

© SPL, picturedesk.com

# Endometriose

Jede zweite Frau im fortpflanzungsfähigen Alter, die chronische Unterbauchschmerzen hat, leidet an Endometriose. Das klinische Erscheinungsbild ist individuell sehr unterschiedlich und korreliert nicht immer mit dem Ausmaß der Erkrankung. Daher muss die Therapie individuell erfolgen, wobei die symptomatische Behandlung im Vordergrund steht.

René Wenzl und Alexandra Perricos\*

Bei der Endometriose handelt es sich um eine benigne Erkrankung, die sechs bis zehn Prozent aller Frauen im reproduktionsfähigen Alter betrifft. Die Erkrankung ist durch das Vorkommen von Endometrium außerhalb des Uterus charakterisiert. Diese Endometrioseherde – auch ektope Läsionen genannt – implantieren, proliferieren und unterliegen denselben zyklischen Veränderungen wie eutopes Endometrium. Je nach Lokalisation und Eindringtiefe dieser Läsionen unterscheidet man drei Subtypen:

- 1) Ovarielle Endometriose, sogenannte Endometriome (oft auch als „Schokoladenzysten“ bezeichnet), sind zystische Formationen im Bereich der Eierstöcke.
- 2) Peritoneale Herde können im gesamten Abdomen vorkommen, treten jedoch vermehrt im kleinen Becken auf.
- 3) Tief infiltrierende Endometriose (TIE) ist als ein Eindringen der Läsion über fünf Millimeter in das umgebende Gewebe definiert. Diese Herde treten am häufigsten im Bereich der Sacrouterinligamente und des Septum rectovaginale auf, können jedoch auch unter anderem Blase, Rektum/Colon oder Zwerchfell infiltrieren. Ein weiterer Subtyp, der häufig zur TIE gezählt wird, ist die Adenomyosis uteri (Einwachsen von Endometrium in das Myometrium).

## Entstehung

Bezüglich der Ätiologie dieser Erkrankung werden verschiedenste Theorien diskutiert; die genaue Ursache für die Entstehung ist nicht bekannt. Die Theorien lassen sich in zwei Gruppen einteilen: Entstehung von Läsionen aus uterinen Endometriumzellen beziehungsweise aus extrauterinem Gewebe.

Die bisher am weitesten verbreitete Theorie ist die in den 1920er Jahren von J. Sampson beschriebene Theorie der retrograden Menstruation. Diese besagt, dass Endometriumzellen während der Menstruation über die Eileiter in den Bauchraum ausgeschwemmt werden, wo sie implantieren. Diese Erklärung wird durch die Tatsache unterstützt, dass bei jungen Mädchen mit einer angeborenen Abflussobstruktion des Menstrualblutes oder bei Frauen, die eine zervikale Stenose entwickeln, eine erhöhte Inzidenz an Endometriose gezeigt werden konnte. Allerdings muss man im Auge behalten, dass rund 90 Prozent aller Frauen retrograd menstruieren, was wiederum die Inzidenz von sechs bis zehn Prozent konterkariert.

In der Wissenschaft wird daher seit Jahren nach weiteren möglichen Erklärungen gesucht. In einigen Studien wird die „benigne Metastasierung“ vorgeschlagen, im Rahmen derer eutope Endometriumzellen über lymphatische oder hämatogene Strombahnen in den gesamten Körper gelangen können.

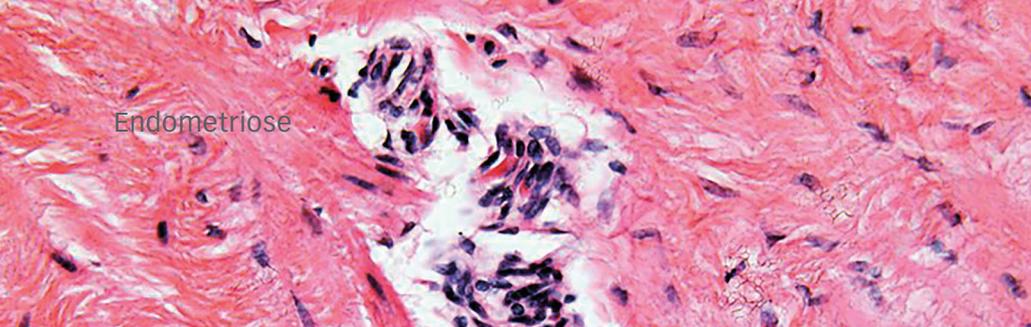
Coelomische Metaplasie wiederum beschreibt die Verwandlung von normalen peritonealen Zellen in ektope Endometriumzellen. Diese Metaplasie soll durch endogene hormonelle oder immunologische Faktoren hervorgerufen werden. In anderen Studien werden Reste von Müllerschen Gängen als Ursache vorgeschlagen, die die Fähigkeit besitzen, sich unter dem Einfluss von Östrogen in Endometriumzellen zu verwandeln. Schließlich wurden auch vom Knochenmark stammende extrauterine Progenitorzellen als mögliche Ätiologie vorgeschlagen, die sich in endometriotisches Gewebe entwickeln. Unterstützend für diese multiplen extrauterinen Entstehungstheorien ist das Vorkommen von Endometriose bei Patientinnen ohne menstruierendem Endometrium wie zum Beispiel bei Frauen mit Mayer-Rokitansky-Küster-Hausser-Syndrom oder auch bei Männern mit einem Prostatakarzinom, die eine hoch dosierte Östrogentherapie erhielten.

## Klinik und Pathophysiologie

Das klinische Bild und die Intensität der Symptomatik variieren individuell sehr stark. Es existiert kein pathognomonisches Symptom; das Leitsymptom von Frauen, die an Endometriose leiden, sind Unterbauchschmerzen. Diese Symptomatik manifestiert sich am häufigsten als Dysmenorrhoe (in 50 bis 90 Prozent der Fälle), kann sich aber genauso je nach Lokalisation und Infiltration der Herde als Dyspareunie, Dyschezie und/oder Dysurie manifestieren. Jede zweite Frau im fortpflanzungsfähigen Alter mit chronischen Unterbauchschmerzen leidet an Endometriose. Neben unterschiedlichsten Schmerzsymptomen belastet diese Frauen oft ein unerfüllter Kinderwunsch. Sucht eine Frau wegen Sterilität einen Spezialisten auf, wird bei rund jeder Dritten Endometriose die Ursache dafür sein.

Ähnlich wie die Ätiologie kennt man auch bei der Pathogenese noch nicht alle Details. Obwohl Endometriose eine gutartige Erkrankung ist, findet man bei Endometriose alle Eigenschaften einer malignen Erkrankung: Endometriumzellen infiltrieren umliegendes Gewebe, wo sie proliferieren und sowohl Neovaskularisation als auch das Eindringen von Nervenzellen herbeiführen. Ein einziger wesentlicher Unterschied besteht: Endometriose stellt keine Gefahr für das Überleben der Betroffenen dar.

Die herausragende Rolle von Östrogen als Wachstumsstimulator der ektope Herde ist in mehrfachen Studien belegt. Ektope Läsionen weisen eine erhöhte Expression von Aromatase und eine erniedrigte Expression von 17 $\beta$ -Hydroxyroid-Dehydrogenase Typ II auf, welche eine Erhöhung der lokalen Östradiolkonzentration zur Folge hat. Dazu kommt eine Resistenz von ektope Läsionen gegenüber Progesteron, die »



- » unter anderem durch eine verminderte Expression von Progesteron-Rezeptoren hervorgerufen wird. Diese Dysbalance hat zur Folge, dass ein Übergang von der proliferativen in die sekretorische Phase erschwert und somit der Fortbestand der Endometrioseherde ermöglicht wird.

Endometriosezellen besitzen auch die Fähigkeit, den physiologischen, immunologischen Reparaturmechanismen zu entkommen. Die essentielle Rolle eines partiell beeinträchtigten Immunsystems im Rahmen dieser Erkrankung wird weiters durch die erhöhte Inzidenz von Autoimmunerkrankungen (Systemischer Lupus Erythematosus, rheumatoide Arthritis, etc.) oder atopischen Erkrankungen (Allergien, Ekzeme) bei Frauen, die an Endometriose leiden, unterstrichen.

Entzündungsreaktionen spielen ebenso eine wichtige Rolle bei der Pathogenese dieser Erkrankung. In Studien konnte ein verändertes intraperitoneales Milieu bei Frauen mit Endometriose im Vergleich zur Kontrollgruppe gezeigt werden. Die Konzentration an Zytokinen und Chemokinen wie Interleukin 6, Interleukin 8 und Tumornekrosefaktor-alpha waren deutlich erhöht. Weiters wurde beobachtet, dass peritoneale Makrophagen von Betroffenen signifikant mehr Prostaglandine ausschütten und eine höhere Expression von Cyclooxygenase-2 (COX-2) aufweisen als die von Gesunden. Die lokale Erhöhung von Prostaglandin E<sub>2</sub> wiederum führt zur Aktivierung der Aromatase, die eine erhöhte lokale Östrogenproduktion mit sich bringt.

## Diagnose

Der erste essentielle Schritt bei der Diagnose der Endometriose ist eine ausführliche und spezifische Anamnese. Hier sind einerseits der Schmerz und andererseits der Kinderwunsch hervorzuheben. Es sollten alle Schmerz-Entitäten (Dysmenorrhoe, Dyspareunie, Dysurie und Dyschezie) hinsichtlich Intensität – meist anhand der Visuellen Analogen Skala (VAS) gemessen – und der Dauer (in Tagen pro Monat) erhoben werden. Dies ist vor allem entscheidend, um einen Therapieerfolg reproduzierbar quantifizieren zu können. Auch Begleitsymptome wie Hämatochezie, Hämaturie, Diarrhoe oder Obstipation sollten abgefragt werden. Im Fokus stehen auch die Schwangerschaftsanamnese beziehungsweise die Dauer eines eventuell unerfüllten Kinderwunsches.

In der darauffolgenden Spiegeluntersuchung sollte ein besonderes Augenmerk auf den hinteren Fornix gerichtet werden, da auch hier Endometrioseherde vorkommen, die beträchtliche Beschwerden bereiten können. Palpatorisch (sowohl vaginal als auch rektal) werden die Mobilität der Organe hinsichtlich möglicher Verwachsungen, aber auch

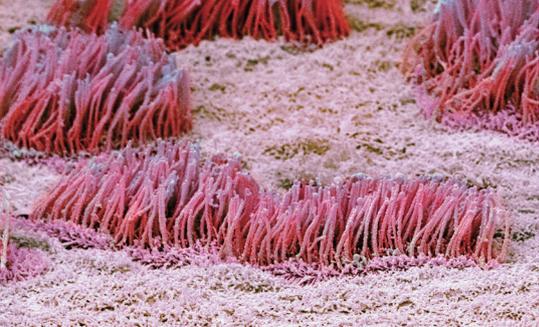
Herde im Bereich der Adnexe (Endometriosezysten) oder der Sacrouterinligamente (tief infiltrierende Herde oft als Verkürzung der Ligamente zu tasten) beurteilt.

Als erstes bildgebendes diagnostisches Verfahren steht der transvaginale Ultraschall (TVUS) zur Verfügung. Diese Untersuchung ist stark von der Erfahrung des Untersuchers abhängig, erlaubt jedoch einen kostengünstigen und nicht invasiven ersten Einblick ins kleine Becken. Der TVUS erlaubt einerseits eine Durchuntersuchung in Bezug auf tief infiltrierende Endometriose als auch Endometriome. Ähnlich wie bei der Palpation werden die Beziehung und Mobilität der Organe zueinander (insbesondere Darm, Blase und Adnexen zum Uterus) beurteilt. Endometriome erscheinen im Ultraschall häufig mit einer typischen echoreichen Struktur, auch als „ground-glass Phänomen“ bezeichnet; tief infiltrierende Herde hingegen eher echoarm. Peritoneale Endometrioseherde können aufgrund der geringen Größe im Ultraschall nicht diagnostiziert werden. Werden im Ultraschall größere Endometriosezysten diagnostiziert oder sollte der Verdacht auf TIE bestehen, muss immer an eine Nierensonographie gedacht werden. Dabei soll eine Beurteilung der Nierenbecken erfolgen, da es durch Zysten oder auch durch tief infiltrierende Herde zu einer Kompression der Ureteren kommen kann, die eine oft jahrelange symptomlose Hydronephrose mit konsekutivem Verlust der Funktion der betroffenen Niere herbeiführt.

Liegt der Verdacht auf eine TIE vor, die außerhalb des kleinen Beckens und somit außerhalb der Reichweite des vaginalen Ultraschalls liegt, erfolgt als weiteres diagnostisches Verfahren eine Magnetresonanztomographie. Sie ermöglicht eine bessere Beurteilung der betroffenen Regionen des Abdomens. Bei insbesondere rechtsseitigen atemungsabhängigen Oberbauchbeschwerden kann auch das Zwerchfell von Endometriose betroffen sein. Besonders bei einer Beteiligung des Darms und fraglicher Stenosierung ist zusätzlich eine Doppelkontrast-Irrigoskopie empfehlenswert.

Goldstandard der Diagnostik der peritonealen Endometriose stellt bis heute immer noch eine Visualisierung durch Laparoskopie mit Probeentnahme und histologischer Sicherung dar. Im Rahmen der Operation erfolgt auch die Stadieneinteilung der Erkrankung. Der revised American Society for Reproductive Medicine Score (rASRM-Score) beschreibt das Ausmaß der intraperitonealen Läsionen und Verwachsungen und unterscheidet vier Stadien:

- 1) Stadium I entspricht einer minimalen,
- 2) Stadium II einer leichten,
- 3) Stadium III einer mäßigen,
- 4) Stadium IV einer schweren Endometriose.



Die Lokalisation und Eindringtiefe der tief infiltrierenden Endometrioseherde wird jedoch in dieser Klassifikation nicht berücksichtigt. Der 2005 entwickelte ENZIAN-Score sollte daher immer zusätzlich beim Vorkommen von TIE-Läsionen angegeben werden. Er erlaubt eine genaue Beschreibung der betroffenen Organe und der Infiltrationstiefe der Herde.

Aufgrund der hohen Kosten und der Invasivität dieses Verfahrens wird seit einigen Jahren nach einem Biomarker mit hoher Sensitivität und Spezifität gesucht. Auch auf diesem Gebiet werden laufend neue Studien publiziert. Vielversprechende Daten zeigen einen Quotienten aus den Zelladhäsionsmolekülen sVCAM-1/sICAM-1 (soluble vascular adhesion molecule 1/ soluble intercellular adhesion molecule 1), der mit einer Sensitivität von 90,3 Prozent und einer Spezifität von 86,7 Prozent beschrieben wurde, als potentiellen zukünftigen Biomarker.

## Therapie

Das klinische Erscheinungsbild ist individuell sehr unterschiedlich und korreliert auch nicht immer mit dem Ausmaß der Erkrankung. Die entsprechende Therapie und Beratung der Patientinnen muss daher auch individuell gestaltet werden und hängt wesentlich vom Schweregrad der Symptomatik, dem Alter der Patientin, der Beeinträchtigung der Lebensqualität und einem möglichen aktuellen Kinderwunsch ab. Da es sich um eine benigne Erkrankung handelt und keine kausale Therapie existiert, steht die symptomatische Behandlung im Vordergrund.

### Medikamentöse Therapieoptionen

Den ersten Therapieansatz stellen häufig Präparate aus der Gruppe der nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR) dar. Durch Hemmung der Cyclooxygenasen greifen sie in die Prostaglandinsynthese ein und haben somit neben analgetischen Effekten auch eine entzündungshemmende Wirkung. Es handelt sich hierbei um kostengünstige Medikamente mit einem adäquaten Nebenwirkungsprofil.

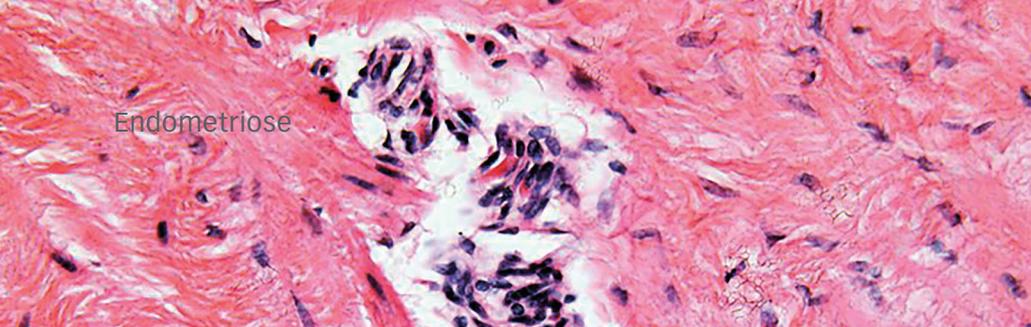
Da Endometriose eine Östrogen-abhängige Erkrankung ist, muss daher ein besonderes Augenmerk auf hormonelle Präparate geworfen werden. Zum Evidenzlevel 1a gehört die Tatsache, dass eine Unterdrückung der ovariellen Funktion für sechs Monate zur Linderung von Endometriose-assoziierten Schmerzen führt. In dieser Hinsicht sind alle hormonellen Präparate in Bezug auf Schmerzlinderung ähnlich effektiv; sie unterscheiden sich jedoch in ihrem Nebenwirkungsprofil. Alle eingesetzten Medikamente greifen auf unterschiedlichen Ebenen der hypothalamisch-hypophysär-ovariellen Achse ein. Es kommt zur Ausschüttung von

Gonadotropin-releasing-Hormon (GnRH) vom Hypothalamus, was in der Adenohypophyse die Ausschüttung von Follikelstimulierendem Hormon (FSH) und Luteinisierendem Hormon (LH) induziert, die wiederum in den Ovarien die Ausschüttung von Östrogen und Progesteron regulieren. Durch einen Rückkopplungsmechanismus beeinflussen die Eierstöcke wiederum die Hormonproduktion im Hypothalamus und in der Hypophyse.

Kombinierte orale Kontrazeptiva (KOK) sind Östrogen-Gestagen-Präparate, die ihre Wirkung durch eine Down-Regulation der Zellproliferation des Endometriums und Atrophie-Induktion ektopter Herde entfalten. Durch Hemmung der Ovulation senken diese Präparate auch das Endometriomrisiko. Aufgrund des erhöhten thromboembolischen Risikos ist vor Verschreibung eines kombinierten oralen Kontrazeptivums eine genaue Nikotinabusus- und Thromboseanamnese notwendig. Die Einnahme von Präparaten aus dieser Medikamentengruppe für die symptomatische Behandlung von Endometriose-assoziierten Schmerzen ist vor allem im Langzyklus sinnvoll, da einerseits durch die exogene Hormongabe die endogene Hormonproduktion hinuntergefahren wird (negative Rückkopplung) und andererseits durch das Ausbleiben der Menstruation die Dysmenorrhoe als belastendes Hauptsymptom wegfällt.

Eine Alternative zu kombinierten oralen Kontrazeptiva – vor allem bei erhöhtem Thromboserisiko – stellen reine Gestagenpräparate dar. Auch diese sollten im Langzyklus – ohne Einnahmepause – eingenommen werden und haben eine vergleichbare Wirkung auf die Zellproliferation und ektope Herde wie kombinierte orale Kontrazeptiva. Zusätzlich wirken Gestagene hemmend auf Matrix-Metalloproteasen, die vor allem in den Anfangsstadien der Erkrankung eine wichtige Rolle spielen. Bei der sogenannten Mini-Pille wird häufig auf Desogestrel oder auf das spezifisch für Endometriose zugelassene Dienogest zurückgegriffen. Vergleichbare Wirkungen werden auch durch die sogenannte Drei-Monats-Spritze, die Medroxyprogesteronacetat (MPA) beinhaltet, und durch das Etonogestrel-Stäbchen, erreicht. Schließlich ist auch die Levonorgestrel-haltige Hormonspirale eine Therapiealternative für betroffene Frauen und kann besonders bei durch Adenomyose hervorgerufene Beschwerden Erleichterung bringen. Zu möglichen Nebenwirkungen der Gestagenpräparate zählen Zwischenblutungen, Gewichtszunahme, Libidoverlust, Stimmungsschwankungen sowie beim Depot-MPA eine Verminderung der Knochendichte.

GnRH-Agonisten sind subkutan verabreichte Präparate, die viel früher in der hypothalamisch-hypophysären-ovariellen Achse ansetzen. Durch das Andocken an GnRH-Rezeptoren kommt es »



- » anfangs kurzfristig zu einer Überstimulation, was den Flare-up-Effekt zur Folge hat mit anschließender Down-Regulation der Rezeptoren und somit zur verminderten Ausschüttung an FSH und LH mit Ruhigstellung der Eierstöcke. Diese gezielte Down-Regulation führt also zu einem hypoöstrogenen Zustand, der zwar der Behandlung der Endometriose-assoziierten Beschwerden zugute kommt, jedoch hinsichtlich seiner beträchtlichen Nebenwirkungen beobachtet werden muss. Hitzewallungen, vaginale Trockenheit, Kopfschmerzen, Libidoverlust aber vor allem ein signifikanter Verlust an Knochendichte führen dazu, dass diese Präparate nicht länger als sechs Monate verabreicht werden sollten. Um diesen Nebenwirkungen entgegenzuwirken, wird eine „Add-Back“-Therapie (meist kombinierte orale Kontrazeptiva oder Gestagene) dazu eingenommen. GnRH-Agonisten werden häufig bei Kinderwunsch-Patientinnen vor einer geplanten IVF-Therapie eingesetzt, da dadurch die Erfolgsrate der Kinderwunschbehandlung positiv beeinflusst wird.

In rezenten Studien wurde die Wirksamkeit von neuen GnRH-Antagonisten evaluiert. Durch deren direkte antagonistische Wirkung an den GnRH-Rezeptoren kommt es zur sofortigen Blockade derselben ohne vorangehenden Flare-up Effekt. Zu dieser Medikamentengruppe gehört das in den letzten Jahren entwickelte und in den USA bereits zugelassene Elagolix. Durch seine peptidische Struktur ist es das erste Medikament aus dieser Gruppe, das oral verabreicht werden kann. Das Nebenwirkungsprofil ist mit jenem der GnRH-Agonisten vergleichbar.

### Operative Therapie

Führt die First-Line-Therapie mittels kombinierten oralen Kontrazeptiva oder Gestagenen beziehungsweise NSAR

nicht zu einem ausreichenden therapeutischen Erfolg, ist die Operation der nächste therapeutische Schritt. Diese erfolgt meist laparoskopisch mit dem Ziel einer gleichzeitigen histologischen Verifizierung und chirurgischen Entfernung der ektopen Herde. Eine operative Sanierung sollte jedenfalls in folgenden Fällen mit der Patientin evaluiert werden:

- Persistierende Symptomatik trotz medikamentöser Therapieversuche;
- Endometriome und das damit verbundene Risiko einer Torsion beziehungsweise Notwendigkeit des Ausschlusses eines malignen Geschehens bei Raumforderung im Bereich der Adnexe;
- chronische Unterbauchschmerzen mit Verdacht auf Endometriose sowie damit verbundenem unerfüllten Kinderwunsch;
- Bedarf einer definitiven Diagnosestellung als Grundlage zum Einbringen in den IVF-Fonds;
- Organinfiltration (zum Beispiel Blase oder Rektum);
- Obstruktion der harnableitenden Wege mit Hydronephrose und Gefahr des Funktionsverlustes der betroffenen Niere.

Die Operationen werden aufgrund des Alters der betroffenen Frauen prinzipiell organerhaltend geplant. Nur in seltenen Fällen kann – auf ausdrücklichen Wunsch und nach entsprechender Aufklärung der Patientin – eine Hysterektomie durchgeführt werden.

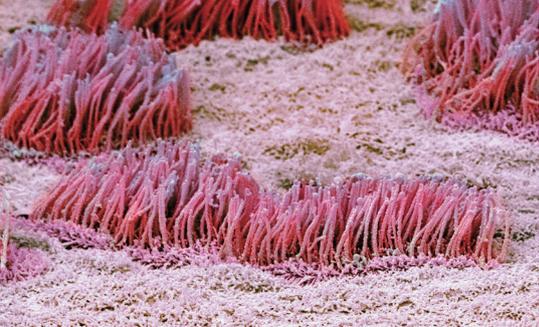
Eine Modifizierung der Ernährung sollte auch bei der Behandlung von Frauen, die an Endometriose leiden, berücksichtigt werden. Der Trend in Richtung vermehrten Konsums von raffinierten Lebensmitteln auf Kosten von Obst und Gemüse in Kombination mit erhöhtem Alltagsstress und Umweltver-

### Fallvignette

Eine 34-jährige Frau wird in der Ambulanz mit der Zuweisung „rezidivierender zyklusabhängiger Pneumothorax“ vorstellig. Laut eigenen Angaben leidet sie seit Jahren an Zyklus-abhängigen Thoraxschmerzen (VAS 10), die mittlerweile so schlimm sind, dass sie bei jeder Menstruation mit Panikattacken in Krankenstand gehen muss. Drei Mal wurde sie bereits mit einem Pneumothorax ins Spital gebracht. Vor einigen Jahren hat sie eine kombinierte Pille eingenommen – ohne merkliche Besserung der Symptome. Sie hat über die Jahre mehrere Fachärzte unterschiedlicher Disziplinen aufgesucht, ohne dass bisher eine Diagnose gestellt beziehungsweise eine Therapie gefunden werden konnte. Die durchgeführte Magnetresonanztomographie zeigt im Bereich der rechten Zwerchfellkuppe einen circa 3x2x1 Zentimeter großen Endometrioseherd. Somit wird nach spezifischer Aufklärung eine laparoskopische Sanierung mit Exzision des diaphragmalen Herdes geplant.

Im Drei-Monats-postoperativen Follow-up gibt die Patientin eine eindeutige Besserung an. Ihre Thoraxschmerzen sind seit der Operation nicht mehr vorgekommen. Ganz generell haben auch ihre Zyklus-bedingten Beschwerden deutlich abgenommen (von VAS 10 auf VAS 2).

Obwohl die diaphragmale Endometriose eine seltene Form dieser Erkrankung ist, muss bei Zyklus-abhängigen Oberbauchbeschwerden beziehungsweise Atemproblemen auch an Endometriose gedacht werden. Die derzeitige Empfehlung lautet: nach einem ineffektiven medikamentösen Therapieversuch die komplette Exzision des Herdes.



schmutzung tragen zur Erhöhung von oxidativem Stress bei, der wiederum auf multiple Erkrankungen – darunter auch Endometriose – einen negativen Einfluss hat.

In multiplen Studien konnte bereits der positive Effekt einer Lebensstilmodifikation durch eine Umstellung der Ernährungsgewohnheiten beobachtet werden. Hier werden vor allem entzündungshemmende und antioxidative Eigenschaften von bestimmten Lebensmittelbestandteilen ausgenutzt. Eine ausgewogene mediterrane Ernährung mit mehr Fisch, Obst und Gemüse und weniger rotem Fleisch und tierischen Fetten sollte als Richtwert gelten. Nahrungsergänzungsmittel wie Kurkuma zum Beispiel besitzen auch bekanntlich entzündungshemmende Wirkungen. In-vitro Studien haben ein vermindertes Wachstum endometriotischer Stromazellen sowie eine Hemmung der Zytokin-Ausschüttung nach der Anwendung von Kurkuma beschrieben. Weiters konnten in-vivo Studien nach Behandlung mit Kurkuma eine verminderte Bildung peritonealer Herde, eine Erhöhung mitochondrialer apoptotischer Faktoren, eine Erhöhung des Tumorsuppressors p53 sowie eine verminderte Ausschüttung des vaskulären endothelialen Wachstumsfaktors (VEGF) in ektopen Herden beobachten.

Als weitere Therapiealternativen stehen sowohl Akupunktur als auch die transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS) zur Verfügung. In Studien konnten analgetische und hormonelle Wirkungen der Akupunktur bei Patientinnen mit Endometriose gezeigt werden. Es wird postuliert, dass die analgetische Wirkung durch einen Anstieg von endogenen Opioiden hervorgerufen und durch eine Stimulation der Akupunkturpunkte entzündungshemmende Kaskaden ausgelöst werden. Auch die Wirkung der TENS beruht auf der Ausschüttung von endogenen Opioiden – allerdings durch gezielte Reizung von Nerven. Hier konnten vor allem Erfolge bei Patientinnen mit Dyspareunie und Dyschezie erreicht werden. All diese Therapiemöglichkeiten haben ein günstiges Nebenwirkungsprofil und können somit ergänzend zur medikamentösen oder chirurgischen Therapie herangezogen werden.

## Conclusio

Trotz intensivster Forschungsaktivitäten bleibt Endometriose eine enigmatische Erkrankung. Die Pathogenese ist noch nicht eindeutig geklärt. Es werden aber laufend neue Arbeiten publiziert, die Schritt für Schritt ein besseres Verständnis dieser Erkrankung ermöglichen. Diese Daten sind nicht nur wichtig, um die Mechanismen der Erkrankung besser zu verstehen, sondern auch um in Zukunft sowohl nicht-invasive diagnostische Tools als auch gezieltere individuell angepasste Therapiemöglichkeiten zu entwickeln. Auch wenn es sich bei Endometriose um eine gutartige Erkrankung handelt, weisen die Betroffenen oft einen enormen Leidensdruck auf, der mit einer signifikanten Einschränkung der Lebensqualität einhergeht. Eine raschere Diagnosestellung und damit verbunden ein baldiger Beginn einer adäquaten Therapie ist von essentieller Bedeutung, um die chronische Beeinträchtigung der betroffenen Frauen zu minimieren. ☉

### Literatur bei den Verfassern

*\*) Univ. Prof. Dr. René Wenzl und Dr. Alexandra Perricos; beide: Universitätsklinik für Frauenheilkunde, Medizinische Universität Wien; Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien; Tel. 01/40 400/65 190; E-Mail: alexandra.perricos@meduniwien.ac.at*

### Lecture Board

*Assoc. Prof. Priv. Doz. Dr. Johannes Ott, Klinische Abteilung für Gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin/Universitätsklinik für Frauenheilkunde, Medizinische Universität Wien*

*Assoc. Prof. Priv.-Doz. Dr. Heinrich Husslein, PLL. M., Klinische Abteilung für Allgemeine Gynäkologie und gynäkologische Onkologie/Universitätsklinik für Frauenheilkunde, Medizinische Universität Wien*

### Ärztlicher Fortbildungsanbieter

*Klinische Abteilung für Allgemeine Gynäkologie und gynäkologische Onkologie/Universitätsklinik für Frauenheilkunde, Medizinische Universität Wien*

[www.aerztezeitung.at](http://www.aerztezeitung.at)

