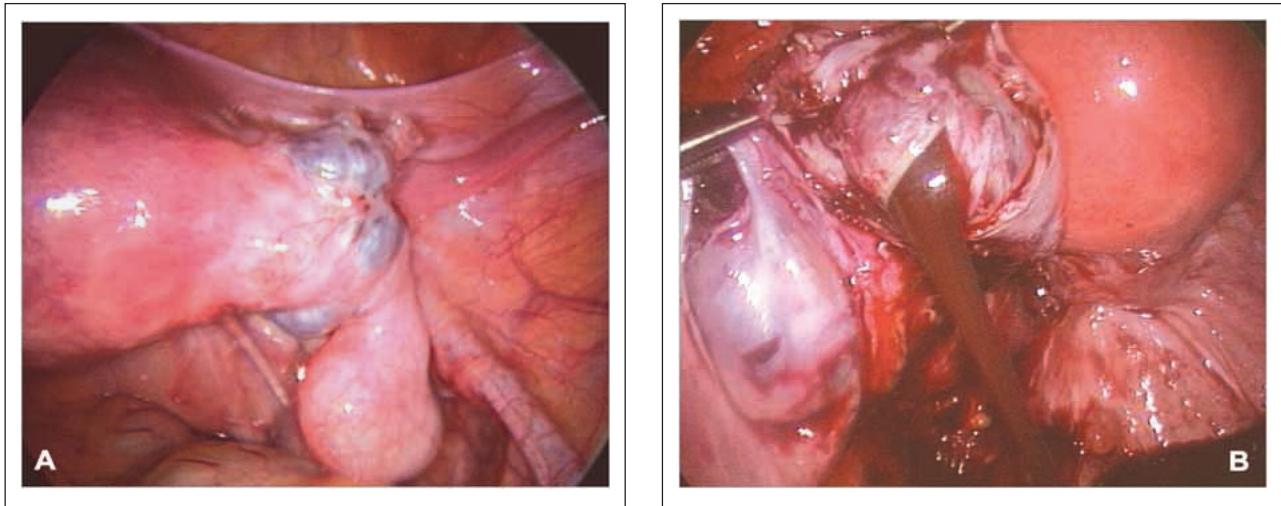


Abbildung 1A und B: Veränderungen der pelvinen Anatomie. A: Rechte Tube durch *Salpingitis isthmica nodosa* zerstört. B: Zerstörung des ovariellen Gewebes durch eine Endometriosezyste.

Tabelle 2: Übersicht möglicher Ursachen gestörter Fertilität bei Patientinnen mit Endometriose

| Anatomie | Ovar | Uterus | Endometrium | Peritoneum | Spermatozoen |
|--|--|-----------------------------|--|--|-------------------------------------|
| Adhäsionen | Gestörte Corpus-luteum-Funktion | Adenomyose | Pinopodien-Integrine | Anzahl/Aktivität der peritonealen Makrophagen | Spermatozoen-phagozytose |
| Gestörter Eizellaufnahme- und -transport-mechanismus | Apoptoserate der Granulosazellen | Gestörter Spermientransport | 17 β -Östradiol lokal, Aromataseaktivität \downarrow | Peritoneale T-Lymphozyten | Spermatozoen-motilität \downarrow |
| „frozen pelvis“ | Oocytenzahl und -qualität \downarrow | Hyper- und Dysperistaltik | Genveränderungen (z.B. HOXA 10, -11, CYP 450, GST, NAT 2, GALT-Gene) | NK-Zellaktivität \downarrow | |
| | Verändertes intraovarielles Milieu | | Apoptoserate \downarrow | RANTES Inflammatorische Zytokine (IL-6, IL-1, TNF- α) | |
| | | | | Veränderung der angiogenetischen Faktoren (IL-8, VEGF) | |
| | | | | Gestörte T- und B-Zell-Funktion | |

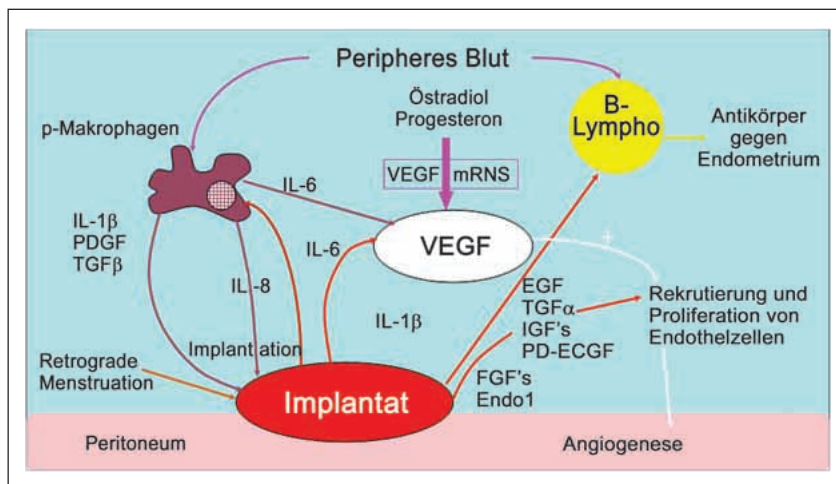


Abbildung 2: Schematische Darstellung der immunologischen Veränderungen bei Endometriose (IL-1 β : Interleukin-1 β ; PDGF: Platelet Derived Growth Factor; TGF α / β : Transforming Growth Factor α / β ; IL-6, -8: Interleukin-6, -8; VEGF: Vascular Endothelial Growth Factor; EGF: Epidermal Growth Factor; IGF's: Insulin-like Growth Factors; PD-ECGF: Platelet-derived Endothelial Cell Growth Factor; FGF's: Fibroblast Growth Factors; Endo1: Endophilin 1)

Tumor-Nekrose-Faktor- α erleichtern Ovulation und Fertilisation, während eine Reduktion von Interleukin- β und Colony-stimulating-factor-1 die Implantation ermöglichen.

Auf endometrialer Ebene scheint die Endometriose einen Einfluß auf die Implantationsrate zu haben. Letztendlich finden sich ebenfalls Beeinträchtigungen der Spermatozoenfunktion, wie z. B. eingeschränkte Spermatozoenmotilität. Diese können zum einen durch den erhöhten Spiegel an Interleukin-6 und dessen löslichen Rezeptor bedingt sein [21] oder zum anderen durch eine bei Endometriosepatientinnen vermehrte Bindung von Spermatozoen an das Tubenepithel [22].

Im Tiermodell konnte gezeigt werden, daß Baboons mit minimaler Endome-

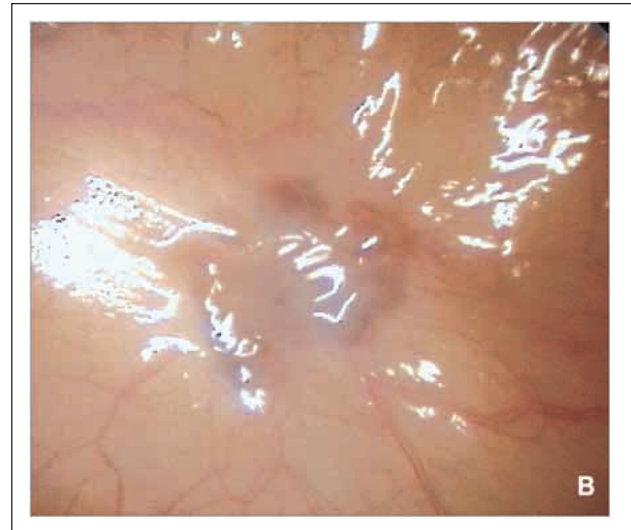
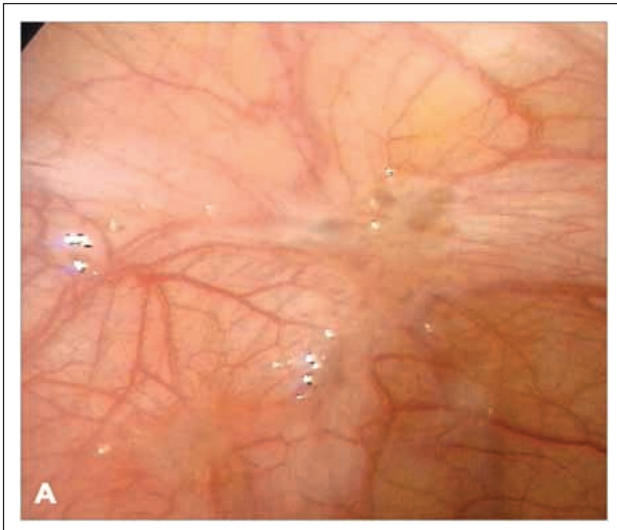


Abbildung 3A und B: Milde Endometriose. A: ältere Implantate mit umgebender Narbenbildung. B: frische Implantate.

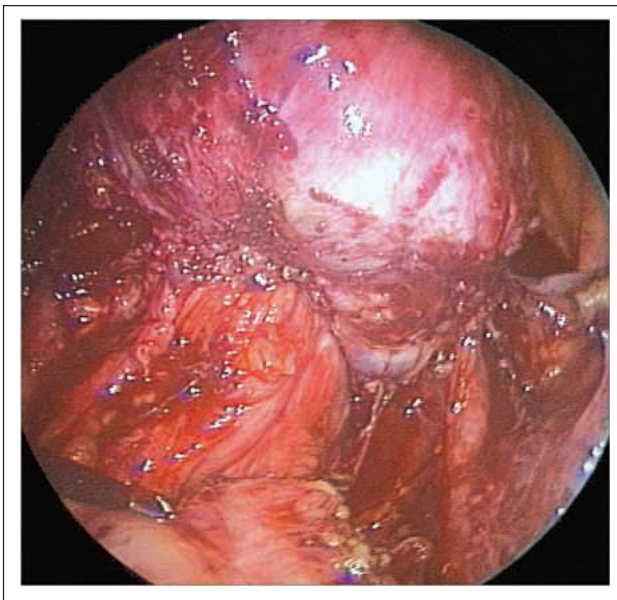


Abbildung 4: Schwere, tief infiltrierende Endometriose mit Adhäsionsbildung.

triose eine monatliche spontane Schwangerschaftsrate von 18 % aufwiesen, verglichen mit 24 % bei Tieren ohne Endometriose. Weiterhin konnte gezeigt werden, daß die Schwangerschaftsrate mit fortschreitendem Stadium abnimmt [12]. Beim Menschen ergab die ENDO-CAN-Studie, daß die spontane kumulative Schwangerschaftsrate bei Endometriosepatientinnen nach laparoskopischer Diagnosesicherung ohne chirurgische Intervention 15,7 % betrug [23]. Die spontane Schwangerschaftsrate nimmt mit steigendem Endometriosestadium ab: milde Endometriose 53 % (Abb. 3A und B), moderate 25 % und fortgeschrittene Endometriose 0 % (Abb. 4, 5) [24]. Die Unterschiede der spontanen Schwangerschaftsraten in den Studien sind einerseits durch die exaktere und frühere Diagnosestellung durch eine histologische Sicherung bedingt und andererseits durch die Verbesserung der medikamentösen Möglichkeiten.

Assistierte Reproduktion (IUI)

In einer randomisierten Studie bei Patientinnen mit minimaler und milder Endometriose zeigte sich, daß die

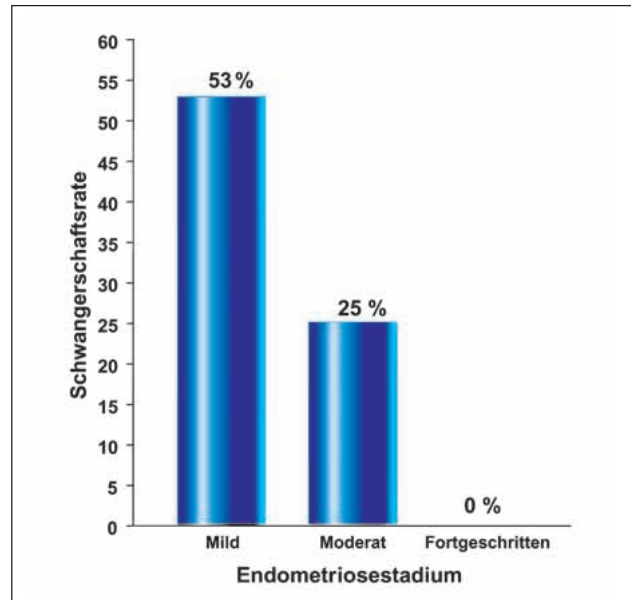


Abbildung 5: Die spontane Schwangerschaftsrate nimmt mit steigendem Endometriosestadium ab (modifiziert nach [24]).

Lebendgeburtenrate/Zyklus mit ovarieller Stimulation signifikant besser war: 11 % vs. 2 % [25].

In einer retrospektiven Studie konnte gezeigt werden, daß sowohl die Diagnose „Endometriose“ als auch das „Stadium der Endometriose“ keinen Einfluß auf die Schwangerschaftsrate haben, verglichen mit Patientinnen mit andrologischem Sterilitätsfaktor, idiopathischer Sterilität, Ovulationsstörungen oder zervikalem Sterilitätsfaktor [26]. Allerdings ist die Aussagekraft dieser retrospektiven Untersuchung aufgrund der geringen Patientenzahlen wohl eingeschränkt. In einer weiteren retrospektiven Kohortenstudie untersuchten Omland et al. [27] über 1000 Patientinnen hinsichtlich Lebendgeburtenrate, Geminirate und Abortrate in Abhängigkeit von der Infertilitätsursache (idiopathisch, minimale Endometriose oder tubarbedingt). Für alle 3 Parameter zeigte die Gruppe der idiopathischen Infertilität im ersten Behandlungszyklus bessere Ergebnisse ($p < 0,05$). In einer großen Metaanalyse von 5214 IUI-Zyklen [28] sowie auch in kleineren prospektiven Studien [29] zeigte sich, daß die Schwangerschaftsrate bei minimaler und

milder Endometriose reduziert war. Größere randomisierte placebokontrollierte Studien über ovarielle Stimulation und intrauterine Insemination bei Endometriose existieren nicht. Aufgrund der existierenden Daten wird empfohlen, bei jüngeren Patientinnen und nach operativer Sanierung und normaler Beckenanatomie bis maximal drei Inseminationen durchzuführen [30]. Bei höhergradigem Endometriosestadium, fertilitätsreduzierenden Veränderungen der pelvinen Anatomie oder vorausgegangen erfolglosen Inseminationen empfiehlt sich frühzeitig die IVF-Behandlung.

Assistierte Reproduktion (IVF)

Ovarielle Stimulation

Patientinnen mit Endometriose haben eine geringere ovarielle Ansprechbarkeit auf Gonadotropine und benötigen höhere Mengen an Medikamenten zur Stimulation [14].

Basierend auf retrospektiven Untersuchungen scheint die Downregulation mit GnRH-Agonisten vor der eigentlichen ovariellen Stimulation die Ergebnisse zu verbessern. Prospektive Untersuchungen, welche die Downregulation mit GnRH-Agonisten im Short- und Long-Protokoll vergleichen, existieren nicht [31]. Die existierenden Untersuchungen belegen aber eine Tendenz zu höherer Schwangerschaftsrate in der Anwendung des Long-GnRH-Agonisten-Protokolls vs. Short- oder Ultrashort-Protokoll [32]. Die Dauer der Downregulation ist unterschiedlich beschrieben: bei fortgeschrittener Endometriose (Stadium III–IV) scheint das Ultralong-Protokoll (3–6 Monate Downregulation) effektiver zu sein [33]. Die Vorbehandlung der Endometriosepatientinnen vor der IVF-Behandlung mit Gestagenen oder Danazol zeigt keine Vorteile [34]. Publierte Untersuchungen über die Art des Ovulationsinduktors (hMG oder recFSH) und der Schwangerschaftsrate bei Endometriose sind nicht bekannt.

Follikulogenese, Oocytenzahl und -qualität

In der klinischen Praxis zeigt sich in einer Metaanalyse, daß die Anzahl der gewonnenen Oozyten und das Serum 17 β -Östradiol am Tag der Punktion bei Patientinnen mit fortgeschrittener Endometriose (Stadium III–IV) niedriger ist, verglichen mit Patientinnen mit minimaler Endometriose (Stadium I–II) und Patientinnen mit tubarer Sterilität [35]. Weiterhin ist die Qualität der Oozyten von Endometriosepatientinnen aufgrund einer höheren Apoptoserate, von Veränderungen im Zellzyklus und höherer Inzidenz von oxidativem Streß mit der Bildung von freien Radikalen und Lipidperoxidationsprodukten schlechter [36].

Die Fertilisationsrate war aber bei fortgeschrittener Endometriose (Stadium III–IV) am höchsten (74,47 %), verglichen mit Endometriose Stadium I–II (58,38 %) und tubarer Sterilität (66,09 %). Die erhöhte Fertilisationsrate bei fortgeschrittener Endometriose (Stadium III–IV) wird auf die gute ovarielle Stimulationstherapie und die Gewinnung von qualitativ guten Oozyten zurückgeführt [14].

Embryoqualität

Aktuelle Literaturangaben bezüglich der Embryoqualität nach IVF bei Endometriose fehlen. Ältere Literaturangaben sind wenig aussagekräftig, da mittlerweile Veränderungen in der Behandlung und Stimulation bei Endome-

triose stattgefunden haben. Da Patientinnen mit Endometriose in einem Eizellspendeprogramm vergleichbare Schwangerschaftsraten mit Patientinnen ohne Endometriose aufweisen, gleichzeitig aber Patientinnen ohne Endometriose bei Übertragung von Eizellen von an Endometriose erkrankten Frauen deutlich reduzierte Schwangerschaftsraten aufweisen, muß von einer Reduktion der Embryoqualität bei Endometriose ausgegangen werden [37].

Implantationsrate

Untersuchungen weisen auf eine Verschlechterung der Implantationsrate bei Endometriose hin. Einerseits werden „intrinsische“ Faktoren (z. B. endometriale Veränderungen), andererseits „extrinsische“ Faktoren (z. B. Veränderungen im peritonealen Milieu) verantwortlich gemacht. Weiterhin sind auch Veränderungen in der Oozyten-/Embryoqualität mitverantwortlich. In der großen Metaanalyse von Barnhart et al. 2002 [35] fand sich eine deutlich niedrigere Implantationsrate bei der Endometriosegruppe im Vergleich zur Kontrolle (12,72 % vs. 18,08 %), wobei fortgeschrittene Endometriose (Stadium III–IV) mit niedrigeren Implantationsraten verknüpft war, verglichen mit Endometriose im Stadium I–II (6,7 % vs. 8,19 %).

Abortrate

Es existieren widersprüchliche Berichte bezüglich der Abortrate nach IVF. Ältere, wie auch einige neuere Untersuchungen mit großen Fallzahlen belegen keine erhöhte Abortrate bei den Endometriosepatientinnen [38–43].

In einer prospektiven Untersuchung mit Endometriosestadium III–IV wurde eine höhere Abortrate beschrieben (47 % vs. 14 %) [44]. Diese Ergebnisse konnten neuerdings für dieses Endometriosestadium nicht bestätigt werden [45]. Untersuchungen mit größeren Fallzahlen existieren nicht.

Zusammenfassung

Endometrioseassoziierte Unfruchtbarkeit ist ein multifaktorielles Phänomen. Der diagnostische Goldstandard ist die Laparoskopie, da sie eine gleichzeitige histologische Sicherung der Diagnose ermöglicht und darüber hinaus therapeutische Optionen bis hin zur radikalen Endometriosesanierung umfaßt. Das therapeutische Vorgehen sollte stufenweise erfolgen. Nach einer chirurgischen Sanierung folgt die Zyklusoptimierung und gegebenenfalls die intrauterine Insemination. Bei Erfolglosigkeit dieser Schritte empfiehlt sich die IVF-Therapie. Bei ausreichender ovarieller Reserve profitieren die Patientinnen von einer langfristigen GnRH-Analoga-Therapie.

Literatur:

1. Ballweg ML. Impact of endometriosis on women's health: comparative historical data show that the earlier the onset, the more severe the disease. *Best Pract Res Clin Obstet Gynecol* 2004; 18: 201–18.
2. Husby GK, Haugen RS, Moen MH. Diagnostic delay in women with pain and endometriosis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003; 82: 649–53.
3. Arruda MS, Petta CA, Abrao MS, Benetti Pinto CL. Time elapsed from onset of symptoms to diagnosis of endometriosis in a cohort study of Brazilian women. *Hum Reprod* 2003; 18: 756–9.
4. Dmowski P, Lesniewicz R, Rana N, Pepping P, Noursalehi M. Changing trends in the diagnosis of endometriosis: a comparative study of women with pelvic endometriosis presenting with chronic pelvic pain or infertility. *Fertil Steril* 1997; 67: 238–43.

5. Hadfield R, Mardon H, Barlow D, Kennedy S. Delay in diagnosis of endometriosis: a survey of women from the USA and UK. *Hum Reprod* 1996; 11: 878–80.
6. Pritts EA, Taylor RN. An evidence-based evaluation of endometriosis-associated infertility. *Endocrinol Metabol Clin North Am* 2003; 32: 653–67.
7. Kennedy S. The genetics of endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999; 82: 129–33.
8. Schweppe KW. Endometriose: Was tun und wann? Frühere Diagnose, bessere Differentialdiagnose und individuelle Behandlung. *Frauenarzt* 2003; 44: 739–44.
9. Wheeler HM. Epidemiology of endometriosis-associated infertility. *J Reprod Med* 1989; 34: 41–6.
10. Matorras R, Rodriquez F, Pijoan JI. Epidemiology of endometriosis in infertile women. *Fertil Steril* 1995; 63: 34–8.
11. Olive DL, Lindheim SR, Pritts EA. Endometriosis and infertility: What do we do for each stage? *Curr Womens Health Rep* 2003; 3: 389–94.
12. D'Hooghe T, Debrock S, Hill JA, Meuleman C. Endometriosis and subfertility: Is the relationship resolved? *Semin Reprod Med* 2003; 21: 23–253.
13. DIR-Jahrbuch 2003
14. Mahutte NG, Arici A. Endometriosis and assisted reproductive technologies: are outcomes affected? *Curr Opin Obstet Gynecol* 2001; 13: 275–9.
15. Witz CA, Burns WN. Endometriosis and infertility: is there a cause and effect relationship? *Gynecol Obstet Invest* 2002; 53 (Suppl 1): 2–11.
16. Evers JL. Female subfertility. *Lancet* 2002; 360: 151–9.
17. Leyendecker G, Kunz G, Herberich M, Beil D, Huppert P, Mall G, Kissler S, Noe M, Wildt L. Uterine peristaltic activity and the development of endometriosis. *Ann NY Acad Sci* 2004; 1034: 338–55.
18. Kissler S, Hamscho N, Zangos S, Gatje R, Muller A, Rody A, Dohert N, Menzel C, Grunwald F, Siebzehnrubl E, Kaufmann M. Diminished pregnancy rates in endometriosis due to impaired uterotubal transport assessed by HSSG. *Br J Obstet Gynecol* 2005; 112: 1391–6.
19. Kunz G, Beil D, Huppert P, Noe M, Kissler S. Adenomyosis in endometriosis-prevalence and impact on fertility. Evidence from magnetic resonance imaging. *Hum Reprod* 2005; 20: 2309–16.
20. Vassiliadis S, Relakis K, Papageorgiou A, Athanassakis I. Endometriosis and infertility: a multi-cytokine imbalance versus ovulation, fertilization and early embryo development. *Clin Dev Immunol* 2005; 12: 125–9.
21. Yoshida S, Harada T, Iwabe T, Taniguchi F, Mitsunari M, Yamauchi N, Deura I, Horie S, Terakawa N. A combination of interleukin-6 and its soluble receptor impairs sperm motility: implications in infertility associated with endometriosis. *Hum Reprod* 2004; 19: 1821–5.
22. Reeve L, Lashen H, Pacey AA. Endometriosis affects sperm-endothelial interactions. *Hum Reprod* 2005; 20: 448–51.
23. Barabe S, Marcoux S, Langevin M, Maheux R and the Canadian Collaborative Group of Endometriosis. Fecundity of infertile women with minimal or mild endometriosis and women with unexplained infertility. *Fertil Steril* 1998; 69: 1034–41.
24. Olive DL, Stohs GF, Metzger DA, Franklin RR. Expectant management and hydrotubations in the treatment of endometriosis-associated infertility. *Fertil Steril* 1985; 45: 35–42.
25. Tummon IS, Asker LJ, Martin IS, Tulandi T. Randomized controlled trial of superovulation and insemination for infertility associated with minimal or mild endometriosis. *Fertil Steril* 1997; 68: 8–12.
26. Turmergen Göker EN, Özcakir AT, Terek MC, Levi R, Adokan S, Tarmergen E. Controlled ovarian hyperstimulation and intrauterine insemination for infertility associated with endometriosis: a retrospective analysis. *Arch Gynecol Obstet* 2002; 266: 21–4.
27. Omland AK, Abyholm T, Fedorcsak P, Ertzeid G, Oldereid NB, Bjercke S, Tanbo T. Pregnancy outcome after IVF and ICSI in unexplained endometriosis-associated and tubal factor infertility. *Hum Reprod* 2005; 20: 722–7.
28. Omland AK, Tanbo T, Dale PO, Abyholm T. Artificial insemination by husband in unexplained infertility associated with peritoneal endometriosis. *Hum Reprod* 1999; 14: 698–703.
29. Hughes EG. The effectiveness of ovulation of persistent infertility: a metaanalysis. *Hum Reprod* 1997; 12: 1865–72.
30. Greb R. Ovarielle Stimulation und intrauterine Insemination (COH-IUI) Sinnvolle Therapie bei endometrioseassoziiierter Sterilität? In: *Gynäkologische Endokrinologie*. Springer Verlag, online publiziert 06. Oktober 2004.
31. Zikopoulos K, Kolibianakis EM, Devroey P. Ovarian stimulation for in vitro fertilization in patients with endometriosis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004; 83: 651–5.
32. Tan SL, Maconochie N, Doyle P, Campbell S, Balen A, Bekir J, Brinsden P, Edwards RG, Jacobs HS. Cumulative conception and live-birth rates after in vitro fertilization with and without the use of long, short and ultrashort regimes of the gonadotropin-releasing hormone agonist buserelin. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 513–20.
33. Dicker D, Goldman JA, Levy T, Feldberg D, Ashkenazi J. The impact of long-term gonadotropin-releasing hormone analogue treatment on preclinical abortions in patients with severe endometriosis undergoing in vitro fertilization-embryo transfer. *Fertil Steril* 1992; 57: 597–600.
34. Wardle PG, Foster PA, Mitchell JD, McLaughlin EA, Sykes JA, Corrigan E, Hull MG, Ray BD, McDermott A. Endometriosis and IVF: effect of prior therapy. *Lancet* 1986; 1: 276–77.
35. Barnhart K, Dunsmoor-SR, Coutifaris C. Effect of endometriosis on in vitro fertilization. *Fertil Steril* 2002; 77: 1148–55.
36. Saito H, Seno T, Kaneko T, Nakanara K, Toga M, Karachi H. Endometriosis and oocyte quality. *Gynecol Obstet Invest* 2002; 53 (suppl 1): 46–51.
37. Simon C, Gutierrez A, Vidual A, De los Santos MJ, Taria JJ, Remohi J, Pellicer A. Outcome of patients with endometriosis in assisted reproduction: results from IVF and oocyte donation. *Hum Reprod* 1994; 9: 725–9.
38. Geber S, Paraschos T, Atkinson G, Margara R, Winston RM. Results of IVF in patients with endometriosis: the severity of the disease does not affect outcome or the incidence of miscarriage. *Hum Reprod* 1995; 10: 1507–11.
39. Olivennes F, Feldberg D, Liu HC, Cohen J, Moy F, Rosenwaks Z. Endometriosis: a stage by stage analysis: the role of in vitro fertilization. *Fertil Steril* 1995; 64: 392–8.
40. Al-Azemi M, Bernal AL, Steele J, Gramsbergen I, Barlow D, Kennedy S. Ovarian response to repeated controlled stimulation in in-vitro fertilization cycles in patients with ovarian endometriosis. *Hum Reprod* 2000; 15: 72–5.
41. Van der Wat J. Endometriosis: the challenge of our time. *The Specialist Forum* 2004; 8: 35–40.
42. Iha P, Farooq A, Agarwal N, Buckshee K. In vitro sperm phagocytosis human peritoneal macrophages in endometriosis-associated infertility. *Am J Reprod Immunol* 1996; 36: 235–7.
43. Vercammen EE, D'Hoogh TM. Endometriosis and recurrent pregnancy loss. *Semin Reprod Med* 2000; 18: 363–8.
44. Yanushpolsky EH, Best CL, Jackson KV, Clarke RN, Barbieri RL, Hornstein MD. Effects of endometriosis on oocyte quality, embryo quality and pregnancy rates in in-vitro fertilization cycles: a prospective, case-controlled study. *J Assist Reprod Genet* 1998; 15: 193–7.
45. Diaz I, Navarro J, Blasco L, Simon C, Pellicer A, Remohi J. Impact of stage III-IV endometriosis on recipients of sibling oocytes: matched case-control study. *Fertil Steril* 2000; 74: 31–4.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

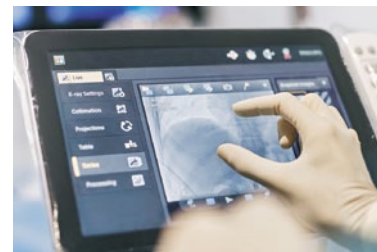
[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)