

ENDOMETRIOSE

„Schmerz hat einen Namen“

EINLEITUNG

Die Endometriose ist ein häufiges, gutartiges gynäkologisches Krankheitsbild mit chronischem Verlauf. Sie wird definiert durch das Vorkommen von funktionell und morphologisch endometriumähnlicher Uterusschleimhaut außerhalb der Uterus(Gebärmutter). Bereits 1860 beschrieb *Carl von Rokitansky* das Vorhandensein von Wucherungen auf der Innenseite der Tuba uterina (Eileiter). Bezüglich der Ätiologie (Ursache) und Pathogenese (Entwicklung der Krankheit) wurden in den letzten 150 Jahren verschiedene Theorien aufgestellt, eine endgültige Klärung der pathophysiologischen Vorgänge (krankhaft veränderte Körpervorgänge) wurde bisher jedoch trotz intensiver Forschung noch nicht erreicht. Die drei wesentlichen Theorien, die heute diskutiert werden, sind die Transplantationstheorie nach *Sampson*, die Metaplasietheorie nach *Meyer* und die Archimetratheorie nach *Noe*. Weiterhin werden immunologische (die „Körperabwehr“ betreffend), endokrine (hormonelle), genetische und infektiöse Ursachen in Betracht gezogen. Weltweit sind fast 80 Millionen Frauen betroffen, was einer Prävalenz (dem Auftreten der Erkrankung) von 10% - 15% aller Frauen im fortpflanzungsfähigen Alter entspricht. Neben dem Leitsymptome des chronischen Unterbauchschmerzes, wird ebenfalls der unerfüllte Kinderwunsch mit dieser Erkrankung oft in Zusammenhang gebracht.

Nicht nur in der stationären Versorgung beansprucht diese Erkrankung einen großen finanziellen Posten (Deutschland 2006 € 40.708.716,26), auch die gesamtwirtschaftlichen Kosten sind enorm. So müssen nicht nur die direkten Kosten, wie Krankenhausaufenthalt inkl. Behandlung, ambulante Vorstellungen, symptomatische Behandlung und Infertilitätsbehandlung, sondern auch die indirekten Kosten, wie verminderte Arbeitsleistung bzw. Fehltage, Einkommensverluste, Berentung und psychosoziale Folgen in Betracht gezogen werden.

DEFINITION

Der Begriff „Endometriose“ (gr. μήτρα = metra = Gebärmutter; engl. Endometriosis) bezeichnet endometriumähnliches Gewebe, welches jedoch außerhalb der physiologischen Schleimhautauskleidung der Uterushöhle (Gebärmutterhöhle) vorkommt. Die häufigste Lokalisation ist im Bauchraum; z.B. können Mutterbänder (Ligamenta), Bauchfell (Peritoneum) und Eierstock (Ovar), aber auch Darm und/ oder Harnblase betroffen sein.

Aufgrund der vorhandenen Funktionsfähigkeit des Endometriosegewebes, ist dieses ebenfalls den hormonabhängigen Zyklusschwankungen unterworfen. Dadurch kommt es zu Beschwerden während der Periode (Dysmenorrhoe) und verstärkten Blutungen (Hypermenorrhoe), welches auch die Hauptbeschwerden der Patienten darstellen. Der Verschluss der Eileiter (Tuben) scheinen die Hauptursache für den hohen Anteil an betroffenen Frauen mit unerfülltem Kinderwunsch (Infertilität) zu sein. Gegenwärtig werden jedoch noch eine Reihe anderer Theorien geprüft, u.a. Autoimmunmechanismen, genetische Veränderungen, verminderte Eizellqualität (Oozytenqualität) sowie eine veränderte Gebärmutter Schleimhaut (eutopes Endometrium) mit Hemmung einer regulären Eizelleinnistung (Implantation). Davon abzugrenzen ist das Krankheitsbild der Adenomyose, bei der das Endometriosegewebe in der Muskulatur der Gebärmutter (Uterus) vorkommt.

PATHOGENESE

Obwohl es in den letzten Jahrzehnten viele Fortschritte in der Endometrioseforschung gab, ist die genaue Entwicklung dieser Krankheit (Pathogenese) immer noch ungeklärt. Es existieren verschiedene Theorien, wobei sich mit der Metaplasietheorie und der Transplantationstheorie zwei Haupttheorien etabliert haben.

Die Metaplasietheorie nach Meyer (1919)

Meyer stellte 1919 die Metaplasietheorie auf, die auf der Grundlage beruht, dass das Bauchfell (Peritoneum) ein pluripotentes Zölomepithel (Zellen, die sich noch in verschiedenste Gewebearten entwickeln können) ist. Dieses kann sich in histologisch identisches Endometriumgewebe umwandeln. Wahrscheinlich bedarf es einer exogenen („von außen kommend“) Stimulation (z.B. durch Östrogene) um diese Umwandlung anzuregen und die Formierung sogenannter Endometriome oder einer rektovaginalen Endometriose herbeizuführen. Bei den Endometriomen handelt es sich um Invaginationen (Einstülpungen) der Ovarienoberfläche (Eierstockoberfläche), welche Endometriumschleimhaut enthalten (auch bezeichnet als mit Endometriumgewebe ausgekleidete Eierstockzysten). Bestärkt wird diese Theorie durch die Tatsache, dass die Ovarien (Eierstöcke) und die Vorgänger des Endometriums, die Müllerschen Gänge, beide vom Zölomepithel abstammen. Die Theorie wurde noch auf das ebenfalls proliferativ (wachsende) und differentiell potente Peritoneum (Bauchfell) ausgeweitet. Gegen die Meyersche Metaplasietheorie spricht die Tatsache, dass Endometriose in keinem anderen vom Zölomepithel abstammenden Gewebe vorkommt. Die Metaplasietheorie und die Transplantationstheorie schließen sich jedoch gegenseitig nicht komplett aus. So wird angenommen, dass durch retrograde (rückwärtsgerichtete) Menstruation in die Bauchhöhle gelangte Endometriumzellen durch ihre Sekretions- und Abbauprodukte eine Umwandlung der Zölomzellen induzieren (auslösen) können.

Die Transplantationstheorie nach Sampson

Die älteste und am meisten akzeptierte Theorie der Transplantation oder Verschleppung von Endometriumgewebe wurde von *Sampson* bereits 1927 aufgestellt. Demnach sollen Endometriumzellen aus dem Uterus (Gebärmutter) während der Menstruation retrograd („nach hinten gerichtet“) durch die Tuben (Eileiter) in das kleine Becken gelangen. Dort kommt es dann, ähnlich wie beim Metastasierungsprozess maligner Tumorzellen, zur Adhäsion (Verwachsung), Invasion (Eindringen in anderes Gewebe), Aufbau einer Blutzirkulation und Suppression (Unterdrückung) der Immunantwort. Diese Vorstellung konnte tierexperimentell durch Injektion von Menstrualblut oder Transplantation von Endometriumgewebe in den Bauchraum belegt werden. Halme konnte 1984 nachweisen, dass retrograde Menstruation auch physiologischerweise vorkommt. Das Volumen des retrograd menstruierten Bluts ist jedoch bei Patientinnen mit Endometriose höher ist als bei Vergleichspersonen ohne die Erkrankung. Obwohl bei mehr als 90% aller Frauen eine retrograde Menstruation beobachtet werden kann, bleibt unklar warum sie nur bei einem Teil der Frauen zur Entwicklung der Endometriose führt. Neben den peritonealen Veränderungen (am Bauchfell) werden als Ursachen hierfür auch Veränderungen des eutopen Endometriums sowie verschiedene Immunfaktoren diskutiert.

Das Archimetra-Konzept

Noe beschrieb 1999 mit dem Archimetra-Konzept die Theorie, dass die Endometriose eine Krankheit ist, die primär vom Uterus ausgeht. Die Bezeichnung Archimetra steht dabei für das Stratum funktionale und Stratum basale des Endometrium (die oberen und tiefere Schicht der Gebärmutter Schleimhaut) sowie dem darunter gelegenen Stratum subvasculare des Myometrium (Muskulatur der Gebärmutter). Die zyklusabhängigen

Funktionen werden vom Ovar (Eierstock) gesteuert. Funktionell ist die Archimetra durch Proliferation (Wachstum) und Differenzierung (Entwicklung) des Endometriums für die Implantation (Einpflanzung), retrograde uterine Peristaltik (Anspannung und Erschlaffung der Muskulatur) für den Spermientransport, sowie der Infektabwehr zuständig. Bei an Endometriose erkrankten Frauen wurden zum einen vermehrt Fragmente des Stratum basale im Menstrualblut gefunden, zum anderen lag eine Hyperperistaltik (muskuläre Überaktivität) der Archimetra vor. Es wird vermutet, dass die Hyperperistaltik durch einen Hyperöstrogenismus der Archimetra ausgelöst wird. Durch die Hyperperistaltik wird einerseits die retrograde Menstruation verstärkt, andererseits vermehrt retrograd menstruiertes Blut mit darin zahlreich enthaltenen Basalisfragmenten (von der tiefen Schleimhautschicht stammende Teile) in das Peritoneum eingeschwemmt. Hierdurch wird die Entwicklung der Endometriose induziert.

Sonstige Theorien

Die Rolle des Immunsystem

Bei der Pathogenese (Krankheitsentwicklung) der Endometriose bleibt unklar, warum der Körper nicht mit einer immunologischen Antwort auf die in den Bauchraum gelangten Endometriumsfragmente reagiert. So müsste man eigentlich davon ausgehen, dass die ektopen Zellen durch die lokale Immunabwehr zerstört und abgebaut werden. Bei Endometriosepatientinnen ist dies jedoch nicht der Fall. Mehrere Studien konnten eine veränderte humorale (mittels Antikörper) und zelluläre Immunabwehr bei Betroffenen beobachten, z.B. sezerniert (setzt frei) das ektopye Endometrium vermehrt das Complement Component 3. Ebenso könnten eine erniedrigte Anzahl natürlicher Killerzellen (NK) mit herabgesetzter Aktivität eine

Implantation (Einpflanzung) des ektopen Gewebes ermöglichen. Nachgewiesen wurde auch, dass in der Peritonealflüssigkeit eine erhöhte Anzahl aktivierter Makrophagen („Fresserzellen“ zur Immunabwehr) vorlag, die ebenfalls vergrößert und mit veränderten Oberflächenantigenen ausgestattet waren. Darüber hinaus wurden auch diverse Zytokine und Wachstumsfaktoren in erhöhter Menge gefunden. Interessant hierbei ist die Tatsache, dass die Zytokine (z.B. IL 1,6,8, TNF- α) nicht nur durch aktivierte Makrophagen, sondern auch durch das ektopy Endometrium selbst produziert werden. Dabei können die Zytokine zum einen die fremden Endometriosezellen direkt beeinflussen, andererseits können sie die Immunabwehr modulieren. So sind die Zytokine in der Lage, die Proliferation, Adhäsion und Angiogenese (Neubildung von Blutgefäßen) von Endometriumzellen zu induzieren. Damit beteiligen sie sich positiv an der Implantation und dem invasiven (eindringendem) Wachstum der Endometrioseherde und spielen somit eine nicht gerade untergeordnete Rolle im Bestehen und Fortschreiten der Krankheit.

Die Frage ist nun, ob das Immunsystem ursächlich für die Pathogenese mitverantwortlich ist, oder ob es lediglich als Folge der retrograd menstruierten Zellen übermäßig aktiviert ist.

Endokrine Faktoren

In gesunden Vergleichspersonen kann normalerweise keine Aromatase (Enzym zur Bildung von Östrogen) Aktivität im Endometrium festgestellt werden. Mehrere Studien zeigten jedoch, dass die Aromatase in Endometriumpatientinnen überexpressioniert (zu stark vorhanden) ist und die 17 β -Hydroxysteroiddehydrogenase Typ 2 defizitär ausgebildet ist. Das produzierte

Östrogen verstärkt über ein „positiv-loop-feedback“ die Prostaglandin E₂ Herstellung, welches selbst der potenteste Induktor (der stärkste Auslöser) der Aromatase ist. Da das im Überschuss produzierte Östrogen nur mangelhaft abgebaut werden kann, führen letztendlich all diese Mechanismen zu einer erhöhten lokalen Östrogenkonzentration. Es wurde beobachtet, dass sich die Endometriose unter hypöstrogenen (wenig Östrogen) Zuständen zurückbildet, und dass ektopes Endometriumgewebe Östrogen- und Progesteronrezeptoren besitzt. Somit kann davon ausgegangen werden, dass Endometriosezellen unter Östrogeneinfluss wachsen. Es kann also angenommen werden, dass die Endometriose eine östrogenabhängige Krankheit ist, wenngleich diese Theorie nicht die komplette Pathophysiologie der Erkrankung zu erklären vermag.

Genetische Ursachen

Obwohl bisher kein eindeutiges Mendelsches Vererbungsschema zur Endometriose gefunden wurde, weist die erhöhte Inzidenz (Vorkommen) der Krankheit bei Verwandten 1. Grades auf einen polygenetischen/multifaktoriellen (von mehreren Genen und Faktoren abhängigen) Erbgang hin. So konnte 1980 gezeigt werden,

dass das Risiko an Endometriose zu erkranken unter Verwandten 1. Grades bis zu 7 mal höher ist als bei Nichtverwandten. Weiterhin fiel auf, dass direkte Verwandte eine höhere Wahrscheinlichkeit hatten eine schwere Verlaufsform zu entwickeln (61%) als Patientinnen ohne bekannte familiäre Belastung (24%). Mehrere genetische Linkage-Studien konnten Chromosomenloci (Lokalisation von Chromosomen: 10q26 und 20p13) identifizieren, die bei Erkrankten und gleichzeitig erstgradig verwandten Patientinnen identisch waren. Mittlerweile sind auch die zugehörigen Gene bekannt, wie das *EMX2* Gen, ein wichtiger Transkriptionsfaktor für die Entwicklung des Fortpflanzungstraktes, sowie *PTEN*, ein Tumorsupressor Gen verantwortlich für die maligne Transformation (bösartige Umwandlung) in Ovarendometriose.

Mögliche Bedeutung von Erregern

Die Rolle von Erregern in der Pathogenese der Endometriose wird diskutiert. So verglich *Cicinelli* intrauterin (in der Gebärmutter) gewonnene Kulturen von Frauen mit und ohne chronischer Endometriose. Bei 89% der Erkrankten waren die Erregernachweise positiv, am häufigsten wurden verbreitete Bakterien (wie z.B. Streptococci, Enterococci und E.coli) gefunden. Ureaplasma urealyticum (10%) und Chlamydia (2,7%) spielen eine eher untergeordnete Rolle. In der Kontrollgruppe waren lediglich 5% der Erregerkulturen positiv. Die Autoren schlussfolgerten, dass mehr als 70% der chronischen Endometriosefälle mit einer nicht gonokokken- oder chlamydienbedingten Infektion zusammenhängen.

SYMPTOME – klinisches Bild

Dass es nicht „den typischen Endometrioseschmerz“ an sich gibt, werden die allgemeinen Symptome, wie Schmerz und unerfüllter Kinderwunsch (Infertilität), oft den Erkrankungen aus dem orthopädischen, rheumatologischen, gastroenterologischen, urologischen oder sogar psychiatrischen Fachgebiet zugeordnet. Verdeutlicht wird die schwierige Diagnosestellung durch die Tatsache, dass in Deutschland im Durchschnitt 6 Jahre (bei Kinderwunschpatientinnen 3 Jahre, bei Schmerzpatientinnen bis zu 10 Jahre) vom Auftreten der ersten Symptome bis zur Diagnosestellung vergehen.

Das Hauptsymptom ist der Schmerz während der Periodenblutung (Dysmenorrhoe), welche sich typisch aber nicht obligat als prämenstrueller Schmerz im Unterbauch, der ca. 2 Tage vor der Periodenblutung (Menstruation) einsetzt und häufig während der Menstruation bereits rückläufig ist, zeigt. Interessanterweise korreliert die Schwere der beschriebenen Schmerzen oft nicht mit der Lokalisation der Erkrankung, was wiederum die rechtzeitige Diagnosestellung erschwert. Die exakten Mechanismen der Schmerzentstehung sind noch ungeklärt. Ebenso kann es völlig

asymptomatische Verläufe geben, die nur zufällig im Rahmen einer Bauchspiegelung (Laparoskopie) diagnostiziert werden.

Weiterhin können je nach Lokalisation der Endometrioseherde Beschwerdesymptomatiken wie Schmerzen beim Geschlechtsverkehr (Dyspareunie), Schmerzen beim „Wasserlassen“ (Dysurie) oder Schmerzen beim Stuhlgang (Dyschezie) in der vergangenen Zeit (Anamnese) auffallen. Insbesondere bei Befall der Blase und des Darms kann es vor und nach der Periodenblutung (perimenstruell) zu Blutbeimengungen in Urin oder Stuhl, zu Druckgefühlen, Verstopfung (Obstipation) und Durchfall (Diarrhoe) kommen.

Das zweite große Problem neben den Schmerzen ist die **Infertilität** (Unfruchtbarkeit). So konnte in mehreren Studien bei 30 – 50% der Frauen mit Sterilitätsproblemen eine Endometrioseerkrankung histologisch nachgewiesen werden. Ätiologisch (ursächlich) scheinen hierfür die bereits erwähnten Adhäsionen (Verwachsungen) mit konsekutiven Tubenverschluss (Eileiterverschluss) bzw. Motilitätsstörungen (Transportstörungen) verantwortlich. Es wird jedoch spekuliert, dass weitere Faktoren an der Infertilitätsentstehung beteiligt sind. Die Tatsache dass auch Frauen mit unauffälliger Tubenfunktion betroffen sind, lässt weiteren Raum für Diskussionen über die Ätiologie, z.B. Autoimmunmechanismen, verminderte Oozytenqualität (Eizellenqualität) und genetische Veränderungen.

KLASSIFIKATION

Für die detaillierte Beschreibung der Endometriose existieren bis dato eine Vielzahl an Klassifikationen, von denen die 3 Häufigsten nachfolgend beschrieben werden sollen. Allen gemeinsam ist, dass sie die Endometiose nur in Teilbereichen zum Teil sehr detailliert abbilden. Bis heute existiert keine Klassifikation, anhand derer die

Erkrankung in all ihren Fassetten (Kinderwunsch, Schmerz, Ausdehnung etc.) reproduziert werden kann!

AFS-Klassifikation

Das am weitesten verbreitete und international anerkannteste Schema wurde erstmalig 1979 von der American Fertility Society (AFS) (seit 1995 American Society for Reproductive Medicine ASRM) entwickelt. In der aktuellen Version von 1996 werden 4 Stadien der Endometriose-Erkrankung unterschieden:

- Minimal (Stadium I)
- Gering (Stadium II)
- Mäßig (Stadium III)
- Schwer (Stadium IV)

Klassische deutsche Einteilung

Die Punkte werden vergeben, indem der Ort, Durchmesser und die Tiefe der Endometriose-Läsion bewertet werden. Somit wird klar, dass die Klassifikation nur intraoperativ (während der Operation) durchgeführt werden kann. Als suboptimal erwies sich die Tatsache, dass organübergreifende, tief infiltrierende und von intraabdominal (im Bauchraum) nicht einsehbare Endometriose ebenso wenig Berücksichtigung fand wie die Korrelation der Ausdehnung der Krankheit mit dem Beschwerdebild der Patientin, die Aktivitätszustände oder die Infertilität. Um diese Defizite auszugleichen und der tief infiltrierenden, retroperitoneal (hinter dem Bauchfell) gelegenen Endometriose einer adäquaten klinischen Bewertung zu unterziehen, erarbeitete eine deutschsprachige Arbeitsgruppe der „Stiftung Endometriose Forschung“ den **ENZIAN-Score**. Dieser unterscheidet, in Anlehnung an ein onkologisches Staging (Einstufung bei TumorpatientInnen), anhand der

Lokalisation und Ausdehnung vier Stadien. Dabei werden drei Raumachsen zur Lokalisation der Endometrioseherde verwendet. Der ENZIAN-Score versteht sich aber nicht als alleiniges Klassifizierungsschema. Vielmehr soll er als Ergänzung zu dem oben bereits erwähnten rAFS-System betrachtet werden, die sich lediglich auf die intraperitoneale (innerhalb des Bauchfells) Manifestation der Endometriose anwenden lässt.

Klassischerweise und somit als dritte Variante gibt es in Deutschland die Möglichkeit die Endometriose anhand ihrer Lokalisation in Endometriosis genitalis interna, Endometriosis genitalis externa und Endometriosis extragenitalis einzuteilen (Abbildung 1).

Name	Lokalisation
Endometriosis genitalis interna	Synonym: Adenomyosis uteri (Myometrium betroffen)
Endometriosis genitalis externa	Tuben (Eileiter), Ovarien (Eierstöcke), Beckenperitoneum (Bauchfell)
Endometriosis extragenitalis	Appendix (Blinddarm), Darm, Blase, Vagina; seltener auch ZNS (Zentralnervensystem), Lymphknoten, Leber, Pankreas (Bauchspeicheldrüse) oder Lunge

Abb. 1: Einteilung der Endometriose nach dem klassischen deutschen Schema

THERAPIE

Chirurgische Therapie

Den goldenen Standard in der Therapie der Endometriose stellt die operative Sanierung der Endometrioseherde dar. Der eindeutige Vorzug ist hier wiederum der laparoskopischen, also der minimal invasiven Chirurgie („Schlüssellochchirurgie“) zu geben.

Einerseits kann bei dieser Operation sehr häufig erst die Diagnose Endometriose auf Grund der hierbei erkennbaren, sichtbaren Herde gestellt werden. Zusätzlich muss dabei der sichtbare Herd mittels histologischer (also feingeweblicher Untersuchung nach Probenentnahme) auch als Endometriose definiert werden, da nicht jede Endometriose typisch aussieht, die Diagnose aber für etwaige Nachbehandlungen sowie für die Behandlung des unerfüllten Kinderwunsches in dafür spezialisierten Zentren von größter Bedeutung ist.

Andererseits sind der Sanierung der erkennbaren Herde, die von oberflächlicher Bauchfellabsiedlung bis zu tief infiltrierenden und organverletzenden Endometriomen (Geschwülste durch Endometriose) und Verwachsungen an vor allem Harnblase, Harnleiter aber auch Darm reichen können, mittels dieser laparoskopischen Operationsmethode praktisch keine Grenzen gesetzt. Je nach Schweregrad der Erkrankung können Verwachsungslösungen und damit Befreiung von Eileiter (Tube) und Eierstock (Ovar) aus diesen endometriosebedingten Verwachsungen, aber auch Blasenteilentfernungen, Harnleiterrekonstruktionen und auch Darmteilentfernungen laparoskopisch durchgeführt werden.

Allen Schritten ist die möglichst radikale (also vollständige) Entfernung der erkennbaren Herde und Veränderungen gemeinsam. Da die minimal invasive laparoskopische Operation die geringsten postoperativen Beschwerden macht und ihr in ihren Möglichkeiten gegenüber dem Eingriff am offenen Bauch keine Nachteile erwachsen, ist sie uneingeschränkt zu favorisieren.

Medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Therapie ist in fast allen Fällen eine Ergänzung nach der Operation und teilt sich im Wesentlichen in zwei derzeit gängige Möglichkeiten.

Einerseits können sogenannte GnRH-Analoga gegeben werden, welche die Patientin in einen „künstlichen Wechsel“ versetzen. Hierbei stellen aber die dadurch hervorgerufenen Beschwerden (eben Wechselbeschwerden bis zum Vollbild des Klimakteriums hin) sehr häufig ein derartig großes Problem dar, dass diese Therapie von den Patientinnen häufig von vornherein abgelehnt oder aber nicht zu Ende geführt wird.

Daher versucht man in Form einer mildereren Therapie einen abgeflachten hormonellen Zyklus zu erreichen, um damit die Patientinnen blutungsfrei werden zu lassen und die Endometrioseherde „ruhig zu stellen“. Dafür eignet sich entweder die kontinuierlich eingenommene Pille (Östrogen/Gestagen-Kombination – bevorzugt eine Dienogesthaltige Pille) im Langzyklus (ohne Pillenpause) oder aber eine reine Gestagenpille ebenfalls im durchgehenden Langzyklus.

Eine weitere Möglichkeit der hormonellen Therapie stellt die Hormonspirale dar – Daten hierfür liegen lediglich für Mirena® vor.

Ebenfalls ist für die erhielt für die Therapie der Endometriose Visanne® (enthält das Gestagen Dienogest) eine Zulassung.

Ergänzende Therapieansätze und Nachsorge

Viele betroffene Frauen erfahren eine Linderung der Beschwerden und eine Verbesserung der Lebensqualität durch ergänzende Therapiemöglichkeiten. Dazu zählen die Verfahren der Akupunktur und der traditionellen chinesischen Medizin, der Homöopathie, der Phytotherapie und die physikalische Medizin bis hin zur regelrechten Rehabilitation.

Zur Bewältigung der körperlichen und seelischen Probleme im Rahmen einer Endometrioseerkrankung bieten Selbsthilfegruppen Hilfe an, welche meist von unabhängigen Endometriosevereinigungen unterstützt werden.

Weiterführende Informationen sind auf der Homepage der Österreichischen Endometriose Vereinigung und der Endometriose Vereinigung Deutschland zu finden.

<http://www.endometriose-wien.at>

<http://www.endometriose-vereinigung.de>

ENDOMETRIOSE und KINDERWUNSCH

Endometriose und Sterilität sind häufig assoziiert, wobei der genaue Zusammenhang noch nicht vollständig geklärt. Oftmals bedarf es der Zusammenarbeit mit einem spezialisierten Institut für künstliche Befruchtung um schwanger werden zu können. Dennoch lässt sich bei einigen Patientinnen trotz Operation und künstlicher Befruchtung keine Schwangerschaft erreichen. Man geht jedoch davon aus, dass die Wahrscheinlichkeit einer spontanen Schwangerschaft nach der operativen Entfernung von Endometrioseherden erhöht ist. Wurde aber eine Endometrioseerkrankung bereits ein- oder mehrmals operativ saniert, ist die künstliche Befruchtung zur Erfüllung des Kinderwunsches einer erneuten Operation überlegen.