

Aus dem Institut für Radiologie und interventionelle Therapie
Vivantes Humboldt- Klinikum Berlin

DISSERTATION

Wertigkeit der MRT in der präoperativen Diagnostik der
Adenomyosis uteri und der Endometriose

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Kai Alexander Behrendt
aus Berlin

Datum der Promotion: 10.3.2017

Inhaltsverzeichnis

1 Abstrakt:	5
Allgemeiner Teil	7
2 Einleitung	7
2.1 Das Krankheitsbild der Endometriose	7
2.1.1 Ätiologie/Definition	7
2.1.2 Klinik der Endometriose	9
2.1.3 Pathogenese	10
2.1.3.1 Implantationstheorie	10
2.1.3.2 Metaplasietheorie	11
2.1.3.3 Archimetra-Konzept.....	11
2.1.3.4 Lymphatische und vaskuläre Ausbreitung.....	12
2.1.4 Diagnostik der Endometriose.....	12
2.1.4.1 Anamneseerhebung	12
2.1.4.2 Manuelle Untersuchung	13
2.1.4.3 Ultraschall der Endometriose	13
2.1.4.3.1 Transabdominaler Ultraschall	13
2.1.4.3.2 Transvaginaler Ultraschall	14
2.1.4.3.3 Transrektaler Ultraschall	14
2.1.4.4 Rektoskopie und Koloskopie	14
2.1.4.5 Schnittbilddiagnostik.....	15
2.1.4.5.1 Computertomographie	15
2.1.4.5.2 Magnetresonanztomographie der Endometriose	15
2.1.4.6 Diagnostische Laparoskopie	15
2.1.4.7 Histologie der Endometriose	16
2.1.5 Therapie der Endometriose	17
2.1.5.1 Medikamentöse Therapie.....	17
2.1.5.2 Chirurgische Therapie.....	17
Spezieller Teil	18

3	MRT der Adenomyosis uteri sowie der Endometriose.....	18
3.1	Patientenvorbereitung	18
3.2	MRT-Sequenzen und Technik.....	19
3.3	Anatomie des weiblichen Beckens mit Bildbeispiel.....	22
3.3.1	MRT der Organe des kleinen Beckens bei Adenomyosis uteri/tief infiltrierender Endometriose	23
3.3.1.1	MRT-Diagnostik der Adenomyosis uteri.....	23
3.3.1.2	MRT der Ovarien.....	27
3.3.1.3	Tief infiltrierende Endometriose.....	29
3.3.1.4	MRT des Douglasraums.....	29
3.3.1.5	MRT der Vagina und des Septum rectovaginale.....	32
3.3.1.6	MRT des Rektums.....	34
3.3.1.7	MRT der Ligamente.....	36
3.3.1.8	MRT der Harnblase	38
3.3.1.9	MRT des Peritoneums.....	40
3.3.1.10	Endometriose an nicht definierten Lokalisationen	43
3.3.1.10.1	Endometriose der Bauchdecke	43
3.3.1.10.2	Inguinale Endometriose	44
3.3.1.10.3	Introitusendometriose	44
	Fragestellung der Arbeit.....	46
4	Material und Methoden	47
4.1	Patientenkollektiv	47
4.2	Ein- und Ausschlusskriterien	47
4.3	Auswertung	48
4.3.1	Statistik	49
4.3.1.1	Sensitivität.....	50
4.3.1.2	Spezifität.....	50
4.3.1.3	Positiver prädiktiver Wert	50
4.3.1.4	Negativer prädiktiver Wert.....	50

4.3.1.5 Korrekt klassifiziert/Accuracy	52
4.3.1.6 Falsch klassifiziert	52
5 Ergebnisse.....	52
5.1 Ermittelte Ergebnisse pro definierter Region.....	52
5.1.1 Ergebnisse Adenomyosis	52
5.1.2 Ergebnisse der Ovarien	52
5.1.3 Ergebnisse Douglasraum.....	53
5.1.4 Ergebnisse Vagina.....	53
5.1.5 Ergebnisse Rektum.....	54
5.1.6 Ergebnisse der sacrouterinen Ligamente	54
5.1.7 Ergebnisse Harnblase.....	55
5.1.8 Ergebnisse Peritoneum.....	56
5.2 Häufigkeit der Erkrankungsmanifestationen innerhalb der Studie	57
5.3 Auffallende Koinzidenzen innerhalb des Patientenkollektivs bezüglich der Endometrioseverteilung.....	58
5.3.1 Adenomyosis uteri	59
5.3.2 Douglasraum.....	59
5.3.3 Vagina	60
5.3.4 Ovarien	61
5.3.5 Sacrouterine Ligamente.....	61
5.3.6 Rektum	62
5.3.7 Harnblase.....	63
5.3.8 Peritoneum.....	63
5.3.9 Endometriose an zuvor nicht fest definierten Lokalisationen.....	64
5.3.9.1 Verteilung der Endometriose bei fehlender Adenomyosis uteri	65
5.4 Einblutungen – Hyperintense Spots in der fettgesättigten T1-Wichtung	65
6 Diskussion.....	67
6.1 Adenomyosis uteri.....	68
6.2 Endometriosis genitalis externa	70

6.2.1 Endometriose der Ovarien	70
6.3 Extragenitale Endometriose – tief infiltrierende Endometriose.....	72
6.3.1 Douglasraum.....	73
6.3.2 Sacrouterine Ligamente.....	76
6.3.3 Darm	77
6.3.4 Vagina	79
6.3.5 Peritoneum.....	81
6.3.6 Harnblase.....	82
6.3.7 Andere Lokalisationen – Endometriose der Bauchwand	84
6.4 Einblutungen	85
7 Abschließende Zusammenfassung.....	87
Abbildungsverzeichnis	90
Tabellenverzeichnis	91
Literaturverzeichnis	93
Lebenslauf	103
Publikationsliste	104
Eidesstattliche Versicherung	105

1 Abstrakt:

Einleitung:

Bei der Endometriose handelt es sich um eine hormonabhängige Erkrankung des weiblichen Genitals, die durch das Vorhandensein von Endometriumzellen außerhalb des Cavum uteri charakterisiert ist. Die Prävalenz der Erkrankung liegt bei schätzungsweise 10- 15% bei Frauen im gebärfähigen Alter und bei 25 - 35% bei Frauen mit Unfruchtbarkeit. Zielsetzung der Arbeit war die Ermittlung der Wertigkeit der nicht kontrastmittelverstärkten Magnetresonanztomographie in der präoperativen Diagnostik der Adenomyosis uteri und der Endometriose.

Methodik:

Die retrospektive Studie schloss 152 Patientinnen, bei denen der klinische Verdacht auf eine Endometriose bestand ein. Es wurde ein standardisiertes MRT- Protokoll verwendet, das T1 Wichtungen mit und ohne Fettsättigung sowie T2 Wichtungen beinhaltete. Die Auswertung erfolgte durch zwei Radiologen im Konsensverfahren. Ausgewertet wurden zuvor fest definierte anatomische Strukturen des weiblichen kleinen Beckens (Uterus, Ovarien, Douglasraum, sacrouterine Ligamente, Vagina, Rektum/Darm, Harnblase, Peritoneum und zuvor nicht definierte Regionen). Als Goldstandard diente die nachfolgende Laparoskopie mit histopathologischer Aufarbeitung der gewonnenen Proben.

Ergebnisse:

Eine Adenomyosis uteri, eine Endometriose der Ovarien, des Douglasraums, der sacrouterinen Ligamente, des Darmes, der Vagina, der Harnblase, des Peritoneums sowie an den zuvor nicht definierten Regionen lagen in 144, 78, 117, 85, 80, 70, 17, 51 und 11 Fällen vor. Die ermittelte Sensitivität, Spezifität, der positive und negative Vorhersagewert pro Region betrugen in Prozent: Adenomyosis uteri (96, 63, 98, 45), Ovarien (86, 74, 78, 83), Douglasraum (89, 88, 96, 70), Rektum (80, 77, 80, 77), Harnblase (72, 92, 54, 96), sacrouterine Ligamente (78, 68, 78, 68), Vagina (81, 82, 79, 84), Peritoneum (35, 88 ,60, 73).

Schlussfolgerung:

Die Magnetresonanztomographie stellt ein geeignetes Verfahren in der präoperativen Diagnostik der Adenomyosis uteri und der Endometriose dar. Die Wertigkeit hängt jedoch von der Lokalisation und der Ausprägung der Erkrankung ab.

Abstract:**Objectives:**

Endometriosis is a benign chronic disease caused by the presence of ectopic endometrial glands outside the uterus. It is present in 10 -15% of women at childbearing age and in 25-35% of women with infertility.

The purpose of the study was to determine the value of the magnetic resonance imaging in the preoperative assessment of Adenomyosis uteri and endometriosis.

Methods:

The retrospectively designed study included 152 Patients with the clinical suspicion of Adenomyosis uteri or endometriosis.

A standardized MRI- procedure was performed including T1 weighted Sequences with and without fat saturation and T2 weighted Sequences.

Previously determined regions including the uterus, the ovaries, the pouch of Douglas, the rectum, the uterosacral ligaments, the vagina, the urinary bladder, the peritoneum and previously not determined regions were surveyed.

The gold standard was considered to be the consequent laparoscopy with histopathological evaluation of the tissue samples.

Results:

Adenomyosis uteri, Endometriosis of the Ovaries, the pouch of Douglas, the rectum, the uterosacral ligaments, the vagina, the urinary bladder, the peritoneum and previously not determined regions was found in 144, 78, 117, 85, 80, 70, 17, 51 and 11 cases.

The specificity, sensitivity, positive and negative predictive values per Region in per cent were: Adenomyosis uteri (96, 63, 98, 45), ovaries (86, 74, 78, 83), pouch of Douglas (89, 88, 96, 70), rectum (80, 77, 80, 77), urinary bladder (72, 92, 54, 96), uterosacral ligaments (78, 68, 78, 68), vagina (81, 82, 79, 84), peritoneum (35, 88, 60, 73).

Conclusions:

MRI is an appropriate method for pre-operative assessment of Adenomyosis uteri and endometriosis. The value depends, however, on the location and extent of the disease.

Allgemeiner Teil

2 Einleitung

2.1 Das Krankheitsbild der Endometriose

2.1.1 Ätiologie/Definition

Bei der Endometriose handelt es sich um das Vorhandensein von ektoper Gebärmutter-schleimhaut außerhalb des Cavum uteri. Diese ektopten Endometriumzellen unterliegen genau wie die Zellen im Uterus der hormonellen Regulation.

Es handelt sich um eine benigne Erkrankung, die jedoch im Rahmen ihrer Ausprägung infiltrative Formen annehmen kann. Deshalb werden in der Literatur mitunter Begriffe für die Endometriose verwendet, die maligne Erkrankungen charakterisieren.

Häufige Symptome der Erkrankung sind Schmerzen während der Regelblutung, jedoch auch regelunabhängige Unterbauchschmerzen sowie eine verstärkte und verlängerte Regelblutung und gegebenenfalls eine Zeugungsunfähigkeit.^{1, 2}

Man unterscheidet im deutschsprachigen Raum die Endometriosis genitalis interna, die auch Adenomyosis uteri genannt wird, von der Endometriosis genitalis externa sowie der Endometriosis extragenitalis.

Die Endometriosis genitalis interna, im Folgenden als Adenomyosis uteri bezeichnet, beschreibt die Endometriose des Uterus. Hierbei kann eine fokale Form, die einzelne erkrankte Areale im Uterus aufweist, von einer generalisierten diffusen Form, die den ganzen Uterus betrifft, unterschieden werden.

Die Endometriosis genitalis externa umfasst die Erkrankung an den übrigen Organen des weiblichen Genitals im kleinen Becken.

Die Endometriosis extragenitalis beinhaltet die Lokalisationen außerhalb des weiblichen Genitals, z.B. das Spatium vesicouterinum, den Douglasraum, das Septum rectovagina-le, die Vagina, das Rektum, das Colon, die Appendix, das Peritoneum, die Leber, die Bauchwand und die Lunge.

Eine klinische Einteilung der Endometriose geschieht durch den rASRM-Score (revised American Society for Reproductive Medicine's Classification)^{3, 4}. Die Einteilung erfolgt nach Größe, Lokalisation und Umgebungsreaktion der Herde.

In dieser Einteilung werden Endometrioseherde auf den Ovarien, peritoneale Herde und

Manifestationen im Douglasraum registriert. Die tief infiltrierende Endometriose wird durch diesen Score nicht erfasst.

Der Schweregrad und Punktwert des Scores korreliert häufig mit dem Beschwerdebild der Erkrankung, dies ist jedoch nicht zwingend.

Um auch die tief infiltrierende Endometriose erfassen zu können, wurde 2002 der experimentelle ENZIAN-Score eingeführt, der das weibliche Becken in Organachsen einteilt und den Krankheitsbefall an den jeweiligen betroffenen Organen beschreibt.⁵

Die Einteilung der Endometriose in rASRM und ENZIAN-Score erfolgt durch die operative Laparoskopie.

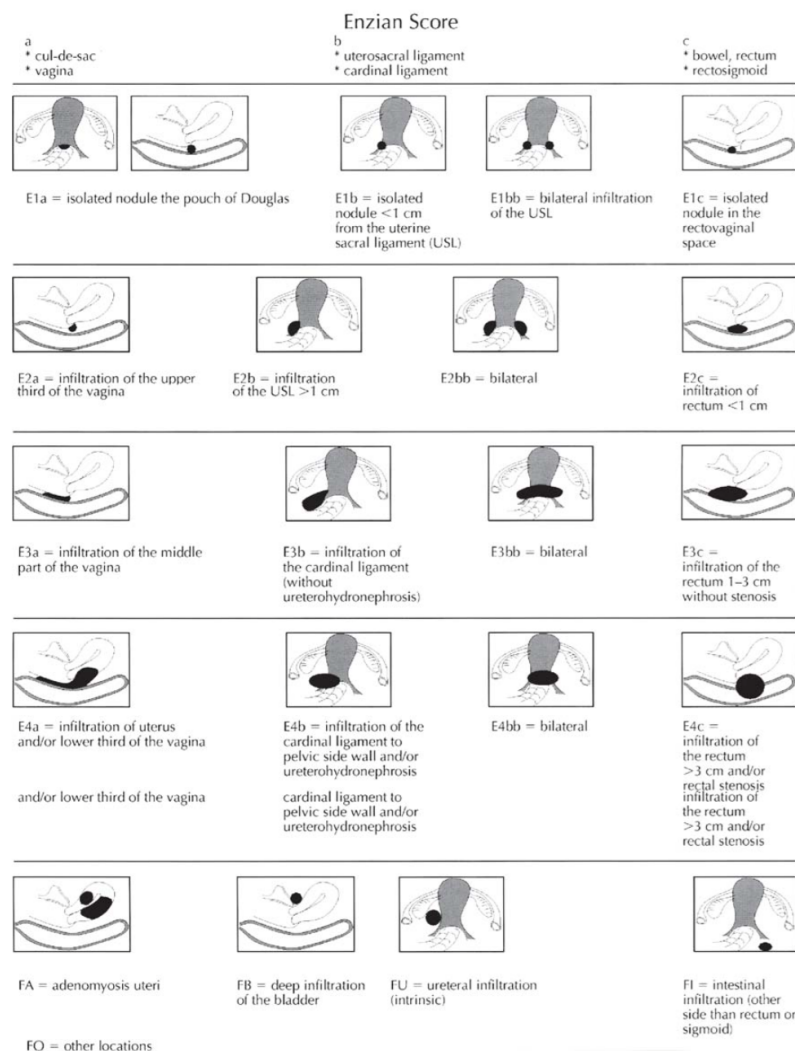


Abbildung 1 ENZIAN-Score
(Entnommen aus dem Journal für gynäkologische Endokrinologie, Vol. 127, 2005)

Die Abgrenzung der Stadien der Endometriose ergibt sich aus der Ausdehnung der Erkrankung bezogen auf die Fläche und die Tiefe. Die weitere Einteilung in Subgruppen a, b und c ergibt sich aus der Lokalisation der Erkrankung. A beschreibt das vertikale Kompartiment, b umfasst das horizontale und c bezieht sich auf das dorsale vertikale Kompartiment⁵.

2.1.2 Klinik der Endometriose

Aufgrund ihres häufig uneinheitlichen Befallmusters sind die Symptome der Endometriose vielfältig.^{1, 2, 6–10}

Tabelle 1 gibt einen Überblick über die Symptome der Endometriose sowie deren Häufigkeit anhand der Literatur.

Symptome	Häufigkeit [%]
Dysmenorrhoe	60–88
Menorrhagie	25–57
Hypermenorrhoe	16–75
Unterbauchschmerzen	38–84
Dyspareunie	25–76
Abdominale Beschwerden	16–63
Dysurie	8–14
Hämaturie	6–8
Darmblutungen	4–7
Tenesmen	7–24

Tabelle 1 Symptome der Endometriose anhand der Literatur⁸

Da die Symptome der Endometriose sehr verschieden sein und in jeglicher Kombination vorkommen können, kann es lange dauern, bis die Diagnose der Endometriose gestellt wird. In der Literatur gibt es mehrere Quellen, die einen Zeitraum von den ersten Symptomen der Erkrankung bis hin zur Diagnosestellung von im Durchschnitt bis zu 7 Jahren angeben. Das durchschnittliche Alter der Diagnosestellung schwankt in der Literatur stark. Die Werte liegen zwischen $25,6 \pm 6,7$ Lebensjahren und $38,2 \pm 9,2$ Lebensjahren.⁸ Gehäuft tritt die Erkrankung bei Frauen mit Hypermenorrhoe, später Menarche, langem Zyklus, früher Kohibitarche, langer und früher Einnahme oraler Kontrazeptiva sowie lang einliegendem Intrauterinpeessar auf.^{8, 10–13} Als exogener Faktor für eine Endometriose wird Kontakt zu Umweltfaktoren wie Dioxin angegeben.⁹

Genauere Daten zur Inzidenz und Prävalenz der Endometriose liegen nicht vor. Die Prävalenz liegt schätzungsweise bei 10–15 %.^{8, 13–15} Die Häufigkeit der Endometriose scheint altersabhängig zu sein, so liegt die Häufigkeit der Endometriose bei 15- bis 19-jährigen Frauen bei 17/100000, bei 40–44 Jahren bei 285/100000 und bei 45- bis 49-

jährigen Frauen bei 184/100000 Frauen. Für den Zeitraum vom 20. bis 40. Lebensjahr liegen keine Zahlen vor.⁹

Ein genauerer Wert für die Prävalenz ist nicht bekannt, da dafür eine Laparoskopie bei allen Frauen notwendig wäre.

Verschiedene Studien haben gezeigt, dass die klinischen Begleitumstände von Bedeutung sind. Bei asymptomatischen Frauen wird die Prävalenz mit ca. 4 % angegeben und bei fertilen Frauen mit 0,5–5 %. Liegen endometriotypische Symptome vor, beträgt die Prävalenz der Erkrankung ca. 50 %. Besteht zusätzlich eine Infertilität, liegt sie zwischen 40 und 70 %. Selbst bei asymptomatischen Patientinnen im fortpflanzungsfähigen Alter kann in 2–22 % eine Endometriose diagnostiziert werden⁹.

Daraus ergibt sich, dass es sich bei der Endometriose um eine Erkrankung mit einem hohen Stellenwert für das öffentliche Gesundheitssystem handelt, da viele Frauen betroffen sind und unter den Symptomen der Erkrankung leiden.

2.1.3 Pathogenese

Der genaue Pathomechanismus der Endometriose ist, obwohl er Gegenstand intensiver Forschung ist, noch nicht gänzlich geklärt. Die Erstbeschreibung einer Peritonealendometriose wurde im Jahre 1690 von Daniel Shroen von der Universität Jena verfasst: „*Disputatio Inauguralis Medica de Ulceribus Uteri*“. Die Erstbeschreibung einer Endometriosezyste stammt aus dem Jahr 1739 von Johann Crell: „*Tumorem fundo uteri externe adherentem describit*“, Universität Wittenberg.

Ab ca. 1800 sind die wichtigsten Symptome der Endometriose bekannt: Dysmenorrhoe, Dyspareunie, Darmbeschwerden, Dysurie und Infertilität.

Die Pathogenese der Endometriose ist derzeit noch nicht endgültig geklärt.

Es haben sich mehrere unterschiedliche Modelle für die Pathogenese der Endometriose nebeneinander etabliert.

Folgende Modelle wurden erarbeitet, es liegen jedoch noch weitere Modelle vor, auf die in dieser Arbeit nicht eingegangen wird.¹⁶

2.1.3.1 Implantationstheorie

Die Implantationstheorie¹⁷ wurde 1921 von Sampson beschrieben. Kern dieses Modells ist eine vermutete retrograde Menstruation. Dadurch gelangen Endometriosezellen über die Tuben in den Abdominalraum. Einzelne Studien bekräftigen diese Theorie. So wur-

de festgestellt, dass es bei 76–90 % aller Frauen, bei denen kurz vor oder während der Menstruation eine Laparoskopie vorgenommen wurde, zu einer retrograden Menstruation kam.^{18, 19} Entkräftet wird die Theorie dadurch, dass die Endometriose seltener vorkommt als die retrograde Menstruation.

2.1.3.2 Metaplasietheorie

1919 beschrieb Meyer die Metaplasietheorie²⁰. Ihr zufolge können aus pluripotenten Zellen des Coelomepithels durch Metaplasie Endometrioseherde entstehen. Zu diesen Zellen gehören z.B. die peritoneale Serosa sowie das Stratum germinativum des Ovars. Die Theorie postuliert die Induktion zur Metaplasie durch einen Stimulus, z.B. eine Infektion oder Hormone. Gestützt wird diese Theorie durch die extrem seltene Form der männlichen Endometriose auf dem Boden einer Östrogentherapie bei Zustand nach radikaler Prostatektomie und beidseitiger Orchidektomie, etwa bei einem Prostatakarzinom mit langjähriger Östrogentherapie²¹. Gegen die Theorie spricht die Tatsache, dass die Endometriose überwiegend das weibliche Genital betrifft und sich z.B. nicht gleichmäßig über das Peritoneum verteilt.

2.1.3.3 Archimetra-Konzept

Noe²² 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 functionale und Stratum basale des Endometriums, die oberen und tieferen Schichten der Gebärmutter Schleimhaut sowie das darunter gelegene Stratum subvasculare des Myometrium. Die zyklusabhängigen Funktionen dieser anatomischen Strukturen werden hormonell vom Ovar gesteuert. Funktionell ist die Archimetra durch Proliferation und Differenzierung des Endometriums für die Implantation, retrograde uterine Peristaltik, für den Spermientransport sowie die Infektabwehr zuständig. Bei an Endometriose erkrankten Frauen wurden zum einen vermehrt Fragmente des Stratum basale im Menstrualblut nachgewiesen,²³ zum anderen eine Hyperperistaltik der Archimetra^{19, 24}. Es wird vermutet, dass diese 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 in das Peritoneum eingeschwemmt. Hierdurch wird die Entwicklung der Endometriose induziert.^{23, 25}

Leyendecker entwickelte diesen Pathomechanismus zur Tissue-injury-and-repair-Theorie²⁶

weiter. Diese Theorie besagt, dass aufgrund der gesteigerten Peristaltik des Myometriums kleinste Mikrotraumata entstehen. Durch die daraufhin eingeleiteten Reparaturvorgänge werden lokal Östrogene freigesetzt, die wiederum die Peristaltik verstärken.

2.1.3.4 Lymphatische und vaskuläre Ausbreitung

1920 formulierten Sampson und Halban das Konzept der benignen lymphatischen und vaskulären Metastasierung, wonach Endometriosezellen über Gefäßstrukturen und Lymphwege Fernabsiedlungen bilden¹⁷. Sie wiesen Endometriumgewebe in den uterinen Venen bei Frauen mit Adenomyosis uteri nach. Experimentell konnte eine pulmonale Endometriose im Tierversuch durch die intravenöse Injektion von Endometriumgewebe induziert werden.²⁷

Die Aktivität und Ausbreitung der Endometriose scheint insgesamt östrogenabhängig zu sein, da die Erkrankung bei Mädchen vor der Menarche sehr selten ist²⁸. Während der Schwangerschaft und postmenopausal nimmt die Inzidenz und Symptomatik ab.

Zusätzlich scheint ein genetischer Faktor vorzuliegen, da die Endometriose bei Verwandten ersten Grades im Vergleich mit der Allgemeinbevölkerung gehäuft auftritt.

2.1.4 Diagnostik der Endometriose

2.1.4.1 Anamneseerhebung

Problematisch für die Diagnosestellung ist die Vielfalt der Erkrankungssymptome. Das Ausmaß der Symptome muss nicht mit dem Schweregrad der Erkrankung korrelieren. Auch eine ausgedehnte Endometriosemanifestation kann symptomarm, teilweise auch symptomlos sein.

An erster Stelle steht eine ausführliche Anamneseerhebung. Differentialdiagnostische Erkrankungen müssen mit in die Überlegungen einbezogen werden, dazu gehören z.B. auch chronisch entzündliche Darmerkrankungen wie die Colitis ulcerosa oder der Morbus Crohn, die ähnliche Symptome wie die Endometriose aufweisen können.^{1, 10, 11, 29–32}

Zuerst sollte ein ausführliches Patientengespräch erfolgen, in dem sich der Arzt über die bestehenden Beschwerden der Patientin informiert. Leitsymptom der Endometriose ist der Unterbauchschmerz, mehrheitlich kurz vor und während der Regelblutung. Zusätzlich abzuklärende Symptome sind Schmerzen beim Geschlechtsverkehr, Wasserlassen und Stuhlgang, eine gegebenenfalls bestehende Blutbeimengung im Urin oder Stuhl oder eine Infertilität.^{1, 9}

2.1.4.2 Manuelle Untersuchung

Die klinische Inspektion sollte eine vaginale, eine rektovaginale sowie eine kombinierte Tastuntersuchung von Vagina und Bauchdecke beinhalten. Durch diese Untersuchungen können von erfahrenen Gynäkologen bereits Endometriosemanifestationen im Douglasraum, am Darm, an den Ovarien und dem uterinen Bandapparat ertastet werden. Die Endometrioseherde tasten sich häufig als derbe knotige Verhärtungen bzw. stranghafte Verwachsungen. Durch Provokationstests wie den rektovaginalen Spreiztest können Verwachsungen am rektouterinen Bandapparat ertastet werden.

Eine Studie, die die Wertigkeit der Diagnostik von manueller Untersuchung, transvaginalen Ultraschall und MRT vergleicht, ermittelte an einem Kollektiv von 104 Patientinnen eine Sensitivität der digitalen vaginalen Untersuchung von 68 % und eine Spezifität von 46 %. Der positive Vorhersagewert lag bei 63 %, der negative Vorhersagewert bei 69 % und die Treffgenauigkeit bei 63 %.³³

2.1.4.3 Ultraschall der Endometriose

Ergänzend zu der klinischen Untersuchung gehört der Ultraschall. Durch diese Untersuchung hat man die Möglichkeit, die Endometriose mittels transabdominalen, transvaginalen oder transrektalen Ultraschalls zu erfassen.

2.1.4.3.1 Transabdominaler Ultraschall

Der transabdominale Ultraschall dient im Wesentlichen einer orientierenden Untersuchung sowie zur Abklärung von Differentialdiagnosen wie z.B. einer chronischen Nephrolithiasis oder von Entzündungen im urogenitalen Bereich.

Im Ultraschall können hämorrhagische Zysten nicht sicher von anderen gegebenenfalls neoplastischen Veränderungen an den Ovarien differenziert werden. Peritoneale Herde können nicht erfasst werden.³⁴

Die Harnblase ist im transabdominalen Ultraschall gut zu untersuchen, man erhält Informationen über die Harnblasenwand sowie die Konfiguration der Harnblase. Zusätzlich kann man einen eventuell bestehenden Harnaufstau diagnostizieren. Die Größe und Lage des Uterus kann erfasst werden, gegebenenfalls lassen sich bereits pathologische Veränderungen am Uterus nachweisen. Gut geeignet ist der Ultraschall zur Detektion von Flüssigkeiten wie z.B. Aszites im kleinen Becken.

Bezüglich der Detektion der Adenomyosis uteri werden in der Literatur folgende Werte

aufgeführt: Sensitivität 32,5 %, Spezifität 95,0 %, positiver Vorhersagewert 76,4 % und negativer Vorhersagewert 33,0 %.³⁵

2.1.4.3.2 Transvaginaler Ultraschall

Der transvaginale Ultraschall hat eine höhere Auflösung gegenüber dem transabdominalen Ultraschall, da mit hochfrequenten Schallköpfen gearbeitet wird. Zusätzlich wird direkt an Ort und Stelle der Erkrankung untersucht. Ein Nachteil ist die frequenzbedingte geringere Eindringtiefe der Schallwellen. Durch den transvaginalen Schall lassen sich Manifestationen im Uterus (Adenomyosis uteri) und im hinteren Kompartiment gut darstellen³⁶. Eine bessere Trefferquote zum Erfassen dieser Herde kann durch einen transrektalen Schall mit der vaginalen Sonde erreicht werden.^{37, 38} Des Weiteren können im Rahmen der vaginalen Sonographie Veränderungen an der Blasenwand und den Ovarien erfasst werden. Die Sensitivität des transvaginalen Ultraschalls für die Detektion der Endometriose liegt zwischen 78,5 % und 95 %, die Spezifität zwischen 95,2 % und 98 %, der positive Vorhersagewert bei 95,4–98 % und der negative Vorhersagewert bei 77,9–97 %.^{33, 39}

2.1.4.3.3 Transrektaler Ultraschall

Bei Verdacht auf eine Endometriose des Rektums kann dieser durch den transrektalen Schall erhärtet werden. Darmwandinfiltrationen sowie die Lokalisationshöhe können in Bezug auf die Anokutanlinie angegeben werden.^{15, 37, 40, 41}

Nach Studienlage hat der transrektale Ultraschall bezüglich der Frage einer rektalen Endometriose eine Sensitivität von 97,1 %, eine Spezifität von 89,4 %, einen positiven Vorhersagewert von 86,8 % und einen negativen Vorhersagewert von 97,7 %.⁴²

2.1.4.4 Rektoskopie und Koloskopie

Die Rektoskopie und Koloskopie dienen dem Nachweis einer infiltrativen Darmendometriose mit Beteiligung der Mukosa. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die Endometriose die Darmwand von außen nach innen, d.h. von der Tunica serosa zur Mukosa hin infiltriert. Daher können der Endoskopie Manifestationen, die die oberflächliche Schleimhaut nicht infiltrieren, entgehen. Zum Ausschluss von Differentialdiagnosen wie malignen Erkrankungen oder chronisch entzündlichen Darmerkrankungen sollten diese Untersuchungen jedoch herangezogen werden, sofern man den Verdacht hat, dass die bestehenden Symptome auch durch eine andere Erkrankung als die Endometriose ver-

ursacht werden könnten.³⁶ Valide Daten zur Wertigkeit der Methode im Rahmen der Detektion der rektalen Endometriose liegen nicht vor.

2.1.4.5 Schnittbilddiagnostik

Für die Schnittbilddiagnostik stehen die Computertomographie und die Magnetresonanztomographie zur Verfügung.

2.1.4.5.1 Computertomographie

Die Computertomographie spielt aufgrund ihres geringen Weichteilkontrastes und der Strahlenexposition bei den meist jungen Patientinnen keine Rolle in der regelhaften Diagnostik der Adenomyosis und der Endometriose. Nützlich ist dieses Verfahren jedoch zur nichtinvasiven Abklärung von relevanten Differentialdiagnosen, wie z.B. einer Nephrolithiasis, chronisch entzündlichen Darmerkrankungen, inklusive ihrer Komplikationen wie Fistelungen, sowie akuten entzündlichen Veränderungen am Darm bei gegebenenfalls bestehender Kontraindikation für die Durchführung einer Untersuchung in der MRT.

2.1.4.5.2 Magnetresonanztomographie der Endometriose

Auf die MRT der Endometriose wird im speziellen Teil der Einleitung im Besonderen eingegangen. Im Allgemeinen handelt es sich hierbei um ein diagnostisches Verfahren, das aufgrund der fehlenden Strahlenbelastung sowie des guten Weichteilkontrastes für das junge Patientenkollektiv geeignet ist.

2.1.4.6 Diagnostische Laparoskopie

Als Goldstandard in der Diagnose der Adenomyosis uteri und der Endometriose gilt die Laparoskopie.^{14, 37}

Zusätzlich zur diagnostischen Laparoskopie bietet sie den Vorteil der simultanen chirurgischen Therapie der Erkrankung auch bei ausgedehnten Erkrankungsformen entsprechend einem Stadium IV nach AFS (American Fertility Society Score). Bei der Laparoskopie können die Endometrioseherde anhand ihrer Morphologie weiter differenziert werden. So werden weiße und rote Herde des Peritoneums voneinander unterschieden. Diese farblich unterschiedlichen Herde weisen einen unterschiedlichen Aktivitätsgrad der Erkrankung auf. So werden rote Herde mit aktiven Herden assoziiert, die einen aktiven, fortschreitenden Zustand der Erkrankung anzeigen. Die schwarzen Herden stellen

einen inaktiven Zustand der Erkrankung dar.^{43, 44} Durch die Verwendung von UV-Licht kann man sich die Autofluoreszenz einzelner Endometrioseherde zunutze machen, so dass sich die Detektionsrate von Endometrioseherden erhöht.⁴⁴⁻⁴⁷

Die Nachteile der Laparoskopie ergeben sich aus dem invasiven, operativen Vorgehen. Zusätzlich zu den gängigen Operationsrisiken ist eine Intubationsnarkose von Nöten.^{1, 48}

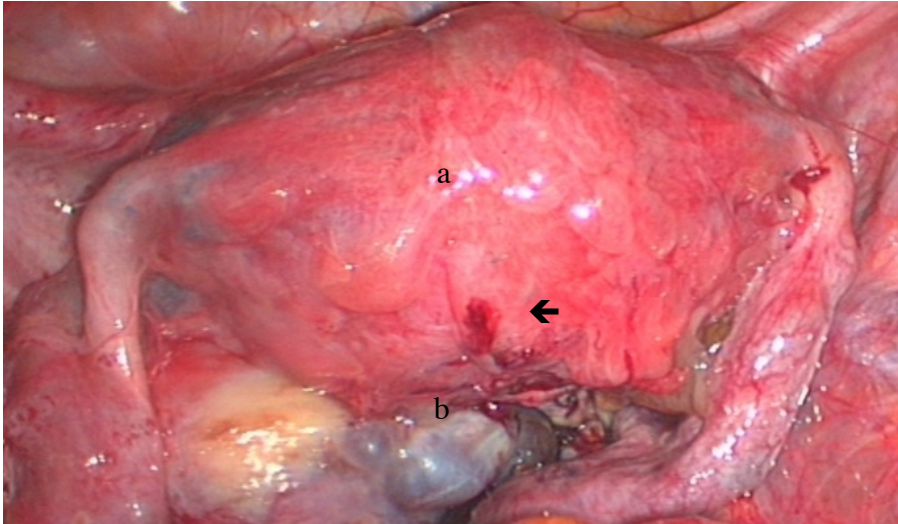


Abbildung 2 Endometrioseherd im Douglasraum

Abbildung mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. Dr A. Ebert ; Berlin

a: Uterus, b: Endometrioseherd im Douglasraum, Pfeil: kleiner Endometrioseherd an der Uterusrückwand

2.1.4.7 Histologie der Endometriose

In der mikroskopischen Untersuchung der Endometriose zeigt sich ein großes morphologisches Spektrum. Es reicht von niedrig bis hoch differenzierten, dem uterinen Endometrium ähnlichen Implantaten. Darüber hinaus werden weitere Enddifferenzierungsstufen des Müller-Epithels erreicht. Drüsen in den Endometrioseherden ähneln in diesen Fällen der Isthmusschleimhaut, der Zervixschleimhaut oder der Tubenschleimhaut. Aktive Herde zeichnen sich durch eine Hypervaskularisation, ein Ödem und entzündliche Zellinfiltrate aus. In den Drüsen und im Stroma besteht eine proliferative Aktivität mit erhöhter Mitoserate.^{6, 10, 44}

Bei der Adenomyosis uteri zeigt sich im gewonnenen Präparat häufig ein verdicktes Myometrium mit kleinem von hypertrophierten trabeculären Muskelsträngen umgebenem ektopem Endometrium. Zusätzlich bestehen teils kleine hämorrhagische Inseln innerhalb des erkrankten Abschnitts.

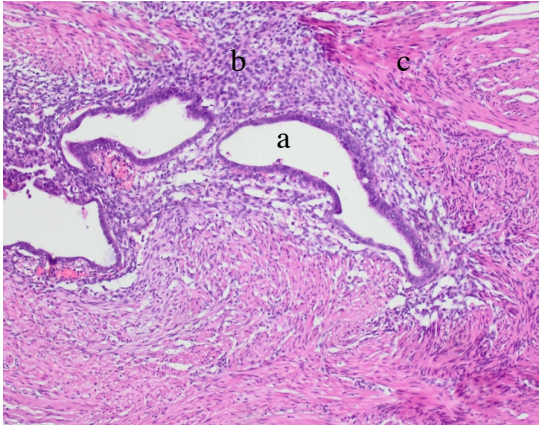


Abbildung 3 Histologie der Endometriose

Histologisches Präparat einer Adenomyosis uteri (mit freundlicher Genehmigung von Dr. med. Gesine Niedobitek-Kreuter; Fachbereich Pathologie Vivantes Humboldt-Krankenhaus)

a: Ektopes Endometrium mit Drüsengewebe, b: Stroma, c: Myometriumzellen

2.1.5 Therapie der Endometriose

2.1.5.1 Medikamentöse Therapie

Medikamentös kann man die Endometriose, je nach Ausprägungsart, durch die orale Zufuhr von Hormonpräparaten behandeln. Hierbei können Gestagene, Testosteronderivate oder GnRH-Analoga eingesetzt werden.

Durch die Gestagene kommt es zu einer hormonellen Unterdrückung des Eisprungs, so dass sich in der Folge die Gebärmutterschleimhaut zurückbildet.

Testosteronderivate wirken zentral auf die Hypophyse, woraufhin es zu einer verminderten Produktion von Östrogenen in den Eierstöcken kommt.

Die GnRH-Analoga (Gonadotropin Releasing Hormon) blockieren ebenfalls die Hypophyse, so dass der Menstruationszyklus unterdrückt wird.^{44, 49, 50}

2.1.5.2 Chirurgische Therapie

In Abhängigkeit vom Ausmaß der Erkrankung kann es sein, dass eine alleinige medikamentöse Behandlung der Erkrankung nicht den erwünschten Therapieerfolg erzielt. Daher kommen chirurgische, laparoskopische Verfahren zum Einsatz.^{1, 48} Das Ziel ist die vollständige Exzision der Endometrioseherde, da bei einer unvollständigen operativen Sanierung ein Rezidivrisiko besteht.

Spezieller Teil

3 MRT der Adenomyosis uteri sowie der Endometriose

3.1 Patientenvorbereitung

Jede Patientin erhielt unmittelbar vor der Untersuchung ein Aufklärungsgespräch, in dem die Vorgehensweise der Untersuchung sowie die MRT-typischen Risiken erläutert wurden.

Eine schriftliche Einwilligung der Patientinnen zur anonymisierten wissenschaftlichen Aufarbeitung der MRT-Bilddatensätze wurde eingeholt und lag für die in die Studie aufgenommenen Patientinnen vor.

Vor der Untersuchung wurde der von den Patientinnen „gefühlte“ Füllungszustand der Harnblase bzw. der aktuelle Harndrang erfragt. Um einen guten Füllungszustand zu erreichen, wurden die Patientinnen ca. 30–60 Minuten vor der Untersuchung gebeten Wasser zu lassen, um anschließend 0,5–1 Liter Wasser zu trinken. Bei Einhaltung dieses Schemas zeigte sich im Regelfall eine gute Füllung der Harnblase.

Eine Venenverweilkanüle wurde gelegt, über die gewichtsadaptiert intravenös Buscopan® (Buscopan©, Wirkstoff: Butylscopolaminiumbromid, Boehringer Ingelheim, Deutschland) zur kurzfristigen Darmparalyse verabreicht wurde, um mögliche Bewegungsartefakte im kleinen Becken durch Darmperistaltik zu unterdrücken. Vor Gabe des Medikamentes wurde erfragt, ob etwaige Kontraindikationen wie Engwinkelglaukom, Tachykardie, Tachyarrhythmie oder eine Myasthenia gravis vorliegen.

Eine rektale Kontrastierung mit handwarmem Wasser wurde über einen Kinderblasenkatheter durchgeführt, in der Regel wurden 150–200 ml rektal verabreicht. Eine größere Menge stellte sich bei drohendem Defäkationsreiz mit einhergehender Unruhe der Patientin während der Untersuchung als kontraproduktiv dar. Eine zuvor durchgeführte Darmreinigung mit Klean Prep (Klean-Prep®, Norgine GmbH, Marburg, Deutschland) lag, vor allem wenn im Rahmen der präoperativen Diagnostik eine Rektoskopie durchgeführt wurde, teilweise, jedoch nicht regelhaft vor.

Bei der rektalen Kontrastierung ist darauf zu achten, so wenig Luft wie möglich über das Kathetersystem zu verabreichen, da sich die Luft in den ventralen Anteilen des Rektums ansammelt, die in unmittelbarer Nähe zum Septum rectovaginale liegen.

Deshalb sollte das Kathetersystem einmal vor der Gabe des Wassers vollständig entlüftet werden. Bei zu viel Gas im Rektum kann die Aussagekraft durch Ausbildung von Artefakten an der Rektumvorderwand negativ beeinflusst werden. Ganz vermeiden ließ sich eine Luftansammlung nicht, da Luft bzw. Gase auch im physiologischen Maße im Rektum und Sigma vorliegen.

Eine vaginale Kontrastierung wurde durch die Patientinnen selbst unmittelbar vor der Untersuchung durchgeführt. Hierfür wurde ein steriles Gleitgel auf Cellulosebasis (Instil-lagel®, Farco Pharma, Deutschland) verwendet. Eine gute Kontrastierung der Vagina lag vor, wenn sich der hintere Fornix entfaltete.^{1, 48, 51–53}

Unterschiedlicher Füllungszustand der Harnblase

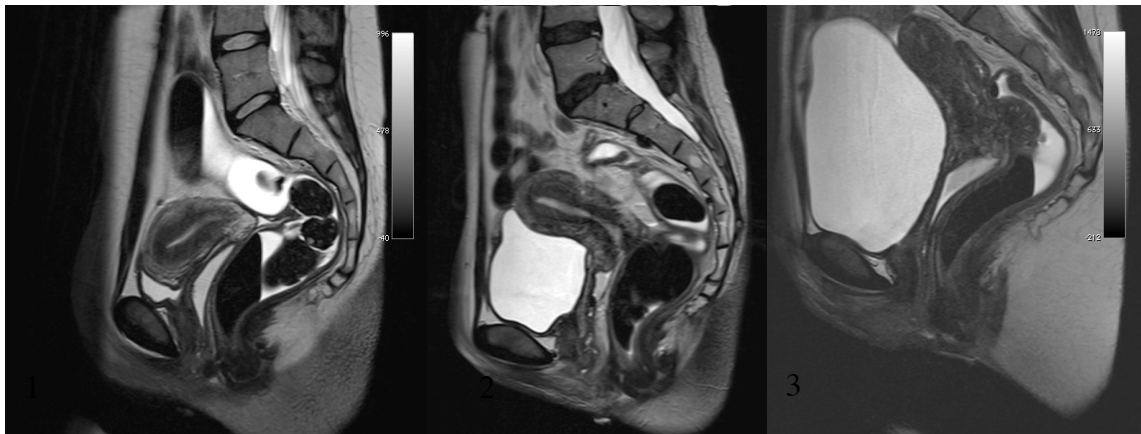


Abbildung 4 Darstellung des unterschiedlichen Füllungszustandes der Harnblase

Bild 1 zeigt einen geringen Füllungszustand der Harnblase, der Uterus liegt von kranial dem Harnblasendach auf, das Spatium vesicouterinum erscheint komprimiert.

Bild 2 zeigt einen guten Füllungszustand der Harnblase. Der Uterus liegt horizontal mit seiner Vorderwand der Harnblase auf. In diesem Füllungszustand können das Spatium vesicouterinum und die Wandung der Harnblase gut beurteilt werden, ebenfalls zeigt sich eine gute Entfaltung des Douglasraums.

Bild 3 zeigt eine prall gefüllte Harnblase. Der Uterus wird aufgerichtet, der Douglasraum komprimiert. Zusätzlich zu der anatomischen Verschiebung der Organe im kleinen Becken klagen die Patientinnen über harndrangbedingte Unruhe, was die gesamte Bildqualität durch Bewegungsartefakte negativ beeinflussen kann.

3.2 MRT-Sequenzen und Technik

Die Untersuchungen wurden an einem MRT mit einer magnetischen Feldstärke von 1,5 Tesla durchgeführt (Magnetom Avanto 1,5 T, Siemens, Erlangen).

Die Sequenzen wurden in zwei Ebenen orthogonal zueinander stehend in axialer und sagittaler Schichtführung erstellt.

Die T2-Sequenzen haben einen sehr guten Weichteilkontrast, die anatomischen Verhältnisse im kleinen Becken konnten in diesen Sequenzen gut beurteilt werden. Insgesamt

samt ist die MRT-Bildgebung der Endometriose überwiegend eine T2 gewichtete Bildgebung, da sich in diesen Sequenzen auch die pathologischen Veränderungen gut erfassen lassen. Die fettgesättigten T1-gewichteten Sequenzen waren unerlässlich für die Darstellung von Einblutungen. Auch hier haben sich zwei orthogonal zueinander stehende Schichtführungen bewährt. In der Studie wurde die fettgesättigte T1-Wichtung in axialer und sagittaler Schnittführung durchgeführt.

Die koronale T2-TRUFI Sequenz diente der Beurteilung der Nieren. In dieser Sequenz ließen sich ein Harnaufstau, eine Erweiterung des Nierenbeckenkelchsystems bzw. distendierte, gestaute Ureter beurteilen. Ein Vorteil dieser Sequenz ist ihre schnelle Akquisitionszeit von wenigen Sekunden bei angehaltenem Atem (Breathhold-Sequenz).

Auf eine Gabe von intravenösem Kontrastmittel wurde für die Studie verzichtet, da sich daraus für die Endometriose keine zusätzlichen Informationen ergaben. Im Rahmen etwaiger bestehender Differentialdiagnosen kann jedoch die Gabe von iv. KM im Einzelfall angeraten sein. Die genauen MRT-Sequenzen sind in der Tabelle 3 erfasst.^{1,48,51-58} In einer Studie von Loubeyre wurde von einer intravenösen Kontrastmittelgabe in der präoperativen MRT-Diagnostik der Endometriose ausdrücklich abgeraten, da sich durch die Gabe des intravenösen Kontrastmittels keine diagnostischen Zugewinne bei der Differenzierung der Endometriose und der fibromuskulären Strukturen des weiblichen Beckens ergaben. Da es aber zu einer Kontrastverstärkung auch im normalen gesunden Endometrium und in den kleinen Gefäßen kommt, kann hierdurch fälschlicherweise gesundes Gewebe als endometriotisch verändert fehlinterpretiert werden⁵².

Sequenz	Orientierung	TR (ms)	TE (ms)	Flipwinkel	Schichtdicke (mm)	FOV (mm)	FS
T1W TSE	transversal	549	10	150	5	250 x 226	nein
T1W TSE	transversal	689	10	150	5	250 x 226	ja
T2W TSE	transversal	3800	99	180	5	250 x 226	nein
T2W TSE	sagittal	5810	121	180	5	250 x 226	nein
T1W TSE	sagittal	729	10	150	5	250 x 199	ja
T2 Trufi	koronal	4,01	1,6	80	6	380 x 380	nein

Tabelle 2 Tabellarische Auflistung der in der Studie verwendeten MRT-Sequenzen ¹²⁶

3.3 Anatomie des weiblichen Beckens mit Bildbeispiel

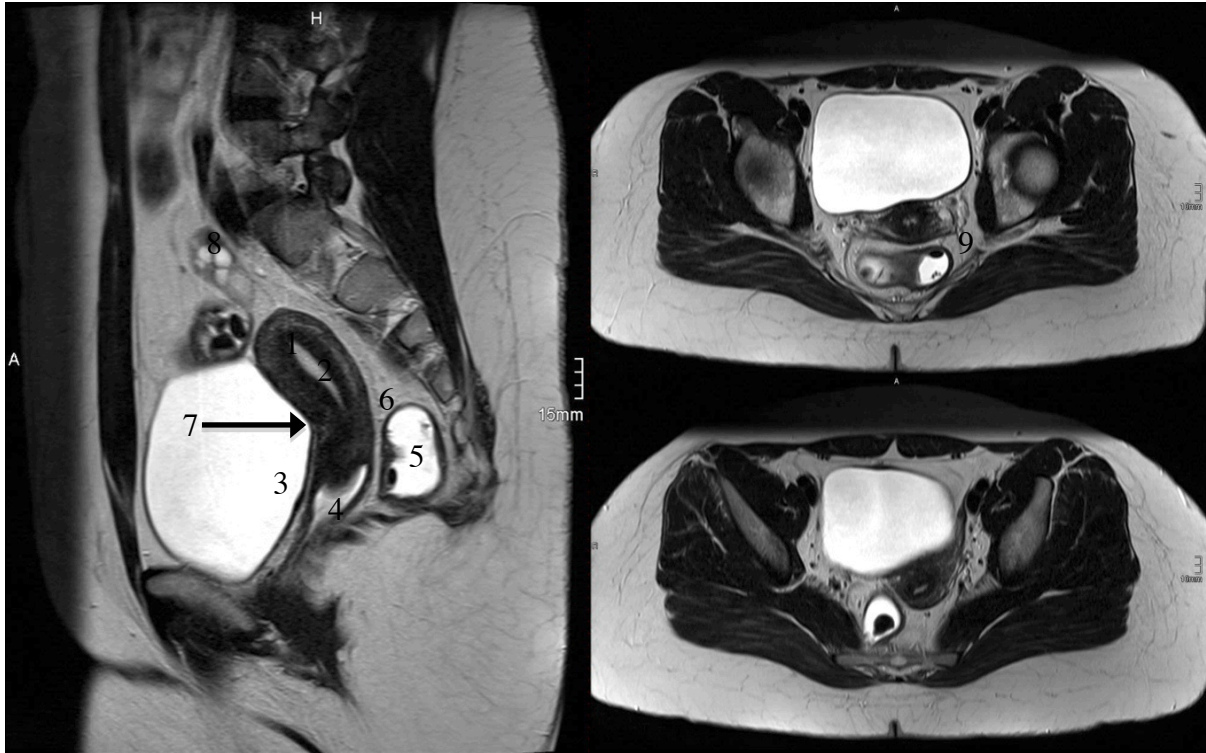


Abbildung 5 T2W des kleinen Beckens in sagittaler und axialer Schnittführung

Zentral im kleinen Becken befindet sich der Uterus (1), dessen Endometrium (2) ein signalhyperintenses Signal aufweist, das jedoch in seiner Intensität weniger stark ausgeprägt ist als die reinen Flüssigkeiten in der Harnblase (3), der gelkontrastierten Vagina (4) und dem rektal flüssigkeitsmarkierten Darmlumen des Rektums (5). Der Uterus zeigt eine Dreischichtung von innen nach außen bestehend aus dem Endometrium, der Junktionalzone und dem Myometrium. Die Cervix uteri mündet in die Vagina. Dorsal des Uterus ist der Douglasraum (6), ventral des Uterus das Spatium vesicouterinum (7). Präsakral liegt das Rektum (5). Die Ovarien (8) lassen sich in der T2W anhand ihrer signalhyperintensiven Zysten abgrenzen.

In der axialen Schnittführung kann man die zarten, häufig seitensymmetrisch angeordneten sacrouterinen Ligamente (9) abgrenzen, die signalhypointens zum umgebenden Fettgewebe sind.

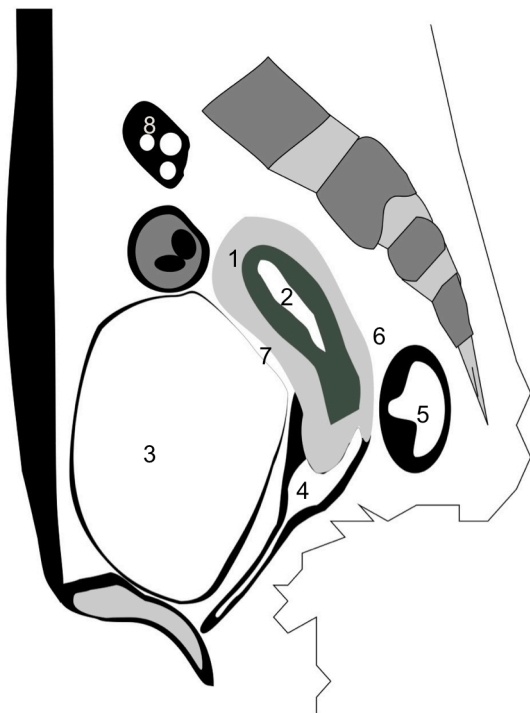


Abbildung 6 Schematische Darstellung des kleinen Beckens (T2W)

1: Uterus, 2: Endometrium, 3:Harnblase, 4:Rektum, 6:Douglasraum, 7:Spatium vesicouterinum, 8: Ovar

3.3.1 MRT der Organe des kleinen Beckens bei Adenomyosis uteri/tief infiltrierender Endometriose

3.3.1.1 MRT-Diagnostik der Adenomyosis uteri

Der Uterus liegt zentral im kleinen Becken. Die Längsachse des Uterus bildet mit der Längsachse der Vagina einen Winkel von ca. 70°, die sogenannte Anteversion.

Der Uterus stellt das größte Organ im kleinen Becken der Frau dar. Eine anatomische Einteilung erfolgt in Zervix, Corpus und Fundus uteri.

Der Cervix ragt in die Scheide hinein, so dass es zu einer Einteilung in Portio vaginalis und Portio supravaginalis cervicis kommt.

Die Längsachse des Fundus bildet mit der Längsachse des Cervix einen Winkel von 70–90°, die Anteflexion.

Aufgrund der zweifachen Winkelung liegt der Uterus nahezu horizontal im kleinen Becken. Die Uterusrückwand hat Kontakt zum Sigma und zu den Dünndarmschlingen. Die Vorderwand liegt der Harnblase auf. Neben der Cervix verlaufen beidseits die Ureteren zur Harnblase.

Im Fundus uteri münden beidseits die Tubae uterinae in den Uterus.

Histologisch unterscheidet man am Uterus die innere Schleimhaut, das Endometrium, die muskulöse Wand, das Myometrium sowie die äußere Serosa, das Peritoneum.

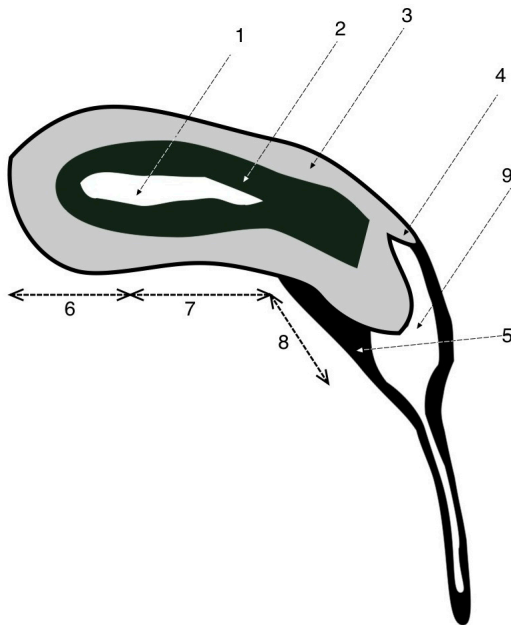


Abbildung 7 Schematische Darstellung des gesunden Uterus in der T2W

Schematische Darstellung des gesunden Uterus in der T2W:

1. Endometrium
2. Junktionalzone
3. Myometrium
4. Fornix posterior
5. Fornix anterior
6. Fundus uteri
7. Corpus uteri
8. Cervix uteri
9. kraniales Scheidendrittel

In der T2-Wichtung zeigt der Uterus eine Dreischichtung, die insbesondere bezüglich der Junktionalzone nicht gänzlich der histologischen Einteilung entspricht.⁵⁹ Zentral ist eine hyperintense Schicht, die dem Endometrium und gegebenenfalls anteilig Flüssigkeit im Cavum entspricht. Darauf folgt eine hypointense Schicht, die Junktionalzone, der kein sicheres histologisches Korrelat zuzuordnen ist, und die am ehesten den zentralen wasserarmen Anteilen des Myometriums entspricht. Darauf folgt das äußere Myometrium mit einer mittleren Signalintensität.^{59, 60}

Besteht eine Adenomyosis uteri, können die folgenden Organveränderungen vorliegen.

Eine Verbreiterung der Junktionalzone:

Im Mittel misst die Junktionalzone bei der gesunden Frau $7,7 \pm 3,3$ mm. Die Breite der Junktionalzone ist hormon-, zyklus- und altersabhängig. Die mittlere Breite bei der Ade-

omyosis uteri ist mit $15 \pm 3,3$ mm angegeben, das heißt eine deutliche Dickenzunahme im Abgleich zum Normalbefund. Als Grenzwert wurde eine Dicke von 12 mm angegeben.⁶¹⁻⁶³

Die Verbreiterung der Junktionalzone muss nicht in einer homogenen Form vorliegen. Ist der Uterus nur partiell betroffen, handelt es sich um eine fokale Adenomyosis uteri. Dem gegenüber steht die diffuse Adenomyosis uteri mit generalisiertem Befall des Organs.

Folgende pathologische Veränderungen können in der MRT bei der Adenomyosis uteri vorliegen⁶⁴:

Eine Unschärfe der Junktionalzone:

Im Rahmen der Erkrankung kommt es zu einer unscharfen Begrenzung der ansonsten scharf abgrenzbaren Junktionalzone. Wie bei der Verbreiterung der Junktionalzone kann auch hierbei ein fokales und diffuses Verteilungsmuster vorliegen.

Eine Organvergrößerung:

Nicht selten führt die Erkrankung zu einer Vergrößerung des Uterus, wobei man häufig eine asymmetrische Organvergrößerung beobachten kann. In der Literatur wird eine Uterusgröße von 8 x 5 cm im gebärfähigen Alter angegeben. Postmenopausal kommt es zu einer Organverkleinerung auf 5 x 2 cm.⁶⁴ Als Prädilektionsstelle für die fokale Adenomyosis uteri zeigte sich gehäuft der Übergang vom Fornix posterior zur Corpushinterwand. Daraus resultiert eine Hinterwand-zu-Vorderwand-Asymmetrie.

Hyperintense Spots:

Innerhalb des erkrankten Organs bestehen oft punktuelle, signalhyperintense Auflockerungen im T2-gewichteten Bild innerhalb der Junktionalzone. Diese entsprechen häufig ektopem Endometrium in der signalarmen Junktionalzone. Kleinste Einblutungen kann man als hyperintense Punkte in den fettgesättigten T1-gewichteten Sequenzen erkennen.

Während des Menstruationszyklus kommt es zu zyklusassoziierten Veränderungen des Uterus, die sich in der MRT abgrenzen lassen⁶⁴. In der präovulatorischen Phase lässt sich die Dreischichtung des Uterus gut abgrenzen. In der mitsekretorischen Phase zeigt sich eine Verbreiterung von Endometrium und Myometrium, was häufig mit einer generalisierten Organvergrößerung einhergeht. Während der Menstruation wird der Uterus insgesamt wieder kleiner. Die zuvor gute Abgrenzbarkeit der Dreischichtung des Uterus

ist nun abgeschwächt und kann irregulär konfiguriert sein. Im Endometrium kann sich eventuell menstruelles Blut abgrenzen lassen. Diese Phase des Menstruationszyklus sollte, zur Vermeidung von Fehlinterpretationen, in der MRT-Diagnostik der Adenomyosis uteri und der Endometriose vermieden werden.

Kontraktionen des Myometriums können aufgrund einer hieraus resultierenden Verdickung der Junktionalzone eine fokale Adenomyosis Uteri vortäuschen, so dass zur sicheren Diagnosestellung mehrere bildmorphologische Krankheitskriterien erfüllt sein sollten.^{64–67} Durch Cine-Sequenzen kann das zeitliche Auflösungsvermögen der Untersuchung erhöht werden, da man uterine Kontraktionen nun im zeitlichen Verlauf beurteilen kann. In der klinischen Routine haben diese speziellen Sequenzen jedoch keinen Stellenwert.⁶⁸

Histologisch zeigt sich im gewonnenen Präparat häufig ein verdicktes Myometrium mit kleinem, von hypertrophierten trabekulären Muskelsträngen umgebenem ektopem Endometrium. Zusätzlich bestehen teils kleine hämorrhagische Inseln innerhalb des erkrankten Abschnitts.

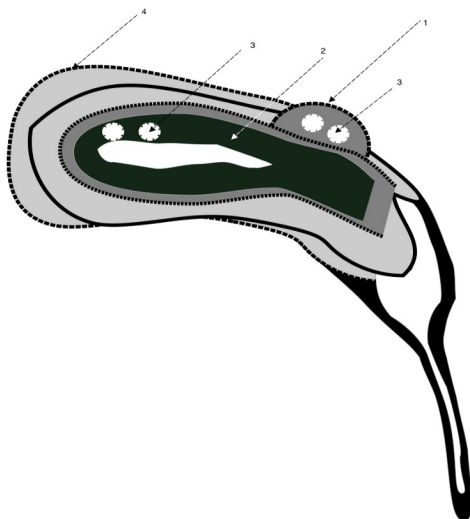


Abbildung 8 Schema: Typische Veränderungen des Uterus bei Adenomyosis uteri

Die schematisch dargestellten Veränderungen können solitär oder in Kombination vorkommen. Die Lokalisation der punktuellen Einblutungen im erkrankten Gewebe ist variabel.

1. Hypointense Spots (fokal oder diffus)
2. Verbreiterung der Junktionalzone
3. Hyperintense Blutungsspotspots in der T1W fs
4. Generelle Organvergrößerung und Verplumpung

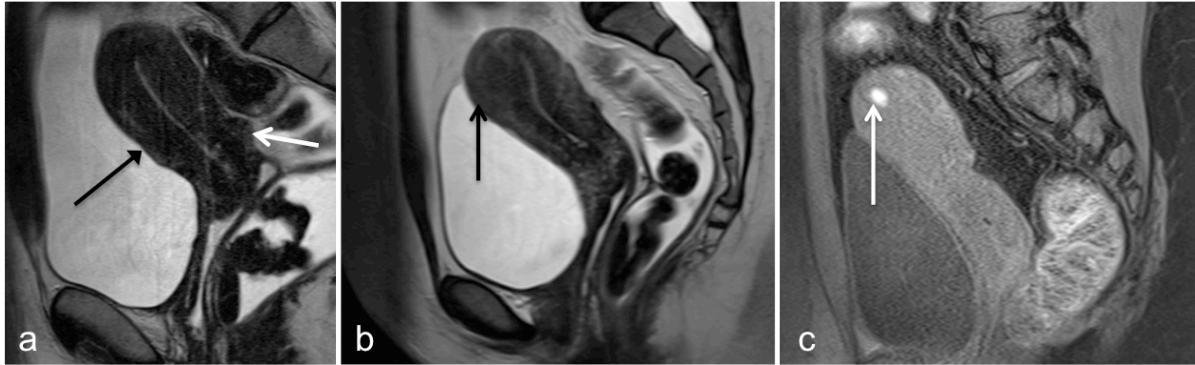


Abbildung 9 Bildbeispiel einer Adenomyosis uteri

T2-gewichtete Sequenz des Uterus bei Adenomyosis uteri in sagittaler Schnitfführung (a, b) sagittale T1 gewichtete Sequenz mit Fettsättigung (c)

Unterschiedliche Ausprägungen der Adenomyosis uteri. Die Abbildung (a) zeigt eine diffuse Erkrankung des Uterus. Die Junctionalzone ist diffus im gesamten Uterus verdickt (schwarzer Pfeil), zusätzlich besteht eine Hinter- zu Vorderwandasymmetrie (weißer Pfeil).

Die Abbildungen (b) und (c) zeigen eine fokale Form der Adenomyosis uteri. Die Junctionalzone ist lokal in den ventralen Anteilen des Fundus uteri ((b), schwarzer Pfeil) verdickt. Zusätzlich besteht eine fokale Einblutung ((c), weißer Pfeil).

3.3.1.2 MRT der Ovarien

Die Ovarien befinden sich in der Fossa ovarica und sind an der Hinterfläche des Ligamanta latum durch eine Peritonealduplikatur das Mesovarium befestigt. Der unteren Pole der Ovarien sind über das Ligamentum ovarium proprium mit dem Corpus uteri verbunden. Von der seitlichen Beckenwand zieht das Ligamentum suspensorium ovarii zum Ovar.

Das rechte Ovar weist eine anatomische Beziehung zur Appendix vermiformis auf. Links besteht eine topographische Beziehung zum Rektum sowie zum Colon sigmoideum.

Die Ovarien weisen eine große anatomische Spielbreite bezüglich ihrer Lokalisation auf. In der MRT lassen sie sich der Regel gut in den T2-gewichteten Sequenzen anhand ihrer häufig vorhandenen signalhyperintensen Funktionszysten nachweisen.

Eine Endometriosemanifestation lässt sich in der MRT gut anhand von Einblutungen in die Ovarien belegen. Hieraus resultiert das sogenannte „Shading Sign“, das auf einer Minderung des Signals der zystischen Läsionen in den T2-gewichteten Sequenzen sowie einem Signalanstieg in den fettgesättigten T1-Sequenzen beruht. Die Signalveränderungen beruhen auf einem erhöhten Proteingehalt und anteiligen Blutabbauprodukten im Rahmen von chronischen Hämorrhagien.⁶⁹ Vereinzelt lassen sich in den eingbluteten Endometriosezysten Blutsedimentspiegel nachweisen.

Des Weiteren kann eine periovarielle Begleitreaktion Zeichen einer Endometriose der

(T2-Wichtung in axialer (a), sagittaler (b) T1-Wichtung mit Fettsättigung in axialer (c) und sagittaler (d) Schnittführung)

Das rechte Ovar ist in allen vier Abbildungen deutlich vergrößert (weißer Pfeil). In den T2-Wichtungen (a, b) zeigt sich ein intermediäres Signalverhalten (Shading-Sign). In den T1-Wichtungen mit Fettsättigung (c, d) ist das Signal des Ovars deutlich hyperintens als Zeichen einer Einblutung bei Endometriose.

Der Uterus wird durch das deutlich vergrößerte rechte Ovar nach links verlagert.

3.3.1.3 Tief infiltrierende Endometriose

Definiert ist die tief infiltrierende Endometriose als eine subperitoneale Invasion von ektopen Endometriosezellen, die eine Tiefe von mindestens 5 mm haben.^{52, 56, 73, 74} In

den T2-Wichtungen stellt sich die tief infiltrierende Endometriose häufig als signalarme Knötchen oder Auflagerungen bis hin zu konglomeratähnlichen Tumoren dar. Histologisch handelt es sich um eine Proliferation von Muskelzellen und ektopen endometrioiden Drüsen und Fibroseinseln, die von ektopen endometrioiden Drüsen umgeben sind.

Hyperintense Spots in der fettgesättigten T1-Wichtung korrelieren mit Einblutungen.^{75, 76}

Zur genauen Beurteilung der tief infiltrierenden Endometriose ist die Kenntnis der Anatomie des weiblichen Beckens unerlässlich, um Fehlinterpretationen zu vermeiden.

Wichtig ist die Kenntnis der fibromuskulären Strukturen des kleinen Beckens, der sacrouterinen Ligamente, der Anatomie der Vagina, des Rektums und des rektosigmoidalen Übergangs. Die tief infiltrierende Endometriose hat häufig ein sehr ähnliches Signalverhalten wie die fibromuskulären Strukturen, denen sie an- bzw. aufliegt. Fehlinterpretationen können durch die Fehldeutung der anatomischen Strukturen entstehen. Um diesen Fehlinterpretationen vorzubeugen und die anatomischen Verhältnisse im kleinen Becken übersichtlicher zu gestalten, sollte eine Gelkontrastierung von Vagina und Rektum erfolgen.

3.3.1.4 MRT des Douglasraums

Bei der Frau wird der Douglasraum ventral durch den Uterus sowie dorsal durch das Rektum begrenzt. Er stellt in stehender bzw. sitzender Position den tiefsten Punkt der Bauchhöhle dar.

In den Douglasraum können bei der Frau das Sigma und Dünndarmanteile hineinragen, die dann der Uterusrückwand anliegen.

Nach ventral bildet eine Peritonealduplikatur, das Ligamentum latum, die Grenze zur Excavatio vesicouterina.

Häufig ist bei bestehender Adenomyosis uteri, vor allem bei Erkrankung des Fornix posterior und des dorsalen Corpus uteri, eine Miterkrankung des Douglasraums zu be-

obachten. Innerhalb der Studie wurde der Douglasraum so definiert, dass er kaudal auf Höhe des Fornix posterior endet. In der Literatur gibt es zu der Einteilung des hinteren Kompartiments unterschiedliche Angaben, da man sich in der Auswertung jedoch an der ENZIAN-Klassifikation orientierte und eine Absprache mit den gynäkologischen Kollegen bestand, wurde lediglich der Teil der dorsal des Uterus liegenden Fettscheide dem Douglas zugeordnet, der kranial des Fornix posterior liegt.⁵

Endometriosemanifestationen im Douglasraum zeigen sich, in Abhängigkeit vom Ausmaß der Erkrankung, als eine in den T2-gewichteten Sequenzen signalhypointense Raumforderung von häufig raffendem Charakter. Das Spektrum des Befalls reicht von kleinsten faden- bis fingerförmigen Ausziehungen über dicke Gewebsbrücken bis hin zu pilzförmig konfigurierten Raumforderungen. Als maximale Erkrankung wird das sogenannte frozen pelvis angesehen, bei dem der gesamte Raum dorsal des Uterus mit Endometrioseherden aufgefüllt „verbacken“ ist. Diese Krankheitsform wurde bereits 1914 von Cullen beschrieben.^{54, 77–82}

Bei kleineren bzw. breitbasig, pilzförmigen uterusnahen Douglasherden ist die Differenzierung zwischen einer ausgeprägten Adenomyosis uteri der Uterusrückwand und einem bereits initial erkrankten Douglasraum häufig schwierig. Ab einer Breite der Läsionen von 5 mm liegt jedoch nach Literatur eine Douglasendometriose vor.^{52, 56, 73, 83}

Auch der Übergang zur Endometriose der Vagina ist oftmals fließend. Durch raffende Eigenschaften der Endometrioseherde kann es zu einem veränderten anatomischen Situs der Organe im kleinen Becken kommen, so dass eine genaue Benennung der anatomischen Lokalisation erschwert sein kann.

Innerhalb der Endometrioseherde können kleine fokale Einblutungen vorkommen, die sich in den fettgesättigten T1-Wichtungen signalhyperintens darstellen.^{52, 54, 84}

Die Literatur⁸⁵ beschreibt ein gehäuftes Wachstum der Douglasendometriose nach dorsal in Richtung Rektum, so dass eine ausgeprägte Manifestation der Erkrankung des Douglasraums mit einer Darmendometriose vergesellschaftet sein kann. Bei einer fortgeschrittenen Endometriosemanifestation im Douglasraum sollte im besonderen Maße auf eine Darmmanifestation geachtet werden.

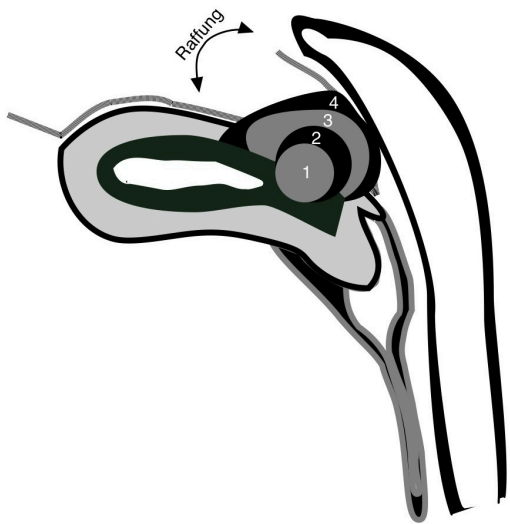


Abbildung 12 Schematische Darstellung der Endometriose des Douglasraums

Häufig findet die Endometriose des Douglasraums ihren Ursprung an der Uterusrückwand und hier vor allem im Übergang von Uteruskorpus zu Cervix. (1) Im weiteren Verlauf der Erkrankung zeigt sich ein zunehmend raumfordernder Charakter der Endometriosemanifestation (2-4). (4) entspricht dem sogenannten frozen pelvis, einer ausgeprägten Form der Endometriose des Douglasraums. Da häufig der Übergang einer ausgeprägten Adenomyosis uteri der Uterusrückwand zur Douglasendometriose fließend ist, liegt ab einer Läsionsdicke von 5 mm eine Douglasendometriose vor.⁸³ Im Rahmen der häufig narbigen Veränderungen der Erkrankung kommt es zu einer Raffung der angrenzenden Strukturen, dieses kann zu Steilstellung des Uterus, einer Verziehung des Rektums oder einer veränderten Lage der Ovarien führen. Im Abgleich mit dem angrenzenden Fettgewebe ist das Signalverhalten der Douglasendometriose hypointens. Fokale, in der T1fs, hyperintense Spots, die kleinen Einblutungen entsprechen, können vorkommen.

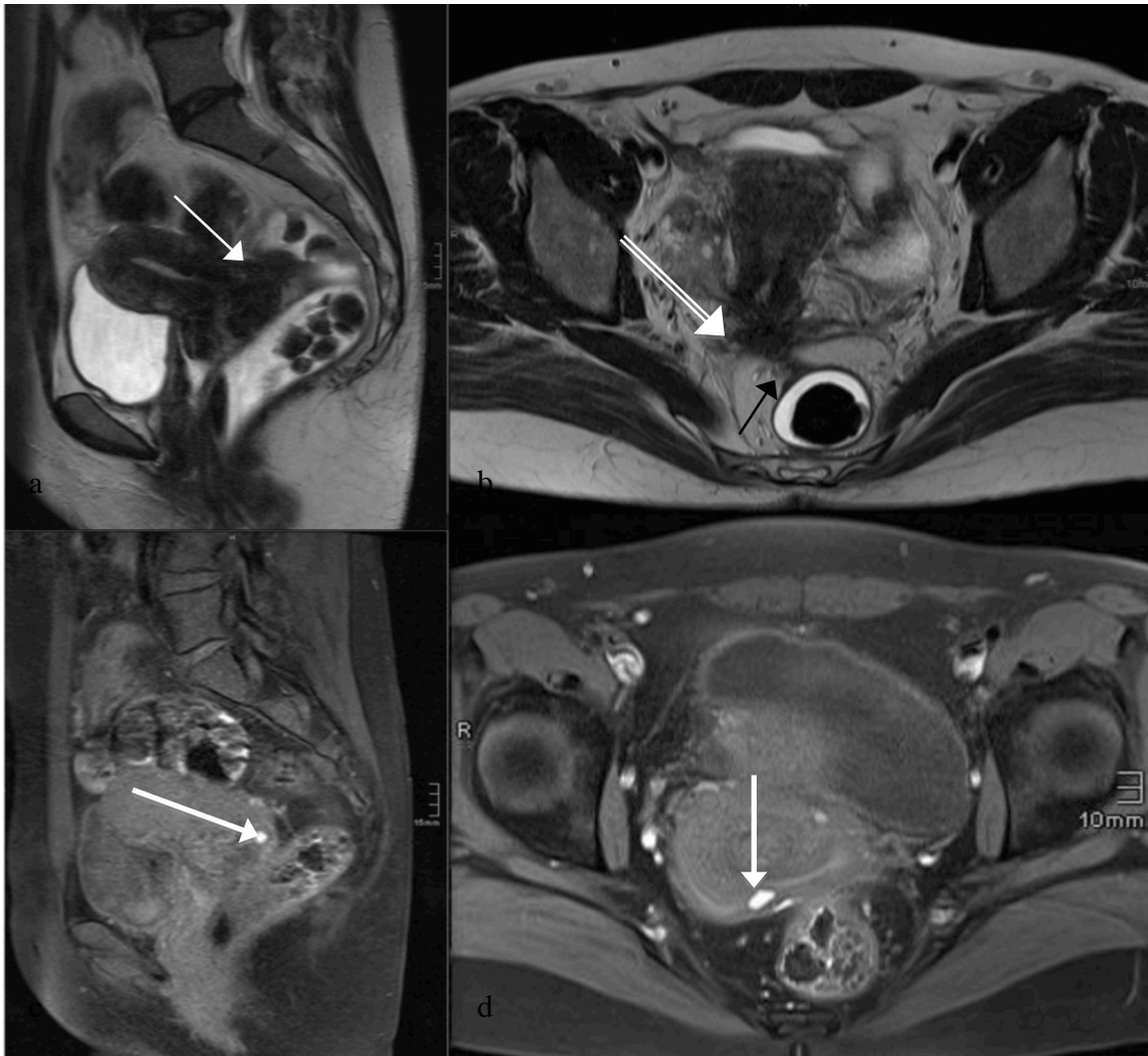


Abbildung 13 Bildbeispiel einer Endometriose des Douglasraums (T2W und T1fs in sagittaler und axialer Schnitfführung)

In den T2-gewichteten Bildern (a, b) lässt sich die signalarme, zum umgebenen Fettgewebe signalhypointense Douglasendometriose (weißer Pfeil) dorsal des Uterus abgrenzen. Die Läsion findet ihren Ursprung an der Uterusrückwand. Sie lässt sich per continuitatem bis an die Rektumvorderwand abgrenzen. Die Rektumvorderwand (schwarzer Pfeil) ist ventral leicht verdickt.

Zusätzlich besteht eine Endometriose der sacrouterinen Ligamente (doppelter weißer Pfeil) rechts mehr als links, die beidseits leicht aufgetrieben sind und sich nur unscharf gegenüber dem angrenzenden Fettgewebe abgrenzen lassen.

In der T1fs (c, d) zeigt sich eine punktuelle Einblutung der Douglasendometriose (weißer Pfeil). In der T2-Wichtung findet die Einblutung kein Korrelat.

3.3.1.5 MRT der Vagina und des Septum rectovaginale

Das Septum rectovaginale liegt unmittelbar kaudal des Douglasraums. Es handelt sich um einen zarten fettgefüllten Raum dorsal der Vagina und ventral des Rektums. Das Septum rectovaginale sowie die Vagina kann man zur besseren Höhenangabe in Drittel aufteilen. Das kraniale Drittel umfasst den Fornix posterior sowie die kranialen Anteile der Vagina. Das zweite Drittel ist der mittlere Anteil der Vagina auf Höhe der Blasenhin-

terwand. Das kaudale Drittel grenzt ventral an die signalarme Urethra heran.

In den T2W stellt sich die Wand der Vagina als scharf begrenzte, gut zum umgebenen signalhyperintensen Fettgewebe hypointens abgrenzbare Gewebsschicht dar. Ihre Wanddicke sollte 3 mm nicht überschreiten⁵².

Die Endometriosemanifestationen dieser Lokalisation sind im T2-gewichteten Bild signalhypointens im Abgleich zum sie umgebenen hyperintenseren Fettgewebe. Gelegentlich zeigen sich kleine in den fettgesättigten T1-Wichtungen signalhyperintense punktuelle Einblutungen.⁵⁶ Der Übergang der Endometriose der Vagina zum Douglasraum ist oft fließend.

Mit zunehmendem Ausmaß der Erkrankung zeigt sich der raffende Charakter der Endometriose, was zu einer Beeinflussung der anatomischen Lage der angrenzenden Strukturen vor allem der lokalen Bänder führen kann.

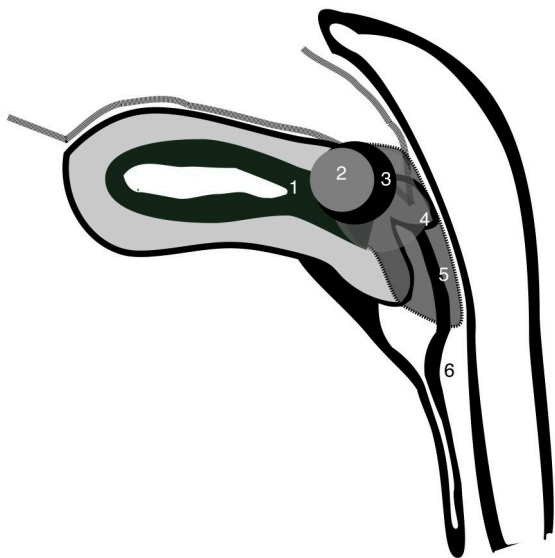


Abbildung 14 Schematische Darstellung der Endometriose der Vagina und des Septum rectovaginale

1. Uterus, Junktionalzone
2. Adenomyose Cervix uteri
3. Endometrioseherd Cervix uteri mit beginnender Beteiligung des Douglasraums
4. Beteiligung des Fornix posterior
5. Septum rectovaginale
6. Endometriosefreies Septum rectovaginale

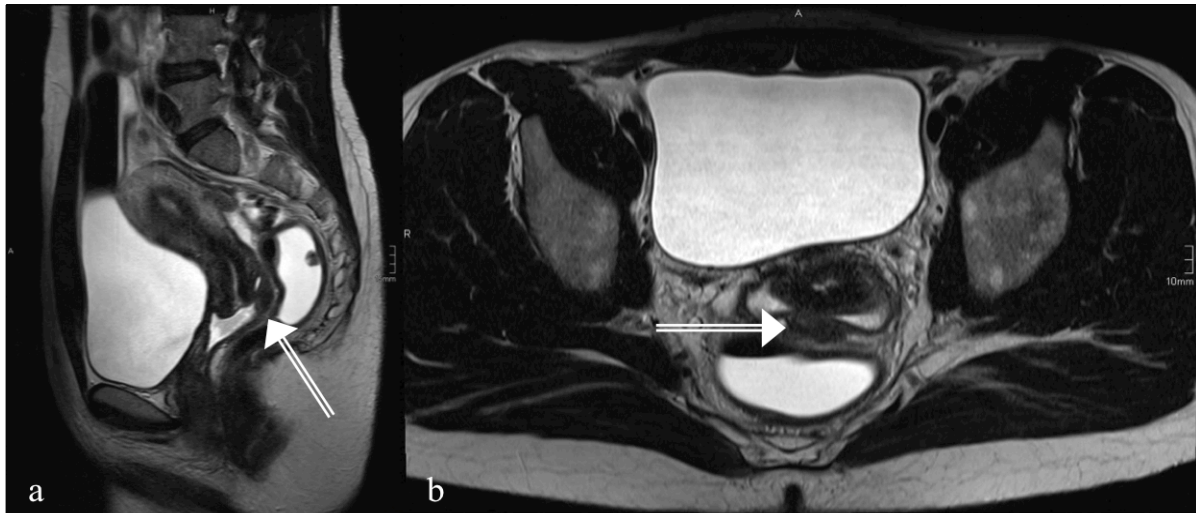


Abbildung 15 Bildbeispiel einer vaginalen Endometriose

In den sagittalen (a) und axialen (b) T2W-Bildern besteht eine spindelförmige Auftreibung (weiße Pfeile) dorsal an der cervixnahen Vagina (kraniales Drittel). Die Läsion liegt kaudal des Douglasraums, der gering signalhyperintense Flüssigkeit beinhaltet. Die axiale Schnittführung (b) zeigt die breitbasige Auftreibung der Vagina (weißer Pfeil). Das gelkontrastierte, signalhyperintense vaginale Lumen lässt sich ventral gut von der Endometriose abgrenzen.

3.3.1.6 MRT des Rektums

Das Rektum ist ein ca. 15–20 cm langer Darmabschnitt zwischen Colon sigmoideum und Analkanal. Es liegt ventral des Os Sacrum und weist eine leichte S-förmige Konfiguration auf. Die ventrale Wand des Rektums ist die dorsale Begrenzung des Douglasraums. Die Dicke der Darmwand beträgt 3 mm oder weniger. Sie ist in den T2W deutlich als scharf begrenzte Linie zum umgebenen Fettgewebe abgrenzbar.⁵² Die mikroskopische Aufteilung der Darmwand von innen nach außen in die Tunica mucosa, Tunica muscularis und die Serosa gelingt in der standardisierten 1,5-Tesla-MRT-Untersuchung nicht.

Kommt es zu einer ausgedehnten Endometriosemanifestation im Douglasraum, in der Vagina oder der Uterusrückwand, ist häufig eine Endometriose des Rektums, des rectosigmoidalen oder des aboralen Sigmas vergesellschaftet⁸⁵. Die Endometriose weist in der Regel ein kontinuierliches Wachstumsmuster von der Uterusrückwand durch den Douglasraum oder Septum rectovaginale Richtung Darm auf.

Die Endometriose des Darms zeigt sich in der Regel durch eine asymmetrische Wandverdickung des betroffenen Wandanteils, überwiegend der Darmvorderwand, da diese in Richtung des inneren weiblichen Genitals zeigt. Die Endometriose wächst immer von außen nach innen lumenwärts, so dass zuerst die Serosa und dann die Muscularis propria des Darmes befallen ist. Mit zunehmender Ausprägung der Endometriosemani-

festation kann es zu einer fortschreitenden Stenosierung des Darmlumens mit einhergehender Klinik kommen. Die Endometrioseherde zeigen sich in der T2W im frühen Stadium als eine hypo-, nahezu muskelisointense asymmetrische Verdickung der Darmwand. Mit Fortschreiten der Erkrankung kommt es häufig zu einem überwiegend polypösen Wachstumsmuster.

Schwierigkeiten bestehen in den Fällen, in denen sich strangförmige Endometriosemanifestationen im Douglasraum nachweisen lassen, die bis an den Darm heranreichen, ohne dass daraus eine umschriebene Verdickung an der Darmwand resultiert. Kommt es in so einem Fall zu einer narbigen Retraktion des Rektums, ist ein Befall des Darmabschnitts wahrscheinlich.^{86, 87}

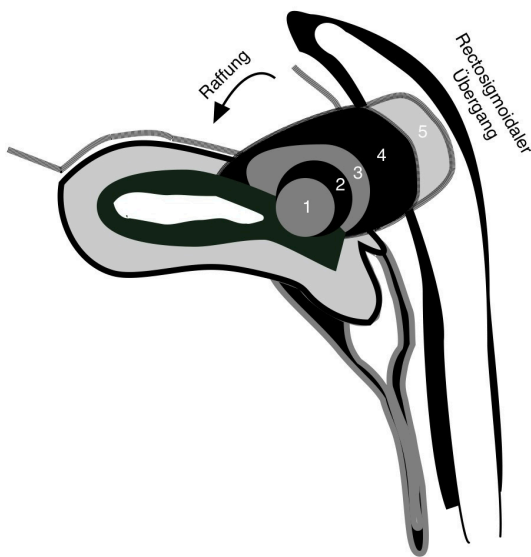


Abbildung 16 Schematische Darstellung einer Rectumendometriose

Korrespondierend zur Abbildung 17 zeigt das Schema einen klassischen Befund einer fortgeschrittenen Rectumendometriose. Der Endometrioseherd fand seinen Ursprung an der Uterusrückwand (1–2) und erstreckt sich per continuitatem über den Douglasraum (3–4) an die Rektumvorderwand heran. Das Lumen des Rektums wird durch die Endometriose eingeengt (4–5).

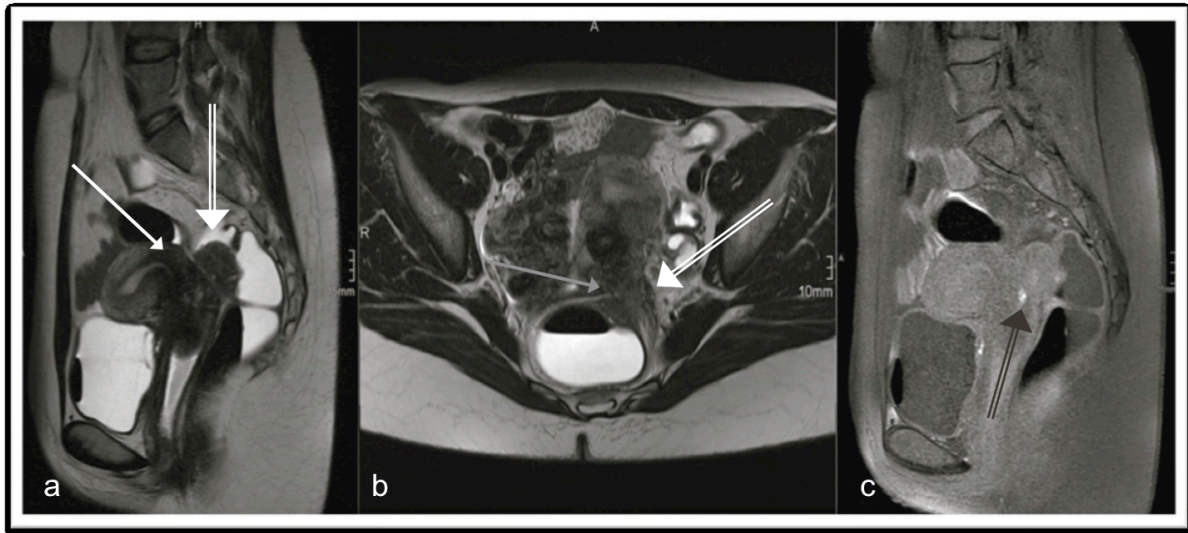


Abbildung 17 Bildbeispiel einer Endometriose des Rektums
(T2W in sagittaler (a) und axialer (b) Schnitfführung, T1fs (c) in sagittaler Schnitfführung)

Großer Endometrioseherd des Rektums (gedoppelte weiße Pfeile).

Es besteht eine fokale Adenomyosis uteri an der Uterusrückwand ((a) weißer Pfeil). Des Weiteren zeigen sich eine Endometriose des Douglasraums ((b) einfacher grauer Pfeil) sowie eine pilzförmig konfigurierte Endometriose des rektosigmoidalen Übergangs ((a + b) gedoppelter weißer Pfeil). Die Endometriose ist in den T2-gewichteten Bildern signalhypointens und lässt sich scharf vom wasserkontrastierten Darmlumen abgrenzen. Das Wachstumsmuster der Darmendometriose ist immer von den äußeren Wandschichten nach innen, lumenwärts gerichtet.

Punktuelle Einblutung innerhalb der Darmendometriose ((c) gedoppelter schwarzer Pfeil).

3.3.1.7 MRT der Ligamente

Der Uterus wird von zwei Lamellen des Ligamentum latum erfasst, das sich lateral bis an die Beckenwand erstreckt. Innerhalb des Ligamentum latum befinden sich Fixationsbänder des Uterus. Das Ligamentum teres uteri erstreckt sich vom Tubenwinkel nach ventral lateral durch den Leistenkanal.

Das Ligamentum ovarii proprii zieht vom Tubenwinkel zu den Ovarien. Das Ligamentum cardinale uteri verläuft von der Cervix aus zur lateralen Beckenwand.

Im Cervixbereich entspringen viele bindegewebige Fasern, die Retinaculæ, die teilweise Muskelzüge von glatter Muskulatur enthalten. Hierzu gehört der M. rectouterinus, der eine Bauchfellfalte aufwirft, die Plica rectouterina.

Im Wesentlichen sind die Organe des weiblichen Beckens nahezu seitensymmetrisch angeordnet.

Die Bänder des Uterus lassen sich nicht regelhaft in den MRT-Sequenzen erfassen. Die Hauptursache hierfür ist vor allem ihr oft schräger Verlauf, so dass die Bänder in den Schichten teils nur im Anschnitt erfasst werden. Kommt es zu einer Positionsveränderung des inneren weiblichen Genitals, sollte man immer gezielt nach den Haltebändern

des Uterus schauen. Gut lassen sich die etwas kaliberstärkeren sacrouterinen Ligamente nachweisen, die von der Cervix uteri nach dorsal zum Rektum ziehen. Einseitige Verdickungen der Bänder sowie Raffungen des lokalen Stütz- und Fettgewebes können Anzeichen für eine vorliegende Endometriose sein, die vor allem bei solitärem Vorliegen häufig einen punktuellen Charakter hat. Blutungen zeigen sich, wie auch in den anderen Lokalisationen, anhand hyperintenser Spots in den fettsupprimierten T1-Wichtungen.

Im fortgeschrittenen Erkrankungsstadium lassen sich die Bänder aufgrund eines großen Endometriosekonglomerats häufig nicht mehr als Bandstrukturen nachweisen.

Wichtig ist die anatomische Nähe der sacrouterinen Ligamente zu den sie passierenden Harnleitern. Durch die Endometriose der Ligamente kann es zu einer extrinsischen Endometriose der Harnleiter kommen, woraus wiederum ein Harnaufstau resultieren kann.^{52, 88, 89}

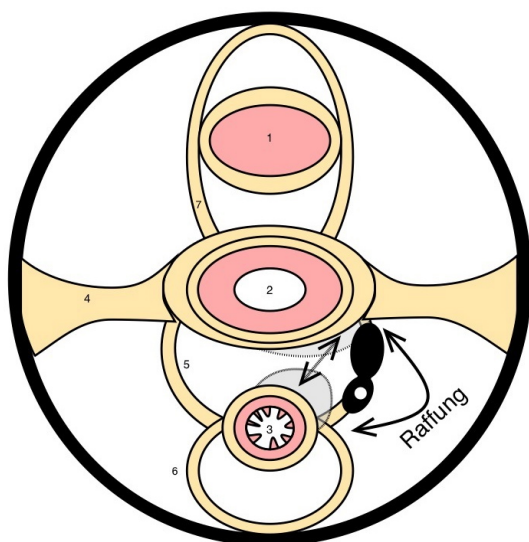


Abbildung 18 Schematische Darstellung des uterinen Bandapparats mit Endometriose des sacrouterinen Ligamentes

Schematische Darstellung der Endometriose der uterinen Ligamente mit Endometriose des Ligamentum sacrouterinum

1. Harnblase
2. Uterus/Cervix
3. Rektum
4. Ligamentum latum
5. Ligamentum sacrouterinum (Plica rectouterina)
6. Ligamentum sacrouterinum (Plica sacrorectalis)
7. Ligamentum teres uteri

Schematisch dargestellt ist eine Endometriose des linken Ligamentum sacrouterinum (Plica rectouterina). Die Endometriose ist signalhypointens zum angrenzenden Fettgewebe.

Im Rahmen des oft raffenden Charakters kann es zu asymmetrischen Verziehungen der Organe im hinteren Kompartiment des kleinen Beckens kommen. Schematisch in Grau dargestellt ist eine Raffung der Uterusrückwand sowie der Rektumvorderwand.

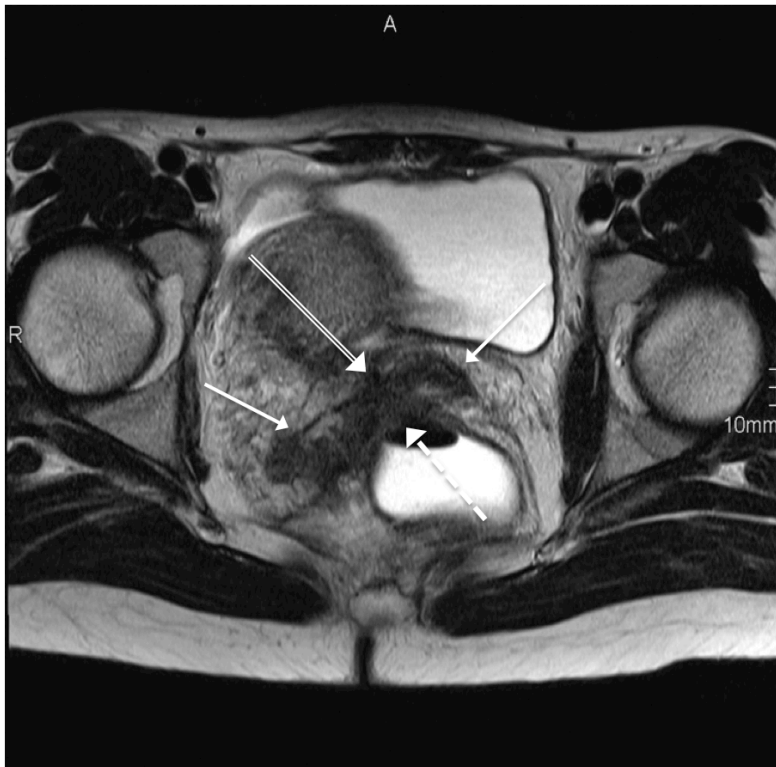


Abbildung 19 Bildbeispiel einer Endometriose des rechten Ligamentum sacrouterinum (axiale T2-Wichtung)

Die Ligamenta sacrouterina (einfache weiße Pfeile) sind signalhypointens zum angrenzenden Fettgewebe, sie sind diffus, teils nodulär verdickt. Die Rektumvorderwand (gestrichelter Pfeil) wird durch den raffen Charakter der Endometriose des Douglasraums (gedoppelter Pfeil) nach ventral verzogen.

3.3.1.8 MRT der Harnblase

Die Harnblase liegt dorsal der Symphyse unmittelbar kranial des Diaphragma pelvis. Das Harnblasendach sowie Teile der Hinterwand sind vom Peritoneum bedeckt. Dorsal entsteht die Excavatio vesicouterina. Die Excavatio vesicouterina ist eine schmale Tasche, die bei prall gefüllter Harnblase verstrichen sein kann. Die gefüllte Harnblase berührt den Uterus und kann ihn nach dorsal verlagern.

Die Beurteilbarkeit der Endometriose der Harnblase ist abhängig vom Füllungszustand der Harnblase. Ähnlich wie auch in den anderen Lokalisationen kommt es bei der Endometriose der Harnblase zu einer signalhypointensen Raumforderung der Harnblasenwand. Das Wachstum der Endometrioseherde ist äquivalent zu dem Wachstumsmuster der Darmendometriose, das heißt, es kommt zu einem Wachstum von außen nach innen. Im Rahmen des voranschreitenden Wachstums kommt es zu einer Verbreiterung der Harnblasenwand. Erschwert werden kann die Beurteilung der Harnblase durch einen nicht optimalen Füllungszustand der Harnblase.⁸⁸ Eine entleerte Harnblase kann wandverdickt erscheinen, so dass die teils nur fokalen Verdickungen der Harnbla-

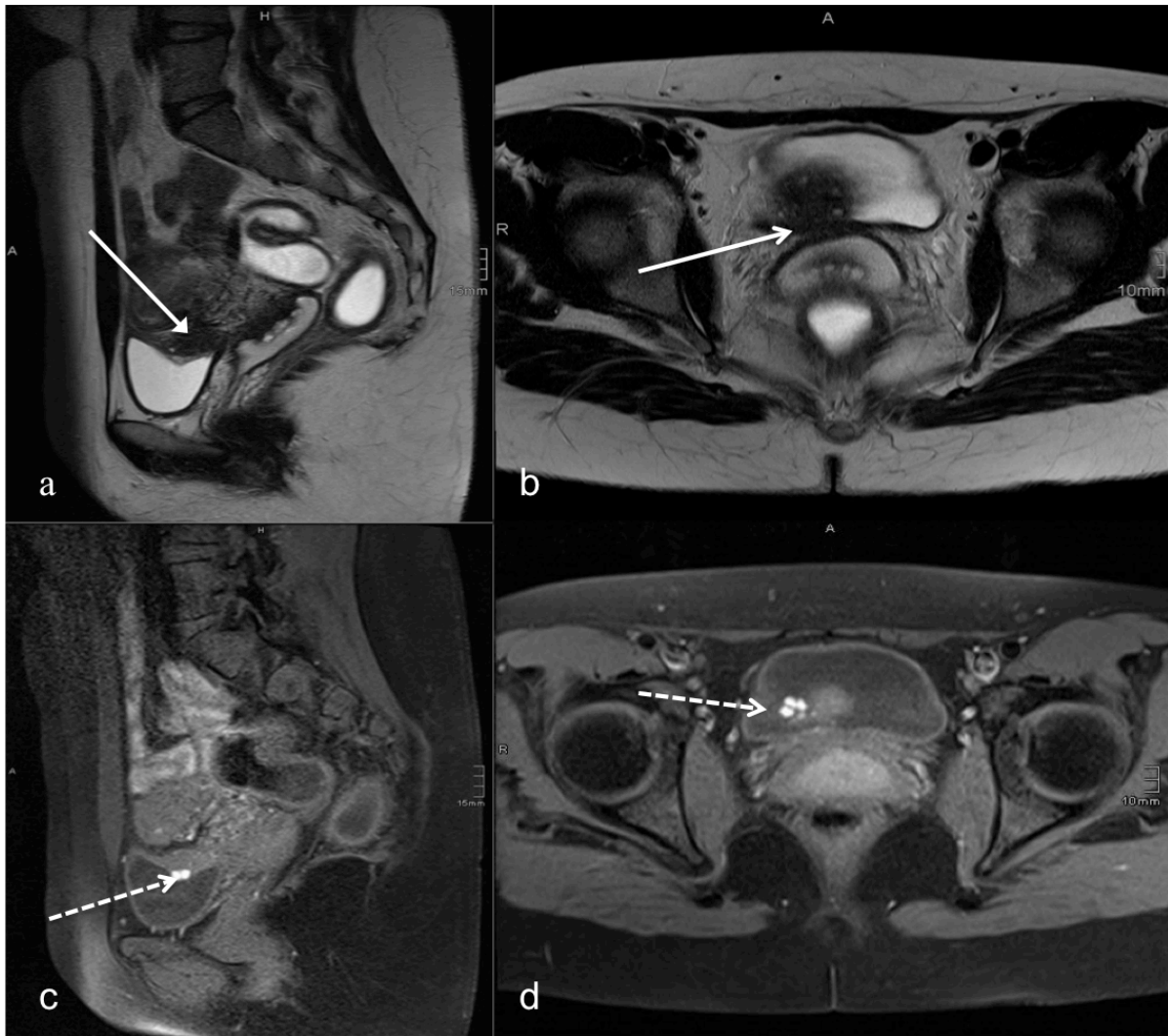


Abbildung 21 Bildbeispiel einer Endometriose der Harnblase (T2W in sagittaler (a), axialer (b) sowie T1W fs in sagittaler (c) und axialer (d) Schnittführung)

Die sagittale T2-Wichtung zeigt eine signalhypointense Raumforderung des Harnblasendachs (weißer Pfeil). Die axiale Schnittführung zeigt eine rechtsseitige Raumforderung der Harnblasenhinterwand. Zusätzlich besteht eine Endometriose im Spatium vesicouterinum, das sich nicht mehr als isolierte Struktur nachvollziehen lässt.

Die fettgesättigten T1-gewichteten Bilder (c, d) zeigen zusätzlich signalhyperintense Spots (gestrichelter weißer Pfeil) als Zeichen für punktuelle Einblutungen in die Harnblasenendometriose.

3.3.1.9 MRT des Peritoneums

Das Peritoneum ist ein einschichtiges flaches Epithel, das den Bauchraum auskleidet. Es umgibt den größten Anteil der Bauchraumorgane.

Man unterscheidet das Peritoneum viszerale, das die inneren Organe umgibt, und das Peritoneum parietale, das der Bauchwand anliegt.

Das Peritoneum viszerale umgibt die inneren Organe Leber, Milz, Magen und den größten Teil des Dün- und Dickdarms.

Die Harnblase, der Uterus, die Tubae uterinae und die Ovarien liegen im Subperitoneal-

raum, sie ragen von unten an das parietale Blatt des Peritoneums, so dass das Peritoneum hier lokal als Peritoneum urogenitale bezeichnet wird.

Das Peritoneum lässt sich in der MRT nicht als eigenständige Struktur abgrenzen.

Die Organe des weiblichen Beckens weisen jedoch nahezu alle einen Bezug zum Peritoneum auf, da sie partiell vom Peritoneum umgeben sind.

Die Endometriosemanifestationen auf dem Peritoneum stellen im makroskopischen Präparat überwiegend kleine häufig flache punktuelle Spots dar, die farblich Variationen von roten, weißen, schwarzen oder blauen Herden aufweisen können.⁴⁶

Die roten Herde entsprechen hierbei aktiven, gut vaskularisierten Herden. Durch körpereigene Abwehrmechanismen kann es im Verlauf zu einer Fibrosierung der Herde und einer Umwandlung in ruhende weiße Herde kommen. Die schwarzen Herde stellen ein Zwischenstadium im Rahmen der Umbauvorgänge in die weißen Herde dar.⁹⁰

In der MRT sind die punktuellen Läsionen auf dem Peritoneum nur dann abzugrenzen, sofern sie eine gewisse Größe erreichen und vor allem eine in den fettgesättigten T1-Wichtungen nachweisbare Einblutung aufweisen. Mindestgrößen für eine sichere Detektion der peritonealen Endometrioseherde lassen sich in der Literatur nicht finden. Nicht eingeblutete Herde lassen sich aufgrund ihrer geringen Größe sowie ihres meist flachen Wachstumsmusters in der MRT in der Regel nicht nachweisen.

Eine weitere Problematik besteht in der genauen Zuordnung der Herde zum Peritoneum. Da es sich beim Peritoneum um eine zarte epitheliale Haut handelt, können oberflächliche, eingeblutete Herde in anderen Lokalisationen eine peritoneale Manifestation vortäuschen.

Herde, die sich in der Excavatio rectouterinum befinden, können häufig nicht sicher nur dem Peritoneum zugeordnet werden. Es kann sich auch um kleine Einblutungen im Rahmen einer Endometriose des Douglasraums oder einer Adenomyose handeln. Sollten diese Manifestationen jedoch nicht vorliegen, kann es sich aufgrund des taschenartigen Charakters des Douglasraums, der vom Peritoneum bedeckt ist, um kleine peritoneale Endometrioseherde handeln.

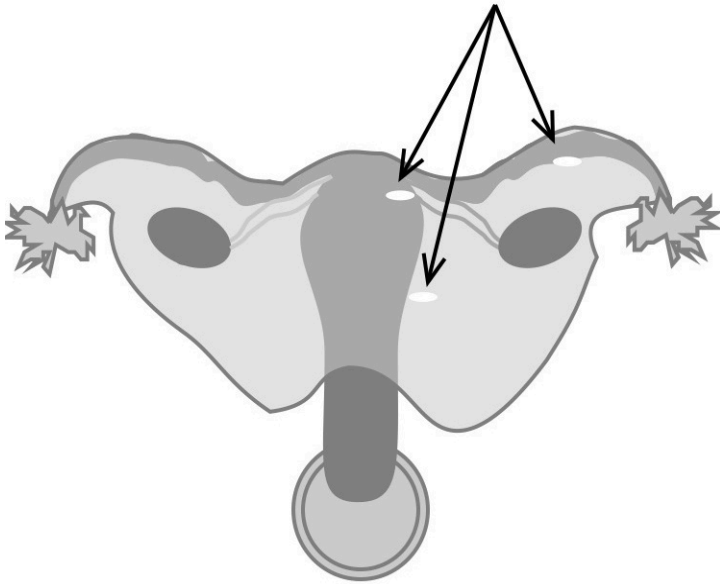


Abbildung 22 Schematische Darstellung einer Endometriose des Peritoneums

Schematische Darstellung der Endometriose des Peritoneums anhand einer T1W.

Die Pfeile zeigen mehrere kleine punktuelle signalhyperintense Spots an dem Peritoneum an, die kleinen peritonealen Endometrioseherden entsprechen.

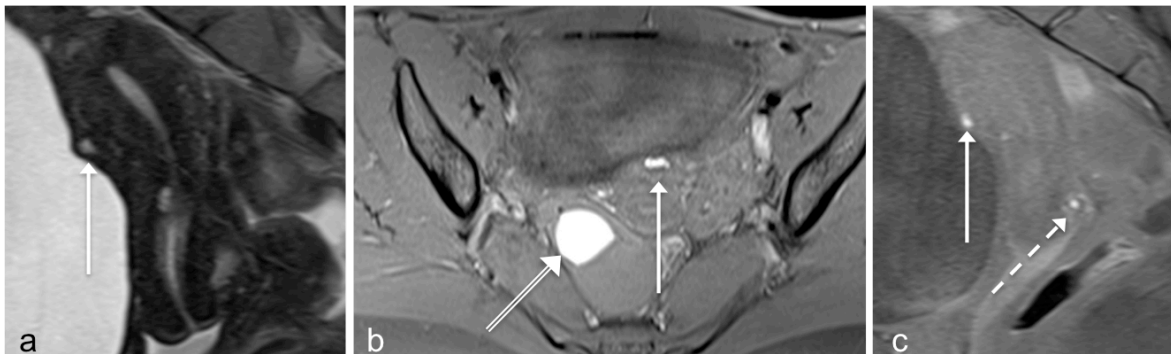


Abbildung 23 Bildbeispiel einer Endometriose des Peritoneums

(T2-Wichtung sagittal (a), T1-Wichtung mit Fettsättigung in axialer (b) und sagittaler (c) Schnittführung)

In der sagittalen T2-Ausschnittvergrößerung lässt sich eine fokale signalhyperintense Läsion ((a) weißer Pfeil) zwischen der Harnblase ventral und dem Uterus dorsal abgrenzen. Die Harnblasenwand scheint punktuell pelottiert. In den T1fs-Sequenzen ((b, c) weißer Pfeil) erkennt man eine punktuelle Einblutung an dem stark hyperintensiven Signal. Laparoskopisch bestand in dieser Lokalisation ein eingebluteter erhabener Endometrioseherd auf dem Peritoneum der Harnblase. Zusätzlich zeigt sich im Bildausschnitt (a) eine Endometriose des Rektums und Douglasraums, im Bild (b) eine Endometriose des rechten Ovars (gedoppelter Pfeil) sowie im Bild (c) eine kleine Einblutung im kranialen Drittel der Vagina (gestrichelter Pfeil).

3.3.1.10 Endometriose an nicht definierten Lokalisationen

3.3.1.10.1 Endometriose der Bauchdecke

Die Endometriose der Bauchdecke besteht laut Literatur vor allem bei Patientinnen, bei denen bereits eine Laparoskopie durchgeführt wurde, wobei dies keine Voraussetzung für eine Bauchdeckenendometriose ist⁹¹. Die Gestalt der Endometrioseherde ist äquivalent zu den Herden in anderen Lokalisationen. Da die Endometrioseherde in den T2-Wichtungen nahezu muskelisointense Signale aufweist, sind sie teilweise schwer zu detektieren. Eine asymmetrische Konfiguration der Bauchwandmuskulatur kann ein Zeichen für eine Endometriose sein. Einzelne Herde können ein Wachstum über die Muskelwandung hinaus aufweisen, so dass sich asymmetrische, meistens unscharf begrenzte muskelisointense Verdichtungen im paramuskulären Fettgewebe zeigen können. Wie auch in den anderen Lokalisationen können Einblutungen bestehen, die dann in den fettgesättigten T1-gewichteten Sequenzen durch ihr hyperintenses Signal auffallen.

Eine sichere Abgrenzung zu unspezifischem postoperativem Narbengewebe gelingt nicht.

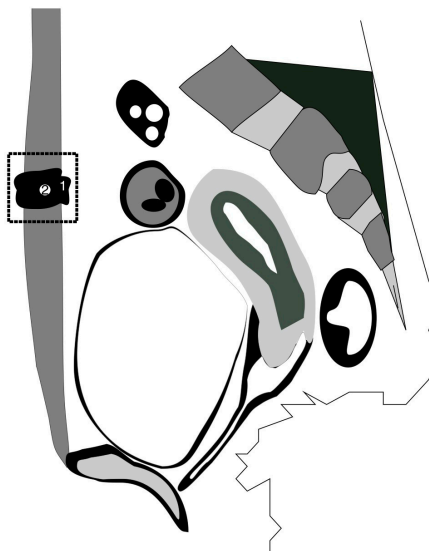


Abbildung 24 Schematische Darstellung einer Bauchwandendometriose

1. Signalhypointense Auftreibung des M. rectus abdominis
2. Hyperintense Spots bei Einblutung (sichtbar in den fettgesättigten T1-Wichtungen)

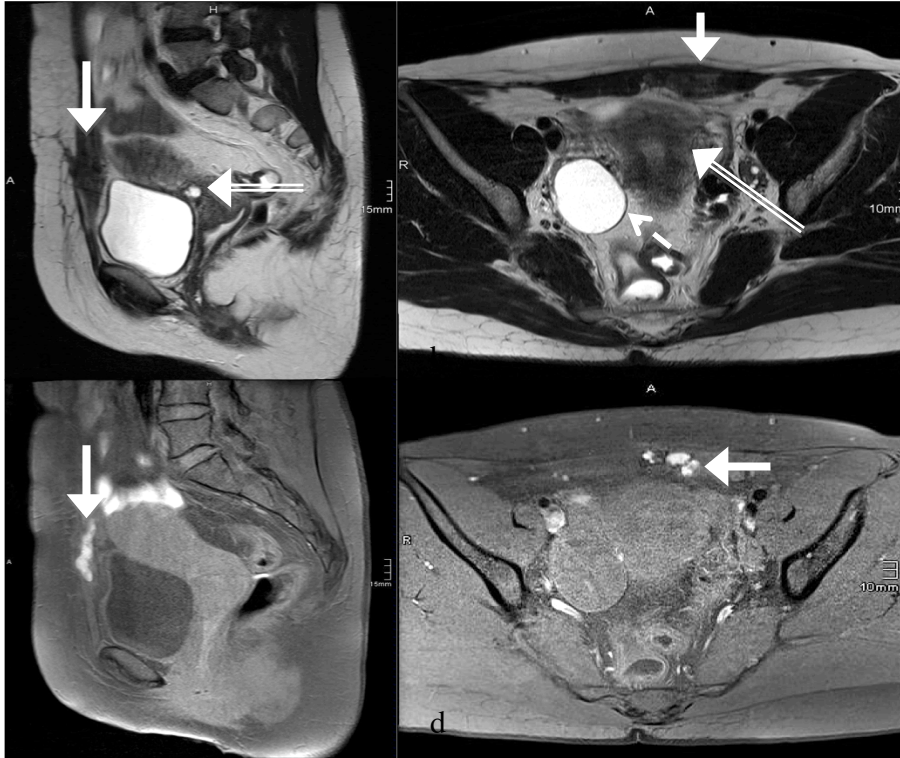


Abbildung 25 Bildbeispiel eine Endometriose der Bauchwandmuskulatur (T2-Wichtung in sagittaler (a), axialer (b) sowie T1-Wichtung mit Fettsättigung in sagittaler (c) und axialer (d) Schnitfführung)

In den T2-Wichtungen in sagittaler (a) und axialer (b) Schnitfführung zeigt sich eine nahezu muskelisointense Verbreiterung des linken M. rectus abdominis (weißer Pfeil). Zusätzlich zeigt sich an der Uterusvorderwand im Übergang von Cervix zu Corpus ein kleiner signalhyperintensere Herd (gedoppelter Pfeil (a)) bei Zustand nach Sectio caesarea in der Anamnese. Diese Läsion zeigt keinen Signalanstieg in der fettgesättigten T1Wichtung. Der Uterus (gedoppelter Pfeil (b)) zeigt eine Verbreiterung und Unschärfe der Junktionalzone bei Adenomyosis uteri.

Die fettgesättigten T1-Wichtungen in sagittaler (c) und axialer (d) Schnitfführung zeigen eine spindelförmige Einblutung in die Bauchwandendometriose (weiße Pfeile).

3.3.1.10.2 Inguinale Endometriose

Eine seltene Manifestation der Endometriose ist die inguinale Endometriose, sie zeigt ein für fibrotische Herde typisches Signalverhalten. In der T2-Wichtung ist sie signalhypointens nahezu muskelisointens. Aufgrund ihres Signalverhaltens ist sie gut vom in der T2-Wichtung hyperintenseren Signal des subkutanen Fettgewebes abzugrenzen.

3.3.1.10.3 Introitusendometriose

Eine weitere, seltene Manifestation stellt die Endometriose des Introitus vaginae dar.

In der MRT konnte man die Herde, die aufgrund einer punktuellen Einblutung ein signalhyperintensere Verhalten in den fettgesättigten T1-Wichtungen aufwies, gut erfassen. In den T2W waren die Herde, die nahezu ein identisches Signalverhalten wie die

kleinen Labien aufwies, nicht sicher detektierbar.

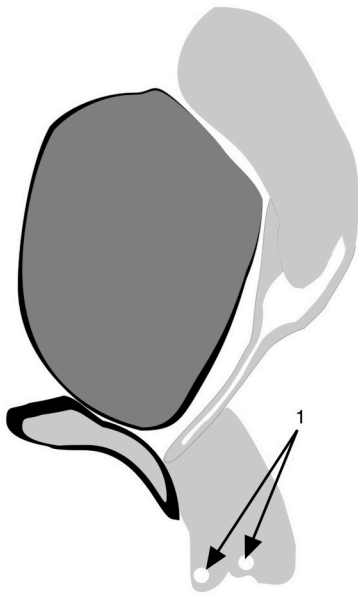


Abbildung 26 Schematische Darstellung einer Endometriose des Introitus vaginae anhand einer fettgesättigten T1-Wichtung

1. Punktuelle hyperintense Spots als Zeichen einer Einblutung

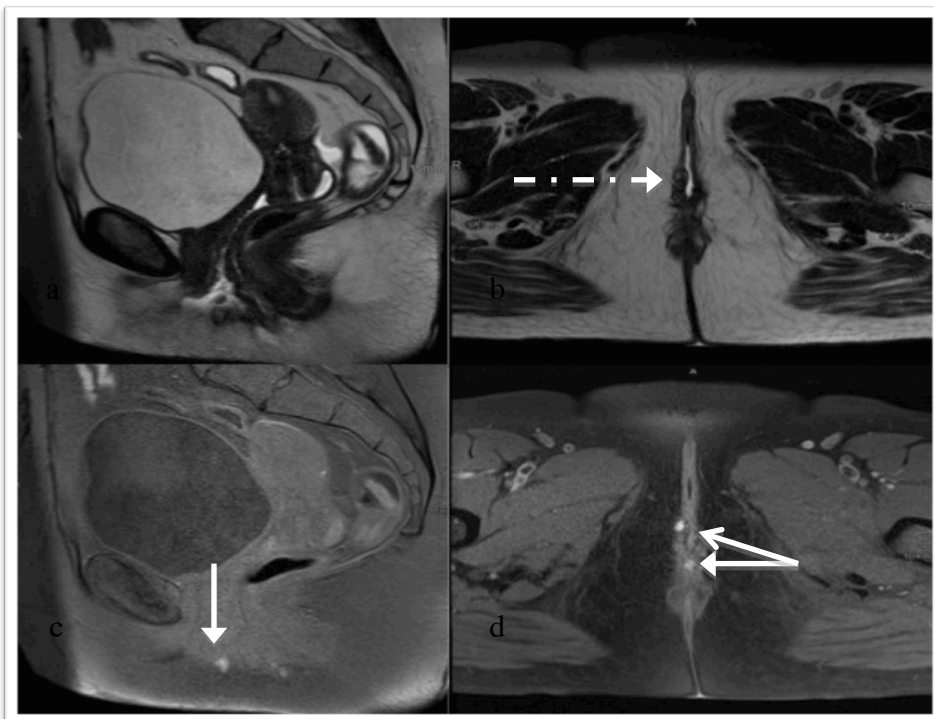


Abbildung 27 Bildbeispiel einer Endometriose des Introitus vaginae (T2-Wichtung in sagittaler (a), axialer (b) sowie T1-Wichtung mit Fettsättigung in sagittaler (c) und axialer (d) Schnittführung)

Das axiale T2-gewichtete Bild (b) zeigt eine geringe Auftreibung der rechten inneren Schamlippe (gestrichelter Pfeil), zentral von gering erhöhter Signalintensität. Die fettgesättigten T1-Wichtungen zeigen an dieser Stelle eine punktuelle Einblutung ((c), (d) weiße Pfeile).

Fragestellung der Arbeit

Die Endometriose ist eine gutartige Erkrankung der Frau im gebärfähigen Alter, die durch das Vorhandensein von ektopen Endometriumzellen außerhalb des Cavum uteri definiert ist.

Die Symptome der Erkrankung sind vielfältig. Das Leitsymptom der Endometriose ist der zyklusabhängige Unterbauchschmerz. Die Symptome korrelieren nicht immer mit dem Ausmaß der Erkrankung.

Für die Diagnosestellung der Endometriose stehen neben der gründlichen Anamneseerhebung sowie der gynäkologischen Untersuchung auch bildgebende Verfahren zur Verfügung.

Ultraschalluntersuchungen können transabdominal, transvaginal und transrektal durchgeführt werden. Bei einem Verdacht auf eine rektale Endometriose wird zusätzlich eine Rektoskopie, bei dem Verdacht auf eine Endometriose der Harnblase eine ergänzende Zystoskopie vorgenommen.

Der Goldstandard in der Diagnostik der Endometriose ist die standardisierte diagnostische Laparoskopie, die eine Inspektion der Oberflächen der Oberbauchorgane, der einsehbaren Darmabschnitte sowie der Organe und Strukturen des weiblichen Beckens beinhaltet (die makroskopischen Kriterien der Endometriose sind bekannt). Zusätzlich kann durch die Laparoskopie eine Probenentnahme zur histopathologischen Aufarbeitung und simultan eine chirurgische Therapie der Endometriose erfolgen.

Die Fragestellung der Arbeit ist, die Wertigkeit des MRT in der präoperativen Diagnostik der Adenomyosis uteri und der tief infiltrierenden Endometriose am eigenen Patientenkollektiv zu ermitteln.

Der Vergleich der MRT-Befunde mit dem laparoskopischen und histopathologischen Ergebnis erfolgte standardisiert an definierten Regionen des Beckens. Diese Regionen waren der Uterus, die Ovarien, der Douglasraum, die Vagina, das Rektum, die sacrouterinen Ligamente, die Harnblase, das Peritoneum sowie anatomisch nicht definierte Lokalisationen des Beckens.

Das Studiendesign war eine retrospektive, geblindete Single-Center-Studie.

4 Material und Methoden

4.1 Patientenkollektiv

Die in dieser Studie ausgewerteten MRT-Untersuchungen wurden über einen Zeitraum von zwei Jahren angefertigt. Insgesamt wurden 169 MRT-Untersuchungen retrospektiv randomisiert und geblendet ausgewertet. Das Durchschnittsalter der Patientinnen betrug 33,5 Jahre (minimales Alter 15; maximales Alter 50). Alle Patientinnen erhielten in Anschluss an die MRT eine diagnostische/therapeutische Laparoskopie im zeitlichen Intervall von maximal 14 Tagen zwischen MRT und Laparoskopie. Die Laparoskopie erfolgte durch die Kollegen der gynäkologischen Abteilung. Eine histologische Aufarbeitung der während der Operation gewonnenen Biopsien und Proben wurde anschließend durchgeführt. Das histologische Ergebnis diente als Referenzwert für die anschließende Auswertung der Daten im Rahmen der Studie.

4.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Für die Promotionsarbeit lagen die folgenden Einschlusskriterien vor:

- Aufklärung und schriftliche Einwilligung der Patientinnen über die Untersuchung und die wissenschaftliche Aufarbeitung ihrer MRT-Untersuchung.
- Eine rektale und vaginale Kontrastierung, intravenöse Buscopan®-Injektion (Buscopan®, Wirkstoff: Butylscopolaminiumbromid, Boehringer Ingelheim, Deutschland)
- Keine relevanten gynäkologischen Voroperationen mit Ausnahme Sectio caesarea
- Vollständige MRT-Untersuchungen mit Durchführung aller definierten MRT-Sequenzen
- Diagnostische Verwertbarkeit der MRT-Sequenzen

Die Ausschlusskriterien waren die folgenden:

- Fehlendes Einverständnis der Patientinnen
- Fehlende laparoskopische oder histopathologische Korrelation
- Gynäkologische Voroperationen, die zu einem veränderten Situs im kleinen Becken führen, z.B. Hysterektomie, Ovarrektomie
- Fehlende vaginale oder rektale Kontrastierung
- Unvollständige MRT-Untersuchung

- Limitierte Bildqualität

152 von 169 Patientinnen erfüllten die Einschlusskriterien. 9 Patientinnen wurden aufgrund einer Hysterektomie, 5 wegen eines unvollständigen gynäkologischen Follow-ups und 3 infolge einer unzureichenden Bildqualität aus der Studie ausgeschlossen.

4.3 Auswertung

Die Auswertung der Untersuchungen erfolgte an einer für die radiologische Befundung zugelassenen Befundungsworkstation (EIZO, Eizo Nanao Corporation, Hakui Japan; Impax, AGFA Health Care Bonn, Deutschland) durch zwei in der MRT-Untersuchung erfahrene Untersucher im Konsensverfahren. Die Untersuchungen waren anonymisiert und randomisiert.

Ausgewertet wurden acht vorher festgelegte anatomische Regionen: der Uterus, die Ovarien, der Douglasraum, die Vagina, die sacrouterinen Ligamente, die Harnblase, das Rektum, das Peritoneum sowie zusätzlich zuvor nicht anatomisch definierte Strukturen im Untersuchungsbereich. Diese Regionen betrafen die Bauchdecken, die Leistenregion sowie die Vulva. Die Regionen richteten sich nach der Anatomie des weiblichen Beckens. Um einen bestmöglichen Vergleich mit dem operativen Befund zu erzielen, legte man die Einteilung der ENZIAN-Klassifikation zugrunde, die das innere weibliche Genital in drei Raumebenen einteilt.⁵ Im Rahmen der Auswertung gab es lediglich die Antwortmöglichkeiten „ja“, eine Endometriose liegt in der betroffenen Region vor, und „nein“, es liegt keine Endometriose vor.

Zur Ermittlung der klinischen Symptome der Patientinnen wurde einerseits ein Anamnesegespräch unmittelbar vor der MRT-Untersuchung durchgeführt, des Weiteren lag die gynäkologische Krankenakte inklusive der vollständigen gynäkologischen Anamnese vor.

Die Laparoskopie wurde standardisiert durchgeführt¹²⁵. Nach Einbringen der Trocare wurden das Coekum, die Appendixregion, das Colon ascendens, das rechtsseitige Peritoneum, das rechte Zwerchfell, die Leber, die Magenregion, das linke Zwerchfell, die Milz, das linksseitige Peritoneum, die Darmschlingen und das Omentum inspiziert. Hierauf folgte die Untersuchung der Organe und Strukturen des kleinen Beckens, das rechte Ligamentum rotundum, das Harnblasenperitoneum, das linke Ligamentum rotundum, die linke Tube, das linke Ovar sowie die linke Ovarregion, das linke Ligamentum sacrouterinum, der Douglasraum, das rechte Ligamentum sacrouterinum, die rechte

Ovarregion, das rechte Ovar sowie die rechte Tube und der Uterus. Gegebenenfalls nachweisbare Flüssigkeit im Douglasraum wurde für eine zytologische Aufarbeitung asserviert. Es erfolgte eine Fotodokumentation der Endometriosemanifestationen aller Regionen. Danach wurden die einzelnen Endometrioseherde reseziert. Größere infiltrierende Endometrioseherde wurden en bloc entfernt. Die so gewonnenen Präparate wurden der histologischen Aufarbeitung zugeführt.

Zur histologischen Aufarbeitung wurde eine Hämatoxylin-Eosin-Färbung der Präparate vorgenommen.

Die Diagnose der Endometriose wurde durch das Vorhandensein von ektopen Endometriumdrüsen und Endometriumgewebe in den Präparaten gestellt. Fibrosen und muskuläre Hyperplasien waren das Kriterium für die tief infiltrierende Endometriose. Der Nachweis von Östrogen- und Progesteron- Rezeptoren sowie des Wachstumsmarkers KI 67 im histologischen Präparat bestätigten die Endometriose ¹²⁵.

Für jede Region wurde der MRT-Befund mit dem Ergebnis der Laparoskopien und der histopathologischen Auswertung korreliert. Die so ermittelten Ergebnisse wurden in einer MS-Excel-Tabelle erfasst und ausgewertet.

Zusätzlich wurden die in der MRT pro Region in den fettgesättigten T1-Wichtungen ermittelten signalhyperintensiven Einblutungen erfasst, diese Veränderungen wurden jedoch nicht gänzlich histopathologisch aufgearbeitet, so dass diesbezüglich keine histopathologische Korrelation besteht.

4.3.1 Statistik

Da im Rahmen der Datenauswertung ausschließlich die Antwortmöglichkeiten „ja“, eine Endometriose liegt vor, und „nein“, eine Endometriose liegt nicht vor, möglich waren, konnte die statische Auswertung über eine Wahrheitsmatrix (4-Felder-Tabellen) erstellt werden.

Durch die Matrix können vier mögliche Fälle auftreten:

- Richtig positiv: Die Endometriose liegt vor und der Test bzw. die MRT-Bilder zeigen es auch.
- Falsch positiv: Es liegt keine Erkrankung vor, aber die MRT-Auswertung war positiv.
- Richtig negativ: Es liegt keine Erkrankung vor und das MRT hat es bestätigt.
- Falsch negativ: Eine Endometriose liegt vor, wurde aber in der MRT nicht er-

kannt.

	OP positiv – Endometrio- se (Rp + Fn)	OP negativ – keine En- dometrio- se (Fp + Rn)
MRT Positiv (Rp + Fp)	Richtig positiv (Rp)	Falsch positiv (Fp)
MRT negativ (Fn + Rn)	Falsch negativ (Fn)	Richtig negativ (Rn)

Tabelle 3 Darstellung der verwendeten 4-Felder-Tabelle

Anhand von 4-Feldtabellen konnten im Rahmen der erhobenen Daten die statistischen Werte Sensitivität, Spezifität, der positive und negative Vorhersagewert sowie die positive und falsche Klassifikation abgeleitet werden.

4.3.1.1 Sensitivität

Die Sensitivität ist ein Maß der Trefferquote, im Englischen wird sie auch „true positive rate“ genannt. Sie gibt den Anteil der korrekt als positiv klassifizierten Objekte an der Gesamtheit der tatsächlich positiven Objekte an.

$$\text{Sensitivität} = \frac{Rp}{Rp + Fn}$$

4.3.1.2 Spezifität

(Englisch: „true negative rate“) Sie gibt den Anteil der korrekt als negativ klassifizierten Objekte an der Gesamtheit der tatsächlich negativen Objekte an.

$$\text{Spezifität} = \frac{Rn}{Rn + Fp}$$

4.3.1.3 Positiver prädiktiver Wert

Der positive Vorhersagewert (ppW) gibt den Anteil der korrekt als positiv erkannten Ergebnisse an der Gesamtheit der als positiv erkannten Ergebnisse an.

$$ppW = \frac{Rp}{Rp + Fp}$$

4.3.1.4 Negativer prädiktiver Wert

Der negative Vorhersagewert (npW) gibt den Anteil der korrekt als negativ erkannten Ergebnisse an der Gesamtheit der als negativ erkannten Ergebnisse an.

$$npW = \frac{Rn}{Rn + Fn}$$

4.3.1.5 Korrekt klassifiziert/Accuracy

Gibt den Anteil aller Objekte an, die richtig klassifiziert werden.

$$\text{Korrekt klassifiziert} = \frac{Rp + Rn}{Rp + Rn + Fp + Fn}$$

4.3.1.6 Falsch klassifiziert

Gibt den Anteil aller Objekte an, die falsch klassifiziert werden.

$$\text{Falsch klassifiziert} = \frac{Fp + Fn}{Rp + Rn + Fp + Fn}$$

Die Werte aus falsch und richtig klassifiziert summieren sich zu dem Wert 1 = 100 %.

5 Ergebnisse

5.1 Ermittelte Ergebnisse pro definierter Region

5.1.1 Ergebnisse Adenomyosis

Von den 152 in die Studie eingeschlossenen Patientinnen hatten 144 eine Adenomyosis uteri in der Laparoskopie. 138 Adenomyosemanifestationen wurden richtig positiv klassifiziert, 3 wurden falsch positiv, 5 richtig negativ und 6 falsch negativ klassifiziert.

Damit ergaben sich in der Studie eine Sensitivität von 96 %, eine Spezifität von 63 %, ein positiver prädiktiver Wert von 98 % und ein negativer prädiktiver Wert von 45 %.

Insgesamt wurden 94 % korrekt und dementsprechend 6 % falsch klassifiziert. In der MRT wurden 46 hyperintense Herde in der fettgesättigten T1-Wichtung detektiert, die dem Signalverhalten nach mit Blutungen assoziiert wurden, für die Einblutungen gab es jedoch keine gezielte histopathologische Aufarbeitung bzw. Korrelation.

	OP (+)	OP (-)	Summe
MR (+)	138	3	141
MR (-)	6	5	11
	144	8	152

Tabelle 4 4-Felder-Tabelle zur statistischen Auswertung der Adenomyosis uteri

5.1.2 Ergebnisse der Ovarien

78 der 152 Patientinnen hatten eine Endometriosemanifestation in den Ovarien. 69 Ma-

nifestationen wurden in der MRT richtig positiv klassifiziert, 19 wurden falsch positiv, 19 richtig negativ und 53 falsch negativ klassifiziert.

Damit ergaben sich in der Studie eine Sensitivität von 86 %, eine Spezifität von 74 %, ein positiver prädiktiver Wert von 78 % und ein negativer prädiktiver Wert von 83 %. Insgesamt wurden 80 % korrekt und dementsprechend 20 % falsch klassifiziert.

In der MRT wurden 89 hyperintense Herde in der fettgesättigten T1-Wichtung detektiert, die dem Signalverhalten nach mit Blutungen assoziiert wurden, für die Einblutungen gab es jedoch keine gezielte histopathologische Aufarbeitung bzw. Korrelation.

	OP (+)	OP (-)	Summe
MR (+)	69	19	88
MR (-)	11	53	64
	80	72	152

Tabelle 5 4-Felder-Tabelle zur statistischen Auswertung der Ovarien

5.1.3 Ergebnisse Douglasraum

117 der 152 Patientinnen hatten eine Endometriosemanifestation im Douglasraum. 104 Manifestationen wurden in der MRT richtig positiv klassifiziert, 4 wurden falsch positiv, 31 richtig negativ und 13 falsch negativ klassifiziert.

Damit ergaben sich in der Studie eine Sensitivität von 89 %, eine Spezifität von 88 %, ein positiver prädiktiver Wert von 96 % und ein negativer prädiktiver Wert von 70 %. Insgesamt wurden 89 % korrekt und dementsprechend 11 % falsch klassifiziert. In der MRT wurden 29 hyperintense Herde in der fettgesättigten T1-Wichtung detektiert, die dem Signalverhalten nach mit Blutungen assoziiert wurden, für die Einblutungen gab es jedoch keine gezielte histopathologische Aufarbeitung bzw. Korrelation.

	OP (+)	OP (-)	Summe
MR (+)	104	4	108
MR (-)	13	31	44
	117	35	152

Tabelle 6 4-Felder-Tabelle zur statistischen Auswertung des Douglasraums

5.1.4 Ergebnisse Vagina

70 der 152 Patientinnen hatten eine Endometriosemanifestation der Vagina. 57 Mani-

festationen wurden in der MRT richtig positiv klassifiziert, 15 wurden falsch positiv 67 richtig negativ und 13 falsch negativ klassifiziert.

Damit ergaben sich in der Studie eine Sensitivität von 81 %, eine Spezifität von 82 %, ein positiver prädiktiver Wert von 79 % und ein negativer prädiktiver Wert von 84 %. Insgesamt wurden 82 % korrekt und dementsprechend 18 % falsch klassifiziert.

In der MRT wurden 14 hyperintense Herde in der fettgesättigten T1-Wichtung detektiert, die dem Signalverhalten nach mit Blutungen assoziiert wurden, für die Einblutungen gab es jedoch keine gezielte histopathologische Aufarbeitung bzw. Korrelation.

	OP (+)	OP (-)	Summe
MR (+)	57	15	72
MR (-)	13	67	80
	70	82	152

Tabelle 7 4-Felder-Tabelle zur statistischen Auswertung der Vagina

5.1.5 Ergebnisse Rektum

80 der 152 Patientinnen hatten eine Endometriosemanifestation am Darm, 65 Manifestationen wurden in der MRT richtig positiv klassifiziert, 16 wurden falsch positiv, 55 richtig negativ und 16 falsch negativ klassifiziert.

Damit ergaben sich in der Studie eine Sensitivität von 80 %, eine Spezifität von 77 %, ein positiver prädiktiver Wert von 80 % und ein negativer prädiktiver Wert von 77 %. Insgesamt wurden 82 % korrekt und dementsprechend 18 % falsch klassifiziert. In der MRT wurden 4 hyperintense Herde in der fettgesättigten T1-Wichtung detektiert, die dem Signalverhalten nach mit Blutungen assoziiert wurden, für die Einblutungen gab es jedoch keine gezielte histopathologische Aufarbeitung bzw. Korrelation.

	OP (+)	OP (-)	Summe
MR (+)	65	16	81
MR (-)	16	55	71
	81	71	152

Tabelle 8 4-Felder-Tabelle zur statistischen Auswertung des Darms

5.1.6 Ergebnisse der sacrouterinen Ligamente

85 der 152 Patientinnen hatten eine Endometriosemanifestation der uterinen Bänder

vor allem der sacrouterinen Ligamente. 69 Manifestationen wurden in der MRT richtig positiv klassifiziert, 20 wurden falsch positiv, 43 richtig negativ und 20 falsch negativ klassifiziert.

Damit ergaben sich in der Studie eine Sensitivität von 78 %, eine Spezifität von 68 %, ein positiver prädiktiver Wert von 78 % und ein negativer prädiktiver Wert von 68 %. Insgesamt wurden 74 % korrekt und dementsprechend 26 % falsch klassifiziert.

In der MRT wurden 6 hyperintense Herde in der fettgesättigten T1-Wichtung detektiert, die dem Signalverhalten nach mit Blutungen assoziiert wurden, für die Einblutungen gab es jedoch keine gezielte histopathologische Aufarbeitung bzw. Korrelation.

	OP (+)	OP (-)	Summe
MR (+)	69	20	89
MR (-)	20	43	63
	89	63	152

Tabelle 9 4-Felder-Tabelle zur statistischen Auswertung der sacrouterinen Ligamente

5.1.7 Ergebnisse Harnblase

18 der 152 Patientinnen hatten eine Endometriosemanifestation der Harnblase. 13 Manifestationen wurden in der MRT richtig positiv klassifiziert, 11 wurden falsch positiv, 123 richtig negativ und 5 falsch negativ klassifiziert.

Damit ergaben sich in der Studie eine Sensitivität von 72 %, eine Spezifität von 92 %, ein positiver prädiktiver Wert von 54 % und ein negativer prädiktiver Wert von 96 %. Insgesamt wurden 93 % korrekt und dementsprechend 7 % falsch klassifiziert.

In der MRT wurden 6 hyperintense Herde in der fettgesättigten T1-Wichtung detektiert, die dem Signalverhalten nach mit Blutungen assoziiert wurden, für die Einblutungen gab es jedoch keine gezielte histopathologische Aufarbeitung bzw. Korrelation.

	OP (+)	OP (-)	Summe
MR (+)	17	7	24
MR (-)	4	124	128
	21	131	152

Tabelle 10 4-Felder-Tabelle zur statistischen Auswertung der Harnblase

5.1.8 Ergebnisse Peritoneum

51 der 152 Patientinnen hatten eine Endometriosemanifestation auf dem Peritoneum. Lediglich 18 Manifestationen wurden in der MRT richtig positiv klassifiziert, 12 wurden falsch positiv, 89 richtig negativ und 33 falsch negativ klassifiziert.

Damit ergaben sich in der Studie eine Sensitivität von 35 %, eine Spezifität von 88 %, ein positiver prädiktiver Wert von 60 % und ein negativer prädiktiver Wert von 73 %. Insgesamt wurden 70 % korrekt und dementsprechend 30 % falsch klassifiziert.

In der MRT wurden 23 hyperintense Herde in der fettgesättigten T1-Wichtung detektiert, die dem Signalverhalten nach mit Blutungen assoziiert wurden, für die Einblutungen gab es jedoch keine gezielte histopathologische Aufarbeitung bzw. Korrelation.

	OP (+)	OP (-)	Summe
MR (+)	18	12	30
MR (-)	33	89	122
	51	101	152

Tabelle 11 4-Felder-Tabelle zur statistischen Auswertung des Peritoneums

Zusammenfassende Tabelle der Ergebnisse

Lokalisation	Sensitivität [%]	Spezifität [%]	ppW [%]	npW [%]	Korrekt klassifiziert [%]	Falsch klassifiziert [%]	Häufigkeit absolut bei 152 Patientinnen [n]
Adenomyosis uteri	96	63	98	45	94	6	144
Douglasraum	89	88	96	70	89	11	117
Vagina/Septum rectovaginale	81	82	79	84	82	18	70
Rektum	80	77	80	77	79	21	80
Ovarien	86	74	78	83	80	20	78
Harnblase	72	92	54	96	93	7	18
Ligamente	78	68	78	68	74	26	85
Peritoneum	35	88	60	73	70	30	51

Tabelle 12 Zusammenfassende Tabelle der ermittelten Ergebnisse

5.2 Häufigkeit der Erkrankungsmanifestationen innerhalb der Studie

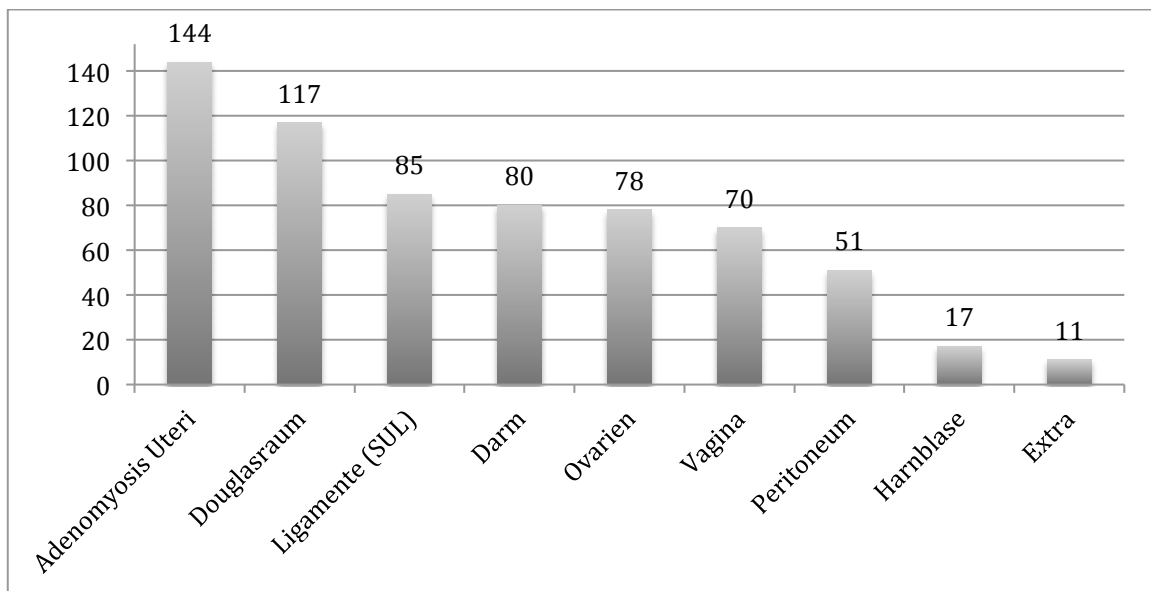


Abbildung 28 Häufigkeit der Endometriose pro Region – Ergebnisse der Laparoskopie

Die festgelegten Lokalisationen waren in folgender Häufigkeit innerhalb der Studie betroffen. Zugrundeliegend sind hierbei die OP-Protokolle.

144 Patientinnen hatten eine Adenomyosis uteri, 117 eine Manifestation im Douglasraum, 70 eine Beteiligung der Vagina, 78 eine Beteiligung der Ovarien, 80 eine Beteiligung des Darms, 17 eine Beteiligung der Harnblase, 85 eine Beteiligung der Ligamente und 51 eine Beteiligung des Peritoneums.

Klinische Symptome der an der Studie teilnehmenden Patientinnen

Innerhalb des in der Studie eingeschlossenen Patientinnenkollektivs war das führende klinische Symptom die Dysmenorrhoe. 113 der 152 Patientinnen gaben diese Beschwerde an, entsprechend ein prozentualer Anteil von 74 %. In abnehmender Häufigkeit traten Dyspareunie (46 %), regelunabhängige Unterbauchschmerzen (43 %) und Sterilität (29 %) auf. Tabelle 13 gibt einen Überblick über die in der Studie vorkommenden klinischen Beschwerden sowie ihre Häufigkeit innerhalb des Patientinnenkollektivs. Viele Patientinnen klagten über mehrere Beschwerden gleichzeitig.

Symptome	Häufigkeit absolut [n]	Häufigkeit prozentual [%]
Dysmenorrhoe	113	74
Dyspareunie	70	46
Unterbauchschmerzen	66	43
Sterilität	44	29
Hypermenorrhoe	40	26
Blähbauch	36	24

Diarrhoe	26	17
Dysurie	22	14
Abnormer Stuhl	22	14
Obstipation	19	13
Libidoverlust	12	8
Blutiger Stuhl	11	7
Anämie	4	3
Rektumstenose	3	2
Harnstau	3	2
Chronischer Schmerz	2	1
Postkoitale Blutung	1	1
Dyschezie	1	1
Pollakisurie	1	1
Fraglicher Ovarbefund	1	1

Tabelle 13 Verteilung der klinischen Symptomatik innerhalb des Patientenkollektivs (Mehrfachnennungen waren möglich)

5.3 Auffallende Koinzidenzen innerhalb des Patientenkollektivs bezüglich der Endometrioseverteilung

Bei der Auswertung der Studie zeigten sich häufige Koinzidenzen bezüglich der Verteilung der Endometriose.

Auffallend war die Tatsache der sehr häufig vorkommenden Adenomyosis uteri, die innerhalb des Patientenkollektivs 144 von 152 Patientinnen betraf. Dies war sicherlich der Tatsache geschuldet, dass es im Rahmen des Endometriosezentrums zu einer Vorselektion der Patientinnen kam.

Bei den 152 ausgewerteten OP-Befunden kam es zu folgender Verteilung der Erkrankung an den vordefinierten Lokalisationen.

3 Patientinnen zeigten weder eine Adenomyosis uteri noch eine Endometriosis genitalis externa/extragenitale Endometriose.

Bei 10 Patientinnen war eine Region betroffen, bei 15 zwei, bei 21 drei, bei 21 vier, bei 27 fünf, bei 21 sechs, bei 22 sieben, bei 9 acht und bei 3 neun Regionen.

Von den 10 Patientinnen, die einen solitären Befall einer Region aufwiesen, hatten 8 eine Adenomyosis uteri, eine Patientin eine Endometriose der Ovarien und eine Patientin eine Endometriose der Ligamente.

Im Weiteren folgt eine Aufstellung der Koinzidenzen, wobei eine Koinzidenz von über 60 % bezogen auf die untersuchte Region hervorgehoben ist.

5.3.1 Adenomyosis uteri

Von den 144 nachgewiesenen Adenomyosis uteri hatten zusätzlich 112 Patientinnen (77,8 %) eine Endometriosemanifestation im Douglasraum, 87 (60,4 %) hatten eine Endometriose der sacrouterinen Ligamente. In abnehmender Häufigkeit zeigten sich Endometrioseherde am Darm, an den Ovarien, der Vagina, dem Peritoneum und der Harnblase.

Lokalisation	Häufigkeit absolut [n]	Häufigkeit prozentual [%]
Adenomyosis uteri	144	
Douglasraum	112	77,8 %
Ligamente	87	60,4 %
Rektum	80	55,6 %
Ovarien	75	52,1 %
Vagina	68	47,2 %
Peritoneum	51	35,4 %
Harnblase	17	11,8 %
Extra	6	4,2 %

Tabelle 14 Koinzidenzen der Endometriose bei Adenomyosis uteri

5.3.2 Douglasraum

Von den 117 Patientinnen, die eine Endometriosemanifestation im Douglasraum hatten, hatten zusätzlich 111 (98,2 %) eine Adenomyosis uteri, 80 (70,8 %) eine Endometriose der sacrouterinen Ligamente, 79 (69,9 %) eine Mitbeteiligung des Darms, 69 (61,1 %) und /oder eine Endometriose der Vagina, 68 (60,2 %). Des Weiteren lag in abnehmender Reihenfolge eine Mitbeteiligung der Ovarien, des Peritoneums und der Harnblase vor.

Lokalisation	Häufigkeit absolut [n]	Häufigkeit prozentual [%]
Douglasraum	117	
Adenomyosis uteri	111	95 %
Ligamente	80	68 %
Rektum	79	67 %
Vagina	69	60 %
Ovarien	68	60 %
Peritoneum	33	28 %
Harnblase	14	12 %
Extra	2	2 %

Tabelle 15 Koinzidenzen bei Endometriose im Douglasraum

5.3.3 Vagina

70 Patientinnen der Studie hatten eine Endometriosemanifestation der Vagina. Auffallend hoch war innerhalb dieser Patientinnengruppe das zusätzliche Vorhandensein einer Endometriose im Douglasraum mit 69 Fällen (98,6 %) sowie einer Adenomyose in 68 Fällen (97,1 %). In abnehmender Häufigkeit waren die Ligamente, der Darm und die Ovarien betroffen (54/77,1 %, 53/75,7 %, 48/68,6 %). Das Peritoneum und die Harnblase waren seltener mitbeteiligt (20/28,6 %, 6/8,6 %)

Lokalisation	Häufigkeit absolut [n]	Häufigkeit prozentual [%]
Vagina	70	
Douglasraum	69	98,6 %
Adenomyosis uteri	68	97,1 %
Ligamente	54	77,1 %
Rektum	53	75,7 %
Ovarien	48	68,6 %
Peritoneum	20	28,6 %
Harnblase	6	8,6 %

Extra	1	1,4 %
-------	---	-------

Tabelle 16 Koinzidenzen bei vaginaler Endometriose

5.3.4 Ovarien

78 Patientinnen hatten eine Endometriose der Ovarien. 75 Patientinnen (96,2 %) hatten zusätzlich eine Adenomyosis uteri sowie 68 (87,2 %) eine Endometriosemanifestation im Douglasraum. Bei 53 (67,9 %) der 78 Patientinnen lag zusätzlich eine Endometriose des Darms, bei 51 (65,4 %) eine Endometriose der Ligamente und bei 47 (60,3 %) eine Endometriose der Vagina vor. In abnehmender Reihenfolge waren das Peritoneum und die Harnblase betroffen (27/34,6 %, 9/11,5 %).

Lokalisation	Häufigkeit absolut [n]	Häufigkeit prozentual [%]
Ovarien	78	
Adenomyosis uteri	75	96,2 %
Douglasraum	68	87,2 %
Rektum	53	67,9 %
Ligamente	51	65,4 %
Vagina	47	60,3 %
Peritoneum	27	34,6 %
Harnblase	9	11,5 %
Extra	3	3,8 %

Tabelle 17 Koinzidenzen bei Endometriose der Ovarien

5.3.5 Sacrouterine Ligamente

Von den 88 Patientinnen mit einer Endometriose der sacrouterinen Ligamente hatten zusätzlich 86 (97,7 %) eine Adenomyosis uteri, 78 (88,6 %) eine Endometriose des Douglasraums, 60 (68,2 %) eine Endometriose des Darms und 55 (62,5 %) eine Endometriose der Vagina.

In abnehmender Häufigkeit waren die Ovarien, das Peritoneum und die Harnblase betroffen (51/58 %, 31/35,2 %, 13/14,8 %).

Lokalisation	Häufigkeit absolut	Häufigkeit prozentual
--------------	--------------------	-----------------------

	[n]	[%]
Ligamente	88	
Adenomyosis uteri	86	97,7 %
Douglasraum	78	88,6 %
Rektum	60	68,2 %
Vagina	55	62,5 %
Ovarien	51	58,0 %
Peritoneum	31	35,2 %
Harnblase	13	14,8 %
Extra	2	2,3 %

Tabelle 18 Koinzidenzen bei Endometriose der sacrouterinen Ligamente

5.3.6 Rektum

Von den 80 Patientinnen mit einer Endometriose des Rektums hatten 79 (98,8 %) zusätzlich eine Adenomyosis uteri, 78 (97,5 %) eine Endometriose des Douglasraums, 61 (76,3 %) eine Endometriose der Ligamente, 56 (70 %) eine Endometriose der Vagina und 53 (66,3 %) eine Endometriose der Ovarien.

In abnehmender Reihenfolge waren das Peritoneum und die Harnblase mitbeteiligt (16/20 %, 9/11,3 %).

Lokalisation	Häufigkeit absolut [n]	Häufigkeit prozentual [%]
Rektum	80	
Adenomyosis uteri	79	98,8 %
Douglasraum	78	97,5 %
Ligamente	61	76,3 %
Vagina	56	70,0 %
Ovarien	53	66,3 %
Peritoneum	16	20,0 %
Harnblase	9	11,3 %
Extra	1	1,3 %

Tabelle 19 **Koinzidenzen bei Endometriose des Darms**

5.3.7 Harnblase

Von den 17 Patientinnen mit einer Endometriose der Harnblase hatten 17 (100 %) zusätzlich eine Adenomyosis uteri, 14 (82,4 %) eine Endometriose des Douglasraums und 13 (76,5 %) eine Endometriose der Ligamente.

In abnehmender Reihenfolge waren der Darm, die Ovarien, das Peritoneum und die Vagina betroffen (9/52,9 %, 8/47,1 %, 8/47,1 %, 6/ 35,3 %).

Lokalisation	Häufigkeit absolut [n]	Häufigkeit prozentual [%]
Harnblase	17	
Adenomyosis uteri	17	100,0 %
Douglasraum	14	82,4 %
Ligamente	13	76,5 %
Rektum	9	52,9 %
Ovarien	8	47,1 %
Peritoneum	8	47,1 %
Vagina	6	35,3 %
Extra	0	0,0 %

Tabelle 20 **Koinzidenzen bei Endometriose der Harnblase**

5.3.8 Peritoneum

51 Patientinnen hatten eine Endometriose des Peritoneums, 50 (98 %) hatten zusätzlich eine Adenomyosis uteri und 33 (64,7 %) eine des Douglasraums.

In abnehmender Reihenfolge waren zusätzlich die Ligamente, die Ovarien, die Vagina, der Darm und die Harnblase betroffen (30/58,8 %, 27/52,9 %, 24/47,1 %, 18/35,3 %, 8/15,7 %).

Lokalisation	Häufigkeit absolut [n]	Häufigkeit prozentual [%]
Peritoneum	51	
Adenomyosis uteri	50	98,0 %

Douglasraum	33	64,7 %
Ligamente	30	58,8 %
Ovarien	27	52,9 %
Vagina	24	47,1 %
Rektum	18	35,3 %
Harnblase	8	15,7 %
Extra	5	9,8 %

Tabelle 21 Koinzidenzen bei peritonealer Endometriose

5.3.9 Endometriose an zuvor nicht fest definierten Lokalisationen

Von den 6 Patientinnen mit einer Endometriose an zuvor nicht definierten Lokalisationen (Rektusmuskulatur, Introitus vaginae und inguinal) hatten 6 (100 %) eine Adenomyosis uteri, 5 (83,3 %) eine des Peritoneums, 4 (66,7 %) eine des Douglasraums, 3 (50 %) eine des Darms, 2 (33,3 %) eine der Ovarien und der Ligamente und 1 (16,7 %) eine der Vagina.

Eine Koexistenz mit einer Harnblasenendometriose trat in dem Patientenkollektiv nicht auf.

Lokalisation	Häufigkeit absolut [n]	Häufigkeit prozentual [%]
Extra	6	
Adenomyosis uteri	6	100,0 %
Peritoneum	5	83,3 %
Douglasraum	4	66,7 %
Rektum	3	50,0 %
Ovarien	2	33,3 %
Ligamente	2	33,3 %
Vagina	1	16,7 %
Harnblase	0	0,0 %

Tabelle 22 Koinzidenzen bei extragenitaler Endometriose

5.3.9.1 Verteilung der Endometriose bei fehlender Adenomyosis uteri

Von den 8 Patientinnen, die keine Adenomyosis uteri hatten, wiesen 3 Patientinnen keine weitere Manifestation einer Endometriosis genitalis externa auf. Eine Patientin zeigte als solitäre Manifestation einen Befall der sacrouterinen Ligamente. Eine Patientin zeigte eine Manifestation an zwei Orten, den Ovarien und dem Peritoneum, bei drei Patientinnen waren drei Lokalisationen betroffen, einmal die Ovarien, die sacrouterinen Ligamenten und das Peritoneum, einmal der Douglasraum, die Vagina und die Ovarien und einmal der Douglasraum, die Vagina und der Darm.

5.4 Einblutungen – Hyperintense Spots in der fettgesättigten T1-Wichtung

Adenomyosis uteri:

In den fettgesättigten T1-Wichtungen zeigten sich in den 138 als richtig positiv klassifizierten Fällen einer Adenomyosis uteri 46 signalhyperintense Herde, die bildmorphologisch, bei fehlendem histopathologischem Korrelat, mit fokalen Einblutungen assoziiert wurden.

Tief infiltrierende Endometriose

In den fettgesättigten T1-Wichtungen zeigten sich in den 104 als richtig positiv klassifizierten Fällen einer Endometriose des Douglasraums 29 signalhyperintense Herde, die bildmorphologisch, bei fehlendem histopathologischem Korrelat, mit fokalen Einblutungen assoziiert wurden.

Bei der Vagina bestanden 14 signalhyperintense Herde innerhalb der 57 richtig klassifizierten Fällen, am Rektum 4 bei 65, an den Ovarien 89 bei 68 richtig positiv klassifizierten Fällen, an der Harnblase 6 bei 13, an den sacrouterinen Ligamenten 6 bei 69 und am Peritoneum 23 bei 18 richtig positiv klassifizierten Fällen.

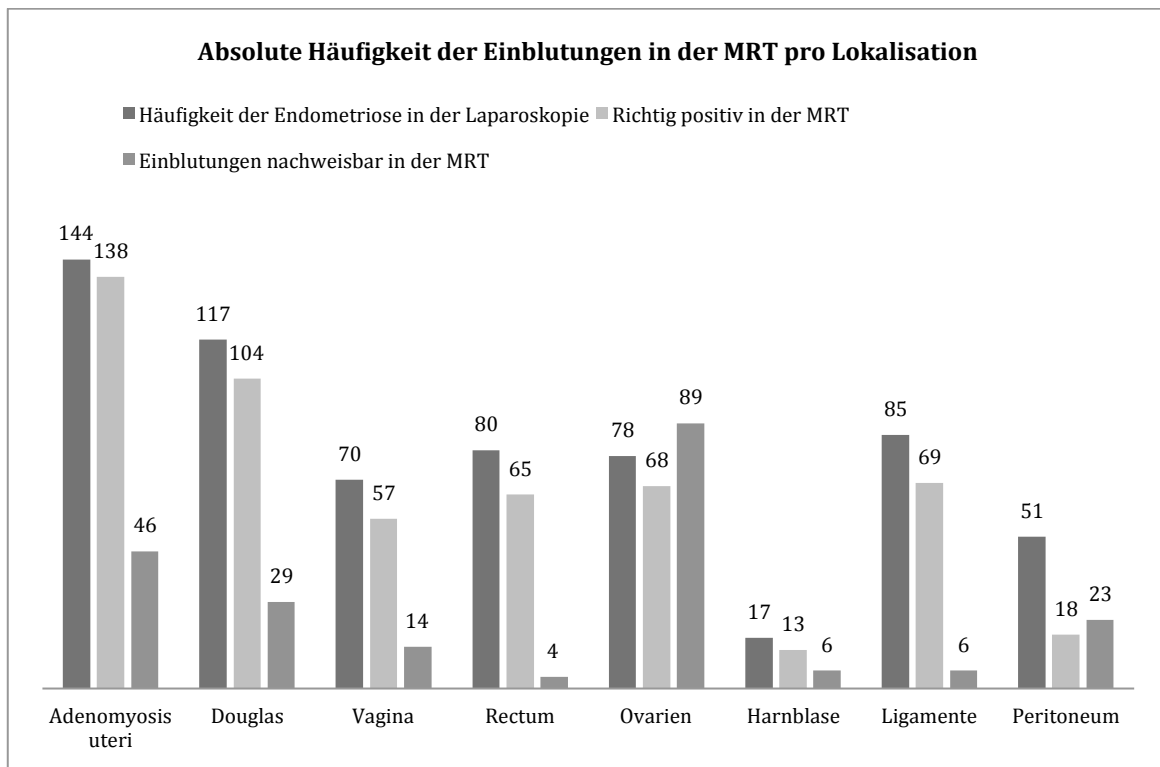


Abbildung 29 Einblutungen, signalhyperintense Herde in der fettgesättigten T1-Wichtung in der MRT pro Lokalisation

Für die Auswertung zugrunde lagen hierbei signalhyperintense Herde in der fettgesättigten T1-Wichtung, eine histopathologische Aufarbeitung der Präparate mit der gezielten Fragestellung einer Einblutung war jedoch nicht gegeben.

6 Diskussion

Die Studie untersucht die Wertigkeit des MRT in der präoperativen Diagnostik der Endometriose anhand eines großen Patientenkollektivs. Die der MRT-Untersuchung nachfolgende Laparoskopie mit histologischer Aufarbeitung der gewonnenen Proben stellte innerhalb der Studie den zum Abgleich herangezogenen Goldstandard dar.

Generell zeigen die Ergebnisse der Studie, dass das nicht kontrastmittelgestützte MRT des Beckens eine geeignete Diagnostik ist, um die Endometriose und die Adenomyosis uteri zu detektieren und das Ausmaß der Erkrankung zu erfassen. Die Wertigkeit hängt jedoch stark von der Lokalisation der Erkrankung ab.

Die minimalen und maximalen Werte der statistischen Erhebung waren wie folgt;

Innerhalb der Studie lag die Sensitivität zwischen 35,3 % (Minimum) bei der Detektion der Endometrioseherde auf dem Peritoneum und 88,9 % im Maximum bei der Detektion der Endometriose des Douglasraums.

Die Spezifität lag zwischen minimal 68,2 % an den sacrouterinen Ligamenten und maximal 94,7 % an der Harnblase.

Der positive Vorhersagewert lag zwischen minimal 60 % für das Peritoneum und maximal 96,3 % für den Douglasraum.

Der negative Vorhersagewert lag bei minimal 68,2 % an den sacrouterinen Ligamenten und maximal 96,9 % an der Harnblase. Die Treffgenauigkeit (Accuracy) lag zwischen minimal 70 % für das Peritoneum und maximal 92,8 % für die Harnblase.

Bei der Adenomyosis uteri erreichte die Sensitivität 95,8 % bei einer Spezifität von 62,5 %. Der positive Vorhersagewert war mit 97,9 % deutlich höher als der negative mit 45,4 %. Die Treffgenauigkeit lag bei 94 %.

Die klinische Symptommhäufigkeit der Patientinnen innerhalb der Studie ist im Wesentlichen entsprechend der in der Literatur⁸ angegebenen Symptommhäufigkeit. Die ermittelten Werte der Dysmenorrhoe, der Dyspareunie, der Unterbauchschmerzen, der Hypermenorrhoe, der Dysurie und der Darmblutungen entsprechen in ihrer Häufigkeit den in der Literatur angegebenen Werten, so dass anhand der klinischen Symptome ein Vergleich mit der Literatur möglich ist, wobei vielerorts darauf hingewiesen wird, dass die Symptome nicht zwingend mit dem Ausmaß der Erkrankung korrelieren müssen.

Diese Ergebnisse werden nun für die einzelnen definierten Regionen analytisch betrachtet.

6.1 Adenomyosis uteri

Auffallend hoch war der Wert für das Vorhandensein der Adenomyosis uteri innerhalb des Patientenkollektivs. 94,7 % (144 von 152 Patientinnen) der in die Studie eingeschlossenen Patientinnen hatten eine Adenomyosis uteri.

Die entsprechenden Prävalenzwerte der Adenomyosis uteri in Vergleichsstudien liegen mit Werten zwischen 21 % bis 33 % deutlich darunter.^{39, 61, 65, 92, 93}

Es ist bekannt, dass die tief infiltrierende Endometriose mit der Adenomyosis uteri vergesellschaftet ist.⁹⁴

Larsen führte hierzu eine Studie mit 153 Patientinnen durch, die zeigte, dass die tief infiltrierende Endometriose oft mit der Adenomyosis uteri einhergeht. Es zeigte sich, dass insgesamt 34,6 % der Patientinnen mit einer tief infiltrierenden Endometriose eine Adenomyosis hatten. Dieser Wert nahm innerhalb dieser Studie mit progredienter Ausprägung der Erkrankung auf bis zu 42,8 % bei einem AFS Stage IV zu.⁹⁵

Gonzales et al.⁹⁴ zeigten in einer Studie mit 152 Patientinnen 2012 hierzu nahezu identische Ergebnisse. Die Prävalenz einer Adenomyosis uteri bei Patientinnen mit einer tief infiltrierenden Endometriose betrug 42,76 %. Die Studie zeigte zusätzlich, dass ein Zusammenhang mit der Schwere der Erkrankung zu bestehen scheint. So hatten 50,77 % der Patientinnen mit einer Adenomyosis uteri in Kombination mit einer Endometriose ein Stadium IV nach AFS. 49,23 % der Patientinnen hatten zusätzlich eine Endometriose des Rectosigmoids. Lag eine Endometriose ohne Adenomyosis uteri vor, hatten 33,34 % ein Stadium IV nach AFS und 32,18 % eine Darmbeteiligung.

Ähnlich sind die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit. Eine genaue Einteilung des Krankheitsbefalls in die AFS-Stadien war anhand der Operationsprotokolle nicht immer gegeben, sodass ein direkter Vergleich mit den Studien nicht möglich ist. Auffallend war jedoch, dass 77,8 % der Patientinnen mit Adenomyosis uteri zusätzlich eine Endometriose des Douglasraums und 60,4 % eine Endometriose der sacrouterinen Ligamente hatten. Die Mitbeteiligung des Rektums lag bei 55,6 %, was geringfügig höher ist als der von Gonzales et al. (2012) ermittelte Wert.

Die Werte der isoliert auftretenden Adenomyosis uteri waren wie folgt: Innerhalb des Patientenkollektivs traten 11 isolierte Adenomyosis uteri auf. Davon wurden 9 richtig erkannt, was einer Sensitivität von 82 % entspricht.

Diese Werte legen nahe, dass sich das MRT auch zur Diagnostik der isolierten Adeno-

myosis uteri eignet. Das Patientenkollektiv, das eine isolierte Adenomyosis uteri aufwies, war jedoch gemessen am Gesamtkollektiv klein.

Die Zahlen zeigen, dass die Adenomyosis uteri innerhalb des Patientenkollektivs nahezu nicht isoliert auftrat. Diese Häufung der Ergebnisse beruht sicherlich einerseits auf der Auswahl des Patientenkollektivs (Endometriosezentrum mit überregionalem Einzugsgebiet), das überwiegend ein fortgeschrittenes Krankheitsstadium aufwies, andererseits stützen diese Zahlen die von Larsen und Gonzales et al. ermittelten Ergebnisse.

In der Literatur variiert die Sensitivität und Spezifität des MRTs in der Diagnostik der Adenomyosis uteri zwischen 70 und 96 % (Sensitivität) und 86–98 % (Spezifität). Der negative Vorhersagewert liegt zwischen 88 und 98 % und ist damit höher als der positive Vorhersagewert (65–96 %).^{61, 65, 93}

Die herausragenden Ergebnisse der Studie bezüglich der Sensitivität, des positiven Vorhersagewerts und der Treffgenauigkeit von mehr als 90 % sind am ehesten beeinflusst von der hohen Prävalenz der Erkrankung in Zusammenhang mit einer daraus resultierenden Ergebnisverzerrung (Bias). Hier wird des Weiteren die Tatsache in die hervorragenden Ergebnisse mit einfließen, dass viele Patientinnen ein fortgeschrittenes Krankheitsstadium hatten, was durch die Bündelung des Patientenguts durch das Endometriosezentrum begünstigt wurde. Indirekt stützen die ermittelten Ergebnisse die von Larsen und Gonzales et al. durchgeführten Studien darin, je ausgeprägter die tief infiltrierende Endometriose ist, desto wahrscheinlicher ist die Koinzidenz der Adenomyosis uteri.

Die eher geringe Spezifität beruht auf der Tatsache, dass insgesamt nur 5 als richtig negativ klassifizierte Fälle vorlagen. Bei 3 falsch positiven Klassifikationen erklärt sich der geringe Wert, der sicherlich ebenfalls einem Bias unterliegt.

Die Sensitivität und Spezifität des transabdominalen Ultraschalls liegt laut Literatur zwischen 32,5 % und 63 % sowie 95 % und 97 %.^{35, 66} Die Vergleichswerte der Sensitivität und Spezifität des transvaginalen Schalls liegen laut Literatur zwischen 53 % und 89 % sowie 67 % und 98 %.^{39, 66, 67, 96}

	Jahr	Patientinnen [n]	Sensitivität [%]	Spezifität [%]	pos. präd. Wert [%]	neg. präd. Wert [%]
HUK	– 2011	152	96	63	98	45

Endometriose-Studie						
Roy et al.	2009	47	73	93	84	88
Dueholm	2001	106	70	86		
Reinhold	1996	119	89	89	65	96

Tabelle 23 Vergleich der ermittelten Sensitivität, Spezifität, positiver und negativer Vorhersagewert sowie die an den Studien teilnehmenden Patientinnen^{59-61, 93}

Die in der Studie ermittelte Sensitivität zur Detektion der Endometriose war mit 96 % deutlich höher als der Durchschnitt der drei Vergleichsstudien, der bei 77 % (min.: 70 % max.: 89 %) liegt.

Im Vergleich mit den Ergebnissen der Literatur ist das MRT dem transabdominalen Schall in der Diagnostik der Adenomyosis uteri überlegen. Die ermittelten Werte der Referenzstudien haben in etwa die gleiche diagnostische Sicherheit wie der transvaginale Schall. Die vorliegende Studie war, möglicherweise auf dem Boden des bereits erwähnten Bias, den Vergleichswerten des transvaginalen Schalls überlegen.^{33, 97}

6.2 Endometriosis genitalis externa

6.2.1 Endometriose der Ovarien

Die in unserer Studie ermittelten Werte für die Sensitivität (86 %) und die Spezifität (74 %) entsprechen in etwa den erhobenen Werten einer MRT-Vergleichsstudie von Gauche³⁶, die eine Sensitivität von 87,5 % und eine Spezifität von 71 % ermittelte. Eine Vergleichsstudie von Hottat⁹⁸, die an einem 3T-MRT durchgeführt wurde, ermittelte eine Sensitivität von 67 % und eine Spezifität von 92 %.

Das für die Studie maßgebliche Kriterium für das Vorhandensein einer Endometriose an den Ovarien waren hämorrhagische Foci mit einem hohen Signal in der fettgesättigten T1-Wichtung⁷¹. Als weitere diagnostische Kriterien dienten eine Unschärfe der Ovarien, ein vermindertes Signal der Ovarien in der T2-Wichtung sowie eine Begleitreaktion des angrenzenden Fettgewebes.⁶⁹

Für den Fall, dass keine Einblutungen in den Ovarien vorlagen, wurden diese zusätzlichen bildmorphologischen Kriterien in unserer Studie nicht als sichere singuläre Kriterien einer Endometriose der Ovarien berücksichtigt. Histologisch wird dies jedoch als ein Unterscheidungskriterium für den Aktivitätsgrad der ovariellen Endometriose gewertet. Die aktive Endometriose hat histologisch dünnwandige Zysten mit gut vaskularisier-

ten Zystenwänden⁹⁹. Sie zeigen Einblutungen, die sich dann in der MRT in den fettgesättigten T1-gewichteten Sequenzen nachweisen lassen. Inaktive Formen der ovariellen Endometriose weisen eher dickwandige Zysten mit fibrotischen bräunlich dunklen vaskulären Implantaten auf. Eventuell kann man die Detektionsrate der inaktiven Endometrioseform durch MRT-Geräte mit einer höheren Magnetfeldstärke besser erfassen. Werte hierfür lassen sich aktuell in der Literatur nicht finden. Eine weitere Möglichkeit, um die Detektion der ovariellen Endometriose zu erhöhen, könnten ergänzende fettgesättigte T2-Sequenzen sein, die eine ovarielle Begleitreaktion möglicherweise besser detektieren können.

In der histologischen Aufarbeitung der ovariellen Endometrioseherde wurde nicht explizit zwischen einer aktiven und einer inaktiven Form der Endometriose differenziert.

Erste Ergebnisse zeigen einen deutlich erniedrigten ADC-Wert in endometriosebefallenen Ovarien als in funktionellen Zysten.¹⁰⁰, dies könnte dazu führen, dass die Diffusionsbildgebung zu einer besseren Detektion der Endometriose der Ovarien beiträgt.

Die Vergleichswerte für den transvaginalen Schall aus der Literatur^{36, 101} sind die folgenden. Die Sensitivität der Studien von Hudelist und Gauche liegt zwischen 88,2 % und 90,4 %, die Spezifität zwischen 71 % und 91,5 %. Auffallend hierbei ist vor allem die große Differenz der Studien bezüglich ihrer Spezifität. Die Sensitivität im transvaginalen Ultraschall ist besser als die in der MRT ermittelte. Die Spezifität der Studie von Hudelist ist mit 91,5 % besser als der in unserer und der Studie von Gauche ermittelte Wert. Die Spezifität von Gauche und unserer Studie sind in etwa vergleichbar. Hudelist weist in seinem Studienaufbau jedoch besonders darauf hin, dass der Untersucher des transvaginalen Schalls ein in der Materie sehr erfahrener Untersucher war und somit die Gefahr einer eingeschränkten Reproduzierbarkeit der Ergebnisse bei weniger erfahrenen Untersuchern besteht. Zusammenfassend kann man feststellen, dass die tatsächliche Erkrankung der Ovarien im transvaginalen Ultraschall etwas besser detektiert werden kann als in der MRT. Der Ausschluss der Erkrankung ist mit beiden Verfahren in etwa gleich gut möglich, wobei im transvaginalen Ultraschall in Abhängigkeit von der Erfahrungheit des Untersuchers noch bessere Ergebnisse erzielt werden können.

Die Studie von Hottat⁹⁸ zeigt, dass mit einer höheren Magnetfeldstärke (3T) die Endometriose besser ausgeschlossen werden kann. Die in dieser Studie ermittelten Werte entsprechen den Werten des in der Materie geübten Ultraschalluntersuchers von Hudelist. Die Sensitivität in der 3T-MRT-Studie ist jedoch auffallend niedrig (67 %) und deut-

lich unter den Werten der 1,5T-Studien (min. 86 %–87,5 %). Eine mögliche Ursache hierfür ist, dass in der 3T-Studie von Hottat nur nach hämorrhagischen Foci in den Ovarien gesucht wurde. Dieses singuläre Bildkriterium scheint die tatsächliche Manifestation der Endometriose an den Ovarien jedoch nicht ausreichend genug zu erfassen.

	Jahr	Patientinnen [n]	Sensitivität [%]	Spezifität [%]	pos. präd. Wert [%]	neg. präd. Wert [%]
HUK-Endometriose-Studie	2011	152	86	74	78	83
Gauche	2012	25	87,5	71		
Hottat	2009	42	67	92	83	83

Tabelle 24 Vergleich der statistischen Erhebung der Ovarien mit einer Vergleichsstudie⁹⁸

6.3 Extragenitale Endometriose – tief infiltrierende Endometriose

In unserer Studie hatten 141 Patientinnen eine tief infiltrierende Endometriose mit insgesamt 430 Krankheitsmanifestationen. Dies entspricht im Durchschnitt 3 Manifestationen pro Patientin. Innerhalb der Studie kam es zu folgender Verteilung der tief infiltrierenden Endometriose. Der Douglasraum war bei 117 (74,3 %), die sacrouterinen Ligamente bei 85 (56 %), das Rektum bei 80 (53 %), die Vagina bei 70 (45 %), das Peritoneum bei 51 (33,6 %) und die Harnblase bei 16 (11,2 %) Patientinnen betroffen.

Die Verteilungshäufigkeit der tief infiltrierenden Endometriose in Vergleichsstudien waren die folgenden. In einer Studie von Chapron (2003)¹⁰², die 241 Patientinnen mit 344 Läsionen einschloss, waren vor allem die sacrouterinen Ligamente (69,2 %) betroffen, es folgten die Vagina, das Rektum und die Harnblase mit jeweils 14,5 %, 9,9 % und 6,4 %. In einer weiteren Untersuchung von Chapron aus dem Jahr 2006⁸⁵ mit 426 Patientinnen mit insgesamt 759 Läsionen zeigten sich wiederum die sacrouterinen Bänder (52,7 %) als führende Lokalisation der tief infiltrierenden Endometriose, darauf folgten das Rektum (22,7 %), die Vagina (16,2 %) und die Harnblase (6,3 %). Ein Schweregrad der Erkrankung wurde in den Studien nicht angegeben, der Quotient aus Läsionen pro Patient liegt in der Untersuchung von 2003 bei 1,41 Läsionen pro Patient und in der Studie von 2006 bei 1,78 Läsionen pro Patient und damit unterhalb des Werts unserer Studie.

In einem weiteren Beitrag von Jenkins¹⁰³ mit 182 Patientinnen war die Verteilung wie folgt. Am häufigsten war das Peritoneum betroffen, es folgten das Ligamentum latum, das Spatium vesicouterinum, der Douglasraum und die sacrouterinen Ligamente (35,2 %, 34,6 %, 34 % 28 %).

Die Verteilung der tief infiltrierenden Endometriose in einer Studie von Umari⁸⁹ war folgende. Am häufigsten waren hier die Ligamente betroffen, gefolgt von den Parametrien, der Vagina und dem Douglasraum.

	HUK- Endometriose- Studie [% - n]	Chapron 2003 [%]	Chapron 2006 [%]	Jenkins [%]	Umari
Douglasraum	74,3 % - 113			34	Ligamente
Ligamente	56 % - 85	69,2	52,7	28	Parametrien
Rektum	53 % - 80	9,9	22,7		Vagina
Vagina	45 % - 70	14,5	16,2		Douglasraum
Peritoneum	33,6 % - 51			35,2	Darm
Harnblase	11,2 % - 17	6,4	6,3		harnabl. System

Tabelle 25 Verteilung der tief infiltrierenden Endometriose in der Studie im Vergleich mit der Literatur. Bei der Studie von Umari wurden keine Prozentangaben gemacht.^{85, 89, 102, 103}

Anhand der Vergleichsstudien sowie unserer Untersuchung zeigt sich insgesamt ein uneinheitliches Verteilungsmuster der tief infiltrierenden Endometriose.

6.3.1 Douglasraum

In 77 % (117 von 152 Patientinnen) der Fälle lag eine Endometriosemanifestation des Douglasraums vor.

Die innerhalb unserer Studie ermittelte Sensitivität lag mit 89 % im Rahmen der Vergleichsstudien, die im Mittelwert eine Sensitivität von 88,6 % aufweisen (min. 83 %, max. 95 %)

Die ermittelte Spezifität von 88 % ist geringfügig geringer als der Mittelwert der Vergleichsstudien von 91,7 % (min. 76 %, max. 100 %). Der positive Vorhersagewert war mit 96 % zu 95 % (min. 89,5 %, max. 100 %) in etwa gleich, der negative Vorhersagewert mit 70 % zu 78,4 % (min 40 %, max. 94,6 %), unterhalb der herangezogenen Vergleichsuntersuchungen.^{33, 51, 81, 98, 104, 105}

Mit zunehmendem Ausmaß der Erkrankung kann sie sicherer diagnostiziert werden, der Konsens der Vergleichsstudien legt diese Vermutung nahe. So beschrieb die Studie von Kataoka⁸¹, die im Aufbau einen Interobserververgleich beinhaltete, dass fortgeschrittene Krankheitsstadien besser mittels MRT detektiert werden können als frühe Krankheitsstadien. Vor allem eine vollständige Obliteration des Douglasraums durch die tief infiltrierende Endometriose wurde sicher erkannt.

In der Literatur¹⁰⁶ sind die Werte für den transvaginalen Ultraschall der Douglasendometriose die folgenden. Die Sensitivität wird mit 76 %, die Spezifität mit 100 %, der positive Vorhersagewert mit 100 % und der negative Vorhersagewert mit 96 % angegeben. Bazot⁵⁴ ermittelte die folgenden Ergebnisse für den transvaginalen Schall. Die Sensitivität betrug 78,5 %, die Spezifität 95,2 %, der positive Vorhersagewert 95,4 % und der negative Vorhersagewert 77,9 %.

Die Sensitivität des transvaginalen Schalls ist niedriger als die in der Studie und den MRT-Vergleichsstudien ermittelte Sensitivität.

Bezüglich der Spezifität sowie des positiven und negativen Vorhersagewerts ist den herangezogenen Ergebnissen nach der transvaginale Ultraschall dem MRT überlegen. Einzig die Untersuchung von Hottat, die an einem 3T-MRT durchgeführt wurde, ermittelte Werte, die dem des transvaginalen Ultraschalls entsprachen.

Diese Zahlen legen nahe, dass eine tatsächlich bestehende Endometriose des Douglasraums in der MRT besser als im transvaginalen Schall detektiert werden kann. Im Ausschluss der Erkrankung ist der transvaginale Ultraschall dem MRT überlegen. Die Ultraschallstudie von Hudelist¹⁰⁷ weist in ihrem Aufbau jedoch ausdrücklich darauf hin, dass die Ultraschalluntersuchungen durch einen in der Materie sehr erfahrenen Untersucher erfolgte und somit ihre Ergebnisse nicht zwingend auf einen in der Materie weniger geübten Untersucher übertragbar sind. Auch die Geräteausstattung und die verwendeten Ultraschallsonden haben einen Einfluss auf die Detektion der Endometriose im transvaginalen Schall.

Patientinnen, bei denen nicht als Erstes an eine gynäkologische Ursache der Beschwerden gedacht wird oder bei denen die vermuteten Pathologien außerhalb des einsehbaren Schallbereichs liegen, können von einem MRT des Beckens profitieren. Des Weiteren weist eine Studie von Carbognin¹⁰⁸ auf den zusätzlichen Nutzen hin, dass die Erkrankung durch das MRT im Gegensatz zum transvaginalen Schall besser charakterisiert werden kann.

Die MRT-Vergleichsstudie von Hottat⁹⁸ ermittelte mit einer größeren Magnetfeldstärke (3 Tesla) wie auch die Ultraschallstudie von Hudelist¹⁰⁷ eine Spezifität von 100 % in der Detektion der Endometriose des Douglasraums.

Der Mittelwert der Vergleichsstudien, die an einem 1,5T-Gerät durchgeführt wurden, beträgt 91,7 %. Somit besteht die Vermutung, dass das 3T-MRT dem 1,5T-MRT in der Diagnostik der Endometriose des Douglasraums anhand dieser einen Studie überlegen und dem transvaginalen Ultraschall gleichwertig ist. Zur endgültigen Klärung dieser Frage sollten jedoch weitere 3T-MRT-Untersuchungen folgen.

Die in der Studie ermittelten Koinzidenzen zeigen, dass die unmittelbar an den Douglasraum angrenzenden Strukturen bei einer Endometriose des Douglasraums häufig mitbetroffen waren. So war bei ca. 70 % der Fälle eine Mitbeteiligung der sacrouterinen Ligamente sowie des Rektums vorhanden. In etwa 60 % der Fälle zeigte sich eine zusätzliche Endometriose der Vagina und der Ovarien.

Einblutungen, bzw. hyperintense Areale in den fettgesättigten T1-Wichtungen, zeigten sich in 28 von 117 Fällen (24 %). Bestanden diese Signalveränderungen, für die keine gezielte histopathologische Korrelation erfolgte, steigerte sich die Detektionsrate auf 100 %. Das heißt, die Endometriosemanifestationen, die in MRT nachweisbare Einblutungen aufwiesen, wurden richtig positiv als Endometrioseherde erkannt, so dass Einblutungen bzw. hyperintense Spots in den fettgesättigten T1-Wichtungen ein zusätzliches Bildkriterium in der Diagnostik der Endometriose sein könnten. Um diese Vermutung zu stützen, sollten jedoch Studien folgen, die auch eine histopathologische Aufarbeitung der in der MRT nachweisbaren Blutungen beinhalten, so dass eine direkte Korrelation möglich ist.

MRT-Vergleichswerte in der Literatur für die Häufigkeit von Einblutungen in die Endometriose des Douglasraums liegen nicht vor.

	Patientinnen [n]	Sensitivität [%]	Spezifität [%]	pos. präd. Wert [%]	neg. präd. Wert [%]
HUK- Endometriose- Studie	152	89	88	96	70
Bazot	88	84,8	88,8	89,5	40

Abrao	104	83	98	98	85
Fiaschetti	80	90,8	94,6	90,8	94,6
Chamie	92	89,4	92,3	96,7	77,4
Kataoka	57	68,4	76,0	76,6	68,5
Hottat*	42	95	100	100	95

Tabelle 26 Endometriose des Douglasraums im Vergleich mit Ergebnissen der Literatur^{33, 51, 81, 98, 104, 105}

* Die Studie von Hottat 2009 wurde an einem 3T-Gerät durchgeführt

6.3.2 Sacrouterine Ligamente

Die sacrouterinen Ligamente waren in 56 % (85 von 152) der Fälle betroffen. Die in der Studie ermittelte Sensitivität lag bei 78 %, das entspricht den Werten der vergleichbaren Literatur (min. 76 %, max. 80 %), Die von uns ermittelte Spezifität von 68 % war jedoch niedriger als die Werte der Literatur (min. 83, max. 96 %). Die Trefferquote entsprach wieder den Werten der Literatur³⁹.

Auffallend hoch ist die Diskrepanz der in der Studie ermittelten Spezifität im Abgleich mit den Werten der Literatur. Die Ursache hierfür sind die falsch positiv klassifizierten Befunde. Insgesamt wurden im Rahmen der Auswertung 20 falsch positive Befunde erhoben. Die Endometriose der sacrouterinen Ligamente kam in der Studie nicht isoliert vor. Von den Patientinnen, die eine Endometriose der Ligamente hatten, wiesen 97,7 % (86 von 88 Patientinnen) zusätzlich eine Adenomyosis uteri sowie 78 % (78 von 88 Patientinnen) eine Endometriose des Douglasraums auf. Wie bereits beschrieben ist eine der Haupteigenschaften der Endometriose ihr narbig, raffender Charakter. Hierdurch kann es zu einem veränderten Situs der Organe des kleinen Beckens kommen. Vor allem bei einer fortgeschrittenen Endometriose des Douglasraums, der in eine vollständige Obliteration des Douglasraums, das sogenannte frozen pelvis übergehen kann, kann es zu einer Medialisierung und Verkürzung der benachbarten sacrouterinen Bänder sowie zu einer Aufrichtung und Retroflexion des Uterus kommen. Die ursprungsnahen Anteile der Bänder können hierdurch maskiert werden, was eine sichere Befundung erschweren kann. Zusätzlich zu den falsch positiven Klassifikationen wurden 20 Befunde falsch negativ klassifiziert. Auch hier besteht die Möglichkeit einer falschen Klassifikation der Endometriose im Rahmen der bereits fortgeschrittenen Krankheitsstadien. Bazot³⁹ berichtete in seiner Studie über ähnliche Probleme in der Auswertung und Klassifikation der Endometriose der sacrouterinen Bänder bei einem fortgeschritte-

nen Krankheitsstadium, auch wenn seine Ergebnisse mit einer Spezifität von 76 % die Ergebnisse unserer Untersuchung übertrafen.

Zu beachten ist bei der Endometriose der sacrouterinen Ligamente die anatomische Nähe zu den die Ligamente kreuzenden Harnleitern. Eine Endometriose, die ihren Ursprung in einer Endometriose der Ligamente findet, kann auf die Harnleiter übergreifen und diese im Rahmen eines extrinsischen Wachstums stenosieren. Hieraus kann ein Harnstau resultieren, mit der Folge einer Hydronephrose.^{9, 109, 110}

Die Vergleichswerte für den transvaginalen Schall sind die folgenden. Die Sensitivität wird mit 63 %, die Spezifität mit 98 %, der positive Vorhersagewert mit 91 % und der negative mit 90 % sowie die Accuracy mit ebenfalls 90 % angegeben.⁹⁸ Eine weitere Studie von Bazot¹¹¹ ermittelte die folgenden Werte für die Sensitivität, Spezifität, den positiven und negativen Vorhersagewert und die Treffgenauigkeit: 70,6 %, 95,9 %, 94,1 % 78,0 % und 83,8 %.

Die in der MRT-Studie gefundene Sensitivität ist höher als in den beiden Ultraschallvergleichsstudien. Die Spezifität sowie der positive und negative Vorhersagewert für das MRT sind geringer als in den sonographischen Vergleichsstudien. Das legt die Vermutung nahe, dass eine tatsächlich bestehende Endometriose der sacrouterinen Ligamente in der MRT etwas besser detektiert werden kann. Zum Ausschluss der Erkrankung scheint der transvaginale Schall dem MRT überlegen zu sein.

	Jahr	Patientinnen [n]	Sensitivität [%]	Spezifität [%]	pos. präd. Wert [%]	neg. präd. Wert [%]
HUK- Endometriose- Studie	2011	152	78	68	78	68
Bazot	2007	163	76	83,3		
Bazot	2004		86	77,1	57	94,1
Hottat	2009	42	80	96	92	89

Tabelle 27 Vergleich der statistischen Erhebung des Douglasraums mit Vergleichsstudien^{39, 98,}
104

6.3.3 Darm

Nach Literaturangaben liegt eine rektale Endometriose in 12–50 % der Fälle vor. Zusätzlich isolierte Herde werden in der Literatur am Colon sigmoideum, dem Ileum und

der Appendix beschrieben^{9, 112}. Bei unserem Patientenkollektiv lag eine rektale Endometriose in 53 % der Fälle vor. Dieser Wert übertrifft den oberen Wert der Literatur geringfügig. Die herangezogene Literatur für die Beurteilung der rektalen Endometriose in der MRT^{84, 86, 98, 113, 114} berichtet von einer Sensitivität zwischen 86 und 100 %, einer Spezifität von 73 bis 97,8 %, einem PPV zwischen 93,5 und 96 % und einem NPV zwischen 84,4 und 100 % .

Die in unserer Studie ermittelte Sensitivität war mit 80 % etwas unterhalb der in der Literatur erreichten Werte. Die Spezifität war im Abgleich mit den Vergleichsstudien im unteren Bereich.

Insgesamt sind die Ergebnisse des MRTs vergleichbar mit den des transvaginalen Ultraschalls (Sensitivität 87–94 %, Spezifität 97 %)^{29, 54} und des transrektalen Ultraschalls (Sensitivität 90 %, Spezifität 89 %). Die Möglichkeiten des transvaginalen und des transrektalen Ultraschalls sind jedoch eingeschränkt, was einen Endometriosebefall oral des Rektums angeht, so dass hier die Stärken des MRTs liegen.

Eine Studie von Chapron¹¹⁵, die anhand von histologisch gesicherten tief infiltrierenden Endometriosen einen weiteren Vergleich zwischen MRT und transrektalen Ultraschall anstellte, kam zu dem Ergebnis, dass der Ultraschall der MRT in der Frage der Infiltrationstiefe der Darmbeteiligung überlegen ist. Jedoch verwiesen die Autoren in dem gleichen Beitrag auch auf die Tatsache, dass das MRT wiederum dem transrektalen Schall bezüglich der Ausdehnung der tief infiltrierenden Endometriose im kleinen Becken überlegen ist.

Neuere Studien, die an 3T-MRT-Geräten durchgeführt wurden, befassten sich mit der Bestimmung der Infiltrationstiefe der tief infiltrierenden Endometriose des Darms.⁹⁸ Diese Studie zeigte, dass sich die erhöhte Weichteilauflösung der 3T-Geräte positiv auf die Beurteilung der Infiltrationstiefe der rektalen Endometriose auswirkt. Die Schichten des Darms, Serosa, Tunica muscularis, Submucosa, Mucosa, konnten in der nativen MRT-Untersuchung gut voneinander abgegrenzt werden. Die Korrelation der MRT-Ergebnisse mit der histologischen Aufarbeitung bezüglich der Infiltrationstiefe der Endometriose zeigte in dieser einen Studie vergleichbare Resultate.

Des Weiteren weist die Untersuchung darauf hin, dass bei 3T-Geräten eine rektale Kontrastierung nicht mehr zwingend nötig ist. Sie führten bei gleichen Patientinnen Serien mit und ohne rektale Kontrastierung durch. Diese resultierte in einem Fall der Studie zu einer falsch positiven Wertung, dagegen wurden die nicht rektal kontrastierten

Befunde gänzlich richtig erkannt.

Für unsere Studie war die rektale Gelkontrastierung Teil der Einschlusskriterien, so dass alle Untersuchungen mit einer rektalen Untersuchung erfolgten.

Des Weiteren scheint der erhöhte Weichteilkontrast der 3T-Geräte insgesamt zu einer Verbesserung in der Detektion der tief infiltrierenden Endometriose zu führen. Die in der Studie ermittelten Werte für Sensitivität, Spezifität sowie den positiven und negativen Vorhersagewert lagen bei 96,3 %, 100 %, 100 % und 93,3 % bei einem Patientenkollektiv von 41 Patientinnen, von denen 27 Patientinnen eine rektale Endometriose hatten. Vor allem auf den hohen negativen Vorhersagewert von 93,3 % wird verwiesen, da dieser das weitere operative Vorgehen beeinflussen kann.

Busard¹⁰⁰ untersuchte 2012 in einer retrospektiv angelegten Studie an einem 1,5T-MRT, ob die Tunica muscularis des Rektums durch die Endometriose befallen war. Die Studie kam zu dem Ergebnis, dass dieses gut nachgewiesen werden kann (Treffsicherheit 96 %). Ob jedoch zusätzlich eine Infiltration der Submucosa oder der Mucosa vorlag, konnte nicht ausreichend abgeklärt werden, so dass hier wohl die Vorteile auf Seiten der höheren Magnetfeldstärken liegen.

	Jahr	Patientinnen [n]	Sensitivität [%]	Spezifität [%]	pos. präd. Wert [%]	neg. präd. Wert [%]
HUK-Endometriose-Studie	2011	152	80	77	80	77
Chamie	2009	92	86	92,9	93,5	84,4
Bazot	2007	163	88	97,8		
Saba	2011	59	90	73		
Busard	2011	28	100	75	96	100
Hottat*	2009	42	100	96	93	100

Tabelle 28 Vergleich der statistischen Erhebung des Rektums mit Vergleichsstudien^{84, 86, 98, 104, 114}

(*) die Ergebnisse der Studie von Hottat (2009) wurden an einem 3T-MRT durchgeführt

6.3.4 Vagina

In unserer Studie war das Vorhandensein der vaginalen Endometriose mit 46 % der Patientinnen des Kollektivs deutlich höher als die Werte der Literatur mit 25 % bei Hudedist¹⁰⁶ sowie Chapron 2003 und 2006^{85, 102} (14,5 % und 16,2 %). Wie auch in der Literatur war in unserer Untersuchung das uterusnahe Drittel der Vagina am häufigsten betroffen.

Die Werte der Sensitivität, Spezifität, PPV und NPV lagen bei 81 %, 82 %, 79 % und 84 %. Die für diese Lokalisation angegebenen Werte der Literatur sind die folgenden: Sensitivität 73–82 %, Spezifität 70–100 %, PPV 85–100 %, NPV 90–96 %.^{54, 98, 104, 116}

Die in unserem Beitrag berechnete Sensitivität ist besser als die in den Vergleichsstudien an einem 1,5T-MRT ermittelten Werte und nur geringfügig schlechter als der an einem 3T-MRT erhobene Wert. Die Spezifität liegt mit 82 % in etwa im Bereich des Mittelwerts der Vergleichsstudien.

Die Endometriose der Vagina kam in unserem Patientenkollektiv nicht isoliert vor. So hatten 98,6 % der Patientinnen (69 von 70) auch eine Endometriose des Douglasraums sowie 97 % (86 von 70) eine Adenomyosis uteri. In der Studie von Chamie lag eine Endometriose der Vagina in einem deutlich geringeren Prozentsatz vor, so wurden in dieser Studie in der Laparoskopie 11 vaginale Endometriosen bei 92 Patientinnen im Patientenkollektiv (11,9 %) nachgewiesen, von denen 8 in der MRT als solche erkannt wurden. Der Ausschluss der vaginalen Endometriose gelang in dieser Studie deutlich besser, alle 81 gesunden Patientinnen wurden richtig klassifiziert. Das ist deutlich besser als der in unserem Beitrag erreichte Wert. Gegebenenfalls lag in unserer Studie, im Rahmen des bereits häufig fortgeschrittenen Krankheitsstadiums, eine Fehlinterpretation der Befunde bezüglich der richtigen anatomischen Zuordnung vor. Bei einer fortgeschrittenen Endometriose des Douglasraums kann es zu einem raffungsbedingten Verziehen der vaginalen Wandung kommen, die dann nicht mehr sicher als solitäre Struktur abgegrenzt werden kann, wodurch eine sichere Befundung erschwert wird.

Für den transvaginalen Schall ermittelte Hudelist¹⁰⁷ eine Sensitivität von 64 %, eine Spezifität von 99 %, einen positiven Vorhersagewert von 88 % und einen negativen Vorhersagewert von 97 %. Saccardi¹¹⁶ fand in seiner Studie für den transvaginalen Schall eine Sensitivität von 57,9 %, eine Spezifität von 91,4 %, einen positiven Vorhersagewert von 78,6 % und einen negativen Vorhersagewert von 80 %. Die in unserer Studie erhobene Sensitivität ist höher als die Vergleichswerte der Ultraschallstudien, so dass im Nachweis einer tatsächlich bestehenden Endometriose das MRT dem transvaginalen Ultraschall überlegen scheint. Die Spezifität ist geringer als in den Vergleichsstudien, so dass zum Ausschluss einer vaginalen Endometriose der transvaginale Schall dem MRT überlegen ist. Der von Saccardi ermittelte positive und negative Vorhersagewert ist in etwa vergleichbar mit den in unserer Studie ermittelten Vorhersagewerten.

	Jahr	Patientinnen [n]	Sensitivität [%]	Spezifität [%]	pos. präd. Wert [%]	neg. präd. Wert [%]
HUK-Endometriose-Studie	2011	152	81	82	79	84
Chamie	2009	92	72,7	100	100	96,4
Bazot	2007	163	77,7	70	85,3	89,7
Saccardi	2012	102	73	94	87,5	94,3
Hottat	2009	42	82	97	90	94

Tabelle 29 Vergleich der statistischen Erhebung der Vagina mit Vergleichsstudien^{98, 104, 105, 116}

6.3.5 Peritoneum

Laparoskopisch können peritoneale Manifestationen, die teils nur wenige Millimeter im Durchmesser messen, vorhanden sein. Morphologisch wird zwischen roten, weißen und schwarzen Herden unterschieden.^{72, 117}

Die roten Herde entsprechen hierbei aktiven, gut vaskularisierten Herden. Durch körpereigene Abwehrmechanismen kann es im Verlauf zu einer Fibrosierung der Herde und einer Umwandlung in ruhende weiße Herde kommen. Die schwarzen Herde stellen ein Zwischenstadium im Rahmen der Umbauvorgänge in die weißen Herde dar.⁹⁰

Nicht alle peritonealen Endometrioseherde zeigen Einblutungen, die dann in den fettgesättigten T1- gewichteten Sequenzen als hyperintense Spots ab einer gewissen Größe abgegrenzt werden können.⁵⁷ Das erklärt die schlechten Ergebnisse des MRT bezüglich der Detektion von peritonealen Spots in unserer Studie und in der Literatur.⁵⁴

Auch in der Laparoskopie ist die Detektion der nicht pigmentierten Herde schwer. Um besser Ergebnisse in der Laparoskopie zu erreichen, kann man sich die Autofluoreszenz einzelner Endometrioseherde bei UV-Licht zu Nutze machen. Durch den Einsatz dieses Verfahrens können nicht pigmentierte, in der Laparoskopie schwerlich abgrenzbare bzw. okkulte peritoneale Herde sichtbar gemacht werden. Noch bessere Ergebnisse scheinen vorzuliegen, wenn man anstatt der Autofluoreszenz der nicht pigmentierten Herde Photosensitizer in medikamentöser Form verabreicht. Aufgrund des Nebenwirkungsspektrums dieser Medikamente hat das Verfahren jedoch noch nicht den Weg in die operative Routine gefunden.¹¹⁸

	Jahr	Patientinnen [n]	Sensitivität [%]	Spezifität [%]	pos. präd. Wert [%]	neg. präd. Wert [%]
HUK Endometriose-Studie	2011	152	35	88	60	73

6.3.6 Harnblase

Die Häufigkeit der urogenitalen Endometriose hat in der Literatur eine große Spannbreite von 1–15 %.^{9, 109, 110} In unserer Studie hatten 17 von 152, entsprechend 11,2 %, Patientinnen eine Endometriose der Harnblase. Der Ausschluss einer Harnblasenendometriose war mit einer hohen Zuverlässigkeit möglich, der NPV lag bei 97 %. Die maximale Sensitivität von 88 % der vorliegenden Literatur ist etwas besser^{54, 111} Ähnlich hoch wie in unserer Studie waren die Angaben zur Spezifität mit Werten höher 95 %. In diesem Zusammenhang erscheint der Ausschluss einer Harnblasenendometriose eine Stärke des MRTs zu sein.

Wie auch beim Rektum liegt eine Infiltration der Harnblase von außen nach innen vor. Bezüglich der Infiltrationstiefe der Harnblasenendometriose existieren keine Ergebnisse in der Literatur. Ein endometriosebedingter Harnstau lag nicht vor, jedoch zeigte die histologische Aufarbeitung der Präparate das Vorhandensein einer Ureterendometriose bei einer Patientin. Dieses kann einerseits im Rahmen einer Infiltration des Ureterostium durch die Harnblasenendometriose bestehen oder andererseits im Verlauf des distalen Ureters. Eine prädisponierende Stelle der Harnleiterendometriose, insbesondere der extrinsischen Endometriose, ist die Kreuzung des Ureters mit den sacrouterinen Ligamenten.^{109, 110} Donnez führte 2000 eine Studie durch, die 17 histologisch gesicherte Harnblasenendometriosen bezüglich ihrer Ausbreitung und Histologie untersuchte. Histologisch stellte er fest, dass die Harnblasenendometriose bezüglich ihres histologischen Bildes der Adenomyose und der rektovaginalen Endometriose gleicht. In seinem Patientinnenkollektiv hatten 35 % der Patientinnen eine gleichzeitige Endometriosemanifestation von Harnblase und rektovaginalem Raum. Dieser Wert ist nahezu identisch mit den Werten in dieser Studie. Des Weiteren hatten alle 17 Patientinnen, die in unserer Untersuchung eine Harnblasenendometriose hatten, eine Adenomyosis uteri, was die Folgerung von Donnez stützen könnte, dass es sich bei der Endometriose der Harnblase um eine Sonderform der Adenomyosis uteri handelt.

Nach Datenlage ist das MRT dem transabdominalen Ultraschall überlegen.¹¹⁹ Balleyguier zeigte in seiner Studie, dass mittels MRT auch kleine Foci an der Harnblase detektiert werden konnten, die kein Korrelat im Ultraschall fanden. In einer zweiten Studie¹²⁰ untersuchte er die Harnleiterendometriose, die innerhalb des Patientenkollektivs eine sehr geringe Prävalenz hatte (6 Patientinnen von 792; 0,75 %). Er definierte die

Endometriose der Harnleiter als kleine in den T2 gewichteten Sequenzen hypodense Knötchen mit hyperintensem Korrelat in der T1-Wichtung. Zur weiteren Abklärung der Befunde führte er bei diesen Patientinnen eine MR-Urographie durch, die eine Obstruktion und Nierenstauung in 50 % der Fälle zeigte. Von den 6 Patientinnen hatten 4 eine extrinsische Ureterendometriose mit dem Ursprung an den sacrouterinen Ligamenten und 2 Patientinnen wiesen eine intrinsische Ureterendometriose auf.

Eine nahezu identische Verteilung der Harnleiterendometriose beschreibt eine Studie von Al- Khawaja¹²¹, die 7 Harnleiterendometriosen beschreibt, wobei eine Endometriosemanifestation außerhalb des kleinen Beckens liegt. Auch hier ist das Verhältnis von extrinsischer zu intrinsischer Endometriose bei 4 zu 2. Wichtig ist die frühzeitige Diagnosestellung der Endometriose des Harnleiters bzw. des Harnstaus, da 2 der 7 Patientinnen im Rahmen des Harnstaus nephrektomiert werden mussten. Auch in der urologischen Praxis findet sich die Harnleiterendometriose wieder, in einer urologischen Untersuchung liegt hier das Hauptaugenmerk auf der extrinsischen Ureterendometriose¹¹⁰. Die Studie geht von einer Prävalenz von 1–2 % der Endometriose des Harntraktes aus, wobei 80 % dieser Fälle eine Harnblasenendometriose sind und 15 % einer Endometriose des harnableitenden Systems zuzuordnen sind. In der urologischen Praxis wird jedoch die Endometriose des harnableitenden Systems häufiger gesehen als die an sich häufigere Endometriose der Harnblase. Auch hier ist die extrinsische Endometriose auf Höhe der Kreuzung der sacrouterinen Ligamente führend. Als Diagnostikum wird in der Studie die intravenöse Ausscheidungsurographie angeführt, die die Ureterstenose sicher anzeigt. Diese Untersuchung stellt jedoch mit einer Strahlenbelastung dar, des Weiteren ist die Gabe eines jodhaltigen intravenösen Kontrastmittels notwendig. Vergleichsstudien bezüglich der Wertigkeit der MR-Urographie und der Ausscheidungsurographie in der Diagnostik der Ureter-/Harnblasenendometriose liegen nicht vor. Vereinzelt Studien favorisieren jedoch die MR-Urographie, da sie ohne Strahlenbelastung auskommt und direkt in das MRT-Sequenzprotokoll übernommen werden kann.⁷⁴

	Jahr	Patientinnen [n]	Sensitivität [%]	Spezifität [%]	pos. präd. Wert [%]	neg. präd. Wert [%]
HUK-Endometriose-Studie	2011	152	76	95	65	97
Chamie	2009	92	23,1	100	100	88,8
Bazot	2007	163	88	98,8		
Hottat	2009	42	50	100	100	98

6.3.7 Andere Lokalisationen – Endometriose der Bauchwand

Bei unserem Patientenkollektiv war die Endometriose an anderen, zuvor nicht definierten Lokalisationen selten. Von 6 Patientinnen hatten 4 eine Beteiligung der Bauchwand (2,6 % des Gesamtkollektivs). Eine Endometriose der Bauchwand nach Sectio caesarea, Hysterektomie oder anderen gynäkologischen Operationen im kleinen Becken wird mit einer Prävalenz von 1 % angegeben¹²² Bektas beschreibt in einer Studie, die 40 Patienten mit einer Endometriose einschloss, die diagnostischen Schwierigkeiten der Bauchwandendometriose. Die Bauchwandendometriose kann symptomlos sein, jedoch können auch die für die Endometriose typischen zyklusabhängigen Schmerzen auftreten.¹²³

6.4 Einblutungen

Viele Studien, die sich mit den bildmorphologischen Kriterien der Adenomyosis uteri und der tief infiltrierenden Endometriose befassen, führen punktuelle Einblutungen als Kriterium für das Vorliegen einer Endometriose auf. Inwieweit und wie häufig in den Vergleichsstudien Einblutungen vorlagen, ließ sich jedoch nicht regelhaft erfassen.

Tanaka⁵⁸ führte 1996 eine Studie durch, die sich zum Ziel gesetzt hatte, die r-AFS-Stadieneinteilung in der MRT zu erfassen und zu untersuchen, ob durch den Einsatz von fettgesättigten T1-gewichteten Sequenzen die Treffgenauigkeit erhöht werden kann. In die Studie wurden Patientinnen mit einem gesicherten r-AFS Grad III und IV aufgenommen, was einem fortgeschrittenen Krankheitsstadium entspricht. 8 von 15 Patientinnen hatten einen hyperintensiven Spot in den fettgesättigten T1-Wichtungen an den Ovarien. Zur Beurteilung, ob eine Endometriose der Ovarien vorlag, wurden jedoch noch weitere diagnostische Kriterien, wie Konfiguration der Ovarien und Tuben, herangezogen. Durch die Einblutungen änderte sich die Korrelation zwischen MRT und Histologie bezüglich der Einteilung in den r-AFS Score kaum. Es wurde angenommen, da es sich um ein fortgeschrittenes Stadium der Erkrankung handelt, dass die Detektion der Einblutungen keine signifikante Veränderung des r-AFS Scores verursachte. Die Einblutungen sind jedoch hilfreich bei der Detektion kleinerer Endometrioseherde bzw. bei Endometriosen mit einem geringeren r-AFS Score.

In unserer Studie zeigten sich ebenfalls endometriosebedingte Einblutungen in der fettgesättigten T1-Wichtung. Da jedoch in den Operationsprotokollen und der histologischen Aufarbeitung nicht immer auf die Einblutungen eingegangen wurde, konnte diesbezüglich keine Korrelation erfolgen.

Die Verteilung der in der MRT nachgewiesenen Einblutungen war so, dass sich Einblutungen vor allen an den Ovarien (87 %) zeigten, in abnehmender Reihenfolge an der Harnblase (35 %), bei der Adenomyosis uteri (32 %), auf dem Peritoneum (29 %), im Douglasraum (20 %), in der Vagina (20 %) sowie den Ligamenten (6 %) und dem Rektum (5 %).

Da die Einblutungen das ausschlaggebende Kriterium für das Vorhandensein einer Endometriose an den Ovarien war, kam es an dieser Lokalisation zu vielen falsch positiven Befunden. 21 Blutungen wurden falsch positiv zugeordnet. Bei 68 Einblutungen wurde die Endometriose durch die Operation bestätigt. Das kann daran liegen, dass nicht alle eingebluteten Zysten per se einer ovariellen Endometriose entsprechen müs-

sen. Möglich wäre es zusätzlich, dass, da in der Laparoskopie das Organ oberflächlich untersucht wird, tiefer gelegene kleine eingeblutete Endometriosezysten, die die Oberfläche des Ovars nicht erreichten, laparoskopisch nicht diagnostiziert werden konnten.

Eine weitere Möglichkeit könnte die Fehlinterpretation von kleinen Gefäßen in der MRT sein, die gegebenenfalls ebenfalls ein erhöhtes Signal in der fettgesättigten T1-Wichtung aufweisen können. Eine Unterscheidung zwischen punktueller Einblutung und Gefäß gelingt dadurch, dass sich Gefäße in der Regel in ihrem Verlauf über mehrere aufeinanderfolgende Bildschichten verfolgen lassen.

Ein Kritikpunkt in der Detektion der Einblutungen liegt darin, dass in der Auswertung die Größe der Einblutungen nicht erfasst wurde, somit kann keine Auswertung mit der Frage erfolgen, ob Blutungen ab einer bestimmten Größe besser mit dem Vorhandensein einer Endometriose korrelieren.

Ein weiteres Problem der nachgewiesenen Einblutungen besteht in der sicheren anatomischen Zuordnung. Nicht alle Einblutungen waren sicher einer Region zuzuordnen. Dieses Problem zeigt sich vor allem beim Peritoneum; in dieser Lokalisation wurden 8 falsch positive Einblutungen klassifiziert. Da das Peritoneum jedoch nicht als eigenständige Struktur in der MRT abgrenzbar ist, erfolgte die Zuordnung der Hämorrhagie an dieser Lokalisation aufgrund der anatomischen Lage. Dabei ist nicht auszuschließen, dass es hierbei vor allem bei einer zusätzlichen Erkrankung der Nachbarstrukturen zu einer falschen Zuordnung der Einblutung kam.

Bei der Adenomyosis uteri, der Vagina, dem Rektum und der Harnblase wurden nur dann Einblutungen nachgewiesen, wenn die Regionen auch tatsächlich eine Endometriose hatten. In diesen Regionen kam es durch die zusätzliche Detektion von Einblutungen in die Endometrioseherde zu keinem diagnostischen Zugewinn.

Beim Douglasraum und bei den Ligamenten kam es in einer geringen Anzahl (1/1) zu einer falsch positiven Klassifizierung der Endometriose bei nachweisbarer Einblutung in der MRT. Die Gesamtsumme der richtig detektierten Endometrioseherde änderte sich jedoch, gemessen an der Gesamtzahl der richtig nachgewiesenen Endometriosen, nicht signifikant.

Zusammenfassend kann man annehmen, dass fokale Einblutungen zum aktuellen Zeitpunkt kein sicheres Kriterium für die Detektion einer Endometriose in der MRT darstellen. Häufig scheinen die Einblutungen mit der Manifestation der Erkrankung zu korrelieren, jedoch kam es bei der Untersuchung zu einer leicht vermehrten falsch positiven

Klassifikation der Endometriose bei der Detektion von signalhyperintensiven Spots.

Zur besseren Beurteilung der Einblutungen der Endometriose sollten weitere Studien, die eine histopathologische Aufarbeitung beinhalten, folgen.

7 Abschließende Zusammenfassung

Die Fragestellung der Arbeit war die Beurteilung der Wertigkeit des MRT in der präoperativen Diagnostik der Adenomyosis uteri und tief infiltrierenden Endometriose.

In die Studien flossen die Daten von 152 Patientinnen ein.

Die Ausprägung der Erkrankung innerhalb des Patientenkollektivs, das Krankheitsstadium nach rARSM, war heterogen. Viele Patientinnen wiesen ein fortgeschrittenes Stadium der Endometriose auf.

Das benutzte standardisierte MRT-Protokoll verwendete T1-Wichtungen mit und ohne Fettsättigung sowie T2-Wichtungen je in axialer und sagittaler Schnittführung. Die Studie beinhaltete eine vaginale Gel- und eine rektale Wasserkontrastierung.

Im gewählten Bildausschnitt wurden das gesamte innere Genital, der Douglasraum, das Rektum, die Harnblase sowie die sacrouterinen Bänder erfasst.

Die Auswertung der MRT-Befunde erfolgte durch zwei erfahrene Untersucher im Konsensverfahren. Als Goldstandard für die Untersuchung diente die Laparoskopie mit histopathologischer Aufarbeitung der gewonnenen Proben und Präparate. Der Abstand zwischen MRT-Untersuchung und nachfolgender Laparoskopie war nicht größer als 14 Tage.

Zusammenfassend kann man feststellen, dass das MRT ein geeignetes Verfahren in der Diagnostik der Adenomyosis uteri und der tief infiltrierenden Endometriose ist. Die Untersuchung erfasste im Gegensatz zum transvaginalen und rektalen Ultraschall, die durch ihre geringe Eindringtiefe limitiert sind, das gesamte innere Genital sowie die benachbarten Organe und Strukturen des Beckens.

Zusätzlich ist die Erstellung der Bilddaten, im Gegensatz zum Ultraschall, nicht untersucherabhängig.

Sehr gute Ergebnisse zeigte das MRT in der Detektion der Adenomyosis uteri mit einer Sensitivität von 96 % und einem positiven Vorhersagewert von 98 %.

Die interdisziplinäre S2K-Leitlinie für die Diagnostik und Therapie der Endometriose (Stand 2013)¹²⁴ empfiehlt das MRT neben dem transvaginalen Ultraschall in der Diag-

nostik der Adenomyosis uteri.

Die endgültige Diagnostik der Adenomyosis uteri erfolgt nach Leitlinie durch den histologischen Befund am Hysterektomiepräparat.

In der Beurteilung der Endometriosis genitalis externa, der Endometriose der Tuben und Ovarien, konnten ebenfalls gute Ergebnisse erzielt werden. Die Sensitivität war mit 86 % höher als die Spezifität mit 74 %. Diese Werte entsprachen im Wesentlichen den Werten der Literatur und lagen nur geringfügig unter den Werten des transvaginalen Ultraschalls (Sensitivität 88–90 %; Spezifität 71–91 %) ^{54, 101}

Die Beurteilung des Douglasraums in der MRT war eine Stärke des Verfahrens. Die Sensitivität betrug 89 % und die Spezifität 88 %.

Insgesamt waren die ermittelten Sensitivitäten, mit Ausnahme der Harnblase, höher als die Spezifitäten, so dass das MRT die tatsächlich bestehende tief infiltrierende Endometriose besser nachweisen als ausschließen konnte. Sensitivitäten höher oder gleich 80 % wurden bei der Douglasendometriose, der Vagina und dem Rektum ermittelt (89 %, 81 %, 80 %). Das MRT ist Bestandteil der bildgebenden Diagnostik in der aktuellen S2K-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Endometriose ¹²⁴.

Eine weitere Stärke des MRT in dieser Studie war die Diagnostik der Endometriose der Harnblase. Es wurde mit 92 % eine hohe Spezifität ermittelt, so dass in dieser Lokalisation eine sichere Ausschlussdiagnostik mittels MRT durchgeführt werden kann. Die Ergebnisse des MRT in der Beurteilung der sacrouterinen Ligamente waren schlechter (Sensitivität 78 %; Spezifität 68 %).

Für die Beurteilung von peritonealen Endometrioseherden ist das MRT nicht geeignet.

In der Literatur wurde als Bildkriterium häufig auf kleine Einblutungen in die Endometrioseherde verwiesen. Die Frage der diagnostischen Wertigkeit der Hämorrhagien innerhalb der Endometriosemanifestationen ließ sich mit der Studie nicht abschließend klären.

Blutungen, bzw. signalhyperintense Spots in den fettgesättigten T1-Wichtungen, für die keine histopathologische Korrelation vorlag, traten vor allem an den Ovarien auf. In dieser Lokalisation kam es dadurch zu einer gehäuften Fehlinterpretation der Endometriose mit einer vermehrt falsch positiven Bewertung (21 falsch positive Bewertungen), da Einblutungen in die Ovarien auch unabhängig von einer Endometriose auftreten können.

Diese Abhandlung zeigte, dass die Magnetresonanztomographie ein wichtiges bildgebendes Verfahren in der präoperativen Diagnostik der Endometriose ist, dessen Wertigkeit jedoch von der Lokalisation der Endometrioseherde abhängt.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	ENZIAN-Score.....	8
Abbildung 2	Endometrioseherd im Douglasraum.....	16
Abbildung 3	Histologie der Endometriose	17
Abbildung 4	Darstellung des unterschiedlichen Füllungszustandes der Harnblase .	19
Abbildung 5	T2W des kleinen Beckens in sagittaler und axialer Schnittführung.....	22
Abbildung 6	Schematische Darstellung des kleinen Beckens (T2W).....	23
Abbildung 7	Schematische Darstellung des gesunden Uterus in der T2W.....	24
Abbildung 8	Schema: Typische Veränderungen des Uterus bei Adenomyosis uteri ...	26
Abbildung 9	Bildbeispiel einer Adenomyosis uteri.....	27
Abbildung 10	Schematische Darstellung einer Endometriose der Ovarien.....	28
Abbildung 11	Bildbeispiel einer Endometriose des rechten Ovars.....	28
Abbildung 12	Schematische Darstellung der Endometriose des Douglasraums	31
Abbildung 13	Bildbeispiel einer Endometriose des Douglasraums	32
Abbildung 14	Schematische Darstellung der Endometriose der Vagina und des Septum rectovaginale.....	33
Abbildung 15	Bildbeispiel einer vaginalen Endometriose.....	34
Abbildung 16	Schematische Darstellung einer Rectumendometriose	35
Abbildung 17	Bildbeispiel einer Endometriose des Rektums	36
Abbildung 18	Schematische Darstellung des uterinen Bandapparats mit Endometriose des sacrouterinen Ligamentes	37
Abbildung 19	Bildbeispiel einer Endometriose des rechten Ligamentum sacrouterinum	38
Abbildung 20	Schematische Darstellung einer Endometriose der Harnblase.....	39
Abbildung 21	Bildbeispiel einer Endometriose der Harnblase	40
Abbildung 22	Schematische Darstellung einer Endometriose des Peritoneums	42
Abbildung 23	Bildbeispiel einer Endometriose des Peritoneums	42
Abbildung 24	Schematische Darstellung einer Bauchwandendometriose	43
Abbildung 25	Bildbeispiel eine Endometriose der Bauchwandmuskulatur.....	44

Abbildung 26	Schematische Darstellung einer Endometriose des Introitus vaginae anhand einer fettgesättigten T1-Wichtung	45
Abbildung 27	Bildbeispiel einer Endometriose des Introitus vaginae	45
Abbildung 28	Häufigkeit der Endometriose pro Region – Ergebnisse der Laparoskopie	57
Abbildung 29	Einblutungen, signalhyperintense Herde in der fettgesättigten T1-Wichtung in der MRT pro Lokalisation	66

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Symptome der Endometriose anhand der Literatur ⁸	9
Tabelle 2	Tabellarische Auflistung der in der Studie verwendeten MRT-Sequenzen	21
Tabelle 3	Darstellung der verwendeten 4-Felder-Tabelle	50
Tabelle 4	4-Felder-Tabelle zur statistischen Auswertung der Adenomyosis uteri....	52
Tabelle 5	4-Felder-Tabelle zur statistischen Auswertung der Ovarien.....	53
Tabelle 6	4-Felder-Tabelle zur statistischen Auswertung des Douglasraums.....	53
Tabelle 7	4-Felder-Tabelle zur statistischen Auswertung der Vagina	54
Tabelle 8	4-Felder-Tabelle zur statistischen Auswertung des Darms	54
Tabelle 9	4-Felder-Tabelle zur statistischen Auswertung der sacrouterinen Ligamente.....	55
Tabelle 10	4-Felder-Tabelle zur statistischen Auswertung der Harnblase	55
Tabelle 11	4-Felder-Tabelle zur statistischen Auswertung des Peritoneums.....	56
Tabelle 12	Zusammenfassende Tabelle der ermittelten Ergebnisse	56
Tabelle 13	Verteilung der klinischen Symptomatik innerhalb des Patientenkollektivs (Mehrfachnennungen waren möglich).....	58
Tabelle 14	Koinzidenzen der Endometriose bei Adenomyosis uteri	59
Tabelle 15	Koinzidenzen bei Endometriose im Douglasraum	60
Tabelle 16	Koinzidenzen bei vaginaler Endometriose.....	61

Tabelle 17	Koinzidenzen bei Endometriose der Ovarien	61
Tabelle 18	Koinzidenzen bei Endometriose der sacrouterinen Ligamente	62
Tabelle 19	Koinzidenzen bei Endometriose des Darms.....	63
Tabelle 20	Koinzidenzen bei Endometriose der Harnblase.....	63
Tabelle 21	Koinzidenzen bei peritonealer Endometriose	64
Tabelle 22	Koinzidenzen bei extragenitaler Endometriose	64
Tabelle 23	Vergleich der ermittelten Sensitivität, Spezifität, positiver und negativer Vorhersagewert sowie die an den Studien teilnehmenden Patientinnen	70
Tabelle 24	Vergleich der statistischen Erhebung der Ovarien mit einer Vergleichsstudie	72
Tabelle 25	Verteilung der tief infiltrierenden Endometriose in der Studie im Vergleich mit der Literatur. Bei der Studie von Umariya wurden keine Prozentangaben gemacht.....	73
Tabelle 26	Endometriose des Douglasraums im Vergleich mit Ergebnissen der Literatur.....	76
Tabelle 27	Vergleich der statistischen Erhebung des Douglasraums mit Vergleichsstudien	77
Tabelle 28	Vergleich der statistischen Erhebung des Rektums mit Vergleichsstudien	79
Tabelle 29	Vergleich der statistischen Erhebung der Vagina mit Vergleichsstudien .	81
Tabelle 30	Ergebnisse des Peritoneums.....	82
Tabelle 31	Vergleich der statistischen Erhebung der Harnblase mit Vergleichsstudien	84

Literaturverzeichnis

1. Ulrich, U. Diagnostik und Therapie der Endometriose. *Zusammenfassung der aktuellen S2kleitlinie der DGGG. Frauenarzt* 48, 654–657 (2007).
2. Ulrich, U., Müller, F., Tuttlies, F. & Keckstein, J. Diagnostik und Therapie der Endometriose-aktuelle Entwicklungen. *Frauenarzt* 50, 506–510 (2009).
3. Hoeger, K. M. & Guzick, D. S. Classification of endometriosis. *Obstetrics and gynecology clinics of North America* 24, 347–359 (1997).
4. Schenken, R. S. & Guzick, D. S. Revised endometriosis classification: 1996. *Fertil Steril* 67, 815–816 (1997).
5. Tuttlies, F. *et al.* ENZIAN-Score, eine Klassifikation der tief infiltrierenden Endometriose ENZIAN-Score, a classification of Deep Infiltrating Endometriosis. *Zentralbl Gynakol* 127, 275–281 (2005).
6. Korte, W. Histologie, Diagnose und Therapie der Endometriose. *Ärztl. Mitt.(Köln)* 60, 883 (1963).
7. Nagele, F. Endometriose—Ein unterschätztes Leid. *J Gynäkol Endokrinol* (2009).
8. Oehmke, F., Suwandinata, F., Deisting, C. & Tinneberg, H. R. Datenlage zur endometriose. *Der Gynäkologe* 40, 521–526 (2007).
9. Schindler, A. E. Epidemiologie, Pathogenese und Diagnostik der Endometriose. *Journal für Fertilität und Reproduktion* 17, 22–27 (2007).
10. Schweppe, K. W. Klinik und morphologie der endometriose. *Schattauer, Stuttgart New York* (1984).
11. Murphy, A. A. Clinical aspects of endometriosis. *Annals of the New York Academy of Sciences* 955, 1–10 (2002).
12. Schweppe, K. W. Ätiologie, Histologie und Pathophysiologie der Endometriose. *Endometriose—neue Therapiemöglichkeiten durch Burserelin. de Gruyter, Berlin, S. A* (1989).
13. Triolo, O., Laganà, A. S. & Sturlese, E. Chronic Pelvic Pain in Endometriosis: An Overview. *Journal of clinical medicine research* 5, 153 (2013).
14. Keckstein, J. & Tuttlies, F. Die laparoskopische Therapie der Endometriose. *Der Gynäkologe* 30, 473–482 (1997).
15. Keckstein, J., Kandolf, O., Masetti, W. & Wustlich, M. Die operative Therapie der

- tiefen Endometriose im Septum rectovaginale. *Der Gynäkologe* 35, 465–474 (2002).
16. Eleftherios P. S. et. al., Pathogenese der Endometriose. *Gynäkologie* (2012).
 17. Sampson, J. A. Metastatic or embolic endometriosis, due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the venous circulation. *The American journal of pathology* 3, 93 (1927).
 18. Halme, J., Hammond, M. G., Hulka, J. F., Raj, S. G. & Talbert, L. M. Retrograde menstruation in healthy women and in patients with endometriosis. *Obstet Gynecol* 64, 151–154 (1984).
 19. Uterine peristaltic activity and the development of endometriosis. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1034, 338–355 (2004).
 20. Meyer, R. Über den Stand der Frage der Adenomyositis und Adenomome im allgemeinen und insbesondere über Adenomyositis seroepithelialis und Adenomyometritis sarcomatosa. *Zentralbl Gynakol* 36, 754 (1919).
 21. Schrodtt, G. R., Alcorn, M. O. & Ibanez, J. Endometriosis of the male urinary system: a case report. *J Urol* 124, 722–723 (1980).
 22. Noe, M., Kunz, G., Herbertz, M., Mall, G. & Leyendecker, G. The cyclic pattern of the immunocytochemical expression of oestrogen and progesterone receptors in human myometrial and endometrial layers: characterization of the endometrial–subendometrial unit. *Human Reproduction* 14, 190–197 (1999).
 23. Leyendecker, G., Kunz, G., Wildt, L., Beil, D. & Deininger, H. Uterine hyperperistalsis and dysperistalsis as dysfunctions of the mechanism of rapid sperm transport in patients with endometriosis and infertility. *Human reproduction* 11, 1542–1551 (1996).
 24. Leyendecker, G. & Wildt, L. Die Pathophysiologie von Endometriose und Adenomyose. Morphologische, funktionelle und molekularbiologische Grundlagen. *Kreienberg R, Ludwig H, editors* 125, 203–226 (2011).
 25. Leyendecker, G., Kunz, G., Noe, M., Herbertz, M. & Mall, G. Endometriosis: a dysfunction and disease of the archimetra. *Human reproduction update* 4, 752–762 (1998).
 26. Leyendecker, G., Wildt, L. & Mall, G. The pathophysiology of endometriosis and adenomyosis: tissue injury and repair. *Archives of gynecology and obstetrics* 280,

- 529–538 (2009).
27. Hobbs, J. E. & Bortnick, A. R. Endometriosis of the lung: an experimental and clinical study. *Am J Obstet Gynecol* 40, 832–843 (1940).
 28. Ebert, A. D., Fuhr, N., David, M., Schnepfel, L. & Papadopoulos, T. Histological confirmation of endometriosis in a 9-year-old girl suffering from unexplained cyclic pelvic pain since her eighth year of life. *Gynecologic and obstetric investigation* 67, 158–161 (2008).
 29. Bazot, M. et al. Diagnostic accuracy of physical examination, transvaginal sonography, rectal endoscopic sonography, and magnetic resonance imaging to diagnose deep infiltrating endometriosis. *Fertil Steril* 92, 1825–1833 (2009).
 30. Brosens, I., Puttemans, P., Campo, R., Gordts, S. & Brosens, J. Non-invasive methods of diagnosis of endometriosis. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology* 15, 519 (2003).
 31. Ebert, A. D. *Endometriose: Ein Wegweiser für die Praxis* (Walter de Gruyter, 2011).
 32. Mounsey, A. L., Wilgus, A. & Slawson, D. C. Diagnosis and management of endometriosis. *Am Fam Physician* 74, 594–600 (2006).
 33. Abrao, M. S. et al. Comparison between clinical examination, transvaginal sonography and magnetic resonance imaging for the diagnosis of deep endometriosis. *Hum Reprod* 22, 3092–3097 (2007).
 34. Gougoutas, C. A., Siegelman, E. S., Hunt, J. & Outwater, E. K. Pelvic endometriosis: various manifestations and MR imaging findings. *American Journal of Roentgenology* 175, 353–358 (2000).
 35. Bazot, M. et al. Ultrasonography compared with magnetic resonance imaging for the diagnosis of adenomyosis: correlation with histopathology. *Human Reproduction* 16, 2427–2433 (2001).
 36. Gauche Cazalis, C. et al. [Preoperative imaging of deeply infiltrating endometriosis in: Transvaginal sonography, rectal endoscopic sonography and magnetic resonance imaging]. *Gynecol Obstet Fertil* 40, 634–641 (2012).
 37. Keckstein, P. P. D. J., Hucke, J. & Ulrich, U. Operative Therapie der Endometriose. *Der Gynäkologe* 40, 536–546 (2007).
 38. Nezhat, C., Santolaya, J., Nezhat, F. R. & Nezhat, C. Comparison of transvaginal

- sonography and bimanual pelvic examination in patients with laparoscopically confirmed endometriosis. *The Journal of the American Association of Gynecologic Laparoscopists* 1, 127–130 (1994).
39. Bazot, M. et al. Deep Pelvic Endometriosis: MR Imaging for Diagnosis and Prediction of Extension of Disease¹. *Radiology* 232, 379–389 (2004).
 40. Chapron, C. et al. Results and role of rectal endoscopic ultrasonography for patients with deep pelvic endometriosis. *Human reproduction* 13, 2266–2270 (1998).
 41. Kinkel, K. et al. Magnetic resonance imaging characteristics of deep endometriosis. *Human reproduction* 14, 1080–1086 (1999).
 42. Chapron, C. et al. Accuracy of rectal endoscopic ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of rectal involvement for patients presenting with deeply infiltrating endometriosis. *Ultrasound in obstetrics & gynecology* 24, 175–179 (2004).
 43. Malik, E., Kressin, P., Buchweitz, O. & Diedrich, K. Endometriose und Aktivität. *Der Gynäkologe* 35, 232–237 (2002).
 44. Schweppe, K.-W. Therapie der Endometriose unter Berücksichtigung der Aktivitätsgrade. *Der Gynäkologe* 35, 255–261 (2002).
 45. Küpker, W., Diedrich, K., Villena, C. & Löning, M. Autofluoreszenz und Endometriose. *Der Gynäkologe* 40, 349–355 (2007).
 46. Küpker, W. & Knoll, M. Invasive Diagnostik der Endometriose und Adenomyose. *Der Gynäkologe* 43, 910–917 (2010).
 47. Malik, E. et al. Die Fluoreszenz nach Applikation von 5-Aminolävulinsäure—Ein neuer Aktivitätsmarker der Endometriose. *Geburtsh Frauenheilkd* 60, 23 (2000).
 48. Ulrich, U. Endokrine operative Therapie der Adenomyosis. *Gynäkologische Endokrinologie* 2, 11–18 (2004).
 49. Küpker, W., Felberbaum, R., Malik, E. & Diedrich, K. Medikamentöse Therapie der Endometriose mit GnRH-Antagonisten. *Der Gynäkologe* 35, 243–249 (2002).
 50. Schweppe, K. W. Medikamentöse Behandlung der Endometriose. *Gynäkologe* 21, 52–57 (1988).
 51. Fiaschetti, V. et al. Deeply infiltrating endometriosis: Evaluation of retro-cervical space on MRI after vaginal opacification. *European Journal of Radiology* (2011).
 52. Loubeyre, P. et al. Anatomic distribution of posterior deeply infiltrating endometrio-

- sis on MRI after vaginal and rectal gel opacification. *American Journal of Roentgenology* 192, 1625–1631 (2009).
53. Marcal, L., Nothhaft, M. A., Coelho, F. & Choi, H. Deep pelvic endometriosis: MR imaging. *Abdom Imaging* 35, 708–715 (2010).
 54. Bazot, M., Thomassin, I., Hourani, R., Cortez, A. & Darai, E. Diagnostic accuracy of transvaginal sonography for deep pelvic endometriosis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 24, 180–185 (2004).
 55. Bazot, M., Gasner, A., Lafont, C., Ballester, M. & Darai, E. Deep pelvic endometriosis: limited additional diagnostic value of postcontrast in comparison with conventional MR images. *Eur J Radiol* 80, e331–9 (2011).
 56. Coutinho, A. et al. MR imaging in deep pelvic endometriosis: a pictorial essay. *Radiographics* 31, 549–567 (2011).
 57. Ha, H. K. et al. Diagnosis of pelvic endometriosis: fat-suppressed T1-weighted vs conventional MR images. *AJR Am J Roentgenol* 163, 127–131 (1994).
 58. Tanaka, Y. O. et al. MR staging of pelvic endometriosis: role of fat-suppression T1-weighted images. *Radiat Med* 14, 111–116 (1996).
 59. Reinhold, C., Tafazoli, F. & Wang, L. Imaging features of adenomyosis. *Hum Reprod Update* 4, 337–349 (1998).
 60. Reinhold, C. et al. Uterine adenomyosis: endovaginal US and MR imaging features with histopathologic correlation. *Radiographics* 19 Spec No, S147–60 (1999).
 61. Dueholm, M. et al. Magnetic resonance imaging and transvaginal ultrasonography for the diagnosis of adenomyosis. *Fertility and sterility* 76, 588–594 (2001).
 62. Novellas, S. et al. MRI characteristics of the uterine junctional zone: from normal to the diagnosis of adenomyosis. *AJR Am J Roentgenol* 196, 1206–1213 (2011).
 63. Takeuchi, M. & Matsuzaki, K. Adenomyosis: usual and unusual imaging manifestations, pitfalls, and problem-solving MR imaging techniques. *Radiographics* 31, 99–115 (2011).
 64. Kido, A. et al. Diffusely Enlarged Uterus: Evaluation with MR Imaging¹. *Radiographics* 23, 1423–1439 (2003).
 65. Reinhold, C. et al. Diffuse adenomyosis: comparison of endovaginal US and MR imaging with histopathologic correlation. *Radiology* 199, 151–158 (1996).

66. Tamai, K. et al. MR Imaging Findings of Adenomyosis: Correlation with Histopathologic Features and Diagnostic Pitfalls¹. *Radiographics* 25, 21–40 (2005).
67. Tamai, K. et al. Spectrum of MR features in adenomyosis. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology* 20, 583–602 (2006).
68. Fujiwara, T. et al. Kinematics of the Uterus: Cine Mode MR Imaging¹. *Radiographics* 24, e19–e19 (2004).
69. Corwin, M. T., Gerscovich, E. O., Lamba, R., Wilson, M. & McGahan, J. P. Differentiation of ovarian endometriomas from hemorrhagic cysts at MR imaging: utility of the T2 dark spot sign. *Radiology* 271, 126–132 (2013).
70. Donnez, J. et al. Large ovarian endometriomas. *Human reproduction* 11, 641–645 (1996).
71. Nishimura, K. et al. Endometrial cysts of the ovary: MR imaging. *Radiology* 162, 315–318 (1987).
72. Nisolle, M. & Donnez, J. Peritoneal endometriosis, ovarian endometriosis, and adenomyotic nodules of the rectovaginal septum are three different entities. *Fertility and sterility* 68, 585–596 (1997).
73. Cornillie, F. J., Oosterlynck, D., Lauweryns, J. M. & Koninckx, P. R. Deeply infiltrating pelvic endometriosis: histology and clinical significance. *Fertility and sterility* 53, 978 (1990).
74. Kinkel, K., Frei, K. A., Balleyguier, C. & Chapron, C. Diagnosis of endometriosis with imaging: a review. *European radiology* 16, 285–298 (2006).
75. Bis, K. G. et al. Pelvic endometriosis: MR imaging spectrum with laparoscopic correlation and diagnostic pitfalls. *Radiographics* 17, 639–655 (1997).
76. Del Frate, C. et al. Deep Retroperitoneal Pelvic Endometriosis: MR Imaging Appearance with Laparoscopic Correlation¹. *Radiographics* 26, 1705–1718 (2006).
77. Cullen, T. S. Adenomyoma of the rectovaginal septum. *Journal of the American Medical Association* 62, 835–839 (1914).
78. Genss, E. M. Endometriose. *Klinikmanual Gynäkologie und Geburtshilfe* (2009).
79. Grasso, R. F. et al. Diagnosis of deep infiltrating endometriosis: accuracy of magnetic resonance imaging and transvaginal 3D ultrasonography. *Abdom Imaging* 35, 716–725 (2010).
80. Grasso, R. F., Del Vescovo, R., Cazzato, R. L. & Zobel, B. B. Pelvic Endometrio-

sis: A MR Pictorial Review.

81. Kataoka, M. L. et al. Posterior Cul-de-Sac Obliteration Associated with Endometriosis: MR Imaging Evaluation¹. *Radiology* 234, 815–823 (2005).
82. Vercellini, P. et al. Deep endometriosis: definition, pathogenesis, and clinical management. *The Journal of the American Association of Gynecologic Laparoscopists* 11, 153–161 (2004).
83. Chamié, L. P., Blasbalg, R., Pereira, R. M. A., Warmbrand, G. & Serafini, P. C. Findings of pelvic endometriosis at transvaginal US, MR imaging, and laparoscopy. *Radiographics* 31, E77–E100 (2011).
84. Chamié, L. P. et al. Accuracy of magnetic resonance imaging for diagnosis and preoperative assessment of deeply infiltrating endometriosis. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 106, 198–201 (2009).
85. Chapron, C. et al. Deeply infiltrating endometriosis: pathogenetic implications of the anatomical distribution. *Human Reproduction* 21, 1839–1845 (2006).
86. Busard, M. P. et al. Deep infiltrating endometriosis of the bowel: MR imaging as a method to predict muscular invasion. *Abdom Imaging* (2011).
87. Remorgida, V., Ferrero, S., Fulcheri, E., Ragni, N. & Martin, D. C. Bowel endometriosis: presentation, diagnosis, and treatment. *Obstetrical & gynecological survey* 62, 461–470 (2007).
88. Umariá, N. & Olliff, J. F. MRI appearances of bladder endometriosis. *British journal of radiology* 73, 733–736 (2000).
89. Umariá, N. & Olliff, J. F. Imaging features of pelvic endometriosis. *British journal of radiology* 74, 556–562 (2001).
90. Giudice, L. C. & Kao, L. C. Endometriosis. *Lancet* 364, 1789–1799 (2004).
91. Chatziparadeisi, A. et al. Abdominal wall endometriosis after a caesarian section--an interesting case report. *Clin Exp Obstet Gynecol* 41, 360–361 (2014).
92. Moghadam, R. et al. Predictive value of magnetic resonance imaging in differentiating between leiomyoma and adenomyosis. *JSLs: Journal of the Society of Laparoscopic Surgeons* 10, 216 (2006).
93. Roy, C. et al. Efficiency of MR imaging to orientate surgical treatment of posterior deep pelvic endometriosis. *Abdom Imaging* 34, 251–259 (2009).
94. Gonzales, M. et al. Patients with adenomyosis are more likely to have deep en-

- ometriosis. *Gynecological Surgery* 9, 259–264 (2012).
95. Larsen, S. B., Lundorf, E., Forman, A. & Dueholm, M. Adenomyosis and junctional zone changes in patients with endometriosis. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 157, 206–211 (2011).
 96. Ascher, S. M. et al. Adenomyosis: prospective comparison of MR imaging and transvaginal sonography. *Radiology* 190, 803–806 (1994).
 97. Bazot, M. et al. [Value of sonography and MR imaging for the evaluation of deep pelvic endometriosis]. *J Radiol* 86, 461–467 (2005).
 98. Hottat, N. et al. Endometriosis: Contribution of 3.0-T Pelvic MR Imaging in Pre-operative Assessment—Initial Results1. *Radiology* 253, 126–134 (2009).
 99. Schweppe, K.-W. Aktive und inaktive Endometriose – eine prognose- und therapielevante Differentialdiagnose. *Zentralbl Gynäkol* 121, (1999).
 100. Busard, M. P. H., Mijatovic, V., van Kuijk, C., Hompes, P. G. A. & van Waesberghe, J. H. T. M. Appearance of abdominal wall endometriosis on MR imaging. *European radiology* 20, 1267–1276 (2010).
 101. Hudelist, G. et al. Diagnostic accuracy of transvaginal ultrasound for non-invasive diagnosis of bowel endometriosis: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology* 37, 257–263 (2011).
 102. Chapron, C. et al. Anatomical distribution of deeply infiltrating endometriosis: surgical implications and proposition for a classification. *Human Reproduction* 18, 157–161 (2003).
 103. JENKINS, S. U. S. A. N., Olive, D. L. & Haney, A. F. Endometriosis: pathogenetic implications of the anatomic distribution. *Obstetrics & Gynecology* 67, 335–338 (1986).
 104. Bazot, M. et al. Accuracy of magnetic resonance imaging and rectal endoscopic sonography for the prediction of location of deep pelvic endometriosis. *Hum Reprod* 22, 1457–1463 (2007).
 105. Chamié, L. P. et al. Accuracy of magnetic resonance imaging for diagnosis and preoperative assessment of deeply infiltrating endometriosis. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 106, 198–201 (2009).
 106. Hudelist, G. et al. Combination of transvaginal sonography and clinical examination for preoperative diagnosis of pelvic endometriosis. *Human reproduction* 24,

- 1018–1024 (2009).
107. Hudelist, G. et al. Transvaginal sonography vs. clinical examination in the pre-operative diagnosis of deep infiltrating endometriosis. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology* 37, 480–487 (2011).
 108. Carbognin, G. et al. US and MRI features of pelvic endometriosis. *Abdominal imaging* 29, 609–618 (2004).
 109. Donnez, J., Spada, F., Squifflet, J. & Nisolle, M. Bladder endometriosis must be considered as bladder adenomyosis. *Fertility and sterility* 74, 1175–1181 (2000).
 110. Janssens, M. W. W. et al. Endometriose des Beckens mit Obstruktion des rechten Ureters.
 111. Bazot, M. et al. Deep pelvic endometriosis: MR imaging for diagnosis and prediction of extension of disease. *Radiology* 232, 379–389 (2004).
 112. Faccioli, N. et al. Evaluation of colonic involvement in endometriosis: double-contrast barium enema vs. magnetic resonance imaging. *Abdominal imaging* 35, 414–421 (2010).
 113. Bazot, M. et al. Accuracy of magnetic resonance imaging and rectal endoscopic sonography for the prediction of location of deep pelvic endometriosis. *Human Reproduction* 22, 1457–1463 (2007).
 114. Saba, L. et al. MRI and “Tenderness Guided” transvaginal ultrasonography in the diagnosis of recto-sigmoid endometriosis. *Journal of Magnetic Resonance Imaging* (2011).
 115. Chapron, C. et al. Accuracy of rectal endoscopic ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of rectal involvement for patients presenting with deeply infiltrating endometriosis. *Ultrasound in obstetrics & gynecology* 24, 175–179 (2004).
 116. Saccardi, C. et al. Comparison between transvaginal ultrasound, sonovaginography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of posterior deep infiltrating endometriosis. *Ultrasound Obstet Gynecol* (2012).
 117. Nisolle, M., Casanas-Roux, F., Anaf, V., Mine, J.-M. & Donnez, J. Morphometric study of the stromal vascularization in peritoneal endometriosis. *Fertility and sterility* 59, 681–684 (1993).
 118. Buchweitz, O., Staebler, A., Tio, J. & Kiesel, L. Detection of peritoneal endometri-

- otic lesions by autofluorescence laparoscopy. *American journal of obstetrics and gynecology* 195, 949–954 (2006).
119. Balleyguier, C. et al. Comparison of magnetic resonance imaging and transvaginal ultrasonography in diagnosing bladder endometriosis. *The Journal of the American Association of Gynecologic Laparoscopists* 9, 15–23 (2002).
120. Balleyguier, C. et al. Ureteral endometriosis: the role of magnetic resonance imaging. *The Journal of the American Association of Gynecologic Laparoscopists* 11, 530–536 (2004).
121. Al-Khawaja, M. et al. Ureteral endometriosis: clinicopathological and immunohistochemical study of 7 cases. *Human pathology* 39, 954–959 (2008).
122. Blanco, R. G. et al. Abdominal wall endometriomas. *The American journal of surgery* 185, 596–598 (2003).
123. Bektaş, H. et al. Abdominal wall endometrioma; a 10-year experience and brief review of the literature. *Journal of Surgical Research* 164, e77–e81 (2010).
124. Ulrich U.169, et. al. Interdisziplinäre S2k-Leitlinie für die Diagnostik und Therapie der Endometriose. *AWMF online* (2013).
125. Krüger K., et. al. Location-dependent value of pelvic MRI in the preoperative diagnosis of endometriosis, *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 169 (2013) 93-98
126. Krüger K. et. al. Stellenwert der Magnetresonanztherapie in der Diagnostik der Endometriose, *Fortschritt auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren* 1426 (2011)

Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus Datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht

Publikationsliste

- Krüger K., Behrendt K., Niedobitek- Kreuter G., Koltermann K., Ebert A., Location-dependent value of pelvic MRI in the preoperative diagnosis of endometriosis, *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 169 (2013) 93-98
- Krüger K. Behrendt K. Balzer M. Höhn S. Ebert A., Stellenwert der Magnetresonanztherapie in der Diagnostik der Endometriose, *Fortschritt auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren* 1426 (2011)

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Kai Alexander Behrendt, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: Wertigkeit des MRT in der präoperativen Diagnostik der Adenomyosis uteri und der Endometriose selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE -www.icmje.org) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Betreuer/in, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

Unterschrift

Anteilerklärung an etwaigen erfolgten Publikationen

Kai Alexander Behrendt hatte folgenden Anteil an den folgenden Publikationen:

Publikation 1: Krüger K., Behrendt K., Niedobitek- Kreuter G., Koltermann K., Ebert A., Location-dependent value of pelvic MRI in the preoperative diagnosis of endometriosis, *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 169 (2013) 93-98

Beitrag im Einzelnen: Mitbeteiligung in Planung und Konzeption des Studiendesigns, Erfassung und Auswertung der Studiendaten, Statistische Auswertung

Publikation 2: Krüger K. Behrendt K. Balzer M. Höhn S. Ebert A., Stellenwert der Magnetresonanztherapie in der Diagnostik der Endometriose, *Fortschritt auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren* 1426 (2011)

Beitrag im Einzelnen: Mitbeteiligung in Planung und Konzeption des Studiendesigns, Erfassung und Auswertung der Studiendaten, Statistische Auswertung

Unterschrift des Doktoranden/der Doktorandin