

Aus der Klinik für Gynäkologie und Geburtsmedizin des Vivantes  
Humboldt-Klinikum Berlin,  
Akademisches Lehrkrankenhaus der Charité – Universitätsmedizin  
Berlin

DISSERTATION

Intraoperative Häufigkeit der Endometriose in 22 Berliner  
Frauenkliniken im Jahr 2001

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät  
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Marco Wedhorn

aus Teterow

Gutachter: 1. Prof. Dr. Dr. Dr. h.c. A. D. Ebert  
2. Prof. Dr. W. Kühn  
3. Prof. Dr. med. U. Ulrich

Datum der Promotion: 18.09.2009

# Inhaltsverzeichnis

	Seite
<b>1</b>	<b>Einleitung. . . . . 6</b>
1.1	Definition . . . . . 6
1.2	Häufigkeit . . . . . 6
1.2.1	Prävalenz . . . . . 6
1.2.2	Inzidenz . . . . . 6
1.3	Ätiologie . . . . . 7
1.4	Morphologie . . . . . 8
1.5	Klinik – Symptome, Diagnostik, Therapie, Prognose . . . . . 10
1.6	Einteilung der Endometriose . . . . . 14
1.7	Fragestellungen . . . . . 15
<b>2</b>	<b>Material und Methoden . . . . . 16</b>
2.1	Datenerhebung und Dokumentation . . . . . 16
2.2	Patientengut . . . . . 17
2.3	Berechnung der Prävalenz . . . . . 19
<b>3</b>	<b>Ergebnisse . . . . . 20</b>
3.1	Häufigkeit . . . . . 20
3.1.1	Ergebnisse der Berliner Frauenkliniken im Überblick . . . . . 21
3.2	Alter . . . . . 23
3.3	Erstdiagnose . . . . . 25
3.4	Anamnese . . . . . 28
3.4.1	Nationalität . . . . . 28
3.4.2	Bildungsgrad . . . . . 28
3.4.3	Familienstand . . . . . 29
3.4.4	Gravidität/Parität . . . . . 30
3.4.5	Body-Mass-Index . . . . . 32
3.4.6	Allergien/Unverträglichkeiten . . . . . 35
3.4.7	Medikamente . . . . . 36
3.4.7.1	Analgetika . . . . . 37
3.4.7.2	Endokrine Therapie.. . . . . 38
3.4.8	Nikotinabusus . . . . . 38
3.5	Symptome . . . . . 39
3.5.1	Blutungsstörungen . . . . . 39
3.5.2	Schmerzsymptomatik . . . . . 42
3.5.3	Sterilität . . . . . 45

3.5.4	Sonstige Symptome . . . . .	45
3.6	Diagnostik . . . . .	46
3.6.1	Rektovaginale gynäkologische Untersuchung . . . . .	46
3.6.2	Ultraschalluntersuchung . . . . .	49
3.7	Operationsverfahren . . . . .	49
3.8	Operationsindikation . . . . .	50
3.9	Operativ-klinisches Erscheinungsbild . . . . .	51
3.9.1	Wachstumstyp . . . . .	51
3.9.1.1	Oberflächliche Endometriose . . . . .	51
3.9.1.2	Ausgedehnte Endometriose . . . . .	54
3.9.1.3	Ovarielle Endometriosezysten . . . . .	57
3.9.2	Endometrioselokalisierung . . . . .	57
3.9.3	Farbe der Endometriose und Wachstumsmuster . . . . .	58
3.9.4	Adhäsionen . . . . .	62
3.10	Operationstechniken . . . . .	64
3.11	Endometrioseeinteilung . . . . .	66
3.12	Histologie . . . . .	68
3.13	Stadieneinteilung (American Society for Reproductive Medicine, ASRM) . . .	69
3.14	Krankenhausverweildauer . . . . .	71
3.15	Psychosoziale Belastung . . . . .	72
<b>4</b>	<b>Diskussion . . . . .</b>	<b>73</b>
4.1	Häufigkeit . . . . .	73
4.2	Alter . . . . .	75
4.3	Erstdiagnose . . . . .	75
4.4	Anamnese . . . . .	77
4.5	Symptome . . . . .	85
4.6	Diagnostik . . . . .	90
4.7	Operationsverfahren . . . . .	93
4.8	Operationsindikation . . . . .	93
4.9	Operativ-klinisches Erscheinungsbild . . . . .	94
4.10	Operationstechniken . . . . .	101
4.11	Endometrioseeinteilung . . . . .	104
4.12	Histologie . . . . .	105
4.13	Stadieneinteilung (American Society for Reproductive Medicine, ASRM) . . .	106
4.14	Krankenhausverweildauer . . . . .	107
4.15	Psychosoziale Belastung . . . . .	109

<b>5</b>	<b>Zusammenfassung . . . . .</b>	<b>110</b>
<b>6</b>	<b>Anhang . . . . .</b>	<b>115</b>
6.1	Literaturverzeichnis . . . . .	115
6.2	Fragebogen . . . . .	128
6.4	Lebenslauf . . . . .	131
6.5	Danksagung . . . . .	132

# 1. Einleitung

## 1.1 Definition

Endometriose ist eine Erkrankung des Uterus und seiner Gewebe. Sie ist definiert als das Vorkommen von Endometrium oder endometriumähnlichem Gewebe außerhalb des Cavum uteri.

## 1.2 Häufigkeit

### 1.2.1 Prävalenz

Die Prävalenz ist definiert als die Häufigkeit mit der eine Erkrankung in der Bevölkerung zu einem bestimmten Zeitpunkt auftritt.

Bei der Endometriose handelt es sich um eine der häufigsten gynäkologischen Erkrankungen reproduktionsfähiger Frauen. Die Angaben zur Prävalenz schwanken in der Fachliteratur zum Teil erheblich. Wheeler (1989) errechnete in einer großen Studie eine Prävalenz für die unselektierte weibliche Bevölkerung von 7 bis 10%. Olive und Schwartz (1993) gehen von einer Prävalenz, ebenfalls für die unselektierte weibliche Bevölkerung, von 10% aus. In anderen Studien variieren die Angaben zur Prävalenz zwischen 4% und 70% je nach Operationsindikation (Duignan et al., 1972; Monif et al., 1977; Olive und Schwartz, 1993; Laufer et al., 1997; Hemmings et al., 2004; Flores et al., 2007). Eine Studie von Leibson et al. (2004) geht von einer Prävalenz der Endometriose von 11,5% für Frauen ab 15 Jahre aus.

Die tatsächliche Prävalenz ist allerdings nur schwer zu schätzen. Sie variiert entsprechend des Operationstyps und der Operationsindikation (Hemmings et al., 2004). Auch die Fähigkeit und Erfahrung des Operateurs haben Einfluss auf die Prävalenz (Olive und Schwartz, 1993). Ebenso variiert die Prävalenz in Abhängigkeit des untersuchten Patientinnenkollektivs.

### 1.2.2 Inzidenz

Die Inzidenz ist definiert als die Zahl der Neuerkrankungen innerhalb einer definierten Population in einer bestimmten Zeiteinheit. Angaben zur Inzidenz der Endometriose sind in der Fachliteratur im Vergleich zur Prävalenz weitaus schwieriger zu finden. Houston et al. (1988) berichteten von einer Inzidenz von 1,6 auf 1000 Frauen im Alter zwischen 15- 49 Jahren. In einer weiteren Studie wird von einer Inzidenz von 1,3 auf 1000 Frauen zwischen 15- 44 Jahren berichtet (American Society for Reproductive Medicine, 1997). Andere

Untersuchungen nennen eine Inzidenz von 1,9 auf 1000 Personenjahre ab einem Alter von 15 Jahren (Leibson et al., 2004).

### 1.3 Ätiologie

Zur Ätiologie gibt es eine Reihe von Theorien, unter anderem die Transplantationstheorie (Sampson, 1927), das Archimetra-Konzept (Leyendecker et al., 1998), die Metaplasie-Theorie (Meyer, 1919), die Endometriotic Disease Theory (Koninckx et al., 1999), die Induktionstheorie (Nap et al., 2004). Vor allem die Transplantationstheorie nach Sampson (1927) und das Archimetra-Konzept (Leyendecker et al., 1998), das eine Art Weiterentwicklung der Theorie von Sampson darstellt, finden aktuell weitgehende Akzeptanz. Weitgehend in den Hintergrund gerückt ist die Metaplasietheorie nach Meyer (1919). Multifaktorielle Entstehungstheorien, u. a. mit Einfluss des Immunsystems, werden zusätzlich diskutiert (Neukomm und Mueller, 2007; Sasson und Taylor, 2008).

#### Transplantationstheorie (Sampson, 1927)

Die Endometriose entsteht demnach durch Implantation vitaler Zellen aus dem bei der Menstruation retrograd in die freie Bauchhöhle gelangten Endometrium.

Koninckx et al. (1980) zeigten, dass vitale Zellen aus dem Menstrualblut in Kultur anwachsen. Des Weiteren konnten endometriale Zellen durch eine Reihe von Untersuchern sowohl in den Tuben als auch in der Peritonealflüssigkeit nachgewiesen werden. In tierexperimentellen Studien mit Affen konnte durch Ableiten des Menstrualblutes in die freie Bauchhöhle Endometriose erzeugt werden (Karck, 1997).

Sampson's Theorie beschreibt die Ätiologie der Endometriose somit als Form der Autotransplantation. Dagegen spricht eine Studie von Redwine (2002), in der berichtet wird, dass sich Endometriosegewebe vom eutopen Endometrium in fundamentaler Weise hinsichtlich Enzymaktivität, Proteinexpression sowie histologischer und morphologischer Eigenschaften unterscheidet. Da ein Autotransplantat annähernd gleich oder identisch dem Originalgewebe ist, wird Sampson's Theorie damit in Frage gestellt.

#### Archimetra-Konzept (Leyendecker et al., 1998)

Vitale Zellen aus der Zona basalis des Endometrium gelangen durch retrograde Menstruation in die freie Bauchhöhle, implantieren auf dem Peritoneum und proliferieren dort (Leyendecker et al., 1998; Leyendecker et al., 2002; Leyendecker et al., 2004; Leyendecker

und Kunz, 2005; Leyendecker et al., 2006). Diese ektopen Endometrioseherde unterliegen dann ähnlichen hormonellen Veränderungen wie das eutope Endometrium (Becker et al., 2004).

#### Metaplasie-Theorie (Meyer, 1919)

Endometriumähnliche Zellen entstehen extrauterin aus zunächst undifferenzierten Coelom-Zellen, also durch Metaplasie auf Grund z.B. hormoneller oder entzündlicher Stimuli. Gestützt wird diese Theorie durch den Nachweis von Endometriose bei Patientinnen vor der Menarche (allerdings extrem selten) und bei Frauen mit Oligo- und Amenorrhoe. Dagegen spricht, dass es keine Endometriose bei Frauen ohne Uterus gibt. Auch dass Männer von dieser Erkrankung ausgespart werden, mindert die Akzeptanz dieser Erklärungstheorie (Nap et al., 2004).

Weitere Entstehungstheorien die in der Fachliteratur Beachtung finden, sind die Endometriotic Disease Theory (Koninckx et al., 1999), immunologische Theorien sowie zell- und molekularbiologische Konzepte (z.B. Aromatase-Konzept).

Bei der Induktionstheorie induzieren durch den Abbau von retrograd in die Bauchhöhle menstruierten Endometriumzellen freigesetzte endogene Faktoren eine metaplastische Umwandlung von Zellen umliegender Gewebe und führen damit zur Entstehung von Endometriose (Nap et al., 2004).

#### 1.4 Morphologie

Das operativ-klinische Erscheinungsbild der Endometriose ist sehr vielgestaltig. Es wird in der Fachliteratur zwischen oberflächlichen peritonealen und ovariellen Endometrioseherden, ovariellen Teerzysten und tiefen, knotig infiltrierenden, retroperitonealen Läsionen unterschieden (Koninckx, 1998; Schweppe, 2002; Donnez et al., 2003; Ulrich et al., 2006). Die Endometrioseherde finden sich zumeist im kleinen Becken (Ulrich et al., 2006). Aber auch außerhalb des kleinen Beckens, z.B. im Bauchraum, im Darm, in der Blase oder in der Vagina kann sich Endometriosegewebe befinden (Murphy, 2002). Über ein Vorkommen von Endometriose in Narbengewebe wurde berichtet (Teng et al., 2008). In absteigender Reihenfolge sind Beckenperitoneum, Ovarien, Ligg. Sacrouterina, Uterus, Septum recto-vaginale sowie extragenitale Manifestationen befallen (Ulrich et al., 2006).

In der vorliegenden Arbeit wird zwischen oberflächlicher und ausgedehnter (überwiegend tief infiltrierend) Endometriose und ovariellen Endometriosezysten unterschieden.

Die oberflächlichen peritonealen Endometrioseherde zeigen ein vielgestaltiges Erscheinungsbild. Die Beschreibung der Läsionen ist allerdings sehr variabel und deswegen kaum objektivierbar (Malik et al., 2002). In der farblichen Ausprägung wird zwischen roten, weißen und schwarzen Herden unterschieden, die Aussagen über die Aktivität der Herde zulassen (American Society for Reproductive Medicine, 1997; Donnez und Van Langendonck, 2004). In der vorliegenden Arbeit wird auf Grund der Angaben in den Operationsprotokollen der jeweiligen Frauenkliniken in schwarze, braune, bläuliche und weiße Herde (gelten als inaktiv) sowie rote und gelbe Herde (gelten als aktiv) unterschieden. Hinsichtlich des Wachstumsmusters wird zwischen milien- oder plaqueartigen, vesikulären, polypösen, zystischen oder nodulären Formen unterschieden.

Oberflächliche Endometrioseherde enthalten Blutgefäße (Nisolle et al., 1993; Matsuzaki et al., 2001) und Nerven (Mechsner et al., 2007). Sie durchbrechen nicht das Peritoneum. Meist handelt es sich um rein peritoneale Läsionen, die im kleinen Becken zu finden sind. Häufig ist aber auch das Peritoneum abdomineller Organe betroffen. Zusätzlich zu den oberflächlichen peritonealen Herden kommen oberflächliche ovarielle Herde vor, die ein ähnliches phänotypisches Erscheinungsbild bieten.

Im Gegensatz zu den oberflächlichen Läsionen zeigen die ausgedehnten Endometrioseherde Tumoreigenschaften und wachsen infiltrierend in die Tiefe. Sie dringen dabei mehr als 5 mm in das Peritoneum ein (Koninckx und Martin, 1994; Kennedy et al., 2005). Es kann zu sternförmigen bzw. narbigen Einziehungen, knotigen oder zystischen Veränderungen kommen. Befinden sich diese Veränderungen im Douglas, an den Sacrouterinligamenten, im Septum rectovaginale („rektovaginale Endometriose“), im Fornix vaginae, im Retroperitoneum (Beckenwand, Parametrium), im Darm, in der Harnblase oder im Ureter spricht man von tief infiltrierender Endometriose (Kennedy et al., 2005; Tuttlies et al., 2005; Ulrich et al., 2006). Befinden sich diese infiltrierenden, retroperitonealen Endometrioseherde an anderen Lokalisationen (z.B. Peritoneum und Darm außerhalb des kleinen Beckens, Narben) so werden sie in der vorliegenden Arbeit unter dem Begriff der „ausgedehnten Endometriose“ zusammengefasst. Die typische tief infiltrierende Endometriose der oben genannten Lokalisationen wird ebenfalls zur ausgedehnten Endometriose gezählt.

Auch die Endometriosezysten, auch Teer- oder Schokoladenzysten genannt, gehören zum operativ-klinischen Erscheinungsbild der Endometriose und treten bei 17 bis 44% der

Endometriosepatientinnen auf (Jenkins et al., 1986; Redwine, 1999; Busacca und Vignali, 2003). Dabei scheinen die Endometriosezysten bevorzugt linksseitig aufzutreten (Parazzini, 2003; Sznurkowski und Emerich, 2008).

Eine weitere pathomorphologische Erscheinung einer Endometrioseerkrankung stellen die Adhäsionen dar (Jansen und Russell, 1985). Adhäsionen enthalten Nerven und Gefäße (Herrick et al., 2000; Sulaiman et al., 2001).

Sie erscheinen zart oder derb und können sich an sämtlichen Strukturen des inneren Genitale befinden. Ovarien, Tuben, Blasendach und der Douglas-Raum können betroffen sein. Eine häufige Folge von Adhäsionsbildungen im Douglas ist die Obliteration, bei der Rektum und Uterus zum Teil komplett miteinander verbacken sind. Sie stellen eine Ursache für chronische Unterbauchschmerzen dar (Sulaiman et al., 2001) und können zu Sterilität (Tulandi et al., 1990) und Darmverschluss (Stricker et al., 1994) führen.

### 1.5 Klinik – Symptome, Diagnostik, Therapie, Prognose

Die Endometriose ist formal eine gutartige Erkrankung (Ulrich et al., 2005). Durch das Vorkommen endometriumähnlichen Gewebes (Drüsen und Stroma) außerhalb des Cavum uteri kommt es zum Teil zu erheblichen Veränderungen an Geweben und Organen. Dieses endometriumähnliche Gewebe kann ähnlichen zyklischen Veränderungen unterliegen wie das eigentliche Endometrium. Außerdem wurde der Nachweis muskulärer Anteile geführt (Mechsner et al., 2005).

Die häufigsten Symptome einer Endometrioseerkrankung sind Dysmenorrhoe, Dyspareunie, chronische Unterbauchschmerzen, Blutungsstörungen und Sterilität (Olive und Schwartz, 1993; Karck, 1997; Bai et al., 2002; Murphy, 2002; Hemmings et al., 2004; Leibson et al., 2004). Aber auch Symptome wie Dysurie, Darmsymptome, Rücken- und Gliederschmerzen und Libidoverlust gehören zum Beschwerdekomples einer Endometrioseerkrankung (Olive und Schwartz, 1993; Karck, 1997; Ulrich et al., 2002; Leibson et al., 2004).

Ein besonders typisches Symptom der Endometriose stellt die bereits erwähnte Dysmenorrhoe dar (Olive und Schwartz, 1993; Karck, 1997; Ulrich et al., 2002; Ulrich et al., 2005; Carstensen et al., 2007). Sie zeigt sich in zyklischen Schmerzen, die prämenstruell beginnen und häufig mit dem Höhepunkt der Monatsblutung wieder abklingen.

Die chronischen Unterbauchschmerzen (Chronic Pelvic Pain) stellen ein weiteres charakteristisches Schmerzsymptom einer Endometrioseerkrankung dar (Olive und Schwartz, 1993; Bai et al., 2002; Murphy, 2002; Hemmings et al., 2004; Leibson et al., 2004). Diese Beschwerden können nur für einige Tage zwischen den Monatsblutungen auftreten, aber auch

durch den gesamten Zyklus bestehen (Ulrich et al., 2002; The Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine, 2006).

Störungen des Sexuallebens werden von Endometriosepatientinnen häufig angegeben (Olive und Schwartz, 1993; Ulrich et al., 2002; Leibson et al., 2004). Schmerzen kurz vor, während und nach dem Geschlechtsverkehr werden beschrieben. Diese so genannte Dyspareunie kann dazu führen, dass die betroffenen Patientinnen jegliches Interesse an der Sexualität verlieren (konsekutiver Libidoverlust) (Laumann et al., 1999). Als Folge kann es zu Partnerschaftsverlusten kommen (Fernandez et al., 2006).

Auch die Sterilität ist ein häufiges Symptom einer Endometrioseerkrankung (Olive und Schwartz, 1993; Ulrich et al., 2006). Man geht davon aus, dass bis zu 55% der Patientinnen mit bekannter Sterilität (mindestens 12 Monate ungeschützter Verkehr (WHO-Definition)) eine Endometriose haben (Hemmings et al., 2004). Umgekehrt wird berichtet, dass 30 bis 50% der Patientinnen mit Endometriose unfruchtbar sind (Strathy et al., 1982).

Trotz oder gerade wegen dieser Fülle an Symptomen ist eine verlässliche Diagnosestellung ohne Operation kaum möglich (Brosens et al., 2004). Ähnliche Beschwerdekompexe können auch bei entzündlichen Erkrankungen der Beckeneingeweide (Oehmke et al., 2007) oder beim irritablen Kolon vorkommen (Kennedy et al., 2005). Auch ein Uterus myomatosus kann sich durch einen Teil dieser Symptome bemerkbar machen (Carstensen et al., 2007). Ein für die Endometrioseerkrankung spezifisches Symptom existiert nicht (Olive und Schwartz, 1993). Ein dringender Verdacht auf eine Endometriose ergibt sich, wenn zum Beispiel zyklusabhängige Schmerzen kombiniert mit einem schmerzhaften Tastbefund bei der bimanuellen rektovaginalen Untersuchung auftreten. Kommt dann noch ein auffälliger Sonographiebefund hinzu (z.B. ovarielle Zysten mit homogenem Inhalt) ist die Diagnose „Endometriose“ sehr wahrscheinlich. Ergänzend stehen diagnostische Verfahren wie die Magnetresonanztomographie und Bluttests (CA-125) zur Verfügung (Kennedy et al., 2005). Letztendlich beweisend ist aber erst der Endometriosenachweis durch eine Operation mit Gewebebiopsie und anschließendem histologischem Nachweis. Dieser sollte vor allem bei ovariellen Endometriosezysten und bei tief infiltrierender Endometriose immer erfolgen, um eine eventuell maligne Erkrankung auszuschließen (Kennedy et al., 2005). Endometriosepatientinnen haben ein erhöhtes Risiko an verschiedenen Malignomen zu erkranken, insbesondere an Ovarialkarzinomen und Non-Hodgkin-Lymphomen (Melin et al., 2007). Auf dem Boden einer Endometriose kommt es in etwa 1% der Fälle zum Auftreten von malignen Tumoren (Ulrich et al., 2003).

Da weder Ätiologie noch Pathogenese vollständig geklärt sind, ist ein kausaler Therapieansatz Gegenstand der Forschung (Ulrich et al., 2002; Oehmke et al., 2007). Zwei grundsätzliche Therapieansätze stehen derzeit bei der Behandlung der Endometriose zur Verfügung. Es kann medikamentös und/oder chirurgisch behandelt werden.

Die Endometriose ist eine hormonabhängige Erkrankung und unterliegt dem zyklischen Einfluss der Ovarialhormone (Carstensen et al., 2007). Es wurde gezeigt, dass Endometrioseherde Östrogen- und Progesteronrezeptoren exprimieren (Khan et al., 2005). Somit ist ein hormoneller Therapieansatz mit den Zielen der ovariellen Downregulation oder Antagonisierung der Östrogeneffekte am Endometrioseherd gegeben (Ebert et al., 2003). Dazu zählt die Verabreichung von oralen Kontrazeptiva, GnRH-Analoga, Gestagenen und Danazol (Ulrich et al., 2002; Ulrich et al., 2006; Oehmke et al., 2007). Folge ist eine signifikante Reduktion der endometrioseassoziierten Schmerzsymptomatik bei unterschiedlichen Nebenwirkungsprofilen (Davis et al., 2007). Zusätzlich kann die kontinuierliche Applikation eines monophasischen hormonalen Antikonzeptivums die Rezidivrate von Ovarialendometriomen reduzieren (Vercellini et al., 2003).

Die Therapie mit GnRH-Analoga wird noch gelegentlich zur präoperativen Downregulation genutzt, kann aber bei nicht belegtem Nutzen derzeit nicht empfohlen werden (Ulrich et al., 2006). Postoperativ kann die GnRH-Analoga-Gabe das rezidivfreie Intervall bei peritonealer Endometriose verlängern (Ulrich et al., 2006).

Mit einer Hormontherapie sind zum Teil erhebliche Wirkungen und Nebenwirkungen verbunden (z.B. Amenorrhoe, Osteoporose, Libidoverlust, Depressionen etc.) (Ulrich et al., 2002; Oehmke et al., 2007). Das günstigste Nebenwirkungsprofil haben dabei die oralen Kontrazeptiva (Ulrich et al., 2006; Oehmke et al., 2007). Die Gabe von Danazol wird aufgrund der Nebenwirkungen (anabole und androgene Eigenschaften) und wegen vergleichbarer Wirksamkeit der GnRH-Analoga nicht mehr empfohlen (Halis et al., 2006; Ulrich et al., 2006). Aktuell erprobt werden jedoch Danazol-haltige Vaginalsuppositorien sowie ein mit Danazol beschichteter Vaginalring (Halis et al., 2006).

Neuere medikamentöse Therapieansätze werden mit den COX-2-Inhibitoren (zum Teil schwerwiegende Nebenwirkungen, u.a. thromboembolische Ereignisse) und Aromatasehemmern beschrieben (Bartley et al., 2003; Ebert et al., 2003; Oehmke et al., 2007). Zusätzlich stellt die Verwendung nichtsteroidaler Antiphlogistika (NSAID) bei der Bekämpfung endometrioseassoziiierter Schmerzen eine etablierte Behandlungsoption dar (Kauppila und Rönnerberg, 1985; Kennedy et al., 2005).

Da Schmerzen ein Leitsymptom der Endometriose darstellen und außerdem zu einem ausgeprägten Leidensdruck führen können, kommt deren adäquater Behandlung eine enorm wichtige Bedeutung zu (Halis et al., 2006). Auch Opioide und Koanalgetika wie (trizyklische) Antidepressiva und Antikonvulsiva kommen bei nicht ausreichender Schmerzreduktion durch oben genannte Therapien zum Einsatz (Halis et al., 2006).

Wird die Indikation zur Operation gestellt, dann ist die Laparoskopie derzeit der Goldstandard (Malik et al., 2002; Ulrich et al., 2005; Ulrich et al., 2006). Alternativ kann auch eine Laparotomie durchgeführt werden. Bei organüberschreitenden Manifestationen der Endometriose ist eine interdisziplinäre Behandlungsstrategie empfehlenswert (Ulrich et al., 2006). Es kommen je nach intraoperativem Erscheinungsbild verschiedene Operationsstrategien zum Einsatz. Zur Auswahl stehen unter anderem Elektrokoagulation, Laser-vaporisation, Herdexzision, uterine Nervenablation (LUNA), Zystenexstirpation und Adhäsionolyse (Ulrich et al., 2002; Ulrich et al., 2006; Oehmke et al., 2007). Multimodale Ansätze wie die anteriore Rektumresektion mit/ohne Anus praeter spielen ebenfalls eine Rolle (Ulrich et al., 2002).

Zusätzlich können bei der Behandlung der Endometriose naturheilkundliche Verfahren oder Homöopathie zum Einsatz kommen (Wienhard und Tinneberg, 2003; Oehmke et al., 2007). Auch psychotherapeutische Therapiekonzepte werden angewendet (Lutje and Brandenburg, 2003).

Für die Stadieneinteilung der Endometriose stehen in der Praxis mehrere Klassifikationen zur Auswahl (u.a. EEC-Stadieneinteilung, rASRM-Score, ENZIAN-Score). In der vorliegenden Arbeit erfolgte die Stadieneinteilung nach der revidierten Klassifikation der American Society for Reproductive Medicine (rASRM) von 1985 (siehe Anhang). Sie basiert auf der Lokalisation und Größe der Endometrioseherde und der Ausdehnung und Beschaffenheit der Adhäsionen (Murphy, 2002). Den jeweiligen Befunden werden entsprechende Punktzahlen zugeordnet. Nach der Höhe der Gesamtpunktzahl unterscheidet man in die Stadien I bis IV. Synonym werden die Begriffe minimal, leicht, mäßig und schwer verwendet.

Da es sich um ein chronisch-rezidivierendes Krankheitsbild handelt (Starzinski-Powitz et al., 2003), das fast immer erst mit dem Eintritt der Frauen in die Menopause verschwindet, ist die Prognose eher bescheiden. Auf Grund der Rezidivneigung (Schweppe, 2002) kann es wiederholt zu Operationen kommen (Ulrich et al., 2005).

Bestehende Risikofaktoren für die Entwicklung einer Endometriose werden in der Fachwelt zum Teil kontrovers diskutiert (Vigano et al., 2004; Matalliotakis et al., 2007). Unter anderem spielen dabei eine Rolle: Alter bei Menarche, Zykluslänge, Blutungsstörungen, (primäre)

Dysmenorrhoe, Alter bei der ersten Schwangerschaft, Anzahl der Schwangerschaften, Einnahme oraler Kontrazeptiva, familiäre Prädisposition, Bildungsgrad (sozialer Status), Body-Mass-Index, Nikotin- und Alkoholabusus sowie Ernährungsverhalten (Makhlouf Obermeyer et al., 1986; Cramer und Missmer, 2002; Hemmings et al., 2004; Parazzini et al., 2004; Vigano et al., 2004; Hediger et al., 2005; Matalliotakis et al., 2007).

## 1.6 Einteilung der Endometriose

Die Einteilung der Endometriose kann, unabhängig davon, ob es sich um oberflächliche oder ausgedehnte bzw. tief infiltrierende Endometriose handelt, entsprechend ihrer Lokalisation in eine Endometriosis genitalis interna (Adenomyosis uteri), Endometriosis genitalis externa und in eine Endometriosis extragenitalis erfolgen.

Aktuelle Leitlinien der AWMF stellen fest, dass sich die klassische Einteilung der Endometriose entsprechend der Lokalisation in Endometriosis genitalis interna (Adenomyosis uteri), Endometriosis genitalis externa und Endometriosis extragenitalis im klinischen Alltag bewährt hat und gleichzeitig das pathogenetische Konzept einer einheitlichen Erkrankung berücksichtigt (Ulrich et al., 2006). Andere Autoren unterstützen dieses Konzept und betrachten die Minimalendometriose der fertilen Frau, Endometriose und Adenomyose der Sterilitätspatientin sowie die perimenopausale Adenomyose als ein pathophysiologisches Kontinuum mit einer prinzipiell gemeinsamen Pathogenese (Leyendecker und Kunz, 2005). In der vorliegenden Arbeit spielt aus Gründen der Übersichtlichkeit die Adenomyosis uteri nur eine untergeordnete Rolle.

Von einer Endometriosis genitalis externa spricht man, wenn das innere Genitale (Ovarien, Douglas, Tuben etc.) befallen ist. Die Erkrankung ist dabei ausschließlich im kleinen Becken lokalisiert und überschreitet die Linea terminalis nicht. Als Endometriosis extragenitalis bezeichnet man Endometriose die sich außerhalb des kleinen Beckens befindet. Eine häufige Form der extragenitalen Endometriose ist die rektovaginale Endometriose. Sie befällt das Septum rektovaginale und kann in die Vagina oder das Rektum infiltrieren (Ulrich et al., 2006). Weitere Manifestationsorte der extragenitalen Endometriose sind Harnblase, Zwerchfell, Dünndarm oder Harnleiter (Ulrich et al., 2006). Selten findet man sie in Narben, auf der Haut, im Gehirn oder in der Lunge (Murphy, 2002; Ulrich et al., 2002).

## 1.7 Fragestellungen

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, erstmalig Daten zur Häufigkeit der Endometriose in Berlin zu präsentieren. Diese Daten wurden im Rahmen eines zu etablierenden Berliner Endometriosereports zunächst für das Jahr 2001 erhoben. Gegenstand der Untersuchung waren die Endometriosis genitalis externa und die Endometriosis extragenitalis. Es sollte geklärt werden, bei wie vielen Patientinnen an insgesamt 22 Berliner Frauenkliniken im Jahr 2001 erstmalig Endometriose operativ diagnostiziert wurde. Außerdem sollte herausgefunden werden, wie viele Patientinnen insgesamt wegen einer Endometrioseerkrankung operativ behandelt wurden. Zusätzlich erfolgte die Auswertung der Operationsprotokolle und eine Stadieneinteilung (Reklassifizierung) aller operativ diagnostizierten Endometriosefälle nach der revidierten Klassifikation der American Society for Reproductive Medicine (rASRM-Schema) von 1985, um eine gewisse Objektivierbarkeit der intraoperativen Befunde zu erreichen. In dieser Einteilung werden der Lokalisation, Größe und Eindringtiefe der verschiedenen Endometrioseläsionen aber auch der Lokalisation, Beschaffenheit (zart oder derb) und Ausdehnung der Adhäsionen verschiedene Punktzahlen zugeordnet. Es wird dabei je nach Höhe der Punktzahl in die Stadien I bis IV unterschieden.

Weitere Fragestellungen lauteten: Welchen Bildungsgrad hatten die operierten Endometriosepatientinnen? Welche Angaben wurden zum Bereich Gravidität/Parität gemacht? Welchen BMI hatten die Patientinnen? Litten die Endometriosepatientinnen gehäuft unter Allergien? Wie viele Patientinnen waren Raucherinnen? Unter welchen Symptomen litten die Patientinnen (Blutungsstörungen, Schmerzen etc.)? Wie häufig traten diese auf? Welche Medikamente wurden gegen die Endometriosebeschwerden eingenommen? Wie viele Patientinnen litten unter einer Sterilität? Welche präoperative Diagnostik wurde durchgeführt? Welche Operationsverfahren und -techniken wurden gewählt? Welche Angaben wurden zum operativ-klinischen Erscheinungsbild gemacht (Wachstumstyp, Phänotyp etc.)? An welchen Lokalisationen traten Endometrioseläsionen am häufigsten auf? Erfolgte ein histologischer Nachweis der Endometriose?

## 2. Material und Methoden

### 2.1 Datenerhebung und Dokumentation

Mit dem Ziel, erstmals repräsentative Daten zur intraoperativen Häufigkeit der Endometriose für das Bundesland Berlin zu erheben, waren 22 Berliner Frauenkliniken Ausgangspunkt der epidemiologischen Untersuchungen (Tab. 1). Kliniken mit gynäkologischen Belegbetten, sowie die MEO-Klinik und andere (ambulante Operationszentren) wurden nicht untersucht, da hier der Zugang zu den Krankenakten aus verschiedenen Gründen (Datenschutz, fehlende zentrale Archive etc.) kaum möglich gewesen wäre.

**Tab. 1:** Krankenhäuser mit Abteilung für Gynäkologie im Bundesland Berlin

1	Caritas-Klinik Pankow	12	Evangelisches Waldkrankenhaus Spandau
2	St.Gertrauden-Krankenhaus	13	Helios-Klinikum Berlin-Buch
3	Vivantes Klinikum-Hellersdorf	14	Gemeinschaftskrankenhaus Havelhöhe
4	Vivantes Klinikum-am-Urban	15	Martin-Luther-Krankenhaus
5	Vivantes Klinikum-im-Friedrichshain	16	St.Joseph-Krankenhaus
6	Vivantes Klinikum-Neukölln	17	Klinik-für-minimalinvasive-Chirurgie
7	Vivantes Humboldt-Klinikum	18	Krankenhaus Waldfriede
8	Vivantes Auguste-Viktoria-Klinikum	19	Charité-Campus Benjamin-Franklin
9	Oskar-Ziethen-Krankenhaus Lichtenberg	20	Charité-Campus Virchow-Klinikum
10	DRK-Klinikum Westend	21	Charité-Campus Mitte
11	DRK-Klinikum Köpenick	22	Park-Klinik Weissensee

Es sollte herausgefunden werden, wie viele Patientinnen sich im Jahr 2001 in operativer Behandlung wegen einer Endometrioseerkrankung befanden. Um an die Daten zu gelangen, wurde zunächst Kontakt zu den einzelnen Kliniken hergestellt. Dies geschah per E-Mail, Brief, Fax, Telefon oder durch direkte persönliche Kontaktaufnahme. So wurde den jeweiligen Chefärztinnen und Chefärzten das Projekt vorgestellt und ihre Zustimmung zur Einsicht in die OP-Bücher, Arztbriefe und Krankenakten erbeten.

Nach Erteilung der Zustimmung wurden die OP-Bücher bzw. die entsprechenden Arztbriefe nach Endometriosefällen durchgesehen. Nachdem die Patientinnen mit Endometriose identifiziert waren, begann die Arbeit in den jeweiligen Archiven, in denen die Akten herausgesucht und ausgewertet wurden. Die Akten variierten stark nach Inhalt, Ordnung, Umfang und Vollständigkeit. Die relevanten Daten wurden, sofern vorhanden, nach einem vorab zusammengestellten Fragebogen (siehe Anhang) aufgenommen. Dieser Fragebogen

enthielt Angaben zu den Stammdaten, zu Vorerkrankungen, zu Voroperationen, zum Rauchverhalten, zu bekannten Allergien, zu eventuell bestehender Sterilität, zur Schwangerschafts-, Zyklus-, Schmerz-, Symptom- und Medikamentenanamnese, zur präoperativen bimanuellen gynäkologischen Untersuchung, zur Ultraschalluntersuchung, zu den Histopathologien, zum Operationsprotokoll und zum Arztbrief (siehe Anhang). Eingegeben wurden die Daten in das Statistikprogramm Excel. Die Verschlüsselung erfolgte mit einem selbst entwickelten Zahlencode, der in einem entsprechenden Word-Dokument aufgeschlüsselt wurde. Die statistische Auswertung der Daten wurde mit dem Excel-Programm durchgeführt.

## 2.2 Patientengut

Insgesamt wurden im Jahr 2001 im Bundesland Berlin in 22 Frauenkliniken 36808 Patientinnen gynäkologisch operiert. Dazu zählten kleine Eingriffe wie Konisation, Kürettage etc., aber auch serologische und urogynäkologische Operationen (Tab. 2). Die Anzahl ergab sich durch Addition der entsprechenden Jahresangaben der einzelnen Kliniken. 11057 von den insgesamt 36808 Patientinnen wurden per Laparoskopie und/oder per Laparotomie operiert. Davon erhielten 908 Patientinnen die Diagnose Endometriose. Dazu kommen weitere 19 Patientinnen, die die Diagnose Endometriose durch andere Operationsverfahren (siehe Ergebnisteil) erhielten. Diese 927 Patientinnen waren Gegenstand der vorliegenden Untersuchungen.

**Tab. 2:** Anzahl gynäkologisch operierter Patientinnen in 22 Berliner Frauenkliniken im Jahr 2001; darin enthalten und gesondert aufgeführt sind die laparoskopisch und/oder offen operierten Patientinnen; sowohl im Oskar-Ziethen-Krankenhaus Lichtenberg, als auch im DRK-Klinikum Köpenick konnten keine Angaben zur letzten Spalte dieser Tabelle eruiert werden.

	Name des Krankenhauses	Anzahl der gynäkologisch operierten Patientinnen 2001			
			Anzahl der per Laparoskopie operierten Patientinnen	Anzahl der per Laparotomie operierten Patientinnen	Anzahl der per Laparoskopie <u>und</u> per Laparotomie operierten Patientinnen
1	Caritas-Klinik Pankow	1079	310	111	9
2	St.Gertrauden-Krankenhaus	996	136	120	14
3	Vivantes Klinikum-Hellersdorf	1644	328	86	13
4	Vivantes Klinikum-am-Urban	626	161	35	3
5	Vivantes Klinikum-im-Friedrichshain	1684	332	148	7
6	Vivantes Klinikum-Neukölln	2685	732	118	15
7	Vivantes Humboldt-Klinikum	1567	360	126	13
8	Vivantes Auguste-Viktoria-Klinikum	2778	1025	225	132
9	Oskar-Ziethen-Krankenhaus Lichtenberg	2844	350	353	keine Angaben
10	DRK-Klinikum Westend	2417	502	164	11
11	DRK-Klinikum Köpenick	1767	305	125	keine Angaben
12	Waldkrankenhaus Spandau	2034	313	154	19
13	Helios-Klinikum Berlin-Buch	2204	388	107	8
14	Gemeinschaftskrankenhaus Havelhöhe	1024	98	93	2
15	Martin-Luther-Krankenhaus	1018	139	60	3
16	St.Joseph-Krankenhaus	1201	157	155	9
17	Klinik-für-minimalinvasive-Chirurgie	1021	791	15	9
18	Krankenhaus Waldfriede	1205	200	77	13
19	Charité-Campus Benjamin-Franklin	1597	227	142	8
20	Charité-Campus Rudolf-Virchow	2301	401	302	14
21	Charité-Campus Mitte	1478	177	102	7
22	Park-Klinik Weissensee	1638	340	153	5
	<b>Gesamt</b>	<b>36808</b>	<b>7772</b>	<b>2971</b>	<b>314</b>

### 2.3 Berechnung der Prävalenz

Die Anzahl vorkommender Krankheitsfälle oder Ereignisse in einer bestimmten Risikopopulation während einer bestimmten Zeitperiode oder zu einem bestimmten Zeitpunkt.

$$\frac{a}{a + b} = \frac{\text{Krankheitsfälle}}{\text{Risikopopulation}}$$

d.h. für diese Arbeit

$$\frac{\text{Endometriosefälle}}{\text{Endometriosefälle} + \text{Nichtendometriosefälle}} = \frac{\text{Krankheitsfälle}}{\text{Gesamtzahl der durchgeführten Laparoskopien bzw. Laparotomien 2001}}$$

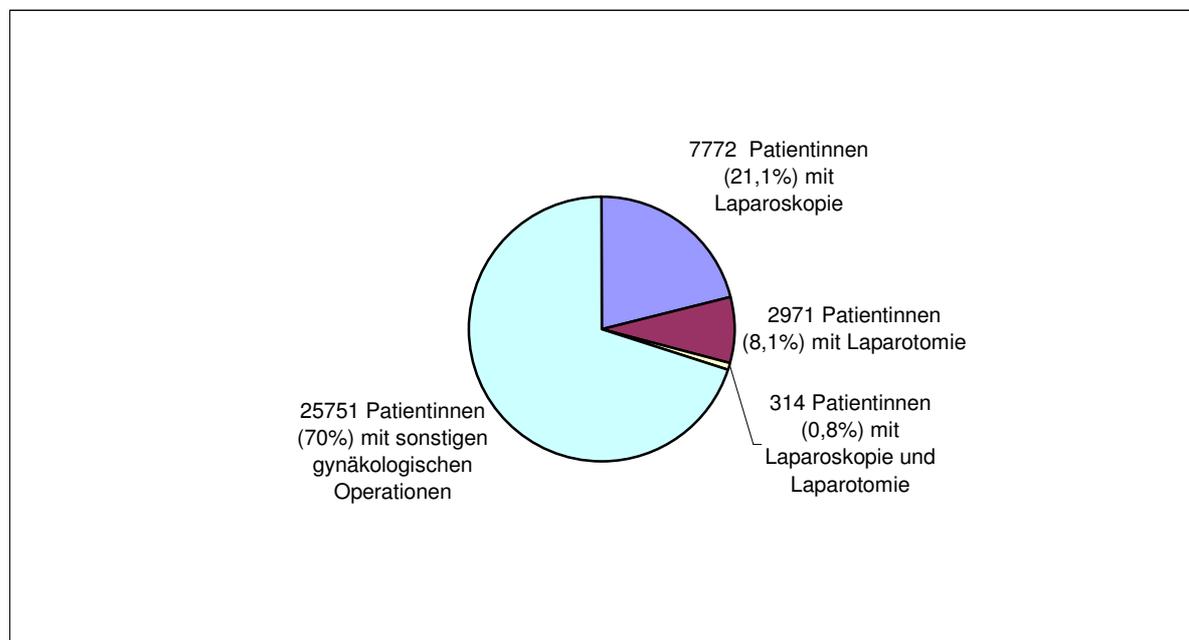
oder

$$\text{Prävalenz (\%)} = \frac{\text{Zahl operativ diagnostizierter Endometriosefälle im Jahr 2001} \times 100}{\text{Zahl laparoskopierter und/oder laparotomierter Pat. im Jahr 2001}}$$

### 3. Ergebnisse

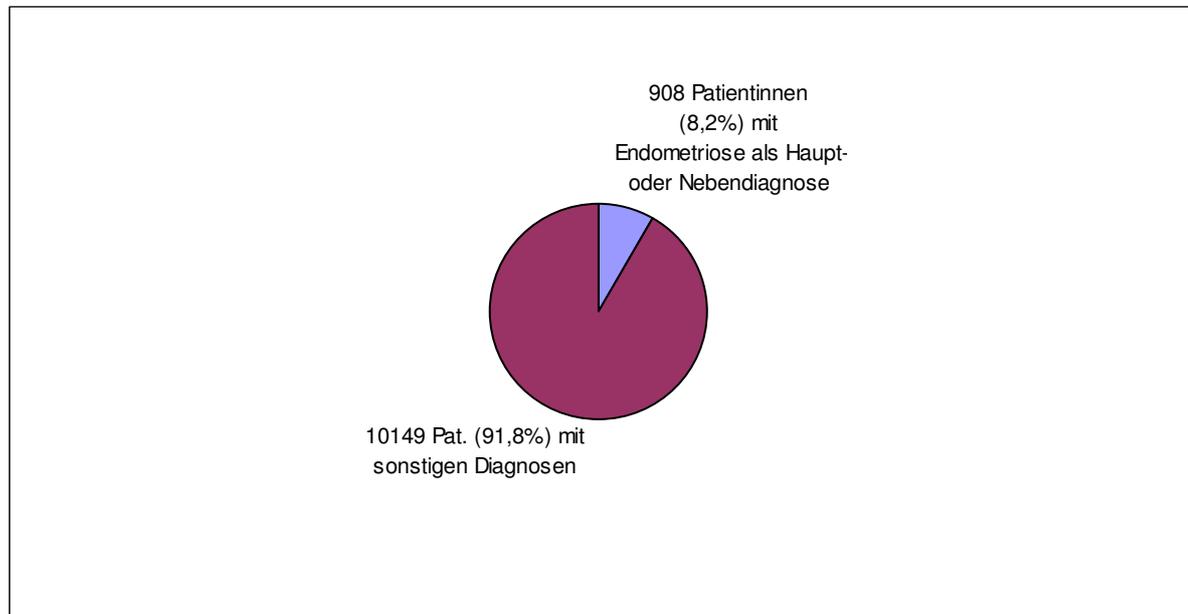
#### 3.1 Häufigkeit

In den 22 Frauenkliniken des Bundeslandes Berlin unterzogen sich im Jahr 2001 insgesamt 36808 Patientinnen einer gynäkologischen Operation. 30% (11057 Patientinnen) von ihnen wurden entweder laparoskopiert und/oder laparotomiert (Abb. 1). Von diesen 11057 Patientinnen wurde bei 908 Patientinnen (8,2%) Endometriose diagnostiziert (Abb. 2). Die Prävalenz, unabhängig von der Operationsindikation, betrug in Berlin im Jahr 2001 somit 8,2%.



**Abb. 1:** Anzahl der laparoskopisch bzw. offen operierten Patientinnen in 22 Berliner Frauenkliniken des Jahres 2001 (N = 36808).

Bei weiteren 19 Patientinnen (2%) wurde Endometriose operativ diagnostiziert, ohne dass eine Laparoskopie und/oder eine Laparotomie durchgeführt wurde. 14 dieser Patientinnen wurden vaginal hysterektomiert inklusive kompletter Entfernung beider Adnexe. Bei der anschließenden histologischen Aufbereitung des Uterus und seiner Adnexe wurde Endometriose nachgewiesen. Zusätzlich erhielten 3 Patientinnen die Diagnose durch lokale Exzision einer Narbenendometriose. Bei einer Patientin wurde Endometriose durch vaginale Punktion einer Schokoladenzyste diagnostiziert. Eine Patientin hatte Endometriosegewebe in einem lokal exzidierten zystischen Tumor aus dem Scheidenstumpf. Insgesamt wurde im Jahr 2001 in 22 Berliner Krankenhäusern somit bei 927 Patientinnen Endometriose operativ diagnostiziert.



**Abb. 2:** Anzahl diagnostizierter Endometriosefälle unter den insgesamt 11057 Patientinnen mit einer Laparoskopie oder Laparotomie in Berlin im Jahr 2001.

### 3.1.1. Ergebnisse der Berliner Frauenkliniken im Überblick

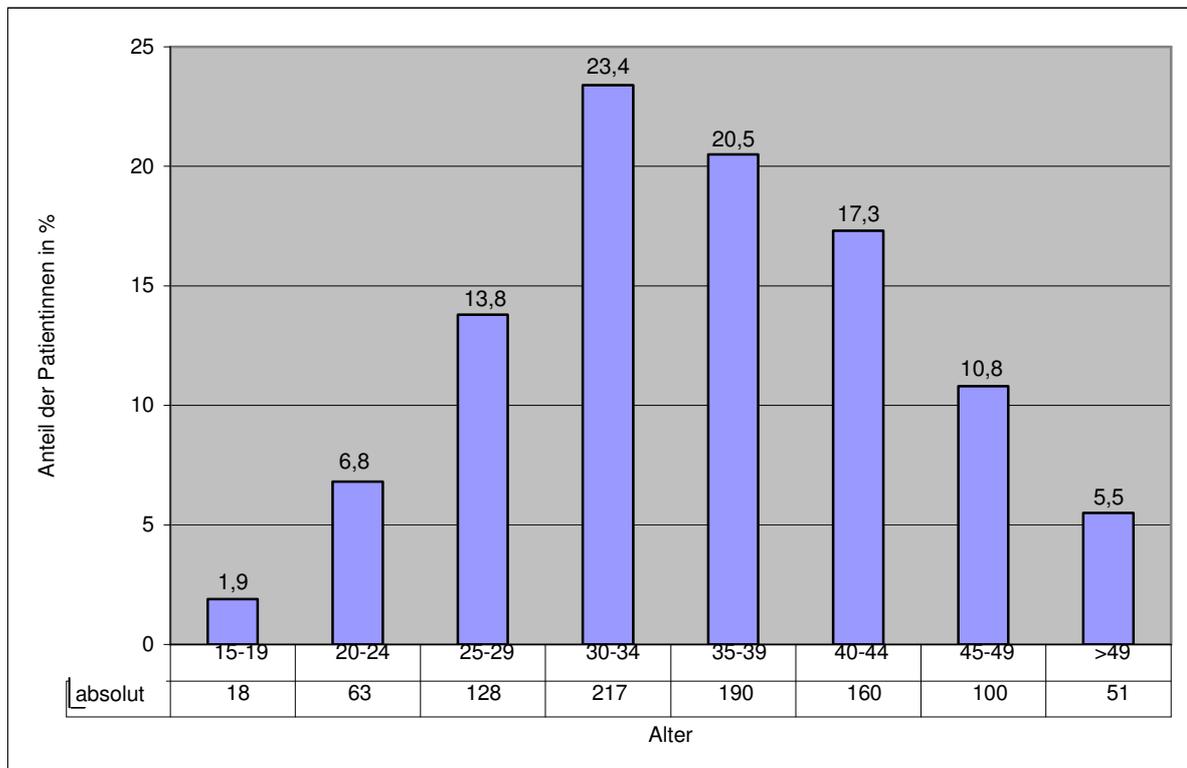
Tabelle 3 zeigt die jeweiligen Berliner Frauenkliniken und ihre Gesamtzahl an gynäkologischen Operationen, laparoskopischen bzw. offenen Eingriffen sowie diagnostizierten Endometriosefällen im Jahr 2001. Die Diagnose Endometriose wurde in 1,2% bis 28,9% der Fälle gestellt. Die Prozentzahlen der diagnostizierten Endometriosefälle beziehen sich hierbei auf den Anteil der laparoskopisch oder offen operierten Frauen.

**Tab. 3:** 22 Berliner Frauenkliniken und ihre Gesamtzahl an gynäkologischen Operationen, laparoskopischen bzw. offenen Eingriffen sowie diagnostizierten Endometriosefälle im Jahr 2001 (N = 908).

Name des Krankenhauses	Zahl der gynäkologischen Operationen	Davon Anteil der Laparoskopien und/oder Laparotomien		Zahl diagnostizierter Endometriosen	
	abs	abs	%	abs	%
Caritas-Klinik Pankow	1079	430	39,9	13	3
St.Gertrauden-Krankenhaus	996	270	27,1	16	5,9
Vivantes Klinikum-Hellersdorf	1644	427	26	36	8,4
Vivantes Klinikum-am-Urban	626	199	31,8	14	7
Vivantes Klinikum-im-Friedrichshain	1684	487	28,9	17	3,5
Vivantes Klinikum-Neukölln	2685	865	32,2	81	9,4
Vivantes Humboldt-Klinikum	1567	499	31,8	32	6,4
Vivantes Auguste-Viktoria-Klinikum	2778	1382	49,7	182	13,2
Oskar-Ziethen-Krankenhaus Lichtenberg	2844	703	24,7	27	3,8
DRK-Klinikum Westend	2417	677	28	74	10,9
DRK-Klinikum Köpenick	1767	430	24,3	30	7
Evangelisches Waldkrankenhaus Spandau	2034	486	23,9	41	8,4
Helios-Klinikum Berlin-Buch	2204	503	22,8	6	1,2
Gemeinschaftskrankenhaus Havelhöhe	1024	193	18,8	13	6,7
Martin-Luther-Krankenhaus	1018	202	19,8	8	4
St.Joseph-Krankenhaus	1201	321	26,7	11	3,4
Klinik-für-minimalinvasive-Chirurgie	1021	815	79,8	78	9,6
Krankenhaus Waldfriede	1205	290	24,1	36	12,4
Charité-Campus Benjamin-Franklin	1597	377	23,6	109	28,9
Charité-Campus Virchow-Klinikum	2301	717	31,2	49	6,8
Charité-Campus Mitte	1478	286	19,4	13	4,5
Park-Klinik Weissensee	1638	498	30,4	22	4,4

### 3.2 Alter

Die Darstellung der Altersverteilung aller Patientinnen mit operativ diagnostizierter Endometriose zeigt Abbildung 3. Die Patientinnen waren bei Operation im Jahr 2001 zwischen 16 und 71 Jahre alt, bei einem Durchschnittsalter von 36 Jahre.



**Abb. 3:** Altersverteilung aller Patientinnen mit Operation wegen Endometriose in 22 Berliner Frauenkliniken im Jahr 2001 (N = 927).

Zum Zeitpunkt der Erstdiagnose waren die insgesamt 927 Endometriosepatientinnen im Schnitt 35 Jahre alt. Die jüngste Patientin war dabei 15 und die älteste 71 (!) Jahre alt. 5,3% (49 Patientinnen) waren zum Zeitpunkt ihrer Erstdiagnose mindestens 50 Jahre alt.

In Tabelle 4 ist die Beziehung zwischen dem Alter der Patientinnen bei Diagnosestellung im Jahr 2001 und ihrem Endometriosestadium dargestellt. Zu erkennen ist, dass die Anzahl diagnostizierter Endometriosen im Stadium III und IV mit zunehmendem Alter prozentual im Vergleich zu den Stadien I und II zunahm. Die Zahl diagnostizierter Endometriosen im Stadium I sank mit zunehmendem Alter ab (es wurde dabei nicht zwischen Erst- und Folgeoperierten unterschieden). Dieser Trend war nach dem 49. Lebensjahr wieder rückläufig. Die Zahl diagnostizierter Endometriosen im Stadium II war durch alle Altersgruppen nahezu konstant.

**Tab. 4:** Zahl diagnostizierter Endometriosen (nach rASRM-Stadien unterteilt) in Abhängigkeit vom Patientinnenalter bei Operation im Jahr 2001 (N = 927).

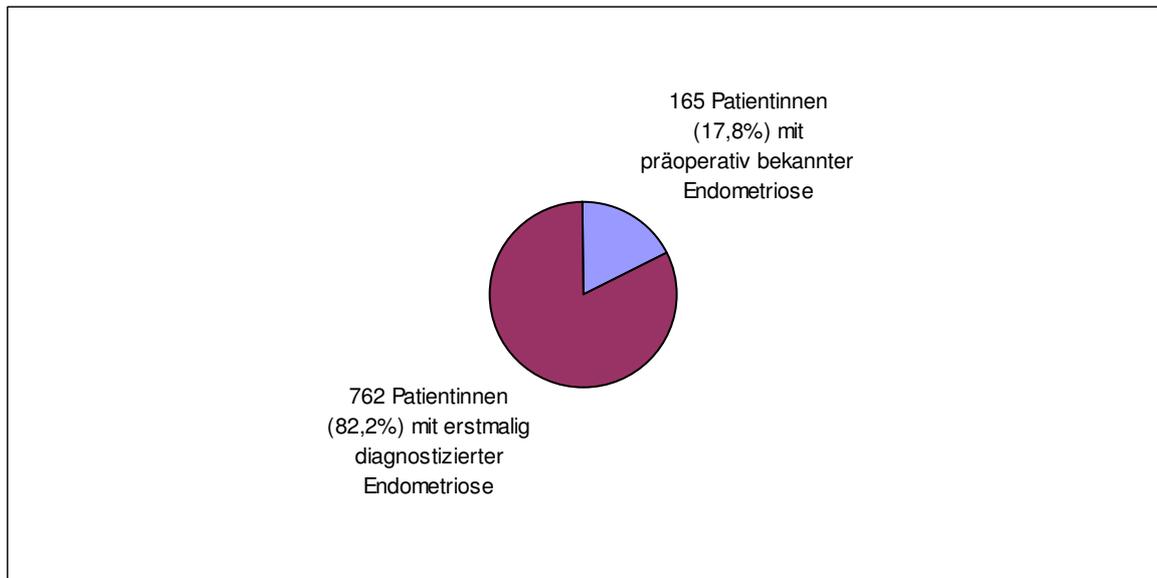
	Alter der Patientinnen															
	15-19		20-24		25-29		30-34		35-39		40-44		45-49		>49	
<b>Endometriosestadium</b>	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%
Stadium I	12	66,7	42	66,7	49	38,3	82	37,8	67	35,3	50	31,2	18	18	12	23,5
Stadium II	0	0	2	3,2	14	10,9	18	8,3	24	12,6	15	9,4	9	9	6	11,8
Stadium III	4	22,2	16	25,4	52	40,6	91	41,9	76	40	71	44,4	55	55	26	51
Stadium IV	2	11,1	3	4,7	13	10,2	26	12	23	12,1	24	15	18	18	7	13,7

### 3.3 Erstdiagnose

Von den insgesamt 927 Patientinnen wurden 762 Patientinnen (82,2%) erstmalig wegen Endometriose operiert. Bei den restlichen 165 Patientinnen (17,8%) war die Erkrankung präoperativ bekannt (Abb. 4). Diese Population wurde bereits ein- oder mehrmalig wegen einer bestehenden Endometriose operativ behandelt.

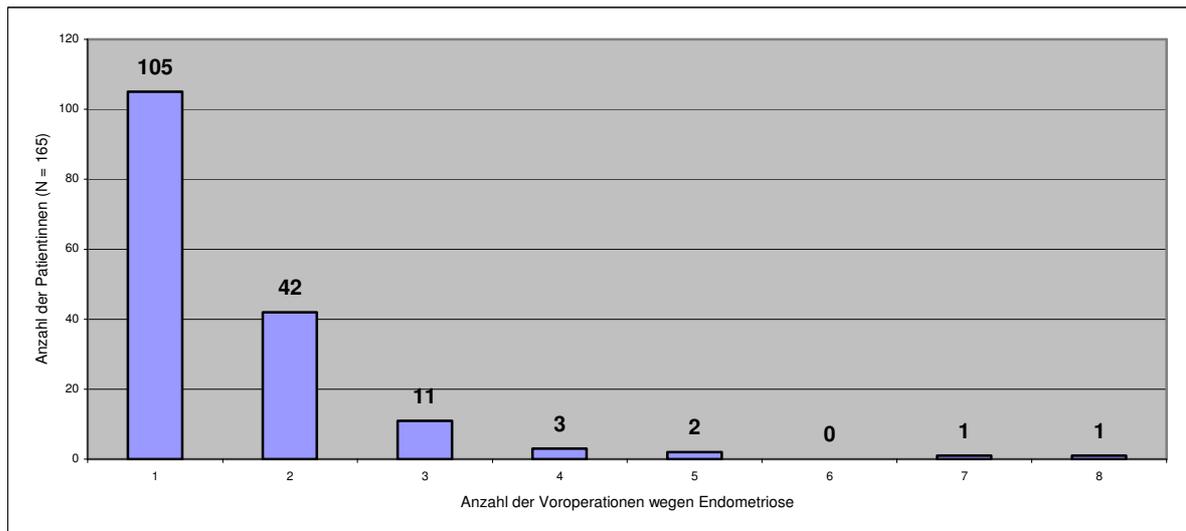
Betrachtet man ausschließlich die 11057 Patientinnen die laparoskopiert bzw. offen operiert wurden, dann erhielten 746 Patientinnen (6,7%) erstmalig die Diagnose Endometriose. Die Erkrankung wurde also bei 6,7% aller in den 22 Berliner Frauenkliniken im Jahr 2001 per Laparoskopie bzw. Laparotomie operierten Patientinnen erstmalig diagnostiziert.

Von den 19 Patientinnen mit Endometriose, die nicht laparoskopiert bzw. laparotomiert wurden, war die Erkrankung bei 3 Patientinnen bereits präoperativ bekannt. 16 Patientinnen erhielten erstmalig die Diagnose Endometriose.



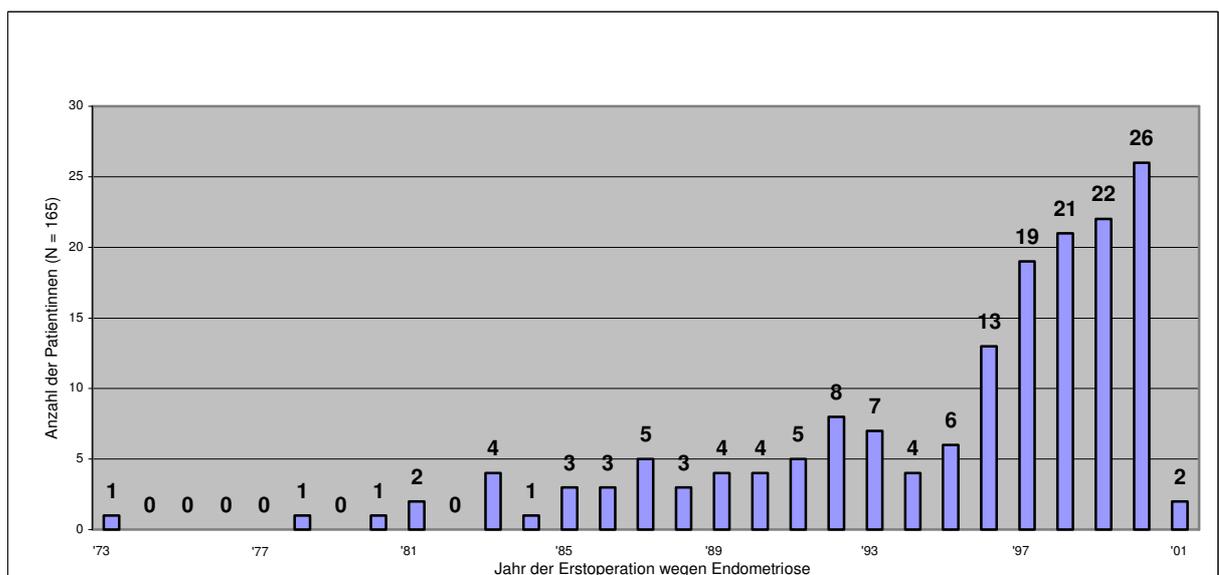
**Abb. 4:** Anzahl der Patientinnen mit bekannter bzw. erstmalig operativ diagnostizierter Endometriose (N = 927).

Die Abbildung 5 zeigt die Anzahl an Voroperationen, denen sich die 165 Patientinnen mit bekannter Endometriose wegen dieser Erkrankung bereits unterziehen mussten. 105 Patientinnen (63,6%) hatten ausschließlich eine Voroperation, bei der die Erkrankung (erstmalig) diagnostiziert wurde. 36,4% (60 Patientinnen) wurden bereits zwei- oder mehrmalig wegen Endometriose operiert.



**Abb. 5:** Anzahl an Voroperationen wegen Endometriose bei den Patientinnen mit bekannter Endometriose.

In Abbildung 6 ist die Anzahl der Patientinnen bezogen auf das Jahr der Operation, bei der Endometriose erstmalig diagnostiziert wurde, dargestellt. Bei 101 (62%) der 163 Patientinnen mit bereits bekannter Endometriose wurde die Erkrankung innerhalb der letzten 5 Jahre (ab 1996 bis einschließlich 2000) erstmalig operativ diagnostiziert. Bei 62 Patientinnen (38%) wurde dagegen bereits vor 1996 Endometriose operativ festgestellt. Nicht berücksichtigt wurden bei dieser Rechnung die 2 Patientinnen die in einem anderen Bundesland im Jahr 2001 erstmalig wegen Endometriose operiert wurden.

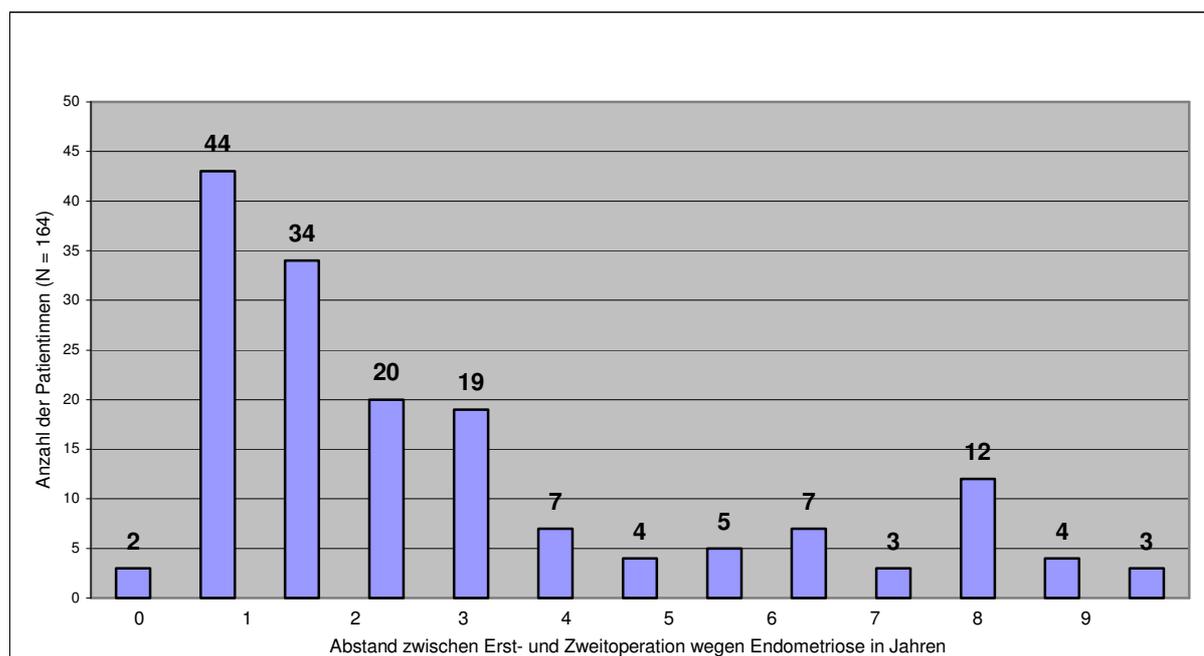


**Abb. 6:** Jahr der Operation bei der Endometriose erstmalig diagnostiziert wurde (Die 2 Patientinnen, die im Jahr 2001 erstoperiert wurden, erhielten diese Operation in einem anderen Bundesland. Sie zählen somit auch zu den 165 voroperierten Patientinnen.).

Insgesamt 125 (76,7%) der 163 voroperierten Endometriosepatientinnen wurden innerhalb der letzten 5 Jahre (ab 1996 bis einschließlich 2000) wegen Endometriose operiert, unabhängig davon, ob es sich um eine Erst- oder Folgeoperation handelte. Bei 38 Patientinnen (23,3%) mit bekannter Endometriose erfolgte innerhalb der letzten 5 Jahre keine Endometrioseoperation. Wiederum nicht berücksichtigt wurden dabei die 2 Patientinnen die in einem anderen Bundesland im Jahr 2001 erstmalig wegen Endometriose operiert wurden.

Bei 76,8% (126) der wegen Endometriose voroperierten Patientinnen (N = 164) vergingen zwischen der ersten und zweiten Endometrioseoperation maximal 5 Jahre. Die 2 in einem anderen Bundesland im Jahr 2001 erstmalig wegen Endometriose operierten Patientinnen wurden in diese Rechnung auch einbezogen. Keine Berücksichtigung fand eine Patientin, bei der keine Angaben zum Datum ihrer Zweitoperation eruiert werden konnten (Abb. 7).

Durchschnittlich lagen zwischen der ersten und zweiten Endometrioseoperation 4,3 Jahre. Nicht berücksichtigt wurden bei dieser Berechnung 2 Patientinnen, bei denen zwischen Erst- und Zweitoperation kein Kalenderjahr verging und eine Patientin, bei der keine Angaben zum Datum ihrer Zweitoperation eruiert werden konnten. Die Daten dieser Patientin wurden somit auch in der Abbildung 7 nicht verwendet.

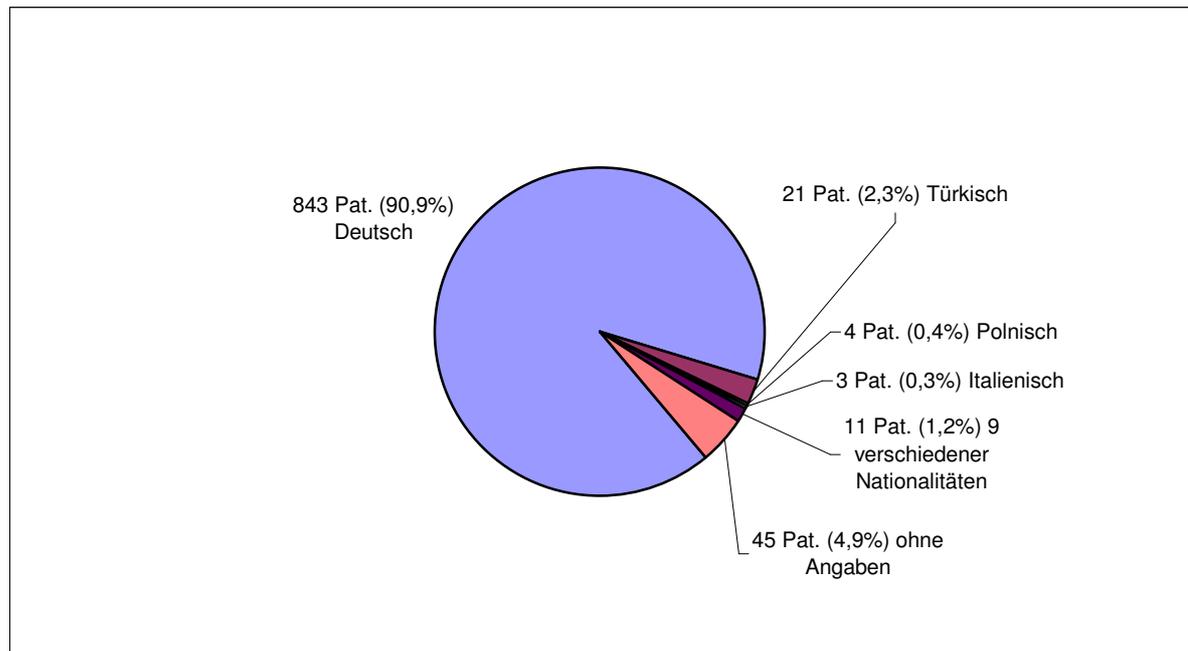


**Abb. 7:** Abstand zwischen Erst- und Zweitoperation wegen Endometriose in Jahren (nicht berücksichtigt wurde eine Patientin, bei der keine Angaben zum Datum ihrer Zweitoperation eruiert werden konnten).

### 3.4 Anamnese

#### 3.4.1 Nationalität

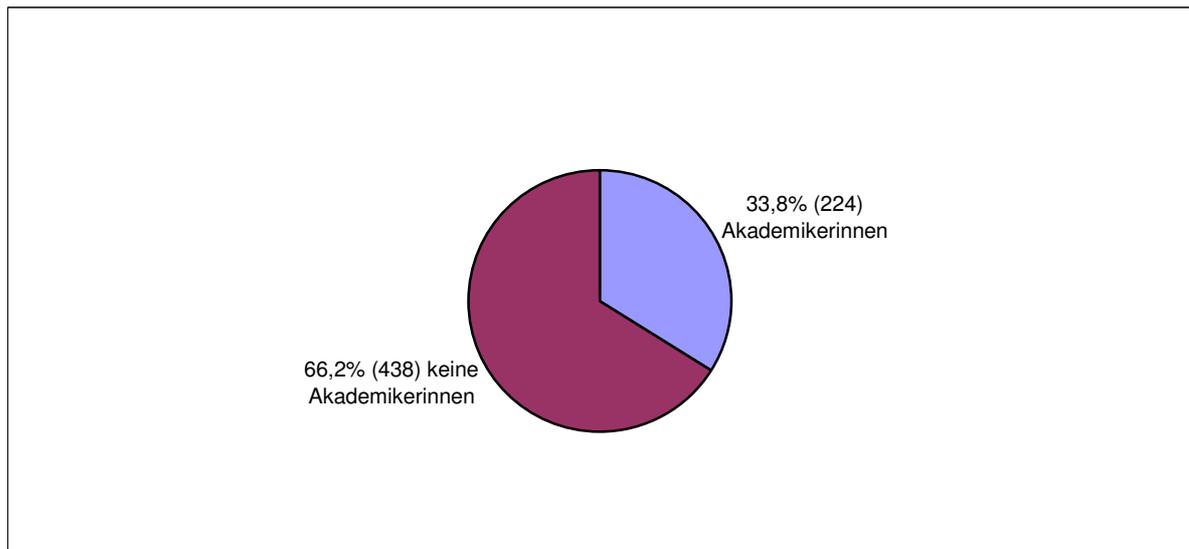
Von 927 Endometriosepatientinnen machten 882 Patientinnen (95,1%) Angaben zu ihrer Nationalität. 45 Patientinnen (4,9%) machten zu ihrer Nationalität keine Angaben (Abb. 8). Insgesamt fanden sich Patientinnen aus 13 verschiedenen Nationen.



**Abb. 8:** Nationalität (N = 927).

#### 3.4.2 Bildungsgrad

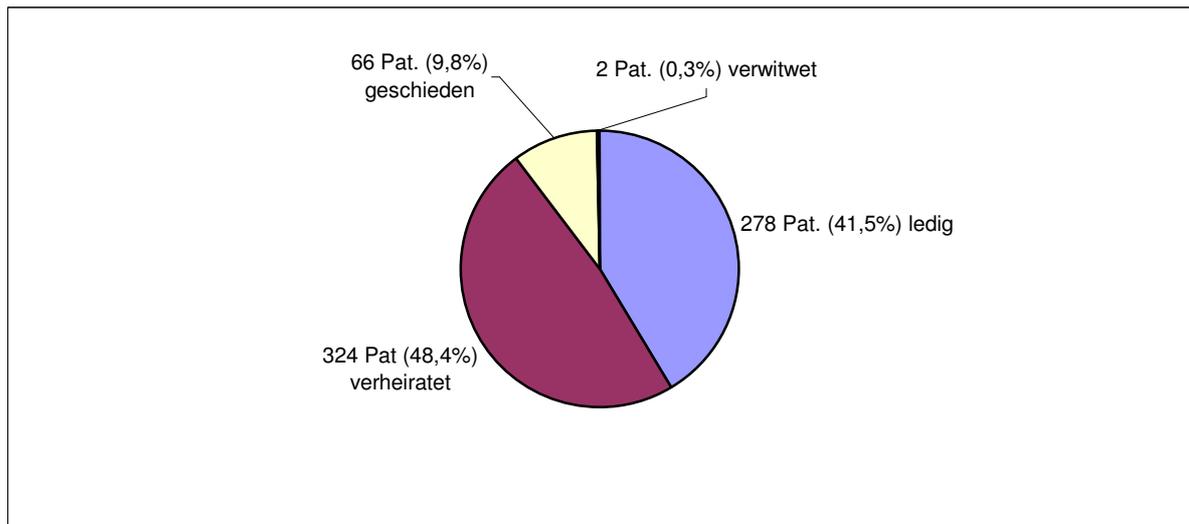
Angaben zum Bildungsgrad fanden sich in den Unterlagen von 662 Patientinnen (71,4%). 33,8% (224) dieser Patientinnen waren Akademikerinnen (Studentinnen wurden hierbei mit eingerechnet). 66,2% (438) übten keinen akademischen Beruf aus. Bei 265 Patientinnen (28,6%) wurden zum Beruf keine Angaben gemacht bzw. die Patientinnen waren arbeitslos, selbständig oder bereits berentet, so dass aus der Aktenlage nicht auf ihren Bildungsgrad geschlossen werden konnte (Abb.9).



**Abb. 9:** Bildungsgrad (N = 662).

### 3.4.3 Familienstand

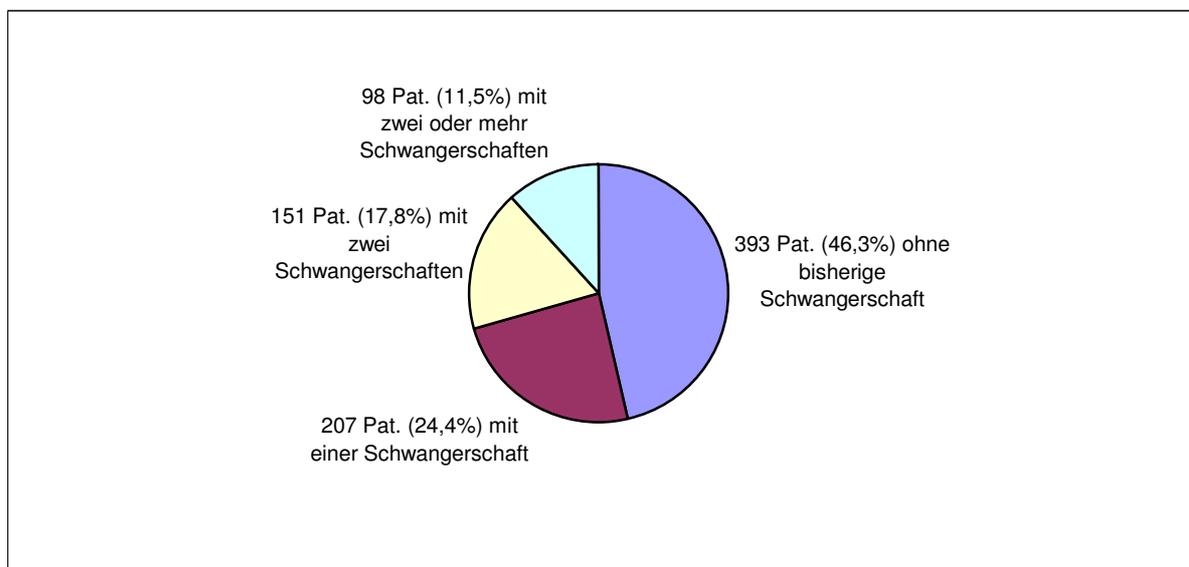
In den Krankenakten von 670 Patientinnen (72,3%) fanden sich Angaben zum Familienstand (Abb. 10). 41,5% der Endometriosepatientinnen waren ledig, 48,4% verheiratet, 9,8% geschieden und 0,3% verwitwet. Betrachtet man die erstmalig und die voroperierten Patientinnen getrennt voneinander so ergeben sich folgende Zahlen: die wegen Endometriose erstmalig operierten Patientinnen waren in 41,1% der Fälle ledig, in 49% verheiratet, in 9,5% geschieden oder in 0,4% verwitwet. Die zwei- oder mehrmalig operierten Patientinnen waren in 43,2% der Fälle ledig, in 45,6% verheiratet und in 11,2% geschieden. Im Stadium I (rASRM-Score) waren 48,9% ledig, 41,6% verheiratet, 9,5% geschieden. Im Stadium II waren 37,5% der Patientinnen ledig, 50% verheiratet und 12,5% geschieden, im Stadium III 38,4% ledig, 52,5% verheiratet und 8,7 % geschieden. Im Stadium IV waren 35,2% ledig, 51,6% verheiratet und 12,1% geschieden. Patientinnen mit einer Sterilität waren in 42,6% ledig, in 52,5% verheiratet und in 4,9% geschieden. Patientinnen ohne Sterilität waren in 41,3% ledig, in 47,3% verheiratet und in 11% geschieden. Patientinnen mit einer Dyspareunie waren in 49% der Fälle ledig, in 39,2% verheiratet und in 11,8% geschieden. Patientinnen ohne Dyspareunie waren in 40,2% der Fälle ledig, in 49,9% verheiratet und in 9,5% geschieden.



**Abb. 10:** Familienstand (N = 670).

#### 3.4.4 Gravidität/Parität

In den Krankenakten von 849 (91,6%) der insgesamt 927 Endometriosepatientinnen fanden sich Angaben zur Schwangerschaftsanamnese. 456 (53,7%) von ihnen waren vor der Operation im Jahr 2001 mindestens einmal in ihrem Leben schwanger. In der Abbildung 11 sieht man die Anzahl der Patientinnen in Bezug auf die Anzahl ihrer bisherigen Schwangerschaften.



**Abb. 11:** Anzahl der Schwangerschaften (N = 849).

Von den 456 Patientinnen mit mindestens einer bisherigen Schwangerschaft hatten 359 Patientinnen (42,3%) bis zur Operation im Jahr 2001 ein oder mehrere Kinder lebend geboren. 312 Patientinnen (36,8%) von ihnen entbanden ein oder mehrere Kinder

ausschließlich spontan, 37 Patientinnen (4,3%) ausschließlich per Kaiserschnitt. 10 Patientinnen (1,2%) entbanden mindestens einmal spontan sowie per Kaiserschnitt. 101 Patientinnen (11,9%) gaben an, mindestens eine Fehlgeburt gehabt zu haben. Bei 23 Patientinnen (2,7%) lag ein- oder mehrmalig eine Extrauterin gravidität vor. Eine Abtreibung ließen bis dato 133 Patientinnen (15,7%) mindestens einmal in ihrem Leben vornehmen.

In Tabelle 5 wird die Beziehung zwischen der Parität (nur Lebendgeburten, per Sektio oder spontan) und dem Endometriosestadium dargestellt. Von den 849 Patientinnen mit einer Schwangerschaftsanamnese hatten 490 Patientinnen (57,7%) bisher keine Lebendgeburten. 359 Patientinnen (42,3%) hatten bereits mindestens eine Lebendgeburt (siehe oben). Bei 78 Patientinnen (8,4%) konnten keine Angaben eruiert werden.

Zu erkennen ist, dass Patientinnen mit Lebendgeburten im Vergleich zu den Patientinnen ohne Lebendgeburten häufiger an einer Endometriose im Stadium III und seltener an einer Endometriose im Stadium I litten (Tab. 5).

**Tab. 5:** Beziehung zwischen Parität (nur Lebendgeburten) und Endometriosestadium (rASRM-Score) (N = 927).

	Lebendgeburten					
	nein		ja		ohne Angaben	
Endometriosestadium	abs	%	abs	%	abs	%
Stadium I	186	38	114	31,7	32	41,1
Stadium II	46	9,4	38	10,6	4	5,1
Stadium III	189	38,5	164	45,7	38	48,7
Stadium IV	69	14,1	43	12	4	5,1

### 3.4.5 Body-Mass-Index

Der Body-Mass-Index (BMI) lag durchschnittlich bei 22,9 (Tab. 6). Der Minimalwert betrug 15 und der Maximalwert 47. Der BMI bei den erstdiagnostizierten Patientinnen betrug im Schnitt 23 bei einem Durchschnittsalter von 36,1 Jahre. Der BMI bei den 165 voroperierten Patientinnen lag im Durchschnitt bei 22,8 bei einem Alter von durchschnittlich 35,6 Jahre.

In der Tabelle 6 wird die Beziehung zwischen BMI, dem jeweiligen Durchschnittsalter der Patientinnen bei Erstoperation wegen Endometriose sowie bei Operation im Jahr 2001 und der Anzahl an Voroperationen bei denen Endometriose diagnostiziert wurde dargestellt. Zu erkennen ist, dass mit steigendem BMI sowohl das Alter bei Erstoperation wegen Endometriose, als auch das Alter bei Operation im Jahr 2001 kontinuierlich steigen, während der jeweilige Anteil an voroperierten Patientinnen mit Werten zwischen 10% und 19,3% relativ konstant bleibt.

**Tab. 6:** Beziehung zwischen BMI, dem jeweiligen Durchschnittsalter der Endometriosepatientinnen bei Erstoperation und Operation im Jahr 2001. Zusätzlich wird in Abhängigkeit vom BMI die Anzahl an Patientinnen mit Voroperationen wegen Endometriose dargestellt (N = 926; bei einer Patientin wurden Körperlänge und -gewicht nicht dokumentiert).

	Body-Mass-Index											
	15- 19		20- 24		25- 29		30- 34		35- 39		>-40	
<b>Durchschnittsalter bei Operation im Jahr 2001 in Jahren</b>	31,6		35,4		40,1		39,2		42		44,7	
<b>Durchschnittsalter bei Erstoperation in Jahren</b>	30,8		34,2		38,7		39		40,5		44,3	
	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%
<b>Anzahl der Patientinnen</b>	163	17,6	510	55,1	171	18,5	66	7,1	10	1,1	6	0,6
<b>Davon Anzahl der Patientinnen mit Voroperation wegen Endometriose</b>	28	17,2	95	18,6	33	19,3	7	10,6	1	10	1	16,7

Betrachtet man ausschließlich die erstdiagnostizierten Patientinnen hinsichtlich der Beziehung zwischen BMI und dem Durchschnittsalter, so bestätigt sich die Erkenntnis, dass mit steigendem BMI das Alter bei Erstoperation wegen Endometriose deutlich steigt (Tab. 7).

**Tab. 7:** Beziehung zwischen BMI und dem Durchschnittsalter der Patientinnen bei Erstoperation im Jahr 2001. Berücksichtigt wurden dabei nur die Patientinnen mit erstdiagnostizierter Endometriose (N = 761; bei einer Patientin wurden Körperlänge und –gewicht nicht dokumentiert).

	Body-Mass-Index											
	15- 19		20- 24		25- 29		30- 34		35- 39		>-40	
<b>Durchschnittsalter</b>	31,3		35,4		40,8		39,4		42,8		44,6	
	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%
<b>Anzahl der Patientinnen</b>	135	17,7	415	54,5	138	18,1	59	7,8	9	1,2	5	0,7

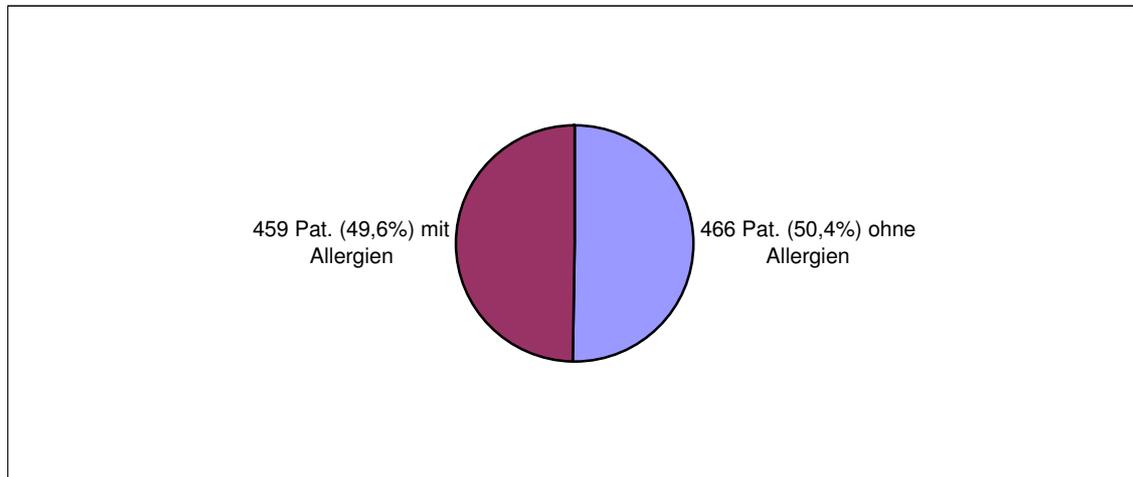
In Tabelle 8 wird die Beziehung zwischen Body-Mass-Index und den diagnostizierten Endometriosestadien (rASRM-Score) gezeigt. Zu erkennen ist, dass bei den Endometriosepatientinnen mit zunehmendem BMI die Zahl diagnostizierter Endometriosen im Stadium III und IV prozentual anstieg. Im Gegensatz dazu sank die Zahl diagnostizierter Endometriosen im Stadium I. Die Zahl diagnostizierter Endometriosen im Stadium II war durch alle Altersgruppen nahezu konstant. Es wird dabei nicht zwischen erst- und folgeoperierten Patientinnen unterschieden.

**Tab. 8:** Zahl diagnostizierter Endometriosen (nach rASRM-Stadien unterteilt) in Abhängigkeit vom Body-Mass-Index (N = 926; bei einer Patientin wurden Körperlänge und –gewicht nicht dokumentiert).

	BMI											
	15-19		20-24		25-29		30-34		35-39		40-47	
<b>Endometriosestadium</b>	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%
Stadium I	71	43,5	190	37,2	51	29,8	17	25,7	2	20	1	16,7
Stadium II	14	8,6	56	11	11	6,4	6	9,1	1	10	0	0
Stadium III	64	39,3	206	40,4	81	47,4	30	45,5	5	50	5	83,3
Stadium IV	14	8,6	58	11,4	28	16,4	13	19,7	2	20	0	0

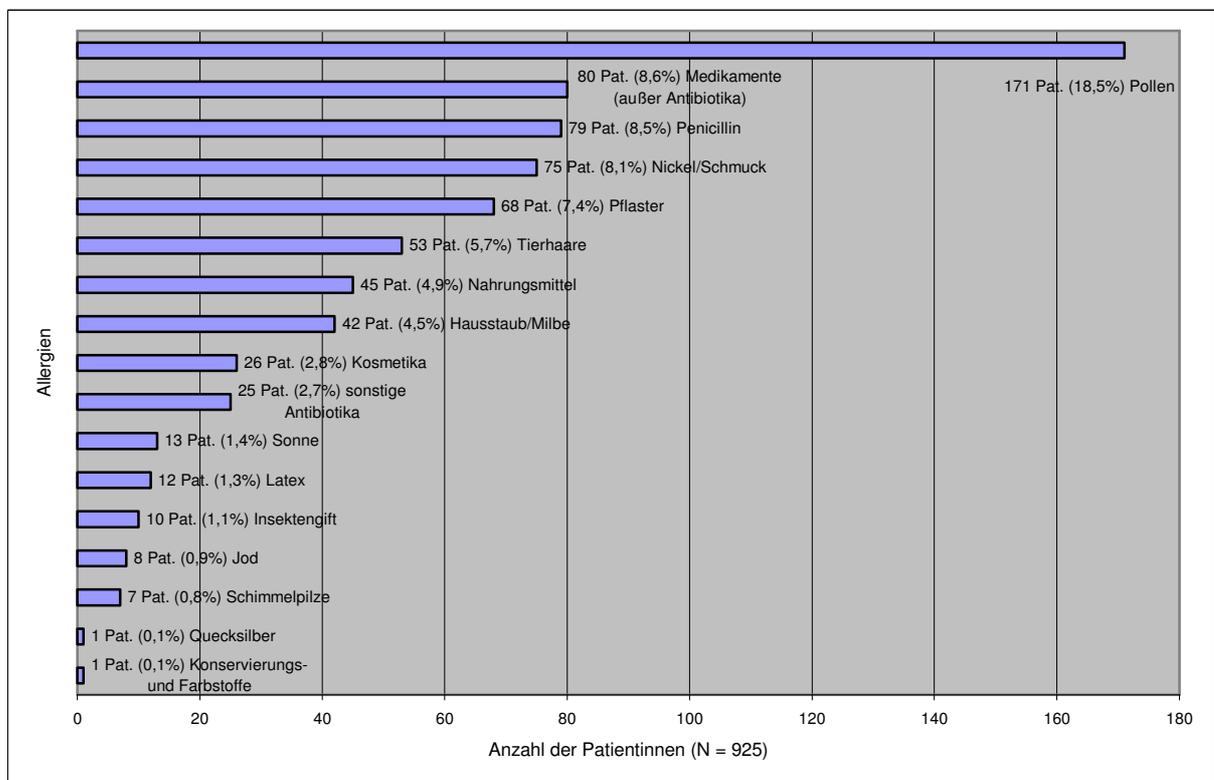
### 3.4.6 Allergien/Unverträglichkeiten

Bei 925 Patientinnen (99,8%) fanden sich Angaben über Allergien oder Unverträglichkeiten. 49,6% (459 Patientinnen) litten unter Allergien bzw. Unverträglichkeiten bestimmter Substanzen (Abb. 12).



**Abb. 12:** Häufigkeit der Patientinnen mit Allergien/Unverträglichkeiten (N = 925).

Abbildung 13 zeigt die Häufigkeit der von den Endometriosepatientinnen angegebenen Allergien oder Unverträglichkeiten.



**Abb. 13:** Häufigkeit der angegebenen Allergien bzw. Unverträglichkeiten in absteigender Reihenfolge (Mehrfachnennungen möglich).

### 3.4.7 Medikamente

Bei insgesamt 456 Patientinnen (49,2%) war in irgendeiner Form eine derzeitige oder ehemalige Einnahme von Medikamenten bekannt. 308 Patientinnen (33,2%) gaben an, Medikamente unabhängig von ihrer Endometrioseerkrankung einzunehmen bzw. eingenommen zu haben.

215 Patientinnen (23,2%) nahmen zum Zeitpunkt der Anamnese oder in der Vergangenheit ein- oder mehrmalig Medikamente gegen Endometriose bzw. gegen die durch sie verursachten Beschwerden ein (dabei wurde nicht zwischen erstdiagnostizierten Patientinnen oder Patientinnen mit bereits operativ diagnostizierter Endometriose unterschieden). 83 (9%) dieser Patientinnen nahmen bisher ausschließlich Analgetika (NSAID, Paracetamol) dauerhaft oder bei Bedarf gegen die Schmerzsymptome ein. Eine Patientin (0,1%) nahm zusätzlich ein Parasympatholytikum (Butylscopolamin). Bei 94 Patientinnen (10,1%) wurden ein- oder mehrmalig ausschließlich hormonelle Endometriosetherapien (kombinierte orale Kontrazeptiva („Pille“), Gestagen-Monopräparate, GnRH-Analoga und Danazol) durchgeführt. 30 Patientinnen (3,2%) gaben an, sowohl mit Analgetika als auch mit Hormonen therapiert worden zu sein. Eine weitere Patientin (0,1%) benötigte zusätzlich noch ein Parasympatholytikum. Bei 6 Patientinnen (0,6%) wurde lediglich ein Gebrauch von Parasympatholytika beschrieben.

Insgesamt war mindestens einmalig bei 125 Patientinnen (13,5%) eine durchgeführte Hormontherapie, bei 115 Patientinnen (12,4%) der Gebrauch von Analgetika und bei 8 Patientinnen (0,9%) die Einnahme eines Parasympatholytikums zur medikamentösen Behandlung einer bestehenden Endometrioseerkrankung bzw. der durch sie verursachten Symptome bekannt.

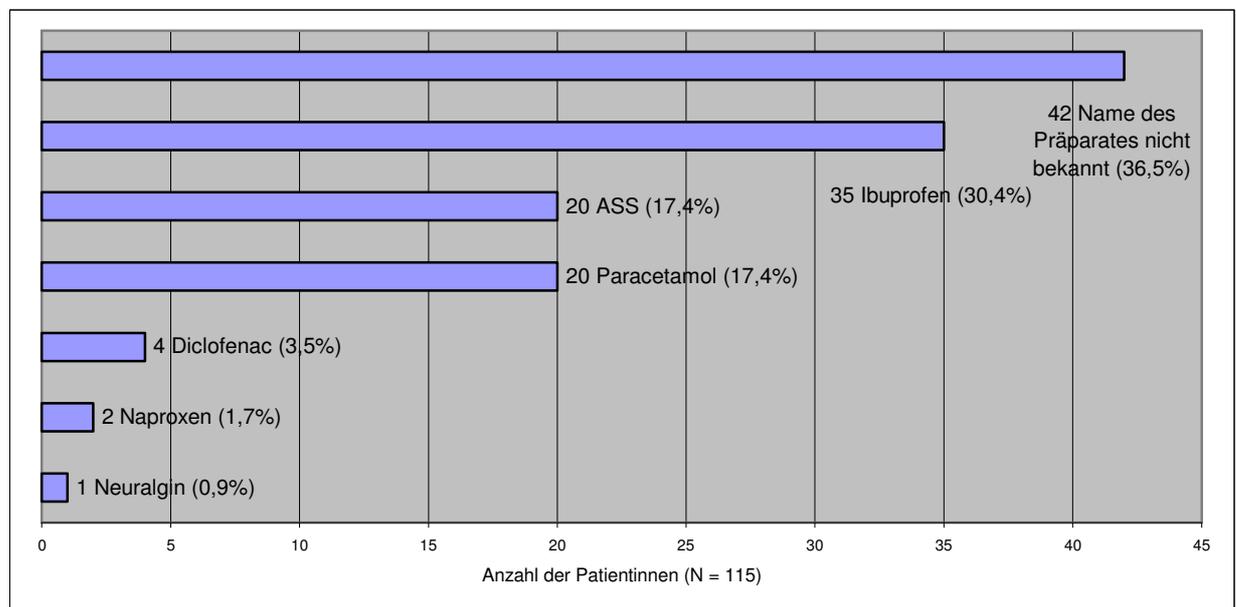
Von den 762 Patientinnen mit erstmalig operativ diagnostizierter Endometriose im Jahr 2001 nahmen 134 Patientinnen (17,6%) aktuell oder früher Medikamente gegen Endometriose oder gegen ihre Symptome ein. 49 Patientinnen (36,6%) von ihnen nahmen ausschließlich Hormone, 67 Patientinnen (50%) ausschließlich Analgetika, 6 Patientinnen (4,5%) ausschließlich Spasmolytika, 11 Patientinnen (8,2%) Analgetika und Hormone und 1 Patientin (0,7%) sowohl ein Analgetikum als auch ein Spasmolytikum ein. Insgesamt erhielten 60 Patientinnen (7,9%) ein- oder mehrmalig eine endokrine Endometriosetherapie (kombinierte orale Kontrazeptiva („Pille“), Gestagen-Monopräparate, GnRH-Analoga und Danazol), bevor die Erkrankung im Jahr 2001 erstmalig bei ihnen operativ diagnostiziert wurde. Von den erstdiagnostizierten Endometriosepatientinnen nahmen insgesamt 79 Patientinnen (10,4%) Analgetika und 7 Patientinnen (0,9%) Spasmolytika ein.

Von den 165 Patientinnen mit bereits bekannter Endometriose nahmen 81 Patientinnen (49,1%) aktuell oder in der Vergangenheit Medikamente gegen Endometriose bzw. gegen die durch sie hervorgerufenen Symptome ein. Von ihnen nahmen 45 Patientinnen (55,6%) bisher ausschließlich Hormone, 16 Patientinnen (19,7%) ausschließlich Analgetika, 19 Patientinnen (23,5%) beides und 1 Patientin (1,2%) Hormone, Analgetika und zusätzlich ein Spasmolytikum zur medikamentösen Endometriose-therapie ein. Bei 39,4% (65 Patientinnen) mit einer vor 2001 operativ diagnostizierten Endometriose wurde demnach ein- oder mehrmalig eine hormonelle Endometriose-therapie (kombinierte orale Kontrazeptiva („Pille“), Gestagen-Monopräparate, GnRH-Analoga und Danazol) durchgeführt.

#### 3.4.7.1 Analgetika

Insgesamt wurde bei 115 von 927 Endometriosepatientinnen die Einnahme von Analgetika dokumentiert. Das waren 13,8% der 831 Patientinnen mit bekannter Schmerzsymptomatik (Abb. 14). 10 Patientinnen (1,2%) nahmen zwei oder mehrere Analgetika gleichzeitig ein. 88 (76,5%) dieser 115 Patientinnen gaben durch die Einnahme der Schmerzmittel eine Besserung ihrer endometrioseassoziierten Beschwerden an.

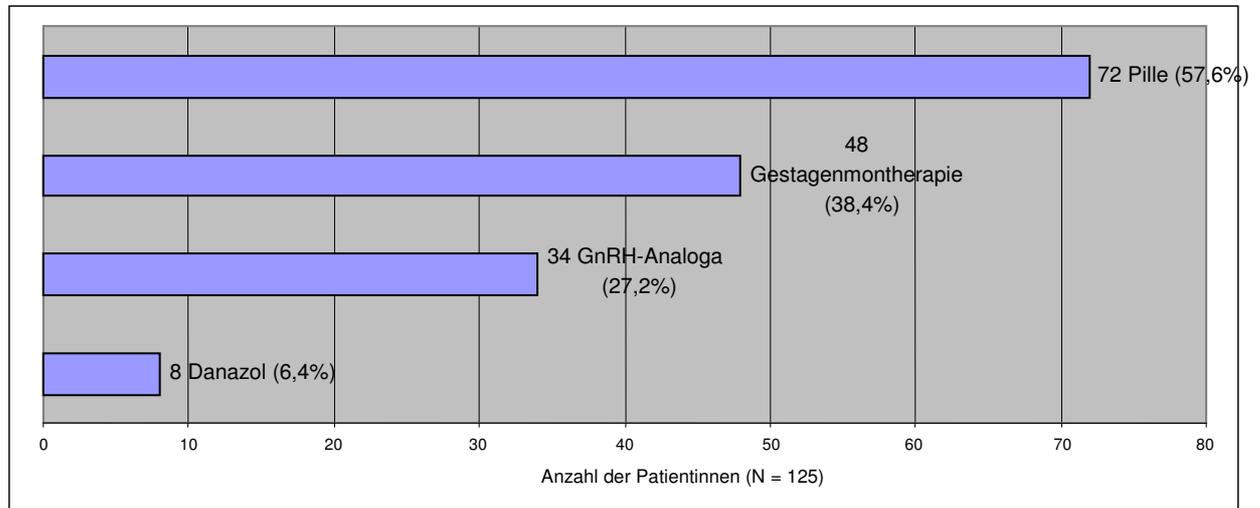
Bei 86,2% (716) der Schmerzpatientinnen war keine Einnahme von Schmerzmitteln bekannt.



**Abb. 14:** Anzahl der Patientinnen mit Einnahme der jeweiligen Analgetika in absteigender Häufigkeit (Mehrfachnennungen möglich).

### 3.4.7.2 Endokrine Therapie

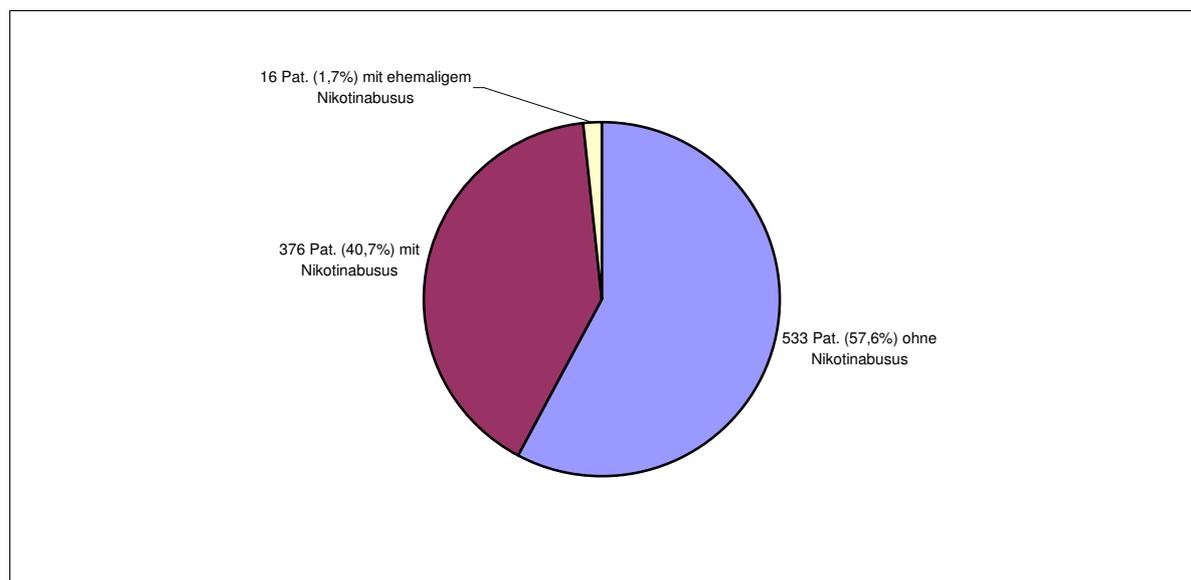
Bei 125 Patientinnen (13,5%) wurde mindestens einmalig eine endokrine Endometriose-therapie durchgeführt (Abb. 15).



**Abb. 15:** Anzahl der Patientinnen mit einer endokrinen Endometriose-therapie in absteigender Häufigkeit (Mehrfachnennungen sind möglich).

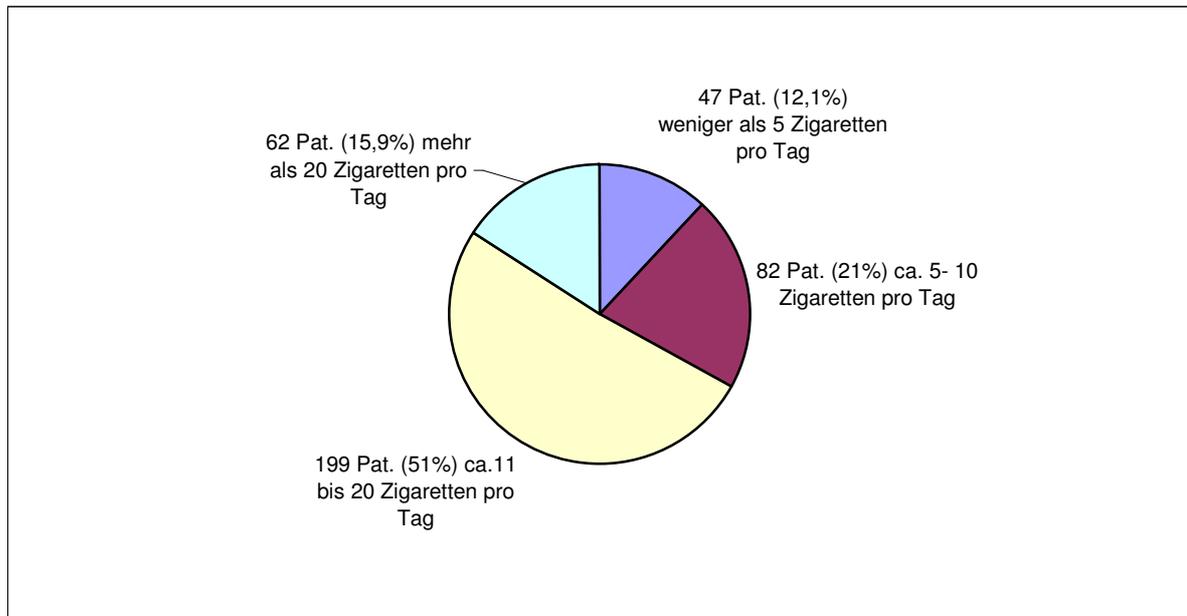
### 3.4.8 Nikotinabusus

Insgesamt befanden sich unter den 925 Endometriosepatientinnen (99,8%) mit Angaben zum Rauchverhalten 392 Patientinnen (42,4%) mit aktuellem oder ehemaligem Nikotinabusus (Abb. 16). Definiert ist der Nikotinabusus als missbräuchlicher Konsum von nikotinhaltigen Produkten (jeder Gebrauch von nikotinhaltigen Stoffen ist wegen des hohen Abhängigkeitspotentials streng genommen als Missbrauch anzusehen).



**Abb. 16:** Anzahl der Patientinnen mit Nikotinabusus (N = 925).

390 der 392 Patientinnen mit Nikotinabusus machten Angaben zur täglich konsumierten Zigarettenmenge (Abb. 17). Weitere 29 Patientinnen (27 aktuelle und 2 ehemalige Raucherinnen) gaben Auskunft über die Dauer ihres Zigarettenkonsums. Die beiden ehemaligen Raucherinnen konsumierten Zigaretten im Schnitt 4,5 Jahre, die aktuellen Raucherinnen durchschnittlich 14,9 Jahre.



**Abb. 17:** Menge der konsumierten Zigaretten pro Tag (N = 390).

### 3.5 Symptome

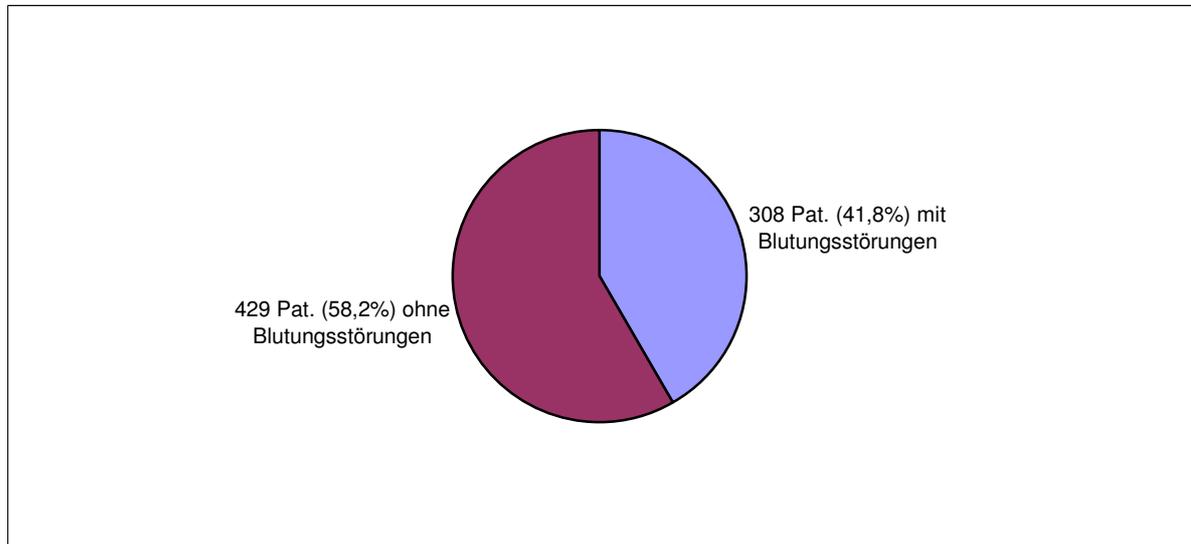
#### 3.5.1 Blutungsstörungen

Bei 566 Patientinnen (61,1%) waren in den Unterlagen Angaben zum Zeitpunkt der Menarche zu finden. Sie erfolgte durchschnittlich im Alter von 12,98 Jahren.

Eine vollständige Anamnese zu Häufigkeit/Intervall, Dauer und Stärke der Monatsblutung und damit zu eventuell bestehenden Blutungsstörungen fand sich bei 737 (79,5%) der insgesamt 927 Patientinnen. Bei 102 Patientinnen (11%) waren die Angaben unvollständig. Bei 88 Patientinnen (9,5%) wurden keine Angaben zur Menstruation in den Unterlagen gefunden. Von den 737 Patientinnen mit vollständiger Menstruationsanamnese litten 308 Patientinnen (41,8%) unter Veränderungen bzw. Störungen der Monatsblutung. 429 Patientinnen (58,2%) waren unauffällig. Von den 102 Patientinnen mit unvollständiger Zyklusanamnese gaben 42 Patientinnen (41,2%) Störungen der Menstruation an. Bei 60 Patientinnen (58,8%) wurden keine Blutungsstörungen beschrieben.

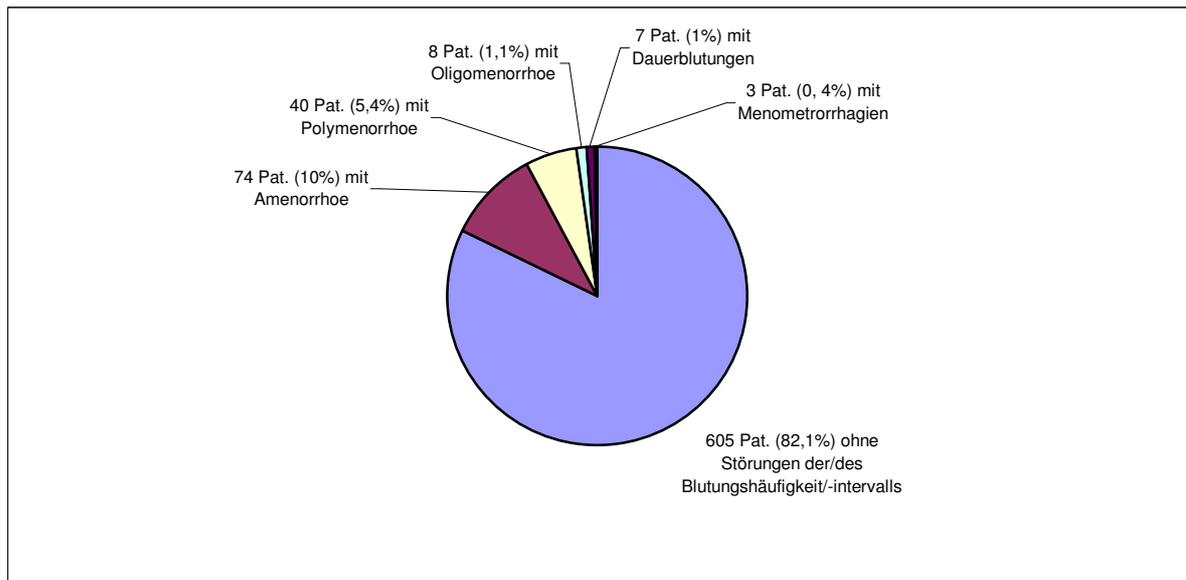
Aber auch Blutungsstörungen, die nicht Häufigkeit/Intervall, Dauer und Stärke der Menstruation beeinflussen, wurden von den Patientinnen (N = 737) angegeben. Dazu

gehörten Zwischenblutungen und Metrorrhagien (lang andauernde Gebärmutterblutung außerhalb der Menstruation) die bei 48 Patientinnen (6,5%) auftraten.



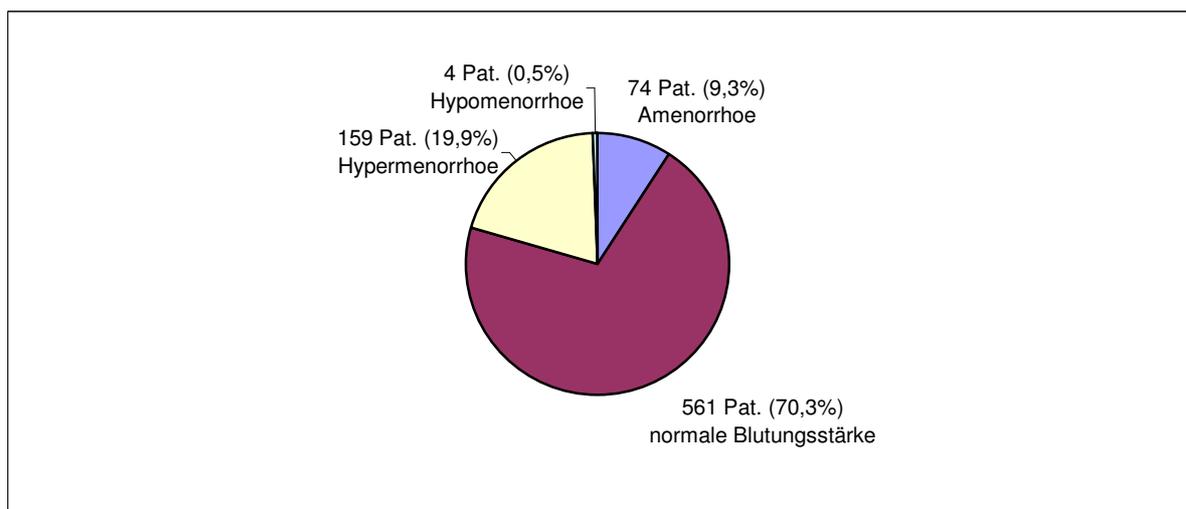
**Abb. 18:** Anzahl der Patientinnen mit Störungen des Menstruationszyklus (N = 737).

737 Patientinnen (79,5%) machten Angaben zur Blutungshäufigkeit/Blutungsintervall. Bei 132 (17,9%) von ihnen wurde eine Veränderung der Blutungshäufigkeit bzw. des Blutungsintervalls beschrieben. 40 Patientinnen (5,4%) von ihnen litten unter einer Polymenorrhoe (Zyklusintervall auf weniger als 25 Tage verkürzt), 8 Patientinnen (1,1%) unter einer Oligomenorrhoe (Zyklusintervall auf mehr als 35 Tage verlängert), 74 Patientinnen (10%) unter einer Amenorrhoe (Ausbleiben der monatlichen Regelblutung), 7 Patientinnen (1%) unter Dauerblutungen und 3 Patientinnen (0,4%) unter Menometrorrhagien (verstärkte und verlängerte Blutung; kein regelmäßiger Zyklus mehr erkennbar). 605 Patientinnen (82,1%) hatten keine Störungen der/des Blutungshäufigkeit/Blutungsintervalls (Abb. 19).



**Abb. 19:** Blutungshäufigkeit/Blutungsintervall (N = 737).

Bei 798 Patientinnen (86,1%) fanden sich in den Krankenakten Angaben zur Blutungsstärke. 561 Patientinnen (70,3%) hatten eine normale Blutungsstärke (2 bis 5 Vorlagen pro Tag). 237 Patientinnen (29,7%) gaben Abweichungen von der normalen Blutungsstärke an. 159 Patientinnen (19,9%) hatten eine Hypermenorrhoe (mehr als 5 Vorlagen pro Tag). 4 Patientinnen (0,5%) gaben anamnestisch eine Hypomenorrhoe (weniger als 2 Vorlagen pro Tag) und 74 Patientinnen (9,3%) eine Amenorrhoe (Ausbleiben der monatlichen Regelblutung) zu Protokoll (Abb. 20).

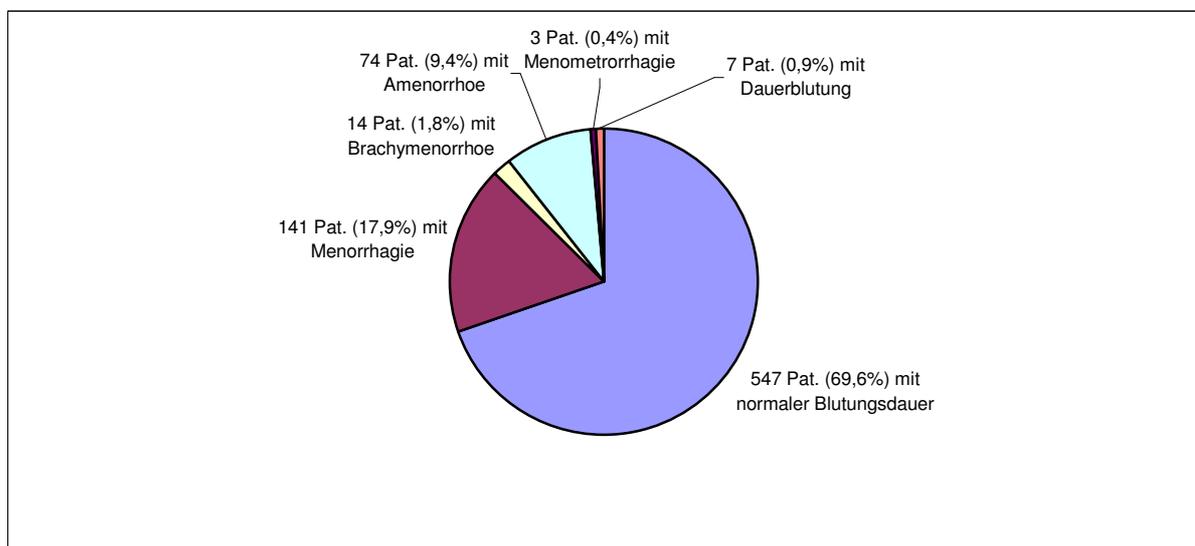


**Abb. 20:** Blutungsstärke (N = 798).

Von den 74 Patientinnen (9,3%) mit einer Amenorrhoe wurden 31 Patientinnen (3,9%) bereits vor der Endometrioseoperation 2001 vaginal bzw. abdominal hysterektomiert. 17 Patientinnen (2,1%) wurden durch medikamentöse Behandlung in eine therapeutische

Amenorrhoe versetzt (z.B. nach Gabe von GnRH-Analoga). Die restlichen 26 Patientinnen (3,3%) befanden sich bereits in der Postmenopause. Bei 11057 laparoskopisch bzw. offen operierten Patientinnen in Berlin im Jahr 2001 ist bei postmenopausalen Frauen somit von einer Prävalenz der Endometriose von 0,24% auszugehen.

Bei 786 Patientinnen (84,8%) wurden Angaben zur Blutungsdauer gemacht. 232 Patientinnen (29,5%) hatten Veränderungen der Blutungsdauer. 14 Patientinnen (1,8%) hatten eine verkürzte (Brachymenorrhoe; <3d), 141 Patientinnen (17,9%) eine verlängerte (Menorrhagie; >6d), 74 Patientinnen (9,4%) keine Monatsblutung (Amenorrhoe), 7 Patientinnen (0,9%) Dauerblutungen und 3 Patientinnen (0,4%) Menometrorrhagien. 547 Patientinnen (69,6%) hatten eine normale Blutungsdauer (3 bis 6 Tage) (Abb. 21).



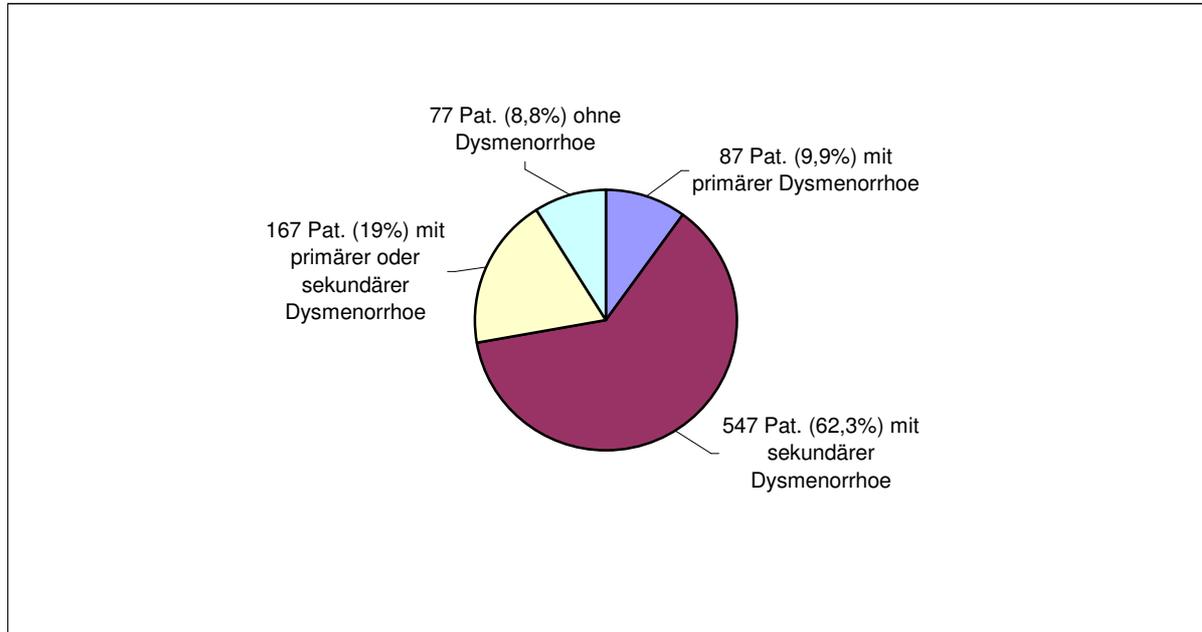
**Abb. 21:** Blutungsdauer (N = 786).

### 3.5.2 Schmerzsymptomatik

Von den insgesamt 927 Endometriosepatientinnen fanden sich in den Krankenakten von 878 Patientinnen (94,7%) Angaben zum Thema Schmerzen (Abb. 22 bis Abb. 25). Daraus ging hervor, dass 831 (94,6%) von ihnen in irgendeiner Form unter Schmerzen litten. Genannt wurden perimenstruelle Schmerzen (Dysmenorrhoe), Schmerzen beim Geschlechtsverkehr (Dyspareunie), bei der Defäkation (Dyschezie), chronische Unterbauchschmerzen (Pelvic Pain) sowie sonstige Schmerzen (z.B. Rückenschmerzen). 47 Patientinnen (5,4%) waren dagegen schmerzfrei.

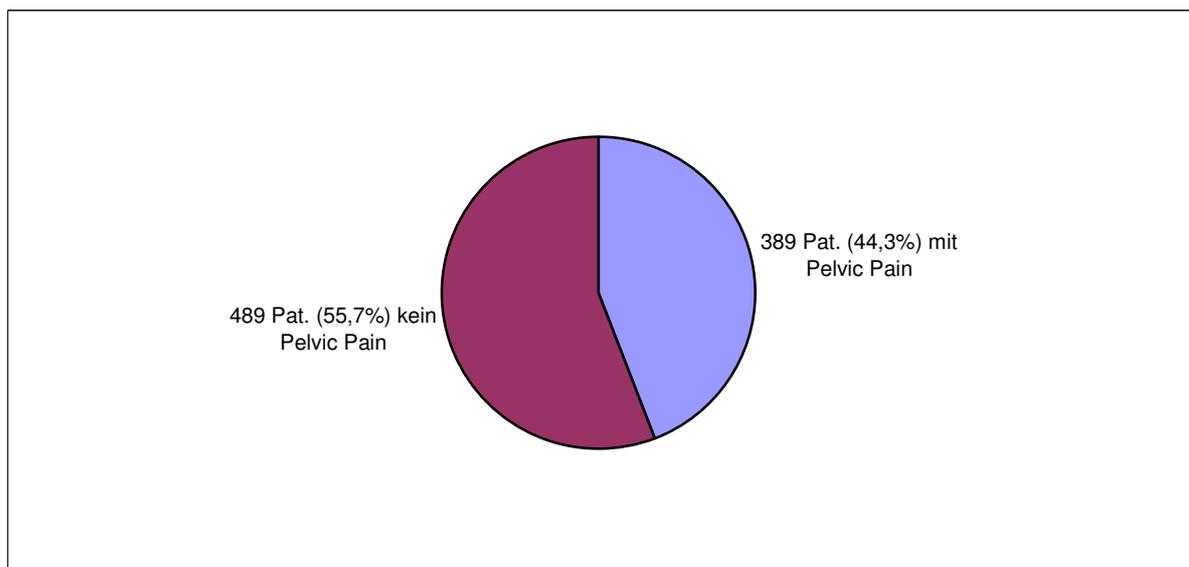
Von den 878 Patientinnen gaben 801 Patientinnen (91,2%) an, unter perimenstruellen Schmerzen zu leiden (Abb. 22). Von ihnen hatten 87 Patientinnen (9,9%) eine primäre Dysmenorrhoe (schmerzhafte Regelblutung mit Beginn der Menarche) und 547 Patientinnen

(62,3%) eine sekundäre Dysmenorrhoe (schmerzhafte Regelblutung nach vorherigen unauffälligen Monatsblutungen). Bei 167 Patientinnen (19%) konnte anhand der Angaben nicht zwischen primärer und sekundärer Dysmenorrhoe unterschieden werden. Bei 77 Patientinnen (8,8%) wurde eine Dysmenorrhoe verneint.



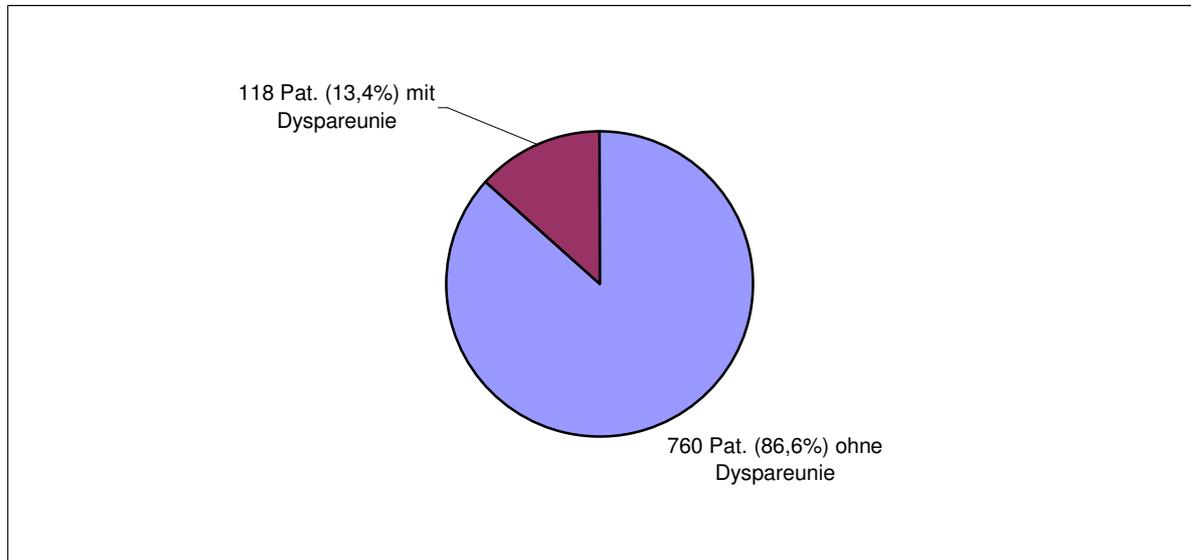
**Abb. 22:** Dysmenorrhoe in einer auswertbaren Population von N = 878.

Unter chronischen Unterbauchschmerzen (Pelvic Pain) litten 389 (44,3%) von 878 Patientinnen (Abb. 23).



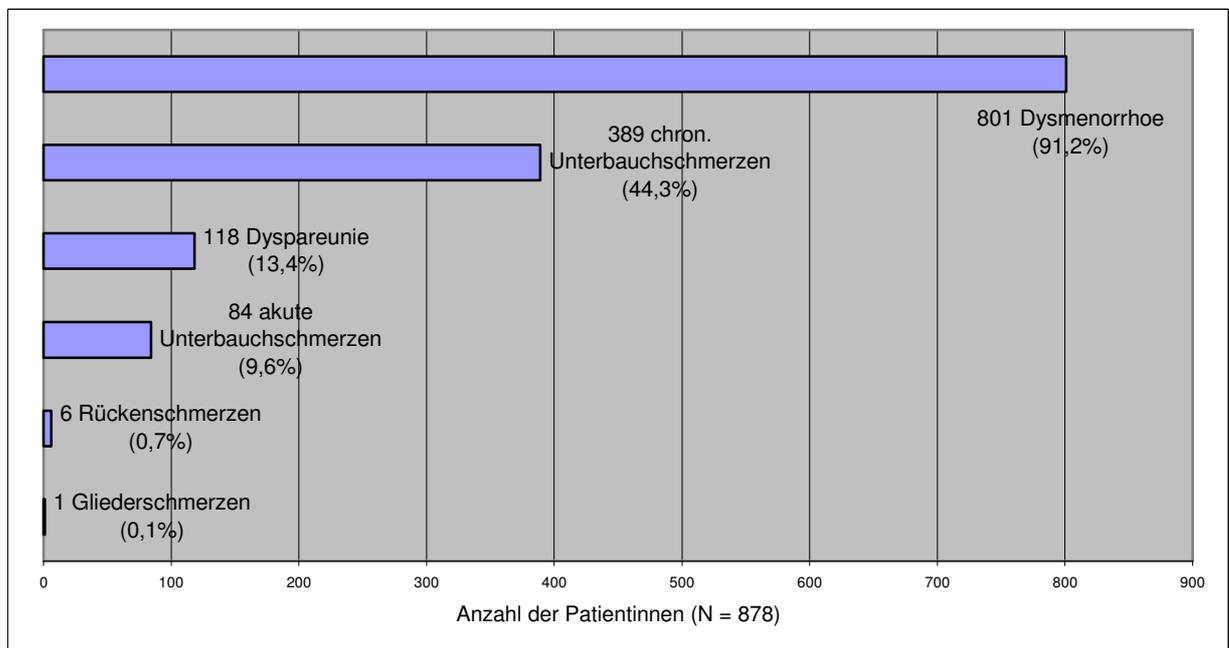
**Abb. 23:** Chronische Unterbauchschmerzen (Pelvic Pain) in einer auswertbaren Population von N = 878.

118 (13,4%) von 878 Patientinnen gaben an, unter Schmerzen kurz vor, während oder nach dem Geschlechtsverkehr (Dyspareunie) zu leiden (Abb. 24).



**Abb. 24:** Dyspareunie in einer auswertbaren Population von N = 878.

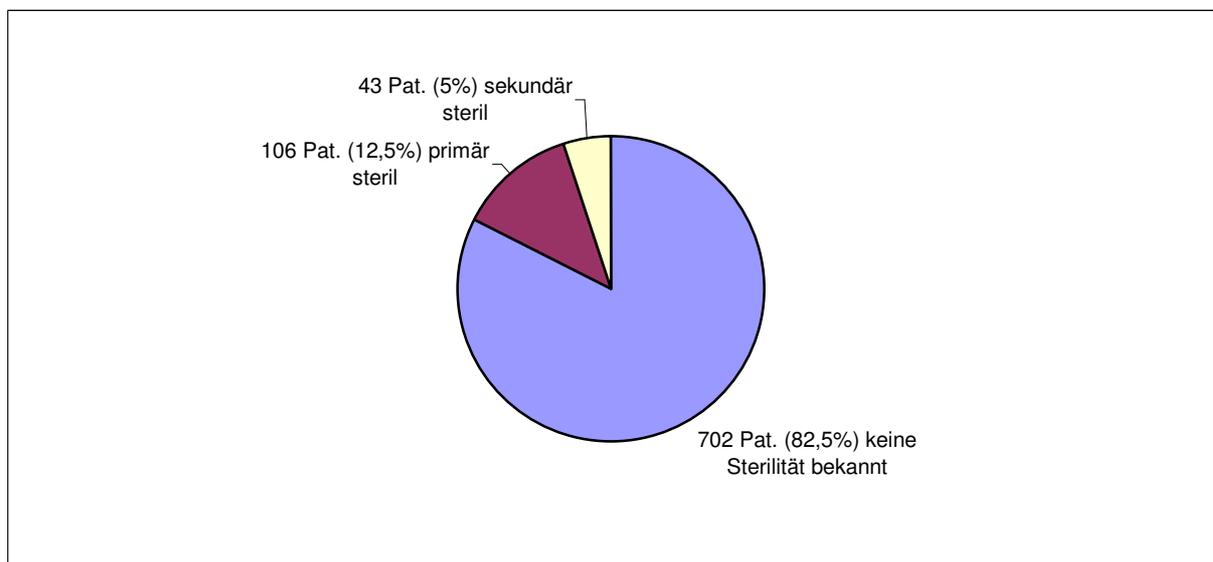
Akute Unterbauchschmerzen, Rücken- und Gliederschmerzen sind weitere Symptome, welche die Patientinnen beklagten. Abbildung 25 gibt einen zusammenfassenden Überblick über alle in den Krankenakten genannten Schmerzsymptome in absteigender Häufigkeit.



**Abb. 25:** Häufigkeit aller angegebenen Schmerzsymptome in absteigender Reihenfolge (Mehrfachnennungen möglich).

### 3.5.3 Sterilität

Bei 851 Patientinnen (91,8%) wurden Angaben zum Thema Sterilität in den Krankenakten gefunden. 149 (17,5%) von ihnen waren steril. 106 Patientinnen (12,5%) litten unter primärer Sterilität (Nichteintreten einer Schwangerschaft nach einem Jahr regelmäßigen Geschlechtsverkehrs ohne Verhütungsmittel bei einer Frau, die noch nie konzipiert hat) und 43 Patientinnen (5,0%) unter sekundärer Sterilität (Nichteintreten einer Schwangerschaft nach einem Jahr regelmäßigen Geschlechtsverkehrs ohne Verhütungsmittel bei einer Frau, bei der mindestens eine Schwangerschaft vorausgegangen ist). Bei 82,5% (702 Patientinnen) war keine Sterilität bekannt oder wurde nicht erfasst (Abb. 26).



**Abb. 26:** Häufigkeit der Patientinnen mit primärer oder sekundärer Sterilität (N = 851).

### 3.5.4 Sonstige Symptome

Auch Symptome wie Darmbluten, Dyschezie (gestörte Defäkation), Blasenbluten, Dysurie (erschwerter (schmerzhafter) Harnentleerung) und Libidoverlust wurden von den Endometriosepatientinnen beschrieben (Tab. 9).

**Tab. 9:** Sonstige Symptome (N = 927; da diese Symptome meist nicht standardmäßig eruiert und damit auch nicht gezielt anamnestisch ausgeschlossen wurden, sind die Häufigkeiten immer in Bezug auf alle 927 Patientinnen zu sehen).

	Darmbluten	Dyschezie	Blasenbluten	Dysurie	Libidoverlust
absolut	7	86	1	41	12
%	0,8	9,3	0,1	4,4	1,3

Eine zusammenfassende Darstellung der zehn häufigsten Endometriosesymptome, die in den Krankenakten der 927 Patientinnen angegeben wurden, findet sich in Tabelle 10.

**Tab. 10:** Symptome der Endometriose in absteigender Häufigkeit.

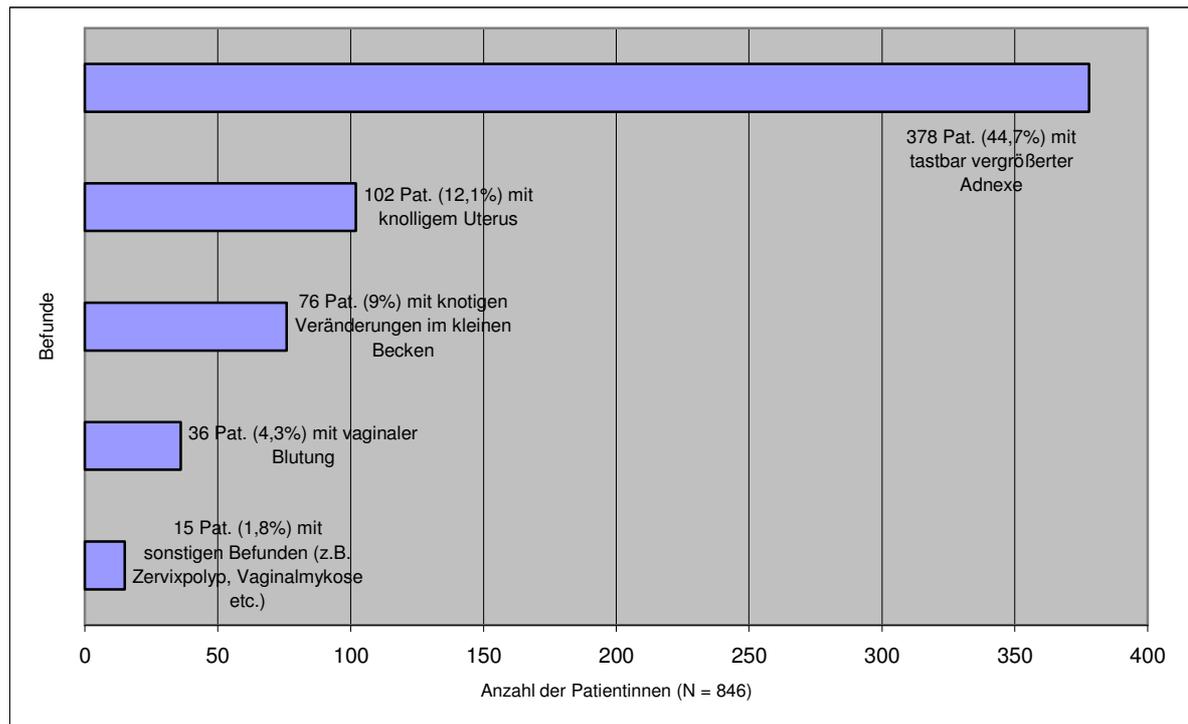
Symptom	%	N
Dysmenorrhoe	91,2	801/878
Chronic Pelvic Pain	44,3	389/878
Hypermenorrhoe	19,9	159/798
Menorrhagie	17,9	141/786
Sterilität	17,5	149/851
Dyspareunie	13,4	118/878
akute Unterbauchschmerzen	9,6	84/878
Dyschezie	9,3	86/927
Zwischenblutungen	6,5	48/737
Polymenorrhoe	5,4	40/737
<b>N</b> = Anzahl der Patientinnen, die dieses Symptom aufwiesen/ Anzahl der Patientinnen, bei denen Angaben zu diesem Symptom in den Krankenakten vorlagen		

### 3.6 Diagnostik

#### 3.6.1 Rektovaginale gynäkologische Untersuchung

Eine präoperative rektovaginale gynäkologische Untersuchung wurde bei 846 Patientinnen (91,3%) durchgeführt. 81 Patientinnen (8,7%) wurden präoperativ nicht rektovaginal untersucht (die Untersuchung galt als nicht durchgeführt, wenn keine entsprechenden Unterlagen in den Krankenakten zu finden waren).

Von den 846 Patientinnen, bei denen eine gynäkologische Tastuntersuchung vor der Operation vorgenommen wurde, wiesen 573 Patientinnen (67,7%) einen pathologischen Befund auf (Abb. 27). Bei 273 Patientinnen (32,3%) wurden keine Auffälligkeiten beschrieben.

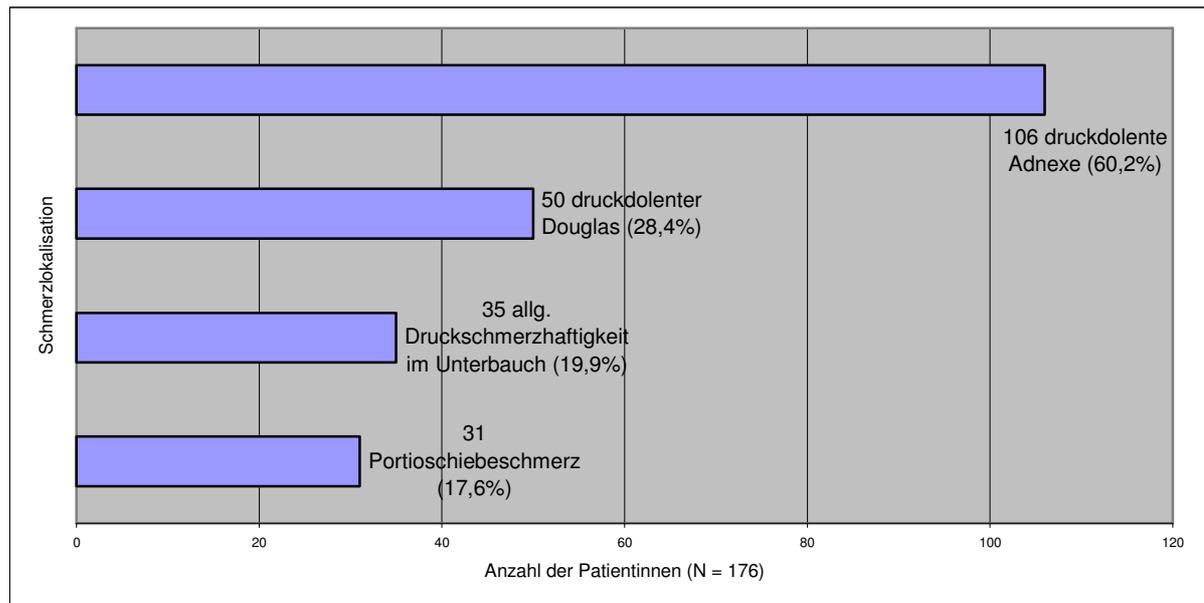


**Abb. 27:** Befunde bei der rektovaginalen gynäkologischen Untersuchung (Mehrfachnennungen möglich).

Von den 76 Patientinnen (9%) mit knotigen Strukturen im kleinen Becken wurde bei 11 Patientinnen (14,5%) ein pathologisch verändertes Sakrouterinligament, bei weiteren 11 Patientinnen (14,5%) knotige Veränderungen im kleinen Becken (ohne genauere Lokalisation) und bei 58 Patientinnen (76,3%) ein knotiger Douglas beschrieben (Mehrfachnennungen möglich).

Von den 378 Patientinnen mit tastbar vergrößerter Adnexe, wiesen 77% (291 Patientinnen) intraoperativ Schokoladenzysten auf.

176 Patientinnen (20,8%) gaben an, dass die rektovaginale Untersuchung für sie schmerzhaft gewesen sei. Abbildung 28 zeigt die Häufigkeit der bei der gynäkologischen Tastuntersuchung angegebenen Schmerzlokalisationen in absteigender Häufigkeit.



**Abb. 28:** Häufigkeit der bei der gynäkologischen Tastuntersuchung angegebenen Schmerzlokalisationen (Mehrfachnennungen möglich).

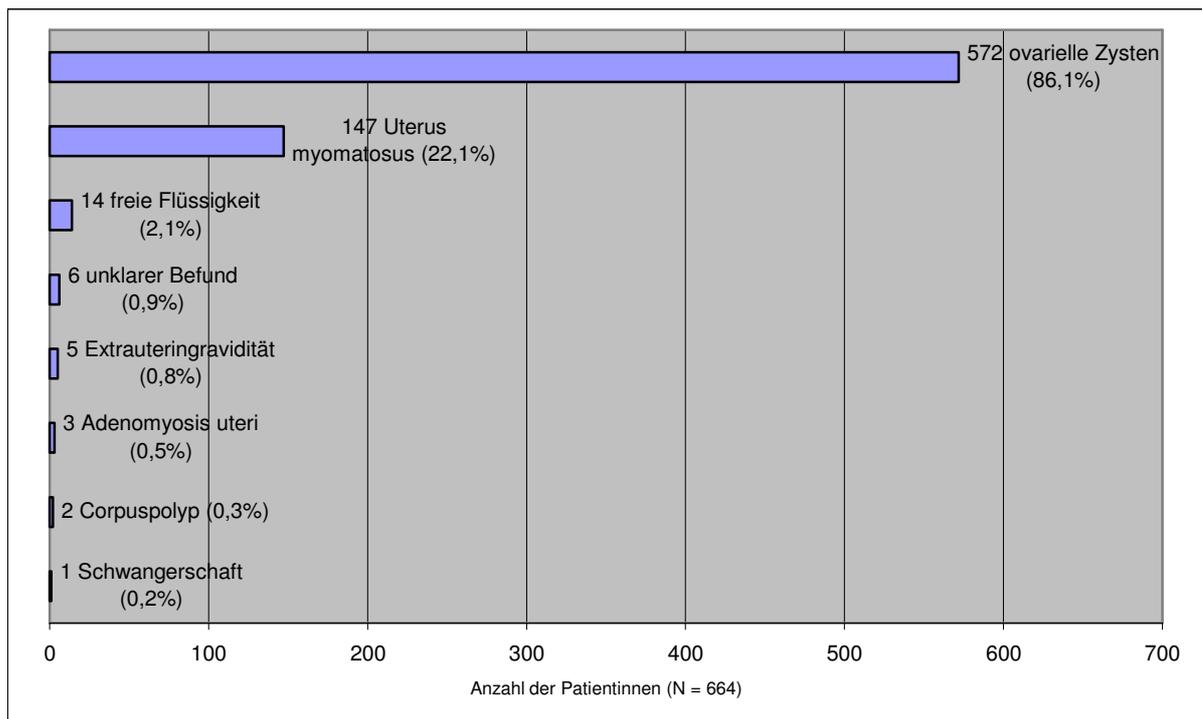
Von den 106 Patientinnen (12,5%) mit druckdolenten Adnexen wiesen intraoperativ 54 Patientinnen (50,9%) Schokoladenzysten auf.

Insgesamt wurden bei 512 (55,2%) der 927 Endometriosepatientinnen ovarielle Endometriosezysten operativ nachgewiesen. Bei 249 Patientinnen (48,6%) von ihnen wurden vergrößerte Adnexe bei der rektovaginalen gynäkologischen Untersuchung getastet. Bei weiteren 12 Patientinnen (2,3%) waren die Adnexe bei der Palpation schmerzhaft. Bei weiteren 42 Patientinnen (8,2%) waren vergrößerte und schmerzhaftige Adnexe zu tasten. Fasst man diese Prozentzahlen zusammen, so wiesen 59,1% (N = 303) der Patientinnen mit operativ diagnostizierten Schokoladenzysten bereits bei der rektovaginalen gynäkologischen Tastuntersuchung auffällige Befunde an den Ovarien auf.

Anders betrachtet hatten 416 Patientinnen (49,2%) bei der Tastuntersuchung vergrößerte und/oder schmerzhaftige Adnexe. Das bedeutet, dass bei 72,8% der Patientinnen (N = 303), die bei der rektovaginalen gynäkologischen Tastuntersuchung vergrößerte und/oder schmerzhaftige Adnexe aufwiesen, intraoperativ tatsächlich ovarielle Endometriosezysten nachgewiesen wurden.

### 3.6.2 Ultraschalluntersuchung

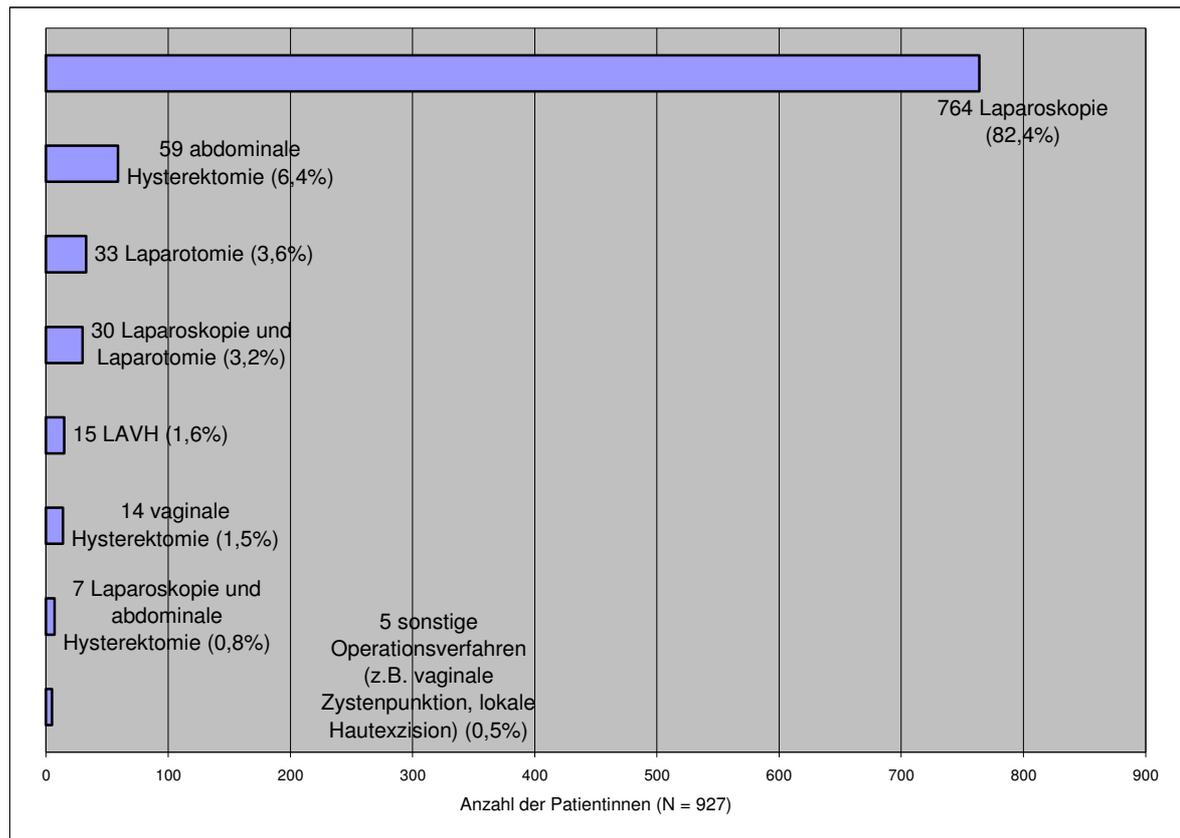
831 Patientinnen (89,6%) erhielten präoperativ eine gynäkologische vaginale Ultraschalluntersuchung. Bei 664 Patientinnen (79,9%) wurden dabei pathologische Veränderungen oder zumindest Auffälligkeiten an den Geweben und Organen des kleinen Beckens beschrieben (Abb. 29). 572 Patientinnen (86,1%) von ihnen hatten zystische Veränderungen an den Ovarien. Bei 74,5% (426 Patientinnen) dieser Patientinnen erwiesen sich diese Zysten intraoperativ als Endometriosezysten. Bei 167 Patientinnen (20,1%) war die Ultraschalluntersuchung unauffällig.



**Abb. 29:** Häufigkeit der pathologischen Befunde bei der präoperativen gynäkologischen Ultraschalluntersuchung (Mehrfachnennungen möglich).

### 3.7 Operationsverfahren

908 (98%) der 927 Endometriosepatientinnen wurden laparoskopiert, laparotomiert oder beides. Von den übrigen 19 Patientinnen (2%) wurde bei 14 Patientinnen (1,5%) eine vaginale Hysterektomie (nicht laparoskopisch assistiert) durchgeführt und bei 5 Patientinnen (0,5%) die Erkrankung durch lokale Hautexzision einer Narbenendometriose (3 Patientinnen), durch vaginale Punktion einer Schokoladenzyste (1 Patientin) bzw. durch lokale Exzision eines Endometrioseherdes in der Vagina (1 Patientin) gesichert (Abb. 30).



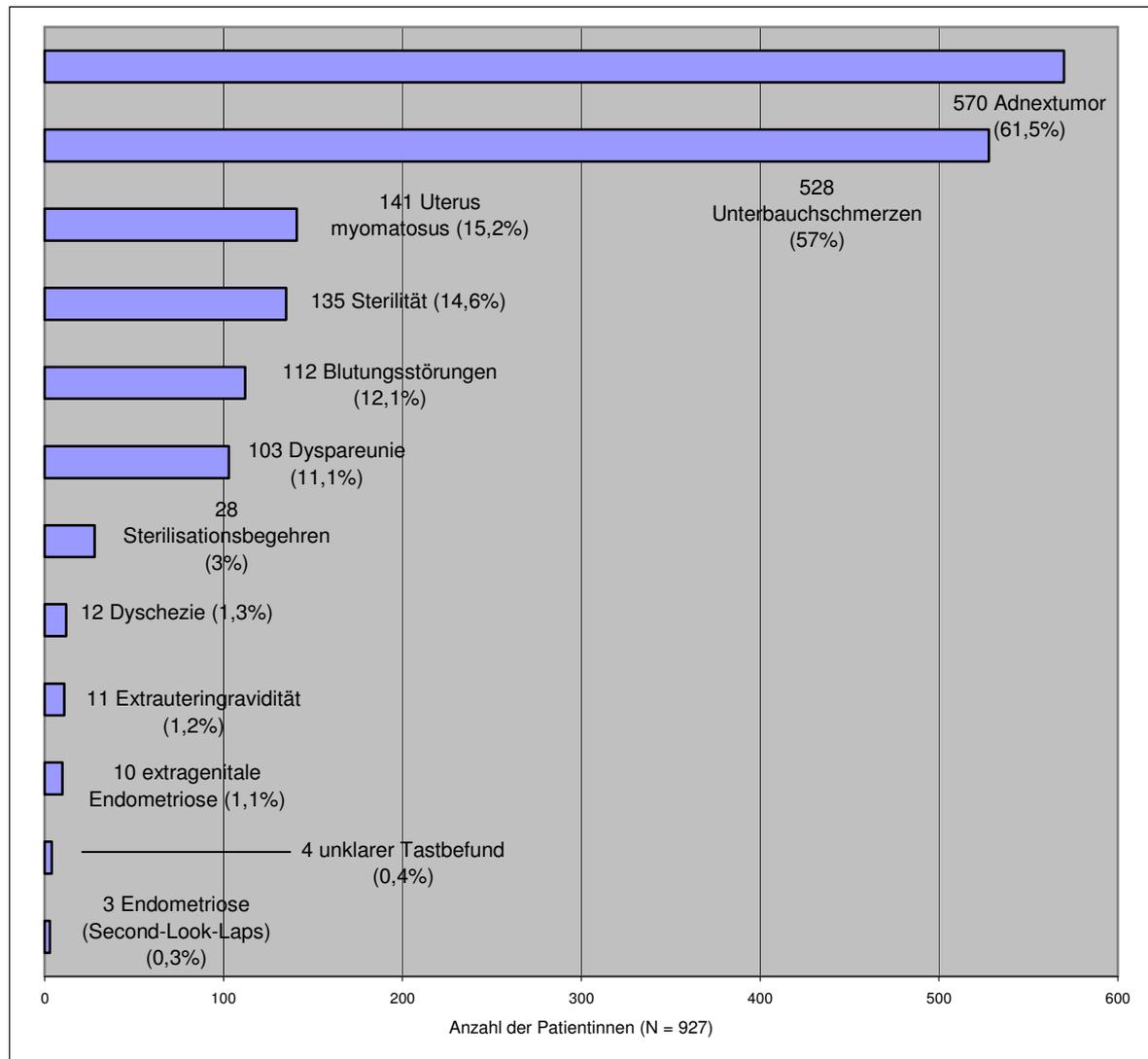
**Abb. 30:** Häufigkeit der gewählten Operationsverfahren.

Bei 238 Patientinnen (25,7%) wurden zusätzlich weitere diagnostische Operationsverfahren durchgeführt (z.B. Hysteroskopien oder fraktionierte Kürettagen).

Die Operationsdauer, unabhängig von der Operationsmethode, betrug im Durchschnitt 70,5 Minuten. Dabei wurde im Endometriosestadium I (rASRM) mit einer durchschnittlichen Operationsdauer von 56,3 Minuten am schnellsten operiert. Die durchschnittliche Dauer der Operation im Stadium II betrug 78,3 Minuten, im Stadium III 73,7 Minuten und im Stadium IV 96,1 Minuten.

### 3.8 Operationsindikation

Abbildung 31 zeigt die Anzahl und Häufigkeit der Indikationen, die laut Unterlagen (vor allem Operationsprotokoll) zur Operation im Jahr 2001 führten. Bei 553 Patientinnen (59,7%) wurden mindestens zwei Indikationen angeführt.



**Abb. 31:** Operationsindikationen (Mehrfachnennungen möglich).

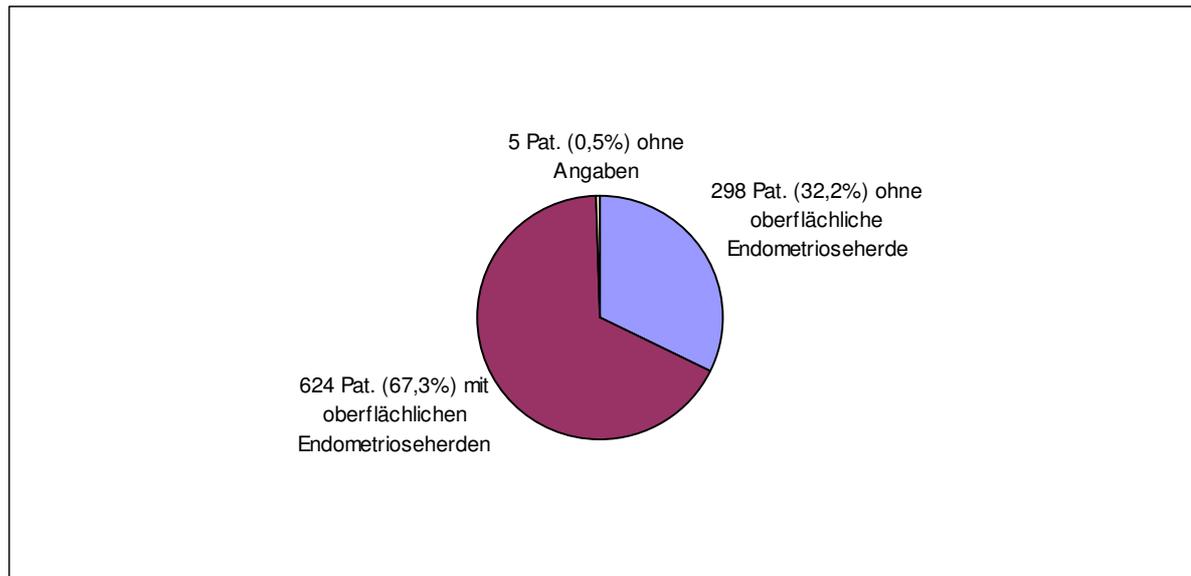
### 3.9 Operativ-klinisches Erscheinungsbild

Das operativ-klinische Erscheinungsbild der Endometriose wird im Folgenden hinsichtlich ihres Wachstumstyps, des Wachstumsmusters, ihrer Farbe und Lokalisation näher betrachtet. Zusätzlich wird auf die für Endometriose typischen Adhäsionen eingegangen.

#### 3.9.1 Wachstumstyp

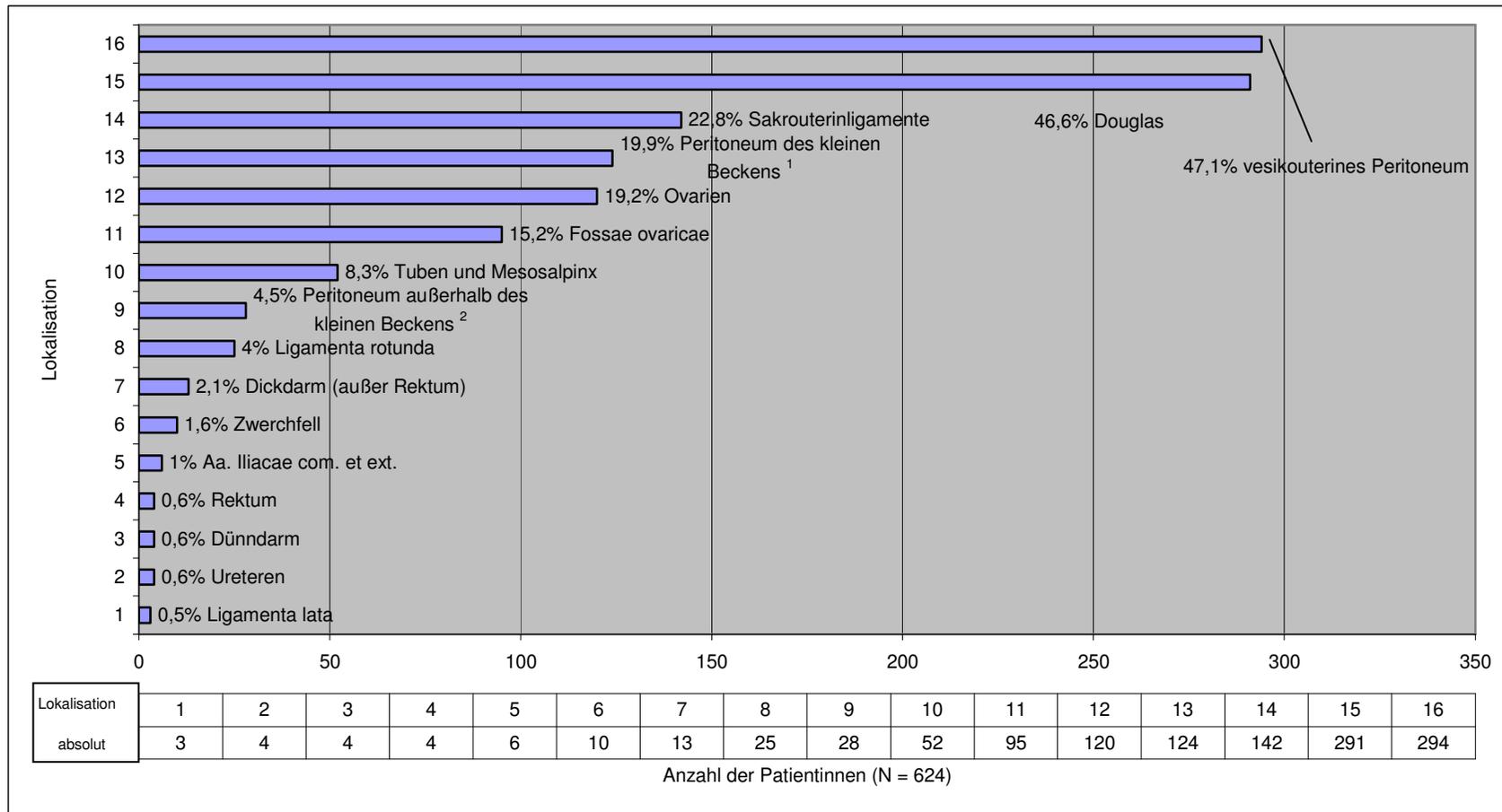
##### 3.9.1.1 Oberflächliche Endometriose

67,3% (624) aller Patientinnen wiesen oberflächliche peritoneale oder ovarielle Endometrioseherde auf (Abb. 32).



**Abb. 32:** Patientinnen mit oberflächlicher peritonealer bzw. ovarieller Endometriose (N = 927; die 5 Patientinnen ohne Angaben sind jene, bei denen die Endometriose durch Exzision einer Narbe, durch vaginale Zystenpunktion sowie durch lokale Entfernung eines Herdes aus der Vagina diagnostiziert wurde. Es konnte bei diesen nicht geklärt werden, ob oberflächliche Herde existierten.).

Abbildung 33 zeigt die verschiedenen Lokalisationen der oberflächlichen Endometrioseherde in absteigender Häufigkeit. Es wurde dabei nicht zwischen genitaler und extragenitaler Endometriose unterschieden.



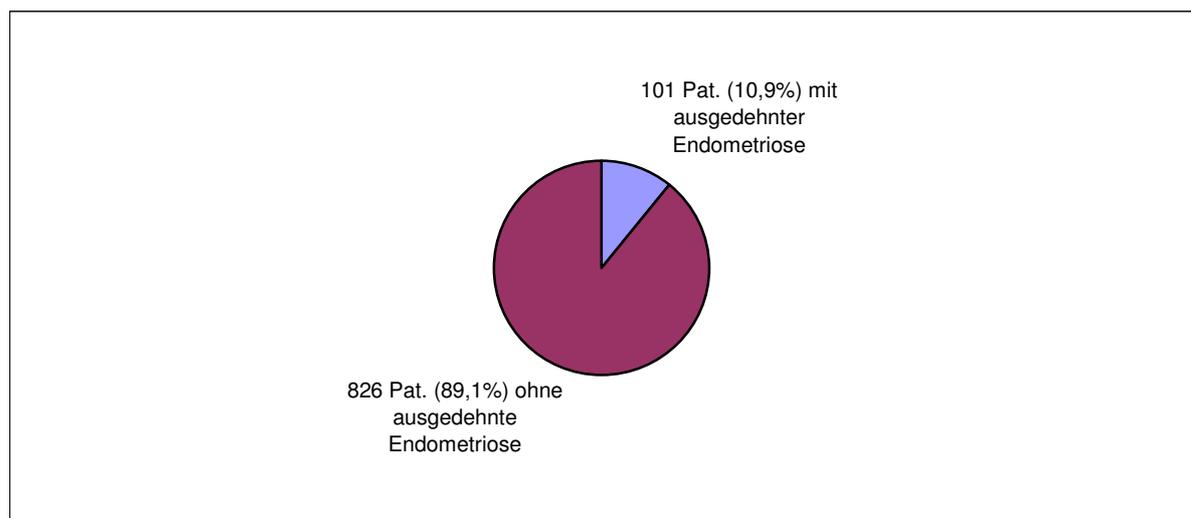
**Abb. 33:** Lokalisation der oberflächlichen Endometrioseherde (Mehrfachnennungen möglich).

<sup>1, 2</sup> gemeint sind Lokalisationen, die aufgrund der Dokumentation in den OP-Protokollen nicht genau zugeordnet werden konnten

Befanden sich diese oberflächlichen Endometrioseherde an den Ovarien (ausgeschlossen sind Endometriosezysten), den Sakrouterinligamenten, den Fossae ovaricae, den Tuben, den Ligamenta rotunda oder den Ureteren so wurden in den Operationsprotokollen regelmäßig Angaben zur Seitenverteilung gefunden. Insgesamt hatten 346 Patientinnen (37,3%) Endometrioseläsionen an diesen Organen. Bei 64,2% von ihnen traten sie unilateral auf. Bei 57,7% (128 Patientinnen) von ihnen waren diese einseitigen oberflächlichen Endometrioseherde auf der linken und bei 42,3% (94 Patientinnen) auf der rechten Seite lokalisiert.

### 3.9.1.2 Ausgedehnte Endometriose

Abbildung 34 zeigt, dass intraoperativ bei 101 (10,9%) der insgesamt 927 Endometriosepatientinnen, eine ausgedehnte Endometriose zu finden war. Bei 86 Patientinnen (85%) von ihnen handelte es sich um eine tief infiltrierende Endometriose.

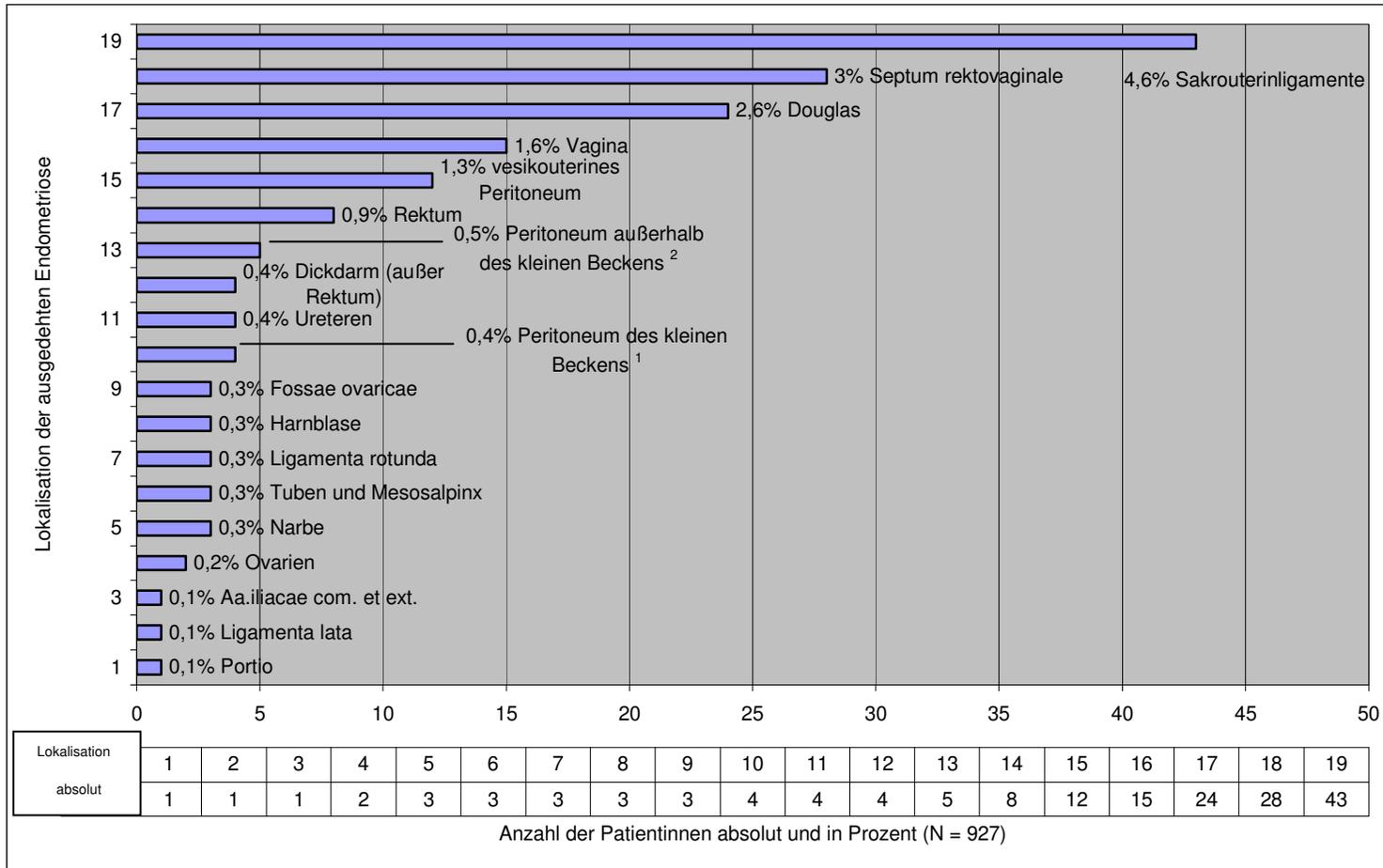


**Abb. 34:** Häufigkeit der Patientinnen mit ausgedehnter Endometriose (N = 927).

Unter den 86 Patientinnen mit tief infiltrierender Endometriose waren auch zwei, bei denen sich die Endometriose durch einen die Organe des kleinen Beckens zu einem Konglomerat vereinenden Tumor zeigte. Bei 28 Patientinnen (3%) wurden rektovaginale Herde beschrieben.

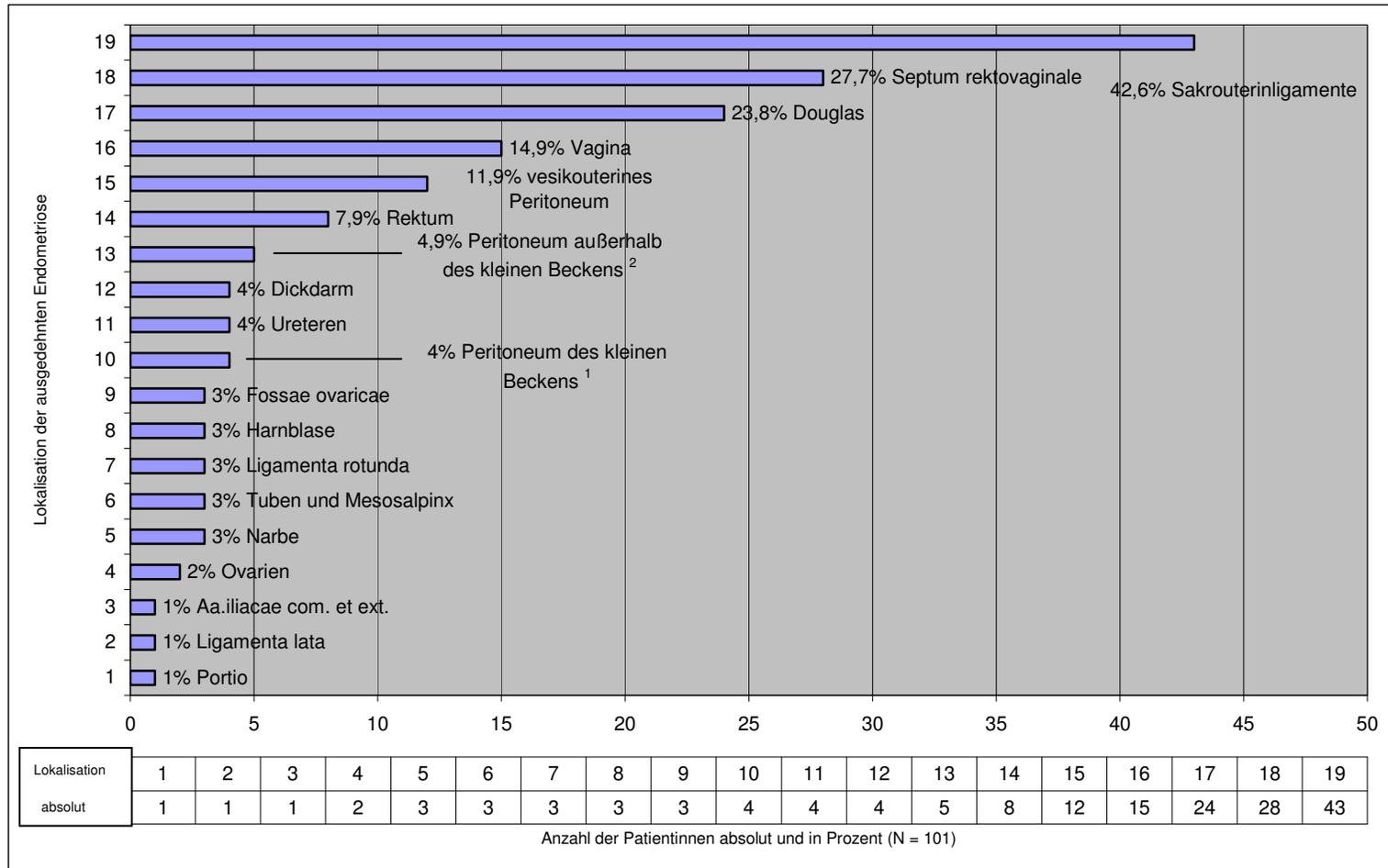
Bei 37 (36,6%) der 101 Patientinnen mit ausgedehnter Endometriose wurden ovarielle Schokoladenzysten beschrieben.

Die verschiedenen Lokalisationen der ausgedehnten Endometriose sind in Abbildung 35 (bezogen auf alle 927 Patientinnen) und in Abbildung 36 (bezogen auf 101 Patientinnen mit ausgedehnter Endometriose) dargestellt.



**Abb. 35:** Lokalisationen der ausgedehnten Endometriose (Mehrfachnennungen möglich).

<sup>1, 2</sup> gemeint sind Lokalisationen, die aufgrund der Dokumentation in den OP-Protokollen nicht genau zugeordnet werden konnten



**Abb. 36:** Lokalisationen der ausgedehnten Endometriose (Mehrfachnennungen möglich).

<sup>1, 2</sup> gemeint sind Lokalisationen, die aufgrund der Dokumentation in den OP-Protokollen nicht genau zugeordnet werden konnten

### 3.9.1.3 Ovarielle Endometriosezysten

Einen weiteren Wachstumstyp der Endometriose stellen die ovariellen Endometriosezysten dar. Von den insgesamt 927 Endometriosepatientinnen hatten 512 Patientinnen (55,2%) diese so genannten Teer- oder Schokoladenzysten. Fast die Hälfte von ihnen wiesen ausschließlich linksseitige Endometriosezysten auf (Tab. 11).

**Tab. 11:** Links-Rechts-Verteilung der ovariellen Schokoladenzysten (N = 512).

Anzahl der Patientinnen mit Schokoladenzysten					
nur linksseitig		nur rechtsseitig		beidseits	
absolut	%	absolut	%	absolut	%
244	47,6	176	34,4	92	18

Bei 426 (83,2%) der 512 Patientinnen mit ovariellen Endometriosezysten wurden bei der präoperativen gynäkologischen Ultraschalluntersuchung zystische Veränderungen an den Ovarien beschrieben (siehe Abschnitt 3.6.2).

### 3.9.2 Endometrioselokalisierung

Tabelle 12 gibt einen Gesamtüberblick über die Lokalisationen der Endometrioseläsionen in absteigender Häufigkeit. Es wird dabei nicht zwischen oberflächlichen und ausgedehnten Endometrioseherden sowie ovariellen Endometriosezysten unterschieden (Adhäsionen finden in der folgenden Tabelle keine Berücksichtigung.).

**Tab. 12:** Häufigkeit der in den Operationsprotokollen angegebenen Endometriose-lokalisierungen (N = 927).

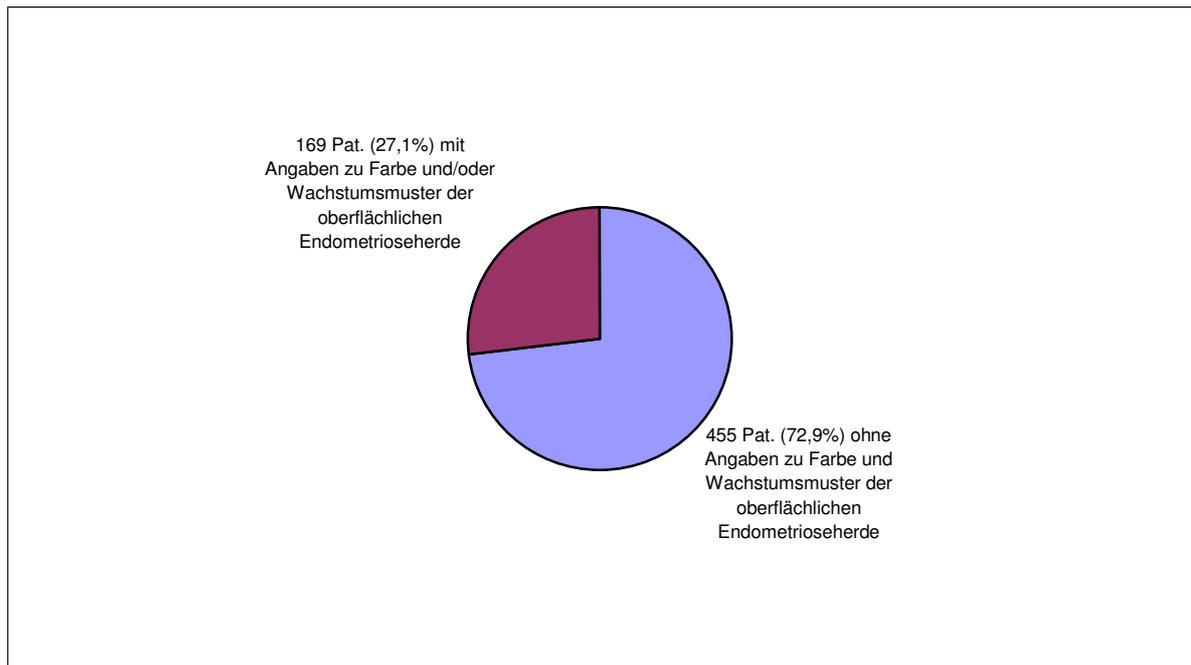
Lokalisation	Anzahl der Patientinnen	
	absolut	%
Ovarien	589	63,5
Douglas	313	33,8
Vesicouterines Peritoneum	303	32,7
Sacruterine Ligamente	179	19,3
Peritoneum des kleinen Beckens <sup>1</sup>	128	13,8
Fossae ovaricae	98	10,6
Tuben und Mesosalpinx	55	5,9
Peritoneum <u>außerhalb</u> des kleinen Beckens <sup>2</sup>	33	3,6
Ligamenta rotunda	28	3
Septum rectovaginale	28	3
Dickdarm (außer Rektum)	17	1,8
Vagina	15	1,6
Rektum	12	1,3
Zwerchfell	10	1,1
Ureteren	7	0,8
Aa. Iliacae communis et externae	7	0,8
Ligamenta Lata	4	0,4
Dünndarm	4	0,4
Blase	3	0,3
Narbe	3	0,3
Portio	1	0,1

<sup>1</sup>, <sup>2</sup> gemeint sind Lokalisationen, die aufgrund der Dokumentation in den OP-Protokollen nicht genau zugeordnet werden konnten

### 3.9.3 Farbe der Endometriose und Wachstumsmuster

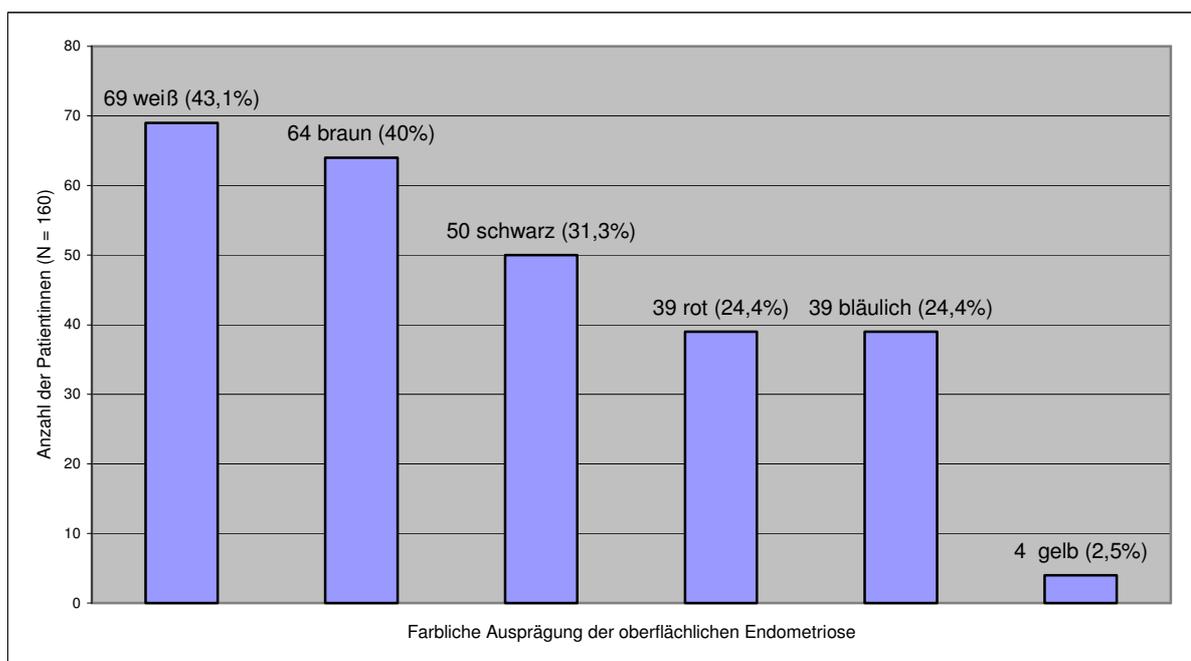
Je nachdem, ob es sich um oberflächliche oder ausgedehnte Läsionen handelt, kann sich die Endometriose in unterschiedlichen Farben und Wachstumsmustern präsentieren.

Abbildung 37 zeigt, dass bei 169 (27,1%) der 624 Patientinnen mit oberflächlicher Endometriose eine Beschreibung der Läsionen hinsichtlich Farbe und/oder Wachstumsmuster in den Operationsprotokollen erfolgte. Bei 131 Patientinnen (21%) wurden ausschließlich Angaben zur Farbe, bei 9 Patientinnen (1,4%) ausschließlich zum Wachstumsmuster und bei 29 Patientinnen (4,7%) zu Farbe und Wachstumsmuster gemacht.



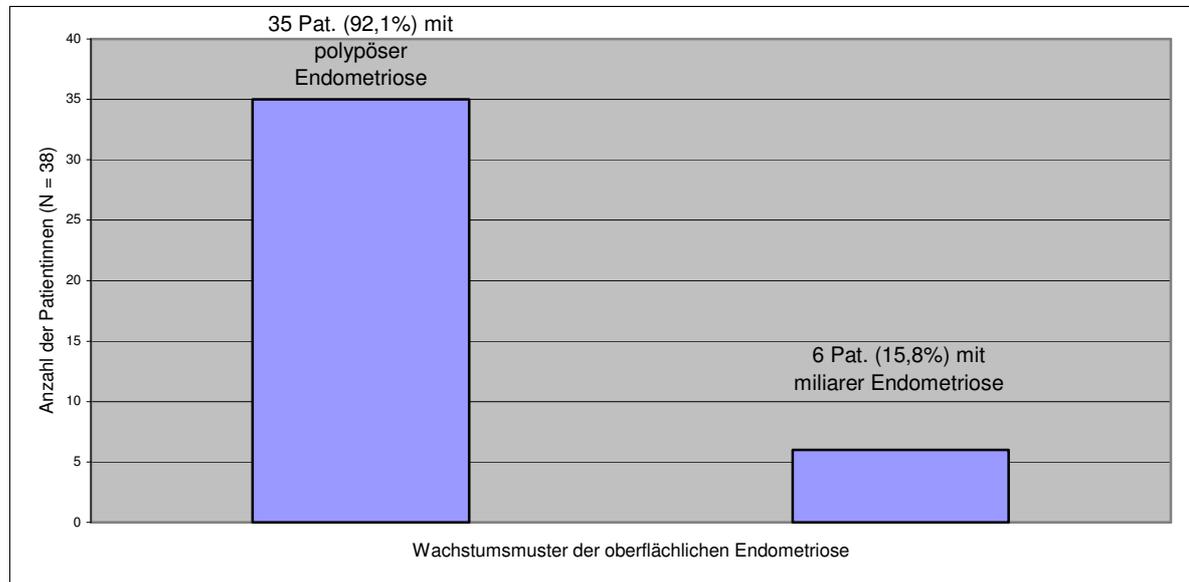
**Abb. 37:** Anzahl und Häufigkeit der Patientinnen bei denen Angaben zu Farbe und/oder Wachstumsmuster der oberflächlichen Endometrioseherde in den OP-Protokollen gemacht wurden (N = 624).

Bei insgesamt 160 (25,6%) von 624 Patientinnen mit oberflächlichen Endometrioseherden wurden Angaben zu ihrer farblichen Ausprägung, d.h. zu ihrer biologischen Aktivität, gemacht (Abb. 38).



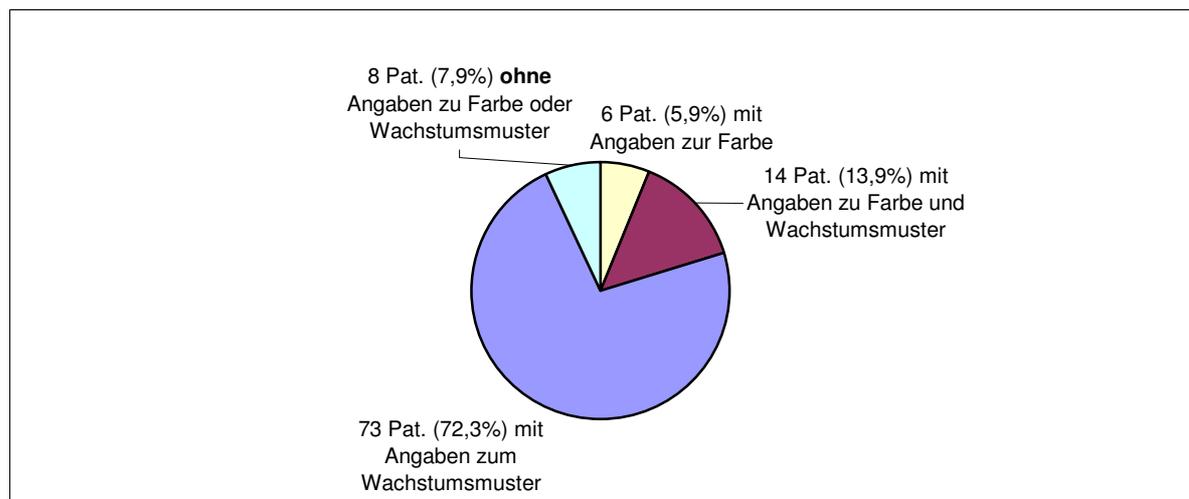
**Abb. 38:** Farbe der oberflächlichen Endometriose (Mehrfachnennungen möglich).

In den Operationsprotokollen fanden sich nur bei 38 Patientinnen (6,1%) Angaben zum Wachstumsmuster der oberflächlichen Endometriose. Es wurden polypöse und miliare Wachstumsmuster beschrieben (Abb. 39).



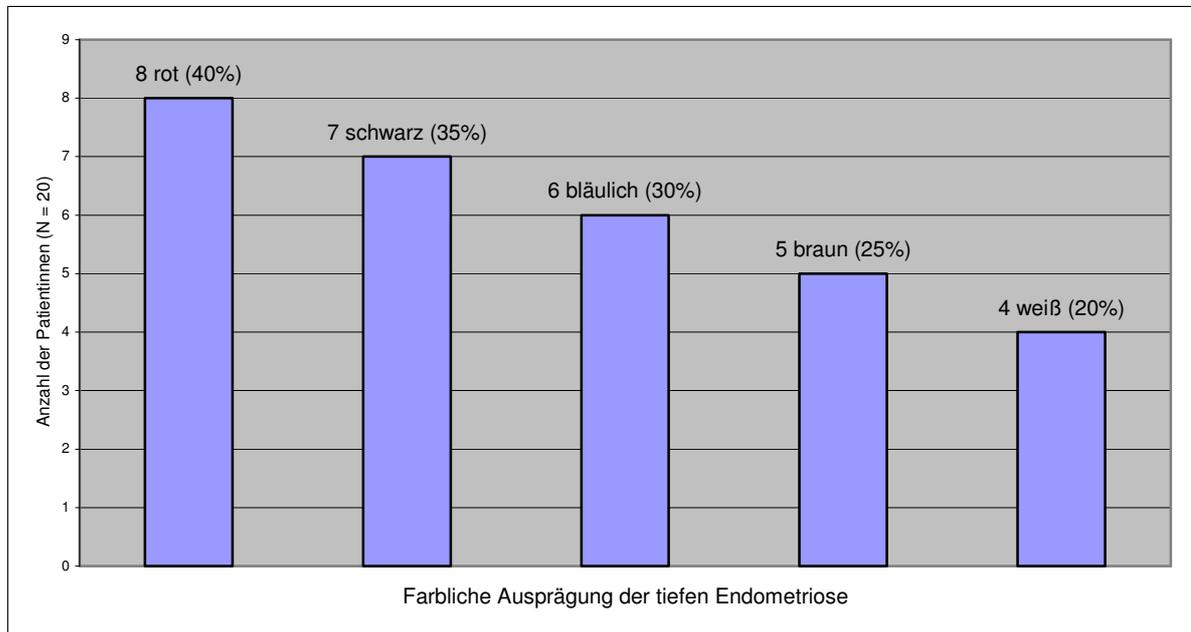
**Abb. 39:** Wachstumsmuster der oberflächlichen Endometriose (Mehrfachnennungen möglich).

Wesentlich häufiger wurden Angaben zu Farbe und Wachstumsmuster der ausgedehnten Endometriose in den Operationsprotokollen gefunden. Von den 101 Patientinnen mit ausgedehnter Endometriose fanden sich bei 93 Patientinnen (92,1%) Angaben zu Farbe und/oder Wachstumsmuster dieser Herde (Abb. 40).



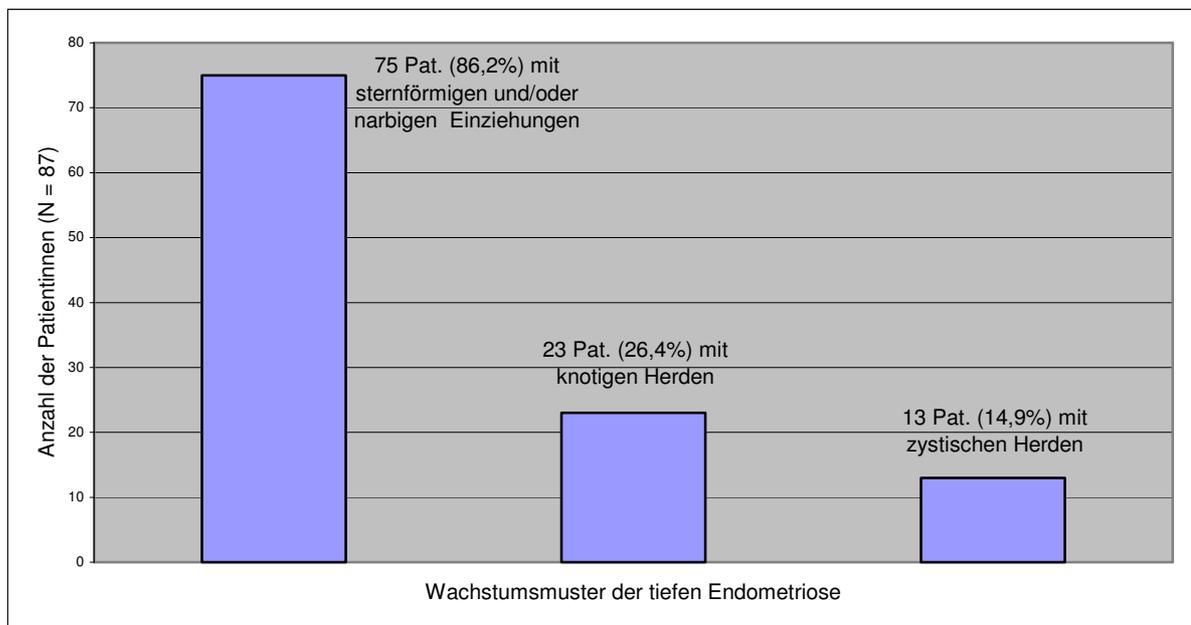
**Abb. 40:** Anzahl und Häufigkeit der Patientinnen bei denen Angaben zu Farbe und/oder Wachstumsmuster der ausgedehnten Endometriose in den OP-Protokollen zu finden waren (N = 101).

Bei 20 von (19,8%) 101 Patientinnen wurden Angaben zur Farbe der ausgedehnten Endometriose gemacht. Abbildung 41 zeigt die Anzahl der Patientinnen mit weißen, roten, bläulichen, braunen und schwarzen Endometrioseherden.



**Abb. 41:** Farbe der ausgedehnten Endometriose (Mehrfachnennungen möglich).

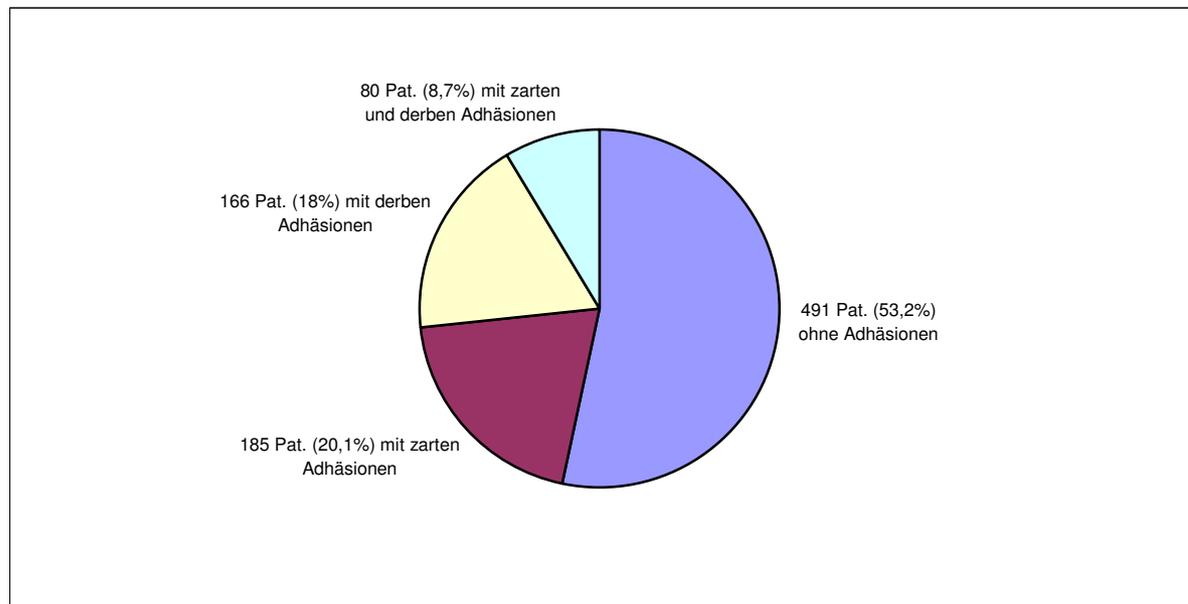
Bei 87 (86,1%) von 101 Patientinnen wurden Angaben zum Wachstumsmuster der ausgedehnten Endometriose gemacht (Abb. 42).



**Abb. 42:** Wachstumsmuster der ausgedehnten Endometriose (Mehrfachnennungen möglich).

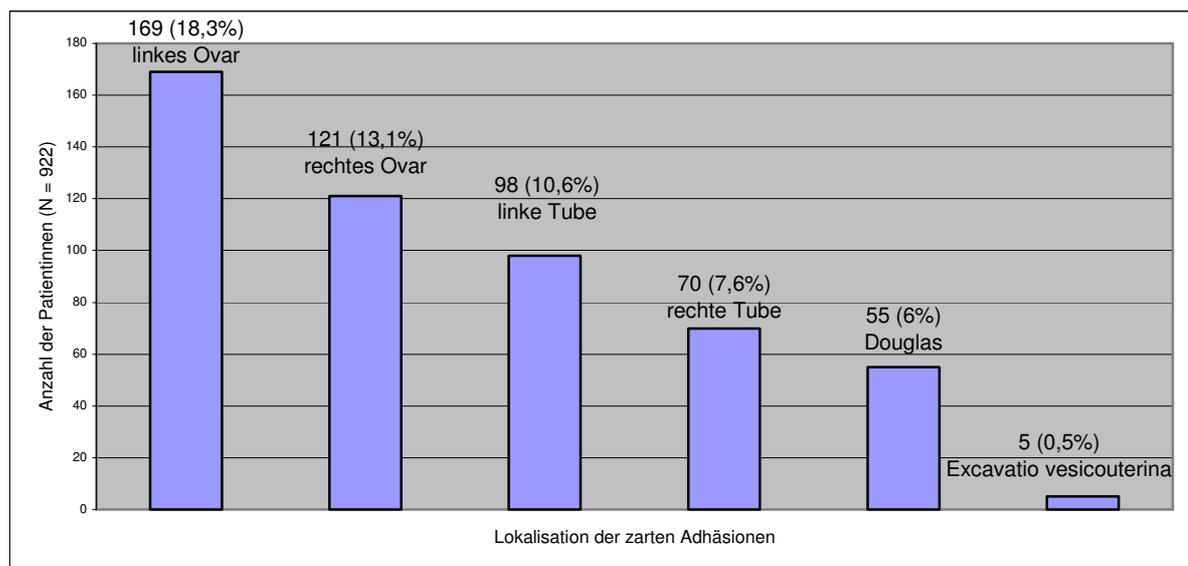
### 3.9.4 Adhäsionen

431 Patientinnen (46,8%) wiesen zarte bzw. derbe Adhäsionen im kleinen Becken auf (Abb. 43). Die bereits mehrfach erwähnten 5 Patientinnen ohne Operation mit Eröffnung der Bauchhöhle fanden in den folgenden Diagrammen keine Berücksichtigung.



**Abb. 43:** Anzahl und Häufigkeit der Patientinnen mit zarten bzw. festen Adhäsionen (N = 922).

265 (28,8%) von 922 Patientinnen wiesen zarte Adhäsionen im kleinen Becken auf. Die verschiedenen Lokalisationen zeigt Abbildung 44.

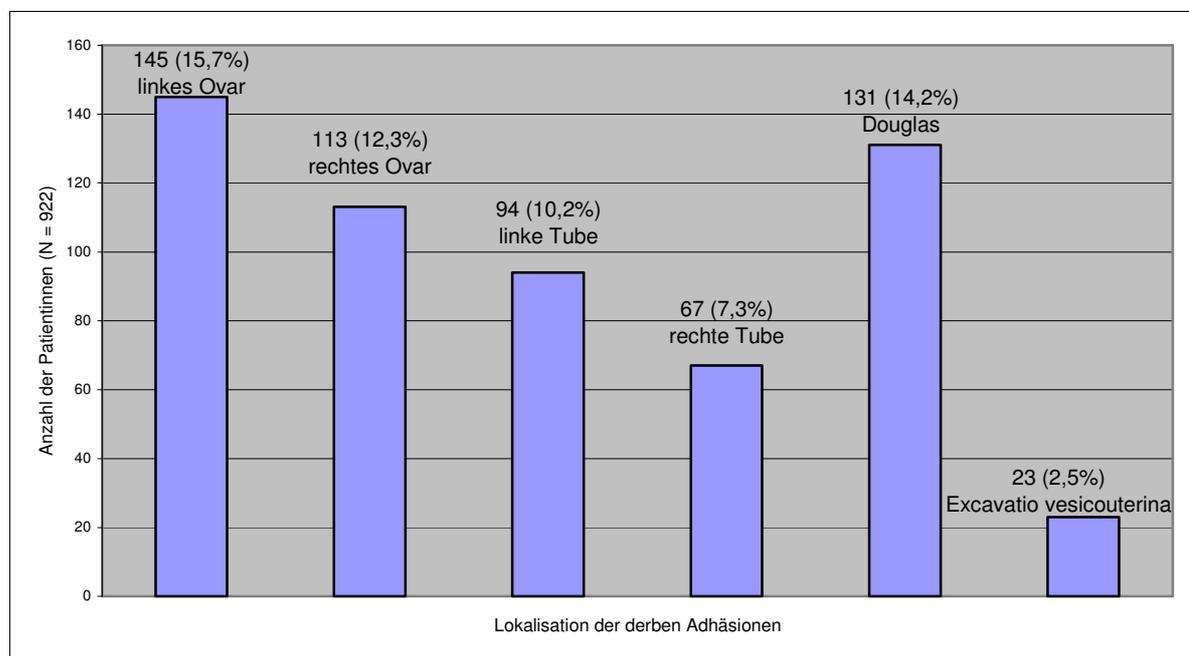


**Abb. 44:** Lokalisation der zarten Adhäsionen (Mehrfachnennungen möglich).

Bei 246 (26,7%) von 922 Patientinnen wurden intraoperativ derbe Adhäsionen im kleinen Becken festgestellt. Im Douglas waren wesentlich mehr derbe (131 Patientinnen (14,2%)) als zarte Adhäsionen (55 Patientinnen (6%)) zu finden (siehe Abb. 44 und Abb. 45). Auch in der Excavatio vesicouterina traten die derben Adhäsionen (23 Patientinnen (2,5%)) häufiger auf als die zarten Adhäsionen (5 Patientinnen (0,5%)).

Im Gegensatz dazu wurden an Ovarien etwas häufiger zarte (links 169 Patientinnen (18,3%), rechts 121 Patientinnen (13,1%)) als derbe Adhäsionen (links 145 Patientinnen (15,7%), rechts 113 Patientinnen (12,3%)) beobachtet. Auch an den Tuben wurden häufiger zarte (links 98 Patientinnen (10,6%), rechts 70 Patientinnen (7,6%)) als derbe Adhäsionen (links 94 Patientinnen (10,2%), rechts 67 Patientinnen (7,3%)) beschrieben (Abb. 45).

Von den insgesamt 431 Patientinnen (46,8%) mit Adhäsionen hatten 52,9% (N = 228) zarte und 43,6% (N = 188) feste Adhäsionen an den Ovarien. An den Tuben hatten 31,8% (N = 137) der Patientinnen zarte und 27,4% (N = 118) feste Adhäsionen. Während 12,8% (N = 55) der Patientinnen mit Adhäsionen (N = 431) zarte Adhäsionen im Douglas aufwiesen, wurden bei 30,4% (N = 131) dieser Patientinnen derbe Adhäsionen im Douglas beschrieben. In der Excavatio vesicouterina hatten 1,2% (N = 5) der Patientinnen mit Adhäsionen zarte und 5,3% (N = 23) derbe Adhäsionen.

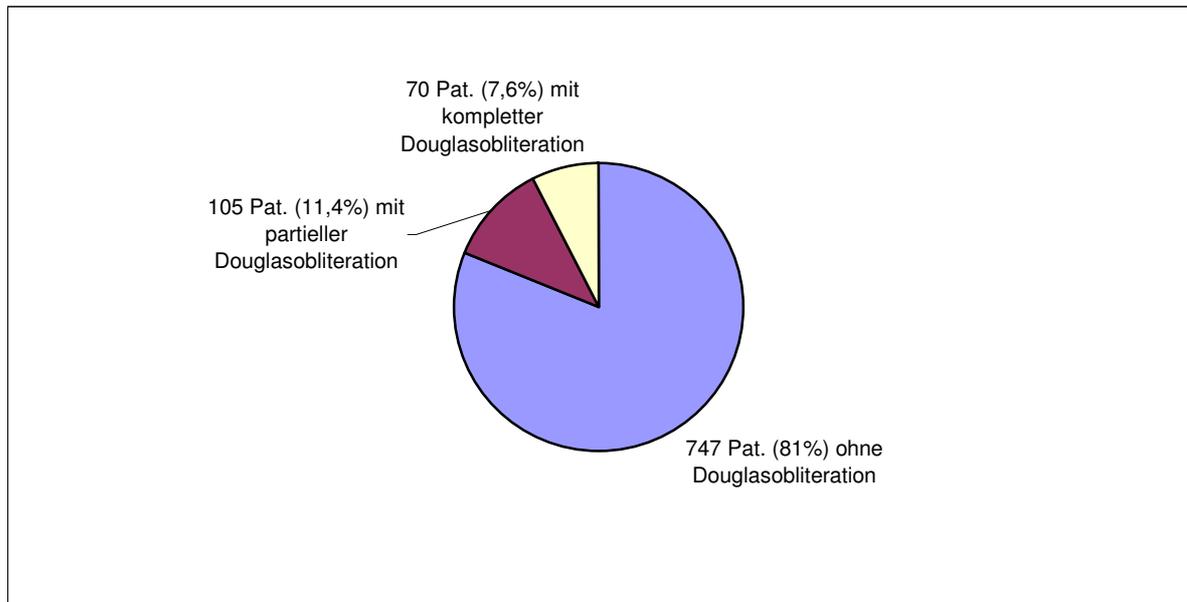


**Abb. 45:** Lokalisation der derben Adhäsionen (Mehrfachnennungen möglich).

Insgesamt wiesen von den 922 Patientinnen 180 (19,5%) Adhäsionen im Douglas auf. Bei 49 Patientinnen (5,3%) wurden zarte, bei 125 Patientinnen (13,5%) derbe und bei 6 Patientinnen (0,7%) sowohl zarte als auch derbe Adhäsionen im Douglas beschrieben. Bei 175

Patientinnen (19%) führten diese Adhäsionen zu einer partiellen oder kompletten Douglasobliteration (Abb. 46). Von ihnen hatten 35 Patientinnen (20%) eine tiefe infiltrierende Endometriose.

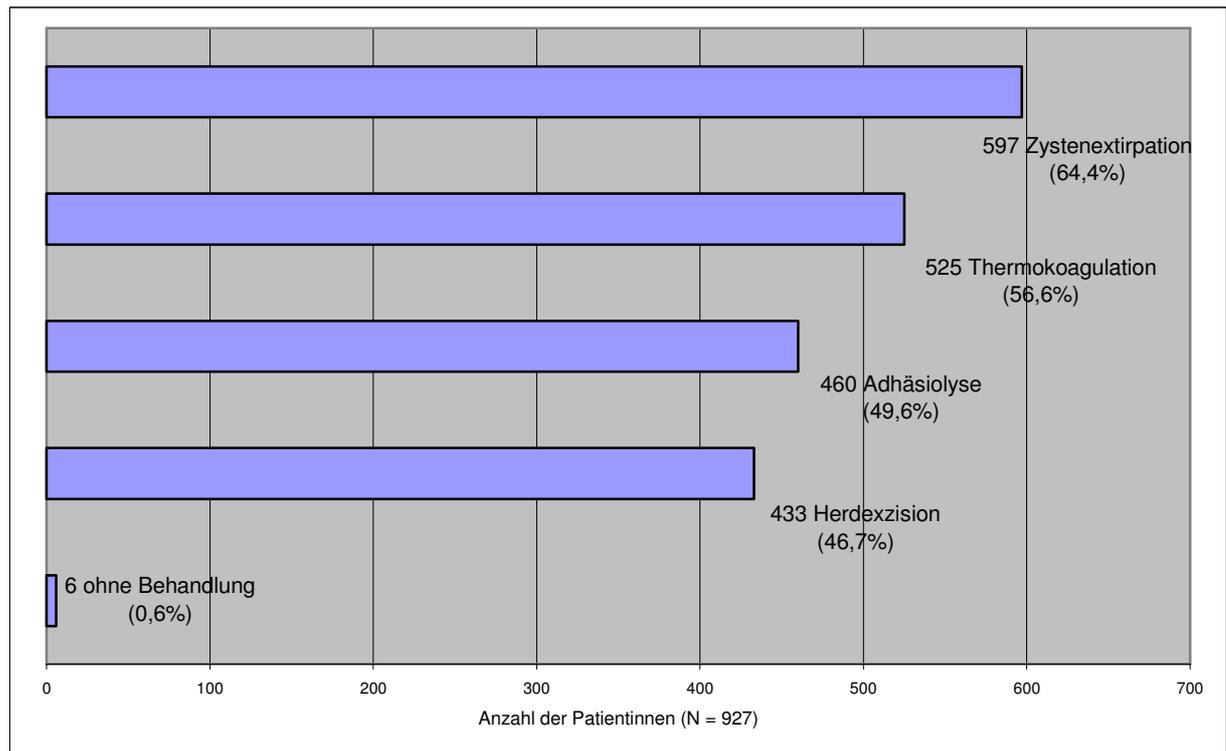
Von den 131 Patientinnen mit ausschließlich derben Adhäsionen im Douglas hatten 32 Patientinnen (24,4%) eine tiefe infiltrierende Endometriose.



**Abb. 46:** Häufigkeit der Patientinnen mit partieller bzw. kompletter Douglasobliteration (N = 922).

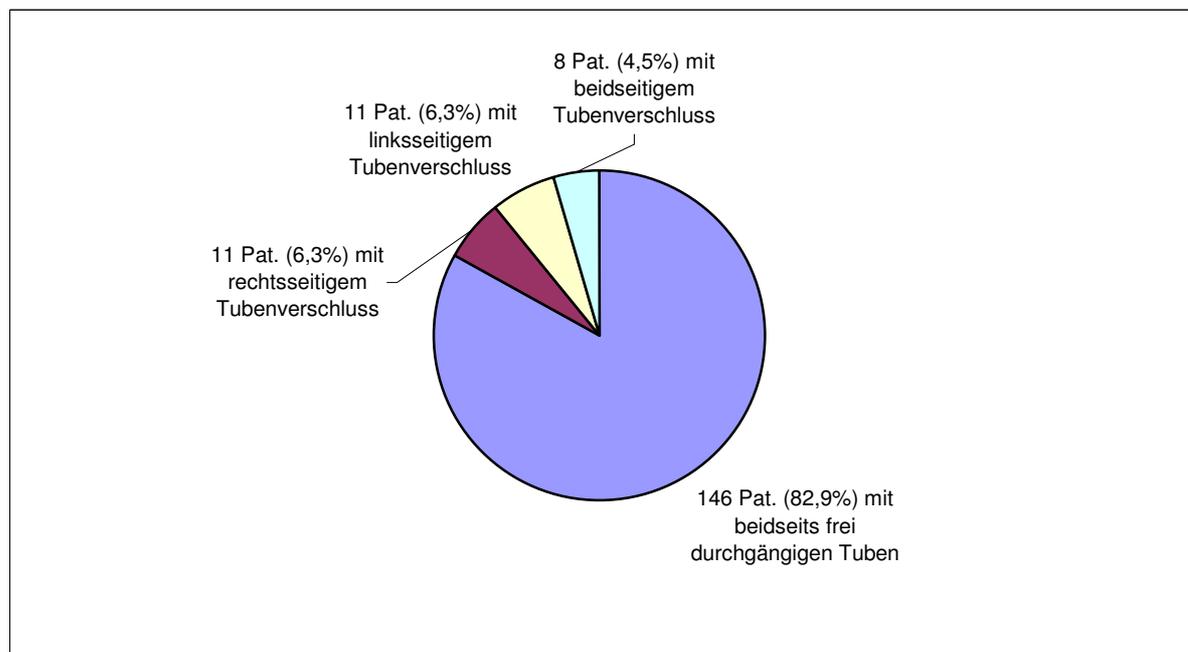
### 3.10 Operationstechniken

Abbildung 47 zeigt, welche Operationstechniken eingesetzt wurden. 6 Patientinnen (0,6%) erhielten trotz intraoperativ sichtbarer Endometrioseherde keine chirurgische Therapie.



**Abb. 47:** Durchgeführte Operationstechniken (Mehrfachnennungen möglich).

Bei 176 Patientinnen (19%) wurde im Rahmen der Laparoskopie bzw. Laparotomie eine Chromopertubation zur Prüfung der Tubendurchgängigkeit durchgeführt. Bei 30 Patientinnen (17,1%) von ihnen waren die Tuben ein- oder beidseitig verschlossen (Abb. 48).



**Abb. 48:** Häufigkeit der Patientinnen mit einem Tubenverschluss (N = 176).

### 3.11 Endometrioseeinteilung

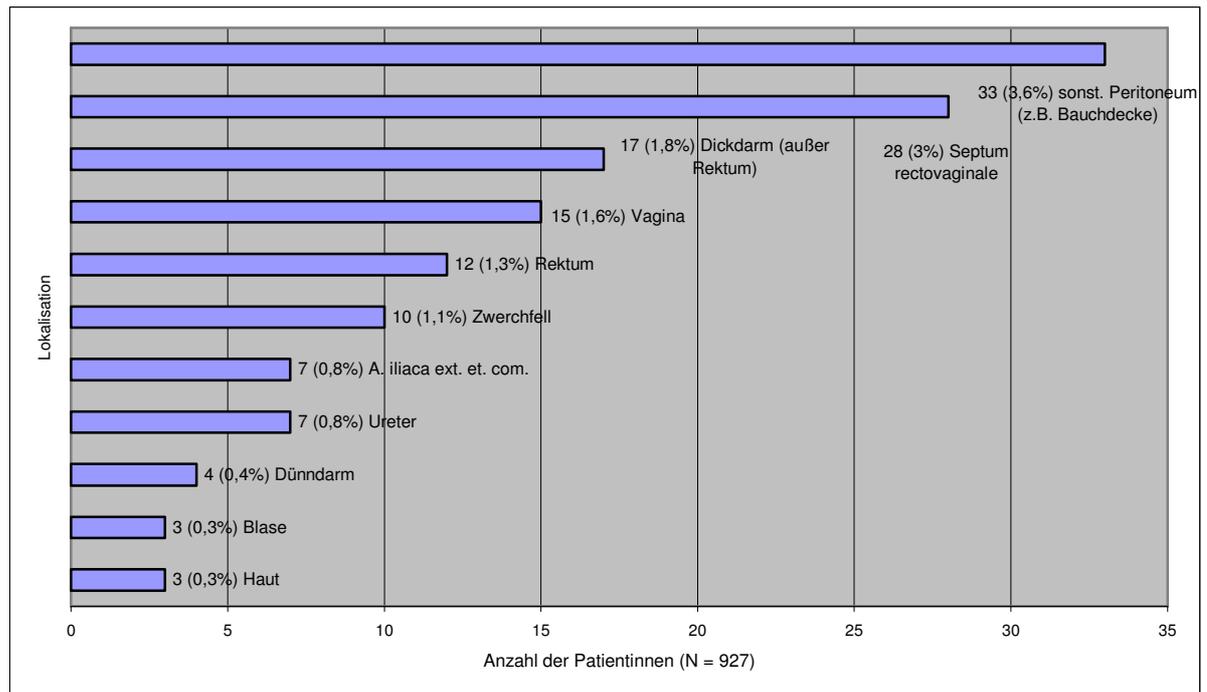
Betrachtet man die vorliegenden Befunde entsprechend der Endometrioseeinteilung nach Endometriosis genitalis externa, Endometriosis genitalis interna und Endometriosis extragenitalis, so ergeben sich folgende Daten: 914 (98,6%) der insgesamt 927 Patientinnen hatten entsprechend der Lokalisation der Endometrioseherde eine Endometriosis genitalis externa. 77 (8,3%) dieser Patientinnen wiesen zusätzlich extragenitale Befunde auf. Von ihnen hatten 4 Patientinnen (0,4%) zusätzlich eine Adenomyosis uteri. Bei 50 Patientinnen (5,4%) trat die Endometriosis genitalis externa nur in Kombination mit der Adenomyosis uteri auf (Tab. 13).

Bei 13 Patientinnen (1,4%) wurden ausschließlich extragenitale Befunde beschrieben. Insgesamt wurde bei 90 Patientinnen (9,7%) eine Endometriosis extragenitalis diagnostiziert. 28 (3%) dieser Patientinnen litten unter einer rektovaginalen Endometriose.

**Tab. 13:** Anzahl und Häufigkeit der Patientinnen bezüglich der Endometrioseeinteilung in absteigender Häufigkeit (N = 927).

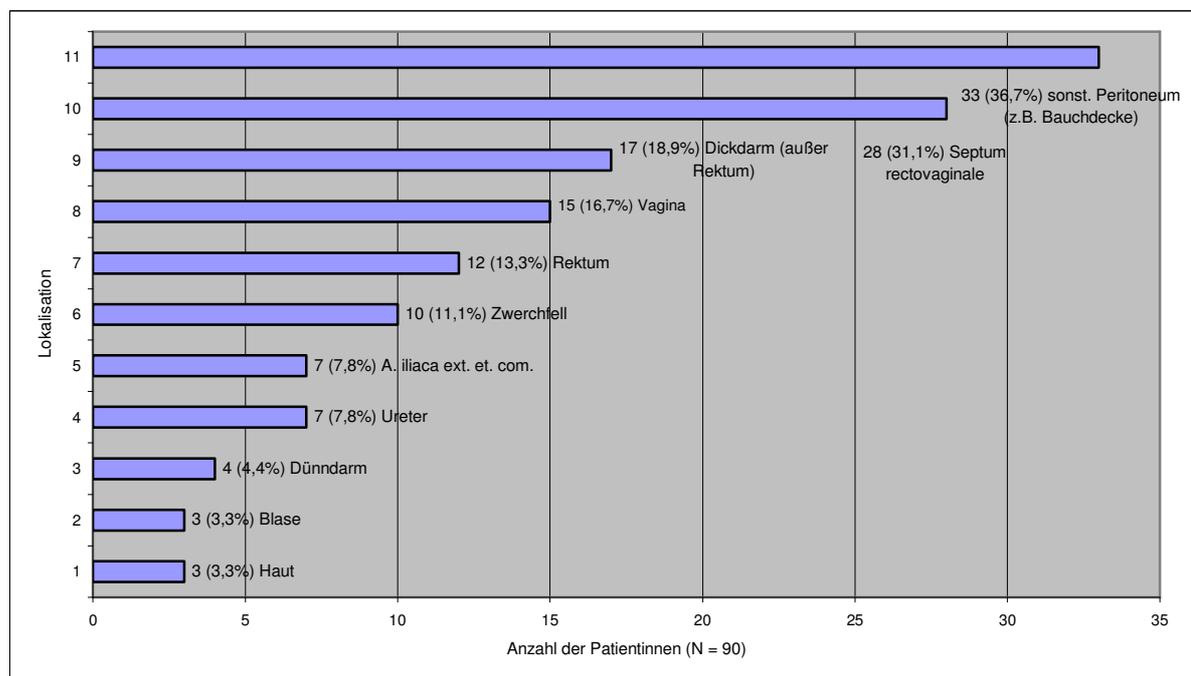
Endometrioseeinteilung	Anzahl der Patientinnen	
	absolut	%
Endometriosis genitalis externa	787	84,9
Endometriosis genitalis externa + Endometriosis extragenitalis	73	7,9
Endometriosis genitalis externa + Adenomyosis uteri	50	5,4
Endometriosis extragenitalis	13	1,4
Endometriosis genitalis externa + Endometriosis extragenitalis + Adenomyosis uteri	4	0,4

9,7% (90) aller Patientinnen hatten extragenitale Manifestationen der Endometriose. Abbildung 49 zeigt an welchen Lokalisationen diese extragenitalen Befunde bei den insgesamt 927 Patientinnen auftraten. Es wird dabei nicht zwischen oberflächlichen und tiefen Läsionen unterschieden. In dieser Abbildung wurden auch die 28 Patientinnen mit einer rektovaginalen Endometriose berücksichtigt.



**Abb. 49:** Lokalisation der extragenitalen Endometriose (Mehrfachnennungen möglich).

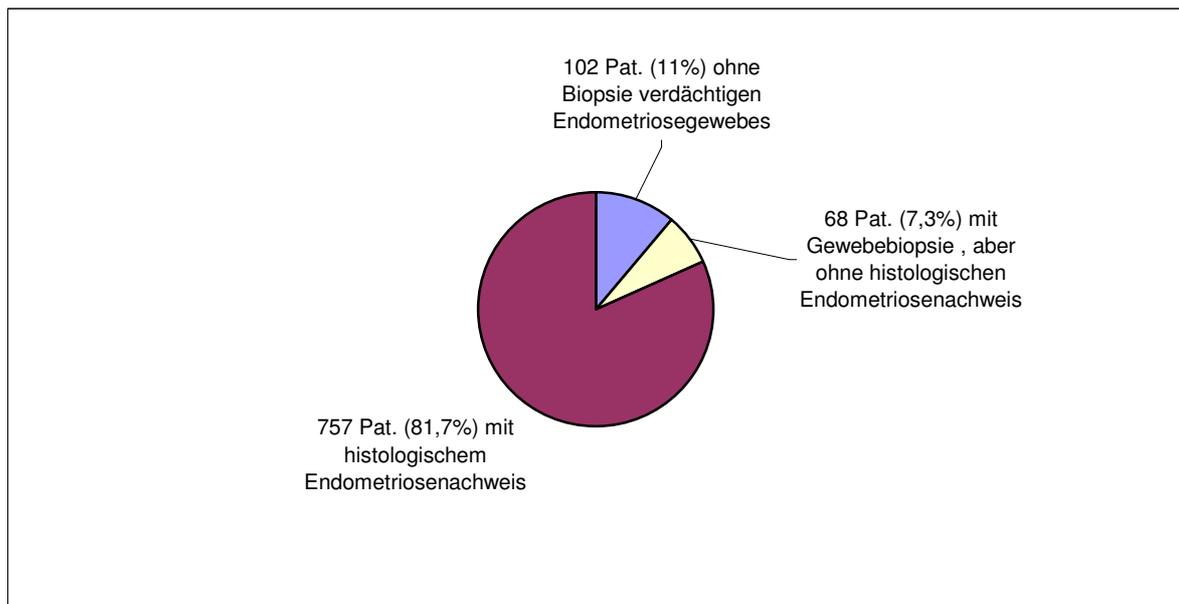
Abbildung 50 zeigt die Lokalisationen der extragenitalen Herde bei den 90 Patientinnen mit extragenitaler Endometriose.



**Abb. 50:** Lokalisation der extragenitalen Endometriose (Mehrfachnennungen möglich).

### 3.12 Histologie

Bei 825 (89%) der insgesamt 927 operierten Patientinnen wurde eine Histologie endometrioseverdächtiger Herde angefertigt. Bei 757 (91,8%) dieser 825 Patientinnen erfolgte dadurch eine Bestätigung der intraoperativ klinisch diagnostizierten Endometrioseerkrankung. Insgesamt wurde damit bei 81,7% aller operativ diagnostizierten Endometriosen ein histologischer Nachweis erbracht. Das bedeutet, dass 170 Patientinnen (18,3%) die Diagnose Endometriose ohne eine histologische Bestätigung erhielten. Bei 68 Patientinnen (7,3%) misslang der mikroskopische Endometriosenachweis aus einer Biopsie. Gründe dafür könnten z.B. eine falsche Biopsietechnik, die nicht ausreichende Aufarbeitung des histologischen Präparates oder die mangelnde Erfahrung des Operateurs sein. Auch die Möglichkeit, dass es sich nicht um eine Endometriose, sondern um eine andere Erkrankung, z.B. des Peritoneums, handelte, könnte eine Rolle gespielt haben. Bei 102 Patientinnen (11%) wurde gänzlich auf eine histologische Untersuchung endometrioseverdächtiger Strukturen verzichtet (Abb. 51).

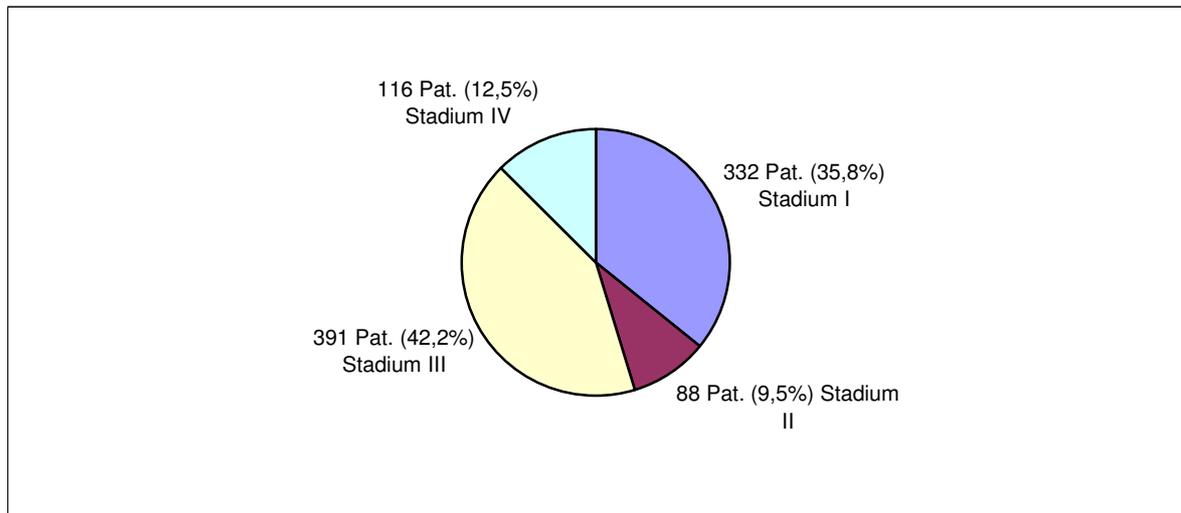


**Abb. 51:** Anzahl und Häufigkeit der Patientinnen mit einem histologischen Endometriosenachweis (N = 927).

Die Adenomyosis uteri war, wie bereits erwähnt, nicht Gegenstand dieser Arbeit und stellt lediglich einen Zusatzbefund dar, der z.B. im Rahmen einer Hysterektomie mit anschließender histologischer Aufbereitung des Uterus erhoben wurde. Von den insgesamt 54 Patientinnen mit der Verdachtsdiagnose „Adenomyosis uteri“ wurde bei 39 Patientinnen (72,2%) ein histologischer Nachweis erbracht. 15 Patientinnen (27,8%) erhielten die Diagnose allein klinisch auf Grund des intraoperativen Sicht- und Tastbefundes.

### 3.13 Stadieneinteilung (American Society for Reproductive Medicine, ASRM)

Retrospektiv wurden die OP-Protokolle aller 927 Patientinnen nach dem rASRM-Score (früher AFS-Score) reklassifiziert. Abbildung 52 zeigt die Anzahl der Patientinnen hinsichtlich der Einteilung nach dem rASRM-Score in die Stadien I bis IV. Die durchschnittliche Gesamtpunktzahl betrug 20,5.



**Abb. 52:** Anzahl und Häufigkeit der Patientinnen bezüglich der Stadieneinteilung nach dem rASRM-Score (N = 927).

Von den 762 Patientinnen mit erstmalig diagnostizierter Endometriose hatten 36,9 % Endometriose im Stadium I, 8,8% im Stadium II, 43,5% im Stadium III und 10,8% im Stadium IV. Die Patientinnen mit bekannter Endometriose hatten in 30,9% eine Erkrankung im Stadium I, in 12,7% im Stadium II, in 35,8% im Stadium III und in 20,6% im Stadium IV. Auch zwischen den Krankenhäusern gab es Unterschiede in der Häufigkeit der diagnostizierten Endometriosestadien (Tab. 14). Eine Endometriose im Stadium I wurde je nach Krankenhaus in 0% bis 47,6% der diagnostizierten Endometriosefälle festgestellt. Ein Endometriosestadium II hatten 0% bis 30% der Patientinnen, ein Stadium III 27,3% bis 75 % und ein Stadium IV 0% bis 33,3% der Patientinnen. Betrachtet man nur die Krankenhäuser mit mehr als 30 festgestellten Endometriosefällen im Jahr 2001 (N = 11), dann waren 15,7% bis 47,6% im Stadium I, 3,8% bis 25,8% im Stadium II, 27,5% bis 60,8% im Stadium III und 0% bis 16,8% im Stadium IV erkrankt.

**Tab. 14:** Die 22 Berliner Frauenkliniken und die jeweilige Anzahl diagnostizierter Endometriosefälle sowie deren Stadieneinteilung nach rASRM-Score für das Jahr 2001 (N = 927).

Name des Krankenhauses	Zahl diagnostizierter Endometriosen	I		II		III		IV	
		absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%
Caritas-Klinik Pankow	14	5	35,7	2	14,3	6	42,9	1	7,1
St.Gertrauden-Krankenhaus	16	0	0	0	0	12	75	4	25
Vivantes Klinikum-Hellersdorf	39	16	41	2	5,1	20	51,3	1	2,6
Vivantes Klinikum-am-Urban	14	4	28,6	1	7,1	7	50	2	14,3
Vivantes Klinikum-im-Friedrichshain	17	5	29,4	2	11,8	7	41,2	3	17,6
Vivantes Klinikum-Neukölln	82	39	47,6	6	7,3	28	34,1	9	11
Vivantes Humboldt-Klinikum	33	11	33,3	2	6,1	16	48,5	4	12,1
Vivantes Auguste-Viktoria-Klinikum	185	58	31,3	15	8,1	81	43,8	31	16,8
Oskar-Ziethen-Krankenhaus Lichtenberg	27	3	11,1	0	0	19	70,4	5	18,5
DRK-Klinikum Westend	75	31	41,4	4	5,3	30	40	10	13,3
DRK-Klinikum Köpenick	31	13	41,9	8	25,8	10	32,3	0	0
Evangelisches Waldkrankenhaus Spandau	41	16	39	5	12,2	14	34,2	6	14,6
Helios-Klinikum Berlin-Buch	6	0	0	1	16,7	3	50	2	33,3
Gemeinschaftskrankenhaus Havelhöhe	13	6	46,2	0	0	6	46,2	1	7,6
Martin-Luther-Krankenhaus	10	2	20	3	30	3	30	2	20
St.Joseph-Krankenhaus	11	3	27,3	2	18,2	5	45,4	1	9,1
Klinik-für-minimalinvasive-Chirurgie	79	32	40,5	3	3,8	40	50,6	4	5,1
Krankenhaus Waldfriede	38	17	44,7	6	15,8	12	31,6	3	7,9
Charité-Campus Benjamin-Franklin	109	48	44	17	15,6	30	27,5	14	12,9
Charité-Campus Virchow-Klinikum	51	8	15,7	4	7,8	31	60,8	8	15,7
Charité-Campus Mitte	14	6	42,9	1	7,1	5	35,7	2	14,3
Park-Klinik Weissensee	22	9	40,9	4	18,2	6	27,3	3	13,6

### 3.14 Krankenhausverweildauer

Die 927 Endometriosepatientinnen waren durchschnittlich 6,26 Tage im Krankenhaus. Patientinnen mit Endometriosestadium I lagen durchschnittlich 5,2 Tage stationär. Patientinnen mit Stadium II verbrachten im Mittel 7,3 Tage, mit Stadium III 6,4 Tage und mit Stadium IV 7,9 Tage im Krankenhaus. Tabelle 15 zeigt die durchschnittliche Krankenhausverweildauer an den einzelnen Berliner Frauenkliniken.

**Tab. 15:** Durchschnittliche Krankenhausverweildauer der 927 Endometriosepatientinnen an den 22 Berliner Frauenkliniken in Tagen.

Name des Krankenhauses	Zahl diagnostizierter Endometriosefälle	durchschnittliche Krankenhausverweildauer
	absolut	Tage
Caritas-Klinik Pankow	14	6,8
St.Gertrauden-Krankenhaus	16	9,4
Vivantes Klinikum-Hellersdorf	39	8,8
Vivantes Klinikum-am-Urban	14	7,3
Vivantes Klinikum-im-Friedrichshain	17	7,8
Vivantes Klinikum-Neukölln	82	6,5
Vivantes Humboldt-Klinikum	33	7,7
Vivantes Auguste-Viktoria-Klinikum	185	5,4
Oskar-Ziethen-Krankenhaus Lichtenberg	27	10,4
DRK-Klinikum Westend	75	5,4
DRK-Klinikum Köpenick	31	6,1
Evangelisches Waldkrankenhaus Spandau	41	5,7
Helios-Klinikum Berlin-Buch	6	7,7
Gemeinschaftskrankenhaus Havelhöhe	13	10,8
Martin-Luther-Krankenhaus	10	9,9
St.Joseph-Krankenhaus	11	10
Klinik-für-minimalinvasive-Chirurgie	79	2,7
Krankenhaus Waldfriede	38	6,4
Charité-Campus Benjamin-Franklin	109	5,7
Charité-Campus Virchow-Klinikum	51	7
Charité-Campus Mitte	14	5,1
Park-Klinik Weissensee	22	8,5

### 3.15 Psychosoziale Belastung

87 Patientinnen (9,4%) gaben an, durch die Erkrankung psychosozial belastet zu sein oder sogar unter Depressionen zu leiden. Details ließen sich aus der Aktenlage nicht erheben. Es ist möglich, dass bei eingehender Anamnese dieser Prozentsatz drastisch steigt.

## 4. Diskussion

### 4.1 Häufigkeit

Bei der Endometriose handelt es sich um eine vielschichtige, multifaktorielle Erkrankung (Murphy, 2002; Winkel, 2003; Neukomm und Mueller, 2007). Genaue Daten zur Prävalenz der Erkrankung in der unselektierten weiblichen Bevölkerung existieren nicht. Die Angaben variieren bekanntermaßen stark nach Operationsverfahren und Operationsindikation. Die Fähigkeiten und Erfahrungen des Operateurs spielen eine immense Rolle (Olive und Schwartz, 1993). Häufigkeiten von 4% bis 70% werden in der Literatur (ohne Berücksichtigung von Operationsverfahren und –indikation) genannt (Duignan et al., 1972; Monif et al., 1977; Boling et al., 1988; Wheeler, 1989; Olive und Schwartz, 1993; Velebil et al., 1995; Laufer et al., 1997; Murphy, 2002; Hemmings et al., 2004; Leibson et al., 2004; Flores et al., 2007; Matalliotakis et al., 2007).

Prävalenzen von 18% bei Patientinnen mit Tubensterilisation und von 35% bei Patientinnen mit einer Hysterektomie wurden angegeben (Hemmings et al., 2004). Die Prävalenz der Endometriose bei Patientinnen mit chronischen Unterbauchschmerzen (Chronic Pelvic Pain) war mit Prozentzahlen zwischen 40% und 70% deutlich höher (Laufer et al., 1997; Murphy, 2002; Hemmings et al., 2004). Die Prävalenzen bei Patientinnen mit Sterilität (55%) oder einer diagnostischen Laparoskopie (50%) waren ähnlich hoch (Hemmings et al., 2004). Am niedrigsten war die Prävalenz mit 4% bei asymptomatischen Frauen (Cramer and Missmer, 2002).

Im Prinzip gibt es eine Reihe von Operationen, bei denen Endometriose diagnostiziert werden kann ohne die Beurteilung des intraabdominellen Situs und damit die Stadieneinteilung zu ermöglichen (vaginale Hysterektomie, lokale Exzisionen einer Narbenendometriose etc.). Bei klinischem Verdacht auf Endometriose sollten diese deshalb vermieden werden. Laparoskopie (Goldstandard) bzw. Laparotomie sind dazu geeignet, eine umfassende Begutachtung des Bauch und Beckenraumes zu ermöglichen, um somit Endometriose sicher diagnostizieren zu können. Bei unseren Untersuchungen wurde bei 8,2% (908 Patientinnen) aller durchgeführten Laparoskopien und/oder Laparotomien (insgesamt 11057) an 22 Berliner Frauenkliniken im Jahr 2001 unabhängig von der Operationsindikation Endometriose diagnostiziert (siehe Abb. 2). Dabei schwankten die Häufigkeiten an den einzelnen Frauenkliniken zwischen 1,2% und 28,9% (siehe Tab. 3). Nur 2% (19 Pat.) aller im Jahr 2001 operativ festgestellten Endometriosen wurden nicht durch laparoskopische (inklusive kombinierter Operationsverfahren,

wie z.B. laparoskopisch assistierter vaginaler Hysterektomie (LAVH)) oder laparotomische Operationsverfahren diagnostiziert.

Vergleichbare Studien sprechen von einer Häufigkeit der Endometriose von 11,5% (Leibson et al., 2004). Einbezogen wurden dabei alle Operationen, mit denen es prinzipiell möglich war Endometriose zu visualisieren (Leibson et al., 2004). Im Alter zwischen 15 und 44 Jahren lag die Häufigkeit der Endometriose in derselben Studie bei 12,3% (Leibson et al., 2004). In diese Untersuchung wurden jedoch nur Patientinnen, die in einem definierten Zeitraum an ein und demselben Krankenhaus operiert wurden, einbezogen. Velebil et al. (1995) gaben an, dass 11% aller stationär gynäkologisch behandelten Patientinnen (15 – 44 Jahre) bei der Entlassung als Hauptdiagnose Endometriose hatten. Boling et al. (1988) berichteten, dass bei 6,2% laparoskopisch oder laparotomisch operierter Patientinnen Endometriose diagnostiziert wurde.

Die Ermittlung der tatsächlichen Prävalenz ist schwierig, da die Latenzzeit vom ersten Symptom bis zur Diagnosestellung oft sehr lang ist (Ballard et al., 2006). Vom Auftreten der ersten Symptome bis zur Diagnosestellung vergehen im Mittel 6 Jahre (bei Sterilitätspatientinnen 3 Jahre, bei Schmerzpatientinnen bis zu 10 Jahre) (Schweppe, 2003). Auch kann die Erkrankung asymptomatisch verlaufen (Ulrich et al., 2005). Bei asymptomatischen Frauen im reproduktiven Alter spricht Murphy (2002) von einer Prävalenz von 2% bis 22%.

Tabelle 16 zeigt die vom statistischen Landesamt herausgegebenen Zahlen zu den vollstationären Behandlungsfällen an Endometriose erkrankter Patientinnen. Zu erkennen ist, dass im Jahr 2001 539 Patientinnen operativ wegen Endometriose behandelt wurden. Das waren 388 Patientinnen (41,9%) weniger als nach unseren Untersuchungen. Zu bedenken ist außerdem, dass auch Patientinnen mit Adenomyosis uteri in diesen Angaben enthalten sind. Es ist davon auszugehen, dass mehr als die Hälfte aller im Jahr 2001 diagnostizierten Endometriosen (insgesamt 927 Fälle - ohne Adenomyosis uteri) in dieser Tabelle nicht erfasst wurden. Als eine Ursache dafür könnte in Betracht kommen, dass Patientinnen bei denen Endometriose nicht als Hauptdiagnose kodiert war nicht berücksichtigt wurden. Als weitere Gründe für diese Diskrepanz in den Fallzahlen sind Dokumentationsfehler oder die Möglichkeit, dass nicht alle Krankenhäuser ihre Daten gemeldet haben, zu diskutieren. Die Verbesserung der beiden letztgenannten Gründe könnte den kontinuierlichen Anstieg der Zahl gemeldeter Endometriosefälle in den letzten Jahren erklären.

Tabelle 17 zeigt die ICD-10 Kodierungen bezüglich Endometriose in Berlin im Jahr 2003.

## 4.2 Alter

Das Durchschnittsalter der 927 Patientinnen bei Operation im Jahr 2001 betrug 36 Jahre (siehe Kap. 3.2). Eine Studie von Hemmings et al. (2004) gab das Durchschnittsalter für eine vergleichbare Population von 896 Patientinnen mit 37,3 Jahren an. Weitere Studien sprechen von einem Patientinnenalter von durchschnittlich 33,3 Jahren (Flores et al., 2007) bzw. 33 Jahren (Kuohung et al., 2002).

Zum Zeitpunkt ihrer erstmaligen Endometrioseoperation hatten die 927 Patientinnen ein Durchschnittsalter von 35 Jahren. Andere Studien geben das Durchschnittsalter bei Erstoperation wegen Endometriose mit 36 Jahren (Parazzini et al., 2005) bzw. 38,2 Jahren (Leibson et al., 2004) an. Nach unseren Untersuchungen waren die Patientinnen bei Erstdiagnose bis zu 71 Jahre alt. Endometriose ist bekanntermaßen eine gynäkologische Erkrankung in der Geschlechtsreife (Ulrich et al., 2006). Dass Endometriose auch bei postmenopausalen Frauen vorkommt ist eher selten aber nicht neu (Lam et al., 1992). In der Fachliteratur wird die Prävalenz zwischen 2% und 4% angegeben (Kempers et al., 1960; Punnonen et al., 1980). Nach unseren Untersuchungen waren insgesamt 26 (2,8%) der 927 Patientinnen in der Postmenopause. Bezogen auf die 11057 Patientinnen die im Jahr 2001 in Berlin laparoskopisch bzw. offen operiert wurden beträgt die Prävalenz der postmenopausalen Endometriose somit 0,24%.

Nach unseren Untersuchungen stieg die Anzahl diagnostizierter Endometriosen im Stadium III und IV mit zunehmendem Alter im Vergleich zu den Stadien I und II an (siehe Tab. 4). Die Zahl diagnostizierter Endometriosen im Stadium I sank dagegen mit zunehmendem Alter. Während die Patientinnen im Alter von 15 bis 19 Jahren in 66,7% der Fälle im Stadium I und nur in 22,2% der Fälle im Stadium III der Endometriose erkrankt waren, hatten die Patientinnen im Alter von 45 bis 49 Jahren in 55% der Fälle ein Stadium III und nur in 18% ein Stadium I der Erkrankung. Vergleichbare Studien zur Beziehung zwischen Alter und Endometriosestadium waren in der Fachliteratur nicht zu finden.

## 4.3 Erstdiagnose

Bei 82,2% (762 Pat.) aller im Jahr 2001 an den 22 Berliner Frauenkliniken operativ festgestellten Endometriosen handelte es sich um Erstdiagnosen (siehe Abb. 4). Von den insgesamt 11057 laparoskopisch bzw. offen operierten Patientinnen wurde bei 6,7% (N = 746) erstmalig Endometriose diagnostiziert. Nimmt man alle 36808 an den 22 Berliner Frauenkliniken im Jahr 2001 operierten Patientinnen, so wurde bei 927 Patientinnen (2,5%) Endometriose diagnostiziert. Bei 762 Patientinnen (2,1%) handelte es sich um eine erstmalig

diagnostizierte Endometriose. Somit wurde bei 20,7 von 1000 gynäkologisch operierten Frauen an den besagten Kliniken im Jahr 2001 erstmalig Endometriose diagnostiziert. Vergleichbare Daten sind auch hierzu in der Literatur schwer zu finden. Das National Center For Health Statistics der USA berichtet, dass bei 1,3 von 1000 stationär gynäkologisch behandelten Frauen (15 bis 44 Jahre) erstmalig Endometriose als Entlassungsdiagnose angegeben wurde (National Center For Health Statistics, 1997). Houston et al. (1988) gingen von einer Inzidenz chirurgisch oder pathologisch bestätigter Endometriosefälle von 1,6 auf 1000 Frauen im Alter von 15 bis 49 Jahre aus. Leibson et al. (2004) sprachen von einer Inzidenz klinisch diagnostizierter Endometriose von 1,9 auf 1000 Personenjahre von Frauen ab 15 Jahre. In Deutschland geht man von jährlich etwa 40000 Neuerkrankungen aus (Ulrich et al., 2005).

Bei 165 (17,8%) der insgesamt 927 Endometriosepatientinnen in Berlin im Jahr 2001 war die Erkrankung bereits präoperativ bekannt. Diese Patientinnen wurden schon ein- oder mehrmalig wegen Endometriose operiert bzw. bekamen bei einer Operation Endometriose diagnostiziert. 63,6% (N = 105) der voroperierten Patientinnen hatten lediglich eine Voroperation bei der Endometriose diagnostiziert wurde. 60 Patientinnen (36,4%) wurden bereits zwei- oder mehrmalig wegen Endometriose operiert (siehe Abb. 5). Dabei lagen zwischen erster und zweiter Endometrioseoperation durchschnittlich 4,3 Jahre. Bei 76,8% dieser Patientinnen vergingen zwischen Erst- und Zweitoperation wegen Endometriose maximal 5 Jahre (siehe Abb. 7). 76,8% der untersuchten Patientinnen mit erstdiagnostizierter Endometriose wurden somit innerhalb der folgenden 5 Jahre erneut wegen Endometriose operiert. Demnach wurden 23,2% der Patientinnen nach erstmalig diagnostizierter Endometriose erst wieder nach mehr als 5 Jahren erneut operiert. Wie viele Patientinnen nach einer operativ diagnostizierten Endometriose wegen der Erkrankung reoperiert werden müssen, ließ sich anhand unserer Daten nicht herausfinden.

Von der bis vor wenigen Jahren geübten Praxis Laparoskopie-GnRH-Analoga-Re-Laparoskopie wurde weitgehend Abstand genommen. Parazzini et al. (2005) berichten, dass nach einem Jahr, unabhängig von der Operationsindikation, dem morphologischen Erscheinungsbild, dem Endometriosestadium und dem Patientinnenalter, 4,6% der Patientinnen erneut wegen Endometriose operiert wurden. Nach zwei Jahren erfolgte bei 9% der Patientinnen eine erneute Endometrioseoperation. Von den Patientinnen im Endometriosestadium I und II nach ASRM mussten nach einem Jahr lediglich 3% und nach 2 Jahren 5,7% operiert werden, während sich von den Patientinnen im Stadium III und IV nach einem Jahr

6,4% und nach 2 Jahren bereits 14,4% einer erneuten Operation unterziehen mussten (Parazzini et al., 2005).

Verlaufsbeobachtungen an ein und denselben Patientinnen über viele Jahre sind wünschenswert, um herauszufinden bei wie viel Prozent der Patientinnen nach operativer Erstdiagnose überhaupt eine Zweitoperation wegen Endometriose erfolgt. Die Einrichtung eines Endometriose-Registers, wie mit dem Berliner Endometriose-Report angestrebt, wäre auch aus diesem Grund essenziell.

Bei 62% (N = 101) der voroperierten Patientinnen wurde die Endometriose innerhalb der letzten 5 Jahre (1996 bis 2000) erstmalig operativ diagnostiziert (siehe Abb. 6). Insgesamt hatten 76,7% (N = 125) der voroperierten Patientinnen in den letzten 5 Jahren (1996 bis 2000) mindestens eine Endometrioseoperation.

#### 4.4 Anamnese

Ob die Nationalität einen Einfluss auf das Risiko an Endometriose zu erkranken hat, kann nicht gesagt werden. Von den 927 Patientinnen mit diagnostizierter Endometriose in Berlin im Jahr 2001 waren 90,9% (N = 843) deutscher Herkunft. Türkischer Nationalität waren 2,3% (21 Pat.). Weitere 18 Patientinnen (1,9%) kamen aus insgesamt 11 verschiedenen, meist europäischen Staaten. Bei 4,9% (45 Pat.) wurden keine Angaben zur Nationalität gemacht. In der aktuellen Fachliteratur wurde weniger der Einfluss der Nationalität auf das Risiko an Endometriose zu erkranken diskutiert, als vielmehr die ethnische Zugehörigkeit. Laut einer Studie von Hasson (1976) sowie Sangi-Haghpeykar und Poindexter (1995) scheinen asiatische Frauen im Vergleich zu Kaukasierinnen und Afroamerikanerinnen ein höheres Risiko für Endometriose zu besitzen. Missmer et al. (2004) gehen davon aus, dass Kaukasierinnen und Asiatinnen kein unterschiedliches Risiko haben an Endometriose zu erkranken. Eine niedrigere Inzidenz laparoskopisch gesicherter Endometriose haben aber demnach Afro-amerikanerinnen (Missmer et al., 2004). Andere Autoren sehen keine Unterschiede in der Prävalenz der Endometriose in Abhängigkeit der ethnischen Zugehörigkeit (Mangtani und Booth, 1993; Matalliotakis et al., 2007).

Bei 662 Patientinnen (71,4%) konnten Angaben zum Bildungsgrad in den Akten aufgefunden werden. 33,8% von ihnen waren Akademikerinnen (inklusive Studentinnen). Dieser Prozentsatz scheint recht hoch, zumal der Anteil der Menschen mit einem Hochschulabschluss in der deutschen Bevölkerung derzeit bei ca. 12% liegt (Wikipedia, 2007). Makhlof Obermeyer et al. (1986) beschrieben eine signifikant positive Assoziation zwischen

Endometriose und der höchsten sozialen Klasse. Hemmings et al. (2004) sahen ebenfalls Hinweise für eine höhere Endometrioseerkrankungsrate bei Frauen mit höherer Bildung. Ob dafür die im Vergleich zu Frauen niedrigeren Bildungsniveaus später erfolgende erste Geburt ursächlich ist, wäre möglich (Hemmings et al., 2004). Die Wahrscheinlichkeit an Endometriose zu erkranken scheint mit dem höheren Bildungsgrad zu steigen.

Bei nur 72,3% (N = 670) der Patientinnen wurden in den Akten Angaben zum Familienstand gefunden. 27,7% aller Patientinnen wurden somit weder bei Aufnahme durch die Pflegekräfte noch durch den Anamnese erhebenden Arzt nach ihrem Familienstand gefragt.

Eine Endometrioseerkrankung kann zum Teil schwere psychosoziale Folgen haben, mit häufigen Krankschreibungen, Beziehungs- und Sexualproblemen (Lutje und Brandenburg, 2003). Symptome wie Sterilität, Dyspareunie, Libidoverlust etc. können eine Beziehung belasten oder sogar zerstören. Inwiefern sich das statistisch auf den Familienstand auswirkt ist unklar. Nach unseren Untersuchungen waren 41,5% der Patientinnen ledig, 48,4% verheiratet und 9,8% geschieden. Kuohung et al. (2002) fanden für britische und amerikanische Endometriosepatientinnen (Durchschnittsalter 33 Jahre) folgende Zahlen: Britinnen waren in 40% Single, in 57% verheiratet (oder mit Partner) und in 3% geschieden. Amerikanerinnen waren in 68% Single, in 31% verheiratet (oder mit Partner) und in 1% geschieden (Kuohung et al., 2002).

Nach unseren Untersuchungen scheinen das Vorhandensein von einer oder mehreren Voroperationen wegen Endometriose mit einem damit verbundenen längeren Bestehen der Erkrankung, ein ausgeprägtes Endometriosestadium, eine bestehende Sterilität sowie eine vorhandene Dyspareunie das Bestehen einer Partnerschaft zu beeinflussen. Patientinnen mit mindestens einer Voroperation wegen Endometriose waren demnach lediglich in 45,6% der Fälle verheiratet und in 43,2% der Fälle ledig, während die Patientinnen mit erstmalig diagnostizierter Endometriose in 49% der Fälle verheiratet und nur in 41,1% der Fälle ledig waren.

Eine vorhandene Dyspareunie scheint eine partnerschaftliche Beziehung zu beeinträchtigen (Karcik, 1997; Lutje und Brandenburg, 2003). Nach unseren Untersuchungen gab es 10,7% weniger Verheiratete unter den Patientinnen mit Dyspareunie im Vergleich zu den Patientinnen ohne Dyspareunie. Andererseits gab es im Vergleich 8,8% mehr Ledige und 2,3% mehr Geschiedene unter den Patientinnen mit Dyspareunie (siehe Kap. 3.4.3).

Auch das Endometriosestadium nach rASRM scheint das Vorhandensein einer Partnerschaft zu beeinflussen (siehe Kap. 3.4.3). Vom Endometriosestadium I bis III nahm der Prozentsatz

an verheirateten Patientinnen stetig zu (Stadium I 41,6%, Stadium II 50%, Stadium III 52,5%). Im Stadium IV zeigte sich eine leicht abfallende Tendenz (51,6% verheiratet).

Auch eine bestehende Sterilität scheint sich nach unseren Untersuchungen nicht negativ auf das Vorhandensein einer Partnerschaft auszuwirken, im Gegenteil. Während Patientinnen mit einer Sterilität in 52,5% der Fälle verheiratet waren, hatten Patientinnen ohne Sterilität nur in 47,3% der Fälle einen Ehemann (siehe Kap. 3.4.3). Auch der Anteil an geschiedenen Patientinnen war bei den Patientinnen ohne Sterilität (11% geschieden) höher als bei den Patientinnen mit Sterilität (4,9% geschieden).

In einer Untersuchung von Fernandez et al. (2006) konnte gezeigt werden, dass sich in den meisten Fällen das Vorhandensein einer symptomatischen Endometriose nicht negativ auf die Partnerschaft auswirkt. Die meisten in dieser Studie befragten Ehemänner von Endometriosepatientinnen gaben an, dass die Partnerschaft durch die Erkrankung gestärkt und nicht geschwächt wurde.

Bei 91,6% (849 Pat.) fanden sich in den Krankenakten Angaben zur Schwangerschaftsanamnese (siehe Kap. 3.4.4). Bei 78 Patientinnen (8,4%) wurden keine Informationen über bisherige Schwangerschaften oder Geburten dokumentiert. Die Schwangerschaftsanamnese ist im Gegensatz zur sozialen Anamnese (siehe Familienstand) Aufgabe des ärztlichen Personals. Es muss somit von einer unvollständigen Anamnese bzw. einer mangelhaften Dokumentation des betreuenden Arztes ausgegangen werden.

53,7% (N = 456) der in 22 Berliner Krankenhäusern diagnostizierten Endometriosepatientinnen waren mindestens einmal in ihrem Leben schwanger (siehe Abb. 11). Ähnliche Zahlen fanden Hemmings et al. (2004) heraus. Demnach waren 56,3% der Patientinnen mit laparoskopisch diagnostizierter Endometriose bereits ein oder mehrmalig in ihrem Leben schwanger. Im Vergleich zur Kontrollgruppe (Patientinnen mit diagnostischer Laparoskopie ohne Endometriosenachweis) waren das 9,6% weniger Patientinnen. Diese Autoren gehen von einer negativen Korrelation zwischen Gravidität und Endometriose aus, ebenso Candiani et al. (1991).

Schwangerschaften in der Anamnese bedeuten jedoch nicht auch ein lebendes Kind geboren zu haben. 42,3% (N = 359) der Endometriosepatientinnen haben bis zu ihrer Endometrioseoperation im Jahr 2001 mindestens ein Kind lebend geboren (siehe Kap. 3.4.4). Das waren 78,7% der Patientinnen mit mindestens einer Schwangerschaft. Nach Sangi-Haghpeykar und Poindexter (1995) scheint es weniger Auswirkungen auf die Endometriosehäufigkeit zu haben, ob jemand lebende Kinder geboren hat, sondern mehr wie viele.

Demnach gibt es einen Trend, wonach Frauen mit nur einer Lebendgeburt eine höhere Wahrscheinlichkeit haben an Endometriose zu erkranken, als Frauen mit zwei oder mehr Lebendgeburten. Außerdem haben Patientinnen mit nur einer Lebendgeburt signifikant häufiger tiefe Endometrioseherde als Patientinnen mit zwei oder mehr Lebendgeburten (Sangi-Haghpeykar und Poindexter, 1995).

Nach unseren Untersuchungen litten Patientinnen mit mindestens einer Lebendgeburt häufiger an einer Endometriose im Stadium III (45,7%) als Patientinnen ohne Lebendgeburt (38,5% Stadium III). Im Gegenzug hatten Patientinnen ohne Lebendgeburt häufiger eine Endometriose im Stadium I (38%) im Vergleich zu den Patientinnen mit mindestens einer Lebendgeburt (31,7% Stadium I). Über die Beziehung zwischen Parität und Endometriosestadium ließen sich in der aktuellen Fachliteratur keine Angaben finden.

Der BMI lag in unserem Patientinnenklientel durchschnittlich bei 22,9 (siehe Kap. 3.4.5). Dabei hat es kaum einen Unterschied gemacht, ob es sich um erstdiagnostizierte (BMI 23) oder um voroperierte Endometriosepatientinnen (BMI 22,8) handelte.

Hediger et al. (2005) gaben den durchschnittlichen BMI von Endometriosepatientinnen mit 23,7 an. Endometriosepatientinnen haben einen signifikant niedrigeren BMI als Patientinnen ohne Endometriose (Ferrero et al., 2005; Hediger et al., 2005). Auch Matalliotakis et al. (2007) berichten davon, dass der BMI bei Frauen mit Endometriose tendenziell (nicht signifikant) niedriger ist als bei gesunden Frauen.

Auch Signorello et al. (1997) und Parazzini et al. (2004) sprachen von einer umgekehrten Assoziation von Endometriose und BMI. Demnach steigt mit zunehmender Körpergröße das Risiko an Endometriose zu erkranken, während es mit zunehmendem Körpergewicht sinkt.

Die Häufigkeit der rektovaginalen und ovariellen Endometriose war laut Ferrero et al. (2005) dagegen nicht vom BMI abhängig. Es ist jedoch klinisch bekannt, dass Frauen mit hohem BMI seltener an tief infiltrierender, rektovaginaler Endometriose erkranken als Frauen mit niedrigem BMI. Hemmings et al. (2004) gehen davon aus, dass keine signifikante Assoziation zwischen BMI und Endometriose besteht.

Nach unseren Untersuchungen waren die Patientinnen bei Erstoperation im Jahr 2001 (N = 762) durchschnittlich älter je höher ihr BMI war (siehe Tab.7). So waren die Patientinnen mit einem BMI von 15 bis 19 bei Erstoperation im Jahr 2001 durchschnittlich 31,3 Jahre alt, während die erstdiagnostizierten Patientinnen mit einem BMI von 30 bis 34 durchschnittlich 39,4 Jahre alt und die Patientinnen mit einem BMI von 25 bis 29 durchschnittlich sogar 40,8 Jahre alt waren. Ob die Patientinnen wegen des höheren BMI durchschnittlich später an

Endometriose erkranken bzw. bei ihnen Endometriose später diagnostiziert wird oder ob sie, z.B. auf Grund des höheren Alters, einfach einen höheren BMI haben, kann nicht gesagt werden.

Zusätzlich scheint es nach unseren Untersuchungen so, dass mit steigendem BMI mehr Patientinnen an Endometriose im Stadium III und IV erkrankt waren. Im Gegensatz dazu sank mit zunehmendem BMI die Häufigkeit erkrankter Patientinnen im Stadium I. Das Stadium II kam unabhängig von der Höhe des BMI nahezu gleichhäufig vor (siehe Tabelle 8).

Patientinnen mit Endometriosestadium I und II hatten einen durchschnittlichen BMI von 22,3. Bei den Patientinnen mit Endometriosestadium III und IV lag der durchschnittliche BMI bei 23,4. Demnach besteht eine gegenläufige Beziehung zwischen BMI und der Häufigkeit an Endometriose in den Stadien I und II erkrankt zu sein, gleiches fanden Berube et al. (1998).

Nach unseren Untersuchungen besteht insgesamt eine positive Assoziation zwischen BMI und Endometriosestadium. Hediger et al. (2005) berichteten dagegen von einer gegenläufigen, aber nicht signifikanten Tendenz zwischen BMI und Endometriosestadium. Demnach haben Patientinnen mit Endometriosestadium I und II einen durchschnittlichen BMI von 24,3 und Patientinnen mit Endometriosestadium III und IV einen BMI von 22,8 im Durchschnitt. Ebenfalls keine signifikanten Unterschiede beim BMI von Endometriosepatientinnen in den Stadien I und II im Vergleich zu Patientinnen mit Endometriosestadium III und IV sahen Ferrero et al. (2005).

Ob tatsächlich eine Beziehung zwischen BMI und Endometriose besteht, kann letztendlich auf Grund der geringen Fallzahlen nicht eindeutig geklärt werden. Eventuell gibt es auch eine Beziehung zwischen der Ernährung und dem bestehenden Endometrioserisiko (Parazzini et al., 2004). Viel grünes Gemüse verringert demnach das Endometrioserisiko, viel rotes Fleisch und Schinken erhöht es. Keinen Einfluss auf das Endometrioserisiko hat der Konsum von Milch, Karotten, Käse, Fisch, Leber und Getreideprodukten.

Fast die Hälfte (49,6%) der 927 Endometriosepatientinnen litt unter Allergien bzw. Unverträglichkeiten (siehe Kap. 3.4.6).

In der Literatur lassen sich über eine eventuelle Beziehung zwischen Allergie und Endometriose nur wenige Daten finden. Der Anteil der Endometriosepatientinnen mit Allergien lag zwischen 0% (Flores et al., 2007), bei einer allerdings sehr kleinen Population von 57 Patientinnen, und 51,6% (Sinaii et al., 2007).

Zusätzlich zeigte eine weitere Studie, dass Endometriosepatientinnen kein erhöhtes Risiko haben an Asthma zu erkranken (Ferrero et al., 2005).

18,5% (N = 171) unserer untersuchten Patientinnen gaben eine Pollenallergie an (siehe Abb. 13). In Deutschland leiden rund 16% der Menschen unter einer Pollenallergie (Deutscher Allergie- und Asthmabund, 2007). Der Anteil an Allergikerinnen unter den Endometriosepatientinnen ist somit ähnlich dem Anteil in der „Normalbevölkerung“. Endometriose und Pollenallergie scheinen nicht miteinander assoziiert zu sein.

Da die Pathogenese der Endometriose noch nicht geklärt ist, gibt es keine kausalen medikamentösen Therapien (Ulrich et al., 2006; Oehmke et al., 2007). So bildet das zyklische, hormonabhängige Wachstum der Endometrioseherde den Ansatz der konservativen Endometriosetherapie (Olive und Schwartz, 1993; Gätje, 2002; Ulrich et al., 2002; Halis et al., 2006). Die Verwendung von kombinierten oralen Kontrazeptiva, GnRH-Analoga (mit oder ohne add back-Therapie) und Gestagen-Monopräparaten stellen etablierte Therapiekonzepte zur medikamentösen Behandlung der Endometriose dar (Halis et al., 2006; The Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine, 2006; Ulrich et al., 2006; Oehmke et al., 2007). Auch die Gabe von Gestrinon kann Teil eines medikamentösen Behandlungskonzeptes sein (Olive, 2003; Halis et al., 2006). Die Verabreichung von Danazol wird aktuell aufgrund des Nebenwirkungsprofils nicht mehr empfohlen (Halis et al., 2006; Ulrich et al., 2006; Oehmke et al., 2007).

39,4% der Patientinnen (165) bei denen Endometriose bereits vor 2001 operativ diagnostiziert wurde, erhielten mindestens eine dieser endokrinen Endometriosetherapien (siehe Kap. 3.4.7). Von den Patientinnen mit erstmalig operativ diagnostizierter Endometriose wurde bei 7,9% bereits eine Therapie mit Hormonen vorab durchgeführt. Insgesamt erhielten 125 Patientinnen (13,5%) eine Hormontherapie. Obwohl sich die genannten Substanzen in ihrer Wirksamkeit mit jeweils etwa 90% Ansprechraten kaum unterscheiden (Olive und Pritts, 2001), wurden sie verschieden häufig angewendet. Von den 125 hormontherapierten Patientinnen wurden 57,6% mit kombinierten oralen Kontrazeptiva, 38,4% mit Gestagenmonopräparaten, 27,2% mit GnRH-Analoga und 6,4% mit Danazol behandelt (siehe Abb. 15). Ein Grund könnte darin liegen, dass die jeweiligen Nebenwirkungsprofile und Therapiekosten erhebliche Differenzen aufweisen (Gätje, 2002; Kennedy et al., 2005; Hompes und Mijatovic, 2007). Außerdem müssen Sterilitätspatientinnen anders behandelt werden als Schmerzpatientinnen (Karck, 1997; Ulrich et al., 2006). Eine endokrine Therapie kann bei bestehender Sterilität aufgrund der konzeptionsverzögernden Wirkung ungünstig sein (Hughes et al., 2003). Bei Vorliegen einer geringgradigen Endometriose (Stadium I und II) bewirkt eine medikamentöse Therapie mit u.a. GnRH-Agonisten und Danazol keine

Verbesserung der Fertilität (Hughes et al., 2007). Während eine alleinige Hormontherapie somit nicht in der Lage ist, die Fertilität bei Endometriose zu verbessern, stellt sie eine effektive Behandlungsform in der Therapie endometriosebedingter Schmerzen dar (Halis et al., 2006; Ulrich et al., 2006).

Um das rezidivfreie Intervall zu verlängern wird bei peritonealer Endometriose die postoperative Gabe von z.B. GnRH-Analoga empfohlen (Ulrich et al., 2006). Bei tiefer infiltrierender Endometriose ist der Nutzen einer prä- oder postoperativen GnRH-Analoga-Therapie nicht belegt (Ulrich et al., 2006). Eine endokrine Therapie kann aber erfolgen, wenn eine Operation ausdrücklich abgelehnt wird (Ulrich et al., 2006). Bei der ovariellen Endometriose wird eine alleinige medikamentöse Therapie nicht empfohlen (Ulrich et al., 2005; Ulrich et al., 2006; Boing und Kimmig, 2007).

Bei dieser strengen Indikationsstellung für eine medikamentöse Endometriosetherapie ist es erstaunlich, dass lediglich bei 52% (N = 65) der hormontherapierten Patientinnen (N = 125) zum Zeitpunkt der Hormontherapie eine operativ diagnostizierte Endometriose vorlag. Bei 48% (N = 60) der hormonbehandelten Patientinnen wurde die Behandlung ohne gesicherte Diagnose durchgeführt. Von den 762 Patientinnen mit erstmalig diagnostizierter Endometriose wurde damit bei 7,9% (N = 60) mit Verdacht auf eine bestehende Endometrioseerkrankung endokrin (z.B. kombinierte orale Kontrazeptiva, GnRH-Analoga, Danazol oder Gestagen-Monopräparate) therapiert. Vielleicht liegt es daran, dass eine medikamentöse Therapie als initiales Behandlungskonzept vor jeglicher chirurgischer Intervention die Erfolgsrate bezüglich der Reduzierung der Schmerzsymptomatik erhöhen kann (Baxter et al., 2004). Es ist bekannt, dass bei Endometriosepatientinnen mit chronischen Unterbauchschmerzen ein medikamentöses Behandlungskonzept weniger Kosten verursacht als ein chirurgisches Behandlungskonzept (Surrey, 1997; Simoens et al., 2007). Zusätzlich kann eine medikamentöse Behandlung genauso effektiv wie chirurgische Behandlung sein (Winkel, 2003). Allerdings sind die Rezidivraten bei alleiniger medikamentöser Behandlung höher als bei chirurgischer Behandlung (D'Hooghe et al., 2003; Winkel, 2003). Auch deswegen wird eine generelle präoperative medikamentöse Therapie mit den derzeit verfügbaren Präparaten nicht empfohlen (Ulrich et al., 2005; Ulrich et al., 2006; Farquhar, 2007).

Bei der Behandlung endometrioseassoziiertes typischer Schmerzsymptome wie Dysmenorrhoe oder Unterbauchschmerzen kommen Analgetika zum Einsatz (Kauppila und

Rönnerberg, 1985; Halis et al., 2006; Ulrich et al., 2006). NSAID's hemmen die Cyclooxygenase und dadurch die Prostaglandinsynthese (Dawood, 1986; Bartley et al., 2003).

Bei nur 13,8% unserer Endometriosepatientinnen mit Schmerzsymptomen wurde die Einnahme von Schmerzmitteln, vornehmlich NSAID, angegeben (siehe Kap. 3.3.7.1). Auch hier muss die Qualität der Anamneseerhebung bzw. der Dokumentation durch den entsprechenden Arzt bemängelt werden. In der Literatur ließen sich keine Vergleichsangaben dazu finden, wie hoch der Prozentsatz an Endometriosepatientinnen mit einer Schmerzsymptomatik ist, die NSAID's gegen ihre endometriosebedingten Schmerzen einnehmen.

Bei 76,5% der Patientinnen mit einer bekannten Einnahme von Schmerzmitteln wurde eine Besserung der Beschwerden beschrieben. Auch Olive und Schwartz (1993) berichteten, dass NSAID in einigen Bereichen der Behandlung endometrioseassoziiierter Schmerzen sinnvoll sein können. Ein Vorteil der NSAID's ist außerdem, dass sie nicht kontrazeptiv wirken und somit bei Patientinnen mit Kinderwunsch eingesetzt werden können (Karck, 1997; Kennedy et al., 2005). Zudem sind NSAID's im Vergleich zu endokrinen Substanzen günstige Präparate.

42,4% unserer Patientinnen hatten einen aktuellen oder ehemaligen Nikotinabusus (siehe Abb. 16). Ohne zwischen den Geschlechtern zu differenzieren rauchen in Deutschland 37% der Personen der unteren sozialen Schicht, 33% der Mittelschicht und 28% der Oberschicht (Wikipedia, 2007). Der Anteil an Raucherinnen unter den Endometriosepatientinnen scheint nach unseren Untersuchungen somit höher zu liegen als in der Normalbevölkerung.

Ob Rauchen das Risiko an Endometriose zu erkranken erhöht, wird kontrovers diskutiert. Einige Autoren sehen keine signifikante Assoziation zwischen Rauchen und Endometriose (Sangi-Haghpeykar und Poindexter, 1995; Signorello et al., 1997; Hemmings et al., 2004). Andere Autoren gehen davon aus, dass Rauchen das Endometrioserisiko verringern kann (Cramer et al., 1986; Darrow et al., 1993). Dies könnte damit zusammenhängen, dass das Zigarettenrauchen das Hormonmilieu des Körpers beeinflusst (Missmer et al., 2004). Zigaretten enthalten Dioxin, welches hormonähnliche Aktivitäten besitzt (Zeyneloglu et al., 1997). Dioxin kann als ein Antiöstrogen oder als ein schwaches Östrogen wirken und dadurch Endometriose beeinflussen (Safe et al., 1991). Viganò et al. (2004) sprechen ebenfalls von antiöstrogenen Effekten des Rauchens.

Dioxin schwächt das Immunsystem über eine Hemmung der T-Lymphozyten und der Zytokinproduktion, berichtet Koninckx (1999). Außerdem stimuliert Dioxin die Angiogenese und die Ausschüttung von Wachstumsfaktoren (Koninckx, 1999). Es ist möglich, dass durch

diese Effekte die Entwicklung oder Verschlechterung einer Endometriose gefördert wird (Koninckx, 1999).

Das Endometrioserisiko erhöht sich mit der Menge an täglich konsumierten Zigaretten, berichten (Missmer et al., 2004). Im Gegensatz dazu gehen Cramer et al. (1986) davon aus, dass starke Raucherinnen ein vermindertes Endometrioserisiko haben. Es ist derzeit weiterhin unklar, ob Dioxin Endometriose verursacht (Koninckx, 1999).

#### 4.5 Symptome

Eine vollständige Menstruationsanamnese fand sich nur bei 79,5% (N = 737) der Endometriosepatientinnen (siehe Kap. 3.5.1). 41,8% unserer Patientinnen litten unter Veränderungen oder Störungen der Menstruation (siehe Abb. 18). Betroffen waren Häufigkeit/Intervall, Dauer und Stärke der Monatsblutung. Auch Zwischenblutungen wurden angegeben. Nach Untersuchungen von Leibson et al. (2004) wurden bei 31% der operativ diagnostizierten Endometriosefälle Blutungsstörungen beschrieben. Karck (1997) gab die im Zusammenhang mit einer Endometrioseerkrankung auftretenden Blutungsstörungen mit einer Häufigkeit von 15% an.

58,2 % (N = 429) unserer Patientinnen gaben keine Blutungsstörungen an. Nach einer Studie von Sinaii et al. (2007) hatten 77% der Endometriosepatientinnen einen regulären Menstruationszyklus.

737 Patientinnen (79,5%) machten Angaben zur Blutungshäufigkeit bzw. zum Blutungsintervall. 132 Patientinnen (17,9%) von ihnen gaben diesbezüglich Veränderungen oder Störungen an (siehe Abb.19). Allein 40 (5,4%) dieser Patientinnen litten unter einer Polymenorrhoe (Zyklusintervall < 25 Tage). Nach einer Studie von Hemmings et al. (2004) hatten sogar 14,6% der Endometriosepatientinnen eine Polymenorrhoe, wobei hier Zyklusintervalle < 27 Tage als Polymenorrhoe gewertet wurden. Weitere Studien berichten von einer Polymenorrhoe in 16% (Sinaii et al., 2007) bzw. in 8,1% der Fälle (Matalliotakis et al., 2007). Die meisten Autoren gehen davon aus, dass Endometriosepatientinnen signifikant kürzere Zyklusintervalle haben als nicht betroffene Patientinnen (Cramer et al., 1986; Parazzini et al., 1989; Cramer und Missmer, 2002; Matalliotakis et al., 2007).

Bei 798 Patientinnen (86,1%) wurden Angaben zur Blutungsstärke in den Krankenakten gefunden. 19,9% (N = 159) unserer Patientinnen litten unter einer Hypermenorrhoe (siehe Abb. 20). Da bei 24,2% der Endometriosepatientinnen gleichzeitig ein Uterus myomatosus präoperativ bekannt war oder im Rahmen der Operation diagnostiziert wurde, ist es wahrscheinlich, dass die Hypermenorrhoe aus dieser Tatsache resultiert, d.h. dass es ursäch-

liche Überschneidungen gibt. Andere Studien geben die Häufigkeit der Hypermenorrhoe bei Endometriosepatientinnen mit 6,9% (Matalliotakis et al., 2007) bzw. 27,4% (Sangi-Haghpeykar und Poindexter, 1995) an.

787 Patientinnen (84,8%) machten Angaben zur Blutungsdauer (siehe Abb. 21). 29,5% (N = 232) hatten Veränderungen der Blutungsdauer. Am häufigsten wurde eine Menorrhagie (Blutungsdauer > 6 Tage) mit einer Häufigkeit von 17,9% dokumentiert. 16,3% aller Endometriosepatientinnen hatten eine Menorrhagie nach einer Studie von Hemmings et al. (2004) und 22,8% nach einer Studie von (Flores et al., 2007). Weitere Untersuchungen geben die Häufigkeit der Menorrhagie bei Endometriosepatientinnen mit 3,7 % (Matalliotakis et al., 2007) bzw. 8,7% (Sangi-Haghpeykar und Poindexter, 1995) an.

Dass Endometriose auch bei Frauen nach der Menopause vorkommen kann, ist bekannt (Lam et al., 1992). Nach unseren Untersuchungen befanden sich 3,5% der Endometriosepatientinnen mit einer vollständigen Zyklusanamnese (N = 737) zum Operationszeitpunkt bereits in der Postmenopause (siehe Kap. 3.5.1).

Bei 11% unserer Patientinnen lagen keine vollständigen Angaben zur Menstruation vor. Bei 9,5% wurde sogar keine Zyklusanamnese erhoben. Da aber eine genaue Anamnese der Menstruationsangaben wichtig für die Diagnosefindung und die Therapieplanung ist, ist es im Rahmen des Qualitätsmanagements einer Klinik kaum nachzuvollziehen, dass nach unseren Angaben bei mehr als jeder fünften Endometriosepatientin eine vollständige Zyklusanamnese fehlte. Vollständig ist eine Zyklusanamnese, wenn sowohl zu Häufigkeit/Intervall, Dauer und Stärke der Monatsblutung als auch zu eventuell bestehenden Blutungsunregelmäßigkeiten oder -störungen, zum Datum der letzten Monatsblutung und der Menarche Angaben gemacht wurden. Als Ursachen für die unvollständige Anamnese der erhebenden Ärzte kommen ein niedriger Ausbildungsstatus, fehlende Expertise, Zeitmangel, Desinteresse/fehlende Anleitung sowie ein niedriger Klinikstandard in Betracht.

Bei 94,7% (N = 878) unserer insgesamt 927 Patientinnen wurde eine mehr oder minder umfangreiche Schmerzanamnese durchgeführt (siehe Kap. 3.5.2). 94,6% dieser Patientinnen litten unter Schmerzen. Die Dysmenorrhoe war mit einer Häufigkeit von 91,2% das am meisten angegebene Schmerzsymptom (siehe Abb. 22). Die in der Literatur angegebenen Häufigkeiten schwanken zum Teil beträchtlich. Während Leibson et al. (2004) von einer Häufigkeit von 33% sprechen, gehen Jamieson und Steege (1996) davon aus, dass 90% der Endometriosepatientinnen eine Dysmenorrhoe haben. Ulrich et al. (2005) gehen davon aus, dass fast jede Frau mit symptomatischer Endometriose unter Dysmenorrhoe leidet. Aktuelle

Studien geben die Häufigkeit der Dysmenorrhoe bei Patientinnen mit Endometriose mit 70,2% (Matalliotakis et al., 2007), 78,7% (Sinaii et al., 2007) bzw. 82,5% (Flores et al., 2007) an.

Chronische Unterbauchschmerzen (Chronical Pelvic Pain) wurden nach Auswertung der Krankenakten in 44,3% der Fälle angegeben (siehe Abb. 23). Auch hier kommt es in der Literatur zu deutlichen Schwankungen bei den genannten Häufigkeiten: 32% (Eskenazi et al., 2001), 39% (Jamieson und Steege, 1996), 45% (Karck, 1997), 49% (Leibson et al., 2004), 69,4% (Sinaii et al., 2007), 71% (Kuohung et al., 2002), 79,1% (Matalliotakis et al., 2007). Nach Untersuchungen von Flores et al. (2007) litten sogar 80% der Endometriosepatientinnen unter chronischen Unterbauchschmerzen.

Dass die Definition der chronischen Unterbauchschmerzen erheblichen Variationen unterliegt (Howard, 1993), könnte eine Erklärung für die große Schwankungsbreite hinsichtlich der genannten Häufigkeiten sein. Auch die Selektion des Patientinnenklientels ist zu berücksichtigen.

An dritter Position der Schmerzsymptome stand in unserer Untersuchung die Dyspareunie mit 13,4% (siehe Abb. 24). Leibson et al. (2004) stellten fest, dass 19% der erstdiagnostizierten Endometriosepatientinnen eine Dyspareunie hatten. Nach Angaben von Karck (1997) litten 28% der Endometriosepatientinnen unter einer Dyspareunie. Jamieson und Steege (1996) berichteten davon, dass bei 42% der erkrankten Patientinnen eine Dyspareunie bestand. Aktuelle Studien geben die Häufigkeit der Dyspareunie bei Patientinnen mit Endometriose mit 44,9% (Sinaii et al., 2007), 49,5% (Matalliotakis et al., 2007) bzw. 52% (Flores et al., 2007) sogar noch höher an.

Dass nur bei 13,4% der Berliner Endometriosepatientinnen eine Dyspareunie bekannt war, liegt vielleicht daran, dass nicht gezielt nach Schmerzen während oder nach dem Geschlechtsverkehr gefragt wurde. So wurde eine Dyspareunie an den einzelnen Krankenhäusern minimal in 0% und maximal in 57,8% der Fälle beschrieben. Das Vorhandensein einer Dyspareunie kann Hinweis auf eine bestehende Infiltration der Sakrouterinligamente und des Septum rektovaginale sein (Jenkins et al., 1986; Karck, 1997; Fauconnier et al., 2002; Murphy, 2002; Donnez et al., 2003; O'Callaghan, 2006). Diese Lokalisationen der Endometriose stellen spezielle Anforderungen an den Operateur und können eine interdisziplinäre chirurgische Behandlung erfordern, die wenn möglich in Zentren mit entsprechender Erfahrung erfolgen sollte (Ulrich et al., 2006). Auf Grund der Beziehung zwischen Dyspareunie und Endometriose der Sakrouterinligamente und des

Septum rektovaginale kann es nützlich sein dieses Schmerzsymptom zu erfragen, um schon präoperativ die Diagnose Endometriose stellen zu können (Fauconnier und Chapron, 2005).

Eine Dyspareunie beeinträchtigt das psycho-physische Wohlbefinden der überwiegend jungen Frauen erheblich (Karck, 1997). Wie bereits erwähnt kann eine Endometrioseerkrankung die Lebensqualität einschränken und schwere psychosoziale Folgen haben, mit häufigen Krankschreibungen, Beziehungs- und Sexualproblemen (Lutje und Brandenburg, 2003).

Nach unseren Untersuchungen gaben fast 10% der Endometriosepatientinnen an, durch die Erkrankung psychosozial belastet zu sein. Einige dieser Patientinnen gaben symptomunabhängig an, bereits wegen einer Depression behandelt worden zu sein. Dabei scheint nach unseren Untersuchungen bei diesen Patientinnen das psychosoziale Wohlbefinden nicht ausschließlich durch die Schmerzsymptome beeinträchtigt zu sein. 27,6% der Patientinnen, bei denen eine psychosoziale Belastung dokumentiert wurde, litten nämlich weder unter einer Dysmenorrhoe, noch unter chronischen Unterbauchschmerzen oder einer Dyspareunie.

Eine vorhandene Sterilität (primär oder sekundär) scheint nach unseren Untersuchungen in geringerem Maße als die Schmerzsymptome das psychosoziale Wohlbefinden zu beeinträchtigen. Unter einer Sterilität litten nur 14,9% der Patientinnen mit einer psychosozialen Belastung. Im Vergleich dazu hatten 17,5% aller Endometriosepatientinnen in unserer Untersuchung eine Sterilität (primär oder sekundär).

Die Sterilität ist ein typisches Symptom der Endometriose (Olive und Schwartz, 1993; Murphy, 2002; The Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine, 2004; Ulrich et al., 2006). Nach unseren Untersuchungen wurden bei 91,8% (851) der Patientinnen Angaben zum Thema Sterilität in den Krankenakten dokumentiert. 17,5% dieser Patientinnen litten unter einer Sterilität (siehe Abb. 26). 12,5% waren primär und 5% sekundär steril. Nach Untersuchungen von Leibson et al. (2004) litten 27% der operativ diagnostizierten Endometriosepatientinnen unter einer Sterilitätsproblematik. Auch nach Untersuchungen von Kuohung et al. (2002) waren die Sterilitätsraten der untersuchten Patientinnen höher. So litten 35% der in die Studie einbezogenen Amerikanerinnen und 26% der Britinnen unter Unfruchtbarkeit. Zu beiden Studien muss angemerkt werden, dass die Angaben aus Kliniken mit speziellen Endometriosezentren stammten und wahrscheinlich gerade dort ‚Problempatientinnen‘ mit komplexer Sterilitätssymptomatik behandelt werden. Es muss auch davon ausgegangen werden, dass sich die im Vergleich zu unseren Daten höhere Sterilitätsquote beispielsweise durch eine genauere Anamnese und Diagnostik ergab.

Aktuelle Untersuchungen geben die Häufigkeit der Sterilität bei Endometriosepatientinnen mit 26,2% (Sinaii et al., 2007) und 57,1% (Matalliotakis et al., 2007) an. Umgekehrt ist bekannt, dass bis zu 55% der sterilen Frauen unter einer Endometriose leiden (Hemmings et al., 2004). Ob Endometriose der ursächliche Grund für eine vorhandene Sterilität ist oder ob die Kinderlosigkeit nur mit Endometriose einhergeht, kann nicht sicher gesagt werden (Cramer und Missmer, 2002; The Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine, 2004; Ulrich et al., 2006). Akzeptiert ist jedoch, dass eine Endometriose durch mechanische Alteration der Adnexe, beispielsweise infolge Adhäsionsbildung, Fertilitätsstörungen verursachen kann (Manolopoulos und Tinneberg, 2005; Ulrich et al., 2006). So können diese Patientinnen von der Wiederherstellung der ursprünglichen anatomischen Verhältnisse hinsichtlich der Fertilitätsrate profitieren (Marcoux et al., 1997; Olive und Pritts, 2001). Auch bei nur minimaler und milder Endometriose (rASRM-Stadien I und II) verbessert eine operative Therapie mit Ablation/Exzision der Herde die Fertilität (Jacobson et al., 2002). Karck (1997) berichtet, dass durch fehlende Verbesserung der Fertilität nach medikamentöser oder chirurgischer Behandlung, die milde Endometriose eher Folge als Ursache einer lang andauernden Infertilität oder deren Behandlung (z.B. durch endokrine Stimulation) ist. Marcoux et al. (1997) konnten jedoch zeigen, dass die Schwangerschaftsraten nach sorgfältiger Entfernung oder Zerstörung der minimalen oder milden Endometriose signifikant im Vergleich zur Kontrollgruppe in den ersten 12 Monaten nach Operation anstiegen. Demnach kann die Sterilität generell als Indikation für eine operative Intervention bei Verdacht auf Endometriose angesehen werden. Nach unseren Daten steht sie mit 14,6% an vierter Stelle der genannten Indikationen für die durchgeführten Endometrioseoperationen. Nach Hemmings et al. (2004) war die Infertilität in 9% der diagnostizierten Endometriosefälle Hauptindikation für die Durchführung der Laparoskopien bzw. Laparotomien. Nach Untersuchungen von Eskenazi et al. (2001) ist die Infertilität in 13% der Fälle Hauptindikation für die Durchführung einer Laparoskopie oder Laparotomie.

Außer den bereits erwähnten endometrioseassoziierten Symptomen wie Blutungsstörungen, Dysmenorrhoe, chronischen Unterbauchschmerzen, Dyspareunie und Sterilität wurden von den untersuchten Patientinnen weitere Symptome angegeben (siehe Kap. 3.5.4). Dabei wurde in 9,3% der Fälle die Dyschezie am häufigsten angegeben (siehe Tab. 9). Sinaii et al. (2007) berichten in 29% der Endometriosefälle von Defäkationsbeschwerden. In 8% der Fälle hatten Endometriosepatientinnen nach Untersuchungen von Karck, (1997) ein Dyschezie bzw. Dysurie. Darm- oder Blasenbeschwerden hatten in einer Studie von Kuohung et al. (2002)

28% der Amerikanerinnen und 32% der Britinnen mit Endometriose. Sinaii et al. (2007) gaben die Häufigkeit der Dysurie unter Endometriospatientinnen mit 9,9% an. Nach unseren Untersuchungen hatten 4,4% der Patientinnen dysurische Beschwerden.

Betrachtet man sämtliche in den Krankenakten unserer Patientinnen angegebene endometrioseassoziierte Symptome nach ihrer Häufigkeit, so wurde die Dysmenorrhoe (91,2%) am häufigsten angegeben, gefolgt von den chronischen Unterbauchschmerzen (44,3%), der Hypermenorrhoe (19,9%), der Menorrhagie (17,9%), der Sterilität (17,5%) und der Dyspareunie mit einem Prozentsatz von 13,4%. Weitere Symptome wie akute Unterbauchschmerzen (9,6%), Dyschezie (9,3%), Zwischenblutungen (6,5%) und Polymenorrhoe (5,4%) waren unter den zehn am häufigsten genannten Symptomen zu finden. Übereinstimmend mit vielen Autoren (Karck, 1997; Kuohung et al., 2002; Flores et al., 2007; Sinaii et al., 2007) wurde lediglich die Dysmenorrhoe als am häufigsten auftretendes endometrioseassoziiertes Symptom beschrieben. Auch in den Leitlinien der AWMF wird bezüglich der Dysmenorrhoe von einem Kardinalsymptom gesprochen, an dem fast jede Frau mit symptomatischer Endometriose leidet (Ulrich et al., 2006). Auf den Plätzen zwei bis fünf der am häufigsten mit einer Endometrioseerkrankung auftretenden Symptome wechseln sich nach Literaturangaben die chronischen Unterbauchschmerzen, die Dyspareunie, die Sterilität, die Menorrhagie, die Hypermenorrhoe und die Polymenorrhoe regelmäßig ab (Sangi-Haghpeykar und Poindexter, 1995; Karck, 1997; Kuohung et al., 2002; Hemmings et al., 2004; Leibson et al., 2004; Flores et al., 2007; Matalliotakis et al., 2007; Sinaii et al., 2007).

#### 4.6 Diagnostik

Im Gegensatz zu Themen wie Epidemiologie (Matalliotakis et al., 2007), Ätiopathogenese (Neukomm und Mueller, 2007), Symptomatik (Carstensen et al., 2007), morphologisches Erscheinungsbild (Murphy, 2002), medikamentöse (Oehmke et al., 2007) und operative Therapie (Boing und Kimmig, 2007) lassen sich zur präoperativen Diagnostik der Endometriose in der Literatur weit weniger Angaben finden (Brosens et al., 2004; Ulrich und Keckstein, 2005; Abrao et al., 2007). Obwohl noch kein nichtinvasives diagnostisches Verfahren existiert, mit dem Endometriose sicher diagnostiziert werden könnte, und der Forschungsbedarf hoch ist, scheint ein entsprechender Durchbruch vorläufig nicht in Sicht. Anamnese, körperliche Untersuchung, Laboruntersuchungen, Sonographie, Magnetresonanztomographie, Computertomographie, Koloskopie, Zystoskopie etc. können in der

Hand des Erfahrenen derzeit Hinweise auf eine bestehende Endometrioseerkrankung liefern bzw. dabei helfen, andere Krankheiten differentialdiagnostisch auszuschließen.

Normalerweise beginnt nach ausführlicher Anamnese die körperliche Untersuchung der Patientin mit der gynäkologischen rektovaginalen Tastuntersuchung. Nur 91,3% (N = 846) der Patientinnen in unserer Studie erhielten eine solche Untersuchung (siehe Kap. 3.6.1). Bei 67,7% der untersuchten Patientinnen wurden dabei Auffälligkeiten entdeckt. Eskenazi et al. (2001) berichten davon, dass nur 47% der laparoskopisch diagnostizierten Endometriosen eine auffällige präoperative gynäkologische Tastuntersuchung hatten.

Die Qualität der Tastuntersuchung und damit das Entdecken von krankhaften Veränderungen ist abhängig von der klinischen Erfahrung und dem Können des untersuchenden Arztes. Durch die zunehmende Rationalisierung und Ökonomisierung in deutschen Krankenhäusern bleibt in vielen Fällen aber immer weniger Zeit für eine sorgfältige körperliche Untersuchung. Gleichzeitig wird eine systematische klinische Ausbildung vernachlässigt. So kann es dazu kommen, dass pathologische Befunde in Abhängigkeit vom Untersucher übersehen werden. Es scheint daher nachvollziehbar, dass Karck (1997) von einem begrenzten Wert der körperlichen Untersuchung für die Diagnosestellung der Endometriose spricht. Zumal auch O'Callaghan (2006) berichtet, dass bei den meisten Endometriosepatientinnen bei der körperlichen Untersuchung keine oder allenfalls nur minimale Auffälligkeiten gefunden wurden. Die komplette gynäkologische Untersuchung nach gründlicher Erhebung der Anamnese ist jedoch als essentiell einzustufen (Ebert, 2006).

Betrachtet man nur die ovariellen Endometriosezysten, so hatten nach Auswertung unserer Daten 59,1% der Patientinnen mit intraoperativ bestätigten Schokoladenzysten bei der rektovaginalen gynäkologischen Tastuntersuchung auffällige Befunde an den Ovarien. Umgekehrt verhielt es sich so, dass bei 72,8% der Patientinnen, bei denen bei der Tastuntersuchung vergrößerte und/oder schmerzhafte Adnexe getastet wurden, intraoperativ tatsächlich ovarielle Endometriosezysten nachgewiesen werden konnten. Ähnlich berichtete Garry (2006), dass bei Patientinnen, die Auffälligkeiten bei der klinischen Untersuchung zeigten, bei einer Laparoskopie in 70-90% der Fälle Endometriose gefunden werden konnte.

Die vorgelegten Daten zeigen, dass die rektovaginale gynäkologische Tastuntersuchung im Rahmen der Diagnostik einer vermuteten Endometrioseerkrankung noch immer eine große Aussagekraft und damit einen hohen Stellenwert besitzt. Vor allem bei der ovariellen Endometriose lassen sich durch diese Form der Untersuchung mit gewisser Wahrscheinlichkeit Hinweise auf bestehende Schokoladenzysten gewinnen. Gleiches gilt für die Infiltration des Douglas, der Sakrouterinligamente, der Parametrien und des Septum

rektovaginale inklusive des Rektums. Die peritoneale Endometriose kann mit dieser Art der Untersuchung selbstverständlich nicht diagnostiziert werden.

Die Ultraschalluntersuchung des inneren Genitale folgt als nächster Schritt in der Diagnostik der Endometriose. Sie dient vor allem der möglichen Darstellung oder dem Ausschluss von ovariellen Endometriosezysten (Olive und Schwartz, 1993; Kennedy et al., 2005), die sich meist als glatt begrenzte Raumforderung mit homogen echogenem Inhalt darstellen. Aber auch Veränderungen an der Gebärmutter (z.B. Uterus myomatosus oder Adenomyosis uteri) können dargestellt werden (Ulrich et al., 2006; Abrao et al., 2007). Nur 89,6% der insgesamt 927 Patientinnen erhielten präoperativ eine gynäkologische Ultraschalluntersuchung (siehe Kap. 3.6.2). Bei 79,9% der Patientinnen wurden dabei Auffälligkeiten, vor allem zystische Veränderungen der Eierstöcke (86,1%), entdeckt. Nach Untersuchungen von Zondervan et al. (2002) an 90 Frauen hatten nur 24% eine auffällige präoperative Ultraschalluntersuchung.

Über das Vorhandensein peritonealer Endometriose kann die Sonographie keine befriedigenden Informationen geben. Sie ist dahingehend der Laparoskopie in Sensitivität und Spezifität klar unterlegen (Stratton et al., 2003).

Bezüglich der zystischen Ovarialendometriose gehen Eskenazi et al. (2001) in ihrer Studie davon aus, dass sie sich durch eine hoch auflösende Ultraschalluntersuchung eines erfahrenen Arztes in Kombination mit den Ergebnissen einer gründlichen körperlichen Untersuchung sicher diagnostizieren lässt. Nach unseren Ergebnissen wurden bei 83,2% der Patientinnen mit intraoperativ diagnostizierten Endometriosezysten in der präoperativen Ultraschalluntersuchung zystische Veränderungen der Ovarien beschrieben. Umgekehrt verhielt es sich so, dass bei 74,5% der Patientinnen mit dokumentierten zystischen Veränderungen in der präoperativen vaginalen Ultraschalluntersuchung intraoperativ Endometriosezysten zu finden waren.

16,8% der Patientinnen mit intraoperativ beschriebenen Schokoladenzysten entgingen dem präoperativen sonographischen Nachweis. Ein negativer Ultraschallbefund schließt eine Endometrioseerkrankung somit keinesfalls aus (O'Callaghan, 2006). Wie auch bei der gynäkologischen Tastuntersuchung spielt auch bei der präoperativen Ultraschalluntersuchung die Erfahrung, das Wissen und die Expertise eine entscheidende Rolle.

Man kann aber davon ausgehen, dass die nichtinvasiven diagnostischen Verfahren, wie Anamnese, körperliche Untersuchung (vor allem die rektovaginale Tastuntersuchung) und die Sonographie dazu geeignet sind, Hinweise auf eine eventuell bestehende Endometriose zu erbringen oder gegebenenfalls andere Erkrankungen auszuschließen. Zondervan et al. (2002)

sprechen diesbezüglich jedoch nur von einem mäßigen Erfolg bei der präoperativen Vorhersage einer Endometrioseerkrankung. Bewiesen werden kann die Diagnose „Endometriose“ derzeit nur durch Visualisierung und histologische Sicherung – also durch eine operative Intervention (Laparoskopie oder Laparotomie).

#### 4.7 Operationsverfahren

Die Operationsmethode der Wahl ist heute die Laparoskopie (Goldstandard) (Ulrich et al., 2006). Die Laparotomie ist eine adäquate Alternative, ist aber mit einer größeren Invasivität und einer längeren Krankenhausaufenthaltsdauer verbunden (Winkel und Scialli, 2001; Chapron et al., 2002; Ozkan et al., 2008). Kombinierte Operationsverfahren, wie die laparoskopisch assistierte vaginale Hysterektomie (LAVH) oder suprazervikale Hysterektomie (LASH) kommen bei gleichzeitig vorhandener Indikation zu einer Uterusentfernung zum Einsatz (Hucke und Wallwiener, 2004). Nach unseren Ergebnissen wurden 82,4% der insgesamt 927 Patientinnen per laparoscopiam operiert (siehe Abb. 30). 10% erhielten eine Laparotomie und 4% beides. Bei 3,6% der Patientinnen wurde die Diagnose durch sonstige Operationsverfahren (z.B. LAVH etc.) gestellt. Nach der Studie von Hemmings et al. (2004) wurde an 10 kanadischen Kliniken über einen Zeitraum von 4 ½ Jahren bei 896 Patientinnen Endometriose diagnostiziert. Dabei wurde in 82% der Fälle eine Laparoskopie und in 18% der Fälle Laparotomie durchgeführt.

#### 4.8 Operationsindikation

Nach Auswertung der Akten zeigte sich eine Vielfalt an Indikationen zu den durchgeführten Laparoskopien bzw. Laparotomien (siehe Kap. 3.8). Häufigster Grund für die erfolgten Operationen waren Adnextumoren (61,5%), gefolgt von Unterbauchschmerzen (57%), Uterus myomatosus (15,2%), Sterilität (14,6%), Blutungsstörungen (12,1%) und Dyspareunie (11,1%). Weitere Indikationen wie Sterilisationsbegehren (3%), Dyschezie (1,3%), Extrauterin gravidität (1,2%), extragenitale Endometriose (1,1%), unklarer Tastbefund (0,4%) sowie eine Second-Look-Laparoskopie (0,3%) zur Erfolgskontrolle nach medikamentöser Endometriosebehandlung waren selten Grund des Eingriffs. Nach einer Untersuchung an 311 Patientinnen mit erstmalig diagnostizierter Endometriose waren die Unterbauchschmerzen (39,9%) die häufigste Indikation zu einer diagnostischen Laparoskopie, gefolgt von ovariellen Zysten (31,8%), Sterilität (23,2%) und anderen Indikationen (5,1%) (Parazzini et al., 2005). Eine kleine Untersuchung von Zondervan et al. (2002) an 90 Patientinnen, von denen, ähnlich unseren Ergebnissen, 80% per laparoscopiam und 20% per laparotomiam behandelt wurden,

gab als häufigste Hauptindikation die ovariellen Zysten (30%), gefolgt von dem Verdacht auf Uterus myomatosus (28%), Unterbauchschmerzen (21%), dem Verdacht auf Endometriose (16%), Infertilität (13%) und anderen Indikationen (15%), an.

Die Operationsindikationen variieren jedoch zum Teil stark nach dem untersuchten Patientinnenkollektiv. Eine Studie von Hemmings et al. (2004) untersuchte 896 Endometriosepatientinnen bei denen eine diagnostische Laparoskopie (25%), eine Tubenligatur (37%) oder eine Hysterektomie (38%) durchgeführt wurde. Als häufigste präoperative Indikation wurde hierbei die Familienplanung (37%) angegeben, gefolgt von Unterbauchschmerzen (21%), Uterus myomatosus (19%), Unfruchtbarkeit (9%), Unterbauchtumor (9%), Menorrhagie (6%) und sonstigen Indikationen (5%). Die in dieser Studie angegebene Operationsindikation ‚Familienplanung‘ kann dem Sterilisationsbegehren in unseren Untersuchungen gleichgesetzt werden. Die angegebenen Häufigkeiten als Hauptindikation sind allerdings schwer miteinander vergleichbar, da das Patientinnenkollektiv in der Studie schon zu 37% aus Patientinnen bestand, die wegen einer Tubenligatur operiert wurden. Die Prävalenz der Endometriose in dieser Untergruppe war weitaus niedriger, als die ermittelte Prävalenz bei Patientinnen mit einer diagnostischen Laparoskopie oder einer Hysterektomie (Hemmings et al., 2004).

#### 4.9 Operativ-klinisches Erscheinungsbild

Nisolle und Donnez (1997) unterschieden hinsichtlich der Pathogenese zwischen peritonealer, ovarieller und rektovaginaler Endometriose. Dass diese, zum Teil etwas modifizierte Unterteilung auch bezüglich Morphologie, Diagnostik und Therapie sinnvoll erscheint, zeigten zahlreiche Autoren (Schweppe, 2002; Vignali et al., 2002; Donnez et al., 2003; Kennedy et al., 2005; Ulrich et al., 2005; Ulrich et al., 2006).

In der vorliegenden Arbeit wird generell zwischen oberflächlichem (peritoneal oder ovariell) (Abb. 53), ovariell zystischem und ausgedehntem, überwiegend tief infiltrierendem, retroperitonealem Wachstumstyp (inklusive tiefer rektovaginaler Endometriose) unterschieden (Definitionen siehe Einleitung Kap. 1.4). Eine ähnliche Unterteilung traf Schweppe (2002).

Bei 67,3% (N = 624) der untersuchten Patientinnen wurden in den Operationsprotokollen oberflächliche peritoneale oder ovarielle Herde beschrieben (siehe Abb. 32). Am häufigsten wurden sie im Bereich des vesikouterinen Peritoneums beschrieben (31,9%), gefolgt vom Douglas (31,6%), den Sakrouterinligamenten (15,4%), dem sonstigen Peritoneum des kleinen Beckens (13,4%), den Ovarien (13%), den Fossae ovaricae (10,3%) etc. (siehe Abb. 33).

Insgesamt wurden bei 10,9% (N = 101) der diagnostizierten Endometriosefälle in Berlin im Jahr 2001 ausgedehnte Endometrioseherde beschrieben (siehe Abb. 34). Bei 86 Patientinnen (85%) von ihnen handelte es sich um typische tief infiltrierende Endometriose (Definition siehe Kap. 1.4). Somit hatten 9,3% der untersuchten 927 Patientinnen tief infiltrierende Endometriose. Koninckx (1998) nahm an, dass zwischen 3 und 10% der Patientinnen mit Endometriose tief infiltrierende Befunde aufweisen.

Die ausgedehnten Endometrioseherde befanden sich in 42,6% der Fälle im Bereich der Skrouterinligamente, gefolgt vom Septum rektovaginale (27,7%), dem Douglas (23,8%), der Vagina (14,9%), des vesikouterinen Peritoneums (11,9%) und des Rektums (7,9%). Weitere Lokalisationen wie u.a. Ureter (4%) und Harnblase (3%) wurden genannt (siehe Abb. 35 und Abb. 36). Nach einer Untersuchung von Chapron et al. (2006) ist die tiefe Endometriose ebenfalls am häufigsten im Bereich der Sakrouterinligamente lokalisiert. 52,1% der tiefen Endometrioseherde befanden sich dort. 21,4% der tiefen Endometrioseläsionen konnten nach dieser Untersuchung im Bereich des Darmes, der Vagina (14,3%), der Blase (8,7%) und des Ureters (3,5%) nachgewiesen werden.

Nach einer Untersuchung von Abrao et al. (2007) hatten 85,7% der Patientinnen mit tief infiltrierender Endometriose diese Herde im rektosigmoidalen Bereich (inklusive 5,6% mit Infiltration des Septum rektovaginale), 65,1% im retrozervikalen Bereich und 14,3% im Bereich der Blase. Die Autoren nehmen an, dass der geringe Anteil an Patientinnen mit infiltrierender Endometriose des Septum rektovaginale ein Beleg dafür ist, dass die tief infiltrierende Endometriose nicht vom Septum rektovaginale ausgeht. Dies steht in Übereinstimmung mit der Sichtweise von Chapron et al. (2002).

Nach unseren Untersuchungen hatten nur 3% (N = 28) aller Endometriosepatientinnen eine rektovaginale Endometriose (Abb. 55). Das waren jedoch immerhin 27,7% der Patientinnen mit ausgedehnter Endometriose.

Aber auch ausgedehnte Endometrioseherde außerhalb des kleinen Beckens wurden in den untersuchten Operationsberichten, wenn auch sehr selten, beschrieben. Diese Herde befanden sich u.a. im Bereich des abdominellen Peritoneums (4,9%; N = 5) oder des Dickdarmes (4%, N = 4) (siehe Abb. 36). Nach einer Untersuchung von Chapron et al. (2006) befanden sich 3,8% der tiefen Endometrioseherde außerhalb des kleinen Beckens u.a. im Bereich von Appendix, Dünndarm und Omentum majus.

Bei 55,2% (N = 512) der diagnostizierten Endometriosefälle wurden Schokoladenzysten gefunden (Abb. 56). 82% (N = 420) von ihnen hatten ausschließlich einseitige Zysten, von denen wiederum 58,1% (N = 244) linksseitig und 41,9% (N = 176) rechtsseitig auftraten

(siehe Tab. 11). Über ein vermehrtes linksseitiges Vorkommen von ovariellen Endometriosezysten berichteten zahlreiche Autoren (Jenkins et al., 1986; Vercellini et al., 1998; Al-Fozan und Tulandi, 2003; Sznurkowski und Emerich, 2008).

Über ein vermehrtes linksseitiges Vorkommen von Endometrioseherden bei Patientinnen mit nur einseitigen Läsionen gibt es in der Literatur ebenfalls Angaben (Al-Fozan und Tulandi, 2003; Parazzini, 2003). Nach der Untersuchung von Parazzini (2003) hatten 55% der Frauen mit unilateralen Endometrioseläsionen diese auf der linken Seite, während 45% ausschließlich rechtsseitige Endometrioseherde aufwiesen. Festzuhalten bleibt, dass aber nur 30,6% der in diese Studie einbezogenen Patientinnen einseitige Endometrioseherde hatten. Bei 69,4% wurden beidseitige Endometrioseläsionen beschrieben. So gehen Donnez und Van Langendonck (2004) davon aus, dass die Annahme der häufigeren linksseitigen Verteilung der Endometrioseherde möglicherweise doch nicht gültig ist.

Die Auswertung der vorliegenden Operationsprotokolle bezüglich der Links-Rechts-Verteilung der oberflächlichen Endometrioseherde (ohne ovarielle Endometriosezysten) ergab auch eine Bevorzugung der linken Seite. 57,7% (N = 128) der Patientinnen mit unilateralen Endometrioseläsionen hatten diese auf der linken und nur 42,3% (N = 94) auf der rechten Seite.

Auch bezüglich der tief infiltrierenden Endometriose scheint es nach Literaturangaben eine Bevorzugung der linken Seite zu geben (Vercellini et al., 2000; Chapron et al., 2001; Al-Fozan und Tulandi, 2003).

Nach unseren Untersuchungen zeigt sich ein bevorzugtes linksseitiges Vorkommen sowohl von ovariellen Endometriosezysten als auch von oberflächlichen Endometrioseherden. Diese Resultate unterstützen die Annahme der meisten Autoren (Jenkins et al., 1986; Vercellini et al., 1998; Vercellini et al., 2000; Chapron et al., 2001; Al-Fozan und Tulandi, 2003; Parazzini, 2003; Sznurkowski und Emerich, 2008), dass Endometriose häufiger linksseitig lokalisiert ist. Das häufigere linksseitige Vorkommen von ovariellen Endometriosezysten begründen Sznurkowski und Emerich (2008) mit anatomischen Unterschieden zwischen der rechten und linken Hälfte des kleinen Beckens. Demnach könnte das Vorhandensein des Sigmas auf der linken Seite die Beseitigung von während der Menstruation durch die Eileiter in die freie Bauchhöhle gelangten Endometriumfragmenten behindern. Chapron et al. (2001) gehen davon aus, dass auf der rechten Seite die durch häufigere Ovulationen bedingte höhere Progesteronkonzentration das Auftreten der Endometriose hemmt und damit das häufigere linksseitige Vorkommen erklärt.

Dass Endometriosepatientinnen ein höheres Risiko haben an einem Ovarialkarzinom zu erkranken, wird von einigen Autoren berichtet (Brinton et al., 1997; Melin et al., 2007). Interessant ist jedoch, dass endometroide Adenokarzinome und Klarzellkarzinome auch häufiger am linken als am rechten Ovar vorkommen (Vercellini et al., 2000). Das endometroide Adenokarzinom ist das häufigste Ovarialkarzinom bei Endometriosepatientinnen (Erzen und Kovacic, 1998). Diese Beobachtung korreliert mit der Annahme, dass Endometriose, inklusive ovarieller Endometriosezysten, gehäuft zu einem linksseitigen Auftreten neigt (Sznurkowski und Emerich, 2008).

Unter Berücksichtigung aller Wachstumstypen waren die Ovarien nach Auswertung der Operationsprotokolle die häufigste Lokalisation, an denen die Endometriose auftrat (siehe Tab. 12). 63,5% der Endometriosepatientinnen hatten Endometrioseherde an den Eierstöcken, gefolgt vom Douglas (33,8%), dem vesikouterinen Peritoneum (32,7%), den Sakro-uterinligamenten (19,3%), den Fossae ovaricae (10,6%), den Tuben und Mesosalpinx (5,9%) und sonstigen Lokalisationen, die jeweils in weniger als 5% der Fälle betroffen waren (z.B. Ligamenta rotunda, Septum rektovaginale, Vagina, Zwerchfell etc.). Ein Bericht von Karck (1997), der eine Synopse der Angaben von Schweppe (1984), Jenkins et al. (1986) und der UFK Freiburg (1990-1995) darstellt, gibt ähnliche Häufigkeitsverteilungen der Lokalisationen an. Am häufigsten waren demnach die Ovarien (40-50%) und das Douglasperitoneum mit den Ligamenta sakrouterina (40-50%) befallen, gefolgt von der vesikouterinen Umschlagsfalte mit den Ligamenta rotunda (20-30%), dem Ligamentum Latum (15-20%), den Tuben, der Mesosalpinx, der Uterusserosa und der Rektumoberfläche mit jeweils bis zu 10%.

Andere Autoren sprechen davon, dass in abnehmender Häufigkeit Beckenperitoneum, Ovarien, Ligg. Sakrouterina, Uterus (Adenomyosis uteri), Septum rektovaginale/Fornix vaginae und extragenitale Manifestationen (z.B. Rektosigmoid) befallen sind (Ulrich et al., 2005; Ulrich et al., 2006). Auch Murphy (2002) gibt als häufigste Endometriose-lokalisierungen die Ovarien und von Peritoneum bedeckte Areale wie Douglas und Sakro-uterinligamente an.

Ovarien, Douglas, Sakrouterinligamente und das restliche Beckenperitoneum werden demnach von den meisten Autoren als häufigste Endometriose-lokalisierungen angegeben. Dies deckt sich weitgehend mit unseren Ergebnissen.

Die American Society for Reproductive Medicine unterschied bezüglich der Farbe zwischen roten, weißen und schwarzen Herden (American Society for Reproductive Medicine, 1997). Andere Autoren geben ein wesentlich umfangreicheres Farbspektrum der Endometriose-

läsionen an (Köhler und Lorenz, 1991; Karck, 1997; Schweppe, 2002; Ulrich et al., 2002; Winkel, 2003; Brosens et al., 2004; Donnez und Van Langendonck, 2004; Boing und Kimmig, 2007). Farblose, weiße, gelbliche, pinkfarbene, rosige, rote, bläuliche, braune und schwarze Herde werden von ihnen beschrieben. In der vorliegenden Arbeit wird entsprechend den Angaben in den Operationsprotokollen bezüglich der Farbe zwischen weißen, braunen, schwarzen, roten, bläulichen und gelben Endometrioseherden unterschieden.

Allerdings fanden sich nach unserer Auswertung der Operationsprotokolle der 624 Patientinnen mit oberflächlicher Endometriose nur bei 25,6% (N = 160) der Patientinnen Angaben zu diesem Thema. Dies kann als Hinweis gelten, dass sich das Wissen um die Biologie der Endometriose nicht in die Praxis umgesetzt hat.

Es ist in der Literatur akzeptiert, dass das phänotypische Erscheinungsbild (insbesondere die farbliche Erscheinung) Rückschlüsse auf den Aktivitätsgrad und damit auf das Erkrankungsstadium liefern kann (Malik et al., 2002; Murphy, 2002; Donnez und Van Langendonck, 2004). Nach einer Untersuchung von Köhler und Lorenz (1991) scheint die Aktivität der Endometrioseherde von den farblosen und roten über die blauen, schwarzen, braunen und gelblichen bis zu den weißen Läsionen abzunehmen. Demnach war der Anteil an Drüsen, zytogenem Stroma und Gefäßen in den farblosen und roten Arealen sehr hoch, wohingegen die weißen Herde hauptsächlich aus fibrotischen und narbigen Anteilen bestanden.

In den vorliegenden Operationsberichten der 160 Patientinnen mit Angaben zur Farbe der Endometrioseläsionen wurden häufiger Endometrioseherde beschrieben, die als eher inaktiv gelten. Weiße (43,1%), braune (40%) und schwarze Herde (31,3%) (gelten als inaktiv) wurden demnach öfter als rote (24,4%) und bläuliche Herde (24,4%) (gelten als aktiv) beschrieben (siehe Abb. 38).

Auch hinsichtlich der Effektivität der Therapie kann die Kenntnis des Aktivitätsgrades der Endometrioseläsionen wichtig sein. Es ist bekannt, dass aktive Endometriose durch eine medikamentöse Therapie mit GnRH-Analoga besser behandelt werden kann, als inaktive Stadien. Die GnRH-Analoga führen zu einer Arretierung und Suppression der proliferativen Aktivität, und somit zu einer Abnahme der Progredienz der Restendometriose (Arndt, 1999). In Verbindung mit einer Second-look-Laparoskopie führte eine präoperative GnRH-Analoga-Therapie zu signifikant höheren Schwangerschaftsraten und einem schnelleren Schwangerschaftseintritt im Vergleich zur alleinigen Laparoskopie (Schweppe, 2002). Zusätzlich zeigte Schweppe (1999), dass bei Schmerzpatientinnen mit aktiver Endometriose das rezidivfreie Intervall länger und die Rezidivrate niedriger nach einer kombinierten medikamentös-operativen Therapie im Vergleich zur alleinigen laparoskopischen Sanierung war. Bei

Schmerzpatientinnen mit inaktiver Endometriose konnten diesbezüglich keine Unterschiede gesichert werden (Schweppe, 1999). Eine genaue Beschreibung der intraoperativ entdeckten Endometrioseherde in den Operationsprotokollen, die eventuell Hinweise auf den Aktivitätsgrad der Läsionen geben kann, ist somit für den gezielten Einsatz einer bestimmten Therapie perspektivisch von großer Bedeutung und sollte von den operierenden Ärzten mit entsprechender Sorgfalt durchgeführt werden.

Erschwerend kann jedoch hinzukommen, dass ein und dieselben Endometrioseläsionen von Operateuren zum Teil völlig verschieden bewertet werden (Buchweitz et al., 2005). Somit ist die phänotypische Beschreibung der Endometrioseherde schwer objektivierbar (Malik et al., 2002). Hinzu kommt, dass es intraindividuelle Unterschiede gibt, d.h., dass bei ein und derselben Patientin rote, schwarze u.a. Herde gleichzeitig vorhanden sein können. Dennoch ist für Malik et al. (2002) die intraoperative Differenzierung und Beschreibung der unterschiedlichen Endometrioseläsionen obligat.

Es ist auch möglich, den Aktivitätsgrad der Endometrioseläsionen mikroskopisch zu bestimmen. Hypervaskularisation, Ödem, entzündliche Infiltrate und eine hohe Mitoserate sprechen für aktive Endometrioseherde (Schweppe, 2002). Zusätzlich scheinen nach einer Untersuchung von Arndt (1999) die Proliferationsmarker Ki67 und MIB-1 in Endometrioseherden eine verlässliche Aussage über die proliferative Aktivität zu liefern. Demnach ist die Aktivität des Ki67 direkt proportional der medikamentösen Beeinflussbarkeit der Endometriose. Es können somit Rückschlüsse für die Vorhersage des zu erwartenden Therapieeffektes gezogen werden (Arndt, 1999).

Eine Biopsie der entsprechenden Endometrioseläsionen mit anschließender histologischer und biochemischer Aufbereitung ist somit anzustreben, um eine möglichst optimale Therapie zu gewährleisten (Schweppe, 2002).

Noch unbefriedigender als die Beschreibung der farblichen Ausprägung, war die Beschreibung des Wachstumsmusters der oberflächlichen Läsionen. Bei nur 6,1% (N = 38) der Patientinnen mit oberflächlichen Endometrioseherden erfolgte eine Zuordnung zu bestimmten Wachstumsmustern (milien- bzw. plaqueartig, vesikulär, polypös, zystisch oder nodulär). Dabei kann man auch anhand des Wachstumsmusters auf den Grad der Aktivität schließen. So gelten vesikuläre Endometrioseherde als besonders aktiv und plaqueartige Läsionen als Narbenstadium der Erkrankung und deshalb als eher inaktiv (Schweppe, 2002). In den Operationsprotokollen der 38 Patientinnen mit Angaben zum Wachstumsmuster der

oberflächlichen Läsionen wurden ausschließlich polypöse (92,1%, N = 35) und milienartige (15,8%, N = 6) Wachstumsmuster beschrieben (siehe Abb. 39).

Bei insgesamt 72,9% (N = 455) der 624 Patientinnen mit oberflächlicher Endometriose wurden weder zur Farbe noch zum Wachstumsmuster der Läsionen Angaben gemacht (siehe Abb. 37).

Ausführlicher war die phänotypische Beschreibung der ausgedehnten Endometrioseherde (siehe Abb. 40). Bei 19,8% (N = 20) der Patientinnen mit tiefen Endometrioseläsionen wurden Angaben zur farblichen Erscheinung gemacht. 40% (N = 8) dieser Patientinnen hatten rote und 30% (N = 6) bläuliche und damit als aktiv geltende Endometrioseherde. Dagegen wurden bei 35% (N = 7) schwarze, bei 25% (N = 5) braune und bei 20% (N = 4) weiße und damit als inaktiv geltende Endometrioseherde beschrieben (siehe Abb. 41).

Das Wachstumsmuster der ausgedehnten Endometriose wurde sogar bei 86,1% (N = 87) der Patientinnen beschrieben. Angegeben wurden sternförmig-narbige (86,2%), knotige (26,4%) und zystische (14,9%) Wachstumsmuster (siehe Abb. 42).

Immerhin bei 7,9% konnten überhaupt keine Angaben zum Phänotyp eruiert werden. Über Gründe, warum die Beschreibung der tiefen Endometrioseherde im Vergleich zu den oberflächlichen in den Operationsberichten häufiger war, kann nur spekuliert werden. Vielleicht trug die von infiltrierender Endometriose vermehrt ausgehende Bedrohlichkeit (Organverletzungsmöglichkeit, Hinweis auf eine scheinbar technische Inoperabilität) ein Stück dazu bei.

Wie bereits erwähnt, fehlte bei 72,9% der Patientinnen mit oberflächlicher Endometriose und bei 7,9% der Patientinnen mit ausgedehnter Endometriose jegliche phänotypische Beschreibung der entsprechenden Läsionen. Es ließ sich den jeweiligen Operationsberichten leider nicht entnehmen, ob ein Assistenzarzt, ein Facharzt oder ein Oberarzt die Operation durchgeführt hat. So kann über eine möglicherweise fehlende Expertise bzw. über einen vorhandenen niedrigen Ausbildungsstand des Operateurs und damit fehlender Erfahrung nur spekuliert werden. Weitere mögliche Ursachen wie Zeitmangel oder Dokumentationsfehler müssen in Betracht gezogen werden. Um diesen möglichen Ursachen ein Stück entgegenzuwirken, sollte zur Qualitätskontrolle die systematische intraoperative Fotodokumentation Standard werden. So könnten auch nach abgeschlossener Operation verlässliche Angaben zum phänotypischen Erscheinungsbild der Endometriose gemacht und damit Rückschlüsse auf die weitere Therapieplanung gezogen werden.

Zum intraoperativ-klinischen Erscheinungsbild der Endometriose gehören auch die Adhäsionen. Sie sind sekundäre Erscheinungen im Rahmen einer Endometrioseerkrankung und können gravierende Folgen haben, z. B. eine Douglasobliteration (Abb. 57). 19% der untersuchten Patientinnen wiesen eine partielle Douglasobliteration auf, 7,6% sogar eine komplette Douglasobliteration (siehe Abb. 46).

Insgesamt wurden bei fast der Hälfte der Endometriosepatientinnen (46,8%) Adhäsionen gefunden. Adhäsionen können Schmerzen und Sterilität verursachen (Tulandi et al., 1990; Sulaiman et al., 2001).

Auch bezüglich der Links-Rechts-Verteilung der Adhäsionen zeigte sich nach unseren Untersuchungen eine Bevorzugung der linken Seite. Sowohl die zarten, als auch die derben Adhäsionen kamen am linken Ovar und an der linken Tube häufiger vor als auf der rechten Seite. Da die Adhäsionen durch Entzündungsprozesse in der Umgebung der Endometrioseherde entstehen und diese vermehrt auf der linken Seite auftraten, scheint es nachvollziehbar, dass auch die Adhäsionen häufiger linksseitig zu finden waren. Al-Fozan und Tulandi (2003) berichten ebenfalls über ein häufigeres linksseitiges Vorkommen von Adhäsionen.

Weiterhin konnte festgestellt werden, dass an den Ovarien und Tuben etwas häufiger zarte als derbe Adhäsionen beschrieben wurden (siehe Abb. 43 bis Abb. 45). Von den 431 Patientinnen (46,8%) mit Adhäsionen hatten 52,9% (N = 228) zarte und nur 43,6% (N = 188) feste Adhäsionen an den Ovarien. An den Tuben hatten 31,8% (N = 137) der Patientinnen zarte und nur 27,4% (N = 118) feste Adhäsionen. Im Douglas und in der Excavatio vesicouterina kam es dagegen häufiger zur Ausbildung von derben Adhäsionen. Während nur 12,8% (N = 55) der Patientinnen mit Adhäsionen (N = 431) zarte Adhäsionen im Douglas aufwiesen, wurden bei 30,4% (N = 131) dieser Patientinnen derbe Adhäsionen im Douglas beschrieben. In der Excavatio vesicouterina hatten nur 1,2% (N = 5) der Patientinnen mit Adhäsionen zarte und 5,3% (N = 23) dagegen derbe Adhäsionen. Insgesamt hatten 28,8% (N = 265) aller Patientinnen zarte Adhäsionen im kleinen Becken. Bei 26,7% (N = 246) aller Patientinnen wurden derbe Adhäsionen beschrieben.

#### 4.10 Operationstechniken

Eine verbindliche Strategie bei der operativen Therapie der Endometriose gibt es derzeit noch nicht. Bei oberflächlichen peritonealen Endometrioseherden wird in den AWMF-Leitlinien die chirurgische Entfernung durch Elektrokoagulation, Exzision oder Laservaporisation als primäres Therapieziel formuliert (Donnez et al., 2003; Ulrich et al., 2006; Boing und Kimmig,

2007). Bei sterilen Patientinnen kann dadurch die Fertilität gesteigert werden (Marcoux et al., 1997). Zusätzlich tritt durch operative Sanierung aller sichtbaren Endometrioseherde eine Besserung der endometriosebedingten Beschwerden ein (Sutton et al., 1997; Abbott et al., 2004).

Bei der Behandlung der Endometriosezysten gilt die chirurgische Entfernung als effektivste Therapieform. Die Extraktion des Zystenbalges bzw. die Destruktion des Zystengrundes können dabei einzeln oder in Kombination angewendet werden (Jones und Sutton, 2000). Da bei der chirurgischen Entfernung der Endometriosezysten die Gefahr des Follikelverlustes droht (Donnez et al., 1996; Maouris und Brett, 2002), werden hierbei besondere Anforderungen an den Operateur gestellt. Ziel sollte es sein, die Zerstörung des Ovarialgewebes so gering wie möglich zu halten. Das Eröffnen und Spülen des Endometriosezystenbalges als alleinige chirurgische Maßnahme ist aufgrund der hohen Rezidivquote abzulehnen (Beretta et al., 1998).

Eine Zystenfensterung ist hinsichtlich der Rezidivquote der Zystektomie unterlegen (Alborzi et al., 2006). Eine weitere Untersuchung gibt die Rezidivquote nach Zystenexzision mit 6,1% nach 18 Monaten und 23,6% nach 42 Monaten deutlich niedriger an als die Rezidivquote nach Zystenfensterung mit 21,9% nach 18 Monaten und 57,8% nach 42 Monaten (Saleh und Tulandi, 2000). Donnez et al. (1996) geben die Rezidivquote nach Zystenfensterung und Koagulation allerdings nur mit 8% nach 24 Monaten an, jedoch mit endokriner Vorbehandlung (GnRH-Analoga). Weitere Studien über den Vergleich zwischen Zystektomie und Zystenfensterung fordert Alborzi et al. (2006).

Eine medikamentöse Behandlung der ovariellen Endometriome kommt allenfalls in Kombination mit einer chirurgischen Intervention in Betracht. Die kontinuierliche postoperative Applikation eines monophasischen hormonalen Antikonzeptivums kann die Redzidivrate reduzieren (Vercellini et al., 2003). Als alleinige Therapieform der Schokoladenzysten ist die medikamentöse Behandlung mit endokrinen Substanzen unzureichend (Ulrich et al., 2006).

Bei Patientinnen mit schwerer Endometriose (mit oder ohne Kinderwunsch) ist eine operative Entfernung der Endometriose sinnvoll (Gätje, 2002; Donnez et al., 2003; Keckstein et al., 2003; Chopin et al., 2005; Ulrich et al., 2006). Eine prä- oder postoperative Therapie mit GnRH-Analoga wird nicht generell empfohlen (Ulrich et al., 2006). Sie kommt aber als Alternative in Betracht, wenn eine Operation von den Patientinnen abgelehnt wird (Ulrich et al., 2005).

Nach Auswertung der vorliegenden Operationsprotokolle war die am häufigsten angewendete Operationstechnik die Zystenextirpation (siehe Abb. 47). Sie wurde bei 64,4% (N = 597) der Patientinnen angewendet. Da nur 55,2% (N = 512) der Patientinnen Endometriosezysten aufwiesen, erklärt sich die Differenz durch das Entfernen sonstiger ovarieller Zysten (z.B. seröse oder muzinöse Zysten), die wichtige Differentialdiagnosen darstellen. An zweiter Stelle der angewendeten Operationstechniken stand die Thermokoagulation von oberflächlichen Endometrioseherden (56,6%). Auch die Herdexzision (46,7%) wurde häufig genutzt. Die Anwendung der ebenfalls zur Entfernung der Endometrioseläsionen zur Verfügung stehende Laservaporisation wurde in den Operationsprotokollen in keinem der Fälle dokumentiert, obwohl sie und die komplette Herdexzision der Elektrokoagulation überlegen scheinen (Keckstein, 1993). Als mögliche Ursachen kommen die fehlende Ausstattung mit entsprechendem technischem Equipment oder die fehlende Erfahrung des Operateurs mit dieser Operationstechnik in Betracht.

Die Adhäsiolektomie steht noch vor der Herdexzision an dritter Stelle der am häufigsten angewendeten Operationstechniken. Bei 49,6% (N = 460) der Patientinnen wurde sie durchgeführt. Jedoch wurden nur bei 431 Patientinnen (46,8%) Adhäsionen im kleinen Becken beschrieben. Die Differenz könnte sich dadurch erklären, dass bei einigen Patientinnen auch außerhalb des kleinen Beckens vorhandene Verwachsungen gelöst wurden oder fehlerhaft dokumentiert wurde.

0,6% (N = 6) der Patientinnen erhielten trotz intraoperativ sichtbarer Endometrioseherde keine chirurgische Therapie. Bei 5 dieser Patientinnen wurden oberflächliche Herde beschrieben. Eine Patientin hatte tiefe infiltrierende Endometriose im Douglas. Ulrich et al. (2005) sind der Auffassung, dass eine asymptomatische Endometriose nicht behandelt werden muss. Allerdings waren diese 6 Patientinnen symptomatisch (Dysmenorrhoe, Dyspareunie etc.). Eine chirurgische Behandlung wäre demnach indiziert gewesen. Als mögliche Gründe für das Ausbleiben der chirurgischen Intervention wären zu nennen: fehlende Operationskapazität, kein verfügbarer Chirurg (bezogen auf die Patientin mit infiltrierender Endometriose im Douglas), fehlende Aufklärung der Patientin über operative Behandlungsmöglichkeiten, fehlende Expertise des Operateurs.

19% (N = 176) der Patientinnen erhielten im Rahmen der Operation eine Chromopertubation zur Prüfung der Tubendurchgängigkeit. Bei 30 Patientinnen (17,1%) waren die Eileiter ein- oder beidseitig verschlossen (siehe Abb.48). Bei 50% (N = 15) von ihnen war präoperativ bereits eine primäre (30% bzw. 9 Pat.) oder sekundäre (20% bzw. 6 Pat.) Sterilität bekannt.

#### 4.11 Endometrioseeinteilung

Entsprechend den in den Operationsberichten angegebenen Lokalisationen hatten 98,6% (N = 914) aller Patientinnen eine Endometriosis genitalis externa. Eine extragenitale Endometriose trat in 9,7% (N = 90) aller Fälle auf (siehe Kap. 3.10). Diese Daten stehen in guter Übereinstimmung mit den Literaturangaben. In 8,9% operativ diagnostizierter und histologisch bestätigter Endometriosefälle wurden nach einer Studie von Douglas and Rotimi (2004) extragenitale Manifestationen beschrieben.

Nach unserer Datenlage fanden sich die extragenitalen Endometrioseherde am häufigsten auf dem Peritoneum von Geweben und Organen außerhalb des kleinen Beckens, gefolgt von tiefen Endometrioseherden im Bereich von Septum rektovaginale, Rektum und Vagina (siehe Abb. 49).

Tabelle 13 zeigt die Häufigkeit der einzeln oder in Kombination miteinander auftretenden Endometrioseeinteilungen entsprechend der Lokalisation der Endometrioseherde nach Endometriosis genitalis externa, Endometriosis genitalis interna und Endometriosis extragenitalis. Zu erkennen ist, dass immerhin bei 13,7% der Patientinnen diese Endometrioseformen miteinander in verschiedenen Konstellationen kombiniert auftraten. Auch Ulrich et al. (2002) berichten von einem häufigen gemeinsamen Auftreten dieser drei verschiedenen Endometrioseformen.

Zu beachten ist in Tabelle 13, dass sich unter den Patientinnen mit einer extragenitalen Endometriose die Patientinnen mit der gefürchteten rektovaginalen Endometriose/Darmendometriose (siehe Untergruppe „c“ nach der ENZIAN-Klassifikation (Tuttli et al., 2005)) verbergen können bzw. subsumiert wurden.

Nach unseren Untersuchungen wurde eine rektovaginale Endometriose nur bei 3% (N = 28) aller Endometriosepatientinnen beschrieben. Sie ist eine eher seltene Manifestationsform im Rahmen einer Endometrioseerkrankung. Angaben in der Literatur zur Häufigkeit der rektovaginalen Endometriose sind rar. Eine Untersuchung von Griffiths et al. (2007) gibt die Häufigkeit der laparoskopisch diagnostizierten rektovaginalen Endometriose mit 26,2% an. Gegenstand der Untersuchung waren jedoch nur Patientinnen mit bekannter Endometriose und mit potenziell auf rektovaginale Endometriose verdächtigen Symptomen. Keckstein et al. (2003) beziehen sich nur auf die Inzidenz der Darmendometriose und geben die Häufigkeit mit 3% bis 37% bei Patientinnen mit Endometriose an. Ebenso berichtet Honoré (1999), dass Endometriose des Darmes die häufigste extragenitale Manifestationsform ist und in 5 bis 15% aller Endometriosefälle vorkommt. Somigliana et al. (2004) benennen den Anteil an Patientinnen mit rektovaginaler Endometriose unter den Patientinnen mit tiefer peritonealer

Endometriose mit 17,2%. Nach unseren Untersuchungen hatten von den 101 Patientinnen mit ausgedehnter Endometriose 27,7% (N = 28) eine Infiltration des Septum rektovaginale.

#### 4.12 Histologie

Bei 825 (89%) aller Patientinnen (N = 927) wurde im Rahmen der Endometrioseoperation eine Biopsie endometrioseverdächtiger Bezirke entnommen (siehe Kap. 3.12). Die folgende histologische Aufbereitung erbrachte bei 91,8% (n = 757) dieser Patientinnen eine Bestätigung der intraoperativ vermuteten Endometriose. Stratton et al. (2003) gaben an, dass nur für 67% der intraoperativ als Endometriose deklarierten Läsionen ein histologischer Beweis erbracht werden konnte.

Nach unseren Untersuchungen wurde insgesamt bei 81,7% (N = 757) der Patientinnen die Endometriose histologisch bewiesen (siehe Abb. 51). Nach einer Studie von Eskenazi et al. (2001) wurden 86% (N = 32) der operativ diagnostizierten Endometriosefälle (N = 37) durch eine positive Histologie bestätigt. Weitere Berichte sprechen von 62% (Wykes et al., 2005) und sogar nur 54% (Marchino et al., 2005) diagnostizierter Endometriosen mit einer positiven Histologie.

170 Patientinnen (18,3%) hatten nach unseren Untersuchungen keinen histologischen Nachweis für die diagnostizierte Endometrioseerkrankung. Während bei 7,3% von ihnen der Endometriosenachweis aus einem biopsierten Bezirk misslang, wurde bei 11% gar keine Biopsie entnommen. Das makroskopische Erscheinungsbild war dem jeweiligen Operateur anscheinend ausreichend, um die Diagnose Endometriose bei diesen Patientinnen sicherstellen zu können. Dennoch sollte, vor allem aus differentialdiagnostischen Überlegungen, eine histologische Abklärung angestrebt werden (Walter et al., 2001; Kennedy et al., 2005; Ulrich et al., 2006). Marchino et al. (2005) führen an, dass eine korrekte Diagnosestellung einer Endometrioseerkrankung in jedem Fall einen histologischen Beweis beinhalten sollte, da es während der Laparoskopien häufig zu falsch-positiven Resultaten kommt. Es ist bedenklich, dass bei mehr als jeder zehnten Patientin nach unseren Untersuchungen keine Biopsie entnommen wurde. Eine weitere Verbesserung der Häufigkeit des histologischen Endometriosenachweises sollte deswegen angestrebt werden. Die histologische Sicherung (der histologische Nachweis) einer Endometriose ist zudem eine *Conditio sine qua non* um den behandelnden Arzt z.B. im Rahmen einer Budgetüberschreitung bei der Therapie mit GnRH-Analoga vor ungerechtfertigten Regressansprüchen seitens der Krankenkassen zu bewahren.

#### 4.13 Stadieneinteilung (American Society for Reproductive Medicine, rASRM)

Dass alle gängigen Stadieneinteilungen unzureichend sind, ist bekannt (American Society for Reproductive Medicine, 1997; Tuttlies et al., 2005; Ulrich et al., 2005). Dennoch erfolgte nach Auswertung aller Operationsprotokolle eine Stadieneinteilung nach der revidierten Klassifikation der American Society for Reproductive Medicine (rASRM) (siehe Kap. 3.13). So konnte eine gewisse Objektivierbarkeit der intraoperativen Befunde erreicht werden. Problematisch ist mit dieser Klassifikation allerdings die genaue Erfassung der tiefen infiltrierenden Endometriose (American Society for Reproductive Medicine, 1997; Tuttlies et al., 2005; Ulrich et al., 2005). Der dafür entwickelte Enzian Score von Tuttlies et al. (2005) findet hier jedoch keine Berücksichtigung, da er lediglich eine Klassifikation der tief infiltrierenden Endometriose erlaubt, im Klinikalltag wenig etabliert ist und sich eigentlich erst in der Entwicklungsphase befindet.

Bei 22,9% (N = 212) der untersuchten Patientinnen wurde bereits eine Stadieneinteilung der Endometriose nach der rASRM-Klassifikation bzw. nach der EEC (Endoscopic Endometriosis Classification) durch die jeweiligen Operateure vorgenommen. Insgesamt nahmen nur 10 Berliner Frauenkliniken überhaupt eine, zumeist nur gelegentliche, Stadieneinteilung vor. Nur 2 Berliner Frauenkliniken konnten eine regelmäßige Stadieneinteilung der Endometriose vorweisen.

Die durchschnittliche Gesamtpunktzahl betrug nach unserer Auswertung der Operationsprotokolle 20,5 nach der revidierten Klassifikation der ASRM. 35,8% waren im Stadium I, 9,5% im Stadium II, 42,2% im Stadium III und 12,5% im Stadium IV erkrankt. 45,3% aller Patientinnen waren im Stadium I und II erkrankt, 54,7 in den Stadien III und IV (siehe Abb. 52).

Nimmt man die Patientinnen mit erstmalig diagnostizierter Endometriose, dann waren 45,7% in den Stadien I und II und 54,3% in den Stadien III und IV erkrankt. Von nahezu identischen Häufigkeiten sprechen Parazzini et al. (2005). Sie geben die Häufigkeit der Stadien I und II, ebenfalls bei Patientinnen mit erstmalig diagnostizierter Endometriose mit 46% an. Die Stadien III und IV wurden dementsprechend mit einer Häufigkeit von 54% angegeben. Nach einer weiteren Untersuchung von Vercellini et al. (2007) hatten 43,5% der erstdiagnostizierten Patientinnen eine Endometriose in den Stadien I und II, während 56,5% an einer Endometriose in den Stadien III und IV erkrankt waren.

Nach unseren Untersuchungen hatten die erstdiagnostizierten Patientinnen häufiger eine Endometriose in den Stadien I und III, während die Patientinnen mit bekannter Endometriose häufiger in den Stadien II und IV erkrankt waren. Eine Endometriose im Stadium IV trat bei

ihnen mit 20,6% fast doppelt so häufig auf, wie bei den Patientinnen mit einer Erstdiagnose (10,8%).

Auch zwischen den einzelnen Krankenhäusern gab es erhebliche Unterschiede in der Häufigkeit der ermittelten Endometriosestadien (siehe Tab. 14). Am deutlichsten ausgeprägt waren die Unterschiede in den Häufigkeiten der Stadien I (0 bis 47,6%) und III (27,3 bis 75%). Aber auch die Stadien II (0 bis 30%) und IV (0 bis 33,3%) wiesen erhebliche Schwankungsbreiten auf. Die zum Teil großen Schwankungen können auf die häufig geringe Anzahl der diagnostizierten Endometriosefälle an den einzelnen Krankenhäusern und die damit einhergehende geringe Repräsentativität zurückgeführt werden. Aber auch bei den Frauenkliniken mit mehr als 30 operativ diagnostizierten Endometriosefällen fanden sich deutliche Unterschiede in der Häufigkeit der festgestellten Stadien. Ein Grund dafür könnte, wie weiter oben bereits erwähnt, auch sein, dass ein und dieselben Endometrioseläsionen von den jeweiligen Operateuren zum Teil völlig verschieden bewertet werden (Buchweitz et al., 2005). Auch spielt die Variabilität der Patientenkollektive zwischen den einzelnen Frauenkliniken eine gewichtige Rolle. So kann angenommen werden, dass große Fachabteilungen mit entsprechender Erfahrung und Expertise vermehrt Endometriosepatientinnen in fortgeschrittenen Stadien zu betreuen haben. Ein Vergleich der von uns ermittelten Häufigkeiten der Endometriosestadien zwischen den einzelnen Frauenkliniken ist somit nur bedingt möglich.

An den meisten untersuchten Frauenkliniken erfolgte keine oder nur eine gelegentliche Stadieneinteilung. Dass aber eine Stadieneinteilung bezüglich der Rezidivrate differenzierte Aussagen erlaubt, zeigten Parazzini et al. (2005). So wurden 5,7% der Patientinnen mit Endometriose im Stadium I und II innerhalb von 2 Jahren nach Erstdiagnose erneut wegen Endometriose operiert. Im Stadium III und IV waren es mit 14,4% sogar mehr als doppelt so viele. Für die einzelnen Patientinnen können somit hinsichtlich der zu erwartenden Reoperationswahrscheinlichkeit verlässliche Prognosen gewonnen werden.

#### 4.14 Krankenhausverweildauer

Auch hinsichtlich der zu erwartenden Krankenhausaufenthaltsdauer scheint eine rASRM-Stadieneinteilung aussagekräftig. Patientinnen im Endometriosestadium I verbrachten mit 5,2 Tagen die kürzeste Zeit im Krankenhaus (siehe Kap. 3.14). Patientinnen im Stadium III wurden durchschnittlich einen Tag länger (6,4 Tage) stationär behandelt. Patientinnen im Endometriosestadium II (7,3 Tage) hatten nur einen wenig kürzeren stationären Aufenthalt als Patientinnen im Stadium IV (7,9 Tage). Dass die Patientinnen in höheren Stadien auf Grund

der ausgeprägten Endometriose eine längere Erholungsphase und damit längere Krankenhausliegedauer benötigen, scheint nachvollziehbar. Eine Ursache dafür könnte sein, dass Patientinnen in höheren Endometriosestadien durchschnittlich länger operiert wurden (siehe Kap. 3.7). So wurden Patientinnen im Stadium IV mit 96,1 Minuten fast doppelt so lange operiert wie Patientinnen im Stadium I (56,3 Minuten). Auch die damit verbundene längere Anästhesiedauer und die möglicherweise häufigere Verwendung von Drainagen könnten die längere Krankenhausverweildauer erklären.

Warum die Endometriosepatientinnen im Stadium III durchschnittlich einen Tag weniger stationär blieben, kann nicht eindeutig geklärt werden. Bemerkt werden muss jedoch, dass Patientinnen mit Endometriosezysten meist eine Erkrankung im Stadium III nach rASRM haben, auch wenn sonst keine weiteren Auffälligkeiten entdeckt wurden. Bei Patientinnen mit ausgeprägter oberflächlicher peritonealer Endometriose ohne Endometriosezysten oder tiefe infiltrierende Herde wird mit der revidierten Klassifikation der ASRM häufig höchstens nur eine Erkrankung im Stadium II diagnostiziert.

Betrachtet man die 22 Berliner Frauenkliniken separat, so stellt man fest, dass gerade die Kliniken mit hohen Fallzahlen an Endometriose die kürzeste Krankenhausverweildauer aufwiesen. So hatten die operierten Endometriosepatientinnen am Charité-Campus Benjamin-Franklin (N = 109) und im Vivantes Auguste-Viktoria-Klinikum (N = 185) mit durchschnittlich 5,7 bzw. 5,4 Tagen eine unterdurchschnittliche Krankenhausverweildauer. Das Oskar-Ziethen-Krankenhaus Lichtenberg mit 27 diagnostizierten Endometriosefällen und das Gemeinschaftskrankenhaus Havelhöhe mit 13 Endometriosepatientinnen wiesen mit 10,4 bzw. 10,8 Tagen die längsten durchschnittlichen Krankenhausverweildauern auf. Eine mögliche Ursache der kürzeren Krankenhausverweildauer an den Kliniken mit einer hohen Anzahl an operierten Endometriosepatientinnen könnte die größere Erfahrung der behandelnden Ärzte mit dieser Erkrankung und eine dadurch bedingte effektivere Behandlung sein. Ein möglicher Ansatzpunkt die Krankenhausverweildauer von Endometriosepatientinnen in Berlin zu reduzieren, wäre sie hauptsächlich in spezialisierten Endometriosezentren zu behandeln. Die dort vorhandene Erfahrung und Expertise der behandelnden Ärzte im Umgang mit der Erkrankung könnte dazu führen, die Behandlungsstrategien zu optimieren und damit die Krankenhausverweildauer zu verkürzen. Dies könnte zusätzlich zu einer höheren Patientinnenzufriedenheit und gesteigerten Kosteneffizienz beitragen. Es müsste dazu jedoch ein funktionierendes Netzwerk beginnend bei den niedergelassenen Allgemeinmedizinerinnen und Frauenärztinnen bis hin zu den spezialisierten Fachabteilungen installiert werden.

#### 4.15 Psychosoziale Belastung

Diagnose und Therapie der Endometriose ziehen mit einerseits unnötiger Stigmatisierung, andererseits häufig schwerer Beeinträchtigung der Lebensqualität psychosoziale Folgeprobleme nach sich (Lutje und Brandenburg, 2003).

Insgesamt gaben 9,4% der 927 Patientinnen an, durch die Erkrankung in irgendeiner Form psychosozial belastet zu sein. Unter dem Begriff der psychosozialen Belastung wurden in der vorliegenden Arbeit Angaben der Patientinnen wie zum Beispiel eingeschränkte Lebensqualität, niedergedrückte Stimmung, Lustlosigkeit, Partnerschaftsprobleme etc. zusammengefasst. Wie bereits erwähnt, ist es möglich, dass bei eingehender Anamnese der Prozentsatz an psychosozial belasteten Patientinnen drastisch steigt.

Wie viele der psychosozial belasteten Patientinnen an einer Depression erkrankt waren, konnte aus den gemachten Angaben nicht eruiert werden. In einer Studie von Lorençatto et al. (2006) hatten 86% der Endometriosepatientinnen mit chronischen Unterbauchschmerzen eine Depression. Patientinnen ohne Schmerzen waren in 36% der Fälle depressiv. Nach einer Untersuchung von Sinaii et al. (2007) gaben 33% der Endometriosepatientinnen an stimmungsaufhellende Medikamente einzunehmen bzw. wegen einer Depression in ärztlicher Behandlung zu sein. Nach WHO-Angaben hat die Depression weltweit eine Prävalenz von 10,4%. Dass nach unseren Untersuchungen die psychosoziale Belastung bei Endometriosepatientinnen mit einer Häufigkeit von nur 9,4% deutlich unter diesem Prozentsatz liegt und der Anteil der Patientinnen mit einer relevanten Depression noch darin enthalten ist, lässt vermuten, dass die Anamnese durch den entsprechenden Arzt mangelhaft durchgeführt wurde oder die Patientinnen aus Schamgefühl keine Angaben über das Vorhandensein einer Depression gemacht haben. Auch Dokumentationsfehler können dafür verantwortlich sein.

## 5. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit liefert erstmalig Daten über die Prävalenz der Endometriose im Bundesland Berlin. Von insgesamt 11057 in den 22 Berliner Frauenkliniken im Jahr 2001 per laparoskopiam bzw. per laparotopiam operierten Patientinnen wurde bei 908 Patientinnen Endometriose diagnostiziert. Somit betrug die Prävalenz der Endometriose im Bundesland Berlin im Jahr 2001 unabhängig von der Operationsindikation 8,2%. Bei 19 weiteren Patientinnen wurde die Endometriose nicht durch eine Laparoskopie oder Laparotomie gesichert, sondern z.B. durch eine vaginale Hysterektomie bzw. durch lokale Exzision einer Narbenendometriose. Insgesamt bildeten somit 927 Patientinnen im Alter von 16 bis 71 Jahren, die im Jahr 2001 in den 22 Berliner Frauenkliniken wegen Endometriose operiert wurden bzw. bei denen Endometriose als Haupt- oder Nebendiagnose diagnostiziert wurde, die Grundlage dieser Arbeit.

Hinsichtlich der Prävalenz der Endometriose gab es an den einzelnen Berliner Frauenkliniken große Schwankungen. So lag die Häufigkeit der per laparoskopiam bzw. per laparotomiam diagnostizierten Endometriosefälle zwischen minimal 1,2% und maximal 28,9%.

Bei 6,7% aller an den 22 Berliner Frauenkliniken im Jahr 2001 laparoskopisch bzw. offen operierten Patientinnen wurde Endometriose erstmalig diagnostiziert. Unabhängig von der Operationsindikation wurde somit bei mehr als jeder fünfzehnten Patientin die gynäkologisch per laparoskopiam bzw. per laparotomiam in Berlin im Jahr 2001 operiert wurde, eine Endometrioseerkrankung neu entdeckt.

Das postmenopausale Auftreten einer Endometrioseerkrankung ist selten. Die Prävalenz für das Bundesland Berlin im Jahr 2001 betrug 0,24%.

Frauen mit einem höheren Bildungsgrad scheinen häufig an Endometriose zu erkranken. 33,8% der untersuchten Endometriosepatientinnen waren Akademikerinnen.

Eine Dyspareunie scheint sich negativ auf das Vorhandensein einer partnerschaftlichen Beziehung auszuwirken. Unter den Patientinnen mit einer Dyspareunie gab es 10,7% weniger Verheiratete als unter den Patientinnen ohne Dyspareunie.

Zwischen BMI und Endometriosestadium scheint es nach unseren Untersuchungen eine positive Assoziation zu geben. So stieg mit höherem BMI der Anteil der Endometriosefälle in den Stadien III und IV, während der Anteil der Endometriosefälle im Stadium I sank.

Zusätzlich könnte es nach unseren Untersuchungen eine Beziehung zwischen BMI und Alter der Endometriosepatientinnen bei Erstdiagnose geben. So stieg das Alter bei erstmalig diagnostizierter Endometriose mit steigendem BMI an.

49,6% der Endometriosepatientinnen litten unter Allergien/Unverträglichkeiten. Allein 18,5% aller Patientinnen hatten eine Pollenallergie. Dies entspricht in etwa dem Anteil an Pollenallergikerinnen in der deutschen „Normalbevölkerung“. Allergikerinnen scheinen somit kein erhöhtes Risiko zu haben, an Endometriose zu erkranken.

Bei nur 13,8% der untersuchten Endometriosepatientinnen mit Schmerzsymptomen wurde eine Einnahme von Analgetika dokumentiert.

42,4% aller Endometriosepatientinnen haben zum Operationszeitpunkt oder in der Vergangenheit regelmäßig geraucht. Der Anteil an Patientinnen mit Nikotinabusus ist unter den Endometriosepatientinnen höher als in der „Normalbevölkerung“.

Eine vollständige Menstruationsanamnese fand sich nur bei 79,5% der untersuchten Endometriosepatientinnen. 41,8% der Endometriosepatientinnen litten unter Blutungsstörungen. Hypermenorrhoen (19,9%), Menorrhagien (17,9%) und Zwischenblutungen (6,5%) wurden am häufigsten angegeben.

Eine Schmerzanamnese erfolgte nur bei 94,7% der Endometriosepatientinnen. Unter Schmerzen litten 94,6% dieser Patientinnen. Am häufigsten wurden Dysmenorrhoen (91,2%), chronische Unterbauchschmerzen (Chronic Pelvic Pain) (44,3%) und Dyspareunien (13,4%) beschrieben. Das häufigste Symptom der Endometriose ist die Dysmenorrhoe.

Bei 91,8% der Endometriosepatientinnen wurden Angaben zum Thema Sterilität dokumentiert. 17,5% der untersuchten Patientinnen litten unter einer Sterilität. 12,5% waren primär und 5% sekundär steril.

Die rektovaginale gynäkologische Tastuntersuchung ist ein wichtiger Teil der präoperativen Diagnostik. Nur bei 91,3% der Patientinnen wurde eine Tastuntersuchung dokumentiert. Bei 59,1% der Patientinnen mit ovariellen Endometriosezysten konnten während der Tastuntersuchung Auffälligkeiten an den Eierstöcken entdeckt werden. Außerdem konnten bei 72,8% der rektovaginal untersuchten Patientinnen mit vergrößerter bzw. schmerzhafter Adnexe intraoperativ ovarielle Endometriosezysten nachgewiesen werden.

Auch die Ultraschalluntersuchung ist ein wichtiges Mittel in der Endometriosedagnostik. Bei 83,2% der Patientinnen mit intraoperativ diagnostizierten Endometriosezysten wurden in der Ultraschalluntersuchung zystische Veränderungen der Ovarien beschrieben. Umgekehrt wiesen 74,5% der Patientinnen mit dokumentierten zystischen Veränderungen in der vaginalen Ultraschalluntersuchung intraoperativ Endometriosezysten auf. Jedoch wurde nur bei 89,6% der Endometriosepatientinnen präoperativ eine Ultraschalluntersuchung durchgeführt.

Die Operationsmethode der Wahl ist die Laparoskopie. Bei 82,4% der untersuchten Endometriosepatientinnen wurde sie durchgeführt.

Die am häufigsten genannten Indikationen zur Durchführung einer Laparoskopie bzw. Laparotomie waren Adnextumoren (61,5%) und Unterbauchschmerzen (57%).

67,3% der operierten Endometriosepatientinnen hatten oberflächliche peritoneale Endometrioseherde. 10,9% aller Patientinnen litten unter ausgedehnten, überwiegend tief infiltrierenden Endometrioseherden. 3% aller Patientinnen hatten eine rektovaginale Endometriose.

Bei 55,2% der untersuchten Patientinnen wurden ovarielle Endometriosezysten beschrieben.

Endometriose zeigt ein bevorzugtes linksseitiges Vorkommen. So wurden die so genannten Schokoladenzysten häufiger in der linken Hälfte (58,1%) als in der rechten Hälfte des kleinen Beckens (41,9%) gefunden. Auch die oberflächlichen Endometrioseherde kamen häufiger linksseitig (57,7%) als rechtsseitig (42,3%) vor.

Die häufigsten Lokalisationen der Endometriose waren die Ovarien (63,5%), der Douglas (33,8%), das vesicouterine Peritoneum (32,7%) und die Sakrouterinligamente (19,3%).

Nur 27,1% der oberflächlichen Endometrioseläsionen wurden hinsichtlich farblicher Ausprägung bzw. Wachstumsmuster beschrieben. Da sich aus der Kenntnis des Aktivitätsgrades der Endometriose Konsequenzen hinsichtlich der Behandlungsstrategie ergeben können, ist das ein unzureichender Prozentsatz. Die ausgedehnten Endometrioseherde wurden immerhin in 92,1% der Fälle bezüglich Farbe und Wachstumsmuster beschrieben.

Bei 46,8% der operierten Endometriosepatientinnen konnten Adhäsionen gefunden werden. 11,4% aller Patientinnen hatten eine partielle und 7,6% der Patientinnen eine komplette Douglasobliteration.

0,6% der Patientinnen mit symptomatischer Endometriose erhielten trotz intraoperativ sichtbarer Endometrioseherde keine chirurgische Therapie. Ob eine zu kleine Operationskapazität, die fehlende Verfügbarkeit eines Chirurgen, eine nicht vorhandene Aufklärung der Patientin über operative Behandlungsmöglichkeiten oder die fehlende Expertise des Operateurs dafür ursächlich waren, konnte nicht geklärt werden.

98,6% aller Patientinnen hatten eine Endometriosis genitalis externa. Eine extragenitale Endometriose trat in 9,7% aller Fälle auf. Eine Adenomyosis uteri trat in 5,8% der Fälle auf. In 13,7% der Fälle traten Endometriosis genitalis externa, Endometriosis extragenitalis und Adenomyosis uteri in verschiedenen Konstellationen miteinander kombiniert auf.

Nur bei 89% aller Patientinnen wurde eine Histologie entnommen. Dies ist ein zu geringer Prozentsatz in Anbetracht dessen, dass aus differentialdiagnostischen Überlegungen ein Ausschluss maligner Erkrankungen immer erfolgen sollte.

Bei 91,8% dieser Patientinnen konnte die Endometriose histologisch bestätigt werden. Insgesamt hatten somit 81,7% aller Patientinnen eine histologisch verifizierte Endometriose.

Bei 22,9% (N = 212) der untersuchten Patientinnen wurde bereits eine Stadieneinteilung der Endometriose nach der rASRM-Klassifikation bzw. nach der EEC (Endoscopic Endometriosis Classification) durch die jeweiligen Operateure vorgenommen. Insgesamt nahmen nur 10 Berliner Frauenkliniken eine zumeist nur gelegentliche Stadieneinteilung vor. Nur 2 dieser Berliner Frauenkliniken konnten eine regelmäßige Stadieneinteilung der Endometriose vorweisen.

Die durchschnittliche Gesamtpunktzahl betrug nach unserer Auswertung der Operationsprotokolle 20,5 nach der revidierten Klassifikation der ASRM. 35,8% waren im Stadium I, 9,5% im Stadium II, 42,2% im Stadium III und 12,5% im Stadium IV erkrankt.

Die durchschnittliche Krankenhausverweildauer betrug 6,26 Tage. Krankenhäuser mit großen Endometriosefallzahlen wiesen dabei im Durchschnitt eine wesentlich kürzere Verweildauer auf, als die Kliniken mit kleinen Fallzahlen. Hier muss die in den großen Frauenkliniken in besonderem Maße anzunehmende Erfahrung mit dem Krankheitsbild Endometriose für die

effizientere Behandlung und damit kürzere Krankenhausverweildauer der operierten Patientinnen gemutmaßt werden.

9,4% der operierten Endometriosepatientinnen gaben an durch die Erkrankung psychosozial belastet zu sein. Da die Anamnese dieser Angaben sowohl auf Seiten des Arztes als auch auf Patientinnenseite mit einem großen Schamgefühl behaftet sein können, muss eine weit höhere Zahl psychosozial belasteter Endometriosepatientinnen angenommen werden.

Um einheitliche Therapiestandards im Rahmen der evidenzbasierten Medizin zu erarbeiten, müssen die Anamnese sowie das diagnostische und therapeutische Procedere besser dokumentiert werden. Dass wichtige Bereiche der Anamnese in vielen Fällen nur mangelhaft eruiert wurden und dass das diagnostische und therapeutische Vorgehen zum Teil nur eingeschränkt zu reproduzieren war bzw. mangelhaft durchgeführt wurde, ist eine beunruhigende Erkenntnis. Um jedoch optimal diagnostizieren und behandeln zu können sind eine umfangreiche und auf Vollständigkeit bedachte Anamnese sowie eine möglichst leitlinien-gerechte Diagnostik und Therapie mit anschließender gründlicher Dokumentation Grundvoraussetzung. Hier gilt es in der Zukunft bessere Qualitätsstandards für das Bundesland Berlin zu erarbeiten.

## 6. Anhang

### 6.1 Literaturverzeichnis

Abbott, J., J. Hawe, D. J. Hunter, M. Holmes, P. Finn and R. Garry (2004). Laparoscopic excision of endometriosis: a randomized, placebo-controlled trial. *Fertil Steril* 82(4): 878-884.

Abrao, M. S., M. O. Gonçalves, J. A. J. Dias, S. Podgaec, L. P. Chamie and R. Blasbalg (2007). Comparison between clinical examination, transvaginal sonography and magnetic resonance imaging for the diagnosis of deep endometriosis. *Hum Reprod* 22(12): 3092-3097.

Abrao, M. S., R. M. Neme and M. Averbach (2003). Rectovaginal septum endometriosis: a disease with specific diagnosis and treatment. *Arq Gastroenterol* 40(3): 192-7.

Alborzi, S., A. Zarei, S. Alborzi and M. Alborzi (2006). Management of ovarian endometrioma. *Clin Obstet Gynecol* 49(3): 480-491.

Al-Fozan, H. and T. Tulandi (2003). Left lateral predisposition of endometriosis and endometrioma. *Obstet Gynecol* 101(1): 164-166.

American Society for Reproductive Medicine (1997). Revised American Society for Reproductive Medicine classification of endometriosis. *Fertil Steril* 67: 817-821.

Arndt, D. (1999). Die immunhistochemische Charakterisierung der Proliferation in Endometrioseherden vor und nach GnRH-Analoga-Therapie als Prognosekriterium. Inauguraldissertation, Universität Greifswald.

Bai, S. W., H. J. Cho, J. Y. Kim, K. A. Jeong, S. K. Kim, D. J. Cho, C. H. Song and K. H. Park (2002). Endometriosis in an adolescent population: the severance hospital in Korean experience. *Yonsei Med J* 43(1): 48-52.

Ballard, K., K. Lowton and J. Wright (2006). What's the delay? A qualitative study of women's experiences of reaching a diagnosis of endometriosis. *Fertil Steril* 86: 1296-1301.

Bartley, J., S. Mechsner, C. Beutler, G. Halis, J. Lange and A. D. Ebert (2003). COX-2-expression in extragenital endometriosis lesions as a novel therapeutical approach?. *Zentralbl Gynakol* 125(7-8): 252-5.

Baxter, N., J. Black and S. Duffy (2004). The effect of gonadotrophin-releasing hormone as first-line management in cyclic pelvic pain. *J Obstet Gynaecol* 24: 64-66.

Becker, C. M., J. Bartley, S. Mechsner and A. D. Ebert (2004). Angiogenese und Endometriose. *Zentralbl Gynakol* 126: 252-258.

Beretta, P., M. Franchi, F. Ghezzi, M. Busacca, E. Zupi and P. Bolis (1998). Randomized clinical trial of two laparoscopic treatments of endometriomas: cystectomy versus drainage and coagulation. *Fertil Steril* 70(6): 1176-1180.

Bergqvist, A. and T. D'Hooghe (2002). Mini symposium on pathogenesis of endometriosis and treatment of endometriosis-associated subfertility. Introduction: the endometriosis enigma. *Hum Reprod Update* 8(1): 79-83.

Berube, S., S. Marcoux and R. Maheux (1998). Characteristics related to the prevalence of minimal or mild endometriosis in infertile women. *Canadian Collaborative Group on Endometriosis. Epidemiology* 9: 504-510.

Boing, C. and R. Kimmig (2007). Operatives Management einer Endometriose - eine Übersicht. *Gynäkologisch-geburtshilfliche Rundschau* 47(3): 124-131.

Boling, R. O., R. Abbasi, G. Ackerman, A. H. Schipul and J. a. S. A. Chaney (1988). Disability from endometriosis in the United States Army. *J Reprod Med* 33: 49-52.

Brinton, L. A., G. Gridley, I. Persson, J. Baron and A. Bergqvist (1997). Cancer risk after a hospital discharge diagnosis of endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 176(3): 572-579.

Brosens, I., P. Puttemans, R. Campo, S. Gordts and K. Kinkel (2004). Diagnosis of endometriosis: pelvic endoscopy and imaging techniques. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 18(2): 285-303.

Buchweitz, O., P. Wulfiging and E. Malik (2005). Interobserver variability in the diagnosis of minimal and mild endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 122(2): 213-7.

Busacca, M. and M. Vignali (2003). Ovarian endometriosis: from pathogenesis to surgical treatment. *Curr Opin Obstet Gynecol* 15(4): 321-326.

Candiani, G. B., F. Parazzini and V. Danesino (1991). Reproductive and menstrual factors and risk of peritoneal and ovarian endometriosis. *Fertil Steril* 56: 230-234.

Carstensen, A., C. Mundhenke and T. Schollmeyer (2007). Endometriose. *Ther Umsch* 64(7): 349-352.

Chapron, C., N. Chopin, B. Borghese, H. Foulot, B. Dousset, M. C. Vacher-Lavenu, M. Vieira, W. Hasan and A. Bricou (2006). Deeply infiltrating endometriosis: pathogenetic implications of the anatomical distribution. *Hum Reprod* 21(7): 1839-1845.

Chapron, C., A. Fauconnier, J. B. Dubuisson, M. Vieira, H. Bonte and M. C. Vacher-Lavenu (2001). Does deep endometriosis infiltrating the uterosacral ligaments present an asymmetric lateral distribution? *Br J Obstet Gynaecol* 108: 1021-1024.

Chapron, C., E. Liaras, P. Fayet, C. Hoeffel, A. Fauconnier, M. Vieira, H. Barakat, B. Dousset, P. Legmann, A. Bonnin and J. B. Dubuisson (2002). Magnetic resonance imaging and endometriosis: deeply infiltrating endometriosis does not originate from the rectovaginal septum. *Gynecol Obstet Invest* 53(4): 204-208.

Chapron, C., P. Vercellini, H. Barakat, M. Vieira and J. B. Dubuisson (2002). Management of ovarian endometriomas. *Hum Reprod Update* 8(6): 591-597.

Chopin, N., M. Vieira, B. Borghese, H. Foulot, B. Dousset, J. Coste, A. Mignon, A. Fauconnier and C. Chapron (2005). Operative management of deeply infiltrating

endometriosis: results on pelvic pain symptoms according to a surgical classification. *J Minim Invasive Gynecol* 12(2): 106-12.

Cramer, D. W. and S. A. Missmer (2002). The epidemiology of endometriosis. *Ann N Y Acad Sci* 955: 11-22; discussion 34-6, 396-406.

Cramer, D. W., E. Wilson and R. J. Stillman (1986). The relation of endometriosis to menstrual characteristics, smoking, and exercise. *JAMA* 255: 1904-1908.

Darrow, S. L., J. E. Vena and R. E. Batt (1993). Menstrual cycle characteristics and the risk of endometriosis. *Epidemiology* 4: 135-142.

Davis, L., S. S. Kennedy, J. Moore and A. Prentice (2007). Modern combined oral contraceptives for pain associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 18(3): CD001019.

Dawood, M. Y. (1986). Current concepts in the etiology and treatment of primary dysmenorrhea. *Acta Obstet Gynecol Scand* 138: 7-10.

Deutscher Allergie- und Asthmabund, e. V. (2007). Pollenallergie. [http://www.daab.de/all\\_pollall.php](http://www.daab.de/all_pollall.php).

D'Hooghe, T. M., S. Debrock, C. Meuleman, J. A. Hill and J. M. Mwenda (2003). Future directions in endometriosis research. *Obstet Gynecol Clin North Am* 30(1): 221-244.

Donnez, J., M. Nisolle, N. Gillet, M. Smets, S. Bassil and F. Casanas-Roux (1996). Large ovarian endometriomas. *Hum Reprod* 11(3): 641-646.

Donnez, J., M. Smets, P. Jadoul, C. Pirard and J. Squifflet (2003). Laparoscopic management of peritoneal endometriosis, endometriotic cysts, and rectovaginal adenomyosis. *Ann N Y Acad Sci* 997: 274-81.

Donnez, J. and A. Van Langendonck (2004). Typical and subtle atypical presentations of endometriosis. *Curr Opin Obstet Gynecol* 16(5): 431-7.

Douglas, C. and O. Rotimi (2004). Extragenital endometriosis--a clinicopathological review of a Glasgow hospital experience with case illustrations. *J Obstet Gynaecol* 24(7): 804-8.

Duignan, N. M., J. A. Jordan and B. M. Coughlan (1972). One thousand consecutive cases of diagnostic laparoscopy. *J Obstet Gynaecol* 79(11): 1016-24.

Ebert, A. D. (2003). *Endometriose. Ein Wegweiser für die Praxis.* Berlin-New York.

Ebert, A. D. (2006). *Endometriose. Ein Wegweiser für die Praxis.* Berlin-New York.

Ebert, A. D., J. Bartley, M. David and K. W. Schweppe (2003). Aromatase inhibitors--theoretical concept and present experiences in the treatment of endometriosis. *Zentralbl Gynakol* 125(7-8): 247-51.

Erzen, M. and J. Kovacic (1998). Relationship between endometriosis and ovarian cancer. *Eur J Gynaecol Oncol* 19: 553-555.

- Eskenazi, B., M. Warner, L. Bonsignore, D. L. Olive, S. Samuels and P. Vercellini (2001). Validation study of nonsurgical diagnosis of endometriosis. *Fertil Steril* 76: 929-935.
- Farquhar, C. (2007). Endometriosis. *BMJ* 334(7587): 249-253.
- Fauconnier, A. and C. Chapron (2005). Endometriosis and pelvic pain: epidemiological evidence of the relationship and implications. *Hum Reprod Update* 11(6): 595-606.
- Fauconnier, A., C. Chapron, J. B. Dubuisson, M. Vieira, B. Dousset and G. Bréart (2002). Relation between pain symptoms and the anatomic location of deep infiltrating endometriosis. *Fertil Steril* 78(4): 719-726.
- Fernandez, I., C. Reid and S. Dziurawiec (2006). Living with endometriosis: The perspective of male partners. *J Psychosom Res* 61(4): 433-438.
- Ferrero, S., P. Anserini, V. Remorgida and N. Ragni (2005). Body mass index in endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 121(1): 94-8.
- Ferrero, S., P. Petrera, B. M. Colombo, R. Navaratnarajah, M. Parisi, P. Anserini, V. Remorgida and N. Ragni (2005). Asthma in women with endometriosis. *Hum Reprod* 20(12): 3514-7.
- Flores, I., S. Abreu, S. Abac, J. Fourquet, J. Laboy and C. Ríos-Bedoya (2007). Self-reported prevalence of endometriosis and its symptoms among Puerto Rican women. *Int J Gynaecol Obstet* 100(3): 257-261.
- Garry, R. (2006). Diagnosis of endometriosis and pelvic pain. *Fertil Steril* 86: 1307-1309.
- Gätje, R. (2002). Neue Trends in der konservativen und operativen Therapie der Endometriose. *Zentralbl Gynakol* 124: 280-283.
- Gescher, D. M., A. Haensel, A. Meyhofer-Malik and E. Malik (2003). The importance of angiogenesis for the pathogenesis of endometriosis. *Zentralbl Gynakol* 125(7-8): 243-6.
- Griffiths, A. N., R. N. Koutsouridou and R. J. Penketh (2007). Rectovaginal endometriosis - a frequently missed diagnosis. *J Obstet Gynaecol* 27(6): 605-607.
- Halis, G., A. Kopf, S. Mechsner, J. Bartley, J. Thode and A. D. Ebert (2006). Schmerztherapeutische Optionen bei Endometriose. *Dtsch Arztebl* 103(17): 1146-1153.
- Harada, T., A. Kaponis, T. Iwabe, F. Taniguchi, G. Makrydimas, N. Sofikitis, M. Paschopoulos, E. Paraskevidis and N. Terakawa (2004). Apoptosis in human endometrium and endometriosis. *Hum Reprod Update* 10(1): 29-38.
- Hasson, H. M. (1976). Incidence of endometriosis in diagnostic laparoscopy. *J Reprod Med* 16: 135-140.
- Hediger, M. L., H. J. Hartnett and G. M. Louis (2005). Association of endometriosis with body size and figure. *Fertil Steril* 84(5): 1366-74.

Hemmings, R., M. Rivard and D. L. Olive (2004). Evaluation of risk factors associated with endometriosis. *Fertil Steril* 81(6): 1513-1521.

Herrick, S. E., S. E. Mutsaers, P. Ozua, H. Sulaiman, A. Omer, P. Boulos, M. L. Foster and G. J. Laurent (2000). Human peritoneal adhesions are highly cellular, innervated, and vascularized. *J Pathol* 192(1): 67-72.

Hompes, P. G. and V. Mijatovic (2007). Endometriosis: the way forward. *Gynecol Endocrinol* 23(1): 5-12.

Honoré, G. M. (1999). Extrapelvic Endometriosis. *Clin Obstet Gynecol* 42(3): 699-705.

Houston, D. E., K. L. Noller, L. J. r. Melton and B. J. Selwyn (1988). The epidemiology of pelvic endometriosis. *Obstet Gynecol* 31(4): 787-800.

Howard, F. M. (1993). The role of laparoscopy in chronic pelvic pain: promise and pitfalls. *Obstet Gynecol Surv* 48: 357-387.

Hucke, J. and D. Wallwiener (2004). Die laparoskopische suprazervikale Hysterektomie. *Frauenarzt* 45: 681-682.

Hughes, E., J. Brown, J. J. Collins, C. Farquhar, D. M. Fedorkow and P. Vandekerckhove (2007). Ovulation suppression for endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 18(3): CD000155.

Hughes, E. G., D. M. Fedorkow, J. J. Collins and P. Vandekerckhove (2003). Ovulation suppression for endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev*(3): CD000155.

Huntington, A. and J. A. Gilmour (2005). A life shaped by pain: women and endometriosis. *J Clin Nurs* 14(9): 1124-32.

Jacobson, T. Z., D. H. Barlow, P. R. Koninckx, D. L. Olive and C. Farquhar (2002). Laparoscopic surgery for subfertility associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev*(4): CD001398.

Jamieson, D. and J. Steege (1996). The prevalence of dysmenorrhea, dyspareunia, pelvic pain, and irritable bowel syndrome in primary care practices. *Obstet Gynecol* 87: 55-58.

Jansen, R. P. and P. Russell (1985). Nonpigmented endometriosis: clinical, laparoscopic and pathologic definition. *Am J Obstet Gynecol* 153: 31.

Jenkins, S., D. L. Olive and A. F. Haney (1986). Endometriosis: pathogenetic implications of the anatomic distribution. *Obstet Gynecol* 67(3): 335-338.

Jones, K. D. and C. Sutton (2003). Patient satisfaction and changes in pain scores after ablative laparoscopic surgery for stage III-IV endometriosis and endometriotic cysts. *Fertil Steril* 79(5): 1086-90.

Jones, K. D. and C. J. Sutton (2000). Laparoscopic management of ovarian endometriomas: a critical review of current practice. *Curr Opin Obstet Gynecol* 12(4): 309-315.

Karck, U. (1997). Endometriose. *Der Gynäkologe* 30: 581-594.

Kauppila, A. and L. Rönnerberg (1985). Naproxen sodium in dysmenorrhea secondary to endometriosis. *Obstet Gynecol* 65(3): 379-383.

Keckstein, J. (1993). Laparoskopische Lasertherapie der Endometriose. *Der Gynäkologe* 26: 317-325.

Keckstein, J., U. Ulrich, O. Kandolf, H. Wiesinger and M. Wustlich (2003). Laparoscopic therapy of intestinal endometriosis and the ranking of drug treatment. *Zentralbl Gynakol* 125(7-8): 259-66.

Kempers, R. D., M. B. Dockerty, A. B. Hunt and R. E. Symmonds (1960). Significant postmenopausal endometriosis. *Surg Gynecol Obstet* 111: 348-356.

Kennedy, S., A. Bergqvist, C. Chapron, T. D'Hooghe, G. Dunselman, R. Greb, L. Hummelshoj, A. Prentice and E. Saridogan (2005). ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Hum Reprod* 20(10): 2698-704.

Khan, K. N., H. Masuzaki, A. Fujishita, M. Kitajima, I. Sekine, T. Matsuyama and T. Ishimaru (2005). Estrogen and progesterone receptor expression in macrophages and regulation of hepatocyte growth factor by ovarian steroids in women with endometriosis. *Hum Reprod* 20(7): 2004-2013.

Knapp, V. J. (1999). How old is endometriosis? Late 17th- and 18th-century European descriptions of the disease. *Fertil Steril* 72(1): 10-4.

Köhler, G. and G. Lorenz (1991). Zur Korrelation von endoskopischem und histologischem Bild der Endometriose. *Endometriose* 4: 56-60.

Koninckx, P. R. (1998). Biases in the endometriosis literature. Illustrated by 20 years of endometriosis research in Leuven. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 81(2): 259-71.

Koninckx, P. R. (1999). The physiopathology of endometriosis: pollution and dioxin. *Gynecol Obstet Invest* 47 Suppl 1: 47-9; discussion 50.

Koninckx, P. R., D. Barlow and S. Kennedy (1999). Implantation versus infiltration: the Sampson versus the endometriotic disease theory. *Gynecol Obstet Invest* 47 Suppl 1: 3-9; discussion 9-10.

Koninckx, P. R., P. Ide, W. Vandenbroucke and I. Brosens (1980). New aspects of the pathophysiology of endometriosis and associated infertility. *J Reprod Med* 24: 257.

Koninckx, P. R., S. H. Kennedy and D. H. Barlow (1999). Pathogenesis of endometriosis: the role of peritoneal fluid. *Gynecol Obstet Invest* 47 Suppl 1: 23-33.

Koninckx, P. R. and D. Martin (1994). Treatment of deeply infiltrating endometriosis. *Curr Opin Obstet Gynecol* 6: 231-241.

Kuohung, W., G. L. Jones, A. F. Vitonis, D. W. Cramer, S. H. Kennedy, D. Thomas and M. D. Hornstein (2002). Characteristics of patients with endometriosis in the United States and the United Kingdom. *Fertil Steril* 78(4): 767-72.

- Lam, A., M. French and F. Charnock (1992). Bilateral ureteric obstruction due to recurrent endometriosis associated with hormone replacement therapy. *Aust. N.Z. J. Obstet. Gynaecol* 32: 83-85.
- Laufer, M. R., L. Goitein, M. Bush, D. W. Cramer and S. J. Emans (1997). Prevalence of endometriosis in adolescent girls with chronic pelvic pain not responding to conventional therapy. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 10(4): 199-202.
- Laumann, E. O., A. Paik and R. C. Rosen (1999). Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. *JAMA* 281(6): 537-544.
- Leibson, C. L., A. E. Good, S. L. Hass, J. Ransom, B. P. Yawn, W. M. O'Fallon and L. J. Melton, 3rd (2004). Incidence and characterization of diagnosed endometriosis in a geographically defined population. *Fertil Steril* 82(2): 314-21.
- Leyendecker, G., M. Herbertz, G. Kunz and G. Mall (2002). Endometriosis results from the dislocation of basal endometrium. *Hum Reprod* 17(10): 2725-36.
- Leyendecker, G. and G. Kunz (2005). Endometriosis and adenomyosis - New insight into uterine (patho)physiology. *Zentralbl Gynakol* 46(5): 536-44.
- Leyendecker, G., G. Kunz, M. Herbertz, D. Beil, P. Huppert, G. Mall, S. Kissler, M. Noe and L. Wildt (2004). Uterine peristaltic activity and the development of endometriosis. *Ann N Y Acad Sci* 1034: 338-355.
- Leyendecker, G., G. Kunz, S. Kissler and L. Wildt (2006). Adenomyosis and reproduction. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 20(4): 523-546.
- Leyendecker, G., G. Kunz, M. Noe, M. Herbertz and G. Mall (1998). Endometriosis: a dysfunction and disease of the archimetra. *Hum Reprod Update* 4(5): 752-62.
- Lorençatto, C., C. A. Petta, M. J. Navarro, L. Bahamondes and A. Matos (2006). Depression in women with endometriosis with and without chronic pelvic pain. *Acta Obstet Gynecol Scand* 85(1): 88-92.
- Lutje, W. and U. Brandenburg (2003). Psychosomatic aspects of endometriosis. *Zentralbl Gynakol* 125(7-8): 281-5.
- Makhlouf Obermeyer, C., H. K. Armenian and R. Azoury (1986). Endometriosis in Lebanon. A case-control study. *Am J Epidemiol* 124: 762-767.
- Malik, E., P. Kressin, O. Buchweitz and K. Diedrich (2002). Endometriose und Aktivität. *Der Gynäkologe* 35(3): 232-237.
- Mangtani, P. and M. Booth (1993). Epidemiology of endometriosis. *Journal of Epidemiology and Community Health* 47: 84-88.
- Manolopoulos, K. and H. R. Tinneberg (2005). Endometriosis and infertility. *Zentralbl Gynakol* 127(5): 325-328.

Maouris, P. and L. Brett (2002). Endometriotic ovarian cysts: the case for excisional laparoscopic surgery. *Gynecol Endosc* 11: 231-234.

Marchino, G. L., G. Gennarelli, R. Enria, F. Bongioanni, G. Lipari and M. Massobrio (2005). Diagnosis of pelvic endometriosis with use of macroscopic versus histologic findings. *Fertil Steril* 84(1): 12-5.

Marcoux, S., R. Maheux and S. Berube (1997). Canadian Collaborative Group on Endometriosis. Laparoscopic surgery in infertile women with minimal and mild endometriosis. *N Engl J Med* 337: 217-222.

Matalliotakis, I. M., H. Cakmak, Y. G. Fragouli, A. G. Goumenou, N. G. Mahutte and A. Arici (2007). Epidemiological characteristics in women with and without endometriosis in the Yale series. *Arch Gynecol Obstet* 277(5): 389-393.

Matalliotakis, I. M., N. G. Mahutte, A. G. Goumenou and A. Arici (2003). Twenty-year history of endometriosis-associated pelvic pain: too much surgery or not enough? *Am J Obstet Gynecol* 188(4): 1103-4.

Matarese, G., G. De Placido, Y. Nikas and C. Alviggi (2003). Pathogenesis of endometriosis: natural immunity dysfunction or autoimmune disease? *Trends Mol Med* 9(5): 223-8.

Matsuzaki, S., M. Canis, T. Murakami, P. Dechelotte, M. A. Bruhat and K. Okamura (2001). Immunohistochemical analysis of the role of angiogenic status in the vasculature of peritoneal endometriosis. *Fertil Steril* 76(4): 712-716.

Mechsner, S., J. Bartley, C. Loddenkemper, D. S. Salomon, A. Starzinski-Powitz and A. D. Ebert (2005). Oxytocin receptor expression in smooth muscle cells of peritoneal endometriotic lesions and ovarian endometriotic cysts. *Fertil Steril* 83(1): 1220-1231.

Mechsner, S., J. Schwarz, J. Thode, C. Loddenkemper, D. S. Salomon and A. D. Ebert (2007). Growth-associated protein 43-positive sensory nerve fibers accompanied by immature vessels are located in or near peritoneal endometriotic lesions. *Fertil Steril* 88(3): 581-587.

Melin, A., P. Sparén and A. Bergqvist (2007). The risk of cancer and the role of parity among women with endometriosis. *Hum Reprod* 22(11): 3021-3026.

Mettler, L. (2003). GnRH agonist and add back therapy--indications, results and problems in the treatment of genital endometriosis. *Zentralbl Gynakol* 125(7-8): 267-75.

Meyer, R. (1919). Über den Stand der Frage der Adenomyosistis und Adenomyome im allgemeinen und insbesondere über Adenomyosistis seroepithelialis und Adenomyometritis sarcomatosa. *Zentralbl Gynakol* 43: 745-750.

Missmer, S. A., S. E. Hankinson, D. Spiegelman, R. L. Barbieri, L. M. Marshall and D. J. Hunter (2004). Incidence of laparoscopically confirmed endometriosis by demographic, anthropometric, and lifestyle factors. *Am J Epidemiol* 160(8): 784-96.

Missmer, S. A., S. E. Hankinson, D. Spiegelman, R. L. Barbieri, K. B. Michels and D. J. Hunter (2004). In utero exposures and the incidence of endometriosis. *Fertil Steril* 82(6): 1501-8.

Monif, G. R., B. T. Williams and D. F. Dase (1977). Group A streptococcus as a cause of endometritis/salpingitis/peritonitis in a nonpregnant female. *Obstet Gynecol* 50(4): 509-10.

Murphy, A. A. (2002). Clinical Aspects of Endometriosis. *Annals of the New York Academy of Sciences* 955: 1-10.

Muzii, L., R. Marana, S. Pedulla, G. F. Catalano and S. Mancuso (1997). Correlation between endometriosis-associated dysmenorrhea and the presence of typical or atypical lesions. *Fertil Steril* 68(1): 19-22.

Nap, A. W., P. G. Groothuis, A. Y. Demir, I. L. Evers and G. A. Dunselman (2004). Pathogenesis of endometriosis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 18(2): 233-244.

National Center For Health Statistics (1997). Ambulatory and inpatient procedures in the United States, 1994. *Vital Health Stat.* 132: 1-113.

Neukomm, C. and M. D. Mueller (2007). Neues zur Pathophysiologie der Endometriose. *Gynäkologisch-geburtshilfliche Rundschau* 47: 113-117.

Nisolle, M., F. Casanas-Roux, V. Anaf, J. M. Mine and J. Donnez (1993). Morphometric study of the stromal vascularization in peritoneal endometriosis. *Fertil Steril* 59(3): 681-684.

Nisolle, M. and J. Donnez (1997). Peritoneal endometriosis, ovarian endometriosis, and adenomyotic nodules of the rectovaginal septum are three different entities. *Fertil Steril* 68(4): 585-96.

O'Callaghan, D. (2006). Endometriosis--an update. *Aust Fam Physician* 35(11): 864-867.

Oehmke, F., C. Deisting and H. R. Tinneberg (2007). Konservative Therapie der Endometriose. *Gynäkologisch-geburtshilfliche Rundschau* 47(3): 118-123.

Olive, D. L. (2003). Medical therapy of endometriosis. *Semin Reprod Med* 21(2): 209-222.

Olive, D. L. and E. A. Pritts (2001). Treatment of endometriosis. *N Engl J Med* 345: 266-275.

Olive, D. L. and L. B. Schwartz (1993). Endometriosis. *N Engl J Med* 328(24): 1759-69.

Oral, E., D. L. Olive and A. Arici (1996). The peritoneal environment in endometriosis. *Hum Reprod Update* 2(5): 385-98.

Osteen, K. G., K. L. Bruner-Tran and E. Eisenberg (2005). Endometrial biology and the etiology of endometriosis. *Fertil Steril* 84(1): 33-4; discussion 38-9.

Ozkan, S., W. Murk and A. Arici (2008). Endometriosis and infertility: epidemiology and evidence-based treatments. *Ann N Y Acad Sci* 1127: 92-100.

Parazzini, F., C. Bertulesi, A. Pasini, M. Rosati, F. Di Stefano, S. Shonauer, M. Vicino, L. Aguzzoli, G. F. Trossarelli, M. Massobrio, G. Bracco, A. Perino, S. Moroni and P. Beretta (2005). Determinants of short term recurrence rate of endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 121(2): 216-9.

- Parazzini, F., F. Chiaffarino, M. Surace, L. Chatenoud, S. Cipriani, V. Chiantera, G. Benzi and L. Fedele (2004). Selected food intake and risk of endometriosis. *Hum Reprod* 19(8): 1755-9.
- Parazzini, F., C. La Vecchia, S. Franceschi, E. Negri and G. Cecchetti (1989). Risk factors for endometrioid, mucinous and serous benign ovarian cysts. *Int J Epidemiol* 18(1): 108-112.
- Parazzini, F. and the Italian Group for the Study of Endometriosis (2003). Left:right side ratio of endometriotic implants in the pelvis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 11: 65-67.
- Punnonen, R., P. J. Klemi and V. Nikkanen (1980). Postmenopausal endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 11(3): 195-200.
- Redwine, D. B. (1999). Ovarian endometriosis: a marker for more extensive pelvic and intestinal disease. *Fertil Steril* 72(2): 310-315.
- Redwine, D. B. (2002). Was Sampson wrong? *Fertil Steril* 78(4): 686-93.
- Rozewicki, S., A. Radomska and R. Kurzawa (2005). Relation between anatomical courses of the intramural portions of the uterine tubes and pelvic endometriosis. *Fertil Steril* 84(1): 60-6.
- Safe, S., B. Astroff, M. Harris, T. Zacharewski, R. Dickerson, M. Romkes and L. Biegel (1991). 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and related compounds as antioestrogens: characterization and mechanism of action. *Pharmacol Toxicol* 69(6): 400-409.
- Saleh, A. and T. Tulandi (2000). Reoperation after laparoscopic treatment of ovarian endometriomas by excision and by fenestration. *Fertil Steril* 72(2): 322-324.
- Sampson, J. (1927). Peritoneal endometriosis due to the menstrual dissemination of endothelial tissue into the peritoneal cavity. *Am J Obstet Gynecol* 14: 422-469.
- Sangi-Haghpeykar, H. and A. N. Poindexter (1995). Epidemiology of endometriosis among parous women. *Obstet Gynecol* 85: 983-992.
- Sasson, I. E. and H. S. Taylor (2008). Stem cells and the pathogenesis of endometriosis. *Ann N Y Acad Sci* 1127: 106-115.
- Schweppe, K. W. (1984). *Morphologie und Klinik der Endometriose*. Schattauer Verlag Stuttgart.
- Schweppe, K. W. (1999). Aktive – inaktive Endometriose – eine prognose- und therapierelevante Differentialdiagnose. *Zentralbl Gynakol* 121: 330-335.
- Schweppe, K. W. (2002). Therapie der Endometriose unter Berücksichtigung der Aktivitätsgrade. *Der Gynäkologe* 35: 255-261.
- Schweppe, K. W. (2003). Endometriose - Eine Erkrankung ohne Lobby. *Zentralbl Gynakol* 125: 233.
- Schweppe, K. W. (2003). The ranking of the gestagens in the treatment of pain caused by endometriosis-an overview. *Zentralbl Gynakol* 125(7-8): 276-80.

Signorello, L. B., B. L. Harlow, D. W. Cramer, D. Spiegelman and J. A. Hill (1997). Epidemiologic determinants of endometriosis: a hospital-based case-control study. *Ann Epidemiol* 7: 267-274.

Sillem, M. and U. Ulrich (2003). Possibilities of surgery and their differentiated use in the individual treatment of endometriosis. *Zentralbl Gynakol* 125(7-8): 256-8.

Sillem, M. and U. Ulrich (2005). Wann und wie großzügig diagnostische Laparoskopie. *Zentralbl Gynakol* 127: 299-301.

Simoens, S., L. Hummelshoj and T. D'Hooghe (2007). Endometriosis: cost estimates and methodological perspective. *Hum Reprod* 13(4): 395-404.

Sinaii, N., K. Plumb, L. Cotton, A. Lambert, S. Kennedy, K. Zondervan and P. Stratton (2007). Differences in characteristics among 1,000 women with endometriosis based on extent of disease. *Fertil Steril* 89(3): 538-545.

Somigliana, E., M. Infantino, M. Candiani, M. Vignali, A. Chiodini, M. Busacca and M. Vignali (2004). Association rate between deep peritoneal endometriosis and other forms of the disease: pathogenetic implications. *Hum Reprod* 19(1): 168-171.

Starzinski-Powitz, A., A. Zeitvogel, A. Schreiner and R. Baumann (2003). Endometriosis--a stem cell disease?. *Zentralbl Gynakol* 125(7-8): 235-8.

Stavroulis, A. I., E. Saridogan, S. M. Creighton and A. S. Cutner (2005). Laparoscopic treatment of endometriosis in teenagers. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*.

Strathy, J. H., C. A. Molgaard, C. B. Coulam and L. J. Melton (1982). Endometriosis and infertility: a laparoscopic study of endometriosis among fertile and infertile women. *Fertil Steril* 38: 667-672.

Stratton, P., C. Winkel, A. Premkumar, C. Chow, J. Wilson, R. Hearn-Stokes, S. Heo, M. Merino and L. K. Nieman (2003). Diagnostic accuracy of laparoscopy, magnetic resonance imaging, and histopathologic examination for the detection of endometriosis. *Fertil Steril* 79(5): 1078-85.

Stricker, B., J. Blanco and H. E. Fox (1994). The gynecologic contribution to intestinal obstruction in females. *J Am Coll Surg* 178(6): 617-620.

Sulaiman, H., G. Gabella, M. S. C. Davis, S. E. Mutsaers, P. Boulos, G. J. Laurent and S. E. Herrick (2001). Presence and distribution of sensory nerve fibers in human peritoneal adhesions. *Ann Surg* 234(2): 256-261.

Surrey, E. (1997). An economically rational method of managing early-stage endometriosis. *Med Interface* 10(3): 119-124.

Sutton, C. J., A. S. Pooley, S. P. Ewen and P. Haines (1997). Follow-up report on a randomized controlled trial of laser laparoscopy in the treatment of pelvic pain associated with minimal to moderate endometriosis. *Fertil Steril* 68(6): 1070-1074.

Sznurkowski, J. J. and J. Emerich (2008). Endometriomas are more frequent on the left side. *Acta Obstet Gynecol Scand* 87(1): 104-106.

Teng, C. C., H. M. Yang, K. F. Chen, C. J. Yang, L. S. Chen and C. L. Kuo (2008). Abdominal wall endometriosis: an overlooked but possibly preventable complication. *Taiwan J Obstet Gynecol* 47(1): 42-48.

The Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine (2004). Endometriosis and infertility. *Fertil Steril* 81(5): 1441-6.

The Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine (2006). Treatment of pelvic pain associated with endometriosis. *Fertil Steril* 86(4): 18-27.

Tulandi, T., J. A. Collins, E. Burrows, J. F. Jarrell, R. A. McInnes, W. Wrixon and C. W. Simpson (1990). Treatment-dependent and treatment-independent pregnancy among women with periadnexal adhesions. *Am J Obstet Gynecol* 162(2): 354-357.

Tuttles, F., J. Keckstein, U. Ulrich, M. Possover, K. W. Schweppe, M. Wustlich, O. Buchweitz, R. Greb, O. Kandolf, R. Mangold, W. Masetti, K. Neis, G. Rauter, N. Reeka, O. Richter, A. E. Schindler, M. Sillem, V. Terruhn and H. R. Tinneberg (2005). ENZIAN-Score, eine Klassifikation der tief infiltrierenden Endometriose. *Zentralbl Gynakol* 127(5): 275-281.

Ulrich, U., D. Arndt, P. Brandner, O. Buchweitz, A. D. Ebert, R. Greb, J. Hucke, J. Keckstein, R. Oppelt, M. Possover, S. P. Renner, M. Sillem and K. W. Schweppe (2006). AWMF online - Diagnostik und Therapie der Endometriose. AWMF online Nr. 015/045.

Ulrich, U., J. Hucke and K. W. Schweppe (2005). Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der Endometriose. *Zentralbl Gynakol* 127: 338-345.

Ulrich, U. and J. Keckstein (2005). Diagnosing endometriosis. *Zentralbl Gynakol* 127(5): 295-298.

Ulrich, U., O. Richter, E. Wardelmann, M. Valter, R. Schmutzler, M. Sillem, M. Possover and P. Mallmann (2003). Endometriosis and malignoma. *Zentralbl Gynakol* 125(7-8): 239-42.

Ulrich, U., M. Sillem and J. Keckstein (2002). Endometriose - medikamentöse und chirurgische Therapie. *Med Welt* 53: 23-28.

Velebil, P., P. A. Wingo and Z. Xia (1995). Rate of hospitalization for gynecologic disorders among reproductive-age women in the United States. *Obstet Gynecol* 86: 764-769.

Vercellini, P., G. Aimi, O. De Giorgi, S. Maddalena, S. Carinelli and P. G. Crosignani (1998). Is cystic ovarian endometriosis an asymmetric disease? *Br J Obstet Gynaecol* 105(9): 1018-1021.

Vercellini, P., L. Fedele, G. Aimi, G. Pietropaolo, D. Consonni and P. G. Crosignani (2007). Association between endometriosis stage, lesion type, patient characteristics and severity of pelvic pain symptoms: a multivariate analysis of over 1000 patients. *Hum Reprod* 22(1): 266-271.

Vercellini, P., G. Frontino, O. De Giorgi, G. Pietropaolo, R. Pasin and P. G. Crosignani (2003). Endometriosis: preoperative and postoperative medical treatment. *Obstet Gynecol Clin North Am* 30(1): 163-180.

Vercellini, P., A. Pisacreta, A. Pesole, S. Vicentini, G. Stellato and P. G. Crosignani (2000). Is ureteral endometriosis an asymmetric disease? *Br J Obstet Gynaecol* 107(4): 559-561.

Vercellini, P., G. Scarfone, G. Bolis, G. Stellato, S. Carinelli and P. G. Crosignani (2000). Site of origin of epithelial ovarian cancer: the endometriosis connection. *Br J Obstet Gynaecol* 107(9): 1155-1157.

Vigano, P., F. Parazzini, E. Somigliana and P. Vercellini (2004). Endometriosis: epidemiology and aetiological factors. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 18(2): 177-200.

Vignali, M., M. Infantino, R. Matrone, I. Chiodo, E. Somigliana, M. Busacca and P. Vigano (2002). Endometriosis: novel etiopathogenetic concepts and clinical perspectives. *Fertil Steril* 78(4): 665-78.

Walter, A. J., J. G. Hentz, P. M. Magtibay, J. L. Cornella and J. F. Magrina (2001). Endometriosis: correlation between histologic and visual findings at laparoscopy. *Am J Obstet Gynecol* 184: 1407-1411.

Wheeler, J. M. (1989). Epidemiology of endometriosis-associated infertility. *J Reprod Med* 84(1): 41-6.

Wienhard, J. and H. R. Tinneberg (2003). Alternative treatment possibilities of complaints due to endometriosis. *Zentralbl Gynakol* 125(7-8): 286-9.

Wikipedia (2007). Hochschulabschluss. <http://de.wikipedia.org/wiki/Hochschulabschluss>.

Wikipedia (2007). Tabakrauchen. <http://de.wikipedia.org/wiki/Tabakrauchen>.

Winkel, C. A. (2003). Evaluation and management of women with endometriosis. *Obstet Gynecol* 102(2): 397-408.

Winkel, C. A. and A. R. Scialli (2001). Medical and surgical therapies for pain associated with endometriosis. *J Womens Health Gend Based Med* 10(2): 137-162.

Wykes, C. B., T. J. Clark, S. Chakravati, C. H. Mann and J. K. Gupta (2005). Efficacy of laparoscopic excision of visually diagnosed peritoneal endometriosis in the treatment of chronic pelvic pain. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*.

Xavier, P., J. Beires, H. Barros and J. Martinez-de-Oliveira (2005). Subendometrial and intraendometrial blood flow during the menstrual cycle in patients with endometriosis. *Fertil Steril* 84(1): 52-9.

Zeyneloglu, H. B., A. Arici and D. L. Olive (1997). Environmental toxins and endometriosis. *Obstet Gynecol Clin North Am* 24: 307-329.

Zondervan, K., L. Cardon and S. Kennedy (2002). Development of a Web site for the genetic epidemiology of endometriosis. *Fertil Steril* 78(4): 777-81.

## 6.2 Fragebogen

### 1. Allgemeine Daten und Sozialanamnese

Patientenummer  
 Geburtsdatum  
 Alter  
 Datum der Erstdiagnose  
 Alter bei Erstdiagnose  
 Größe  
 Gewicht  
 Body-Mass-Index  
 Nikotinabusus  
 Alkoholabusus  
 Staatsangehörigkeit  
 Beruf  
 Familienstand

### 2. Altanamnese

Maligne Erkrankungen  
 Autoimmunkrankheiten  
 Chronische Infektionskrankheiten  
 Sexuell übertragbare Krankheiten  
 Sonstige Krankheiten  
 Gynäkologische Operationen (Datum, Operationsvariante, Diagnose)  
 Sonstige Operationen (Datum, Operationsvariante, Diagnose)  
 Allergien/Unverträglichkeiten  
 Psychosoziale Belastung

### 3. Gynäkologische Anamnese

Menarche  
 Zykluslänge  
 Blutungshäufigkeit/Blutungsintervall  
 Blutungsdauer  
 Blutungsstärke  
 Zeitpunkt der letzten Regelblutung  
 Sonstige Zyklusstörungen (z.B. Zwischenblutungen)  
 Gravidität  
 Parität (Spontangeburt, Sectio)  
 Sonstiges (z.B. Abruption, Spontanabortion, Extrauterin gravidität)

### 4. Symptome

Dysmenorrhoe  
 Chronische Unterbauchschmerzen (Chronic Pelvic Pain)  
 Dyspareunie  
 Sterilität (aktueller Kinderwunsch, bisherige Therapie, assoziierte Infertilitätsfaktoren etc.)  
 Sonstige Symptome (z.B. Darmbluten, Dyschezie, Blasenbluten, Dysurie, Libidoverlust etc.)

## 5. Medikamentöse Behandlung

Medikamentöse Behandlung der Endometriose (orale Kontrazeptiva, GnRH-Analoga, Danazol, Gestagene, NSAID etc.)

Therapieerfolg

## 6. Voroperationen

Vorherige Operationen wegen Endometriose (ggf. Datum, Stadium der Endometriose, Operationsvariante)

## 7. Klinische und apparative Diagnostik

Rektovaginale gynäkologische Untersuchung

Befunde (z.B. tastbare Adnexe, Verhärtungen etc.)

Ultraschalluntersuchung

Befunde (z.B. Zysten, Tumore etc.)

## 8. Operationsdaten

Operationsdatum

Operationsindikation

Operationsverfahren

Operationsstrategie bzw. -techniken

Operationsdauer

## 9. Intraoperativ-klinisches Erscheinungsbild

Wachstumstyp (oberflächlich, ausgedehnt (inklusive rektovaginaler Endometriose), ovarielle Endometriosezysten, Adenomyosis uteri)

Farbe und Wachstumsmuster der Endometrioseläsionen

Sonstige Befunde (z.B. Adhäsionen, Douglasobliteration, Tubenverschluss etc.)

Lokalisationen der Endometrioseläsionen (inklusive Links-Rechts-Verteilung)

## 10. Histologie

11. Stadieneinteilung nach der revidierten Klassifikation der American Society für Reproductive Medicine (rASRM)

12. Endometrioseeinteilung (Endometriosis genitalis externa, Endometriosis extragenitalis (inklusive rektovaginaler Endometriose, Adenomyosis uteri))

13. Krankenhausaufenthaltsdauer

## **6.4 Lebenslauf**

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

## 6.5 Danksagung

Ich danke meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. med. Dr. phil. Dr. h. c. Andreas D. Ebert für die Überlassung des Themas, die Betreuung und die Korrektur der Arbeit.

Mein Dank gilt auch allen Chefärztinnen und Chefarzten der jeweiligen Berliner Frauenkliniken für die Bereitstellung der Daten.

CA Dr. med. L. Karger	(Caritas-Klinik Pankow)
CA Prof. Dr. med. G. Scholtes	(St.Gertrauden-Krankenhaus)
CA Dr. med. B. Müller	(Vivantes Klinikum Hellersdorf)
CA Prof. Dr. med. W. Mendling	(Vivantes Klinikum-am-Urban und Vivantes Klinikum-im-Friedrichshain)
CA Priv.-Doz. Dr. med. H. B. G. Franz	(Vivantes Klinikum Neukölln)
CA Prof. Dr. med. J. R. Strecker	(Vivantes Humboldt-Klinikum)
CA Priv.-Doz. Dr. med. H. Mecke	(Vivantes Auguste-Viktoria-Klinikum)
CA Priv.-Doz. Dr. med. D. Elling	(Oskar-Ziethen-Krankenhaus Lichtenberg)
CA Prof. Dr. med. H. Kentenich	(DRK-Klinikum Westend)
CA Priv.-Doz. Dr. med. G. Räber	(DRK-Klinikum Köpenick)
CÄ Dr. med. M. Dombrowski	(Evangelisches Waldkrankenhaus Spandau)
CA Priv.-Doz. Dr. med. G. Morack	(Helios-Klinikum Berlin-Buch)
CA Dr. med. M. Wolf	(Gemeinschaftskrankenhaus Havelhöhe)
CA Prof. Dr. med. E. Kastendieck	(Martin-Luther-Krankenhaus)
CA Prof. Dr. med. S. Mund-Hoym	(St.Joseph-Krankenhaus)
CA Dr. med. B. Bojahr	(Klinik-für-minimalinvasive-Chirurgie)
CA Dr. med. S. Heck	(Krankenhaus Waldfriede)
CA Prof. Dr. med. H. K. Weitzel	(Charité-Campus Benjamin-Franklin)
CA Prof. Dr. med. W. Lichtenegger	(Charité-Campus Mitte und Charité-Campus Virchow-Klinikum)
CA Priv.-Doz. Dr. med. U. Torsten	(Park-Klinik Weissensee)

Meiner Freundin gilt mein besonderer Dank für Ihre unendlich vielen nützlichen Hinweise, die großartige Hilfe beim Fertigstellen meiner Arbeit sowie das Korrekturlesen.

Ein großer Dank geht an meine Familie für ihre moralische Unterstützung und das Korrekturlesen meiner Arbeit.

**Erklärung**

„Ich, Marco Wedhorn, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Intraoperative Häufigkeit der Endometriose in 22 Berliner Frauenkliniken im Jahr 2001“ selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

---

Datum

---

Unterschrift