

Aus der Frauenklinik
des Universitätsklinikums
der
Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. M. W. Beckmann

Untersuchung zur Qualität der Diagnostik bei Endometriose zur Verkürzung der
Diagnosezeit

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Simone Hartmann
aus Aalen

Gedruckt mit Erlaubnis der

Medizinischen Fakultät der Friedrich-Alexander-Universität

Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. med. J. Schüttler

Referent: PD Dr. med. S. P. Renner

Korreferent: Prof. Dr. med. M. W. Beckmann

Tag der mündlichen Prüfung: 7. März 2012

Meinen Eltern Doris und Fritz Hartmann
Meinen Geschwistern Jasmin und Frank

Inhaltsverzeichnis

1. Zusammenfassung	1
1.1 Hintergrund und Ziele	1
1.2 Methode (Patientinnen, Material und Untersuchungsmethoden)	1
1.3 Ergebnisse und Beobachtungen.....	2
1.4 Schlussfolgerung.....	2
2. Summary	3
2.1 Background and aims.....	3
2.2 Methods (patients, materials and examination methods)	3
2.3 Results	3
2.4 Conclusion	4
3. Einleitung.....	5
3.1 Definition und Prävalenz.....	5
3.2 Ätiologie und Pathologie.....	5
3.3 Die Entstehungstheorien	6
3.4 Klassifizierung	7
3.5 Symptome und Lokalisation	10
3.6 Diagnostik	11
3.6.1 Anamnese	12
3.6.2 Gynäkologische Tastuntersuchung.....	12
3.6.3 Ultraschall.....	13
3.6.4 Laparoskopie	14
3.6.5 Sonstige Diagnoseverfahren.....	14
3.7 Therapieoptionen	15
3.7.1 Medikamentöse Therapie	15
3.7.2 Operative Therapie	19
3.8 Endometriose und Ernährung.....	21
3.9 Endometriose und Sterilität	26
3.9.1 Ursachen	26
3.9.2 Assistierte Reproduktion.....	26
3.10 Endometriose und Kosten für das Gesundheitssystem	27

4. Material und Methoden	29
4.1 Entwicklung des Fragebogen	29
4.1.1 Patientinnenidentität	29
4.1.2. Beschwerden.....	29
4.1.3 Diagnostik.....	30
4.1.4 Verdacht Endometriose	30
4.1.5 Ernährung.....	31
4.2 Gynäkologische Untersuchung.....	32
4.3. Laparoskopie.....	32
4.4. Patientenkollektiv	33
4.5 Auswertung	33
5 Ergebnisse.....	34
5.1 Alter der Patientinnen	34
5.2 Anzahl der aufgesuchten Ärzte.....	34
5.3. Verdacht Endometriose	35
5.4. Diagnosezeit	36
5.5 Beschwerden	37
5.6 Diagnostik	38
5.6.1 Rektale Untersuchung	39
5.7 Ernährung	40
5.8 Gynäkologische Untersuchung in der Sprechstunde	42
5.8.1 Palpation	42
5.8.2 Rektale Untersuchung	42
5.8.3 Kinderwunsch.....	42
5.8.4 Verdacht Endometriose	42
5.8.5 Therapieempfehlung.....	43
5.9 Ergebnisse Operation.....	44
5.9.1 rASRM-Klassifikation	44
5.9.2 Tief infiltrierende Endometriose mit Darmbefall.....	45
6. Diskussion	47
6.1 Definition Diagnosezeit.....	47
6.2 Diagnosezeit	48

6.3 Anzahl der Arztbesuche	49
6.4 Symptome	50
6.5 Qualität der Diagnostik	51
6.6 Endometriose und Ernährung.....	54
6.7 Stärken und Schwächen der aktuellen Studie	56
7. Literaturverzeichnis.....	57
8. Anhang	65
9. Lebenslauf	68

1. Zusammenfassung

1.1 Hintergrund und Ziele

Endometriose ist die zweithäufigste benigne gynäkologische Erkrankung. Man geht davon aus, dass 10-15 % aller Frauen davon betroffen sind. Das Zeitintervall von Beginn der Beschwerden bis zur Diagnose dauert durchschnittlich 6 Jahre (bei Sterilitätspatientinnen 3 Jahre, bei Schmerzpatientinnen bis zu 10 Jahren) (Schweppe et al., 2003). Die Folgen solch einer langen Diagnosezeit sind beträchtliche Einbußen in der Lebensqualität und Leistungsfähigkeit der Frauen, drastische Behandlungsformen und hohe Kosten für das Gesundheitssystem. Ziel dieser Arbeit ist es, die Qualität der Diagnostik zu untersuchen und zu evaluieren um eine Verkürzung der Diagnosezeit zu erreichen.

1.2 Methode (Patientinnen, Material und Untersuchungsmethoden)

211 Patientinnen wurden befragt. Wissenschaftliche Grundlage war ein zweiseitiger Fragebogen zur Untersuchung von Patientinnen mit Unterbauchschmerzen. Dieser enthielt Fragen zum Zeitpunkt des Beginns der Beschwerden, zum Zeitpunkt, wann ein Arzt aufgrund der Beschwerden aufgesucht wurde und dem Zeitpunkt der ersten Verdachtsäußerung der Erkrankung Endometriose. Es wurden die Häufigkeit der Arztkontakte, die durchgeführte Diagnostik und die Symptome unter denen die Patientinnen leiden erfasst. Ein weiterer Abschnitt befasste sich mit dem Thema „Endometriose und Ernährung“, bei dem die Ernährungsgewohnheiten der Frauen erhoben wurden.

1.3 Ergebnisse und Beobachtungen

Im Durchschnitt haben die Patienten aufgrund ihrer Beschwerden 3 Ärzte aufgesucht. Mehr als ein Drittel haben mehr als 4 Ärzte aufgesucht. Die meisten Patientinnen (57,7 %) haben aufgrund ihrer Beschwerden schnell einen Arzt aufgesucht. Obwohl mehr als die Hälfte der Patientinnen bei Beschwerden rasch einen Arzt aufsuchen, werden durchschnittlich mehr als 3 Ärzte aufgesucht und es dauert immer noch länger als 6 Jahre bis zur Diagnosestellung bei 33,6 % der Frauen. Die Auswertung zur Qualität der Diagnostik ergab, dass sie oft ungezielt und insuffizient ist. Bei mehr als 25 % wurde ein CT oder MRT durchgeführt. Nur 38,4 % wurden von ihrem Gynäkologen rektal untersucht.

1.4 Schlussfolgerung

Endometriose ist eine häufige Erkrankung, die enorme Beschwerden verursachen kann. Durch eine lange Diagnosezeit erfahren Patientinnen Einbußen in Lebensqualität und Leistungsfähigkeit. Ein frühzeitiges Erkennen der Erkrankung könnte zur Senkung der Morbidität beitragen, bessere und weniger drastische Therapieoptionen möglich machen und die Kosten senken. Dies könnte durch eine Optimierung der Diagnoseschritte und eine bessere interdisziplinäre Zusammenarbeit erzielt werden. Eine umfassende Behandlung ist in zertifizierten Endometriosezentren möglich. Zudem müsste die Information über diese Erkrankung, für Ärzte anderer Fachdisziplinen und die Bevölkerung verbessert werden. Inwieweit hier eine Veränderung der Ernährungsgewohnheiten eine Rolle spielt bleibt Grundlage weiterer wissenschaftlicher Untersuchungen.

2. Summary

2.1 Background and aims

Endometriosis is the second most common benign gynaecological disease. It is estimated, that 10-15 % of the female population suffer from endometriosis and it takes an average of 6 years (3 years for acyesis patients and up to 10 years for patients with pain) from the onset of the symptoms until a diagnosis is made (Schweppe et al., 2003). The consequences of such a long delay from onset to diagnosis are a considerable loss in quality of life and performance, drastic treatments and high costs for the health system. The aim of this study is to analyse and evaluate the quality of diagnostics, to achieve faster diagnosis.

2.2 Methods (patients, materials and examination methods)

211 patients were questioned. A two page questionnaire was used to examine patients with pains in the lower abdomen. It contained questions about the timing of the onset of the symptoms, the time of the first visit to a doctor because of the symptoms and the point of the first suspicion based statement. The frequency of visits to a doctor, the diagnostics that were carried out and the symptoms that patients suffered from were recorded. Another chapter addresses the subject of "endometrioses and nutrition", where the women's dietary habits were ascertained.

2.3 Results

On average the patients visited 3 doctors because of their condition. More than one third of the patients visited more than 4 doctors. Most patients (57,7 %) sought medical attention soon after the onset of their symptoms. Although more than half of the patients with symptoms seek medical attention quickly, a total of more than 3 doctors in average were visited and it still takes longer than 6 years before the diagnosis is made in 33,6 % of women. The evaluation of the quality of the diagnostic shows, that it is often insufficient and not systematic. In more than 25 % of the cases a CT or MRT was done. Only 38,4 % of the patients were examined rectally by their gynecologist.

2.4 Conclusion

Endometriosis is a common disease that can cause tremendous discomfort. Due to long delays in diagnosis patients suffer a loss in quality of life and performance. Early detection of the disease could help reduce morbidity, improve the chances of better and less drastic therapies and reduce costs. This could be achieved by optimizing the diagnostic steps and better interdisciplinary cooperation. Extensive treatment is possible in certified clinics for endometrioses. It would also be helpful if information about this disease could be improved and made available for doctors from other specialties and the population. To what extent a change in dietary habits plays a role, remains to be examined in further scientific studies.

3. Einleitung

3.1 Definition und Prävalenz

Endometriose ist die zweithäufigste gynäkologische Erkrankung (Regidor et al., 1996). Sie tritt vor allem zwischen der Pubertät und den Wechseljahren auf. Endometriose ist definiert als Vorkommen von Endometriumzellen außerhalb des Cavum uteri (Giudice & Kao, 2004). Erstmals wurde Endometriose 1690 von Daniel Shroen in seiner „Disputatio Inauguralis Medica de Ulceribus Ulceri“ beschrieben (Shroen, 1690). Geschätzt wird, dass etwa 7-15 % der weiblichen Bevölkerung im reproduktionsfähigen Alter unter Endometriose leiden. In Sterilitätskollektive geht man von einer Rate um 50 % aus (Mahmood & Templeton, 1991; Vigano et al., 2004; Mettler, 1995; Moen et al., 1997). Leitsymptom ist der Unterbauchschmerz und häufig besteht Sterilität. Sie tritt chronisch-rezidivierend auf und ist östrogenabhängig. Trotz der Häufigkeit der Erkrankung ist Endometriose immer noch weithin unbekannt und die Ursachen bisher ungeklärt.

3.2 Ätiologie und Pathologie

Das ektopes Endometrium hat große Ähnlichkeit zum normalen eutopen Endometrium. Es weist neben charakteristischen Drüsen und Stroma, eine sekundäre perifokale Entzündungsreaktion auf. Beide reagieren auf zyklische Hormonveränderungen. Die Mehrheit der Endometrioseherde weisen Östrogen- und Progesteronrezeptoren auf.

Das makroskopische Bild der Endometriose ist vielfältig. Endometrioseherde können rot, weiß oder blasig-schwarz imponieren. Rote Herde gelten als aktive Herde, weiße oder vernarbte Herde gelten als inaktiv. Braunschwarze Herde gelten auch als inaktiv und zeigen im histologischen Bild hämosiderintragende Phagen (Nisolle et al., 1993; Jansen & Russel, 1986). Die tief infiltrierende Endometriose, die die Organe unterhalb des Bauchfells betrifft, wächst knotig in die Tiefe und bildet tumorartige Knoten.

Die Endometriose der Ovarien imponiert ultrasonografisch wie eingeblutete Zysten (Schokoladenzysten), die sich im Laufe der Zeit einkapseln.

Bei der Endometriose des Peritoneums sind kleine blasige Herde unterschiedlicher Färbung oberflächlich am Bauchfell angesiedelt.

3.3 Die Entstehungstheorien

Obwohl die Endometriose schon 1690 erwähnt (Shroen, 1690) und 1861 von dem Arzt Rokitansky beschrieben wurde ist die Pathogenese der Erkrankung immer noch unklar. Es existieren mehrere Theorien zur Entstehung von Endometriose.

Eine der am meisten verbreiteten Theorien ist die **Transplantationstheorie** nach Sampson (Sampson, 1927). Sie geht davon aus, dass während der Menstruation Endometriumzellen retrograd über die Tuben in den Bauchraum gelangen. Günstige Bedingungen können zu einem Ansiedeln (Implantation) der Zellen führen und somit zur Entstehung von Endometriose. Auch in Tierversuche konnte die Entstehung von Endometriose durch intraperitoneale Injektion von Menstrualblut (D'Hooghe et al., 1995) oder Transplantation von Endometrium (Sharpe-Timms, 2002) gezeigt werden. Sampsons Theorie wird durch Studien unterstützt, welche zeigen, dass bei bis zu 90 % aller Frauen eine retrograde Menstruation stattfindet und somit vitale Endometriumzellen über die Tuben in den Bauchraum gelangen (Halme et al., 1984). Damit nicht zu erklären sind Einzelfallbeobachtungen bei Frauen mit Endometriose, die nie eine Menstruationsblutung hatten oder bei denen durch Entwicklungsstörungen der Uterus nicht vorhanden ist, wohl aber Tuben und Ovarien (Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser-Syndrom), sowie bei Männern mit Prostatakarzinom unter Östrogentherapie. Es muss noch andere, zusätzliche Faktoren geben, die zur Ausbildung von Endometriumzellen im Peritoneum führen.

Einen weiteren Erklärungsversuch stellt die Theorie der **Metaplasie von Meyer** (Meyer, 1919) dar. Diese Theorie geht von der Entwicklung metaplastischer Zellen in der Embryonalphase oder in der Adoleszenz zu Endometriumzellen aus. Durch Stimuli (z.B. Inflammation, Wachstumsfaktoren, Hormonschwankungen) erfolgt eine metaplastische Umwandlung von pluripotentem Zölomepithel und es entstehen endometriumartige Drüsen und Stroma in der Bauchhöhle.

Da beide Theorien die Endometriose nicht eindeutig erklären können müssen noch weitere Faktoren an der Entstehung der Endometriose beteiligt sein. Diskutiert werden hier Störungen in der zellvermittelten Abwehr (Lebovic et al., 2001; Oosterlynck et al. 1991), sowie Veränderungen in den ektopen Endometriumzellen selbst und der Umgebungsfaktoren, die eine Invasion ins Gewebe möglich machen. (Gaetje et al., 1995).

Keine der oben genannten Theorien kann alleine die Entstehung der Endometriose erklären, ursächlich scheint eine multifaktorielle Genese zu sein.

3.4 Klassifizierung

Zur klinischen Klassifikation stehen mehrere Stadieneinteilungen zu Verfügung. Am weitesten verbreitet ist die Einteilung nach der revidierten Klassifikation der American Society for Reproductive Medicine (rASRM) aus dem Jahre 1979, die aus der AFS-Klassifikation hervorgegangen ist. Diese Stadieneinteilung ist international anerkannt und wird in den meisten Kliniken verwendet. Hierbei werden die Herde, die bei einer Laparoskopie makroskopisch sichtbar sind, beurteilt. Je nach Lokalisation, Ausdehnung und Eindringtiefe der Herde werden Punkte vergeben (Abbildung 1). Unterschieden wird ein rASRM Grad 1 (minimale Endometriose), rASRM Grad 2 (milde Endometriose), rASRM Grad 3 (moderate Endometriose) und rASRM 4 (schwere Endometriose). Dies gilt allerdings nicht für Manifestationen im retroperitonealen Bereich. Somit wird eine organübergreifende, tief infiltrierende und von abdominal nicht einsehbare Endometriose bei der rASRM-Stadieneinteilung nicht berücksichtigt und die Ausprägung der Erkrankung nur unzureichend erfasst. Weitere Kritikpunkte der rASRM-Klassifikation sind, dass weder Beschwerden, noch eine Infertilität berücksichtigt werden und keine Korrelation zur Rezidivrate besteht.

Peritoneum	Endometriose	unter 1 cm	1 – 3 cm	über 3 cm	Punktzahl
		oberflächl.	1	2	
	tief	2	4	6	
Ovar	re. oberflächl.	1	2	4	
	tief	4	16	20	
	li. oberflächl.	1	2	4	
	tief	4	16	20	
Gesamt-Endometriose-Implantat-Punkte					

	Douglas-obliteration	teilweise 4	komplett 40		Punktzahl
		1/3 Einschl.	2/3 Einschl.	über 2/3 Einschl.	
Ovar	<i>Adhäsionen</i>				
	re. zart	1	2	4	
	dicht	4	8	16	
	li. zart	1	2	4	
	dicht	4	8	16	
Tube	re. zart	1	2	4	
	dicht	4*	8*	16	
	li. zart	1	2	4	
	dicht	4*	8*	16	
Gesamt-Adhäsions-Punkte (einschließl. Douglas)					

* bei komplettem Tubenverschluss auf 16 Punkte erhöhen

Stadium	I (minimal)	=	1 – 5 Pkt.
Stadium	II (gering)	=	6 – 15 Pkt.
Stadium	III (mäßig)	=	16 – 40 Pkt.
Stadium	IV (schwer)		über 40 Pkt.

ges. Pkt. Endometriose: _____

ges. Pkt. Verwachsungen: _____

ges. Pkt. AFS-Score: _____

Abbildung 1: Deutsche Übersetzung der Stadieneinteilung nach ASRM (American Society for Reproductive Medicine) 1997, modifiziert in Renner et al., 2006

Aus diesem Grund hat die Stiftung für Endometriose-Forschung (SEF) ein weiteres Beurteilungsschema, den ENZIAN-Score, erstellt. Hier erfolgt die Abgrenzung der Stadien aufgrund von der Ausdehnung der Erkrankung bezogen auf Fläche und Tiefe. Der ENZIAN-Score entstand in Analogie zu den onkologischen Stadieneinteilungen des TNM- oder FIGO-Systems (Tuttlies et al., 2005).

Im klinischen Alltag ist die Einteilung der Endometriose nach der Lokalisation üblich. Es erfolgt die Einteilung in Endometriosis genitalis interna, externa sowie extragenitalis (Tabelle 1). Bei der Endometriosis genitalis interna ist das Myometrium von Endometriumzellen befallen, hierbei spricht man auch von einer Adenomyosis uteri. Sind die Organe des kleinen Becken betroffen (z.B. Tuben, Ovarien, Beckenperitoneum, Sakrouterinligamente) nennt man dies eine Endometriosis genitalis externa. Als Endometriosis extragenitalis ist die Ansiedlung von endometrialem Gewebe an Organen außerhalb des kleinen Becken, wie Appendix, Darm, Blase, Ureteren oder auch in seltenen Fällen Lunge (Foster et al., 1981), Leber, Pankreas und ZNS (Thibodeau et al., 1987).

Endometriosis genitalis interna	Uterus=Adenomyosis uteri
Endometriosis genitalis externa	Tuben, Ovarien, Beckenperitoneum
Endometriosis extragenitalis	Appendix, Darm, Blase, Vagina, (aber auch ZNS, Lymphknoten, Leber, Pankreas oder Lunge)

Tab. 1: Einteilung der Endometriose nach Lokalisation

3.5 Symptome und Lokalisation

Die Endometriose verursacht typischerweise einen menstruationsabhängigen Unterbauchschmerz, welcher schon 2 Tage vor der Menstruation beginnen kann und meistens schon während der Menstruation wieder nachlässt (Liu & Hitchcock, 1986). Diese Schmerzen können mit der Zeit zunehmen oder auch in chronische, permanente Schmerzen vor allem im Beckenbereich, aber auch im gesamten Bauchraum übergehen. Das Beschwerdebild ist vielfältig.

Die Schwere der Schmerzsymptomatik entspricht nicht der Ausprägung der Endometriose. Auch kleine Endometrioseherde können extreme Beschwerden hervorrufen, so wie Patientinnen mit großen Herdbefunden nicht zwangsläufig starke Beschwerden haben müssen (Gruppo Italiano, 2001). Häufig sind die Frauen auch beschwerdefrei und die Endometriose ist nur ein Zufallsbefund im Rahmen einer Laparoskopie. Aus diesem Grund können keine exakten Angaben über die Häufigkeit der Erkrankung gemacht werden.

Am Häufigsten findet man Absiedlungen der Endometriose im Douglas'schen Raum und am Ligamentum sacrouterinum. Die Patientinnen klagen neben der typischen Dysmenorrhö auch über Dyspareunie. Bei jeder 2. Patientin ist das Ovar befallen. Seltener betroffen sind Blase (15 %) und Tuben (bis 10 %). An weiteren Organen im kleinen Becken sind in 20 % der Fälle der Darm, die Appendix oder der Harnleiter befallen (Tabelle 2). Bei Patientinnen mit Blasenbefall kann sich dies, insbesondere perimenstruell, durch Hämaturie und Dysurie äußern, bei Darmbefall durch Dyschezie oder Blut im Stuhl (Child & Tan, 2001). Desweiteren können Darmfunktionsstörungen wie Blähungen, Tenesmen, Diarrhoe und Obstipation auftreten. Fehlende Symptome schließen einen Darmbefall aber nicht aus. In sehr seltenen Fällen wurden Absiedlungen von Endometriose in den Lungen, Pleura, sowie Herde in Arme und Beine, im Rückenmarkkanal oder in Operationswunden gefunden. Hier können eine neuronale Schmerzsymptomatik oder chronischer Husten (bei Lungenbefall) hinzukommen.

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

Tab. 2: Häufigkeit der verschiedenen Lokalisationen (nach A. E. Schindler, 2007)

3.6 Diagnostik

Obwohl die Endometriose eine der häufigsten Erkrankung der Frau darstellt, gestaltet sich die Differentialdiagnostik oft schwierig. In Deutschland vergehen durchschnittlich 6 Jahre von den ersten Symptomen bis zur Diagnostik (bei Sterilitätspatientinnen 3 Jahre, bei Schmerzpatientinnen sogar bis zu 10 Jahre) (Schweppe et al., 2003).

3.6.1 Anamnese

Vor jeder ärztlichen Untersuchung sollte eine ausführliche Anamnese stehen. Insbesondere bei Endometriosepatientinnen ist dies von großer Bedeutung, weil Diagnostik und Therapie entscheidend von der klinischen Symptomatik abhängen. Eine genaue Schmerzanamnese mit Dauer, Stärke und Einflussfaktoren des Schmerzes und das zeitliche Auftreten während des Zyklus kann wichtige Hinweise auf die Endometrioseerkrankung geben. Ferner sollte nach Kinderwunsch gefragt werden. Hierfür sind Dauer des Kinderwunschs, die Fertilitätsfaktoren des Partners und weitere Einflussfaktoren wie psychische Faktoren oder ein Partnerwechsel von Bedeutung. Zur Allgemeinanamnese gehört auch die Bedeutung der Beschwerden für die Patientin im Alltag.

3.6.2 Gynäkologische Tastuntersuchung

Die vaginale, sowie die rektale Untersuchung sind essentielle Untersuchungsverfahren zur Diagnostik der Endometriose.

Vaginale Untersuchung

Mithilfe zweiblättriger Spekula sollten die Scheide und die Portio inspiziert werden. Bei einer Scheideninfiltration sind bläulich-livide Knötchen sichtbar, meistens im Fornix posterior. Weitere Hinweise auf eine Endometriose können Narben oder Indurationen sein. Bei der bimanuellen Tastuntersuchung können Lage, Größe und Form des Uterus und der Ovarien beurteilt werden. Weiterhin muss eine differenzierte Untersuchung der Scheidenwand erfolgen. Bei Endometriosepatientinnen sind hierbei Schmerzpunkte, Resistenzen oder Fixationen von besonderer Bedeutung. Häufig tasten sich die Bänder zwischen Uterus und Os sacrum straff und schmerzhaft. Hat die Gebärmutter eine unregelmäßige Oberfläche und ist druckschmerzhaft kann dies ein Hinweis auf eine Adenomyose sein.

Rektovaginale Untersuchung

Die rektovaginale Untersuchung ist eine weitere obligate Untersuchung, die häufig nicht durchgeführt wird. Ein Grund dafür könnte sein, dass die Untersuchung von Patientinnen oft als unangenehm und schmerzhaft empfunden wird. Die rektale Untersuchung ermöglicht das Abtasten der Hinterfläche des Uterus, der Parametrien, der Ligg. sacrouterina, des Septum rectovaginale und des Douglasschen Raums (Diedrich et al., 2007). Im Vergleich zur bimanuellen Untersuchung ermöglicht eine rektovaginale Untersuchung dem Untersucher etwa 2,5 cm tiefer im Becken zu tasten und somit eine bessere Beurteilung der Beckenorgane zu erzielen (Dragisic et al., 2003). Das Ertasten charakteristischer Knoten und Schmerzen während der Untersuchung kann auf eine rektovaginale Endometriose schließen lassen. Unregelmäßigkeiten der Darmschleimhaut sind verdächtig für einen Darmbefall.

3.6.3 Ultraschall

Die Sonografie gibt Aufschluss über eine ovarielle Endometriose. Die Endometriosezysten sind glatt begrenzte Zysten und stellen sich homogen dar, haben ein granuliertes Echomuster, zeigen eine verdickte Wandstruktur und sind ohne solide Anteile (Neis., 2004). Bei einer Adenomyosis uteri können mittels Vaginalsonografie schlecht abgrenzbare, heterogene Areale im Myometrium und subendometriale echogene, lineare Streifen gesehen werden (Sun et al., 2010). Essentiell bei Endometriosepatientinnen ist die sonografische Darstellung beider Nieren um einen Harnstau bei einer stenosierenden Beckenwand- oder Ureterendometriose nicht zu übersehen (Marchbank et al., 1996). Eine peritoneale Endometriose kann mittels Ultraschall nicht festgestellt werden.

3.6.4 Laparoskopie

Zentraler Bestandteil der Diagnostik ist die Laparoskopie. Sie ist zusammen mit der histologischen Sicherung der Endometriose Goldstandard für die Diagnostik (Marchino et al., 2005; Garry, 2004). Indikationen für eine Abklärung mittels Laparoskopie sind therapieresistente Schmerzen, Organveränderungen und/oder Sterilität. Die Laparoskopie bietet Diagnostik und Therapie zugleich, da bei dem operativen Eingriff die gesehenen Herde sofort behandelt werden können. Nur mittels Laparoskopie kann die gesamte Ausdehnung der Endometriose gesichert werden. Intraoperativ sollte ein rASRM-Stadium erhoben werden. Der geeignetste Zeitpunkt für einen laparoskopischen Eingriff ist die späte Lutealphase, also prämenstruell, da zu diesem Zeitpunkt die Endometrioseläsionen am besten ausgeprägt sind (Uhl, 2001).

3.6.5 Sonstige Diagnoseverfahren

Speziell zur Abklärung einer tief infiltrierenden Endometriose können weitere Diagnoseverfahren eingesetzt werden.

Ein MRT kann durch seine hohe Weichteilauflösung zur Abklärung einer tief infiltrierenden Endometriose des Darmes oder der Blase sowie einer Adenomyosis herangezogen werden. Hier können wertvolle Zusatzinformationen bei Verdacht auf einen infiltrierenden Befall der Darmwand oder der Blasenwand erhoben werden. Das MRT stellt jedoch kein Standardverfahren dar und sollte speziellen Fragestellungen vorbehalten bleiben. (Bazot et al., 2004; Kinkel et al., 1999; Thurnher et al., 1990).

Bei Verdacht auf eine Beteiligung der Blase kann eine Zystoskopie Informationen für einen Blasenbefall liefern.

Eine Blutuntersuchung im Hinblick auf CA-125 ist bei Endometriosepatientinnen nicht sinnvoll (Ulrich und Keckstein, 2005). CA-125 ist bei Endometriosepatientinnen häufig erhöht und hat differentialdiagnostisch keine Bedeutung (Neis, 2004).

3.7 Therapieoptionen

Da die Pathogenese der Erkrankung immer noch nicht vollständig geklärt ist, ist bisher nur eine symptomatische Therapie möglich. Zur Verfügung stehen medikamentöse und operative Therapiemöglichkeiten. Ziel der Therapie ist die Symptomlinderung.

Die Therapie sollte immer in Absprache mit der Patientin erfolgen und an ihre individuelle Situation angepasst sein. Gerade bei der Therapie der Endometriose ist aufgrund der Chronifizierung der Erkrankung und häufigem Auftreten von Rezidiven ein gutes Vertrauensverhältnis zwischen Arzt und Patientin sehr wichtig und eine intensive Zusammenarbeit unerlässlich. Bestimmend für die Therapie sind Schmerzsymptomatik, Kinderwunsch und Alter der Patientin.

3.7.1 Medikamentöse Therapie

Bei der medikamentösen Therapie kommen nichtsteroidale Antiphlogistika und antihormonelle Wirkstoffe sowie Gestagene und Gestagenkombinationspräparate zum Einsatz. Diese sollen Schmerzlinderung/ -freiheit bereiten und die Progression der Erkrankung verhindern.

3.7.1.1 Nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAID)

Zur Schmerzbekämpfung werden Prostaglandinhemmer eingesetzt. Zur Anwendung kommen Wirkstoffe wie Ibuprofen, Diclofenac und Acetylsalicylsäure. Bewährt hat sich der Beginn der Einnahmen schon zwei Tage vor Einsetzen der Menstruation. Neben der erfolgreichen Anwendung in der Praxis, gibt es jedoch Studien, bei denen ein wissenschaftlicher Nachweis für die Wirksamkeit bei Endometriose fehlt. So hat eine Cochrane-Analyse im Jahr 2005 keinen Vorteil von verschiedenen NSAID gegenüber Plazebo bei Endometriose gezeigt (Allen et al., 2005).

3.7.1.2 Antihormonelle Therapie

Hormone werden vor oder nach einer geplanten Operation eingesetzt oder im Sinne der 3-Phasen-Therapie verwendet. Eine antihormonelle Therapie vor einer Operation soll bestehende Endometrioseherde verkleinern und das Ausmaß der Operation reduzieren. Von einer antihormonelle Therapie nach Operation verspricht man sich das rezidivfreie Intervall zu verlängern und mikroskopisch kleine Endometrioseherde, die nach der Operation verblieben sind zu inaktivieren. Bei der sogenannten 3-Phasen-Therapie nach Semm und Mettler stellt die erste Phase die Operation dar, die zweite Phase bezeichnet die antihormonelle Therapie, wobei Gestagene oder GnRH-Agonisten über einen Zeitraum von 3-6 Monaten eingesetzt werden. Eine operative Nachkontrolle wird als dritte Phase bezeichnet (Mettler & Semm,1983). Es hat sich gezeigt, dass Endometrioseherde dem ortständigem Endometrium morphologisch und funktionell ähnlich sind. Dies bedeutet, dass auch Endometrioseherde hormonellen Änderungen im Zyklus unterworfen sind. Östrogen stimuliert das Wachstum der Endometrioseherde. Deshalb ist ein Ziel der medikamentösen Therapie die Regulation der Östrogenproduktion und der Östrogenwirkung. Man erhofft sich die Endometrioseherde zu verkleinern, die Progression zu verhindern und das rezidivfreie Intervall möglichst zu verlängern. Verwachsungen und Narben durch Endometrioseherde sind nicht hormonabhängig und einer antihormonellen Therapie nicht zugänglich.

Gestagene

Eingesetzt werden Gestagene wie Dienogest, Lynestrenol, Medroxyprogesteronacetat und Levonorgestrel. Diese wirken über einen negativen Feedbackmechanismus an der Hypothalamus-Hypophysen-Ovar-Achse. Daraus resultiert eine Anovulation und eine Dezidualisierung des uterinen und zum Teil auch der ektopen Endometrioseherden. Die Gestagene zeigen in Bezug auf die Schmerzreduktion gute Ergebnisse. Eine Studie hat jedoch ergeben, dass Gestagene im Vergleich zu GnRH-Analoga eine verminderte Regression der Endometrioseherde aufweisen (Regidor et al., 2001).

Zu den Nebenwirkungen der Gestagene zählen Gewichtszunahme, depressive Verstimmungen, Akne, Libidoveränderungen und irreguläre Menstruationsblutungen. Gute Ergebnisse zeigte der Einsatz von lokalen Gestagenen in Form von einer Levonorgestrel-freisetzenden IUP durch systemisch geringere Nebenwirkungen und besonders effektive Wirkung auf unmittelbar benachbarte Endometrioseherde, wie zum Beispiel einer Adenomyose oder einer Endometriose der Sakrouterinligamente (Vercellini et al., 2005; Pretta et al., 2005).

Orale Kontrazeptiva

Orale Kontrazeptiva werden in der Praxis häufig zur Behandlung der primären und sekundären Dysmenorrhö eingesetzt. Die ovarielle Östrogen-Produktion wird hierdurch supprimiert. Empfohlen wird ein Einphasenpräparat, das ohne Pause, im sogenannten „Langzeitzyklus“, eingenommen wird. Die oralen Kontrazeptiva zeigen im Langzeitzyklus einen positiven Effekt auf Dysmenorrhö und Rezidivrate, bei wesentlich geringerem Nebenwirkungsprofil als die GnRH-Analoga (Moore et al., 2004). Zudem gewähren sie ein bessere Zykluskontrolle und einen höheren konzeptiven Schutz als Gestagen-Monopräparate.

Bei jungen Patientinnen kann die Therapie solange fortgeführt werden wie keine Schwangerschaft angestrebt wird. Bei Patientinnen mit abgeschlossener Familienplanung ist eine Therapie bis zur Menopause zu diskutieren.

Bei thrombembolischen Ereignissen muss die Therapie sofort beendet werden. Bei Adipositas, Rauchen und allen Patientinnen über 40 Jahre ist die Indikation nach Risikoabwägung zu stellen.

Die oralen Kontrazeptiva sind in der Behandlung endometriose-bedingter Schmerzen genauso effektiv wie GnRH-Analoga (Davis et al., 2005).

GnRH-Agonisten

Mit GnRH-Agonisten ist es möglich für eine bestimmte Zeit einen kompletten Östrogenentzug zu erreichen. Sie wirken am Hypothalamus und blockiert die Ausschüttung der Gonadotropine. Durch verlängerte Rezeptorbindung mit nachfolgender Down-Regulation der Rezeptorexpression wird die Ausschüttung von LH und FSH gehemmt. Folge ist die Supprimierung der Östrogenproduktion in den Ovarien.

Der Östrogenentzug führt zu einer Rückbildung der Endometrioseherde, und damit zu einer Linderung der Symptome. Die GnRH-Analoga gelten als wirksamste Substanz in der medikamentösen Therapie der Endometriose (Schweppe et al., 2005). Die GnRH-Therapie sollte 6 Monate erfolgen. Auch eine 3-monatige Therapie bringt hinsichtlich der Schmerztherapie die gleichen Erfolge wie die 6-monatige Therapie, aber die Rezidivraten sind höher (Hornstein et al., 1995). Die in Deutschland verfügbaren GnRH-Agonisten können nasal, intramuskulär oder als subkutanes Implantat verabreicht werden. Hinsichtlich der Wirkung sind alle Darreichungsformen gleichwertig. Die Nebenwirkungen ähneln den Beschwerden, die von Frauen in den Wechseljahren beklagt werden. Hitzewallungen, Schweißausbrüche, Schlafstörungen, Kopfschmerzen, Stimmungsschwankungen und Knochenmineralverlust können die Lebensqualität erheblich beeinträchtigen. Insbesondere aufgrund der akzelerierten Knochenmineralverluste sollte eine GnRH-Therapie nicht länger als 6 Monate verabreicht werden (Hornstein et al., 1998). Durch eine Add-Back-Therapie lassen sich diese Nebenwirkungen abschwächen. Hierbei wird zusätzlich ein niedrig dosiertes Östrogen/Progesteron-Präparat oder alternativ Gestagen gegeben (Zupi et al, 2004).

Danazol

Danazol hat antigonadotrope Eigenschaften und unterdrückt somit auch die Östrogenproduktion. Die Wirksamkeit im Hinblick auf die Endometriose ist mit der, der GnRH-Analoga vergleichbar (Mahutte & Arici, 2003). Zudem hat Danazol positive Effekte auf den Knochenstoffwechsel. Allerdings besitzt es eine Reihe von erheblichen Nebenwirkungen. Durch die androgene und anabole Wirkung können Virilisierung, Akne, Gewichtszunahme, irreguläre Menstruationsblutungen, Schweißausbrüche und irreversible Stimmveränderungen auftreten. Aufgrund dieser teils irreversibler Nebenwirkungen ist Danazol 2008 vom deutschen Markt genommen worden.

3.7.2 Operative Therapie

Spätestens wenn die Therapie mit einem monophasischen Ovulationshemmer oder nichtsteroidalen Antiphlogistika keine ausreichende Wirkung auf die Beschwerdesymptomatik zeigt, ist eine operative Abklärung angezeigt. Die Laparoskopie dient sowohl der Diagnose als auch der operativen Behandlung. Die operative Entfernung der Endometrioseläsionen ist zurzeit der Goldstandard bei symptomatischer Endometriose (Abbott et al., 2004). Die chirurgischen Methoden zur Therapie umfassen die Exzision der Herde mit Schere, die Koagulation oder die Vaporisation mit dem CO₂-Laser (Ulrich et al., 2005). Ob diese Verfahren gleichwertig sind, ist nicht geklärt. Meistens ist eine Kombination aus operativer und medikamentöser Therapie sinnvoll um das bestmögliche Therapieergebnis für die Patientin zu erreichen und die Rezidivrate so niedrig wie möglich zu halten. Für die histologische Beurteilung ist in jedem Fall eine Exzision erforderlich. Bei Fertilitätsproblemen profitieren vor allem Patientinnen mit minimaler und milder Endometriose (rASRM 1 und 2) von einer Exzision der Endometrioseherde (Marcoux et al., 1997, Jacobsen et al., 2005). Doch auch bei schwerer Endometriose kann durch eine operative Behandlung der Endometrioseherde eine höhere Schwangerschaftsrate erreicht werden (Chapron et al., 1999; Keckstein et al., 2003).

Auch wenn das Ziel eine komplette Entfernung aller Endometrioseherde sein sollte, müssen hinsichtlich Organ- und Fertilitätserhalt unter Umständen Einbußen in der Radikalität erfolgen. Bei unvollständig entfernter Endometriose oder zur Verlängerung des rezidivfreien Intervalls kann eine 6-monatige Therapie mit GnRH-Analoga diskutiert werden. Damit kann eine Inaktivierung oder Verkleinerung der verbleibenden Herde erzielt werden.

3.7.2.1 Peritoneale Endometriose

Die peritoneale Endometriose zeigt ein buntes Erscheinungsbild. Man unterscheidet rote, weiße und schwarze Herde (American Society for Reproductive Medicine). Die roten Herde werden im Allgemeinen als die besonders aktiven Herde bezeichnet. Die Ausprägung einer peritonealen Endometriose korreliert nicht mit dem Beschwerdebild. Schwierig gestaltet sich eine präoperative Diagnosesicherung mit nichtinvasiven Techniken wie Sonographie oder MRT. Zielführend hierbei ist eine Laparoskopie mit histologischer Sicherung und möglichst kompletter Entfernung aller Endometrioseherde (Garry R., 2004).

3.7.2.2 Ovarielle Endometriose

Die ovarielle Endometriose kann meistens schon präoperativ mittels transvaginaler Ultrasonographie diagnostiziert werden. Diese Endometriosezysten, auch Endometriome genannt, zeigen ein typisches Echomuster (Hudelist et al., 2009). Die glatt begrenzten Zysten weisen eine verdickte Wandstruktur und Binnenechos auf und zeigen je nach Zysteninhalt eine dorsale Schallverstärkung. Bei ovarieller Endometriose ist eine chirurgische Entfernung notwendig, eine alleinige medikamentöse Behandlung reicht nicht aus. Hierbei sollte das Endometriom mit Zystenbalg komplett entfernt werden. Eine Cochrane-Analyse hat ergeben, dass eine thermische Zerstörung des Zystenbalges durch Hochfrequenz-Strom, Laser-Vaporisation oder Argon-Plasma-Koagulation in Bezug auf Schmerzsymptomatik sowie der Rezidiv- und Schwangerschaftsraten insgesamt nachteilig gegenüber der Ausschälung des Zystenbalges ist (Hart et al., 2009). Auch die alleinige Punktion und Spülung eines Endometrioms hat sich nicht bewährt, da 80 % der so behandelten innerhalb eines halben Jahres ein Rezidiv erleiden (Beretta et al., 1998; Jones & Sutton, 2000; Hart et al., 2005).

3.7.2.3 Tief infiltrierende Endometriose

Von tief infiltrierender Endometriose spricht man bei Manifestationen im Septum rectovaginale, in der Fornix vaginae, im Retroperitoneum oder in Blase, Harnleiter oder Darm. Der Befall kann sehr ausgedehnt sein (Ulrich et al., 2009). Die beste Therapie derzeit ist die komplette Resektion der Läsion, auch wenn dies bedeutet, dass ein Teil des befallenen Organes entfernt werden muss (Chopin et al., 2005; Ford et al., 2004; Keckstein & Ulrich, 2003). Bei tiefer Endometriose des Rektums stellt die anteriore Rektumresektion bei ausgeprägten Beschwerden meist die Therapie der Wahl dar. Dies erfolgt optimaler Weise in einer guten interdisziplinären Zusammenarbeit zwischen Gynäkologen, Chirurgen und gegebenenfalls Urologen. Die Therapie ist jedoch an die Bedürfnisse der Patientin anzupassen. So sind beispielsweise bei Kinderwunsch oder fortgeschrittenem Alter der Patientin unter Umständen Einschränkungen in der Radikalität sinnvoll, gegebenenfalls mit unvollständiger Resektion der Endometriose. Eine präoperative hormonelle Therapie wird in einigen Kliniken durchgeführt. Ziel ist eine Verkleinerung der Endometrioseläsionen und somit eine Verkleinerung der Wundfläche oder sogar den Organerhalt zu erreichen. Ein Nutzen ist jedoch nicht belegt und sollte deshalb nicht empfohlen werden (Busacca et al., 2001).

3.8 Endometriose und Ernährung

Gerade weil eine kausale Therapie der Endometriose noch nicht zur Verfügung steht sucht man nach verschiedensten alternativen Therapieansätzen. Ein Therapieversuch beschäftigt sich mit der positiven Beeinflussung der Endometriose durch Ernährung.

Eine Wiener Arbeitsgruppe entwickelte das Konzept der „heilsamen Nahrung“ (Abbildung 2). Hier wird die Endometriose als eine Erkrankung angesehen, die sehr viel Energie braucht und deshalb eine positive Energiebilanz fordert. Die These lautet, dass mit der richtigen Ernährung eine deutliche Besserung der Symptome erzielt werden kann. Es gibt generelle Ernährungsempfehlungen für Patientinnen mit Endometriose, aber auch Ernährungsempfehlungen, die auf die individuellen Beschwerden einer Patientin abgestimmt sind. Nicht jede Endometriose ist gleich. So erhält jede Frau ein individuelles Ernährungskonzept, welches auf ihre individuellen Symptome abgestimmt ist.

Generelle Empfehlungen lauten, täglich frisches Gemüse und Obst und meiden von Fertigprodukte, histaminhaltigen Nahrungsmittel und Übergewicht.










Greifen Sie zu:		Meiden Sie:	
	Frisches Gemüse: Brokkoli Spinat Kartoffel Kohl Tomaten	Frische Früchte: Beeren Orangen Grapefruit Bananen	Zuckerhaltige Getränke: Wellnessgetränke Energydrinks Limonaden/Cola Alkohol: v.a. Weißwein und Bier
	Weißes Fleisch: Hühnerfleisch Putenfleisch Fisch: Lachs, Thunfisch, Sardellen, Sardinen Schalentiere		
	Sojaprodukte: Sojamehl, Sojasprossen, Sojabohnen Tofu		
	Vollkornprodukte		Rotes Fleisch: Rind bzw. Kalb Schwein Schaf Wild
	Samen und Körnerprodukte: Sesam, Leinsamen Sonnenblumen, Kürbis Nüsse		Manche Milchprodukte: Hartkäse
	Magnesiumhaltige Nahrungsmittel: Reis Mais Haferflocken Weizenkeime		Salz
	Kalt gepresste Öle (v.a. Extra Vergine): V.a. Olivenöl Rapsöl Fischöl Leinöl		Süßigkeiten/Süßspeisen: v.a. Schokolade Kakao Zucker allgemein
			Omega-6-haltige Nahrungsmittel
			Tierische Fette: Butter Schmalz
			Autoren: Univ.Prof.Dr. René Wenzl c.m.S. Gutschelhofer c.m.D. Hrebacka

Abbildung 2: Ernährungsempfehlung aus „Heilsame Nahrung“ von Prof. Dr. Wenzl und Dr. Matthai
Quelle: Spekulum-Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe 2007; 25(2) 29-38

Eine Gruppe um Parazzini ist in einer Studie zu dem Ergebnis gekommen, dass ein hoher Konsum von grünem Gemüse und frischem Obst das Risiko an Endometriose zu erkranken enorm senken kann (OR 0,3/0,6). Dagegen erhöht ein vermehrter Konsum von rotem Fleisch das Risiko an Endometriose zu erkranken (OR 2,0). Keine Korrelation ergab sich hingegen bei Milch, Käse, Fisch, Vollkornprodukte, Kaffee oder Alkohol (Parazzini et al., 2004).

Die Endometriose ist eine chronisch entzündliche Erkrankung. Im Rahmen von Entzündungsvorgängen kommt es zu einer vermehrten Ausschüttung von proinflammatorischen Zytokinen (IL-1, IL-8, TNF-alpha, VEGF) (Wu et al., 2003). Die Idee ist es, die Entzündungsvorgänge und hormonelle Schwankungen durch das Weglassen oder Hinzufügen bestimmter Lebensmittel zu beeinflussen. Frisches, kalt gepresstes **Olivenöl** besitzt eine analgetische und antiinflammatorische Wirkung besitzt. Das darin enthaltene Oleocanthal besitzt eine auffallende Ähnlichkeit mit der Wirkung und der Strukturformel von Ibuprofen (Beaucham et al., 2005). Ebenso zeigen **Omega 3 Fettsäuren** antiinflammatorische Eigenschaften (Simopoulos, 2002). Zudem sollen sie die Schmerzen bei der Menstruation lindern (Deutsch, 1996). Omega 3 Fettsäuren sind besonders reich in Fischen, wie zum Beispiel Lachs, Makrele und Thunfisch enthalten.

Die Einnahme von **Magnesium** kann sich ebenfalls positiv auf eine Dysmenorrhö auswirken. Die spezifische therapeutische Wirkung beruht auf der Hemmung der Biosynthese des PGF2 alpha und auf seine direkte Wirkung als Muskelrelaxans und Vasodilatator (Seifert et al., 1989). Vor allem Patientinnen mit krampfartigen Schmerzen können von Magnesium/magnesiumhaltigen Nahrungsmittel profitieren.

Mehrmals täglich **frisches Gemüse und Obst** versorgt den Körper mit Antioxidantien. Diese können dem Körper helfen, freie Radikale abzufangen. Es gibt Hinweise, dass oxidativer Stress eine Rolle in der Entwicklung und Progression der Endometriose spielt (Jackson et al., 2005, Augoulea et al., 2009).

Körnerprodukte und Samen können bei Blähungen, Obstipation oder Durchfall zur Stuhlregulierung beitragen. Zudem enthalten diese Linol- und Linolensäure, denen eine antiinflammatorische Wirkung zugesprochen wird (Wenzl, Matthai, 2006).

Histamine, die zum Beispiel in Rotwein, Käse, Bier und Wurst enthalten sind, können eine Dysmenorrhö verstärken, da im Uterus eine große Anzahl von Histaminrezeptoren vorhanden ist und Histamin kontraktionsfördernd wirkt. Zudem stimuliert Histamin lokal die Bildung von Östrogenen, welche zu einer vermehrten Bildung von Prostaglandinen führen, die ebenfalls kontrahierend wirken (Aktories et al., 2009).

In Fertigprodukten sind jede Menge **Salz**, ungesättigte Fettsäuren und viel versteckter **Zucker** enthalten. Diese Inhaltsstoffe sind für Übergewicht geradezu prädisponierend. In den Fettzellen kann der Umbau von Androgen zu Östrogen durch das Enzym Aromatase stattfinden und eine ideale Ernährung für Endometrioseherde bieten. Deshalb sollten, auch nach Prof. Dr. Wenzl's Konzept, salz- und zuckerhaltige Speisen vermieden werden.

Fleisch, Milchprodukte und Eier enthalten Arachidonsäure, die die Prostaglandinsynthese (Typ PGE2) fördert. Schmerzen und Entzündungsprozesse können durch den Verzehr dieser Lebensmittel verstärkt werden. Es wurde ein direkter Zusammenhang zwischen der Schwere der Dysmenorrhö und der Prostaglandinproduktion in Endometriosegewebe beobachtet (Koike et al., 1992). Stetig wächst die Zahl der Beweise, die für eine bedeutende Rolle des PGE2 in der Pathophysiologie der Zellproliferation, Angiogenese und Immunsuppression während der Entwicklung der Endometriose sprechen (Wu et al., 2010). Aus diesem Grund empfiehlt auch die Wiener Arbeitsgruppe auf Fleisch, insbesondere rotes Fleisch, weitgehend zu verzichten. Zudem kann rotes Fleisch eine Menge von Hormonen enthalten, die eine hormonelle Wirkung haben können. Darüber hinaus kann der Fettgehalt erhöhte Östrogenspiegel verursachen (Ballweg, 2005). Beide kann eine bestehende Endometriose verschlimmern.

Sojaprodukte sollten mehrmals wöchentlich gegessen werden, da sie die Regulation des Hormonhaushaltes unterstützen. Dies kann besonders bei Nebenwirkungen der gängigen antihormonellen Therapien unterstützend wirken. Soja enthält Phytoöstrogene (z.B. Genistein, Daidzein), diese wirken wie Östrogene, haben aber keinen Einfluss auf die Endometriose.

Die Arbeitsgruppe um Prof. Dr. Wenzl hat eine neue, moderne Ernährungspyramide erstellt. Hier stellen Obst und Gemüse die Basis dar.

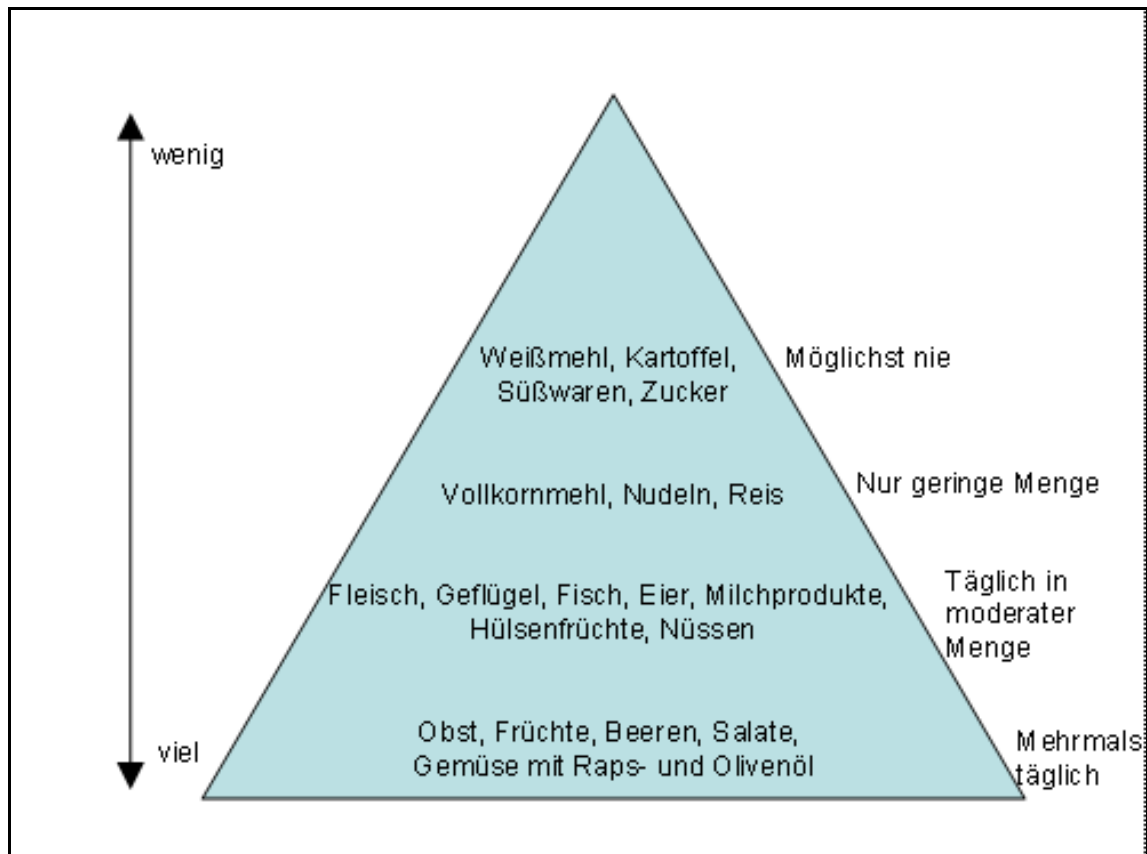


Abbildung 3: Neue Ernährungspyramide

Quelle: <http://www.endometriose-wien.at/ernaehrung.htm> (Stand: 01.11.2010)

In welchem Maße eine spezielle Endometriose-Diät Einfluss auf den Verlauf und die Entstehung von Herden hat, ist bisher nicht vollständig geklärt. Weitere Studien sind hier zukünftig nötig.

3.9 Endometriose und Sterilität

3.9.1 Ursachen

Häufig besteht bei Endometriosepatientinnen Kinderlosigkeit. Bei etwa 30-50 % der Frauen mit Sterilitätsproblemen konnte eine Endometriose nachgewiesen werden (Hornung et al., 2004). Unklar ist, wie oft dabei kausale Zusammenhänge bestehen. Als Ursachen können hier zunächst ein konsekutiver Tubenverschluss durch Adhäsionen bzw. Endometrioseherde oder Tubenmotilitätsstörungen aufgeführt werden. Da Endometriosepatientinnen bei durchgeführter Chromopertubation aber häufig durchgängige Tuben aufweisen, müssen weitere Ursachen in Betracht gezogen werden. Neue Forschungsergebnisse geben Hinweise auf den Einfluss von Autoimmunmechanismen, Oozytenqualität, genetische Faktoren oder auf ein verändertes Endometrium (Renner et al., 2006; Sallam et al., 2006). Anscheinend ist für die Sterilität der Fortschritt der Erkrankung entscheidend. Je fortgeschrittener die Erkrankung desto höher die Wahrscheinlichkeit für eine Sterilität (Tokushige et al., 2000).

3.9.2 Assistierte Reproduktion

Eine alleinige medikamentöse Therapie kann die Fertilität bei Endometriose nicht verbessern (Hughes et al., 2005). Die operative Sanierung von Endometrioseherde erhöht die spontane Schwangerschaftsrate (Hughes et al., 2003; Jacobsen et al., 2002). Bei einer schweren Endometriose mit Zerstörung der Tuben oder Ovarien ergibt sich die Notwendigkeit einer IVF. Allerdings sind die Schwangerschaftsraten von Endometriosepatientinnen um 50 % niedriger als bei tubarer IVF-Indikation (Barnhart et al., 2002). Ursächlich hierfür könnte eine schlechtere Implantationsfähigkeit oder eine verminderte Oozytenqualität sein. Vor der Einleitung einer IVF kann eine 3-6 monatige Behandlung mit GnRH die Wahrscheinlichkeit einer Schwangerschaft erhöhen (Rickes et al., 2002; Sallam et al., 2006).

3.10 Endometriose und Kosten für das Gesundheitssystem

Man schätzt, dass es in Deutschland jährlich 40.000 Neuerkrankungen gibt. Das Dilemma der Endometriose besteht zum einem in der langen Diagnosezeit - in Deutschland etwa 6 Jahre - und zum anderen in den wiederholten operativen Eingriffen bei chronischer Endometriose (Schweppe et al., 2003).

Der Erkrankung kommt durch die medizinische Behandlung (direkte Kosten) und Arbeitsausfall (indirekte Kosten) eine enorme volkswirtschaftliche Bedeutung zu. Die hohen Kosten entstehen vor allem durch die lange Diagnosezeit und die Chronifizierung der Endometriose, die Kosten für die medikamentöse und chirurgische Behandlung und der indirekten Kosten, wie Arbeitsausfall und Verlust von Lebensqualität (Simoens et al., 2007).

In den USA wurde für das Jahr 2002 die durch Endometriose entstandenen Kosten auf \$ 22 Billionen geschätzt (Simoens et al, 2007), wenn man von einer Prävalenz von 10 % ausgeht. Pro Patientin entstehen \$ 4000 Kosten für Gesundheitssystem und Arbeitsausfall. Im Vergleich zu anderen chronischen Krankheiten wie Morbus Chron (\$ 865 Millionen) (Sandler et al., 2002) oder Migräne (\$ 13-17 Billionen) (Goldberg, 2005) sind die Kosten beachtlich höher. In einer italienische Studie geht man davon aus, dass in Italien Kosten von etwa 54 Millionen Euro nur für Krankenhausaufenthalte durch Endometriose entstehen (Luisi et al., 2009). In der EU werden die Kosten durch Arbeitsausfälle bei Endometriose auf jährlich rund 30 Milliarden Euro geschätzt (Neukomm und Müller, 2008).

Das Thema Endometriose und Kosten für das Gesundheitssystem ist weltweit von großem Interesse. Bislang sind Studien zur wirtschaftlichen Belastung durch Endometriose rar, aber die bisherige Literatur lässt eine beträchtliche wirtschaftliche Belastung erahnen (Gao et al., 2006). Zurzeit läuft die erste prospektive Studie namens „EndoCost“ in 10 Ländern um die gesamten sozio-ökonomischen direkten und indirekten Kosten der Endometriose für das Gesundheitswesen und für die Patientinnen zu erheben (Simoens et al., 2010). Bisher sind noch keine Zahlen für die exakten Kosten der Endometriose für das Gesundheitssystem vorhanden, nur Schätzungen. Beteiligt an der EndoCost-Studie sind Deutschland, Ungarn, Frankreich, Dänemark, Italien, Belgien, Schweiz, Niederlande, USA und England.

Die Studie wird von der World Endometriosis Research Foundation unterstützt, sie wird koordiniert durch die Universität von Leuven (Belgien) und geleitet von Prof. Dr. Thomas D´Hooghe (Gynäkologe) und Steven Simoens (Gesundheitsökonom).

Mit einer frühen, effektiven Diagnostik und einer evidenzbasierten Medizin in spezialisierten Zentren könnte die Morbidität und die hohen Kosten der Endometriose verringert werden. Diese Arbeit untersucht deshalb die Diagnosezeit und die durchgeführten Diagnostik bei Patientinnen mit Unterbauchschmerzen und ihren Symptomen.

4. Material und Methoden

4.1 Entwicklung des Fragebogen

Wissenschaftliche Grundlage dieser Arbeit ist ein zweiseitiger Fragebogen zur klinischen Untersuchung von Patientinnen mit Unterbauschmerzen (siehe Anhang). Dieser soll die Beschwerden und die Diagnostik, die bei Frauen mit Unterbauschmerzen durchgeführt werden näher beleuchten. Der Fragebogen enthält 7 Items zu Beschwerden, Verdacht „Endometriose“, Diagnostik und Ernährung. Erhalten haben den Fragebogen Patientinnen der Spezialsprechstunde für Endometriose der Universitätsklinik Erlangen. Der Fragebogen wurde absichtlich kurz gehalten, damit die Patientinnen die Möglichkeit hatten diesen während ihrer Wartezeit auszufüllen. Die Fragebögen wurden von August 2007 bis Januar 2009 ausgegeben.

4.1.1 Patientinnenidentität

Die Patientinnen wurden gebeten Name und Vornamen, sowie das Geburtsdatum mit anzugeben. Zudem wurde die Nummer der entsprechenden Patientenakte erfasst.

4.1.2. Beschwerden

Zum Bereich Beschwerden wurden die Frauen zum Zeitpunkt des Beginns der Beschwerden und die Art der Beschwerden befragt. Der Zeitpunkt war in Monat und Jahr anzugeben, bei Art der Beschwerden waren Mehrfachantworten und ein Freitextfeld möglich. Zudem sollte die Anzahl der Ärzte angegeben werden, die aufgrund dieser Beschwerden aufgesucht wurden. Zur Auswahl standen:

- Schmerzen während oder kurz vor der Periodenblutung
- Diffuse Unterbauschmerzen unabhängig von der Periodenblutung
- Schmerzen beim Stuhlgang
- Blut auf dem Stuhlgang, Durchfälle, sonstige Stuhlgangsbeschwerden
- Schmerzen beim Wasserlassen
- Blutiger Urin
- Schmerzen beim Geschlechtsverkehr
- Sonstiges (Freitextfeld)

4.1.3 Diagnostik

Der Bereich Diagnostik befasste sich mit der Art der Diagnostik bei Frauen mit Endometriose. Hier sollten die Patientinnen Angaben zu den bei ihnen bisher durchgeführten Untersuchungen machen. Mehrfachantworten waren möglich.

- Vaginale Untersuchung
- Ultraschall
- Computertomografie (CT)
- Kernspintomographie (MRT)
- Blutuntersuchung
- Rektale Untersuchung

Besonderes Augenmerk wurde hierbei auf die rektale Untersuchung gelegt. Diese wurde in einem gesonderten Item abgefragt. Die Patientinnen sollten Angaben zur Häufigkeit dieser Untersuchung machen und angeben, welcher Arzt diese Untersuchung durchgeführt hat. Zur Auswahl standen:

- Frauenärztin/ -arzt
- Hausärztin/ -arzt
- Chirurgin/ Chirurg
- Sonstige Ärztinnen/ Ärzte (Freitextfeld)

4.1.4 Verdacht Endometriose

Die Patientinnen wurden außerdem gefragt, ob jemals der Verdacht auf Endometriose von einem Arzt geäußert wurde. Wenn ja, sollten sie den Zeitpunkt der Verdachts angeben und von wem dieser geäußert wurde. Zur Auswahl standen:

- Frauenärztin/ -arzt
- Hausärztin/ -arzt
- Chirurgin/ Chirurg
- Sonstige Ärztinnen/ Ärzte (Freitextfeld)

4.1.5 Ernährung

Zum Ende wurden die Patientinnen zu ihrer Ernährung befragt. Sie konnten angeben welche Nahrungsmittel sie häufig, regelmäßig, selten oder nie zu sich nehmen. Die Auswahl der Nahrungsmittel erfolgte an Anlehnung des Konzeptes „Heilsame Nahrung“ (Prof. Dr. Rene Wenzl, Dr. Christian Matthai). Die Ernährung kann ein therapeutischer Ansatzpunkt bei Endometriose sein. Es gibt eine Reihe von Lebensmitteln die regelmäßig verzehrt werden sollten und einige, die zu vermeiden sind um eine Symptomlinderung zu erreichen.

Zur Untersuchung der Ernährung bei Endometriosepatientinnen wurden folgende Nahrungsmittel erhoben:

- Frisches Gemüse
- Frische Früchte
- Weißes Fleisch, inklusive Fisch
- Rotes Fleisch
- Sojaprodukte
- Vollkornprodukte
- Samen und Körnerprodukte
- Reis, Mais, Haferflocken
- Kaltgepresste Öle
- Tierische Fette
- Milchprodukte
- Salz
- Süßigkeiten/ Süßspeisen
- Zuckerhaltige Getränke

4.2 Gynäkologische Untersuchung

Alle Patientinnen, die zur speziellen Endometriosesprechstunde der Frauenklinik Erlangen gekommen sind, wurden gynäkologisch untersucht. Dazu gehören die Beurteilung der Vulva, der Vagina und der Portio mittels SpekulumEinstellung, die vaginale und rektale Tastuntersuchung sowie ein transvaginaler Ultraschall.

Bei der SpekulumEinstellung wurde auf sichtbare livide Knötchen geachtet, welche auf eine Scheideninfiltration schließen lassen. Zudem wurden narbige Indurationen oder sonstige Veränderungen erfasst.

Bei der vaginalen und rektovaginalen Tastuntersuchung wurden auf Resistenzen, Schmerzpunkte und auf die Verschieblichkeit der Darmschleimhaut geachtet. Aufgrund der Anamnese und der gynäkologischen Untersuchung wurde festgehalten, ob ein aktueller Verdacht auf Endometriose besteht und welche Therapieempfehlung gegeben wurde. Diese Daten wurden aus den Patientenakten der Endometriosesprechstunde entnommen.

4.3. Laparoskopie

Bei Patientinnen, die sich aufgrund der Therapieempfehlung operieren ließen, wurden der intraoperative Situs, die Histologie und eine eventuelle Darmbeteiligung erfasst. Außerdem wurde das rASRM-Stadium bestimmt. Diese Daten wurden aus den Operationsberichten der Patientinnen entnommen.

4.4. Patientenkollektiv

Im Zeitraum von August 2007 bis Januar 2009 konnten 211 Frauen erfasst werden, die in der Endometriosesprechstunde der Frauenklinik der Universität Erlangen den Fragebogen „Zur Untersuchung von Patientinnen mit Unterbauchschmerzen“ erhalten haben und ihn ausgefüllt haben. Das Patientenkollektiv in der Spezialprechstunde bestand aus Patientinnen, die mit einer Überweisung ihres Frauenarztes kamen, der aufgrund der Beschwerden bereits den Verdacht Endometriose geäußert hat, Patientinnen mit bereits bekannter Endometriose und Patientinnen, die in den Medien auf die Erkrankung aufmerksam geworden sind und ihr Beschwerdebild in den Berichten wiedergefunden haben. Das Durchschnittsalter betrug 34,1 Jahre. Die jüngste Teilnehmerin war 17, die Älteste 53 Jahre alt.

4.5 Auswertung

Sämtliche Datenerfassung und Datenanalyse wurde mit dem Statistikprogramm SPSS 15.0 für Windows durchgeführt. Die Diagramme wurden mit Excel 2007 erstellt.

5 Ergebnisse

5.1 Alter der Patientinnen

Das Alter der Patientinnen lag zwischen 17 und 53 Jahren. Das mittlere Lebensalter lag bei 34,1 Jahren, der Median bei 34,0 Jahren (Abbildung 4).

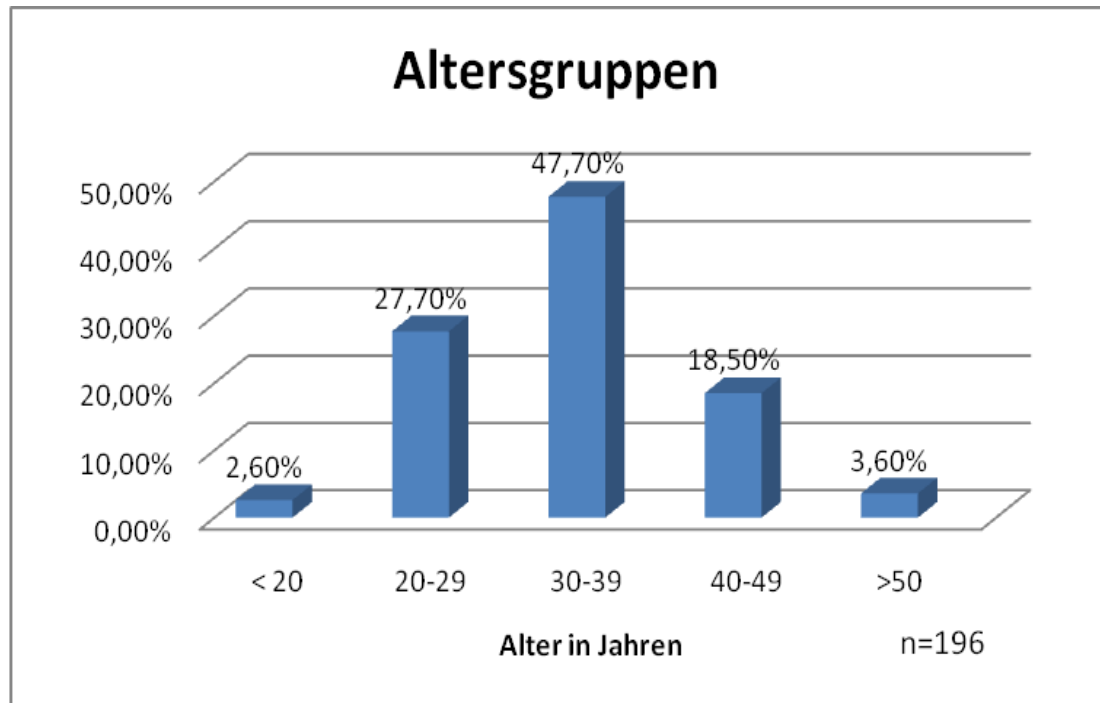


Abbildung 4: Altersgruppen der Patientinnen

Die Auswertung des Body-Mass-Index ergab bei 58 Patientinnen (58/211) einen durchschnittlicher BMI von 24,18 (Median 21,98). Größe und Gewicht der Patientinnen wurde im Fragebogen nicht erfasst. Diese Daten wurden aus der Patientenakte übernommen, sofern diese dokumentiert wurden.

5.2 Anzahl der aufgesuchten Ärzte

Insgesamt haben diese Frage 205 von 211 Patientinnen beantwortet. Im Durchschnitt haben die Patientinnen aufgrund ihrer Beschwerden 3 Ärzte vor ihrem Besuch in Erlangen aufgesucht (Mean 3,08, Median 3,00). Maximum waren 20 Arztbesuche, Minimum keiner. 69,3 % haben 1-3 Ärzte besucht, 28,4 % haben 4-8 Ärzte und 2,3 % haben 10-20 Ärzte. 63 Patientinnen (30,90 %) haben 4 und mehr Ärzte wegen ihrer Beschwerden aufgesucht.

5.3. Verdacht Endometriose

Diese Frage wurde von 211 von 211 Patientinnen beantwortet. Bei 171 (81 %) der Patientinnen wurde bereits von einem Arzt der Verdacht Endometriose geäußert. 29 Frauen (13,7 %) hatten von der Diagnose Endometriose bisher noch nichts gehört und 11 (5,2 %) wussten nicht mehr genau, ob dieser Verdacht schon einmal geäußert worden ist.

Bei der Mehrzahl (68,9%) der Patientinnen wurde der Verdacht durch den Gynäkologen geäußert. 11 % wurden von den Chirurgen auf die Erkrankung aufmerksam gemacht. Die Minderheit (2,9 %) erfuhren von ihrem Internist/Hausarzt von dem Verdacht (Abbildung 5).

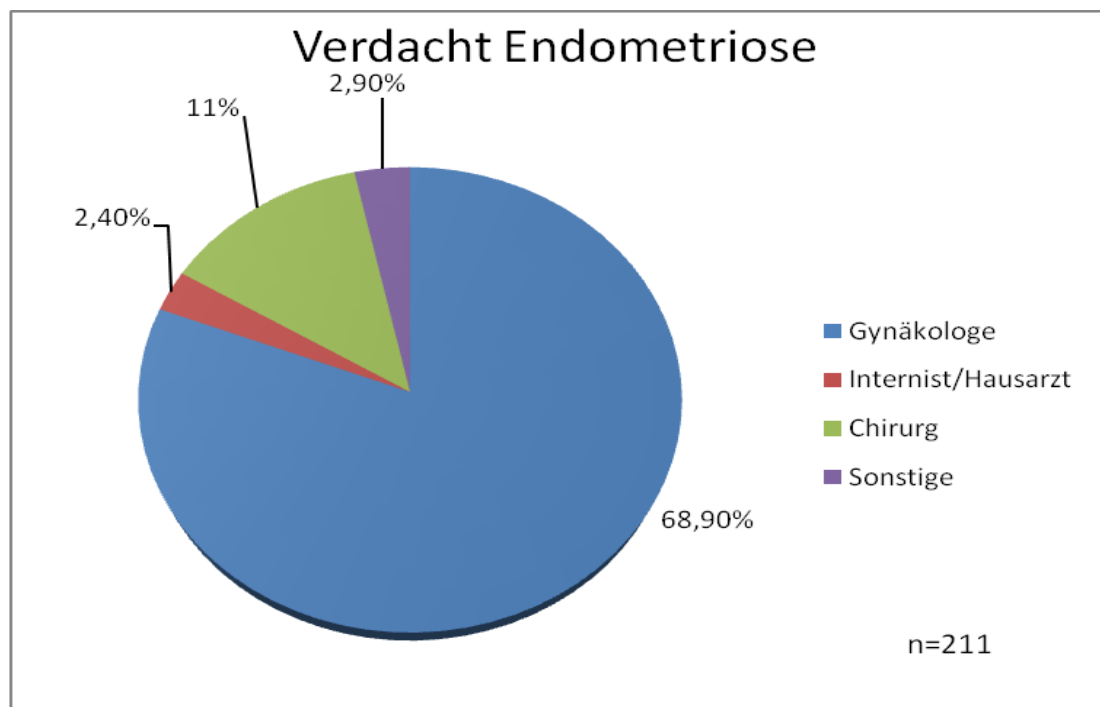


Abbildung 5: Verdacht Endometriose

5.4. Diagnosezeit

Die Zeit bis zur Verdachtsdiagnose wurde als Dauer vom Zeitpunkt des Beginns der Beschwerden (Monat/Jahr) bis zu dem Zeitpunkt der Verdachtsäußerung (Monat/Jahr) definiert. Diese Daten konnten von 146 der 211 Patientinnen ermittelt werden. Bei 17,1 % der Patientinnen mit Unterbauchschmerzen wurde der Verdacht auf Endometriose in weniger als einem Monat gestellt. Bei 20,5 % dauerte es bis zu einem Jahr. Ein Drittel (28,8 %) der Patientinnen wartete zwischen 2 und 4 Jahren auf die Verdachtsdiagnose Endometriose. Bei 18,5 % dauerte es bis zur Verdachtsdiagnose 6-8 Jahre und bei 15,1 % sogar über 8 Jahre. Das heißt, bei einem Drittel (33,6 %) der Patientinnen dauert es mehr als 6 Jahre bis vom Beginn der Beschwerden die Diagnose Endometriose gestellt wird (Abbildung 8).

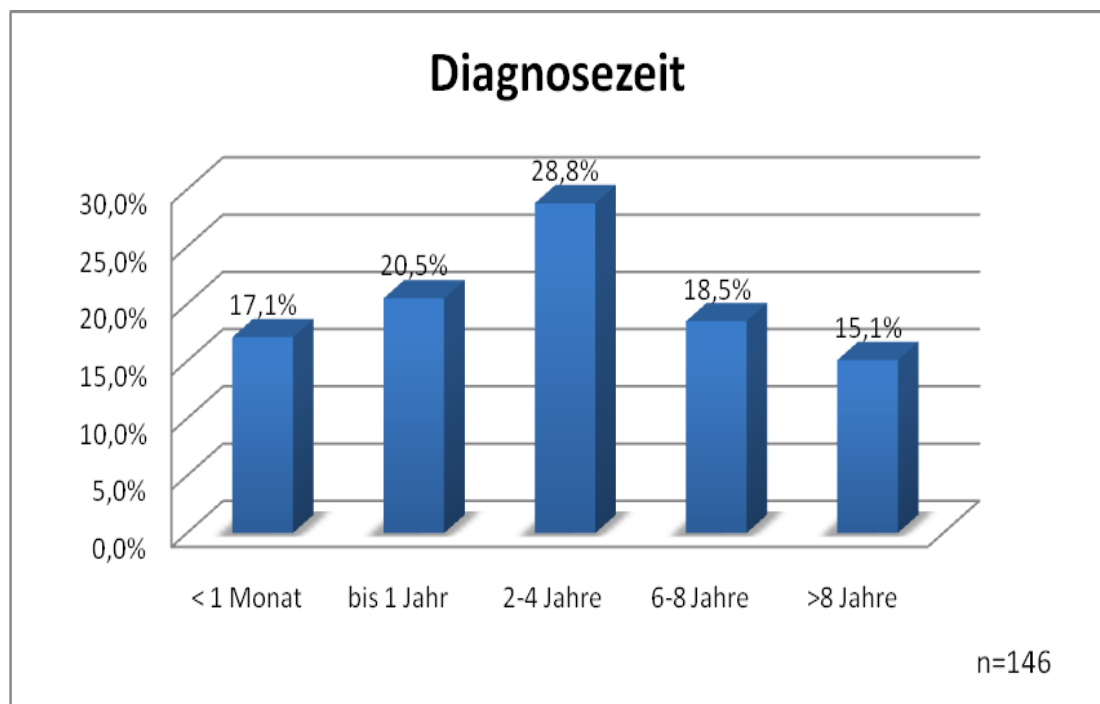


Abbildung 6: Diagnosezeit

5.5 Beschwerden

Diese Frage wurde von allen Patientinnen beantwortet (211/211). Die am häufigsten geäußerte Beschwerde war die Dysmenorrhö (73,4 %).

73,9% klagen über Schmerzen während der Menstruation. 62,6 % haben diffuse Unterbauchschmerzen unabhängig von der Menstruation. Über die Hälfte der Patientinnen (53,1 %) leiden unter Dyspareunie und ein Drittel (34,1 %) geben Schmerzen beim Stuhlgang an. 24,6 % haben Stuhlgangsbeschwerden, 21,8 % geben Dysurie an und 4,7 % Hämaturie (Abbildung 9). Bei dem Freitextfeld wurden vielfältige weitere Beschwerden genannt. Am häufigsten genannt wurden Rückenschmerzen (n=11), ziehende Schmerzen ins Bein (n=10) und Kinderwunsch (n=9).

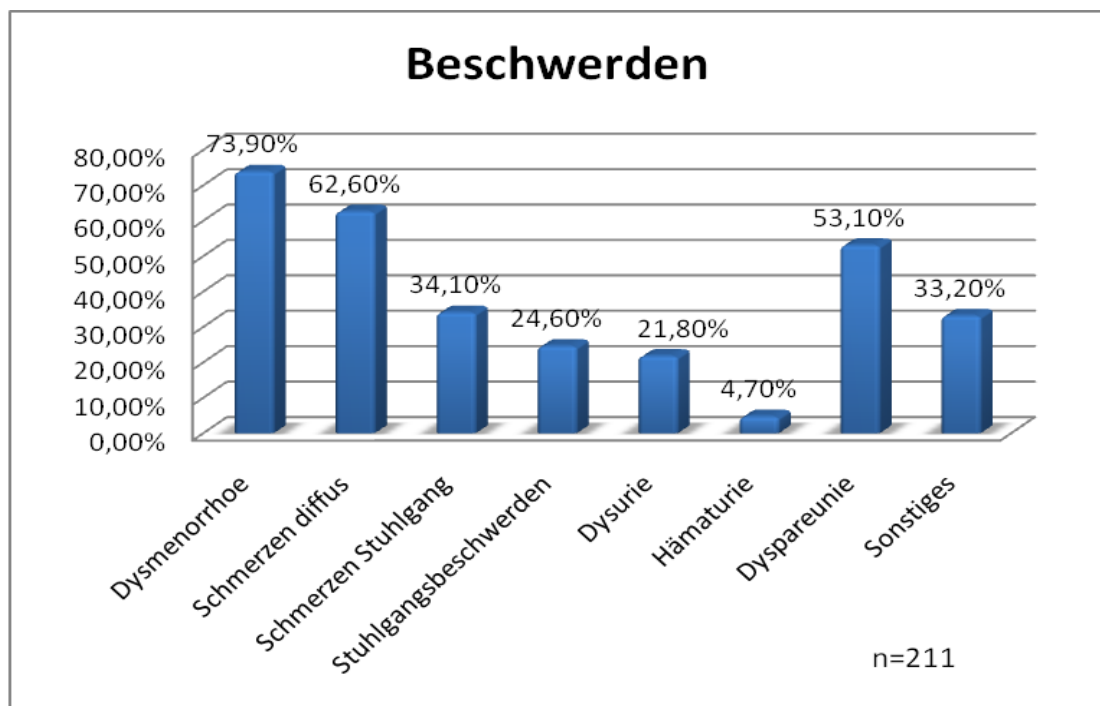


Abbildung 7: Beschwerden

5.6 Diagnostik

Diese Frage wurde von allen Patientinnen beantwortet (211/211). Zur Diagnostik bei Patientinnen mit Unterbauchschmerzen kamen am häufigsten die Sonographie (91,9 %) und die vaginale Untersuchung (89,1 %) zum Einsatz. Die rektale Untersuchung erfolgte bei etwa jeder zweiten Patientin (47,4 %) (inklusive rektale Untersuchung bei Darmspiegelung). Eine Blutuntersuchung wurde bei 38,4 % der Patientinnen durchgeführt. Ein CT erhielten 14,2 % der Patientinnen und 10,9 % erhielten ein MRT (Abbildung 10).

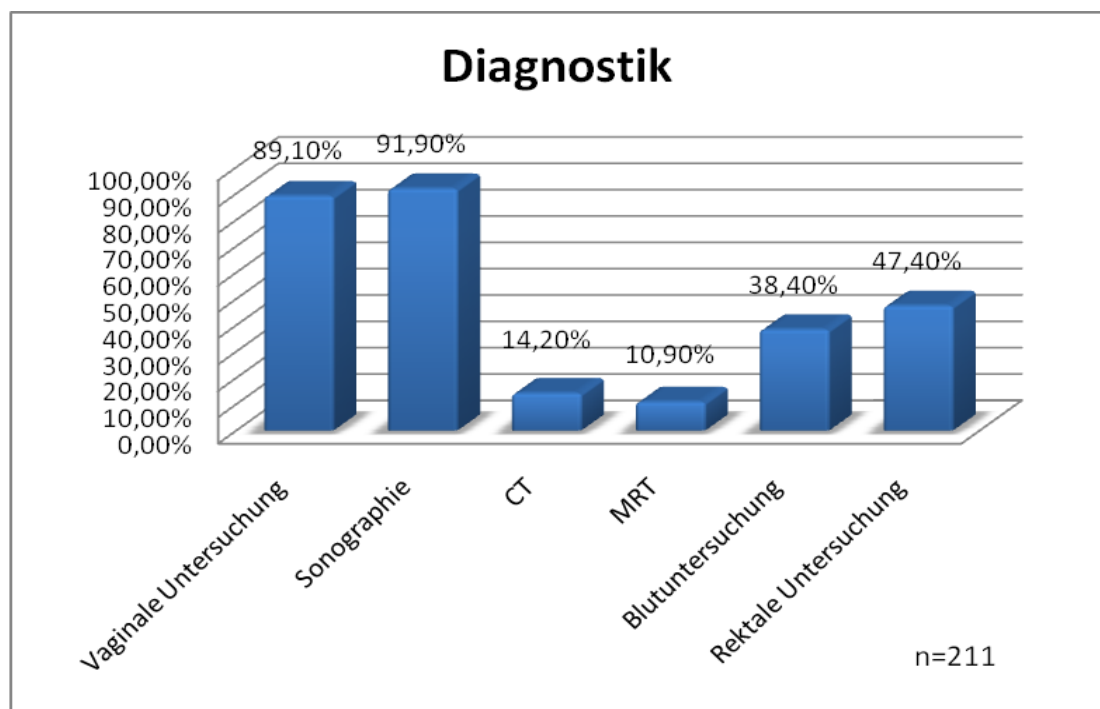


Abbildung 8: Methoden der Diagnostik

5.6.1 Rektale Untersuchung

Diese Frage wurde von allen Patientinnen beantwortet (211/211). 38,4 % (n= 81) gaben an, dass sie vom Gynäkologe rektal untersucht worden sind. 15,2 % wurden vom Hausarzt, 7,6 % vom Chirurgen und 1,9 % von Sonstigen rektal untersucht (Abbildung 11).

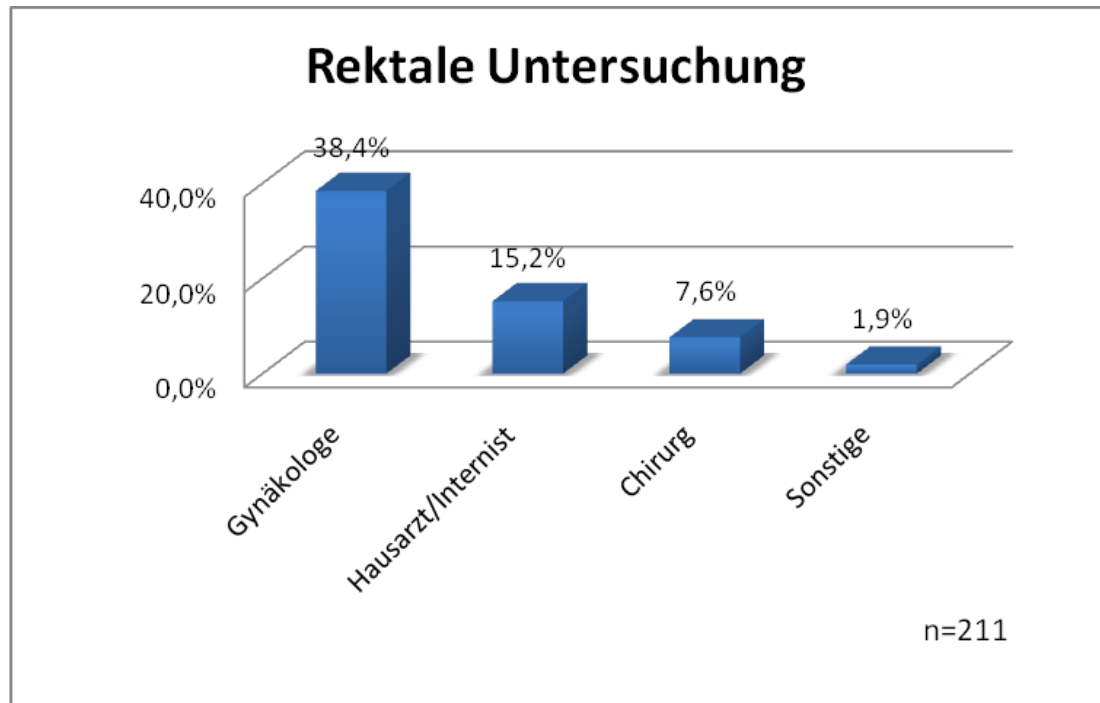


Abbildung 9: Rektale Untersuchung

Bei der Betrachtung der rektalen Untersuchung im Hinblick auf die Beschwerden der Patientinnen zeigte sich Folgendes:

Gaben die Patientinnen Stuhlgangsbeschwerden, wie zum Beispiel Durchfälle, Blut auf dem Stuhlgang oder andere Stuhlunregelmäßigkeiten an (52/211) wurden 51,9 % dieser Patientinnen rektal untersucht. Diese erfolgt in 38,5 % vom Gynäkologen. In 21,2 % führte der Hausarzt diese Untersuchung durch, in 15,4 % der Chirurgen und in 3,8 % von Sonstigen.

Gaben die Patientinnen Schmerzen beim Stuhlgang an erhielten 60,3 % dieser Patientinnen eine rektale Untersuchung. Diese wurde in 45,2 % vom Gynäkologen durchgeführt. In 24,7 % erhielten die Patientinnen diese Untersuchung vom Hausarzt, in 15,1 % vom Chirurgen und in 2,7 % von Sonstigen.

Klagten die Patientinnen weder über Schmerzen beim Stuhlgang noch über Stuhlgangsbeschwerden (120/211), gaben aber andere, für Endometriose typischen Beschwerden an, wurden 2/3 (57,5 %) der Patientinnen nicht rektal untersucht.

5.7 Ernährung

Im letzten Abschnitt des Fragebogens haben die Patientinnen Angaben zu ihrer Ernährung gemacht. Sie haben angegeben welche Nahrungsmittel sie häufig, regelmäßig, selten oder nie essen. Dieses Item wurde von 210 von 211 Patientinnen beantwortet. Frisches Gemüse und Obst wird regelmäßig und häufig konsumiert. Weißes Fleisch wird im Gegensatz zu rotem Fleisch häufiger gegessen. Sojaprodukte werden eher selten bis nie gegessen. Vollkornprodukte, Körnerprodukte, Reis, Mais, Haferflocken werden regelmäßig konsumiert. Kaltgepresste Öle sowie tierische Fette werden regelmäßig verwendet. Im Gegensatz zu zuckerhaltigen Getränken (eher selten) werden regelmäßig Salz und Süßigkeiten gegessen. Regelmäßig und häufig stehen Milchprodukte auf dem Ernährungsplan (Abbildung 12+13).

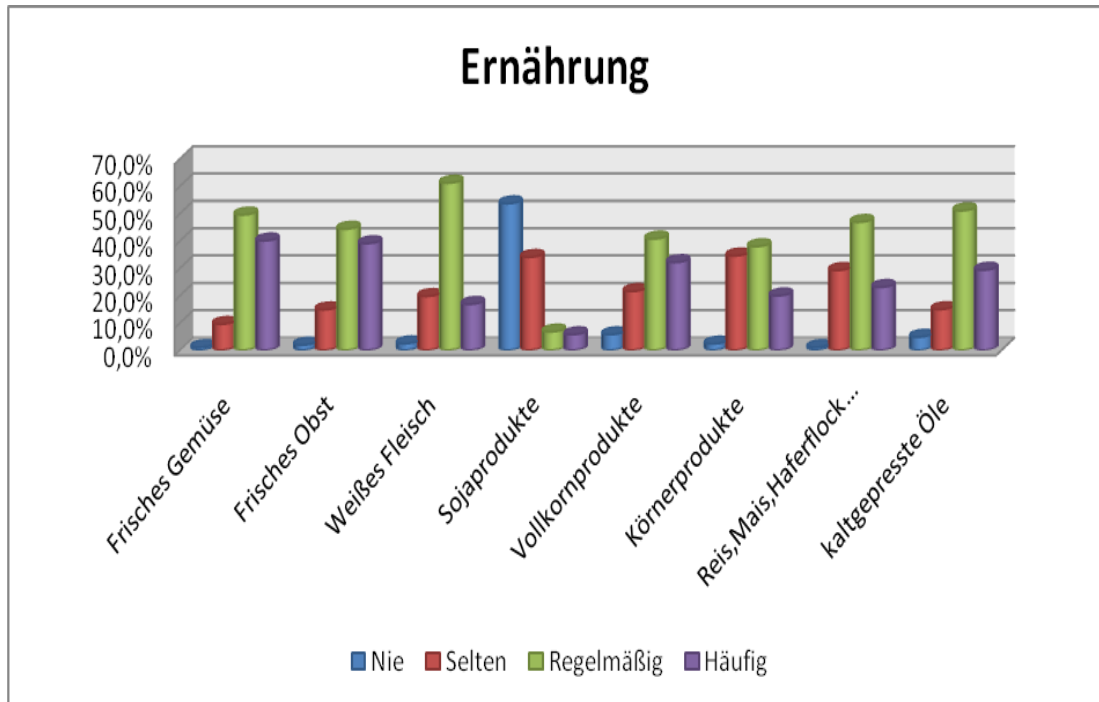


Abbildung 10: Ernährung von Patentinnen mit chronischen Unterbauchschmerzen Tabelle 1

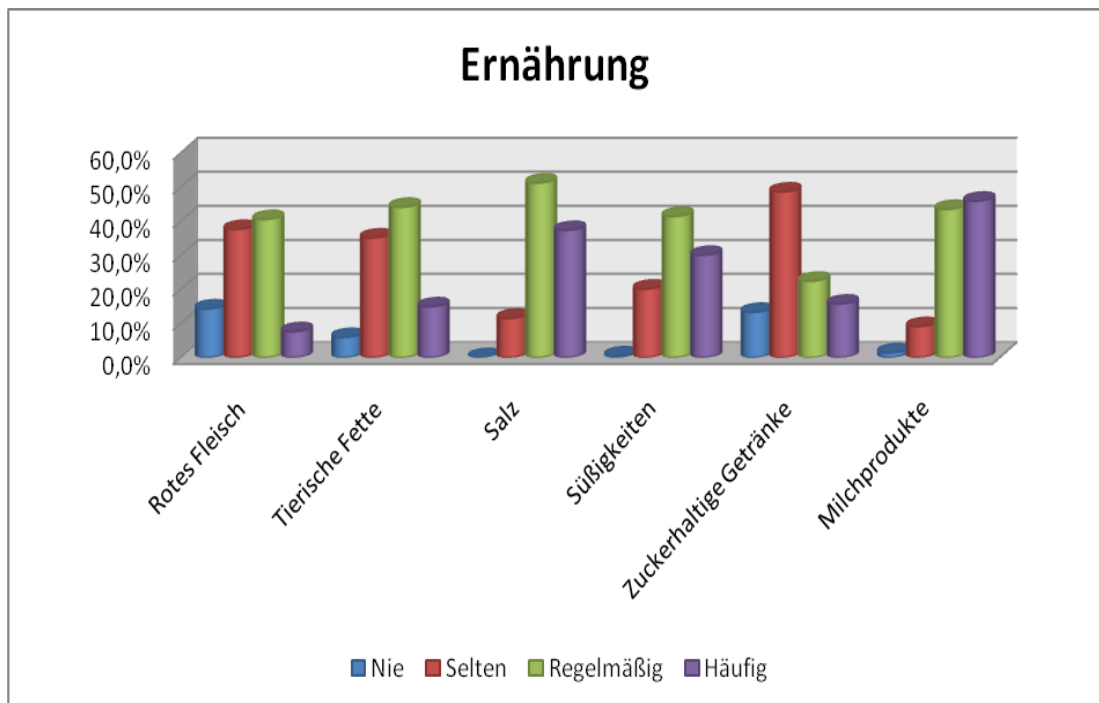


Abbildung 11: Ernährung von Patentinnen mit chronischen Unterbauchschmerzen Tabelle 2

5.8 Gynäkologische Untersuchung in der Sprechstunde

5.8.1 Palpation

100 % der Patientinnen wurden gynäkologisch untersucht. Von 71,3 % der Patientinnen (167/211) wurde die Palpation als schmerzhaft empfunden. 28,7 % hatten keine Schmerzen bei der vaginalen Untersuchung (167/211).

Während dieser Untersuchung konnten bei 22,9 % der Patientinnen (167/211) vaginal Resistenzen getastet werden. Bei 67,1 % waren keine zu tasten.

5.8.2 Rektale Untersuchung

100 % wurden rektal untersucht. Hierbei haben 48,4 % der Patientinnen Schmerzen empfunden. 51,6 % waren bei dieser Untersuchung schmerzfrei.

Resistenzen waren rektal bei 32,3 % zu tasten. Keine Resistenzen waren bei 67,7 % zu tasten.

5.8.3 Kinderwunsch

Von den Patientinnen gaben 45,1 % an, einen Kinderwunsch zu haben. 50,7 % der Patientinnen gaben an, im Moment keinen Kinderwunsch zu haben.

Bei 4,2 % wurde das Thema Kinderwunsch nicht erwähnt oder aktuell nicht dokumentiert.

5.8.4 Verdacht Endometriose

Bei 51,5 % der Patientinnen (101/211) wurde in der Endometriosesprechstunde der Verdacht Endometriose geäußert. Kein Verdacht auf Endometriose bestand bei 6,9% der Patientinnen. Bei 41,6 % der Patientinnen der Endometriosesprechstunde war bereits eine Endometriose bekannt. Bei 42,9% der Patientinnen mit bekannter Endometriose bestand der Verdacht auf ein Rezidiv und ihnen wurde erneut eine Laparoskopie empfohlen.

5.8.5 Therapieempfehlung

In diese Auswertung wurden 120 von 211 Patientinnen mit einbezogen. Als Therapieempfehlung erhielten 79,3 % der Patientinnen eine diagnostisch/therapeutische Laparoskopie. 12 % erhielten eine medikamentöse Therapie und 8,7 % sonstige Empfehlungen. Unter „Sonstige Empfehlungen“ wurden keine Therapie erforderlich, operatives Vorgehen bei Beschwerdezunahme oder Empfehlung einer Koloskopie zusammengefasst. Aber auch Endometriosepatientinnen mit Kinderwunsch, die eine Empfehlung bezüglich des weiteren Vorgehens erhalten haben (Abbildung 14). Der Grund für den hohen Anteil der Therapieempfehlung einer Laparoskopie lässt sich sicherlich dadurch erklären, dass bei dem Patientinnenkollektiv der Anteil der Patientinnen mit bekannter Endometriose mit 41,6 % sehr hoch ist, und bei diesen Patientinnen bereits medikamentöse Therapieversuche stattgefunden haben.

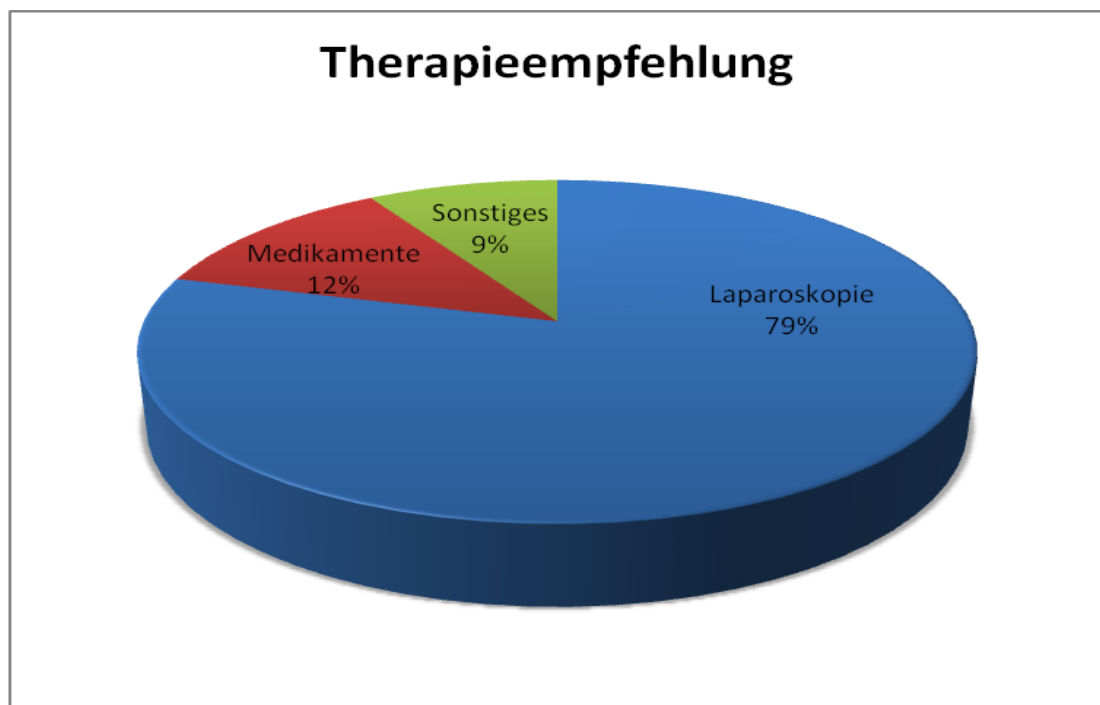


Abbildung 12: Therapieempfehlung

5.9 Ergebnisse Operation

119 Patientinnen erhielten aufgrund ihrer Beschwerdesymptomatik die Empfehlung sich einer diagnostisch/ therapeutischen Laparoskopie zu unterziehen. Im Zeitraum von September 2005 bis Februar 2009 sind 89 (74,8%) Patientinnen dieser Empfehlung gefolgt und haben sich in der UFK operieren lassen.

5.9.1 rASRM-Klassifikation

In der aktuellen Version von 1996 werden 4 Stadien der Endometriose-Erkrankung unterschieden. Von den operierten Patientinnen dieser Arbeit wurden 16,1 % dem Stadium I (minimal), 38,2 % Stadium II (gering), 22,1 % Stadium III (mäßig) und 23,5 % Stadium IV (schwer) zugeteilt.

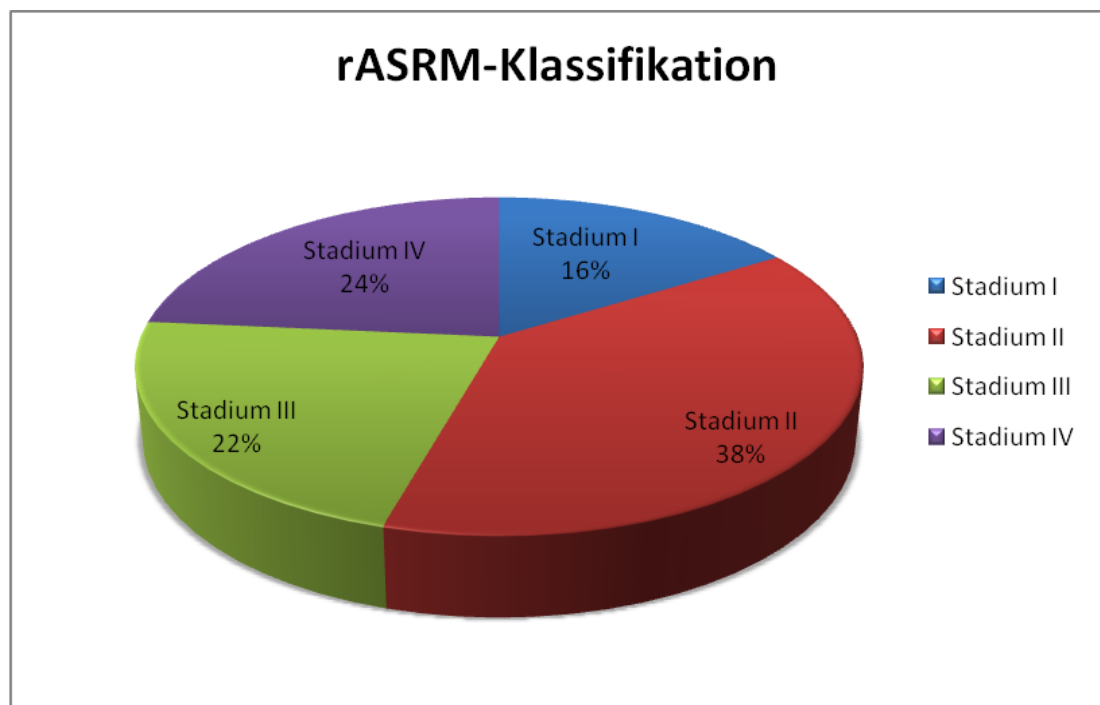


Abbildung 13: rASRM-Klassifikation

5.9.2 Tief infiltrierende Endometriose mit Darmbefall

Insgesamt 24 (27 %) der operierten Patientinnen hatten einen Darmbefall.

Es zeigt sich bei den Patientinnen, die aufgrund ihrer Beschwerden in der Uniklinik Erlangen operiert (n=89) wurden, dass es eine Signifikante Korrelation vom Symptom Stuhlgangsbeschwerden und Darmbefall gibt (p=0,03).

Ebenso zeigte sich eine signifikante Korrelation vom Symptom Schmerzen beim Stuhlgang und Darmbefall (p=0,02).

29 Patientinnen von den operierten Patientinnen gaben Stuhlgangsbeschwerden an. Von diesen Patientinnen hatten 12 (41,4 %) einen Darmbefall (Abbildung 16). Gründe für Schmerzen beim Stuhlgang ohne Darmbefall könnten Endometrioseherde in Darmnähe, zum Beispiel an den Sakrouterinligamenten sein.

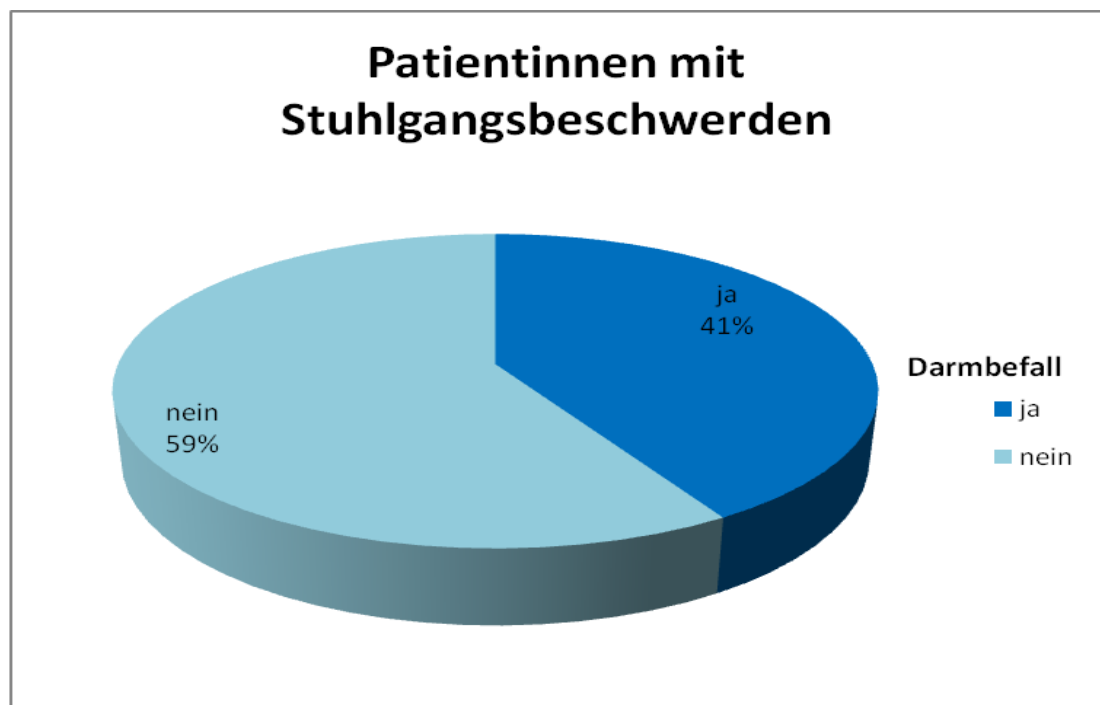


Abbildung 14: Patientinnen mit Stuhlgangsbeschwerden

38 Patientinnen von den operierten Patientinnen gaben Schmerzen beim Stuhlgang an. Bei 15 (39,5 %) zeigt sich intraoperativ ein Darmbefall (Abbildung 17).

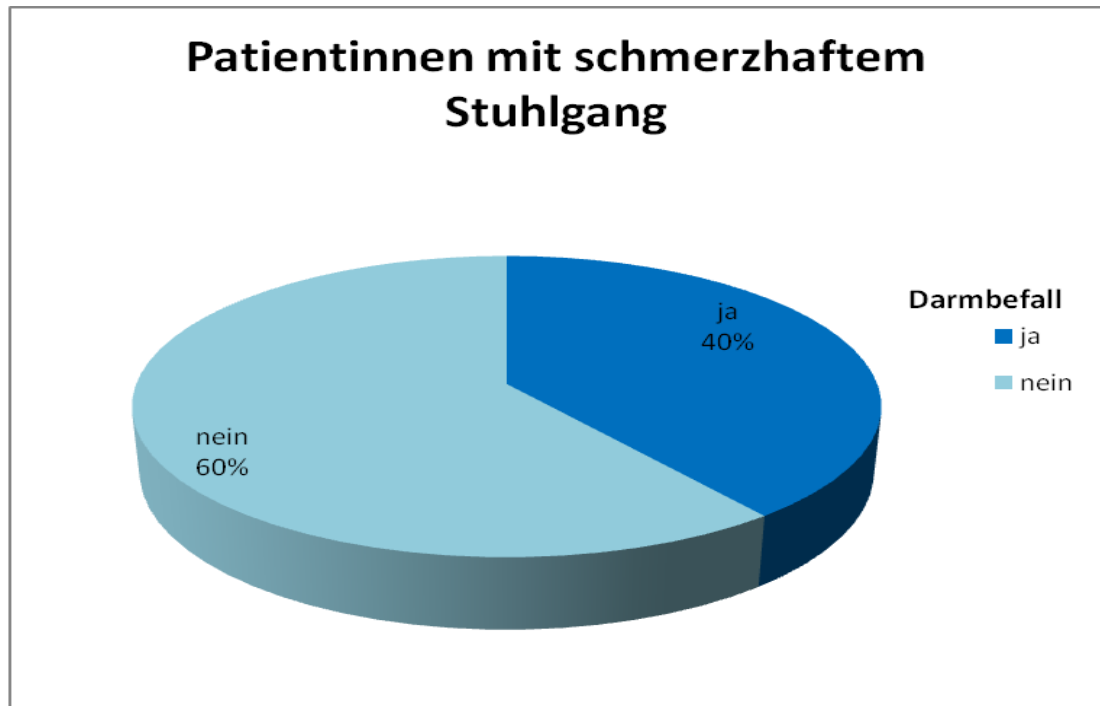


Abbildung 15: Patientinnen mit schmerzhaften Stuhlgang

6. Diskussion

Ziel der Arbeit war es die Diagnosezeit zu erfassen und die durchgeführte Diagnostik zu evaluieren. Eine lange Diagnosezeit ist ein wichtiger Faktor in Bezug auf die Morbidität der Patientinnen, Verlust von Lebensqualität und Kostenentstehung der Endometrioseerkrankung.

6.1 Definition Diagnosezeit

Als Diagnosezeit gilt allgemein die Zeit vom Auftreten der Beschwerden bis zur Diagnose. In dieser Arbeit wurde die Diagnosezeit definiert als der Zeitraum vom Beginn der Beschwerden bis zum dem Zeitpunkt, an dem zum ersten Mal der Verdacht auf Endometriose geäußert wurde. Denn auch der Verdacht auf Endometriose rechtfertigt eine medikamentöse Therapie (Garry, 2006). Durch eine medikamentöse Therapie kann oft eine Symptomkontrolle erzielt werden. Eine diagnostisch/therapeutische Laparoskopie muss nicht erste Wahl sein. Eine andere Bezeichnung der Diagnosezeit umfasst den Zeitraum vom Beginn der Beschwerden bis zur histologischen Diagnose durch eine Laparoskopie. Die Laparoskopie ist bisher Goldstandard der Diagnose einer Endometriose, aber der Zeitpunkt für den Einsatz einer diagnostisch/therapeutischen Laparoskopie ist diskussionswürdig. Ballard et al. fordert eine frühe Diagnose durch die Laparoskopie, weil Frauen ohne Diagnose auf physischer, gesellschaftlicher und emotionaler Ebene leiden (Ballard et al., 2006). Eine französische Studie untersuchte den Zusammenhang einer langen Diagnosezeit durch eine Laparoskopie mit dem Schweregrad der Endometriose. Es zeigte sich, dass Patientinnen mit einem fortgeschrittenem Stadium IV (rASRM score >70) signifikant längere Zeiten bis zu einer laparoskopischen Diagnose aufwiesen als Patientinnen mit niedrigeren Stadien (rASRM score ≤70) (Matsuzaki et al., 2006). Zusammenfassend lässt sich sagen, dass viele Variablen ausschlaggebend sind für den geeigneten Zeitpunkt einer diagnostischen Laparoskopie und dass bei anhaltenden Beschwerden eine Laparoskopie einer längerfristigen, frustranen medikamentösen Therapie vorzuziehen ist (Steege, 2006). Auch möglich für eine Definition wäre der Zeitraum vom ersten Arztkontakt bis zur histologischen Diagnose durch Laparoskopie. Da die Patientinnen aber oft lange warten, bis sie aufgrund der Symptome einen Arzt aufsuchen, ist dies ungenau.

6.2 Diagnosezeit

Die Datenlage zeigt, dass weltweit noch lange Zeitintervalle vom Beginn der Beschwerden bis zur endgültigen Diagnose der Endometriose bestehen. Diese Arbeit zeigt dass die Diagnosezeit bei 12,3 % immer noch 2-4 Jahre dauert, bei 16,2 % 4-8 Jahre und bei 15,8 % mehr als 8 Jahre. Bei 44,3 % dauert die Zeit bis zur Diagnose also 2 Jahre und mehr. Und bei einem Drittel der Patienten immer noch mehr als 4 Jahre. In einer Studie von 2003 betrug die mediane Zeit vom Beginn der Symptome bis zur Diagnose der Endometriose 7 Jahre (Streubereich 3,5- 12,1 Jahre) (Hadfield *et al.*, 1996, Arruda *et al.*, 2003; Husby *et al.*, 2003). Schweppe gibt die Diagnosezeit von Anfang der Beschwerden bis zur Diagnose mit 6 Jahre an (bei Sterilitätspatientinnen 3 Jahre, bei Schmerzpatientinnen bis zu 10 Jahre) (Schweppe, 2003). Pugsley und Ballard gehen in ihrer Arbeit sogar von einer mittleren Verzögerten Diagnosedauer von 9 Jahren aus. Als Gründe dafür geben Sie häufige Arztkontakte, und Fehldiagnosen an (Pugsley und Ballard, 2007). Auch Ballweg gibt in einer großen Studie mit 7000 Fällen eine mittlere Diagnosezeit von 9 Jahren an (Ballweg, 2004). Die Ergebnisse der Arbeit zur Diagnosezeit decken sich mit denen der Literatur. Nach einer englischen Erhebung 1998 resultieren aus einer langen Diagnoszeit höhere Stadien der Endometriose und damit verbunden sind stärkere Symptome bei 71 % und drastischeren Therapieformen bei 51 % der Endometriosepatientinnen (Hummelshoj *et al.*, 2006). Die Frauen verlieren an Lebensqualität und es entstehen enorme Kosten für das Gesundheitssystem. Auch die Patientinnen selbst profitieren von einer frühen Diagnose. Mit einer Diagnose bieten sich Therapiemöglichkeiten zur Symptomkontrolle und die Frauen erhalten eine Legitimation für die Abwesenheit von beruflichen und sozialen Verpflichtungen (Ballard *et al.*, 2006).

6.3 Anzahl der Arztbesuche

In dieser Arbeit haben die befragten Patientinnen aufgrund ihrer Beschwerden im Durchschnitt 3-mal vorab einen Arzt konsultiert. Ein Drittel der Patientinnen (30,9 %) haben 4 und mehr Ärzte aufgesucht. In einer Studie von Pugsley und Ballard konsultierten aufgrund ihrer Beschwerden ein Drittel (n=32) des Patientenkollektives 1-2-mal einen Arzt, ein Drittel 3-5-mal und ein Drittel (n=33) konsultierten mit ihren Beschwerden mehr als 6 Ärzte bevor es zur Diagnose kam (Pugsley und Ballard, 2007). Bei der Einteilung der Arztbesuche nach Pugsley haben in dieser Arbeit 48,8 % 1-2-mal, 42 % 3-5-mal und 9,4 % mehr als 6-mal einen Arzt aufgesucht. Pugsley und Ballard erklären diese häufigen Arztkontakte damit, dass sich viele Ärzte noch nicht sensibilisiert genug sind, wenn Frauen die für Endometriose typischen Symptome angeben. Davon ist hier auch auszugehen.

Die Ärzte stellen häufig Fehldiagnosen. Sie stellen die Beschwerden ihrer Patientinnen als Prämenstruelles Syndrom oder psychogenen Beschwerden dar (Schweppe, 2003). Nicht selten gehen die Patientinnen auch selbst davon aus, dass ihre Schmerzen zu den „normalen“ menstruationstypischen Schmerzen gehören und suchen erst nach längerer Leidenszeit medizinischen Rat. Ein weiterer Grund für die Diagnoseverzögerung wird die immer noch bestehende Unwissenheit über die Erkrankung sein, sowohl bei Ärzten als auch bei den Frauen. Endometriose ist immer noch eine „unbekannte Krankheit“, obwohl sie eine der häufigsten gynäkologischen Erkrankungen ist. Eine verstärkte Aufklärung der Bevölkerung über Massenmedien wie TV, Radio und Zeitschriften könnte Patientinnen dazu bringen, früher einen Arzt aufzusuchen.

Ein weiterer Grund für die lange Diagnosezeit bei Endometriose ist sicherlich das häufig unspezifische Krankheitsbild der Endometriose. Es gibt keine pathognomonischen Symptome. Meistens gibt es keine Korrelation zwischen der Schwere der Symptomatik und der Ausprägung der Endometriose. Oft gehen die Frauen nicht gezielt zum Gynäkologen, der erste Weg führt zum Hausarzt. Dieser überweist häufig zuerst zum Internisten oder Chirurgen. Auch deshalb kommt es häufig zu Fehldiagnosen (Schweppe, 2003). Nicht selten werden Chronische Unterbauschmerzen und Dyspareunie psychosomatischen Ursprüngen zugeordnet. Stuhlgangsbeschwerden, Darmsymptome und Übelkeit erhalten die Diagnose des Colon irritabile.

6.4 Symptome

An Beschwerden wurde in dieser Arbeit am häufigsten (73,9 %) die Dysmenorrhö von den Patientinnen genannt. Häufig haben die Patientinnen auch diffuse Unterbauchschmerzen unabhängig von der Menstruation. 53,1 % gaben an unter Dyspareunie zu leiden. An weitere Beschwerden wurden Schmerzen beim Stuhlgang (34,1 %), Stuhlgangsbeschwerden (24,6 %) und Dysurie (21,8 %) genannt. 4,7 % haben eine Hämaturie. Weiter wurden unter „sonstigen Beschwerden“ Rückenschmerzen, ziehen die Schmerzen ins Bein und Kinderwunsch aufgezählt. In einer britischen Studie werden Häufigkeiten für Dysmenorrhö von 85 % und für Dyspareunie von 63 % angegeben (Hummelshoj et al., 2006). Auch Schweppe gibt bei klinischen Beschwerden, die häufig von Frauen mit Endometriose beklagt werden, Zahlen von über 90 % bei Dysmenorrhö und von 50 % bei Dyspareunie an (Schweppe, 2009). Eine italienische Studie ergab, dass über 50 % der Endometriosepatientinnen an einer tiefen Dyspareunie leidet und das oft während ihres gesamten Sexuallebens (Ferrero et al., 2005). Diese Zahlen stimmen mit den Ergebnissen dieser Arbeit überein.

Bei einer Umfrage zur eingeschränkten Lebensqualität durch das Europäische Endometriose-Informationcenter (EEIC) 2002 gaben 65 % der Befragten an in ihrer körperlichen Aktivität stark eingeschränkt zu sein. 79 % fühlen sich in ihrer sexuellen Aktivität beeinträchtigt, 68 % leiden unter Dyspareunie. Bei der beruflichen Aktivität sind über 50 % stark eingeschränkt und 17 % gaben einen Arbeitsausfall aufgrund von Dysmenorrhö von mehr als 10 Tagen pro Jahr (Schindler, 2007).

Das Vorhandensein von chronischen Unterbauchschmerzen bei Endometriose ist eine allgemein akzeptierte Tatsache. In mehr als der Hälfte der Fälle von Patientinnen mit chronischen Unterbauchschmerzen ist Endometriose dafür verantwortlich (Fauconnier & Chapron, 2005). Ein ursächlicher Zusammenhang von schwerer Dysmenorrhö und Endometriose ist anzunehmen. Je nachdem, wo sich die Endometriose angesiedelt hat und welche Organe infiltriert sind, können weitere Symptome hervorgerufen werden. Dennoch ist die Ursache der Schmerzen ist nicht endgültig geklärt. Ein nicht unbedeutender Teil aller Endometrioseläsionen verursacht keine Beschwerden. Bei 2-50 % wird eine Endometriose zufällig bei der Laparoskopie festgestellt, ohne dass die Frauen Symptome haben.

6.5 Qualität der Diagnostik

Chronische Unterbauchschmerzen sind ein häufiges Problem in der Gynäkologie. Viele Ärzte werden aufgesucht, ohne dass eine genaue Diagnose gestellt wird. Da bei 1/3 der Patientinnen Endometriose und bei einem anderen Drittel Adhäsionen Ursache für die chronischen Unterbauchschmerzen sind kann der größte Teil mit einer Laparoskopie diagnostiziert und behandelt werden (Neis und Neis, 2009). Die Laparoskopie ist ein invasiver Eingriff mit Operationsrisiko, für die endgültige Diagnose einer Endometriose jedoch Goldstandard. Indikationen für eine laparoskopische Abklärung sind Schmerzen, Organveränderungen, Infertilität und Nierenstau bei Verdacht auf Endometriose des Harnleiters (DGGG Leitlinien; 2006). 79,3 % (119 von 150) der Patientinnen der Endometriosesprechstunde erhielten als Therapieempfehlung, eine diagnostisch/therapeutische Laparoskopie durchführen zu lassen. 89 Frauen sind dieser Empfehlung bis zum Ende der Auswertung gefolgt, weitere sind unter Umständen später gefolgt. Die Bereitschaft für einen operativen Eingriff zeigt sich in dieser Arbeit hoch (74,8 %). Dennoch könnte der zurzeit einzige Weg zur Diagnose durch Laparoskopie zu der beträchtlichen Diagnosezeit bei Endometriose beitragen. Viele Frauen scheuen diese Art der Abklärung, weil die Laparoskopie ein operativer Eingriff ist und mit Operationsrisiken einhergeht. Lösung dafür könnten andere, weniger invasive Diagnosemethoden darstellen. In einer australischen Studie wurde herausgefunden, dass bei Endometriosepatientinnen Nervenfasern in der funktionalen Schicht des Endometriums vorhanden sind und diese durch eine Endometriumbiopsie nachgewiesen werden können. Dieser Nachweis biete eine nahezu gleiche Zuverlässigkeit der Diagnose einer Endometriose, wie die einer Laparoskopie durch einen erfahrenen Operateur (Al-Jefout et al., 2009). Vielversprechende Serummarker sind bisher keine gefunden worden, um eine Endometriose mit ausreichender Sensitivität und Spezifität diagnostizieren zu können (Hsu et al., 2010). Weitere Studien werden nötig sein.

Die Arbeit zeigt, dass bei der Diagnostik zu wenig rektale Untersuchungen gemacht werden. Insgesamt sind nur 47,4 % der Patientinnen überhaupt schon einmal rektal von einem Arzt untersucht worden. Dabei haben die Patientinnen aufgrund ihrer Beschwerden im Durchschnitt 3 Ärzte aufgesucht. Nur 38,4 % der Patientinnen mit endometrioseartigen Symptomen sind von ihrem Gynäkologen rektal untersucht worden. Gaben die Patientinnen Stuhlgangsbeschwerden an, wurden diese auch nur zur Hälfte (51,9 %) rektal untersucht. Fast ähnlich bei Angabe von Schmerzen beim Stuhlgang. Auch hier wurden nur 60,3 % der Patientinnen mit diesem Symptom rektal untersucht. Zudem zeigt diese Arbeit, dass es eine signifikante Korrelation von Stuhlgangsbeschwerden und rektalem Endometriosebefall gibt. Genauso gibt es eine signifikante Korrelation von Schmerzen beim Stuhlgang und Darmbefall. Auch die Ergebnisse in Zahlen zeigten, dass von den Patientinnen mit Stuhlgangsbeschwerden fast die Hälfte (41,4 %) einen Darmbefall hatte. Diese Ergebnisse zeigen, wie auch die Ergebnisse in einer Studie von Liu, dass gerade für das Entdecken einer rektalen Endometriose, die rektale Untersuchung wegweisend ist (Liu et al., 1997).

Endometrioseherde finden sich am häufigsten am Ovar, im Douglas und den sakrouterinen Ligamenten und bei 10-15 % der Patientinnen mit fortgeschrittener Endometriose findet man Endometrioseläsionen am Rektum (Adamson, 1990). Zeichen einer Endometriose bei der rektovaginalen Untersuchung sind tastbare Knoten im Douglas, ein fixierter retrovertierter Uterus und straffe Sakrouterinligamente. Konickx et al. hat festgestellt, dass das Tasten von schmerzhaften Knoten bei der bimanuellen Untersuchung mit einer tief infiltrierenden Endometriose und mit Verwachsungen im Douglas stark korreliert und signifikant ist (Konickx et al., 1996). Obwohl die rektovaginale Untersuchung wichtige Zusatzinformationen über die Beckenorgane liefern kann, gibt es wenige Daten, die die Fähigkeiten einer rektovaginalen Untersuchung hinsichtlich der Entdeckung einer Erkrankung des Beckens validiert (Dragisic, 2003).

Bei mehr als 25 % wurde ein CT oder MRT durchgeführt. Diese Diagnostik sollte eigentlich nur in Ausnahmefällen durchgeführt werden, zum Beispiel bei Verdacht auf eine infiltrativ wachsende Darm- oder Blasenendometriose. Die MRT besitzt zwar eine hohe Sensitivität und liefert wichtige Informationen über eine tief infiltrierende Endometriose, aber ist sehr kostenintensiv.

Die Abklärung einer tief infiltrierenden Darmendometriose kann sicher mit einer einfach durchzuführenden rektalen Endosonografie erzielt werden (Bazot et al., 2009). Ebenso liefert die transvaginale Sonografie aussagekräftige Ergebnisse über eine tief infiltrierenden Endometriose mit Befall des Rektums. Sie besitzt eine hohe Sensitivität und Spezifität und belastet die Patientinnen wenig (Hudelist et al., 2009). Aus einer aktuellen Vergleichsstudie geht hervor, dass die rektale Endosonografie, sowie die transvaginale Sonografie und die MRT bezüglich der Diagnostik als gleichwertig anzusehen sind, wobei die MRT teilweise die höchste Sensitivität zeigte (Bazot et al., 2009). Bei einer anderen Studie wurde die transvaginale Sonografie bevorzugt (Abrao et al., 2007).

Um die Diagnosezeit zu verkürzen sollte eine Behandlung der Patientinnen nach den Prinzipien der evidenzbasierten Medizin stattfinden. In den letzten Jahren wurden mehrere Anstrengungen unternommen dieser Forderung gerecht zu werden. Noch nicht lange existieren exakte Leitlinien für die Diagnose und Therapie der Endometriose. Eine europäische Arbeitsgruppe entwickelte 2005 die ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis (Kennedy et al., 2005). 2006 folgte dann die erste Verfassung der deutschen Leitlinien (AWMF) als S2k-LL durch DGGG und AWMF (AWMF 015/045) sowie 2007 durch SGGG zertifiziert. Ebenso wurde 2006 in England Leitlinien für die Diagnostik und Therapie von Endometriose entwickelt (Green-top- guideline).

6.6 Endometriose und Ernährung

Im Allgemeinen ernähren sich die befragten Patientinnen ausgewogen. Frisches Gemüse und Obst stehen mehrfach pro Woche auf dem Speisplan. Weißes Fleisch wird im Gegensatz zu rotem Fleisch häufiger gegessen. Vollkornprodukte, Körnerprodukte, Reis, Mais, Haferflocken werden regelmäßig gegessen. Kaltgepresste Öle sowie tierische Fette werden regelmäßig verwendet. Regelmäßig und häufig stehen Milchprodukte auf dem Ernährungsplan. Allerdings nehmen die Patientin mehrfach pro Woche Salz und Süßigkeiten zu sich und Sojaprodukte werden kaum verzehrt. Nach dem Ernährungskonzept „Heilsame Nahrung“ von Prof. Dr. Wenzl sollten Salz und zuckerhaltige Nahrungsmittel nur selten auf dem Speiseplan stehen, dafür sollten vermehrt Sojaprodukte gegessen werden.

In dieser Arbeit konnte kein Zusammenhang zwischen Ernährungsgewohnheiten und Beschwerden gefunden werden. Auch war kein Zusammenhang der Ernährung mit der Ausprägung der Endometriose (rASRM-Score) erkennbar. Fjerbaek und Knudsen haben 2007 eine Zusammenschau der bisherigen Ergebnisse von 4 Versuchsreihen, davon 2 mit Tieren zum Thema Dysmenorrhö/Endometriose und spezielle Ernährungsweise gemacht. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass es keine klaren Hinweis für eine spezielle Ernährung gibt, welche die Symptome der Endometriose reduziert. Eine weitere Übersichtsarbeit zum Thema Dysmenorrhö und Ernährung wurde von Proctor und Murphy durchgeführt. Sie untersuchten den Einfluss von Magnesium, Vitamin B6 und B1, Vitamin E und Omega-3-Fettsäuren auf Dysmenorrhö. Auch sie kamen zu dem Ergebnis, dass es keine klare Aussage für ein Nutzen dieser Zusatzstoffe im Hinblick auf Schmerzreduzierung bei Dysmenorrhö gibt (Proctor und Murphy, 2004).

Dagegen haben italienische Wissenschaftler sich mit dem Zusammenhang von Ernährung und dem Erkrankungsrisiko an Endometriose beschäftigt. Diese sind zu dem Ergebnis gekommen, dass eine Ernährung mit einem hohen Anteil von grünem Gemüse (OR=0,3) und frischen Früchten (OR=0,6) das Erkrankungsrisiko signifikant senken kann. Sie haben außerdem herausgefunden, dass ein erhöhter Konsum von rotem Fleisch (OR= 2,0) und Schinken (OR=1,8) das Erkrankungsrisiko erhöht. Keinen Zusammenhang mit dem Erkrankungsrisiko wurde für Milch, Leber, Karotte, Fisch, Käse, Vollkornprodukte, sowie für Kaffe- und Alkoholkonsum gefunden (Parazzini et al., 2004).

Barnard und seine Gruppe untersuchten, ob eine fettreduzierte, vegetarische Ernährung einen Einfluss auf Dysmenorrhö und prämenstruelle Beschwerden hat. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass eine fettreduzierte Ernährung zu einem Anstieg des SHB-Globulins im Serum führt und zur Reduktion von Körpergewicht. Dauer und Intensität der Dysmenorrhö und Dauer der prämenstruellen Symptome waren verringert. Sie geben an, dass durch diese spezielle Ernährung die Östrogenaktivität beeinflusst werden kann (Barnard et al.; 2000). Auch Wenzl empfiehlt eine fettreduzierte Ernährung bei Frauen mit Endometriose, da Patientinnen mit einem hohen Body Mass Index oft auch mehr Beschwerden haben (Wenzl, 2007).

Eine aktuelle Studie untersuchte mit Daten aus der Nurses` Health Studie II den Zusammenhang von Fettkonsum und dem Risiko an Endometriose zu erkranken. Ein Zusammenhang von Fettkonsum insgesamt und dem Risiko an einer Endometrioseerkrankung konnte nicht gezeigt werden. Es scheint aber einen Unterschied zu machen, welche Fette verzehrt werden. Bei Frauen mit einem hohen Verzehr an Omega-3-Fettsäuren wurde seltener eine Endometriose diagnostiziert als bei der Vergleichsgruppe mit niedrigerem Konsum. Dagegen wurde bei Frauen mit hoher Aufnahme von ungesättigten Transfettsäuren häufiger eine Endometriose festgestellt (Missmer et al., 2010). Überraschend dagegen ist das Ergebnis der Studie von Hediger et al. Diese untersuchte den Body Mass Index von Frauen mit Endometriose. Es zeigte, dass Frauen, bei denen laparoskopisch eine Endometriose gesichert wurde, eher einen schlanken Körper und einen niedrigen BMI aufweisen (Hediger et al., 2005). In dieser Arbeit ergab sich bei den Patientinnen (58/211) ein durchschnittlicher BMI von 24,18 (Median 21,98). Dies liegt im Bereich des Normgewichtes.

6.7 Stärken und Schwächen der aktuellen Studie

Die meisten angefragten Patientinnen waren bereit, an der Umfrage teilzunehmen. Durch das Ausfüllen während des Besuches der Endometriosesprechstunde haben wir alle ausgeteilten Fragebogen zurückerhalten. Die Kürze des Fragebogens ermöglichte das Beantworten während der Wartezeit. Dennoch konnten einige Fragebögen nicht in die Auswertung mit einbezogen werden. Nicht mit einbezogen wurden Fragebögen, bei denen nur eine Seite ausgefüllt wurde, also die Rückseite nicht beachtet wurde. Lückenhaft ausgefüllte Fragebögen wurden in die Auswertung mit einbezogen. Vor allem waren lückenhafte Angaben in den Fragen, die eine Zeitangabe erforderten, zu verzeichnen. Daher konnte auch nur von 146 (von insgesamt 211) Patientinnen die Diagnosezeit ermittelt werden. Grund dafür könnte die lange Diagnosezeit bei Endometriose sein. Die Frauen haben oft einen langen Leidensweg zu verzeichnen und können nicht mehr genau sagen, wann genau die Beschwerden angefangen haben. Weniger Lücken gab es bei den Fragen zum ankreuzen. Gründe für fehlende Daten zu Ergebnissen der gynäkologischen Untersuchung sind unvollständige Dokumentation in der Patientenakte oder Fragebögen ohne Patientennamen. Somit war eine Zuordnung nicht möglich.

Die Ätiologie der Endometriose ist trotz vieler Studien bis heute immer noch unklar. Eine optimale, kausale Therapie ist deshalb nicht möglich. Viele diagnostische und therapeutische Maßnahmen haben sich bei Endometriose bewährt. Durch eine suffiziente Diagnostik und einem Bewusstsein der Symptome der Endometriose lässt sich die Krankheit früh erkennen. Damit könnte ein wesentlicher Beitrag zur Senkung der endometriosebedingten Morbidität und eine Entlastung des Gesundheitssystems erzielt werden.

7. Literaturverzeichnis

1. Abbott J, Hawe J, Hunter D, Halmes M, Finn P, Garry R (2004) Laparoscopic excision of endometriosis: a randomized, placebo-controlled trial. *Fertil Steril* 82, 878-884.
2. Abrao MS, Goncalves MO, Dias JA Jr, Podagaec S, Chamie LP, Blasbalg R. (2007) Comparison between clinical examination, transvaginal sonography and magnetic resonance imaging for the diagnosis of deep endometriosis. *Hum Reprod* 22, 3092-3097.
3. Aktories, Förstermann, Hofmann, Starke (2009). *Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie*. 10.Auflage, Urban&Fischer Verlag, 215.
4. Al-Jefout M, Dezarnaulds G, Cooper M, Tokushige N, Luscombe GM, Markham R, Fraser IS (2009) Diagnosis of endometriosis by detection of nerve fibres in an endometrial biopsy: a double blind study. *Hum Reprod*. 2009 Dec;24(12), 3019-3024.
5. Allen C, Hopewell S, Prentice A (2005) Non-steroidal anti-inflammatory drugs for pain in women with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Oct 19;(4):CD004753. Review. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(2):CD004753.
6. American Society for Reproductive Medicine (1997) Revised American Society for Reproductive Medicine classification of endometriosis. *Fertil Steril* 67, 817-822.
7. Arruda MS, Petta CA, Abrao MS and Benetti-Pinto CL (2003) Time elapsed from onset of symptoms to diagnosis of endometriosis in a cohort study of Brazilian women. *Hum Reprod* 18, 4–9.
8. Augoulea A, Mastorakos G, Lambrinoudaki I, Christodoulakos G, Creatsas G. (2009) The role of the oxidative-stress in the endometriosis-related infertility. *Gynecol Endocrinol*.25(2), 75-81.
9. Ballard K, Lowton K, Wright J. (2006) What's the delay? A qualitative study of women's experiences of reaching a diagnosis of endometriosis. *Fertil Steril*. 86(5),1296-1301.
10. Ballweg ML. (2004) Impact of endometriosis on women's health: comparative historical data show that the earlier the onset, the more severe the disease. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*.;18(2), 201-218.
11. Barnard ND, Scialli AR, Hurlock D, Bertron P (2000) Diet and sex-hormone binding globulin, dysmenorrhea, and premenstrual symptoms. *Obstet Gynecol*. 95(2), 245-250.
12. Barnhart K, Dunsmoor-Su R, Coutifaris C (2002) Effect of endometriosis on in vitro fertilization. *Fertil Steril* 77, 1148-1155.

13. Bazot M, Darai E, Hourani R, Thomassin I, Cortez A, Uzan S, Buy JN (2004) Deep pelvic endometriosis: MR imaging for diagnosis and prediction of extension of disease. *Radiology* 232, 379-389.
14. Bazot M, Lafont C, Rouzier R, Roseau G, Thomassin-Naggara I, Darai E (2009) Diagnostic accuracy of physical examination, transvaginal sonography, rectal endoscopic sonography, and magnetic resonance imaging to diagnose deep infiltrating endometriosis. *Fertil Steril* 92, 1825-1833.
15. Beretta P, Franchi M, Ghezzi F, Busacca M, Zupi E, Bolis P (1998) Randomized clinical trial of two laparoscopic treatments of endometriomas: cystectomy versus drainage and coagulation. *Fertil Steril* 70, 1176-1180.
16. Busacca M, Somigliana E, Bianchi S, DeMarinis S, Calia C, Candiani M, Vignali M (2001) Post-operative GnRH analogue treatment after conservative surgery for symptomatic endometriosis stage III-IV: a randomized controlled trial. *Hum Reprod* 16, 2399-2402.
17. Chopin N, Vieira M, Borghese B, Foulot H, Dousset B, Coste J, Mignon A, Fauconnier A, Chapron C. (2005) Operative management of deeply infiltrating endometriosis: Results on pelvic pain symptoms according to a surgical classification. *J Min Invas Gynecol* 12, 106-112.
18. Deutch B. (1996) Painful menstruation and low intake of n-3 fatty acids. *Ugeskr Laeger*. 158(29), 4195-4198.
19. Diedrich, Holzgreve, Jonat, Schultze-Mosgau, Schneider, Weiss (2007) *Gynäkologie und Geburtshilfe*. 2.Auflage, 25-26.
20. Dragisic KG, Padilla LA, Milad MP (2003) The accuracy of the rectovaginal examination in detecting cul-de-sac disease in patients under general anaesthesia. *Hum Reprod*. 18(8), 1712-1715.
21. Fauconnier A, Chapron C (2005) Endometriosis and pelvic pain: epidemiological evidence of the relationship and implications. *Hum Reprod Update* 11(6), 595-606.
22. Fjerbaek A, Knudsen UB (2007) Endometriosis, dysmenorrhea and diet-- what is the evidence? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 132(2), 140-147.
23. Foster DC, Stern JL, Buscema J, Rock JA, Woodruff JD (1981) Pleural and parenchymal pulmonary endometriosis. *Obstet Gynecol*. 58(5), 552-556.
24. Gaetje R, Kotzian S, Herrmann G, Baumann R, Starzinski-Powitz A (1995) Invasiveness of endometriotic cells in vitro. *Lancet*. 346(8988), 1463-1464.
25. Gao X, Outley J, Botteman M, Spalding J, Simon JA, Pashos CL (2006) Economic burden of endometriosis. *Fertil Steril*. 86(6), 1561-1572.
26. Garry R (2006) Diagnosis of endometriosis and pelvic pain. *Fertil Steril*. 86(5), 1307-1309.

27. Garry R (2004) The effectiveness of laparoscopic excision of endometriosis. *Curr Opin Obstet Gynecol* 16, 299-303.
28. Giudice LC, Kao LC (2004) Endometriosis. *Lancet* 364, 1789-1799.
29. Goldberg LD (2005) The cost of migraine and its treatment. *Am J Manag Care*. 11(2 Suppl), 62-67.
30. Gruppo Italiano per lo Studio dell' Endometriosi (2001) Relationship between stage, site and morphological characteristics of pelvic endometriosis and pain. *Hum Reprod* 16, 2668-2671.
31. Hadfield R, Mardon H, Barlow D and Kennedy S (1996) Delay in the diagnosis of endometriosis: a survey of women from the USA and the UK. *Hum Reprod* 11, 878-880.
32. Halme J, Hammond MG, Hulka JF, Raj SG, Talbert LM (1984) Retrograde menstruation in healthy women and in patients with endometriosis. *Obstet Gynecol*. 64(2), 151-154.
33. Hart RJ, Hickey M, Maouris P et al (2009) Excisional surgery versus ablative surgery for ovarian endometriomata (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 1. John Wiley & Sons.
34. Hart RJ, Hickey M, Maouris P, Buckett W, Garry R (2005) Excisional surgery versus ablative surgery for ovarian endometriomata. *Cochrane Database Syst Rev* 20, CD004992.
35. Hediger ML, Hartnett HJ, Louis GM (2005) Association of endometriosis with body size and figure. *Fertil Steril*. 84(5), 1366-1374.
36. Hornstein MD, Surrey ES, Weisberg GW, Casino LA (1998) Leuprolide acetate depot and hormonal add-back in endometriosis: a 12-month study. *Lupron Add-Back Study Group*. *Obstet Gynecol*. 91(1), 16-24.
37. Hornstein MD, Yuzpe AA, Burry KA, Heinrichs LR, Buttram VL Jr, Orwoll ES (1995) Prospective randomized double-blind trial of 3 versus 6 months of nafarelin therapy for endometriosis-associated pelvic pain. *Fertil Steril* 6, 955-962.
38. Hsu AL, Khachikyan I, Stratton P (2010) Invasive and noninvasive methods for the diagnosis of endometriosis. *Clin Obstet Gynecol*. 53(2), 413-419.
39. Hudelist G, Oberwinkler KH, Singer CF, Tuttlies F, Rauter G, Ritter O, Keckstein J (2009) Combination of transvaginal sonography and clinical examination for preoperative diagnosis of pelvic endometriosis. *Hum Reprod* 24, 1018-1024.
40. Hudelist G, Tuttlies F, Rauter G, Pucher S, Keckstein J (2009) Can transvaginal sonography predict infiltration depth in patients with deep infiltrating endometriosis of the rectum? *Hum Reprod* 24, 1012-1017.

41. Hughes E, Fedorkow D, Collins J, Vandekerckhove P (2005) Ovulation suppression for endometriosis. (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
42. Hummelshoj L, Prentice A, Groothuis P. Update on endometriosis. *Womens Health (Lond Engl)*. 2006 Jan;2(1):53-56.
43. Husby GK, Haugen RS, Moen MH (2003) Diagnostic delay in women with pain and endometriosis. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 82(7), 649-53.
44. Jackson LW, Schisterman EF, Dey-Rao R, Browne R, Armstrong D (2005) Oxidative stress and endometriosis. *Hum Reprod*. 20(7), 2014-2020.
45. Jacobson TZ, Barlow DH, Koninckx PR, Olive D, Farquhar C (2005) Laparoscopic surgery for subfertility associated with endometriosis (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
46. Jansen RP, Russel P (1986) Nonpigmented endometriosis: clinical, laparoscopic, and pathological definition. *Am J Obstet Gynecol* 155, 1154-1159.
47. Jones KD, Sutton CJ (2000) Laparoscopic management of ovarian endometriomas: a critical review of current practice. *Curr Opin Obstet Gynecol* 12, 309-315.
48. Keckstein J, Ulrich U, Kandolf O, Wiesinger H, Wustlich M (2003) Die laparoskopische Therapie der Darmendometriose und der Stellenwert der medikamentösen Therapie. *Zentralbl Gynäkol* 125, 259-266.
49. Kennedy S, Bergqvist A, Chapron C, D'Hooghe T, Dunselman G, Greb R, Hummelshoj L, Prentice A, Saridogan E; ESHRE Special Interest Group for Endometriosis and Endometrium Guideline Development Group (2005) ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Hum Reprod*. 20(10), 2698-2704.
50. Kinkel K, Chapron C, Balleyguier C, Fritel X, Dubuisson JB, Moreau JF (1999) Magnetic resonance imaging characteristics of deep endometriosis. *Hum Reprod*. 14(4), 1080-1086.
51. Koike H, Egawa H, Ohtsuka T, Yamaguchi M, Ikenoue T, Mori N (1992) Correlation between dysmenorrheic severity and prostaglandin production in women with endometriosis. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 46(2), 133-137.
52. Koninckx, P.R., Meuleman C., Oosterlynck D., Cornillie F.J. (1996) Diagnosis of deep endometriosis by clinical examination during menstruation and plasma CA-125 concentration. *Fertil. Steril*. 65, 280-287.
53. Lebovic DI, Mueller MD, Taylor RN (2001) Immunobiology of endometriosis. *Fertil Steril*. 75(1), 1-10.


54. Liu DT, Hitchcock A (1986) Endometriosis: its association with retrograde menstruation, dysmenorrhoea and tubal pathology. *Br J Obstet Gynaecol.* 93(8), 859-862.
55. Liu F, Zhou S, Su Y (1997) The diagnosis and surgical treatment in rectal endometriosis. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* 35(3), 170-172.
56. Luisi S, Lazzeri L, Ciani V, Petraglia F (2009) Endometriosis in Italy: from cost estimates to new medical treatment. *Gynecol Endocrinol.* 25(11), 734-740.
57. Mahutte NG, Arici A (2003) Medical management of endometriosis-associated pain. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 30(1), 133-150.
58. Marchbank ND, Patel U, Joseph AE (1996) Ureteric obstruction secondary to endometriosis. Ultrasonography is best method of detection. *BMJ.* 313(7056), 562.
59. Marchino GL, Gennarelli G, Enria R, Bongioanni F, Lipari G, Massobrio M (2005) Diagnosis of pelvic endometriosis with use of macroscopic versus histologic findings. *Fertil Steril.* 84(1), 12-15.
60. Matsuzaki S, Canis M, Pouly JL, Rabischong B, Botchorishvili R, Mage G (2006) Relationship between delay of surgical diagnosis and severity of disease in patients with symptomatic deep infiltrating endometriosis. *Fertil Steril.* 86(5), 1314-1316.
61. Mettler L, Semm K (1983) Three step medical and surgical treatment of endometriosis. *Ir J Med Sci.* 152 Suppl 2, 26-28.
62. Meyer R (1919) Über den Stand der Frage der Adenomyositis, Adenomyome im allgemeinen und insbesondere über Adenomyositis seroepithelialis und Adenomyometritis sarcomatosa. *Zentralbl Gynäkol* 36, 745-750.
63. Neis K (federführend) (2004) Leitlinie zur laparoskopischen Operation von Ovarialtumoren. www.dggg.de.
64. Neis KJ, Neis F (2009) Chronic pelvic pain: cause, diagnosis and therapy from a gynaecologist's and an endoscopist's point of view. *Gynecol Endocrinol.* 25(11), 757-761.
65. Nisolle M, Casanas-Roux BS, Anaf V, Mine J-M, Donnez J (1993) Morphometric study of the stromal vascularization in peritoneal endometriosis. *Fertil Steril* 59, 681-684
66. Neukomm C, Mueller MD (2008) Die Endometriose-eine wenig bekannte, oft unerkannte Frauenkrankheit. *Schweiz Med Forum* 8 (30-31), 539-543.
67. Oosterlynck DJ, Cornillie FJ, Waer M, Vandeputte M, Koninckx PR (1991) Women with endometriosis show a defect in natural killer activity resulting in a decreased cytotoxicity to autologous endometrium. *Fertil Steril.* 56(1), 45-51.

68. Parazzini F, Chiaffarino F, Surace M, Chatenoud L, Cipriani S, Chiantera V, Benzi G, Fedele L (2004) Selected food intake and risk of endometriosis. *Hum Reprod.* 19(8), 1755-1759.
69. Petta CA, Ferriani RA, Abrao MS, Hassan D, Rosa E Silva JC, Podgaec S, Bahamondes L (2005) Randomized clinical trial of a levonorgestrel-releasing intrauterine system and a depot GnRH analogue for the treatment of chronic pelvic pain in women with endometriosis. *Hum Reprod.* 20(7), 1993-1998.
70. Proctor ML and Murphy PA (2004) Herbal and dietary therapies for primary and secondary dysmenorrhoea (Cochrane Review). In *The Cochrane Library*, Issue 3. John Wiley & Sons Ltd, Chichester, UK.
71. Pugsley Z, Ballard K. (2007) Management of endometriosis in general practice: the pathway to diagnosis. *Br J Gen Pract.* 57(539), 470-476.
72. Renner SP, Strick R, Oppelt P, Fasching PA, Engel S, Baumann R, Beckmann MW, Strissel PL (2006) Evaluation of clinical parameters and estrogen receptor alpha gene polymorphisms for patients with endometriosis. *Reproduction.* 131(1), 153-161.
73. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) (2006) The investigation and management of endometriosis. London (UK): Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG); 2006 Oct. 14 p. (Green-top guideline; no. 24).
74. Sallam H, Garcia-Velasco J, Dias S, Arici A (2006) Long-term pituitary down-regulation before in vitro fertilization (IVF) for women with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2, CD004635.
75. Sallam HN, Garcia-Velasco JA, Dias S, Arici A (2006) Long-term pituitary down-regulation before in vitro fertilization (IVF) for women with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev.* (1), CD004635.
76. Sampson JA (1927) Peritoneal endometriosis due to menstrual dissemination of the endometrial tissue into the peritoneal cavity. *Am J Obstet Gynecol* 14, 422.
77. Sandler RS, Everhart JE, Donowitz M, Adams E, Cronin K, Goodman C, Gemmen E, Shah S, Avdic A, Rubin R (2002) The burden of selected digestive diseases in the United States. *Gastroenterology.* 122(5), 1500-1511.
78. Schweppe KW (2003) Differentialdiagnose und Behandlungsstrategien bei Endometriose: Was tun - wann? *J Fertil Reprod* 3, 8–12.
79. Schweppe K (2003) Endometriose - Eine Erkrankung ohne Lobby. *Zentralbl Gynäkol* 125, 233.
80. Schweppe KW (2005) Guidelines for the use of GnRH-analogues in the treatment of endometriosis. *Zentralbl Gynäkologie* 127, 308-313.

81. Schweppe KW (2009) Wesen und Entstehung der Endometriose. *Endometriose-Die verkannte Frauenkrankheit*. 5. Auflage Diametric, 13-25.
82. Seifert B, Wagler P, Dartsch S, Schmidt U, Nieder J (1989) Magnesium--a new therapeutic alternative in primary dysmenorrhea *Zentralbl Gynakol*. 111(11), 755-760.
83. Sharpe-Timms KL (2002) Using rats as a research model for the study of endometriosis. *Ann N Y Acad Sci*. 955, 318-327; discussion 340-342, 396-406.
84. Shroen D (1690) *Disputatio inauguralis medica de ulceribus uteri*. Jena: Krebs, 1690: 6 – 17.
85. Simoens S, Hummelshoj L, D'Hooghe T (2007) Endometriosis: cost estimates and methodological perspective. *Hum Reprod Update*. 13(4), 395-404.
86. Simoens S, Hummelshoj L, Dunselman G, Brandes I, Dirksen C, D'Hooghe T (2010) Endometriosis Cost Assessment (the EndoCost Study): A Cost-of-Illness Study Protocol. *Gynecol Obstet Invest*.
87. Simopoulos AP (2002) Omega-3 fatty acids in inflammation and autoimmune diseases. *J Am Coll Nutr*. 21(6), 495-505.
88. Simpson JL, Elias S, Malinak LR, Buttram VC Jr (1980) Heritable aspects of endometriosis. I. Genetic studies. *Am J Obstet Gynecol*. 137(3), 327-331.
89. Steege JF (2006) Too soon, too late, too often, too seldom? *Fertil Steril*. 86(5), 1310-1311; discussion 1317.
90. Sun YL, Wang CB, Lee CY, Wun TH, Lin P, Lin YH, Tseng CC, Chen CH, Tseng CJ (2010) Transvaginal sonographic criteria for the diagnosis of adenomyosis based on histopathologic correlation. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 49(1), 40-44.
91. Thibodeau LL, Pringleau GR, Manuelidis EE, Merino MJ, Heafner MD (1987) Cerebral endometriosis. Case report. *J Neurosurg*. 66(4), 609-610.
92. Tokushige M, Suginami H, Taniguchi F, Kitaoka Y (2000) Laparoscopic surgery for endometriosis: a long-term follow-up. *J Obstet Gynaecol Res*. 26(6), 409-416.
93. Treloar S, Hadfield R, Montgomery G, Lambert A, Wicks J, Barlow DH, O'Connor DT, Kennedy S; International Endogene Study Group (2002) The International Endogene Study: a collection of families for genetic research in endometriosis. *Fertil Steril*. 78(4), 679-685.

94. Tuttlies F, Keckstein J, Ulrich U, Possover M, Schweppe KW, Wustlich M, Buchweitz O, Greb R, Kandolf O, Mangold R, Masetti W, Neis K, Rauter G, Reeka N, Richter O, Schindler AE, Sillem M, Terruhn V, Tinneberg HR (2005) ENZIAN-score. Eine Klassifikation der tiefen infiltrierenden Endometriose. Zentralbl Gynäkol 127, 275-281.
95. Ulrich U, Keckstein J (2005) Diagnosing endometriosis Zentralbl Gynakol. 127(5), 295-298.
96. Ulrich U, Müller F, Tuttlies F, Keckstein J (2009) Diagnostik und Therapie der Endometriose - aktuelle Entwicklungen. Frauenarzt 50, 506-510.
97. Vercellini P, Viganò P, Somigliana E (2005) The role of the levonorgestrel-releasing intrauterine device in the management of symptomatic endometriosis. Curr Opin Obstet Gynecol. 17(4), 359-365.
98. Wenzl R (2007) Endometriose und Ernährung. Speculum - Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe 25 (2), 29-38.
99. Wenzl R, Matthai C (2006) Endometriose und Ernährung-therapeutische Ansatzpunkte. FA Interne 2, 29-31.
100. Wu MH, Lu CW, Chuang PC, Tsai SJ (2010) Prostaglandin E2: the master of endometriosis? Exp Biol Med (Maywood). 235(6), 668-677.
101. Wu MY, Ho HN (2003) The role of cytokines in endometriosis. Am J Reprod Immunol.49(5), 285-296.
102. Zupi E, Marconi D, Sbracia M, Zullo F, De Vivo B, Exacustos C, Sorrenti G (2004) Add-back therapy in the treatment of endometriosis-associated pain.Fertil Steril.82(5), 1303-1308.

8. Anhang



**Universitätsklinikum
Erlangen**

Frauenklinik Universitätsstraße 27-28 91054 Erlangen

Frauenklinik
Direktor: Prof. Dr. Matthias W. Beckmann

Spezialambulanz
Endometriose, Myome, genitale Fehlbildungen

Telefon: 09101 25-88222
Fax: 09101 25-88200
E-Mail: endo@fwm.imcd.uni-erlangen.de
Universitätsstraße 27-28, 91054 Erlangen

Öffentliche Verkehrsmittel:
Buslinien 506
Haltestelle Krankenhausstraße

Fragebogen

zur Untersuchung von Patientinnen mit Unterbauchschmerzen

Liebe Patientinnen,

die durchschnittliche Zeit vom Beginn erster Beschwerden bis zur Diagnosestellung „Endometriose“ beträgt in Deutschland aktuell bis zu 7 Jahre. Zur Verbesserung der Diagnostik und Therapie bei Patientinnen mit Unterbauchschmerzen möchten wir Sie bitten, sich 5 Minuten Zeit zu nehmen und die anhängenden Fragen so genau wie möglich zu beantworten.
Für Rückfragen stehen wir selbstverständlich gerne zur Verfügung.

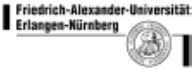
Mit bestem Dank im Voraus.
Ihr „Endometriose-Team“ der Universitätsfrauenklinik Erlangen

Heutiges Datum: _____

1. Wann traten bei Ihnen erste Beschwerden auf? _____ / _____
Monat Jahr
2. Wieviele Ärzte haben sie bislang aufgrund aktueller der Problematik aufgesucht? _____
Anzahl
3. Ist jemals der Verdacht auf Endometriose geäußert worden?
ja
nein
weiß nicht

a) Wenn ja, wann? _____ / _____
Monat Jahr

b) Wenn ja, von wem? Frauenärztin/-arzt
Hausärztin/-arzt; Internistin/Internist
Chirurgin/Chirurg
Sonstige Ärztinnen/Ärzte (bitte angeben) _____



Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

Platz
Telefon: 09101 25-88222

Direktion
Telefon: 09101 25-88201

Feldklinik
Telefon: 09101 25-88222

Kreisbüro
Telefon: 09101 25-88200

www.frauen.med.uni-erlangen.de

Zertifiziert durch das
European Board and College
of Obstetrics and Gynecology (EBOG)

D:\Dr. Arbeit\Fragebogen.doc

4. Was hat sie dazu veranlasst einen Arzt aufzusuchen (Mehrfachantworten gewünscht, bitte alle Beschwerden ankreuzen)?

Schmerzen während oder kurz vor der Periodenblutung
 Diffuse Unterbauchschmerzen unabhängig von der Periodenblutung
 Schmerzen beim Stuhlgang
 Blut auf dem Stuhlgang, Durchfälle, sonstige Stuhlgangsbeschwerden
 Schmerzen beim Wasserlassen
 Blutiger Urin
 Schmerzen beim Geschlechtsverkehr
 Sonstiges (bitte angeben) _____

5. Welche Untersuchungen sind bislang durchgeführt worden?

Vaginaler Untersuchung
 Ultraschall
 Computertomografie (CT)
 Kernspintomographie (MRT)
 Blutuntersuchung
 Rektale Untersuchung (Tastuntersuchung durch den Po)

6. Falls sie schon einmal rektal (durch den Po) untersucht worden sind:

a) Wieviele Ärzte haben sie so untersucht? _____
Anzahl

b) Welche Art von Ärzten hat Sie so untersucht?
 Frauenärztin/-arzt
 Hausärztin/-arzt; Internistin/Internist
 Chirurgin/Chirurg
 Sonstige Ärztinnen/Ärzte (bitte angeben) _____

7. Essgewohnheiten

Bitte nehmen Sie sich kurz Zeit und überlegen sich, was von den unten dargestellten Nahrungs- und Nahrungsergänzungsmittel sowie Getränke sie nie zu sich nehmen, selten, d. h. ca. 1 x / Monat, regelmäßig, d. h. ca. 1 x / Woche sowie häufig, d. h. mehr f ach pro Woche zu sich nehmen und kreuzen dies in der Tabelle an.

	nie	selten	regelmäßig	häufig
a Frisches Gemüse				
)				
b Frische Früchte				
)				
c Weißes Fleisch, inkl. Fisch				
)				
d Rotes Fleisch				
)				
e Sojaprodukte				
)				
f Vollkornprodukte				
)				
g Samen und Körnerprodukte				
)				
h Reis, Mais, Haferflocken				
)				
i Kalt gepresste Öle				

-)
- j Tierische Fette
-)
- k Milchprodukte
-)
- l Salz
-)
- m Süßigkeiten/Süßspeisen
-)
- n Zuckerhaltige Getränke
-)

Vielen Dank für Ihre wertvolle Mithilfe!

9. Lebenslauf

Persönliche Daten

Vor- Nachname: Simone Hartmann

Anschrift: Wetzgauer Str.51
73557 Mutlangen

Telefon: +49 7171 8076346
Mobil: +49 176 83104071
E-Mail: hartmann_simone@web.de

Geburtsdatum: 2. August 1983 in Aalen

Staatsangehörigkeit: deutsch

Schulbildung

1990 – 1994 Grundschule im Tal, Wasseralfingen

1994 – 2003 Kopernikus Gymnasium, Wasseralfingen
Abschluss: Allgemeine Hochschulreife (1,9)

04/2004 -06/2010 Studium der Humanmedizin an der FAU Erlangen

04/2006 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

06/2010 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
Approbation

Famulaturen

09/2006	Gynäkologie, Ostalbklinikum Aalen
09/2006	Pädiatrie, Ostalbklinikum Aalen
03/2007	Gynäkologie, IVF-Zentrum Aalen, Dr. Rainer Rau
09/2007	Innere Medizin, St. Anna–Virngrund-Klinik Ellwangen
09/2007	Kinder- und Jugendpsychiatrie, St. Anna-Virngrund-Klinik Ellwangen
09/2008	Allgemeinmedizin, Internistische Praxis Dr. Auchter und Dr. Bopp, Wasseralfingen

Praktisches Jahr

02/2009 - 05/2009	Innere Medizin, Klinikum Fürth
06/2009 – 09/2009	Wahlfach: Gynäkologie und Geburtshilfe Universitätsspital Basel (CH)
10/2009 – 01/2010	Chirurgie, Kreisklinik Ottobeuren

Beruflicher Werdegang

seit 09/2010	Assistenzärztin für Gynäkologie und Geburtshilfe Stauferklinikum Schwäbisch Gmünd
--------------	--

Nebentätigkeiten

2004-2008	Pflegehilfe im Altenhilfezentrum Wiesengrund, Aalen
-----------	---