

JOURNAL FÜR FERTILITÄT UND REPRODUKTION

SCHINDLER AE

Epidemiologie, Pathogenese und Diagnostik der Endometriose

*Journal für Fertilität und Reproduktion 2007; 17 (4) (Ausgabe
für Österreich), 22-27*

Homepage:

www.kup.at/fertilitaet

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

ZEITSCHRIFT FÜR IN-VITRO-FERTILISIERUNG, ASSISTIERTE REPRODUKTION UND KONTRAZEPTION

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate,
Kräuter und auch Ihr Gemüse
ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller
Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz
ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



Epidemiologie, Pathogenese und Diagnostik der Endometriose

A. E. Schindler

Endometriose ist eine häufige sogenannte „gutartige proliferative Erkrankung“ der Frau (ähnlich wie Myom, Endometriumhyperplasie und Mastopathie). Zur Erklärung der Entstehung sind verschiedene Endometriosetheorien entwickelt worden. Es bestehen zwei pathologische Ausdrucksformen: 1. Endometriose, 2. Adenomyose. Zahlreiche Risikofaktoren von Endometriose sind identifiziert worden. Die Pathogenese ist letztendlich aber noch nicht endgültig geklärt. Die Hauptsymptome der Endometriose/Adenomyose sind Unterbauchschmerzen, Sterilität und Blutungsstörungen. Aufgrund des weltweit noch bestehenden jahrelangen Zeitintervalls vom Einsetzen der Symptome bis zur Diagnose der Endometriose müssen die diagnostischen Möglichkeiten immer wieder hervorgehoben werden, denn es ist entscheidend, fortgeschrittene Stadien der Endometriose/Adenomyose möglichst zu vermeiden, um negative Auswirkungen auf die Schmerzproblematik und Konzeptionsfähigkeit zu vermeiden und die Lebensqualität optimal zu gestalten. Letztendlich scheinen eine frühe Diagnose der Endometriose/Adenomyose und eine gezielte Behandlung auch das Brustkrebsrisiko der Frau mit Endometriose zu vermindern.

Endometriosis is frequent and belongs to the so called “benign proliferative diseases” of the woman (similar to myoma, endometrial hyperplasia and benign breast disease). To explain the development of endometriosis/adenomyosis different endometriosis theories have been developed. Two pathological forms of morphological expression exist: 1. endometriosis, 2. adenomyosis. Several risk factors for endometriosis have been identified. The pathogenesis is not yet clarified. Main symptoms of endometriosis/adenomyosis are lower abdominal pain, sterility/infertility and bleeding problems. Worldwide there is a long lasting interval between start of symptoms and diagnosis of endometriosis. Therefore, full diagnostic capabilities have to be repeatedly emphasised, since one should avoid progressed stages of endometrioses/adenomyosis, in order to avoid negative effects on pain problems and conception and to assure optimal quality of life. Last but not least it appears that early diagnosis of endometriosis/adenomyosis and proper therapy seem to reduce the breast cancer risk in women with endometriosis. *J Fertil Reprod* 2007; 17 (4): 22–27.

Endometriose ist definiert als das Auftreten von endometriemartigen Zellverbänden außerhalb des Cavum uteri. Das Endometriumgewebe besteht aus Drüsen und Stroma. Endometriose zählt zu den sogenannten gutartigen, proliferativen Erkrankungen der Frau (u. a. Endometriumhyperplasie, Myome, gutartige Brustveränderungen) und ist östrogenabhängig. Endometriose gehört neben den Myomen zu den häufigsten gutartigen, proliferativen Erkrankungen der Frau im reproduktionsfähigen Alter [1].

Geschichte der Endometriose

Dabei geht es zum einen um die Beschreibung von Gewebsveränderungen, die nach dem heutigen Verständnis auf eine Endometriose hinweisen. Die Daten dazu sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Zum anderen geht es um die Geschichte der Endometriosetheorien. Dies ist in Tabelle 2 dargestellt.

Endometriosetheorien

Um die Entstehung der Endometriose zu erklären, sind im Laufe der Zeit zahlreiche Theorien entwickelt worden, wobei bis jetzt keine der bisher aufgestellten Theorien alle im Zusammenhang mit Endometriose festgestellten Befunde voll und ganz erklären konnte. Zu diesen Endometriosetheorien gehören:

1. Implantations- bzw. Transplantationstheorie (retrograde Menstruation) (J. A. Sampson)
2. Metaplasietheorie (R. Meyer)
3. Archimetra-Konzept (Leyendecker et al.)
4. Endometriosis-Disease-Theorie (P. H. Konnick)
5. Immuntheorie
6. Aromatasekonzept

Um eine vollständige Klärung zu erreichen, sind sog. Kombinationstherapien entwickelt worden, die nachfolgend aufgeführt sind:

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. Adolf E. Schindler, Institut für Medizinische Forschung und Fortbildung Essen, D-45122 Essen, Hufelandstraße 55, E-Mail: adolf.schindler@uni-due.de

Tabelle 1: Geschichte der Endometriose

1690	Älteste bekannte morphologische Beschreibung	Von Schroen
1793	Beschreibung einer Endometriosezyste	Von Csell
1860	Erste detaillierte morphologische Beschreibung einer extraovariellen Endometriose. Aufgrund eines kombinierten Auftretens von Endometriumgewebe und glatter Muskulatur als Adenomyom bezeichnet.	Carl von Rokitsky
1893	Arbeiten über Adenomyome	Von Recklinghausen
1896	Adenomyose im Ligamentum rotundum	Cullen
1897	Rektovaginale Endometriose	Pfannenstiel
1903	Narbenendometriose	R. Meyer
1909	Sigma- und Lymphknotenendometriose	R. Meyer
1921	Blasenendometriose	Judd

Tabelle 2: Geschichte der Endometriosetheorien

1898/1919	Coelom- bzw. Serosa-Metaplasie-Theorie	Iwanoff/R. Meyer
1925/1927	Retrograde Menstruation	Sampson
1998	Endometriosekrankheitstheorie	Koninckx et al.
1998	Archimetra-Konzept	Leyendecker et al.
2000	Aromatase-Konzept	Bulun et al.
2001	Zell-Molekularbiologiekonzept	Starzinski-Powitz et al.

1. Primär: Entwicklung im Uterus-Tubenwinkel; sekundär: Ausdehnung durch Progression: Philipp und Huber (1939)
2. Kombination von Homeoplasie, Extension, Exfoliation und Implantation: Javert (1949)
3. Brücken-Theorie: embryonales Mesenchym und hormonelle Konstitution und hämatogene Implantation: Heim (1933)
4. Komplex-Theorie: primär: Entwicklung in situ, induziert durch hormonale immunologische Faktoren; sekundär: Ausdehnung kontinuierlich und diskontinuierlich (lymphogen, hämatogen): Schweppe (1984)

Epidemiologie der Endometriose

Trotz jahrzehntelanger Basis- und Klinik-Forschung sind keine genaueren Daten zur Inzidenz bzw. Prävalenz bekannt. Bei den Risikofaktoren gibt es konkretere Daten. Es wird geschätzt, daß die Prävalenz der Endometriose bei

Tabelle 3: Häufigkeit der Endometriose

Klinische Situation	Gefundene Endometriose (%)
Unterbauchschmerzen	45–80 %
Sterilität	20–>50 %
Tubensterilisation	2–43 %
Junge Frauen (< 22 Jahre) mit Unterbauchschmerzen	~ 70 %

Tabelle 4: Häufigkeit der verschiedenen Lokalisationen

Ligamentum sacrouterinum	60 %
Ovar	52 %
Douglas	28 %
Harnblase	15 %
Lig. latum	16 %
Rektum	12 %
Mesosalpinx	10 %
Lig. rotundum	5 %
Eileiter	2–8 %
Appendix	2 %

Tabelle 5: Häufigkeit der Endometriose [2]

15–19 Jahre	17/100.000 Frauen
40–44 Jahre	285/100.000 Frauen
45–49 Jahre	184/100.000 Frauen

10–15 % liegt. Die genaue Prävalenz ist jedoch nicht bekannt, da dafür bei allen Frauen zunächst eine Laparoskopie notwendig wäre. In verschiedenen Untersuchungen läßt sich schlußfolgern, daß die klinischen Begleitumstände die Prävalenz variieren. So liegt die Prävalenz der asymptomatischen Endometriose bei 4 %, bei fertilen Frauen wird sie mit 0,5–5 % angegeben. Dagegen findet sich in der Adoleszenz mit sehr starker Dysmenorrhoe eine Prävalenz von 50 %. Bei Frauen mit Schmerzen ohne Fertilitätsprobleme liegt die Prävalenz zwischen 40 und 70 %. Zieht man bekannte klinische Situationen heran, so können stark schwankende Häufigkeiten festgestellt werden, wie dies in Tabelle 3 gezeigt wird. Mädchen mit chronischen Unterbauchschmerzen haben in 20–47 % eine Endometriose; bei Jugendlichen mit Unterbauchschmerzen, die nicht auf eine Hormonbehandlung (orale hormonale Kontrazeptiva) ansprachen, fand sich in 50–70 % eine Endometriose bei Laparoskopie. Es unterscheidet sich auch die Häufigkeit der verschiedenen Lokalisationen (Tab. 4). Die Häufigkeit steigt zunächst mit dem Alter an und scheint dann prämenopausal wieder geringer zu werden (Tab. 5). Menstruationszyklus-Charakteristika und die Reproduktionsanamnese können die Gesamtzahl der Endometriosezellen und die uterine Peristaltik beeinflussen, was darüber entscheidet, wie viele der Endometriozellen letztendlich in die Peritonealhöhle gelangen. Die wichtigsten Risikofaktoren sind in Tabelle 6 zusammengestellt. Dabei gilt Schwangerschaft als möglicher korrigierender Faktor für die Entstehung bzw. Weiterentwicklung der Endometriose (9 Monate Amenorrhoe und ggf. Laktationsamenorrhoe). Bei ausgetragener Schwangerschaft kommt es zu einer ausgeprägten Deidualisierung der Endometriose, die nach der Geburt von Apoptose gefolgt ist. Dagegen kommt es bei induzierten bzw. Spontanaborten zu einer Endometrioserisikosteigerung, wie dies aus Tabelle 7 hervorgeht.

Der Körperhabitus scheint insofern für Endometriose eine Rolle zu spielen, als Übergewicht mit einem geringeren Endometrioserisiko verbunden ist. Größere Frauen dagegen haben ein höheres Endometrium sowie ein höheres Endometrioserisiko. Dies scheint mit einem höheren follikulären Östradiolspiegel einherzugehen [2]. Weiterhin

Tabelle 6: Risikofaktoren für Endometriose

1. Häufigkeit der Menstruation
a. Frühe Menarche
b. Häufige Menstruationen
2. Starke Blutungen
3. Schmerzhaftige Perioden
4. Nulliparität
5. Späte erste Schwangerschaft
6. Intrauterine Eingriffe (Schwangerschaftsabbruch, Kürettage)
7. Adipositas
8. An Endometriose erkrankte Familienangehörige 1. Grades
9. Hoher sozialer Status
10. Rothaarig
11. Asiatinnen
12. Umweltfaktoren (z. B. Dioxin)

Tabelle 7: Endometrioserisiko bei induziertem und spontanem Abort (nach [3])

1. Frauen mit Spontanabort vor dem 18. Lebensjahr (RR 3,8; 95 % KI, 1,0–14,4)
2. Frauen mit einem oder mehr induzierten Aborten (RR 1,5; 95 % KI, 1,1–2,2)
3. Frauen mit induzierten Aborten vor dem 18. Lebensjahr (RR 2,4; 95 % KI, 1,2–4,8)
4. Frauen mit fertilitätsassoziiertes Endometriose und mit Abort (RR 2,6; 95 % KI, 1,2–6,0)

scheint bei Rothaarigen ein höheres Endometrioserisiko vorzuliegen. Auch bei Asiaten scheint ein höheres Endometrioserisikopotential zu existieren. Aber auch Umwelteinflüsse scheinen auf das Endometrioserisiko einzuwirken. Dazu gehören u. a. Dioxin und polychlorierte Phenole. Störungen des Immunsystems wie z. B. Autoimmunerkrankungen gehen mit einem erheblichen Endometrioserisiko einher.

Pathogenese der Endometriose

Die Pathogenese der Endometriose ist nach wie vor unklar. Zu nennen ist, daß eine genetische Basis der Endometriose angenommen wird. Im Vordergrund steht dabei die familiäre Häufung. Die Prävalenz bei Verwandten I. Grades (Töchter, Schwestern) ist 6- bis 9fach erhöht. Bei monozygoten Zwillingen ist die Prävalenz sogar 15fach höher [4]. Zu beachten ist die Häufigkeit bestimmter Chromosomen bei Frauen mit Endometriose und bestehenden Genpolymorphismen, so daß postuliert werden kann, Endometriose sei eine polygene, multifaktorielle Erkrankung, die durch die Interaktion verschiedener Gene und das Milieu verursacht wird [5]. Ein Östrogenrezeptor-Alpha-Genpolymorphismus ist signifikant korreliert mit dem Risiko einer Endometriose, Adenomyose oder eines Myoms [6], alles sogenannte gutartige Erkrankungen der Frau [7].

Eine niedrige, natürliche Killerzell-Aktivität in Plasma und Peritonealflüssigkeit unterstützt die immunologische These der Endometrioseentstehung.

Arten der Endometriose

Vor der morphologischen Beschreibung ausgehend unterscheidet man:

1. Endometriose
2. Adenomyose

Diese zwei dominanten Phänotypen der Endometriose scheinen hauptsächlich von der Topographie abzuhängen. Die Genese scheint einheitlich zu sein [8].

Tabelle 8: Aktive und inaktive Endometriose: makroskopische Erscheinungsformen (nach [10])

Makroskopie	
Peritonealendometriose	
aktiv	inaktiv
– rote Herde	– schwarze, braune Herde
– Hypervaskularisierung	– wenig Blutgefäße
– Entzündungszeichen	– weißliche
– vesikuläre Implantate	Peritonealverdickungen
Ovarielle Endometriose	
aktiv	inaktiv
– dünnwandige Zysten	– dickwandige Zysten
– Zystenwände gut vaskularisiert	– fibrotisch
– livide	– braun
– eingeblutet	– schwarz
– dunkelrot	

Tabelle 9: Aktive und inaktive Endometriose: mikroskopische Erscheinungsformen (nach [10])

Mikroskopie	
Epithel	
aktiv	inaktiv
– endometroid	– isthmoid
– hoch zylindrisch	– kubisch
– variabel im Zyklus	– keine Veränderung im Zyklus
– hoch differenziert wie Endometrium	– niedrig differenziert
– endokrin moduliert	– atrophisch
– eutroph	– seltene Mitosen
– häufige Mitosen	
Stroma	
aktiv	inaktiv
– Ödem	– kondensiert
– Entzündungszellen	– Fibrose
– Erythrozyten	– Siderophagen
– viele Kapillaren	– wenig Kapillaren
– eutroph	– kondensiert

Zu 1: Entlang der Müllerschen Gänge Tube, Corpus und Cervix uteri, der Fornicae (inkl. Rektovaginalem Septum) sowie im Bereich des Sakrouterinligamente handelt es sich um Adenomyose.

Zu 2: Außerhalb der Müllerschen Gänge auf dem Peritoneum und dem Ovar handelt es sich um Endometriose [9].

Makroskopische und mikroskopische Erscheinungsbilder der peritonealen Endometriose

Bei der peritonealen Endometriose findet man weiße, gelbe, rote und schwarze Herde, die bei derselben Frau simultan vorliegen können. Man unterscheidet sie auch als pigmentierte und nicht pigmentierte Herde. Rote und nicht pigmentierte Herde gelten als frühe und besondere aktive Manifestation der Endometriose. Das makroskopische Erscheinungsbild von aktiver und inaktiver Endometriose ist in Tabelle 8 zusammengefaßt, die mikroskopischen Erscheinungsformen der aktiven und inaktiven Endometriose sind in Tabelle 9 dargestellt.

Hervorgehoben werden muß, daß sich das korrespondierende Endometrium von Frauen mit und ohne Endometriose in vielerlei Hinsicht unterscheidet: Dies ist in Tabelle 10 zusammengefaßt.

Tabelle 10: Unterschiede im Endometrium bei Frauen ohne und mit Endometriose

Parameter	Ohne Endometriose	Mit Endometriose
Morphologie	Normal	Polypoides Aussehen
Integrin-Expression	Normal	Erhöht
Plasminogen-Rezeptor	Normal	Überexpressiert
Endotheliale, epitheliale und stromale Proliferation	Normal	Erhöht
CA-12.5 im Menstruationsblut	Normal	Erhöht
Interleukin-6	Normal	Erhöht
Aromatase	Normal	Erhöht
Stratum vasculare	Normal	Verdickt
Peristaltik	Normal	Erhöht
Intrauteriner Druck	Normal	Erhöht

Tabelle 11: Häufigkeit der endometriosebedingten Symptome [12]

Symptomatik	%
Dysmenorrhoe	60–88
Menorrhagie	25–57
Hypermenorrhoe	16–75
Unterbauchschmerzen	38–84
Dyspareunie	25–76
Abdominalbeschwerden	16–63
Dysurie	8–14
Hämaturie	6–8
Darmbluten	4–7
Tenesmen	7–24
Adnexbefunde	28–61

Tief infiltrierende Endometriose

Besonderheiten bei der tief infiltrierenden Endometriose sind die ungünstigen Beurteilungsmöglichkeiten und damit auch die fehlende exakte schwierige Diagnosestellung sowie die destruierende Auswirkung auf die Umgebung (z. B. Ureterstenose) und deutliche Schmerzsymptomatik. Somit kann diese Art der Endometriose eigentlich nur postoperativ richtig beurteilt werden und entzieht sich fast völlig der Beurteilung des weltweit verwendeten Verfassungsschemas der American Society of Reproductive Medicine (r-ASRM). Deshalb wurde zur Dokumentation und inhaltlichen Beurteilung der sogenannte „Enzian-Score“ dafür entwickelt [11].

Symptome der Endometriose

Im Vordergrund stehen Schmerzen und Sterilität. Bei den Schmerzen sind zu beachten:

1. Dysmenorrhoe
2. Dyspareunie
3. Dysurie
4. Dyschezie
5. Weitere Symptome je nach Endometriose-Lokalisation

Speziell akute und chronische Unterbauchschmerzen können durch Endometriose hervorgerufen werden. Eine generelle Übersicht über endometriosebezogene Symptome gibt Tabelle 11 wieder. Dysmenorrhoe, Unterbauchschmerzen, Dyspareunie, aber auch Blutungsstörungen (Hypermenorrhoe/Menorrhagie) sind häufig mit Endometriose vergesellschaftet. Dazu geht aus einer britischen Studie hervor [13], daß Dysmenorrhoe in 85 %, Dyspareunie in 63 % und Schmerzen bei der Ovulation in 57 % bei Endometriose auftreten. Ähnliches ist auch von anderer Seite festgestellt worden. Mehr als 50 % der Frauen mit Endome-

Tabelle 12: Medianes Zeitintervall bis zur Diagnosestellung

	Medianes Zeitintervall
Frauen ≤ 19 Jahre	12,1 Jahre
Frauen ≥ 30 Jahre	3,0 Jahre
Problem Sterilität	4,0 Jahre
Problem Unterbauchschmerzen	7,0 Jahre

Tabelle 13: Durchschnittliches Symptom/Diagnoseintervall nach Jahren

	Durchschnittliches Zeitintervall
England 1994	6,8 Jahre
England 1997	7,2 Jahre
Japan 2001	7,5 Jahre
Norwegen 2003	6,7 Jahre

Tabelle 14: Umfrage zur eingeschränkten Lebensqualität über das Internet durch das Europäische Endometriose-Informationscenter (EEIC) (Januar–September 2002)

Auswertung endometriosebedingter Leitsymptome	Prozentuale Häufigkeit der Nennungen
Körperliche Aktivität stark eingeschränkt	65 %
Dyspareunie	68 %
Beeinträchtigung der sexuellen Aktivität	79 %
Berufliche Aktivität stark eingeschränkt	54 %
Arbeitstageausfall wegen Dysmenorrhoe	17 % (mehr als 10 Tage pro Jahr) 29 % (2–10 Tage pro Jahr)

triose hatten eine tiefsitzende Dyspareunie während ihres gesamten Sexuallebens [14].

In der Tat ist Endometriose häufiger bei Frauen mit chronischen Unterbauchschmerzen (70 %) und bei Frauen mit Fertilitätsstörungen (30–50 %) zu finden. Zu beachten ist auch, daß Jugendliche mit Unterbauchschmerzen, die nicht auf die Pille oder Antiphlogistika ansprechen, in über 70 % eine Endometriose haben [15]. Es gilt dabei zu beachten, daß es keine direkte Korrelation zwischen Stadium der Endometriose und Unterbauchschmerzen gibt.

Ein weltweites Problem ist noch vor der Darstellung der Diagnostik anzusprechen: Es bestehen weltweit noch lange Zeitintervalle vom Beginn der Symptome bis zur Diagnose der Endometriose. In einer Studie 2003 betrug die mediane Zeit vom Beginn der Symptome bis zur Diagnose der Endometriose 7 Jahre (Streubereich 3,5–12,1 Jahre). Je jünger die betroffenen Frauen zum Zeitpunkt des Symptombeginns waren, umso länger war das Zeitintervall bis zur Diagnosestellung [16] (Tabelle 12).

Durch eine skandinavische Studie wurde festgestellt, daß über einen Zeitraum von 1979 bis 2001 das Symptom/Diagnoseintervall von 5,8 Jahre ± 5,0 Jahre auf 7,2 ± 6,8 Jahre zugenommen hatte [17]. Dies wird noch durch weitere Zahlen unterstützt (Tabelle 13).

Die Folge aus dieser großen Zeitverzögerung der Diagnose ist eine Stadienerhöhung der Endometriose, und dies resultiert in stärkeren Symptomen in 71 % und drastischeren Behandlungsformen in 51 % nach englischen Erhebungen von 1998 [13].

Wir selbst (Europäisches Endometriose-Informationscenter) kamen bei einer Auswertung unserer Umfrage über das Internet (www.endometriose.de) im Jahr 2002 zu folgendem Ergebnis, wie dies in Tabelle 14 zusammengefaßt ist.

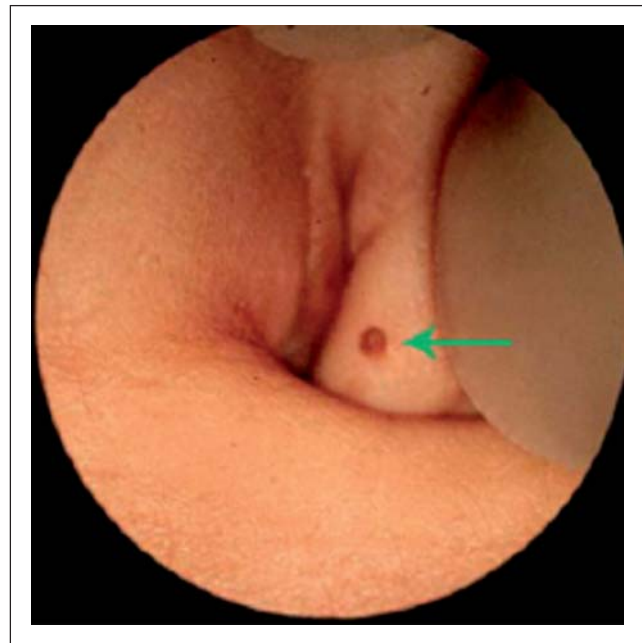


Abbildung 1: Nabelendometriose [18]

Diagnostik der Endometriose

Für die Diagnose der Endometriose sind folgende Punkte zu berücksichtigen:

1. Anamnese
2. Gynäkologische Untersuchung (vaginal, rektovaginal)
3. Ultraschall (vaginal, gegebenenfalls transrektal)
4. Laparoskopie (Visualisierung, histologische Klärung)
5. Laboruntersuchungen
6. Zusatzuntersuchung wie z. B. MRT

Bei der Diagnostik der Endometriose sind zu unterscheiden:

- Nichtinvasive Diagnostik
- Invasive Diagnostik

Zur nicht invasiven Diagnostik gehören:

1. Anamnese
2. Gynäkologische Untersuchung
 - a. Inspektion
 - b. SpekulumEinstellung
 - c. Vaginale Palpation
 - d. Rektovaginale Palpation
3. Ultraschall
4. MRT

Bei der Anamnese ist nach Leitsymptomen zu fragen. Dazu gehören Dysmenorrhoe, Dyspareunie, Darmsymptomatik/Dyschezie, Dysurie, Blutungsstörungen, Sterilität und auffallende Häufung von sogenannten „uncharakteristischen Symptomen“. Die angegebenen Symptome treten vielfach kombiniert auf.

Bei der Inspektion ist von dem Nabel über die Leistenbeugen bis zum äußeren Genitale nach Endometrioseveränderungen zu suchen (Abb. 1).

Bei der SpekulumEinstellung gilt es, ein besonderes Augenmerk auf den hinteren Fornix und auf die Portio zu richten, gegebenenfalls unter Zuhilfenahme des Kolposkops (Abb. 2).

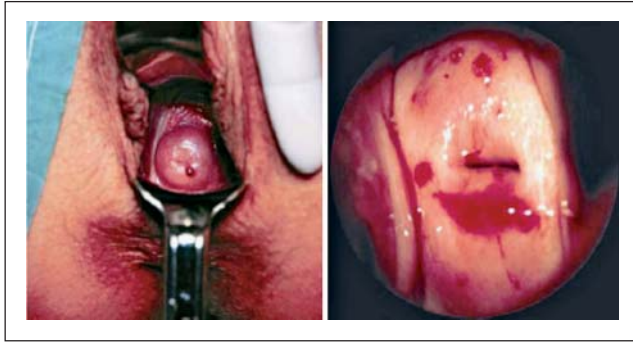


Abbildung 2: Portioendometriose ohne und mit Kolposkop [18]

Danach erfolgt die vaginale und rektovaginale Palpation, um dabei Verhärtungen bzw. schmerzhaft Regionen ausfindig zu machen (z. B. Portiohebeschmerz, schmerzhaft und verdickte Sakrouterinligamente, Veränderungen im Septum rectovaginale und Adnexvergrößerungen). Beim Uterus ist auf Größe, Konsistenz und Druckdolenz zu achten (z. B. Adenomyose).

Im Ultraschall geht es bei der Gesamtbeurteilung des Uterus um die Beurteilung der Uteruswandstrukturen (Adenomyose, Myome, Adenomyom) und bei den Ovarien um die Erkennung eines Endometrioms). Die Diagnostik der ovariellen Endometriose setzt sich aus Tastuntersuchung, transvaginalen Ultraschall und letztendlich Laparoskopie mit histologischer Klärung bzw. Entfernung der Herde zusammen.

Dabei gehört die Laparoskopie zur sogenannten invasiven Diagnostik, die die Gewebsabnahme zur histologischen Verifizierung im Bauchraum ermöglicht. Sie dient gleichzeitig auch der operativen Therapie.

Die Diagnostik der tief infiltrierenden Endometriose setzt sich aus folgenden obligaten Untersuchungen zusammen: SpekulumEinstellung (vor allem hinterer Fornix), vaginale und rektovaginale bimanuelle Untersuchung, Sonographie, Nierenultraschall, gegebenenfalls i. v. Pyelogramm, um z. B. Stauungen im Ureterbereich zu lokalisieren und zu beurteilen.

Als Zusatzuntersuchungen kommen in Frage: Zystoskopie, Rektosigmoidoskopie und MRT.

Als Laborparameter ist vielfach der Tumormarker CA-125 untersucht worden. Damit ist keine Früherkennung möglich. Ein Anstieg dieses Parameters reflektiert die entzündliche/metabolische Aktivität. Falls dieser Marker erhöht ist, ist er bezogen auf Therapieeffekte einsetzbar.

Vielerorts ist man bemüht, einen Endometriosefrüherkennungstest zu entwickeln. Praktisch relevante Ergebnisse stehen jedoch noch aus.

Diagnostik der Adenomyosis uteri

Ein besonderes diagnostisches Problem stellt die Adenomyose des Uterus dar. Es gibt diffuse und knotige Formen. Letztere sind klinisch kaum von Myomen zu unterscheiden. Drei Symptome stehen bei der Adenomyosis uteri im Vordergrund:

1. Dysmenorrhoe
2. Menorrhagie
3. Sterilität

Bei der Diagnostik der Endometriose ist bei der Anamnese besonders auf Dysmenorrhoe und verstärkte Menstruationsblutungen (Hypermenorrhoe/Menorrhagie) zu achten. Bei der vaginalen Untersuchung fällt meistens ein diffus vergrößerter und druckempfindlicher Uterus auf, und bei Anwendung der Vaginalsonographie kann der klinische Verdacht bestätigt werden. Auch das MRT ist diesbezüglich ein gutes, nicht invasives Diagnostikum. Die Laparoskopie zeigt einen verstärkt durchbluteten vergrößerten Uterus. Eine Stanzbiopsie kann zur histologischen Verifizierung der Adenomyose führen.

Differentialdiagnostische Überlegungen

Bei Unterbauchschmerzen sind folgende Möglichkeiten in Betracht zu ziehen:

1. Prämenstruelles Syndrom
2. Beckenbodenmuskulaturverspannung
3. Darmprobleme
4. Blasen-/Ureteren-Probleme

Zum Spektrum der urologischen Differentialdiagnose gehören:

1. Interstitielle Zystitis
2. Chronische Harnwegsinfekte
3. Rezidivierende/akute Zystitis
4. Rezidivierende/akute Urethritis
5. Nierensteine
6. Blasenkarzinom
7. Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie
8. Urethraldivertikel

Zum Spektrum der gastroenterologischen Differentialdiagnose gehören:

1. Colitis
2. Divertikolose/Divertikulitis
3. Reizdarmsyndrom (Colon irritabile)
4. Chronische intermittierende Darmobstruktion
5. Obstipation
6. Laktoseintoleranz
7. Glutenintoleranz
8. Darmkarzinom

Weitere differentialdiagnostische Begriffe:

1. Adnexitis
2. Subakute bzw. chronische Appendicitis
3. „Pelveopathie spastica“
4. Funktionelle Sterilität
5. „Chronischer Unterleib“

Schlußfolgerung

Aufgrund der weltweit noch bestehenden, langen Zeitintervalle zwischen dem Auftreten endometriosebezogener Symptome und der eigentlichen Diagnose der Endometriose müssen alle Möglichkeiten ausgeschöpft werden, um das dargestellte diagnostische Armentarium gekonnt einzusetzen, die Diagnose zu stellen und dann das individuelle Behandlungs- und Betreuungskonzept festzulegen. Dies ist gerade bei Endometriose so entscheidend, um fortgeschrittene Stadien mit möglichen Auswirkungen auf die Struktur des inneren Genitales und des kleinen Beckens zu vermeiden, die Rate der Rezidive zu senken und die Endometrioseherde zu minimieren. Damit wird letztendlich der Gesamtkomplex „Lebensqualität“ verbessert und die Möglichkeit der zukünftigen Fähigkeit zur Schwangerschaft

gesichert. Nicht zuletzt reduziert eine frühe Diagnose und damit eine gezielte Endometriosebehandlung das Brustkrebsrisiko für postmenopausale Frauen mit Endometriose [19].

Literatur:

1. Becherer E, Schindler AE. Endometriose. Kohlhammer, Stuttgart, 2002.
2. Olive DL. Endometriosis in clinical practice. Taylor + Francis, London/ New York, 2005.
3. Holt L, Scholes D, Cushing-Hangen K. Spontaneous and induced abortion and endometriosis risk. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2005; 123 (suppl 1): S6.
4. Tulande T, Redwine D. Endometriosis. Marcel Dekker, New York/Basel, 2003.
5. Bischoff FZ, Simson JL. Heritability and molecular genetic studies of endometriosis. Hum Reprod Update 2000; 6: 37–44.
6. Kitawaki J, Obayashi H, Ishihara H, Koshihara H, Kusuki I, Kado N, Tsukamoto K, Hasegawa G, Nakamura N, Honjo H. Oestrogen receptor-alpha gene polymorphism is associated with endometriosis, adenomyosis and leiomyomata. Hum Reprod 2001; 16: 51–5.
7. Schindler AE. Gutartige proliferative Erkrankungen der Frau. Bücherei des Frauenarztes, Band 40. Enke, Stuttgart, 1991.
8. Leyendecker G, Kunz G, Kissler S, Wildt L. Die Endometriose ist primär eine Erkrankung des Uterus. Gyn Prakt Gynäkol 2007; 12: 12–8.
9. Brosens JA, Brosens JJ. Redefining endometriosis: is deep endometriosis a progressive disease? Hum Reprod 2000; 15: 1–3.
10. Schweppe KW. Aktivität der Endometriose – Therapierelevanz bei Schmerz- und Sterilitätspatientinnen. In: Mettler L. Endometriose. PMI, Frankfurt, 2000; 58–67.
11. Tuttlis F, Keckstein J, Ulrich U, Possover M, Schweppe KW, Wustlich M, Buchweitz O, Greb R, Kandolf O, Mangold R, Masetti W, Neis K, Rauter G, Reeka N, Richter O, Schindler AE, Sillem M, Terruhn V, Tinneberg HR. Enzian-Score, eine Klassifikation der tiefinfiltrierenden Endometriose. Zentralbl Gynäkol 2005; 127: 275–81.
12. Ebert AD. Endometriose. De Gruyter, Berlin, 2003.
13. Hummelshoy L, Prentice A, Groothuis P. Update on endometriosis. Women's Health 2006; 2: 53–6.
14. Ferreo Esposito F, Abbamonte LH, Anserini P, Remorgida V, Ragni N. Quality of sex life in women with endometriosis and deep dyspareunia. Fertil Steril 2005; 83: 573–9.
15. Laufer AAR, Sanfilippo J, Rose G. Adolescent endometriosis: diagnosis of treatment approaches. J Pediatr Adolesc Gynecol 2003; 16 (suppl 3): S3–11.
16. Aruda MS, Pella CA, Abao MS, Benetto-Pinto CC. Time elapsed from onset of symptoms to diagnosis of endometriosis in a cohort study of Brazilian women. Hum Reprod 2003; 18: 756–9.
17. Husby GK, Hansen RS, Moen HMH. Diagnostic delay in women with pain and endometriosis. Acta Obstet Gynecol Scand 2003; 82: 649–53.
18. Schindler AE. CME Endometriose – Grundlagen und Diagnostik. www.cme-bits.de, 2006.
19. Bertelsen L, Mellemjkaer L, Frederiksen K, Kjaer SK, Brinton LA, Sakoda LC, van Valkengoed I, Olsen JH. Risk of breast cancer among women with endometriosis. Int J Cancer 2006; 120: 1372–5.

Prof. Dr. Adolf E. Schindler

1962 Staatsexamen und Promotion, Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, Frankfurt. 1964–1966 Senior Research Fellow Ford Foundation Universität Washington, Seattle/Washington/USA. 1966–1969 Assistenzarzt Abt. Gynäkologie und Geburtshilfe und Forschung in gynäkol. und geburtshilfl. Endokrinologie SW. Med. School Dallas/TX/USA. 1971 Habilitation „Steroide im Fruchtwasser“, Privatdozent Universität Tübingen. 1979 Professor Universitätsfrauenklinik Tübingen. 1986–2002 Direktor Abt. Gynäkologie und gynäkologische Onkologie, Universitätsklinikum Essen. 1986–2002 geschäftsführender Direktor Zentrum für Frauenheilkunde, Universitätsklinikum Essen. 1997–2002 Direktor Abt. Geburtshilfe und perinatale Medizin, Universitätsklinikum Essen. Ab 2002 Direktor Institut für Medizinische Forschung und Fortbildung, Essen.

Auszeichnungen: Lynch Memorial Award Pacific Coast, Obstetrical and Gynecological Society 1965, Frederick Purdue Award, American College of Obstetricians and Gynecologists 1967, Vesalius-Medaille der Stadt Augsburg 1978. Herausgeber oder Mitglied bei zahlreichen wissenschaftlichen Zeitschriften. Autor und Koautor von mehr als 500 Publikationen in nationalen und internationalen wissenschaftlichen Zeitschriften. Mitglied in mehr als 20 nationalen und internationalen Gesellschaften.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

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](#)