



AWMF-Register Nr.	015/045	Klasse:	S2k
--------------------------	----------------	----------------	------------

Interdisziplinäre S2k-Leitlinie für die Diagnostik und Therapie der Endometriose

Arbeitsgruppe „Leitlinie für die Diagnostik und Therapie der Endometriose“ der Deutschen, Österreichischen, Schweizerischen und Tschechischen Gesellschaften für Gynäkologie und Geburtshilfe unter Mitarbeit der Stiftung Endometrioseforschung und der Europäischen Endometriose Liga

Die Leitlinie wird von folgenden Fachgesellschaften und Organisationen getragen:

Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e. V. (DGGG)

- Arbeitsgemeinschaft für Gynäkologische Endoskopie (AGE)
- Arbeitsgemeinschaft für Gynäkologische Onkologie (AGO) e. V.
- Deutsche Gesellschaft für Gynäkologische Endokrinologie und Fortpflanzungsmedizin e. V.

Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Frauenheilkunde und Geburtshilfe (DGPF)

Deutsche Gesellschaft für Viszeralchirurgie e. V. (DGAV)

Deutsche Gesellschaft für Urologie e. V.

Österreichische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e. V. (ÖGGG)

Schweizerische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (SGGG)

Tschechische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe

Stiftung Endometriose-Forschung (SEF)

Europäische Endometriose-Liga (EEL)

Endometriose-Vereinigung Deutschland e. V.

Endometriose-Vereinigung Austria

Kontaktadresse:

Prof. Dr. med. U. Ulrich

Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe

Martin-Luther-Krankenhaus

Akademisches Lehrkrankenhaus der Charité Universitätsmedizin Berlin

Caspar-Theyß-Str. 27-31

14193 Berlin

E-Mail: u.ulrich@mlk-berlin.de

Leitung und Federführung: Prof. Dr. U. Ulrich, Berlin

Mitglieder der Arbeitsgruppe:

- Priv.-Doz. Dr. O. Buchweitz, Hamburg
- Dr. R. Chvatal, Znaim
- Prof. Dr. R.-L. De Wilde, Oldenburg
- Prof. Dr. Dr. Dr. A. D. Ebert, Berlin
- Dr. B. Engl, Bruneck
- Dr. I. von Leffern, Hamburg
- Prof. Dr. R. Greb, Dortmund
- Dr. D. Haas, Linz
- Dr. G. Halis, Berlin
- Prof. Dr. J. Hucke, Wuppertal
- Prof. Dr. J. Keckstein, Villach
- Prof. Dr. M. Müller, Bern
- Prof. Dr. P. Oppelt, Linz
- Priv.-Doz. Dr. S. P. Renner, Erlangen
- Priv.-Doz. Dr. M. Sillem, Mannheim
- Prof. Dr. K.-W. Schweppe, Westerstede
- Dr. W. Stummvoll †, Linz
- Prof. Dr. H.-R. Tinneberg, Gießen
- Dr. F. Tuttlies, Villach
- Prof. Dr. U. Ulrich, Berlin
- Prof. Dr. L. Wildt, Innsbruck

Inhaltsverzeichnis

Vorwort

1. Hintergrund

2. Einführung

2.1 Definition und Epidemiologie

2.2 Ätiologie, Pathologie und Stadieneinteilung

3. Diagnostik und Therapie der Endometriose

3.1 Allgemeine Bemerkungen

3.2 Peritoneale Endometriose

3.2.1 Morphologie und Symptomatik

3.2.2 Diagnostik

3.2.3 Therapie

3.3 Ovarielle Endometriose

3.3.1 Diagnostik

3.3.2 Therapie

3.4 Tief infiltrierende Endometriose

3.4.1 Symptomatik

3.4.2 Diagnostik

3.4.3 Therapie

3.5 Adenomyose

3.5.1 Symptomatik

3.5.2 Diagnostik

3.5.3 Therapie

4. Endometriose und Sterilität

4.1 Pathophysiologie der ungewollten Kinderlosigkeit bei Endometriose

4.2 Medikamentöse und chirurgische Therapie

4.3 Assistierte Reproduktion

5. Psychosomatische Aspekte

6. Komplementäre und integrative Therapieansätze

7. Rehabilitation, Nachsorge und Selbsthilfe

8. Zusammenfassung

9. Internetadressen

10. Literatur

Hinweis: Der Leitlinienreport sowie eine deutsche und englische Kurzfassung stehen als gesonderte Dokumente unter awmf.org zur Verfügung.

Vorwort zur ersten Auflage

Die Endometriose ist eine für Ärzte und betroffene Patientinnen gleichermaßen verwirrende Erkrankung. Da Ätiologie und Pathogenese noch immer auf ihre endgültige Erforschung warten, ist eine kausale Therapie bisher nicht bekannt. Dennoch haben sich einige diagnostische und therapeutische Maßnahmen bewährt, die die Erkrankung lindern und die durch sie verursachte Morbidität insgesamt verringern können.

Während andere nationale und internationale Fachgesellschaften in den letzten Jahren Anstrengungen unternommen haben, Leit- bzw. Richtlinien für die Diagnostik und Therapie der Endometriose zu erarbeiten, war diesbezüglich im deutschsprachigen Raum ein Mangel festzuhalten. Der Wunsch, diese Lücke zu schließen, hat die Arbeitsgemeinschaft für Gynäkologische Endoskopie e. V. (AGE) der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e. V. (DGGG) auf dem 55. Kongress der Gesellschaft in Hamburg 2004 veranlasst, eine Leitlinie für die Diagnostik und Therapie der Endometriose zu erstellen.

Für die Erarbeitung der vorliegenden Leitlinie haben sich Kollegen zusammengefunden, die sich seit vielen Jahren intensiv mit der Endometriose beschäftigen. Die Dachorganisation von Endometriose-Selbsthilfegruppen (Endometriose-Vereinigung Deutschland e. V.) wurde ebenfalls involviert, und speziell gekennzeichnete Absätze möchten Ratsuchende und Betroffene gezielt ansprechen.

Eine Überarbeitung dieser Leitlinie ist in zwei Jahren - bei entscheidenden Neuerungen auch eher - vorgesehen.

Düsseldorf, im Frühjahr 2006

Die Autoren

Vorwort zur 2. Auflage 2010

In den letzten drei Jahren hat sich unser Wissen über die Krankheit „Endometriose“ erweitert. Nach gründlicher Sichtung der aktuellen Studienlandschaft legen wir hiermit eine überarbeitete Fassung der Leitlinie für die „Diagnostik und Therapie der Endometriose“ vor. Aktualisierungen betreffen z. B. das Problem des Erhalts der reproduktiven Funktion des Ovars bei Sterilitätspatientinnen mit Endometriomen, den Zusammenhang von Endometriose und Malignomen oder die verbesserte vaginalsonographische Diagnostik der tiefen infiltrierenden Endometriose.

Die überarbeitete Fassung erscheint erstmalig als gemeinsame Leitlinie aller deutschsprachigen Gesellschaften für Gynäkologie und Geburtshilfe – Deutschlands, Österreichs und der Schweiz, weshalb man sich als gemeinsamen Nenner zunächst auf S1-Niveau geeinigt hat.

Wir wünschen der zweiten Auflage eine günstige Aufnahme.

Berlin, im März 2010

Prof. Dr. med. Uwe Ulrich

Vorwort zur 3. Auflage 2013

In der aktuellen Leitlinie finden die Publikationen 2010 bis März 2013 Berücksichtigung. Unser Verständnis in Bezug auf das Vorgehen bei ungewollter Kinderlosigkeit aber auch bei der tief infiltrierenden Endometriose hat sich verbessert. In den Kreis der am Konsensus beteiligten Fachgesellschaften sind die Tschechische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe sowie die Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Frauenheilkunde und Geburtshilfe getreten. Die Leitlinie erreicht mit der aktuellen Fassung die AWMF-Kriterien S2k.

Kurz nach Fertigstellung dieser Leitlinie ist unser Kollege und Freund Primarius Dr. Wolfgang Stummvoll verstorben. Ihm widmen wir das Ergebnis unserer gemeinsamen Arbeit.

Berlin-Grünwald, im Juli 2013

U. Ulrich

1 Hintergrund

In der vorliegenden Leitlinie wird ein Standard für die Diagnostik und Therapie der Endometriose auf der Basis der bisher veröffentlichten wissenschaftlichen Erkenntnis und der Erfahrung der Autoren empfohlen. Zielgruppe dieser Leitlinie sind alle Ärztinnen und Ärzte, die Patientinnen mit Endometriose betreuen.

Die Empfehlungen beruhen auf einer Analyse der wissenschaftlichen Literatur (PubMed, MedLine Recherche, Cochrane Library), wobei zur Diagnostik und Therapie der Endometriose nur begrenzt prospektive, randomisierte Studien vorliegen. Empfehlungen und Publikationen folgender Fachgesellschaften fanden ebenfalls Berücksichtigung:

- Stiftung Endometrioseforschung (<http://www.endometriose-sef.de>)
- The Royal College of Obstetricians and Gynaecologists Clinical Green-Top Guidelines for the Investigation and Management of Endometriosis (<http://www.rcog.org.uk/>)
- ESHRE Guideline for the Diagnosis and Treatment of Endometriosis (<http://www.eshre.eu>).
- The American College of Obstetrics and Gynecology Committee on Practice Bulletins (<http://www.acog.org/>)

2 Einführung

2.1 Definition und Epidemiologie

Kernaussagen:

a) Als Endometriose wird das Vorkommen endometriumartiger Zellverbände außerhalb des Cavum uteri bezeichnet.

b) Leitsymptom ist der Unterbauchschmerz, häufig besteht Sterilität.

Die Endometriose ist eine der häufigsten gynäkologischen Erkrankungen, die ganz überwiegend in der Geschlechtsreife auftritt und als östrogenabhängig gilt.

Adoleszentinnen waren in einer Studie in der Altersgruppe von 10 bis 15 Jahren mit 0,05 % und von 15 bis 20 Jahren mit 1,93 % aller an Endometriose erkrankten

Frauen vertreten. Betroffene in der Postmenopause machten 2,55 % aus (Haas et al. 2012). Die Endometriose verursacht eine bemerkenswerte Morbidität (ACOG 2000, Giudice u. Kao 2004, Shaw 1993).

Verlässliche Angaben zur Häufigkeit fehlen, und die in der Literatur mitgeteilten Prävalenzraten schwanken stark. Man schätzt, dass in Deutschland jährlich ca. 40.000 Neuerkrankungen auftreten. Etwa 20.000 Frauen werden in Deutschland jedes Jahr wegen Endometriose zur Krankenhausbehandlung eingewiesen (Haas et al. 2012). Die volkswirtschaftliche Bedeutung durch medizinischen Aufwand und Arbeitsausfall ist beachtlich. Trotzdem ist die Erkrankung in der klinischen und basiswissenschaftlichen Forschung unterrepräsentiert (Schweppe 2003).

Das Dilemma der Endometriose besteht einerseits in dem langen Intervall zwischen dem Auftreten der ersten Symptome und der korrekten Diagnose - in Österreich und Deutschland im Durchschnitt 10 Jahre (Hudelist et al. 2012) - und andererseits in den wiederholten Operationen bei chronischem Verlauf der Erkrankung.

Die Endometriose ist pathologisch-histologisch eine benigne Erkrankung. Sie kann sich aber durch infiltratives Wachstum organübergreifend ausbreiten und ausgedehnte Operationen erfordern (Ulrich et al. 2012).

2.2 Ätiologie, Pathologie und Stadieneinteilung

Kernaussage:

Ätiologie und Pathogenese der Endometriose sind noch nicht geklärt. Deshalb ist eine kausale Therapie bisher nicht bekannt.

Empfehlung:

Alle bekannten Stadieneinteilungen haben ihre Limitationen. Mit dem Ziel der internationalen Vergleichbarkeit soll die rASRM-Stadieneinteilung und bei tief infiltrierender Endometriose zusätzlich die ENZIAN-Klassifikation angewandt werden.

Verschiedene Theorien zur Ätiologie und Pathogenese der Endometriose wurden in der Literatur vorgestellt: Implantationstheorie (Sampson 1927a, Sampson 1927b),

Zöлом-Metaplasie-Theorie (Meyer 1919), Archimetra- bzw. „Gewebe-Verletzungs- und-Reparatur-Konzept“ (Leyendecker et al. 1998, Leyendecker et al. 2009).

Am weitesten verbreitet ist die Einteilung der American Society for Reproductive Medicine (sog. rASRM-Score, ASRM 1997). Dieser rASRM-Score zeigt nur eine schwache Korrelation mit den Kardinalsymptomen Schmerz und Sterilität (Vercellini et al. 1996, Guzick et al. 1997). Darüber hinaus ist die Beschreibung der retroperitonealen und tief infiltrierenden Wachstumsformen hiermit inadäquat. Diesen Mangel versuchte die Stiftung Endometrioseforschung durch die Erstellung einer geeigneten Klassifikation (ENZIAN-Klassifikation) zu beheben (Tuttlies et al. 2005, Haas et al. 2011, Haas et al. 2013a, Haas et al. 2013b, revidierte ENZIAN-Klassifikation 2012). Ebenso wie der rASRM-Score ist auch die ENZIAN-Klassifikation aus morphologischer Sicht deskriptiv. Derzeit existieren noch keine Daten, ob die ENZIAN-Klassifikation mit Symptomen wie Schmerz und Sterilität bzw. Infertilität korreliert. Die klassische Einteilung in Endometriosis genitalis externa und interna sowie extragenitalis (Albrecht 1955) hat sich im klinischen Alltag durchaus bewährt; sie berücksichtigt das Konzept einer einheitlichen Erkrankung.

In abnehmender Häufigkeit sind befallen: Beckenperitoneum, Ovarien, Ligg. sacrouterina, Septum rectovaginale/Fornix vaginae sowie extragenitale Manifestationen (z. B. Rektosigmoid und Harnblase).

Die Inzidenzen des Befalls von Uterus (Adenomyose) und Tube sind nicht genau bekannt. Seltene aber typische extragenitale Lokalisationen sind das Zwerchfellperitoneum (Redwine 2002, Nezhat et al. 1998), die Appendix vermiformis (Gustofsson 2006) und der Nabel (Victory et al. 2007). Endometriose kommt weiterhin in Operationsnarben nach Hysterektomie, Sectio caesarea und Episiotomie bzw. Dammrissen vor (Bektas et al. 2010, Francica 2012, Ozel et al. 2012, Schuster et al. 2012). Hierfür wird als Ursache die mechanische Übertragung von Endometriumpartikeln diskutiert. Manifestationen in Milz, Lunge, Nieren, Gehirn oder im Skelett sind Raritäten.

Patientinneninformation - Ursachen der Endometriose

Die Ursachen für die Entstehung der Endometriose sind wissenschaftlich noch nicht geklärt. Deshalb gibt es bisher keine ursächlichen Behandlungsmöglichkeiten, durch die eine Endometriose grundsätzlich beseitigt oder geheilt werden könnte.

Es gibt ebenfalls keine Behandlung, die das Entstehen einer Endometriose verhindert.

Endometriose und Malignität

Kernaussagen:

a) Auf dem Boden einer Endometriose kann sich in sehr seltenen Fällen ein Malignom – meistens ein Ovarialkarzinom – entwickeln.

b) Daneben findet sich in der Literatur eine Assoziation mit dem Auftreten anderer, nicht-gynäkologischer Malignome. Die klinische Bedeutung dieser Beobachtung ist nicht klar.

Risiko für maligne Erkrankungen bei Frauen mit Endometriose

Auch wenn statistisch allgemein kein erhöhtes Krebsrisiko für Frauen mit Endometriose fassbar ist (Melin et al. 2007, Swiersz 2002), wurde doch eine Assoziation zwischen dem Vorliegen einer Endometriose und bestimmten Malignomen wie z. B. endokrinen Tumoren, dem Ovarialkarzinom, Nierenzellkarzinom, Hirntumoren, dem malignen Melanom, Non-Hodgkin-Lymphomen und dem Mammakarzinom beschrieben (Brooks u. Wheeler 1977, Heaps et al. 1990, Melin et al. 2007, Nagle et al. 2008, Olson et al. 2002, Pearce et al. 2012, Vlahos et al. 2009). Die standardisierte Inzidenz-Ratio (SIR) wird z. B. mit 1,38 für endokrine Tumoren, mit 1,37 für Ovarialkarzinome und mit 1,08 für das Mammakarzinom angegeben (Melin et al. 2007). Bei Frauen mit primärer Infertilität, Endometriose und einem der genannten Malignome könnte die SIR auch höher liegen (Brinton et al. 1997). Die Validität dieser Daten und die klinische Bedeutung sind unklar.

Endometriose-assoziierte Malignome

Auf dem Boden einer Endometriose können maligne Tumoren entstehen. Zu etwa 80 % handelt es sich dabei um Ovarialkarzinome, in 20 % um extragonadale Tumoren

(Ulrich et al. 2005, Vlahos et al. 2010), wobei die positive Korrelation bestehen bleibt, auch wenn die Endometriose über viele Jahre zurückliegt (Pearce et al. 2012). Endometriose gilt als Risikofaktor, der die Entstehung solcher Ovarialkarzinome um 5 Jahre akzelerieren kann (Aris 2010). Das Risiko beträgt nach einer Studie insgesamt ca. 2,5 % (Van Gorp et al. 2004). Histologisch handelt es sich vorwiegend um endometrioiden (OR 3,05) oder klarzellige Tumoren (OR 2,04), wobei jüngst auch eine Korrelation von Endometriose mit gut differenzierten (G1) serösen Karzinomen gefunden wurde (OR 2,11) (Pearce et al. 2012). Schlecht differenzierte („high-grade“) seröse Ovarialkarzinome und muzinöse Ovarialkarzinome sind statistisch nicht signifikant mit einer Endometriose assoziiert, ebensowenig Borderline-Tumoren des Ovars (Pearce et al. 2012). Andere histologische Entitäten kommen vor (endometriale Stromasarkome, Mischtumoren u.a.) (Volpi et al. 2008). Als unabhängige Risikofaktoren (Daten aus einem Zentrum) wurden weiterhin ein Durchmesser ovarieller Endometriome von ≥ 9 cm, ein postmenopausaler Status (Kobayashi et al. 2008) sowie eine hyperöstrogene Situation (Zanetta et al. 2000) angegeben. Im Schwedischen Krankenhausentlassungsregister von 2004 wurde das Vorhandensein einer Endometriosezyste im Alter von 10-29 Jahren als weiterer Risikofaktor für ein späteres Ovarialkarzinom definiert (Borgfeldt u. Andolf 2004). Ovulationshemmer, Geburten, eine tubare Sterilisation oder auch eine Hysterektomie könnten dagegen das Risiko verringern (Modugno et al. 2004). Extragonadale endometrioseassoziierte Karzinome sind praktisch in fast allen Geweben beschrieben worden, in denen wiederum Endometriose vorkommt (McDermott et al. 2012).

Zusammenfassung:

Auf der Basis der beschriebenen Inzidenzraten und Risikofaktoren sollte die Möglichkeit einer mit einer Endometriose assoziierten malignen Erkrankung in die differentialdiagnostischen Überlegungen einbezogen und Patientinnen auch darüber informiert werden. Zurückhaltung und Augenmaß sind gleichwohl nötig, wenn Endometriosepatientinnen mit diesen Aussagen konfrontiert werden.

Patientinneninformation – Endometriose und Bösartigkeit

Auch wenn es kein allgemein erhöhtes Risiko einer bösartigen Erkrankung für Frauen mit Endometriose gibt, können doch einzelne bösartige Erkrankungen häufiger vorkommen als bei Frauen ohne Endometriose.

Bei der Abklärung und der Behandlung einer Endometriose wird auf diese Tatsache sowie die individuelle Situation der betroffenen Frau daher Rücksicht zu nehmen sein. Somit können im Einzelfall gezielte zusätzliche Untersuchungen erforderlich werden.

3 Diagnostik und Therapie der Endometriose**Kernaussagen:****a) Indikationen zur endoskopischen Diagnostik und Therapie bei Endometriose sind:**

- Schmerzen,
- Organdestruktion, *und/oder*
- Sterilität.

b) Die operative Entfernung der Herde gilt zur Symptomkontrolle als "Goldstandard" (Abbott et al. 2004, Deguara et al. 2012, Garry 2004).

Empfehlung:

Grundsätzlich soll eine histologische Abklärung erfolgen. Somit ist die Laparoskopie zentraler Bestandteil der Diagnostik (Walter et al. 2001).

3.1 Allgemeine Bemerkungen

Ein Teil der betroffenen Frauen ist asymptomatisch. Weiterhin korreliert das Stadium der Erkrankung nicht mit dem Grad der Beschwerden (Gruppo Italiano 2001, Roman et al. 2012). Die Bestimmung des CA-125 ist weder zur Diagnostik noch zur Verlaufskontrolle hilfreich und wird nicht empfohlen (s. Abschnitt 3.3.1, Mol et al. 1998). Im Einzelfall ist der Nachweis schwierig, ob ein Endometriosebefall und bestimmte Beschwerden auch tatsächlich kausal zusammenhängen. Eine

asymptomatische Endometriose bei einer Patientin ohne Kinderwunsch ist keine generelle Anzeige für eine chirurgische oder medikamentöse Maßnahme. Es gibt Ausnahmen wie z. B. die endometriosebedingte Harnleiterstenose mit Hydronephrose (absolute Indikation). Fast jede Frau mit *symptomatischer* Endometriose leidet unter Dysmenorrhoe. Fehlt dieses Kardinalsymptom, so sind andere Differentialdiagnosen des Unterbauchschmerzes zu bedenken (Sillem u. Teichmann 2003, Siedentopf et al. 2009).

Der Übersichtlichkeit wegen werden die unterschiedlichen Manifestationen der Endometriose getrennt besprochen. Sie treten gleichwohl oft kombiniert auf (Ulrich et al. 2010).

Patientinneninformation - Allgemeines zu Diagnose und Therapie

Bei Verdacht auf Endometriose soll eine feingewebliche Untersuchung erfolgen. Dafür ist in aller Regel eine Bauchspiegelung notwendig.

Gründe für die operative und/oder medikamentöse Behandlung einer Endometriose sind anhaltende Schmerzen, unerfüllter Kinderwunsch und/oder Funktionseinbuße eines befallenen Organs (z. B. Eierstock, Darm oder Harnleiter). Daraus folgt umgekehrt, dass eine Frau mit Endometriose aber ohne Beschwerden, ohne Kinderwunsch, und bei der keine Beeinträchtigung eines Organs vorliegt, nicht behandelt werden muss. Es gilt hierbei immer, die individuelle Situation der Patientin zu berücksichtigen.

3.2 Peritoneale Endometriose

Kernaussagen:

a) Die peritoneale Endometriose wird durch Laparoskopie diagnostiziert.

b) Therapie der Wahl ist die laparoskopische Entfernung der Implantate.

Empfehlung:

Durch die medikamentöse Suppression der ovariellen Funktion lassen sich Endometrioseimplantate regressiv verändern. Zur Reduktion der Endometriose-assoziierten Beschwerden können Gestagene, orale

Antikonzeptiva oder GnRH-Analoga mit dem Ziel der Induktion einer therapeutischen Amenorrhoe eingesetzt werden.

3.2.1 Morphologie und Symptomatik

Bei der peritonealen Endometriose wird zwischen roten, weißen und schwarzen Herden (ASRM 1997) bzw. zwischen pigmentierten und nicht pigmentierten (atypischen) Herden (Jansen u. Russel 1986, Nisolle et al. 1993) unterschieden. Die roten und nicht pigmentierten Herde werden als frühe Manifestationen der Endometriose angesehen. Sie gelten als besonders aktiv. Bezüglich des Ansprechens auf eine hormonelle Therapie scheint sich die peritoneale von der ovariellen und der tief infiltrierenden Endometriose zu unterscheiden (Nisolle et al. 1993). Es ist aber nicht bekannt, ob sich die verschiedenen Erscheinungsformen der peritonealen Endometriose in Bezug auf Schmerzen, Fertilität und Krankheitsverlauf unterschiedlich verhalten (Harrison u. Barry-Kinsella 2000). Patientinnen mit präoperativ ausgeprägten Beschwerden haben ein höheres Risiko für ein Rezidiv als Patientinnen mit geringerem Schmerzempfinden (Renner et al. 2009). Das Lebenszeitrisiko, ein Endometrioserezidiv zu erleiden, ist abhängig vom Alter bei der Erstdiagnose und liegt bei 20-29 jährigen um 1,75 höher als bei 30-39 jährigen Patientinnen (Shakiba et al. 2008). Eine frühzeitige Diagnose einer Endometriose schon bei Adolescentinnen könnte für den weiteren Verlauf der Erkrankung und den Erhalt der Fertilität von Bedeutung sein (ACOG 2005, Yeung et al. 2011).

3.2.2 Diagnostik

Die entscheidende Maßnahme für die Diagnose der peritonealen Endometriose ist – nach Erhebung einer detaillierten Anamnese und der vaginalen/rektalen Untersuchung – die Laparoskopie mit histologischer Sicherung (Garry 2004). Im Vergleich dazu sind die transvaginale Ultraschalluntersuchung oder eine MRT zum Nachweis peritonealer Implantate ohne Bedeutung. Erstere dient jedoch dem Ausschluss einer ovariellen Endometriose (Moore et al. 2002), und letztere kann bei gleichzeitig bestehender tief infiltrierender Endometriose zusätzliche Informationen liefern (Krüger et al. 2011).

3.2.3 Therapie

Operative Therapie

Die laparoskopische Beseitigung der Herde ist das primäre Therapieziel. Sie führt nachweislich zur Reduktion der Schmerzen (Jacobson et al. Cochrane 2009). Ob die zur Verfügung stehenden Verfahren - Koagulation, Vaporisation, Exzision - gleichwertig sind, ist nicht geklärt (Healey et al. 2010). Eine zusätzliche LUNA („Laparoscopic uterine nerve ablation“) führt bei Schmerzpatientinnen mit einer minimalen bis moderaten Endometriose nicht zu einer Verbesserung des Ergebnisses (Vercellini et al. 2003b). Es ist nicht bewiesen, ob eine postoperative medikamentöse Suppression der ovariellen Funktion den Effekt der Operation zu verbessern oder länger aufrecht zu erhalten vermag (Furness et al. Cochrane 2012). Eine Option zur Reduktion von nach der Operation persistierenden Schmerzen ist die Applikation eines Levonorgestrel-freisetzenden IUP (Abou-Setta et al. Cochrane 2013).

Primäre medikamentöse Therapie

Durch die Suppression der ovariellen Funktion lassen sich Endometrioseimplantate regressiv verändern. Eine Reduktion der Endometriose-assoziierten Beschwerden erreicht man gleichermaßen mit Gestagenen, oralen Antikonzeptiva (kontinuierlich) oder GnRH-Analoga (Brown et al. Cochrane 2010, Guzick et al. 2011, Zupi et al. 2004), wobei für die Dysmenorrhoe und die Dyspareunie GnRH-Analoga in einigen Studien effektiver waren. Unterschiedlich sind jedoch die Nebenwirkungsprofile und die Kosten (Brown et al. Cochrane 2012, Davis et al. 2007, Howard 2000, Vercellini et al. 1993). In zwei aktuellen, prospektiven und randomisierten Studien wurde bei Endometriose-assoziierten Schmerzen eine äquieffektive Wirkung eines kontinuierlich oral applizierten Gestagens (Dienogest) verglichen mit einem GnRH-Analoga gezeigt. Dienogest bot dabei bezüglich der klinischen Toleranz Vorteile für die Patientinnen (Harada et al. 2009, Strowitzki et al. 2010). Langzeitdaten zeigen einen anhaltenden klinischen Effekt über die Einnahme hinaus (Petraglia et al. 2012).

GnRHa sollen bei längerfristiger Applikation mit entsprechender protektiver Begleitmedikation („add-back“) wegen der möglichen Östrogenmangelfolgen appliziert werden. Die Therapiedauer mit GnRH-Analoga beträgt bei Schmerzpatientinnen 6 Monate. Eine 3-monatige Therapie ist zwar genau so effektiv, jedoch ist das rezidivfreie Intervall dann kürzer (Hornstein et al. 1995). Daten zum Nutzen einer weiterführenden GnRHa-Therapie fehlen. Im Ergebnis einer

prospektiven Studie vermochte Dienogest als Erhaltungstherapie nach GnRHa den GnRHa-induzierten Effekt für wenigstens 12 Monate aufrecht zu erhalten (Kitawaki et al. 2011). Obwohl im klinischen Alltag häufig verwendet, fehlt aktuell der Beweis dafür, dass nichtsteroidale Antirheumatika und Antiphlogistika einen positiven Effekt auf die spezifischen Endometriose-assoziierten Beschwerden haben (Allen et al. Cochrane 2009).

3.3 Ovarielle Endometriome

Kernaussage:

Ovarielle Endometriome werden durch vaginale Sonographie diagnostiziert.

Empfehlungen:

a) Zur Primärtherapie ovarieller Endometriome sollte die Zystenwand operativ entfernt werden. Die alleinige Fensterung ist unzureichend.

b) Eine alleinige medikamentöse endokrine Therapie vermag weder ein Endometriom zu beseitigen und damit eine operative Sanierung zu ersetzen noch eine unvollständige Entfernung zu kompensieren und wird daher nicht empfohlen.

3.3.1 Diagnostik

Bei 20-50% aller Frauen mit Endometriose sind die Ovarien befallen (Hudelist u. Keckstein 2009). Die präoperative Abklärung erfolgt durch die klinische Untersuchung und die transvaginale Sonographie, wobei das ovarielle Endometriom häufig ein typisches Echomuster aufweist (Hudelist et al. 2009b). Es finden sich aber auch sonographisch komplexe Ovarialprozesse mit heterogenem Erscheinungsbild, wodurch eine Abgrenzung von funktionellen Zysten einerseits und Dermoiden, Kystomen oder einem Ovarialkarzinom andererseits im Einzelfall schwierig ist (Kupfer et al. 1992), Tab. 1. Bei geplantem laparoskopischem Vorgehen und sonographisch unklarem Ovarialbefund sei auf die entsprechende S1-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe verwiesen (Leitlinie: Laparoskopische Operation von Ovarialtumoren, AWMF Nr. 015 – 003). Eine unklare ovarielle Raumforderung soll histologisch abgeklärt werden.

-
- Erscheinungsbild: heterogen
 - Größe: bis 15 cm
 - Begrenzung: glatt
 - Wanddicke: verstärkt
 - Echogenität: nicht echoleer (echoarm bis echoreich)
 - Binnenechos: fein, gleichmäßig verteilt
 - ein- oder mehrkammerig
 - uni- oder bilaterales Auftreten
 - gleiche Eigenschaften sind bei postmenopausalen Frauen mit einem höheren Malignitätsrisiko behaftet
-

Tab. 1: Sonographisches Erscheinungsbild der ovariellen Endometriome bei prämenopausalen Frauen (modifiziert nach Hudelist et al. 2009b, van Holsbeke et al. 2010, s.a. www.AWMF.de).

Bei gleichzeitig bestehenden Schmerzen liegt wahrscheinlich zusätzlich eine tief infiltrierende Endometriose vor (Chapron et al. 2012), worauf bei der klinischen Untersuchung zu achten ist.

Bestimmung von Tumormarkern

Im Rahmen der differentialdiagnostischen Abklärung komplexer Ovarialprozesse wird häufig eine Bestimmung des CA-125 durchgeführt. Da das CA-125 bei Endometriosepatientinnen jedoch regelmäßig erhöht ist, kommt ihm hierbei keine differentialdiagnostische Bedeutung zu (Leitlinie: Laparoskopische Operation von Ovarialtumoren, AWMF Nr. 015 – 003). Die Spezifität ist unzureichend; seine Bestimmung zur Abklärung bei Endometrioseverdacht wird daher in der klinischen Routine nicht empfohlen. Im Verlauf der Erkrankung - z. B. bei Rezidivverdacht - ist die klinische Situation und nicht der CA-125-Spiegel entscheidend. Gleiches gilt bisher für den Serumspiegel des humanen epididymalen sekretorischen Proteins 4 (HE4) (Lenhard et al. 2011, Zheng u. Gao 2012).

3.3.2 Therapie

Die effektivste Therapie der ovariellen Endometriome besteht in deren operativer Entfernung. Methode der Wahl dafür ist die operative Laparoskopie (Busacca et al. 1998). Nach einer Metaanalyse ist die ovarerhaltende Entfernung (Extraktion) des

Zystenbalges der thermischen Destruktion durch Hochfrequenz-Strom, Laser-Vaporisation oder Argon-Plasma-Koagulation hinsichtlich der Schmerzsymptomatik sowie der Rezidiv- und Schwangerschaftsraten insgesamt überlegen (Hart et al. Cochrane 2008). Ob sich diese Empfehlung nur auf Endometriome > 4cm Durchmesser erstrecken sollte, ist fraglich (ESHRE Guidelines, Kennedy et al. 2005). Auf die Problematik des potentiellen Oozytenverlustes nach dem Ausschälen von Rezidivendometriomen bei Sterilitätspatientinnen mit der Konsequenz, darauf bei kleineren Endometriomen vor assistierter Reproduktion zu verzichten – damit aber auch keine histologische Sicherung vorzunehmen – wird unter Abschnitt 4.3 noch ausführlich eingegangen. Möglicherweise hat die Erfahrung des Operateurs einen Einfluss auf diesen Oozytenverlust (Yu et al. 2010).

Das Eröffnen und Spülen des Zystenbalges eines Endometrioms als alleinige chirurgische Maßnahme ist nicht zu empfehlen, da 80% der so Behandelten innerhalb von sechs Monaten ein Rezidiv erleiden (Alborzi et al. 2004, Saleh u. Tulandi 1999). Diese hohe Rezidivrate lässt sich auch durch eine anschließende Therapie mit GnRH-Analoga nicht verringern (Vercellini et al. 1992).

Die alleinige medikamentöse Therapie der Ovarialendometriome ist unzureichend und wird nicht empfohlen. Eine präoperative GnRH-Analoga-Gabe kann zur Verkleinerung des Endometrioms führen. Ob dadurch operationstechnische Vorteile erzielt oder die Rezidivraten vermindert werden, wird in der Literatur kontrovers dargestellt (Donnez et al. 1996, Muzii et al. 1996). Postoperative GnRH-Analoga kompensieren eine unvollständige Operation nicht (Busacca et al. 2001). Während einige Arbeitsgruppen zeigen konnten, dass die postoperative Applikation eines hormonellen Antikonzeptivums die Rezidivrate zu verringern vermag (Muzii et al. 2011, Seracchioli et al. 2010, Takamura et al. 2009), zeigten zwei andere prospektive, randomisierte, Placebo-kontrollierte Untersuchungen niedrige Rezidivraten unabhängig vom Behandlungsarm (Alborzi et al. 2011, Sesti et al. 2009).

Patientinneninformation - Endometriose des Eierstocks

Eine Endometriosezyste des Eierstocks sollte durch Bauchspiegelung komplett ausgeschält werden.

Die alleinige Behandlung mit Medikamenten ist nicht ausreichend.

3.4 Tief infiltrierende Endometriose**Kernaussagen:**

a) Als tief infiltrierende Endometriose (TIE) wird der Befall des Septum rectovaginale, des Fornix vaginae, des Retroperitoneums (Beckenwand, Parametrium) sowie des Darmes, Ureters und der Harnblase definiert.

b) Die Diagnose wird vor allem klinisch gestellt, wobei die rektovaginale Tastuntersuchung, die Einstellung mit zweiblättrigen Specula, die vaginale Sonographie und die transabdominale Nierensonographie obligat sind.

Empfehlungen:

a) Therapeutisch sollte die Resektion in sano erfolgen. Gleichwohl sind dabei wegen des oft gebotenen Erhalts der Fertilität Kompromisse einzugehen.

Der Umfang der Resektion soll vor dem Hintergrund einer benignen Erkrankung und relevanter möglicher Komplikationen gut mit der Patientin abgestimmt werden.

b) Die Therapie der TIE soll in darauf spezialisierten Einrichtungen im interdisziplinären Konsens durchgeführt werden.

c) Bei konservativ geführten Patientinnen und vor und nach Operation soll eine Nierensonographie durchgeführt werden, um eine klinisch stumme Hydronephrose nicht zu übersehen. Eine Hydronephrose auf dem Boden einer TIE ist eine absolute Anzeige für entsprechende Diagnostik und Therapie.

3.4.1 Symptomatik

Unter TIE werden die Formen verstanden, die sich im Septum rectovaginale, im Fornix vaginae, im Retroperitoneum (Beckenwand, Parametrium) sowie im Darm,

Ureter und der Harnblase manifestieren. Bei der Ureterendometriose werden die intrinsische Form (Infiltration des Ureters selbst; selten) von der extrinsischen (Kompression von außen) unterschieden. Die genannten Strukturen können dabei sehr komplex befallen sein (Ulrich et al. 2012).

Die Symptomatik hängt von der Lokalisation ab. Bei Darmbefall treten unterschiedliche intestinale Symptome wie Dyschezie, Druckgefühl, Blähungen, Tenesmen, Schleim- und Blutabgang, Diarrhoe und Obstipation bzw. Wechsel der Stuhlgewohnheiten auf. Fehlende Symptome schließen einen Darmbefall nicht aus. Eine Blasenendometriose kann eine Dys- und Hämaturie verursachen. Eine Ureterendometriose kann eine Hydronephrose zur Folge haben. Der endometriosebedingte Harnaufstau entwickelt sich langsam und ist deshalb klinisch in der Regel stumm (Soriano et al. 2011). Dyspareunie ist typisch durch Alteration des Plexus pelvicus (Possover 2009). Obwohl die meisten Patientinnen mit TIE unterschiedliche Darmsymptome beklagen, konnten diesbezüglich in Studien manometrisch bisher keine sensitiven anorektalen Dysfunktionen reproduziert werden (Mabrouk et al. 2012).

Am häufigsten ist das Septum rectovaginale betroffen, gefolgt vom Befall des Rektums, des Colon sigmoideum, des Zökums und der Appendix vermiformis, der Blase und Ureteren sowie sehr viel seltener des Ileums bei möglichen Mehrfachlokalisationen.

3.4.2 Diagnostik

Die Verdachtsdiagnose wird zunächst klinisch durch die oft hinweisende Anamnese, die vaginale und rektale Palpation sowie zusätzlich apparativ durch die vaginale Sonographie gestellt. Im Rahmen der weiteren Abklärung haben sich verschiedene Untersuchungen bewährt (Tab. 2 und 3):

Untersuchung	Aussage
Inspektion (zweiblättrige Specula):	sichtbare Endometriose im Fornix posterior
Palpation (immer auch rektal):	Uterus häufig retroflektiert; derbe, knotige, dolente Infiltration des Septum rectovaginale (retrozervikal)
Transvaginale Sonographie:	Veränderung des Uterus bei gleichzeitiger Adenomyose und Information über mögliche ovarielle Endometriome, gute Darstellung des tiefen Rektumbefalls
Nierensonographie:	Cave Harnstau (parametrane-, Beckenwand- und Ureterendometriose)

Tab. 2: Klinische Untersuchungen zur Abklärung einer tief infiltrierenden Endometriose

Die Kolorektoskopie wird bei Verdacht auf Rektosigmoidbefall sehr häufig eingesetzt. Allerdings ist eine Infiltration der Mukosa äußerst selten; eher ist bei ausgedehntem Befund eine Impression von außen zu erwarten – etwa 26 % der Patientinnen mit Rektumendometriose zeigen eine Stenose (Roman et al. 2012), so dass ein negativer rektoskopischer Schleimhautbefund die Regel ist und einen Befall der Darmmuskularis keineswegs ausschließt. Insofern besteht die Bedeutung der Rektoskopie in der differentialdiagnostischen Abklärung einer rektalen Blutung anderer Genese. Die MRT weist eine hohe Sensitivität für die Diagnose einer TIE auf und liefert wertvolle Informationen (Bazot et al. 2009). Mit der rektalen Endosonographie ist eine sichere und einfache Vorhersage über das Vorliegen einer tiefen Rektuminfiltration möglich (Bazot et al. 2009). Die transvaginale Sonographie bietet ebenfalls eine leicht durchführbare und aussagefähige Darstellung der TIE einschließlich der Diagnose eines tiefen Rektumbefalls mit hoher Sensitivität und Spezifität bei geringerer Belastung der Patientin (Hudelist et al. 2009a, Hudelist et al. 2011). In einer Vergleichsstudie wurden die genannten Methoden bezüglich der diagnostischen Leistungsfähigkeit für insgesamt äquivalent befunden, wobei die MRT z. T. die höchste Sensitivität aufwies (Bazot et al. 2009); in einer anderen Arbeit wurde der transvaginalen Sonographie der Vorzug gegeben (Abrao et al. 2007). Unabhängig von der präoperativen Diagnostik entscheidet sich das Ausmaß der Resektion oft erst während der Operation (z. B. multiple Darmherde: Rektum, Sigma, Zökum).

Untersuchung	Aussage
Kolorektoskopie:	Impression von außen, Mukosabefall (selten), Differentialdiagnose primäre Darmerkrankung
Magnetresonanztomographie: rektale Endosonographie:	Befall der Darmwand, der Blase; Adenomyose? Befall der Darmwand?
Kolonkontrasteinlauf:	Darmbefall in höheren Abschnitten
i.v.-Pyelogramm oder Computertomographie:	Harnleiterstenose, Hydronephrose
Zystoskopie:	Blasenbefall

Tab. 3: Fakultative Untersuchungen zur Abklärung einer tief infiltrierenden Endometriose

3.4.3 Therapie

Therapie der Wahl bei symptomatischer tief infiltrierender Endometriose ist die Resektion in sano (Chopin et al. 2005, Ford et al. 2004, Keckstein et al. 2003, Minelli et al. 2003, Possover et al. 2000, Meuleman et al. 2012). In vielen Studien konnte ein positiver Effekt auf die Schmerzen, die Lebensqualität insgesamt und die Fertilität demonstriert werden (Bassi et al. 2011). Hierfür stehen verschiedene Techniken zur Verfügung: vaginale Resektion, Laparoskopie, laparoskopisch-assistiertes vaginales Vorgehen, Laparotomie. Bei organüberschreitenden Manifestationen der Endometriose (Rektosigmoid, Blase, Ureter) sollen die präoperative Beratung, die Planung und Durchführung des Eingriffes im interdisziplinären Konsens (je nach Situation unter Einschluss der Viszeralchirurgie und/oder der Urologie) durchgeführt werden. Liegt eine Hydronephrose vor (=absolute Therapieindikation), ist die Vorstellung bei einem Facharzt für Urologie obligat, um die Nierenfunktion zu evaluieren und zu entscheiden, ob, wie und in welchem zeitlichen Rahmen eine Entlastung durchzuführen ist (Lusuardi et al. 2012). Bei Kinderwunsch bedingt der notwendige Erhalt des Uterus und der Ovarien häufig eine unvollständige Resektion der Endometriose.

Dem Nutzen der Resektion sind die operationsbedingte Morbidität (Bryant et al. 2012, Camagna et al. 2004, Darai et al. 2005, Possover 2009) und die Rezidivrate der Endometriose gegenüberzustellen. Rezidive nach Darmresektion wegen TIE finden sich in etwa 14 % (5 – 25 %, s. De Cicco et al. 2011, Meuleman et al. 2011).

In ca. 5 – 14 % muss mit z. T. schweren intra- und unmittelbar postoperativen Komplikationen (Anastomoseninsuffizienzen) gerechnet werden, das gilt insbesondere für Rektumsegmentresektionen (dort in bis zu 24 %, s. Kondo et al. 2011, Minelli et al. 2009, Payá et al. 2011, Pereira et al. 2009, Roman et al. 2010), weshalb einige Arbeitsgruppen vor tiefen Rektumsegmentresektionen bei der benignen Erkrankung Endometriose warnen und die mukosa-schonende „Shaving“-Technik oder Vollwandexzisionen ohne Kontinuitätsresektion empfehlen (Donnez et al. 2013, Gordts et al. 2013). Auch die – z. T. irreversiblen – Langzeitfolgen sind immer gegen den erhofften positiven Effekt der Operation abzuwägen. Neben Fisteln und rektaler Dysfunktion (Armengol-Debeir et al. 2012) ist dabei die Blasenatonie mit u. U. der Notwendigkeit eines permanenten Selbstkatheterismus durch die Patientin von besonderer klinischer Relevanz (Ballester et al. 2011, Roman et al. 2010). Ursache ist die im Einzelfall unvermeidliche chirurgische Alteration der hypogastrischen Nervenplexus (Nn. splanchnici). Das Risiko einer postoperativen Blasenatonie mit Selbstkatheterismus wurde in einer Studie mit 29 % angegeben; das Risiko war assoziiert mit einer gleichzeitigen partiellen Kolpektomie (Zilberman et al. 2013). Ob nervenschonende Operationstechniken solche urologischen Folgen zu verhindern vermögen, wird untersucht (Ceccaroni et al. 2012, Kavallaris et al. 2011). Eine besondere Situation liegt auch immer dann vor, wenn komplexe kolorektale und urologische Prozeduren in einer Sitzung durchgeführt werden – hier gilt es abzuwägen, ob man nicht besser zweizeitig vorgehen sollte (Rozsnyai et al. 2011).

Wegen der Komplexität der Eingriffe soll die operative Behandlung der TIE in Einrichtungen mit entsprechender Erfahrung erfolgen (Ebert et al. 2013). Asymptomatische Befunde sollen immer unter Einschluss der Nierenultraschalluntersuchung kontrolliert werden und bedürfen ohne Progression nicht zwingend einer Operation. Spontane Darmperforation und Ileus sind eine ausgesprochene Rarität (Decker et al. 2004). Da sie gleichwohl auftreten können – z. B. auch in der Schwangerschaft mit im Einzelfall erheblichen Folgen für Mutter und Kind – sollte auch umgekehrt das Für und Wider des bewussten Verzichts auf eine Operation eingehend besprochen werden. Dabei ergibt sich das Dilemma, dass sowohl die Operation einer tiefen rektovaginalen Endometriose als auch deren Verbleib in situ möglicherweise ein höheres Risiko für eine spontane Perforation bzw. Vulnerabilität in der Schwangerschaft und unter der Geburt (Ruptur des Fornix posterior vaginae)

bedingen können, was auf die Dezidualisierung in der Schwangerschaft zurückgeführt wird (Boileau et al. 2011, Chen et al. 2011, Pisanu et al. 2010). Vor diesem Hintergrund sollte daher in dieser Situation der primäre Geburtsmodus (Spontanpartus versus Sectio caesarea) mit der betroffenen Patientin durchaus thematisiert und sorgfältig abgewogen werden (Expertenmeinung Weissenseetreffen der Stiftung Endometrioseforschung 2013). Fazit: Über mögliche operative und nichtoperative Alternativen ist bei der TIE in beide Richtungen immer aufzuklären (Dokumentation).

Der Nutzen einer prä- oder postoperativen GnRH-Analoga-Therapie bei tiefer infiltrierender Endometriose ist nicht belegt (Busacca et al. 2001, Furness et al. 2012), sie kann daher nicht generell empfohlen werden. Eine medikamentöse Therapie wird jedoch erfolgen, wenn die Patientin von einer Operation Abstand nehmen möchte oder postoperativ Beschwerden bestehen. Der Effekt ist nur während der Therapie zu erwarten, so dass eine Dauerbehandlung erforderlich ist. Optionen sind eine Gestagenmonotherapie, ein monophasisches orales Antikonzeptivum ohne Pause oder GnRH-Analoga (mit Knochenschutz) zur Induktion einer therapeutischen Amenorrhoe. Eine mögliche weitere Alternative zur Operation ist die Einlage eines Levonorgestrel-freisetzenden IUP, worunter eine Schmerz- und Größenreduktion der rektovaginalen Endometriose beobachtet wurde (Fedele et al. 2001).

Östrogen-Gestagen-Substitutionstherapie bei Endometriose

Patientinnen in der Prämenopause nach Hysterektomie bei Endometriose erhalten bei entsprechender Indikation eine kombinierte Östrogen-Gestagen-Substitutionstherapie. In der Postmenopause werden vor dem Hintergrund des Rezidiv- und Malignisierungsrisikos (s. Abschnitt: Endometriose-assoziierte Malignome) auch nach Hysterektomie ebenfalls Östrogen-Gestagen-Kombinationen oder Tibolon empfohlen (Moen et al. 2010, Soliman u. Hillard 2006). Gleichwohl ist die Problematik des Mammakarzinomrisikos dagegen abzuwägen und mit der Patientin im Sinne einer Einzelfallentscheidung zu besprechen (AWMF-S3-Leitlinie: Hormontherapie in der Peri- und Postmenopause [HAT], AWMF Nr. 015 – 062, 2009).

Patientinneninformation - Tief infiltrierende Endometriose

Bei Endometriosebefall der Scheide, des Darmes, der Harnblase und der Harnleiter ist die komplette operative Entfernung der Herde die derzeit beste Therapie. Dabei sind oft ausgedehnte Operationen notwendig, die eine gute Zusammenarbeit zwischen Gynäkologen, Chirurgen und Urologen erfordern und in einer entsprechend spezialisierten Klinik durchgeführt werden sollten.

Vor einem Eingriff wegen einer tief infiltrierenden Endometriose müssen Risiko und Nutzen immer gut gegeneinander abgewogen werden, da auch eine ausgedehnte Operation mit vollständiger Entfernung der Endometriose die angestrebte und erhoffte Schmerzfreiheit nicht garantieren kann.

3.5 Adenomyosis uteri**Kernaussage:**

Die Diagnose einer Adenomyose erfolgt zunächst klinisch, durch vaginale Sonographie und/oder MRT; beweisend ist meistens erst der histologische Befund am Hysterektomiepräparat.

Empfehlungen:

a) Bei abgeschlossener Familienplanung und entsprechender Symptomatik kann eine Hysterektomie empfohlen werden.

b) Bei Wunsch nach Erhalt des Uterus kann eine therapeutische Amenorrhoe induziert oder ein Gestagen-freisetzendes IUP appliziert werden.

3.5.1 Symptomatik

Als Adenomyose bezeichnet man den Endometriosebefall des Myometriums. Im Vordergrund stehen schmerzhafte, starke und azyklische Blutungen sowie Sterilität (Garcia u. Isaacson 2011).

3.5.2 Diagnostik

Bei klinischem Verdacht haben sich folgende Untersuchungen bewährt (Tab. 4):

Maßnahme / Untersuchung	Befund
Anamnese	Dysmenorrhoe (auch mit „vegetativer Dystonie“), Hypermenorrhoe
klinische Untersuchung (bimanuelle, rectovaginale Palpation)	gelegentlich dolenter, vergrößerter Uterus
Transvaginale Sonographie	schlecht abgrenzbare heterogene Areale, z. T. zystische intramurale Veränderungen, Areale wechselnder Echogenität, unregelmäßiger Halo-Effekt, Diskrepanz zwischen Vorder- und Hinterwand
MRT	Veränderung der zonalen Uterusanatomie, Dysmorphie Junktionalzonen in der T1- und T2-gewichteten Darstellung, Areale geringer Signalintensität sowie subendometriale Foci hoher Signalintensität, Vorderwand-Hinterwand-Asymmetrien als Zeichen der Muskelhyperplasie

Tab. 4: Abklärung einer Adenomyose

In der täglichen Praxis kommt der transvaginalen Sonographie die größte Bedeutung zu mit einer Sensitivität von ca. 65-70% und einer Spezifität von 95-98% (Hudelist u. Keckstein 2009, Meredith et al. 2009). Weiterhin ist die MRT mit hoher Sensitivität und Spezifität für die Diagnose der Adenomyose geeignet und im Einzelfall sinnvoll (Champaneria et al. 2010, Kishi et al. 2012, Krüger et al. 2013, Pepas et al. 2012).

Obwohl wünschenswert, gibt es für den histologischen Nachweis einer Adenomyose kein geeignetes Routineverfahren. Verschiedene Arbeitsgruppen haben sich mit dem bioptischen Nachweis beschäftigt, wobei jedoch nur der positive Befund verwertbar ist. Ein Ausschluss ist dadurch nicht möglich (z. B. Keckstein u. Ulrich 2004).

Letztlich wird die definitive Diagnose in den meisten Fällen daher am Hysterektomiepräparat gestellt. Die Adenomyose kann isoliert oder zusammen mit unterschiedlichen Formen der Endometriose auftreten. TIE ist oft mit Adenomyose assoziiert (Gonzales et al. 2012).

3.5.3 Therapie

Bei abgeschlossener Familienplanung stellt die Hysterektomie die effektivste Therapie dar (Garcia u. Isaacson 2011). Es bleibt in das Ermessen von Patientin und Operateur gestellt, für welches Verfahren man sich hierbei entscheidet (vaginal, abdominal, laparoskopisch-assistiert vaginal, total laparoskopisch, laparoskopisch suprazervikal). Eine alleinige vaginale Hysterektomie ohne simultane Laparoskopie schließt die Möglichkeit der Entfernung peritonealer Implantate allerdings aus und sollte daher die Ausnahme sein. Die laparoskopische suprazervikale Hysterektomie (LASH) scheint unter kritischer Beachtung der S1-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (AWMF Nr. 015 – 064) für diese Indikation geeignet, da die Zervix uteri nur äußerst selten involviert ist (Asher-Walsh et al. 2003, Sarmini et al. 2005). Unbenommen von dieser generellen Empfehlung zur Hysterektomie bleibt die Beachtung potentiell negativer Folgen einer Hysterektomie bei Frauen mit chronischen Unterbauchschmerzen (AWMF-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Psychosomatische Frauenheilkunde und Geburtshilfe, AWMF Nr. 016 – 001).

Der Nutzen einer uteruserhaltenden operativen Behandlung bei Patientinnen mit Kinderwunsch oder Wunsch nach Organerhalt bei fokaler Manifestation der Adenomyose ist durch Studien nicht belegt. Wenn dies im Einzelfall versucht wird (z. B. ermutigende Ergebnisse bei Osada et al. 2011), können für die Operationsplanung eine MRT sowie die präoperative Gabe eines GnRH-Analogons sinnvoll sein (Morita et al. 2004, Ozaki et al. 1999, Pepas et al. 2012). Die Gefahr einer Uterusruptur in graviditate bzw. sub partu, vor allem, wenn größere Myometriumdefekte resultierten, gilt es bei der weiteren Betreuung der Patientinnen zu beachten (Pepas et al. 2012, Wada et al. 2006).

Die Anwendung interventionell-radiologischer Verfahren zur Therapie der Adenomyose wie Embolisation (Bratby u. Walker 2009) und MRT-gesteuerter fokussierter Ultraschallablation (Fukunishi et al. 2008) sollte zunächst nur in Studien erfolgen.

Als Alternative zur Hysterektomie werden Gestagene, hormonelle Antikonzeptiva und intrauterine Gestagen-freisetzende Systeme verwendet (Fedele et al. 1997). Der

therapeutische Effekt beruht auf der Induktion einer Amenorrhoe. Antikonzeptiva (Monophasenpräparate) und Gestagene sollten dafür kontinuierlich eingenommen werden (Cosson et al. 2002, Vercellini et al. 2003).

4 Endometriose und Sterilität

Kernaussagen:

a) Endometriose und Sterilität sind häufig assoziiert, wobei ein kausaler Zusammenhang nicht geklärt ist.

b) Für die Behandlung von Frauen mit Endometriose und unerfülltem Kinderwunsch sind entsprechende Erfahrungen und Fertigkeiten in der operativen Fertilitätstherapie sowie die Kooperation mit der Reproduktionsmedizin Voraussetzung.

Empfehlungen:

a) Bei Frauen mit unerfülltem Kinderwunsch und Endometriose sollten die Implantate zur Verbesserung der Fertilität operativ entfernt werden.

b) Bei Rezidivfällen ist die assistierte Reproduktion erneuten operativen Interventionen bezüglich der Schwangerschaftsrate überlegen. Bei wiederholten Operationen einer Ovarialendometriose soll die potentielle, operationsbedingte Reduktion der ovariellen Reserve berücksichtigt werden.

c) Die postoperative medikamentöse Therapie mit GnRH-Analoga konnte die spontane Schwangerschaftsrate bei Sterilitätspatientinnen nicht verbessern und wird deshalb nicht empfohlen.

d) Eine alleinige medikamentöse Endometriosetherapie verbessert die Fertilität nicht und soll aus reproduktionsmedizinischer Sicht nicht durchgeführt werden.

4.1 Pathophysiologie der ungewollten Kinderlosigkeit bei Endometriose

Sterilität und Endometriose sind häufig assoziiert, wobei der kausale Zusammenhang nicht geklärt ist. Eine mechanische Alteration der Adnexe ist zweifelsfrei als

Sterilitätsursache akzeptiert. Ob dagegen die Endometriose eine für die Implantation immunologisch "feindliche" Umgebung erzeugt oder zu einer Beeinträchtigung des Spermatozoentransports, der Eileiterbeweglichkeit und der Eizellreifung führt, ist unklar (Kissler et al. 2006). Allerdings weisen Ergebnisse aus Eizellspende-Programmen darauf hin, dass die Eizellentwicklung und die frühe Embryonalentwicklung bei Frauen mit Endometriose gestört sein können (Garrido et al. 2002).

4.2 Medikamentöse und operative Therapie

Alleinige medikamentöse Therapie

Bei Vorliegen einer Endometriose rASRM I und II zeigte eine Metaanalyse von 16 randomisierten und kontrollierten Studien keine Verbesserung der Fertilität durch eine medikamentöse Behandlung (GnRH-Analoga, Gestagene) im Vergleich zu Plazebo oder exspektativem Vorgehen (Hughes et al. 2005).

Operative Therapie

a) Minimale und milde Endometriose (nach rASRM)

Zum Effekt der operativen Entfernung (Koagulation/Resektion) von Endometrioseherden bei Patientinnen mit Sterilität und Endometriosestadium AFS I und II wurden zwei randomisierte kontrollierte Studien identifiziert: Marcoux et al. (1997) und Parazzini et al. (1999). Marcoux et al. randomisierten insgesamt 341 Patientinnen (mittleres Alter 30,5 Jahre, mittlere Infertilitätsdauer 31 Monate) intraoperativ. Bei einer Nachbeobachtungszeit von 36 Wochen wurden in der Gruppe mit Resektion der Endometriose 30,7% (50 von 179) der Patientinnen schwanger und in der Gruppe mit lediglich diagnostischer Laparoskopie 17,7% (29 von 169; kumulative Inzidenzratio 1,7 (95% KI 1,2 - 2,6). Die Geburtenrate wurde nicht angegeben. Parazzini et al. (1999) randomisierten intraoperativ 101 Patientinnen mit Endometriose ASF I und II bei einer mittleren Infertilitätsdauer von 38 Monaten. Während der Nachbeobachtungszeit von hier mindestens einem Jahr wurden 12 Patientinnen in der Resektionsgruppe (12 von 54 = 22,2%) und 13 in der Gruppe mit diagnostischer Laparoskopie schwanger (13 von 47 = 27,6%). Es ergaben sich keine statistisch signifikant unterschiedlichen Ergebnisse, auch nicht bzgl. der Geburtenrate von jeweils n=10. In einer aus diesen beiden Studien errechneten

Metaanalyse kommen Jacobson et al. (2010) insgesamt zu einem positiven, aber in der Effektstärke unsicheren Ergebnis für den Vorteil der Resektion im Hinblick auf eine verbesserte Schwangerschaftsrate (Odds Ratio 1,66; 95% KI 1.09 - 2.51). Das Konfidenzintervall zeigt die mögliche Schwankungsbreite des wirklichen Effekts bei nicht gleichgerichteten Ergebnissen der beiden Studien.

In einer retrospektiven Kohortenstudie (n=661) von Patientinnen mit Endometriose ASF I und II, die sich einer IVF unterzogen, zeigte sich bei denjenigen Patientinnen (n=399), deren Endometrioseherde vor IVF reseziert wurden, eine Erhöhung der Schwangerschaftsrate im ersten IVF-Zyklus um 10,7% (29,4% vs. 40,1%, p=0,004) und eine um 6,9% höhere Geburtenrate (p=0,04; Opie et al. 2011).

b) Tief infiltrierende Endometriose

Für die tief infiltrierende Endometriose inkl. Darmbefall liegen keine kontrollierten, randomisierten Studien vor, deren primäre Fragestellung der Vergleich der operativen Therapie versus keine operative Therapie im Hinblick auf die erzielte Schwangerschafts- und Geburtsrate wäre. Einige nicht-randomisierte Arbeiten zeigen, dass die Resektion einer TIE die spontane und IVF-induzierte Schwangerschaftsrate verbessern kann (Bianchi et al. 2009, Chapron et al. 1999, Daraï et al. 2011, Gordts et al. 2013, Keckstein et al. 2003, Littman et al. 2005, Stepniewska et al. 2009).

Bei tief infiltrierender Endometriose mit Darmbefall ergab eine prospektive Kohortenstudie eine signifikant höhere IVF-induzierte Schwangerschaftsrate nach vorheriger kompletter operativer Entfernung (Bianchi et al. 2009). Patientinnen mit Darmendometriose boten in einer ebenfalls prospektiven Kohortenstudie eine höhere Schwangerschaftsrate nach Rektosigmoid-Segmentresektion im Vergleich zu verbleibendem Darmbefall (28,3% vs 20% p-Wert n.a.; Stepniewska et al. 2009). In einer weiteren Studie fanden sich bei Patientinnen mit TIE und Kinderwunsch nur nach laparoskopischer Operation spontane Schwangerschaften verglichen mit offenchirurgischem Vorgehen (Daraï et al. 2011). Als Ergebnis einer Fall-Kontrollstudie konnte dagegen nach radikaler, retroperitonealer Resektion der TIE – mit signifikant höherer Komplikationsrate – kein zusätzlicher Vorteil auf die reproduktive Funktion im

Vergleich zu einer Entfernung von lediglich intraperitonealen Herden gezeigt werden (Douay-Hauser et al. 2011).

Bei Patientinnen mit Endometriosezysten ist das Ausschälen des Endometrioms der Fensterung und Koagulation bezüglich der spontanen Schwangerschaftsrate überlegen (Alborzi et al. 2004, Hart et al. 2009). Eine präoperative medikamentöse Therapie verbessert die Ergebnisse nicht (Donnez et al. 1996, Hart et al. 2009).

Medikamentöse Therapie nach Operation

Die postoperative medikamentöse Therapie mit GnRH-Analoga konnte die spontane Schwangerschaftsrate bei Sterilitätspatientinnen nicht verbessern und wird deshalb nicht empfohlen (Busacca et al. 2001, Hughes et al. 2005).

4.3 Assistierte Reproduktion

Intrauterine Insemination (IUI)

Die Durchführung der IUI führt bei minimaler und milder Endometriose zur Verbesserung der Schwangerschaftsrate. Einige Studien zeigten dabei einen Vorteil der Ovulationsinduktion verglichen mit Spontanzyklen vor IUI bezogen auf die Schwangerschafts- (Deaton et al. 1990) und Lebendgeburtenrate (Tummon et al. 1997). Entgegen der initialen Hypothese war in einer Untersuchung die kumulative Rate an Endometrioserezidiven nach 21 Monaten nach Stimulation für IUI-Zyklen deutlich höher als nach kontrollierter ovarieller Überstimulation für IVF (D'Hooghe et al. 2006).

In-vitro-Fertilisation (IVF) und Intrazytoplasmatische Spermieninjektion (ICSI)

Daten aus nationalen Behandlungsregistern und aktuelle retrospektive Analysen zeigen bei Endometriose-Patientinnen im Vergleich zu Patientinnen mit tubarer Indikation gleiche Schwangerschaftsraten nach IVF (Opøien et al. 2012). Damit konnten gegenteilige Ergebnisse in einer älteren Übersichtsarbeit nicht bestätigt werden (Barnhart et al. 2002).

Der Effekt von ovariellen Endometriomen auf das IVF-Ergebnis ist unklar. In systematischen Übersichten wurde gezeigt, dass Endometriome vor IVF bzgl. des Erfolges (d.h., Schwangerschaftsraten) nicht operativ behandelt werden müssen

(Benschop et al. 2010, Tsoumpou et al. 2009). Andererseits wird die Punktion erleichtert und das Infektionsrisiko vermindert. Darüber hinaus muss die – sehr seltene – Möglichkeit eines Ovarialkarzinoms auf dem Boden einer Endometriose bedacht werden (Matalliotakis et al. 2006, Moini et al. 2005). Die Frage nach einem Verzicht auf die Operation vor dem Hintergrund der durch die Ablation kompromittierten ovariellen Reserve (Coccia et al. 2011) bei dringendem Kinderwunsch stellt sich insbesondere bei bilateralen- und Rezidivendometriomen (Busacca u. Vignali 2009, Somigliana et al. 2008). Die individuelle Entscheidung aus diesen Erwägungen heraus, auf eine Operation bzw. Re-Operation (und damit auch auf eine histologische Abklärung und die eigentlich wünschenswerte komplette Resektion) zu verzichten – damit aber vielleicht eine relevante ovarielle Pathologie zu übersehen, ist schwierig und nur gemeinsam mit der Patientin unter Einbeziehung bestehender Symptome, dem Sicherheitsbedürfnis und differentialdiagnostischer Erwägungen zu treffen (Busacca u. Vignali 2009). Bei drohendem Verlust der ovariellen Funktion sehr junger Frauen ohne aktuellen Kinderwunsch ist von einigen Autoren die Kryokonservierung von Oozyten nach ovarieller Stimulation oder von Ovarialgewebe als Option erwogen werden (Elizur et al. 2009).

Bei Rezidiv einer ausgedehnten Endometriose ist die assistierte Reproduktion einer erneuten operativen Therapie hinsichtlich der Schwangerschaftsrate überlegen (Pagidas et al. 1996). In die Überlegungen, ob man noch einmal operiert oder ohne Eingriff reproduktionsmedizinische Techniken bemüht, gehen der Zustand der Tuben, die Dauer der Sterilität, das Alter der Patientin, das Ausmaß der Endometriose und die sterilitätsunabhängige endometriosebedingte Symptomatik sowie der Wunsch der Patientin ein (Adamson u. Pasta 2010). Zwar ist die Möglichkeit der Exazerbation der Endometriose während einer Stimulationsbehandlung für eine IVF zu beachten, aber in kontrollierten Studien ließ sich das nicht belegen (Benaglia et al. 2010, Benaglia et al. 2011); gleichwohl betrug die *kumulative Rate* an Endometrioserezidiven nach 21 Monaten für IVF Zyklen in einer Studie 7 % (D`Hooghe et al. 2006). Generell gilt: je ausgedehnter die Endometriose und je älter die Patientin, desto früher ist die assistierte Reproduktion zu empfehlen (Lodama et al. 1996). Auf diese Möglichkeit sollten aber durchaus auch jüngere Patientinnen mit Endometriose und unerfülltem Kinderwunsch hingewiesen werden. Die ultralange GnRH-Analoga-Vorbehandlung (3-6 Monate) im Rahmen von IVF/ICSI nach operativer Sanierung führt nach einem

systematischen Cochrane Review zu signifikant höheren Schwangerschaftsraten bei Endometriose rASRM III und IV (Rickes et al. 2002, Sallam et al. 2006).

Patientinneninformation - Unfruchtbarkeit bei Endometriose

Die operative Entfernung von Endometrioseherden wird bei unerfülltem Kinderwunsch in der Regel empfohlen. Es wurde gezeigt, dass allein durch eine Operation eine Verbesserung der Fruchtbarkeit erzielt werden kann, wenn die Eileiter intakt und das Spermogramm unauffällig waren. Die Behandlung dieser Patientinnen gehört in erfahrene Hände.

Bei Wiederauftreten einer Endometriose – insbesondere nach bereits mehreren operativen Eingriffen – ist die künstliche Befruchtung zur Erfüllung des Kinderwunsches einer erneuten Operation überlegen.

5 Psychosomatische Aspekte

Empfehlung:

Psychosomatische Aspekte sollen in der Behandlung der Endometriose frühzeitig bedacht und integriert werden.

Auch wenn bei einer betroffenen Frau das Vorliegen einer Endometriose als überwiegend ursächlich für die Schmerzgenese anzusehen ist, schließt das emotionale Konflikte oder psychosoziale Belastungen als Ko-Faktoren nicht aus. In der Regel geht chronischer Unterbauchschmerz mit einer deutlichen Einschränkung der Lebensqualität einher und ist häufig mit einer somatoformen Schmerzstörung assoziiert (Leitlinie: Chronischer Unterbauchschmerz der Frau, AWMF Nr. 016 – 001). Weitere psychische Belastungsfaktoren bei Endometriose sind ggf. unerfüllter Kinderwunsch sowie dysfunktionales Krankheitsverhalten (z.B. Vermeidung körperlicher Aktivität), die sich im Sinne eines circulus vitiosus schmerzverstärkend auswirken können.

Die Integration psychosomatischer Therapieansätze bei Patientinnen mit chronischen Unterbauchschmerzen auf dem Boden einer Endometriose kann dagegen – zusätzlich zu operativen und medikamentösen Maßnahmen – die Lebensqualität der Betroffenen und den Umgang mit den chronischen Unterbauchschmerzen

verbessern und damit die Therapieergebnisse positiv beeinflussen (Deguara et al. 2012, Siedentopf et al. 2009). Von Wichtigkeit ist auch die Integration einer Sexualberatung in die psychologische Betreuung.

Multidisziplinäre Therapiekonzepte im Umgang mit chronischen Unterbauchschmerzen werden inzwischen von vielen Autoren gefordert (Butrick 2007, Lovrinčević 2003, Steege 1998, Wiesender 2012). Differentialdiagnostisch sind bei chronischen Unterbauchschmerzen immer auch andere Ursachen als eine Endometriose in die Überlegungen mit einzubeziehen (Siedentopf et al. 2009, Sillem u. Teichmann 2003).

Des Weiteren gibt es epidemiologische Untersuchungen, die auf eine Assoziation der Endometriose mit anderen chronischen Schmerzerkrankungen wie Migräne und chronisches Reizdarmsyndrom hinweisen (Lea et al. 2004, Tietjen et al. 2007).

6 Komplementäre und integrative Therapieansätze

Kernaussage:

Da zu komplementären und integrativen Ansätzen bei der Therapie der Endometriose bisher keine kontrollierten, randomisierten Studien vorliegen, kann keine Empfehlung ausgesprochen werden.

Bei chronisch rezidivierender Endometriose mit entsprechender Symptomatik können betroffene Frauen Linderung der Beschwerden und eine Verbesserung der Lebensqualität durch den Einsatz komplementärer Therapien erfahren (Zhu et al. 2008). Hierzu zählen insbesondere die Verfahren der Akupunktur und Chinesischen Medizin, der klassischen Homöopathie, der Phytotherapie, der Physiotherapie und andere. Eine angemessene klinische Diagnostik im Hinblick auf potentielle Organveränderungen (Endometriome, Nierenstau) sollte immer vorausgehen.

Ergebnisse größerer, randomisierter und kontrollierter Studien hierzu stehen noch aus, gleichwohl belegen erste Untersuchungen durchaus einen Effekt der Akupunktur (Zhu et al. Cochrane 2011) und der chinesischen Kräutermedizin bei endometriosebedingten Schmerzen (Flower et al. Cochrane 2012).

7 Rehabilitation, Nachsorge und Selbsthilfe

Kernaussage:

Nach ausgedehnten chirurgischen Eingriffen - dies gilt in besonderem Maße für die tief infiltrierende Endometriose, nach wiederholten Endometrioseoperationen oder bei chronischen Schmerzpatientinnen besteht häufig Rehabilitationsbedarf.

Empfehlung:

Dieser Bedarf sollte eruiert und Rehabilitationsmaßnahmen oder eine Anschlussheilbehandlung eingeleitet werden.

Alle Anstrengungen der Rehabilitation sind auf die Wiedererlangung eines körperlichen, seelischen und sozialen Wohlbefindens gerichtet. Ein wichtiger Aspekt ist aber auch die Auseinandersetzung mit einer Erkrankung, die häufig chronisch verläuft und z. T. unvermeidliche Einschränkungen und Beschwerden mit sich bringt. Es gibt in Deutschland spezialisierte Einrichtungen, in denen große Erfahrung mit der Rehabilitation von Endometriosepatientinnen besteht.

Die Nachsorge sollte symptomorientiert erfolgen. Im Vordergrund steht dabei die Lebensqualität der Patientin. Jeder betreuende Arzt sollte sich der Limitierung der therapeutischen Möglichkeiten bewusst sein – vor allem bei wiederholtem Rezidiv.

Zur Bewältigung der körperlichen und psychischen Probleme, die auf Frauen mit Endometriose zukommen können, bestehen Angebote der Selbsthilfe. Die unabhängigen Endometriose-Vereinigungen in Deutschland und Österreich vertreten dabei als selbst Betroffene die Interessen von Frauen mit Endometriose. Neben kostenloser Beratung können hier Adressen von Selbsthilfegruppen, Rehabilitationseinrichtungen und spezialisierten Ärzten vermittelt werden.

Patientinneninformation – Rehabilitation und Nachsorge

Nach einer ausgedehnten Endometrioseoperation ist eine ergänzende Anschlussheilbehandlung sinnvoll.

Der medizinischen Behandlung der Endometriose sind Grenzen gesetzt. Trotz sorgfältiger, kunstgerecht durchgeführter Operation bleiben bei einem großen Teil der betroffenen Frauen chronische Schmerzen bestehen – sogar wenn es gelang, die Endometriose vollständig zu entfernen. Und nicht bei allen Frauen mit Kinderwunsch lässt sich eine Schwangerschaft erreichen.

Zur Bewältigung der körperlichen und seelischen Probleme, die auf Frauen mit Endometriose zukommen können, sollten Patientinnen über die Angebote der Selbsthilfe informiert werden. Die unabhängigen Endometriose-Vereinigungen in Deutschland und Österreich vertreten als selbst Betroffene die Interessen von Frauen mit Endometriose. Neben kostenloser Beratung können hier Adressen von Selbsthilfegruppen, Rehabilitationseinrichtungen und spezialisierten Ärzten in der jeweiligen Region vermittelt werden.

8 Zusammenfassung

Die Endometriose ist eine der häufigsten gynäkologischen Erkrankungen. Betroffene Frauen erleben eine zum Teil erhebliche Einschränkung ihrer Lebensqualität (Jia et al. 2012). Neben dem individuellen gesundheitlichen Problem sollte auch die volkswirtschaftliche Dimension wegen der hohen Morbidität, des Arbeitsausfalls und der wiederholten therapeutischen Interventionen gesehen werden.

Ätiologie und Pathogenese sind ungeklärt. Eine kausale Therapie ist nicht bekannt. Die laparoskopische Entfernung gilt als der chirurgische "Goldstandard". Da häufig Patientinnen mit Kinderwunsch betroffen sind, bei denen der Organerhalt oberstes Gebot ist, muss die Radikalität oft eingeschränkt werden. Eine Patientin mit asymptomatischer Endometriose ohne Kinderwunsch muss nicht generell behandelt werden (Ausnahme: Harnstau).

Strenge Indikationsstellung und gute interdisziplinäre Zusammenarbeit sind Voraussetzungen für die operative Therapie bei Endometriosebefall des Darmes, der Harnblase und/oder des Ureters. Das Ausmaß des Eingriffes ist immer gegen die operationsbedingte Morbidität und die unvermeidliche Rezidivneigung abzuwägen.

Die Aufklärung über Alternativen zur Operation (medikamentöse Therapie) ist ebenso sorgfältig zu dokumentieren wie die Entscheidung der Patientin gegen eine Operation (trotz eindeutiger Indikation).

Während eine präoperative medikamentöse Therapie mit den derzeit verfügbaren Präparaten nicht empfohlen wird, kann eine postoperative Applikation das rezidivfreie Intervall bei peritonealer Endometriose verlängern. Als Alternative zum operativen Vorgehen oder bei Rezidivproblemen kommen verschiedene medikamentöse Optionen zur Behandlung der Schmerzsymptomatik in Frage. Dabei sind Gestagene, monophasische Antikonzeptiva und GnRH-Analoga (mit Begleitmedikation zur Beseitigung der hypoöstrogenen Nebenwirkungen) ähnlich effektiv bei unterschiedlichen Nebenwirkungsprofilen. Intrauterin Gestagen-freisetzende Systeme sind eine weitere Option.

Eine alleinige Hormontherapie ist nicht in der Lage, die Fertilität bei Endometriose zu verbessern. Eine operative Entfernung der Endometriose und ihrer Sekundärschäden erhöhte in einigen Studien die spontane Schwangerschaftsrate. Bei schwerer Endometriose mit Organzerstörung (d.h., Tuben und Ovarien) besteht eher die Indikation für eine assistierte Reproduktion. Eine vorherige Operation vermag dabei die Schwangerschaftsrate möglicherweise zu erhöhen. Es gibt im Einzelfall weitere Gründe (Schmerzen, nicht schwangerschaftsbezogene Pathologie) eine solche operative Korrektur vor einer geplanten assistierten Reproduktion in Erwägung zu ziehen.

Medikamente zur Schmerztherapie sind bei fast jeder Patientin mit Endometriose im Laufe ihrer Erkrankung erforderlich. Je nach Situation sollte eine professionelle fachärztliche Schmerztherapie und ggf. eine psychosomatische Begleitung erfolgen.

9 Wichtige Internetadressen

<http://www.dggg.de>

<http://www.oeggg.at>

<http://www.sggg.ch>

<http://leitlinien.net> (<http://www.awmf.de>)

<http://www.AGEndoskopie.de>

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

<http://www.endometriose-liga.eu>

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

<http://www.eva-info.at>

10 Literatur

Abbott J, Hawe J, Hunter D, Halmes M, Finn P, Garry R. Laparoscopic excision of endometriosis: a randomized, placebo-controlled trial. *Fertil Steril* 2004;82:878-84.

Abou-Setta AM, Houston B, Al-Inany HG, Farquhar C. Levonorgestrel-releasing intrauterine device (LNG-IUD) for symptomatic endometriosis following surgery. Editorial Group: Cochrane Menstrual Disorders and Subfertility Group. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;1: DOI: 10.1002/14651858.CD005072.pub3

Abrao MS, Goncalves MO, Dias JA Jr, Podagaec S, Chamie LP, Blasbalg R. Comparison between clinical examination, transvaginal sonography and magnetic resonance imaging for the diagnosis of deep endometriosis. *Hum Reprod* 2007;22:3092-7.

ACOG Committee Opinion. Endometriosis in adolescents. *Obstet Gynecol* 2005;105:921–7.

ACOG Committee on Practice Bulletins—Gynecology. ACOG practice bulletin. Medical management of endometriosis. No. 11, December 1999. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. *Int J Gynecol Obstet* 2000;71:183-96.

Adamson GD, Pasta DJ. Endometriosis fertility index: the new, validated endometriosis staging system. *Fertil Steril* 2010;94:1609-15.

Alborzi S, Momtahan M, Parsanezhad ME, Dehbashi S, Zolghadri J, Alborzi S. A prospective, randomized study comparing laparoscopic ovarian cystectomy versus fenestration and coagulation in patients with endometriomas. *Fertil Steril* 2004;82:1633-7.

Alborzi S, Hamed B, Omidvar A, Dehbashi S, Alborzi S, Alborzi M: A comparison of the effect of short-term aromatase inhibitor (letrozole) and GnRH agonist (triptorelin) versus case control on pregnancy rate and symptom and sign recurrence after laparoscopic treatment of endometriosis. *Arch Gynecol Obstet* 2011;284:105-10.

Albrecht H. Die Endometriose. in: Seitz L, Amreich AI (Hrsg): *Biologie und Pathologie des Weibes*, Bd. IV. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Innsbruck-München-Wien (1955), S. 190-288

Allen C, Hopewell S, Prentice A, Gregory D. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for pain in women with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;15(2):CD004753. Review

American Society for Reproductive Medicine. Revised American Society for Reproductive Medicine classification of endometriosis. *Fertil Steril* 1997;67:817-22.

Aris A. Endometriosis-associated ovarian cancer: A ten-year cohort study of women living in the Estrie Region of Quebec, Canada. *J Ovarian Res* 2010;3:2.

Armengol-Debeir L, Savoye G, Leroi AM, Gourcerol G, Savoye-Collet C, Tuech JJ, Vassiliev M, Roman H. Pathophysiological approach to bowel dysfunction after segmental colorectal resection for deep endometriosis infiltrating the rectum: a preliminary study. *Hum Reprod* 2011;26:2330-5.

Asher-Walsh CJ, Tu JL, Du Y, Blanco JS. Location of adenomyosis in total hysterectomy specimens. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2003;10:360-2.

Ballester M, Chereau E, Dubernard G, Coutant C, Bazot M, Daraï E. Urinary dysfunction after colorectal resection for endometriosis: results of a prospective randomized trial comparing laparoscopy to open surgery. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204:303.e1-6.

Barnhart K, Dunsmoor-Su R, Coutifaris C. Effect of endometriosis on in vitro fertilization. *Fertil Steril* 2002;77:1148-55.

Bassi MA, Podgaec S, Dias JA Jr, D'Amico Filho N, Petta CA, Abrao MS. Quality of life after segmental resection of the rectosigmoid by laparoscopy in patients with deep infiltrating endometriosis with bowel involvement. *J Minim Invasive Gynecol* 2011;18:730-3.

Bazot M, Lafont C, Rouzier R, Roseau G, Thomassin-Naggara I, Daraï E. Diagnostic accuracy of physical examination, transvaginal sonography, rectal endoscopic sonography, and magnetic resonance imaging to diagnose deep infiltrating endometriosis. *Fertil Steril* 2009;92:1825-33.

Bektaş H, Bilsel Y, Sari YS, Ersöz F, Koç O, Deniz M, Boran B, Huq GE. Abdominal wall endometrioma; a 10-year experience and brief review of the literature. *J Surg Res* 2010;164:e77-81.

Benaglia L, Somigliana E, Vercellini P, Benedetti F, Iemello R, Vighi V, Santi G, Ragni G. The impact of IVF procedures on endometriosis recurrence. *Eur J Obstet Gynecol* 2010;148:49-52.

Benaglia L, Somigliana E, Santi G, Scarduelli C, Ragni G, Fedele L. IVF and endometriosis-related symptom progression: insights from a prospective study. *Hum Reprod* 2011;26:2368-72.

Benschop L, Farquhar C, van der Poel N, Heineman MJ. Interventions for women with endometrioma prior to assisted reproductive technology. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;11:CD008571.

Bianchi PHM, Pereira RMA, Zanatta A, Alegretti JR, Motta ELA, Serafini PC. Extensive excision of deep infiltrative endometriosis before in vitro fertilization significantly improves pregnancy rates. *J Minim Invasive Gynecol* 2009;16:174-80.

Boileau L, Borie F, Laporte S, Tailland ML, Mares P, de Tayrac R. Pelviperitonitis by colorectal perforation in the third trimester of pregnancy after surgery for deep pelvic endometriosis. *Fertil Steril* 2011;96:e42-4.

Borgfeldt Ch, Andolf E. Cancer risk after hospital discharge diagnosis of benign ovarian cyst and endometriosis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004;83:395-400.

Bratby MJ, Walker WJ. Uterine artery embolisation for symptomatic adenomyosis: mid-term results. *Eur J Radiol* 2009;70:128-32.

Brinton LA, Gridley G, Persson I, Baron J, Bergqvist A. Cancer risk after a hospital discharge diagnosis of endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:572-9.

Brooks JJ, Wheeler JE. Malignancy arising in extragonadal endometriosis. *Cancer* 1977;40:3065-73.

Brown J, Pan A, Hart RJ. Gonadotropin-releasing hormone analogues for pain associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;2: CD008475. DOI 10.1002/14651858.

Brown J, Kives S, Akhtar M. Progestagens and anti-progestagens for pain associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;3: CD002122. DOI 10.1002/14651858.

Bryant CL, Lunniss PJ, Knowles CH, Thaha MA, Chan CL. Anterior resection syndrome. *Lancet Oncol* 2012;13:e403-8.

Busacca M, Fedele L, Bianchi S, Candiani M, Agnoli B, Raffaelli R, Vignali M. Surgical treatment of recurrent endometriosis: laparotomy versus laparoscopy. *Hum Reprod* 1998;13:2271-4.

Busacca M, Somigliana E, Bianchi S, DeMarinis S, Calia C, Candiani M, Vignali M. Post-operative GnRH analogue treatment after conservative surgery for symptomatic endometriosis stage III-IV: a randomized controlled trial. *Hum Reprod* 2001;16:2399-402.

Busacca M, Vignali M. Endometrium excision and ovarian reserve: a dangerous relation. *J Minim Invasive Gynecol* 2009;16:142-8.

Butrick CW. Chronic pelvic pain: how many surgeries are enough? *Clin Obstet Gynecol* 2007;50:412-4.

Camagna O, Dhainaut C, Dupuis O, Soncini E, Martin B, Palazzo L, Chosidow D, Madelenat P. Chirurgisches Vorgehen bei Endometriose des Septum rectovaginale in einer konsekutiven Serie von 50 Fällen [auf Französisch]. *Gynecol Obstet Fertil* 2004;32:199-209.

Ceccaroni M, Clarizia R, Bruni F, D'Urso E, Gagliardi ML, Roviglione G, Minelli L, Ruffo G. Nerve-sparing laparoscopic eradication of deep endometriosis with segmental rectal and parametrial resection: the Negrar method. A single-center, prospective, clinical trial. *Surg Endosc* 2012;26:2029-45.

Champaneria R, Abedin P, Daniels J, Balogun M, Khan KS. Ultrasound scan and magnetic resonance imaging for the diagnosis of adenomyosis: systematic review comparing test accuracy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2010;89:1374-84.

Chapron C, Fritel X, Dubuisson JB. Fertility after laparoscopic management of deep endometriosis infiltrating the uterosacral ligaments. *Hum Reprod* 1999;14:329-32.

Chapron C, Santulli P, de Ziegler D, Noel JC, Anaf V, Streuli I, Foulot H, Souza C, Borghese B. Ovarian endometrioma: severe pelvic pain is associated with deeply infiltrating endometriosis. *Hum Reprod* 2012;27:702-11.

Chen ZH, Chen M, Tsai HD, Wu CH. Intrapartum uterine rupture associated with a scarred cervix because of a previous rupture of cystic cervical endometriosis. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2011;50:95-7.

Chopin N, Vieira M, Borghese B, Foulot H, Dousset B, Coste J, Mignon A, Fauconnier A, Chapron C. Operative management of deeply infiltrating endometriosis: Results on pelvic pain symptoms according to a surgical classification. *J Min Invas Gynecol* 2005;12:106-12.

Coccia ME, Rizzello F, Mariani G, Bulletti C, Palagiano A, Scarselli G. Ovarian surgery for bilateral endometriomas influences age at menopause. *Hum Reprod* 2011;26:3000-7.

Cosson M, Querleu D, Donnez J. Dienogest is as effective as triptorelin in the treatment of endometriosis after laparoscopic surgery: results of a prospective, multicenter, randomized study. *Fertil Steril* 2002;77:684-92.

Daraï E, Thomassin I, Barranger E, Detchev R, Cortez A, Houry S, Bazot M. Feasibility and clinical outcome of laparoscopic colorectal resection for endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:394-400.

Daraï E, Lesieur B, Dubernard G, Rouzier R, Bazot M, Ballester M. Fertility after colorectal resection for endometriosis: results of a prospective study comparing laparoscopy with open surgery. *Fertil Steril* 2011;95:1903-8.

Davis L, Kenney SS, Moore J, Prentice A. Modern combined oral contraceptives for pain associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;18:CD001019. Review

Deaton JL, Gibson M, Blackmer KM, Nakajima ST, Badger GJ, Brumsted JR. A randomized, controlled trial of clomiphene citrate and intrauterine insemination in couples with unexplained infertility or surgically corrected endometriosis. *Fertil Steril* 1990;54:1083-8.

De Cicco C, Corona R, Schonman R, Mailova K, Ussia A, Koninckx P. Bowel resection for deep endometriosis: a systematic review. *Br J Obstet Gynaecol* 2011;118:285-91.

Deguara CS, Pepas L, Davis C. Does minimally invasive surgery for endometriosis improve pelvic symptoms and quality of life? *Curr Opin Obstet Gynecol* 2012;24:241-4.

Decker D, König J, Wardelmann E, Richter O, Popat S, Wolff M, Hirner A, Ulrich U. Terminal ileitis with sealed perforation - a rare complication of intestinal endometriosis. *Arch Gynecol Obstet* 2004;270:230-4.

D'Hooghe TM, Denys B, Spiessens C, Meuleman C, Debrock S. Is the endometriosis recurrence rate increased after ovarian hyperstimulation? *Fertil Steril* 2006;86:283-90.

Donnez J, Nisolle M, Gillet N, Smets M, Bassil S, Casanas-Roux F. Large ovarian endometriomas. *Hum Reprod* 1996;11:641-6.

Donnez J, Jadoul P, Colette S, Luyckx M, Squifflet J, Donnez O. Deep rectovaginal endometriotic nodules: perioperative complications from a series of 3,298 patients operated on by the shaving technique. *Gynecol Surg* 2013;10:31-40.

Douay-Hauser N, Yazbeck C, Walker F, Luton D, Madelenat P, Koskas M. Infertile women with deep and intraperitoneal endometriosis: comparison of fertility outcome according to the extent of surgery. *J Minim Invasive Gynecol* 2011;18:622-8.

Ebert AD, Ulrich U, Keckstein J, Müller M, Schindler AE, Sillem M, Tinneberg HR, De Wilde RL, Schweppe KW. Implementation of Certified Endometriosis Centers: 5-Year Experience in German-Speaking Europe. *Gynecol Obstet Invest* 2013;76:4-9.

Elizur SE, Chian RC, Holzer HE, Gidoni Y, Tulandi T, Tan SL. Cryopreservation of oocytes in a young woman with severe and symptomatic endometriosis: a new indication for fertility preservation. *Fertil Steril* 2009;91:293.e1-3.

Fedele L, Bianchi S, Raffaelli R, Portuese A, Dorta M. Treatment of adenomyosis-associated menorrhagia with a levonorgestrel-releasing intrauterine device. *Fertil Steril* 1997;68:426-9.

Fedele L, Bianchi S, Zanconato G, Portuese A, Raffaelli R. Use of a levonorgestrel-releasing intrauterine device in the treatment of rectovaginal endometriosis. *Fertil Steril* 2001;75:485-8.

Flower A, Liu JP, Lewith G, Little P, Li Q. Chinese herbal medicine for endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;5: CD006568 DOI:101002/14551858

Ford J, English J, Miles WA, Giannopoulos T. Pain, quality of life and complications following the radical resection of rectovaginal endometriosis. *Br J Obstet Gynaecol* 2004;111: 353-6.

Francica G. Reliable clinical and sonographic findings in the diagnosis of abdominal wall endometriosis near cesarean section scar. *World J Radiol* 2012;4:135-40.

Fukunishi H, Funaki K, Yamaguchi K, Maeda T, Kaji Y. Early results of magnetic resonance-guided focused ultrasound surgery of adenomyosis: analysis of 20 cases. *J Minim Invasive Gynecol* 2008;15:571-9.

Furness S, Yap C, Farquhar C, Cheong YC. Pre and post-operative medical therapy for endometriosis surgery. *Cochrane* 2011 <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD003678.pub2/abstract>

Garcia L, Isaacson K. Adenomyosis: Review of the literature. *J Min Invas Gynecol* 2011;18:428-37.

Garrido N, Navarro J, Garcia Velasco J. The endometrium versus embryonic quality in endometriosis-related infertility. *Hum Reprod Update* 2002;8:95-103.

Garry R. The effectiveness of laparoscopic excision of endometriosis. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2004;16:299-303.

Giudice LC, Kao LC. Endometriosis. *Lancet* 2004;364:1789-99.

Gruppo Italiano per lo Studio dell' Endometriosi. Relationship between stage, site and morphological characteristics of pelvic endometriosis and pain. *Hum Reprod* 2001;16:2668-71.

Gustofson RL, Kim N, Liu S, Stratton P. Endometriosis and the appendix: a case series and comprehensive review of the literature. *Fertil Steril* 2006;86:298-303.

Guzick DS, Silliman NP, Adamson GD, Buttram VC Jr, Canis M, Malinak LR, Schenken RS. Prediction of pregnancy in infertile women based on the American Society for Reproductive Medicine's revised classification of endometriosis. *Fertil Steril* 1997;67:822-9.

Guzick DS, Huang LS, Broadman BA, Nealon M, Hornstein MD. Randomized trial of leuprolide versus continuous oral contraceptives in the treatment of endometriosis-associated pelvic pain. *Fertil Steril* 2011;95:1568-73.

Harada T, Momoeda M, Taketani Y, Aso T, Fukunaga M, Hagino H, Terakawa N. Dienogest is as effective as intranasal buserelin acetate for the relief of pain symptoms associated with endometriosis - a randomized, double-blind, multicenter, controlled trial. *Fertil Steril* 2009;91:675-81.

Harrison RF, Barry-Kinsella C. Efficacy of medroxyprogesterone treatment in infertile women with endometriosis: a prospective, randomised, placebo-controlled study. *Fertil Steril* 2000;74:24-30.

Hart RJ, Hickey M, Maouris P, Buckett W. Excisional surgery versus ablative surgery for ovarian endometriomata. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;2 CD004992. DOI 10.1002/14651858.

Haas D, Chvatal R, Habelsberger A, Wurm P, Schimetta W, Oppelt P. Comparison of revised American Fertility Society and ENZIAN staging: a critical evaluation of classifications of endometriosis on the basis of our patient population. *Fertil Steril* 2011;95:1574-8.

Haas D, Chvatal R, Reichert B, Renner S, Shebl Omar, Binder H, Wurm P, Oppelt P. Endometriosis – a premenopausal disease? Age pattern in 42,079 patients with endometriosis. *Arch Gynecol Obstet* 2012;286:667-70.

Haas D, Chvatal R, Habelsberger A, Schimetta W, Wayand W, Shamiyeh A, Oppelt P. Preoperative planning of surgery for deeply infiltrating endometriosis using the ENZIAN classification. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013a;166:99-103.

Haas D, Shebl O, Shamiyeh A, Oppelt P. The rASRM score and the Enzian classification for endometriosis: their strengths and weaknesses. *Acta Obstet Gynecol Scan* 2013b;92:3-7.

Healey M, Ang WC, Cheng C. Surgical treatment of endometriosis: a prospective randomized double-blinded trial comparing excision and ablation. *Fertil Steril* 2010;94:2536-40

Heaps JM, Nieberg RK, Berek JS. Malignant neoplasms arising in endometriosis. *Obstet Gynecol* 1990;75:1023-8.

Hornstein MD, Yuzpe AA, Burry KA, Heinrichs LR, Buttram VL Jr, Orwoll ES. Prospective randomized double-blind trial of 3 versus 6 months of nafarelin therapy for endometriosis-associated pelvic pain. *Fertil Steril* 1995;63:955-62.

Howard FM. An evidence-based medicine approach to the treatment of endometriosis-associated chronic pelvic pain: placebo-controlled studies. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2000;7:477-88.

<http://www.eshre.eu/ESHRE/English/Specialty-Groups/SIG/Endometriosis-Endometrium/Guidelines/page.aspx/244>

<http://www.awmf.de>

Hudelist G, Tuttlies F, Rauter G, Pucher S, Keckstein J. Can transvaginal sonography predict infiltration depth in patients with deep infiltrating endometriosis of the rectum? *Hum Reprod* 2009a;24:1012-7.

Hudelist G, Oberwinkler KH, Singer CF, Tuttlies F, Rauter G, Ritter O, Keckstein J. Combination of transvaginal sonography and clinical examination for preoperative diagnosis of pelvic endometriosis. *Hum Reprod* 2009b;24:1018-24.

Hudelist G, Keckstein J. Die Wertigkeit der Vaginalsonographie in der präoperativen Diagnostik der Adenomyose und tief infiltrierenden Endometriose. *praxis* 2009;98:603-7.

Hudelist G, English J, Thomas AE, Tinelli A, Singer CF, Keckstein J. Diagnostic accuracy of transvaginal ultrasound for non-invasive diagnosis of bowel endometriosis: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011;37:257-63.

Hudelist G, Fritzer N, Thomas A, Niehues C, Oppelt P, Haas D, Tammaa A, Salzer H. Diagnostic delay for endometriosis in Austria and Germany: causes and possible consequences. *Hum Reprod* 2012;27:3412-6.

Hughes E, Fedorkow D, Collins J, Vandekerckhove P. Ovulation suppression for endometriosis. *Cochrane Syst Rev. Cochrane Library, Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd., 2005*

Jacobson TZ, Duffy JMN, Barlow D, Koninckx PR, Garry R. Laparoscopic surgery for pelvic pain associated with endometriosis. Editorial Group: Cochrane Menstrual Disorders and Subfertility Group. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;4: DOI: 10.1002/14651858.CD001300.pub2

Jacobson TZ, Duffy JMN, Barlow D, Farquhar C, Koninckx PR, Olive D. Laparoscopic surgery for subfertility associated with endometriosis. Editorial Group: Cochrane Menstrual Disorders and Subfertility Group. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;1: DOI: 10.1002/14651858.CD001398.pub2.

Jansen RP, Russel P. Nonpigmented endometriosis: clinical, laparoscopic, and pathological definition. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:1154-9.

Jia SZ, Leng JH, Shi JH, Sun PR, Lang JH. Health-related quality of life in women with endometriosis: a systematic review. *J Ovarian Res* 2012;5:29.

Kavallaris A, Mebes I, Evagyelinos D, Dafopoulos A, Beyer DA. Follow-up of dysfunctional bladder and rectum after surgery of a deep infiltrating rectovaginal endometriosis. *Arch Gynecol Obstet* 2011;283:1021-6.

- Keckstein J, Ulrich U, Kandolf O, Wiesinger H, Wustlich M. Die laparoskopische Therapie der Darmendometriose und der Stellenwert der medikamentösen Therapie. *Zentralbl Gynäkol* 2003;125:259-66.
- Keckstein J, Ulrich U. Endokrine und operative Therapie der Adenomyose. *Gynäkol Endokrinol* 2004;2:11-8.
- Kennedy S, Bergqvist A, Chapron C, D'Hooghe T, Dunselman G, Greb R, Hummelshoj L, Prentice A, Saridogan E on behalf of the ESHRE Special Interest Group for Endometriosis and Endometrium Guideline Development Group. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Hum Reprod* 2005;20:2698-704.
- Kishi Y, Suginami H, Kuramori R, Yabuta M, Suginami R, Taniguchi F: Four subtypes of adenomyosis assessed by magnetic resonance imaging and their specification. *Am J Obstet Gynecol* 2012;207:114.e1-7.
- Kissler S, Hamscho N, Zangos S, Wiegratz I, Schlichter S, Menzel C, Doebert N, Gruenwald F, Vogl TJ, Gaetje R, Rody A, Siebzehnuebl E, Kunz G, Leyendecker G, Kaufmann M. Uterotubal transport disorder in adenomyosis and endometriosis--a cause for infertility. *Brit J Obstet Gynaecol* 2006;113:902-8.
- Kitawaki J, Kusuki I, Yamanaka K, Suganuma I. Maintenance therapy with dienogest following gonadotropin-releasing hormone agonist treatment for endometriosis-associated pain. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2011;157:212-6.
- Krüger K, Behrendt K, Niedobitek-Kreuter G, Koltermann K, Ebert AD. Location-dependent value of pelvic MRI in the preoperative diagnosis of endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2013;doi:pil:S0301-2115(13)00093-6.
- Kobayashi H, Sumimoto K, Kitanaka T, Yamada Y, Sado T, Sakata M, Yoshida S, Kawaguchi R, Kanayama S, Shigetomi H, Haruta S, Tsuii Y, Ueda S, Terao T. Ovarian endometrioma—risks factors of ovarian cancer development. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008;138:187-203.
- Kodama H, Fukuda J, Karube H, Matsui T, Shimizu Y, Tanaka T. Benefit of in vitro fertilization treatment for endometriosis-associated infertility. *Fertil Steril* 1996;66:974-9.
- Kondo W, Bourdel N, Tamburro S, Cavoli D, Jardon K, Rabischong B, Botchorishvili R, Pouly J, Mage G, Canis M. Complications after surgery for deeply infiltrating pelvic endometriosis. *Br J Obstet Gynaecol* 2011;118:292-8.
- Krüger K, Behrendt K, Balzer M, Höhn S, Ebert AD. Relevance of MRI for endometriosis diagnosis. *Röfo*. 2011;183:423-31.
- Kupfer M, Schwimmer S, Lebonic J. Transvaginal sonographic appearance of endometrioma: Spectrum of findings. *J Ultrasound Med* 1992;11:129-33.
- Lea R, Bancroft K, Whorwell PJ. Irritable bowel syndrome, chronic pelvic inflammatory disease and endometriosis: a comparison of symptomatology. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004;16:1269-72.
- Lenhard M, Stieber P, Hertlein L, Kirschenhofer A, Fürst S, Mayr D, Nagel D, Hofmann K, Krockner K, Burges A. The diagnostic accuracy of two human epididymis protein 4 (HE4) testing systems in combination with CA125 in the differential diagnosis of ovarian masses. *Clin Chem Lab Med* 2011;49:2081-8.
- Leyendecker G, Kunz G, Noe M, Herberitz M, Mall G. Endometriosis: a dysfunction and disease of the archimetra. *Hum Reprod Update* 1998;4:752-62.
- Leyendecker G, Wildt L, Mall G. The pathophysiology of endometriosis and adenomyosis: tissue injury and repair. *Arch Gynecol Obstet* 2009;280:529-38.

Littman E, Giudice L, Lathi R, Berker B, Milki A, Nezhat C. Role of laparoscopic treatment of endometriosis in patients with failed in vitro fertilization cycles. *Fertil Steril* 2005;84:1574-8.

Lovrinčević M. Chronic pelvic pain in women of childbearing age. *Curr Opin Anaesthesiol* 2003;16:275-80.

Lusuardi L, Hager M, Sieberer M, Schätz T, Kloss B, Hruby S, Jeschke S, Janetschek G. Laparoscopic treatment of intrinsic endometriosis of the urinary tract and proposal of a treatment scheme for ureteral endometriosis. *Urology* 2012;80:1033-8.

Mabrouk M, Ferrini G, Montanari G, Di Donato N, Raimondo D, Stanghellini V, Corinaldesi R, Seracchioli R. Does colorectal endometriosis alter intestinal functions? A prospective manometric and questionnaire-based study. *Fertil Steril* 2012;97:652-6.

Marcoux S, Maheux R, Bérubé S. Laparoscopic surgery in infertile women with minimal or mild endometriosis. Canadian Collaborative Group on Endometriosis. *N Engl J Med* 1997;337:217-22.

Matalliotakis I, Mahutte NG, Koukoura O, Arici A. Endometriosis-associated stage IA clear cell ovarian carcinoma in a woman with IVF-ET treatments in the Yale series. *Arch Gynecol Obstet* 2006;274:184-6.

McDermott S, Oei TN, Iyer VR, Lee SI. MR imaging of malignancies arising in endometriomas and extraovarian endometriosis. *Radiographics* 2012;32:845-63.

Melin A, Sparen P, Bergqvist A. The risk of cancer and the role of parity among women with endometriosis. *Hum Reprod* 2007;22:3021–6.

Meredith SM, Sanchez-Ramos L, Kaunitz AM. Diagnostic accuracy of transvaginal sonography for the diagnosis of adenomyosis: systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201:107.e1-6.

Meuleman C, Tomassetti C, D'Hoore A, Van Cleynenbreugel B, Penninckx F, Vergote I, D'Hooghe T. Surgical treatment of deeply infiltrating endometriosis with colorectal involvement. *Hum Reprod Update* 2011;17:311-26.

Meuleman C, Tomassetti C, D'Hooghe TM. Clinical outcome after laparoscopic radical excision of endometriosis and laparoscopic segmental bowel resection. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2012;24:245-52.

Meyer R. Über den Stand der Frage der Adenomyositis, Adenomyome im allgemeinen und insbesondere über Adenomyositis seroepithelialis und Adenomyometritis sarcomatosa. *Zentralbl Gynäkol* 1919;36:745-50.

Minelli L, Fanfani F, Fagotti A, Ruffo G, Ceccaroni M, Mereu L, Landi S, Pomini P, Scambia G. Laparoscopic colorectal resection for bowel endometriosis: feasibility, complications, and clinical outcome. *Arch Surg* 2009;144:234-9.

Modugno F, Ness RB, Allen GO, Schildkraut JM, Davis FG, Goodman MT. Oral contraceptive use, reproductive history, and risk of epithelial ovarian cancer in women with and without endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:733-40.

Moini A, Riazi K, Amid V, Ashrafi M, Tehraninejad E, Madani T, Owj M. Endometriosis may contribute to oocyte retrieval-induced pelvic inflammatory disease: report of eight cases. *J Assist Reprod Genet* 2005;22:307-9.

Mol BW, Bayram N, Lijmer JG, Wiegerinck MA, Bongers MY, Bossuyt PM. The performance of CA-125 measurement in the detection of endometriosis: a meta-analysis. *Fertil Steril* 1998;70:1101-8.

Moore J, Copley S, Morris J, Lindsell D, Golding S, Kennedy S. A systematic review of the accuracy of ultrasound in the diagnosis of endometriosis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002;20:630-4.

Morita M, Asakawa Y, Nakakuma M, Kubo H. Laparoscopic excision of myometrial adenomyomas in patients with adenomyosis uteri and main symptoms of severe dysmenorrhea and hypermenorrhea. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2004;11:86-9.

Muzii L, Marana R, Caruana P, Macuso S. The impact of preoperative gonadotropin-releasing hormone agonist treatment on laparoscopic excision of ovarian endometriotic cysts. *Fertil Steril* 1996;65:1235-7.

Muzii L, Maneschi F, Marana R, Porpora MG, Zupi E, Bellati F, Angioli R, Benedetti Panici P. Oral estroprogestins after laparoscopic surgery to excise endometriomas: continuous or cyclic administration? Results of a multicenter randomized study. *J Minim Invasive Gynecol* 2011;18:173-8.

Nagle CM, Olsen CM, Webb PM, Jordan SJ, Whiteman DC, Green AC; Australian Cancer Study Group; Australian Ovarian Cancer Study Group. Endometrioid and clear cell ovarian cancers: a comparative analysis of risk factors. *Eur J Cancer* 2008;44:2477-84.

Nezhat C, Seidman DS, Nezhat F, Nezhat C. Laparoscopic surgical management of diaphragmatic endometriosis. *Fertil Steril* 1998;69:1048-55.

Nisolle M, Casanas-Roux BS, Anaf V, Mine J-M, Donnez J. Morphometric study of the stromal vascularization in peritoneal endometriosis. *Fertil Steril* 1993;59:681-4.

Olson JE, Cerhan JR, Janney CA, Anderson KE, Vachon CM, Sellers TA. Postmenopausal cancer risk after self-reported endometriosis diagnosis in the Iowa Women's Health Study. *Cancer* 2002;94:1612-8.

Opøien HK, Fedorcsak P, Byholm T, Tanbo T. Complete surgical removal of minimal and mild endometriosis improves outcome of subsequent IVF/ICSI treatment. *Reprod Biomed Online* 2011;23:389-95.

Opøien HK, Fedorcsak P, Omland AK, Abyholm T, Bjercke S, Ertzeid G, Oldereid N, Mellembakken JR, Tanbo T. In vitro fertilization is a successful treatment in endometriosis-associated infertility. *Fertil Steril* 2012;97:912-8.

Osada H, Silber S, Kakinuma T, Nagaishi M, Kato K, Kato O. Surgical procedure to conserve the uterus for future pregnancy in patients suffering from massive adenomyosis. *Reprod Biomed Online* 2011;22:94-9.

Ozaki T, Takahashi K, Okada M. Live birth after conservative surgery for severe adenomyosis following magnetic resonance imaging and gonadotropin-releasing hormone agonist therapy. *Int J Fertil Womens Med* 1999;44:260-4.

Ozel L, Sagiroglu J, Unal A, Unal E, Gunes P, Baskent E, Aka N, Titiz MI, Tufekci EC
Abdominal wall endometriosis in the cesarean section surgical scar: a potential diagnostic pitfall. *J Obstet Gynaecol Res* 2012;38:526-30.

Pagidas K, Falcone T, Hemmings R, Miron P. Comparison of reoperation for moderate (stage III) and severe (stage IV) endometriosis-related infertility with in vitro fertilization-embryo transfer. *Fertil Steril* 1996;65:791-5.

Parazzini F. Ablation of lesions or no treatment in minimal-mild endometriosis in infertile women: a randomized trial. Gruppo Italiano per lo Studio dell'Endometriosi. Hum Reprod 1999;14:1332-4.

Payá V, Hidalgo-Mora JJ, Diaz-Garcia C, Pellicer A. Surgical treatment of rectovaginal endometriosis with rectal involvement. Gynecol Surg 2011;8:269-77.

Pearce CL, Templeman C, Rossing MA, Lee A, Near AM, Webb PM, Nagle ChM, Doherty JA, Cushing-Haugen KL, Wicklund KG, Chang-Claude J, Hein R, Lurie G, Wilkens LR, Carney ME, Goodman MT, Moysich K, Kjaer KS, Hogdall E, Jensen A, Goode EL, Fridley BL, Larson MC, Schildkraut JM, Palmieri RT, Cramer DW, Terry KL, Vitonis AF, Titus LJ, Ziogas A, Brewster W, Anton-Culver H, Gentry-Maharaj A, Ramus SJ, Anderson AR, Brueggmann D, Fasching PA, Gayther SA, Huntsman DG, Menon U, Ness RB, Pike MC, Risch H, Wu AH, Berchuck A, on behalf of the Ovarian Cancer Association Consortium. Association between endometriosis and risk of histological subtypes of ovarian cancer: a pooled analysis of case-control studies. Lancet 2012;13:385-94.

Pepas L, Deguara C, Davis C. Update on the surgical management of adenomyosis. Curr Opin Obstet Gynecol 2012;24:259-64.

Pereira RMA, Zanatta A, Preti CDL, de Paula FJF, da Motta ELA. Should the gynecologist perform laparoscopic bowel resection to treat endometriosis? Results over 7 years in 168 patients. J Minim Invasive Gynecol 2009;16:472-9.

Petraglia F, Hornung D, Seitz C, Faustmann T, Gerlinger C, Luisi S, Lazzeri L, Strowitzki T. Reduced pelvic pain in women with endometriosis: efficacy of long-term dienogest treatment. Arch Gynecol Obstet 2012;285:167-73.

Pisanu A, Deplano D, Angioni S, Ambu R, Uccheddu A. Rectal perforation from endometriosis in pregnancy: case report and literature review. World J Gastroenterol 2010;16:648-51.

Possover M, Diebolder H, Plaul K, Schneider A. Laparoscopically-assisted vaginal resection of rectovaginal endometriosis. Obstet Gynecol 2000;96:304-7.

Possover M. Laparoscopic management of neural pelvic pain in women secondary to pelvic surgery. Fertil Steril 2009;91:2720-5.

Redwine DB. Diaphragmatic endometriosis: diagnosis, surgical management, and long-term results of treatment. Fertil Steril 2002;77:288-96.

Renner SP, Rix S, Boosz A, Lermann JH, Strissel PL, Thiel FC, Oppelt P, Beckmann MW, Fasching PA. Preoperative pain and recurrence risk in patients with peritoneal endometriosis. Gynecol Endocrinol 2009;28:1-6.

Revidierte ENZIAN Klassifikation. 10. Weissenseetreffen der Stiftung Endometriose Forschung. Weissensee, Kärnten, 25.-27. Februar 2011.

Rickes D, Nickel I, Kropf S, Kleinstein J. Increased pregnancy rates after ultralong postoperative therapy with gonadotropin-releasing hormone analogs in patients with endometriosis. Fertil Steril 2002;78:757-62.

Rozsnyai F, Roman H, Resch B, Dugardin F, Berrocal J, Descargues G, Schmied R, Boukerrou M, Marpeau L; CIRENDO Study Group. Outcomes of surgical management of deep infiltrating endometriosis of the ureter and urinary bladder. JSLS 2011;15:439-47.

Roman H, Rozsnyai F, Puscasiou L, Resch B, Belhiba H, Lefebure B, Scotte M, Michat F, Marpeau L, Tuech JJ. Complications associated with two laparoscopic procedures used in the management of rectal endometriosis. J Soc Laparoendosc Surg 2010;14:169-77.

Roman H, Ness J, Suci N, Bridoux V, Gourcerol G, Leroi AM, Tuech JJ, Ducrotté P, Savoye-Collet C, Savoye G. Are digestive symptoms in women presenting with pelvic endometriosis specific to lesion localizations? A preliminary prospective study. *Hum Reprod* 2012;27:3440-9.

Saleh A, Tulandi T. Reoperation after laparoscopic treatment of endometriomas by excision and fenestration. *Fertil Steril* 1999;72:322-4.

Sallam H, Garcia-Velasco J, Dias S, Arici A. Long-term pituitary down-regulation before in vitro fertilization (IVF) for women with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;2: CD004635.

Sampson JA. Peritoneal endometriosis due to menstrual dissemination of the endometrial tissue into the peritoneal cavity. *Am J Obstet Gynecol* 1927a;14:422.

Sampson JA. Metastatic or embolic endometriosis due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the venous circulation. *Am J Pathol* 1927b;3:93-109.

Sarmini R, Lefholz K, Froeschke H. A comparison of laparoscopic supracervical hysterectomy and total abdominal hysterectomy outcomes. *J Min Invas Gynecol* 2005;12: 121-4.

Schuster MW, Wheeler TL 2nd, Richter HE. Endometriosis after laparoscopic supracervical hysterectomy with uterine morcellation: a case control study. *J Minim Invasive Gynecol* 2012;19:183-7.

Schweppe KW. Endometriose - Eine Erkrankung ohne Lobby. *Zentralbl Gynäkol* 2003;125: 233.

Seracchioli R, Mabrouk M, Frascà C, Manuzzi L, Montanari G, Keramyda A, Venturoli S. Long-term cyclic and continuous oral contraceptive therapy and endometrioma recurrence: a randomized controlled trial. *Fertil Steril* 2010;93:52-6.

Sesti F, Capozzolo T, Pietropolli A, Marziali M, Bollea MR, Piccione E. Recurrence rate of endometrioma after laparoscopic cystectomy: a comparative randomized trial between post-operative hormonal suppression treatment or dietary therapy vs. Placebo. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2009;147:72-7.

Shakiba K, Bena JF, McGill KM, Minger J, Falcone T. **Surgical treatment of endometriosis**: a 7-year follow-up on the requirement for further surgery. *Obstet Gynecol* 2008;111:1285-92.

Shaw RW. *An Atlas of Endometriosis*. Parthenon Publishing Group, Carnforth-Pearl River (1993)

Siedentopf F (Hrsg) *Chronischer Unterbauchschmerz der Frau. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Psychosomatische Frauenheilkunde und Geburtshilfe*. Verlag S. Kramarz, Berlin (2009)

Sillem M, Teichmann AT. Patientinnenzentrierte Aspekte der Endometriose. *Gynäkologe* 2003;36:41-52.

Soliman NF, Hillard TC. Hormone replacement therapy in women with past history of endometriosis. *Climacteric* 2006;9:325-35.

Somigliana E, Arnoldi M, Benaglia L, Iemmello R, Nikolosi AE, Ragni G. IVF-ICSI outcome in women operated on for bilateral endometriomas. *Hum Reprod* 2008;23:1526-30.

Soriano D, Schonman R, Nadu A, Lebovitz O, Schiff E, Seidman DS, Goldenberg M. Multidisciplinary team approach to management of severe endometriosis affecting the ureter: long-term outcome data and treatment algorithm. *J Minim Invasive Gynecol* 2011;18:483-8.

Steege JF. Basic Philosophy of the Integrated Approach: Overcoming the Mind-Body-Split. In: Steege JF, Metzger DA, Levy BS (eds) *Chronic pelvic pain: an integrated approach*. WB Saunders, Philadelphia, 1998, pp. 5-12

Stepniewska A, Pomini P, Bruni F, Mereu L, Ruffo G, Ceccaroni M, Scioscia M, Guerriero M, Minelli L. Laparoscopic treatment of bowel endometriosis in infertile women. *Hum Reprod* 2009;24:1619-25.

Strowitzki T, Marr J, Gerlinger C, Faustmann T, Seitz C. Dienogest is as effective as leuprolide acetate in treating the painful symptoms of endometriosis: a 24-week, randomized, multicentre, open-label trial. *Hum Reprod* 2010;25:633-41.

Swiersz LM. Role of endometriosis in cancer and tumor development. *Ann NY Acad Sci* 2002;995:281-92.

Takamura M, Koga K, Osuga Y, Takemura Y, Hamasaki K, Hirota Y, Yoshino O, Taketani Y. Post-operative oral contraceptive use reduces the risk of ovarian endometrioma recurrence after laparoscopic excision. *Hum Reprod* 2009;24:3042-8.

Tietjen GE, Bushnell CD, Herial NA et al. Endometriosis is associated with prevalence of comorbid conditions in migraine. *Headache* 2007; 47:1069-78.

Tsompou I, Kyrgiou M, Gelbaya TA, Nardo LG. The effect of surgical treatment for endometrioma on in vitro fertilization outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Fertil Steril* 2009;92:75-87.

Tummon IS, Asher LJ, Martin JS, Tulandi T. Randomized controlled trial of superovulation and insemination for infertility associated with minimal or mild endometriosis. *Fertil Steril* 1997;68:8-12.

Tuttles 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. ENZIAN-score. Eine Klassifikation der tiefen infiltrierenden Endometriose. *Zentralbl Gynäkol* 2005;127:275-81.

Ulrich U, Rhiem K, Kaminski M, Wardelmann E, Trog D, Valter M, Richter O. Parametrial and rectovaginal adenocarcinoma arising from endometriosis. *Int J Gynecol Cancer* 2005;15:1206-9.

Ulrich U, Nawroth F, Dorn C. Endometriose. Klinik, Diagnostik und Therapie. in: Ludwig M (Hrsg): *Gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin*. Hans Marseille Verlag, München, pp. 219-227 (2010)

Ulrich U, Drienko E, Müller F, Keckstein J. Chirurgische Therapie der Endometriose: Möglichkeiten und Grenzen. *Med Forsch / Exzellenzforschung in der Medizin* 2012;3:56-62.

Van Gorp T, Amant F, Neven P, Vergote I, Moerman P. Endometriosis and the development of malignant tumours of the pelvis. A review of literature. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2004;18:349-71.

Van Holsbeke C, Van Calster B, Guerriero S, Savelli L, Paladini D, Lissoni AA, Czekierdowski A, Fischerova D, Zhang J, Mestdagh G, Testa AC, Bourne T, Valentin L, Timmerman D. Endometriomas: their ultrasound characteristics. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2010;35:730-40.

Vercellini P, Vendola N, Bocciolone L, Colombo A, Rognoni MT, Bolis G. Laparoscopic aspiration of ovarian endometriomas. Effect with postoperative gonadotropin releasing hormone agonist treatment. *J Reprod Med* 1992;37:577-80.

Vercellini P, Trespidi L, Colombo A, Vendola N, Marchini M, Crosignani PG. A gonadotropin-releasing hormone agonist versus a low-dose oral contraceptive for pelvic pain associated with endometriosis. *Fertil Steril* 1993;60:75-9.

Vercellini P, Trespidi L, De Giorgi O, Cortesi I, Parazzini F, Crosignani PG. Endometriosis and pelvic pain: relation to disease stage and localization. *Fertil Steril* 1996;65:299-304.

Vercellini P, Frontino G, DeGiorgi O. Continuous use of an oral contraceptive for endometriosis-associated recurrent dysmenorrhea that does not respond to a cyclic pill regimen. *Fertil Steril* 2003a;80:560-3.

Vercellini P, Aimi G, Busacca M, Apolone G, Uglietti A, Crosignani PG. Laparoscopic uterosacral ligament resection for dysmenorrhea associated with endometriosis: results of a randomized, controlled trial. *Fertil Steril* 2003b;80:310-9.

Vlahos NF, Kalampokas T, Fotiou S. Endometriosis and ovarian cancer: a review. *Gynecol Endocrinol* 2009;28:1-7.

Vlahos NF, Economopoulos KP, Fotiou S. Endometriosis, in vitro fertilisation and the risk of gynaecological malignancies, including ovarian and breast cancer. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2010;24:39-50.

Volpi E, Peano E, Ferrero A, Mosso L, Daniele A, Sismondi P. Association between ovarian endometriosis and malignancy in the peri-menopausal period: report of two cases and review of the literature. *Gynecol Surg* 2008;7:13-7.

Wada S, Kudo M, Minakami H. Spontaneous uterine rupture of a twin pregnancy after a laparoscopic adenomyomectomy: a case report. *J Minim Invasive Gynecol* 2006;13:166-8.

Walter AJ, Hentz JG, Magtibay PM, Cornella JL, Magrina JF. Endometriosis: correlation between histologic and visual findings at laparoscopy. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:1407-11.

Wiesender CCT. Pelvic pain clinic: a multidisciplinary approach. In: Li TC, Ledger WL (ed.) *Chronic Pelvic Pain*. Abingdon-Oxford: Taylor & Francis, 2012, p. 197-210.

Yeung P Jr, Sinervo K, Winer W, Albee RB Jr. Complete laparoscopic excision of endometriosis in teenagers: is postoperative hormonal suppression necessary? *Fertil Steril* 2011;95:1909-12.

Yu HT, Huang HY, Soong YK, Lee CL, Chao A, Wang CJ. Laparoscopic ovarian cystectomy of endometriomas: surgeons' experience may affect ovarian reserve and live-born rate in infertile patients with in vitro fertilization-intracytoplasmic sperm injection. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010;152:172-5.

Zanetta GM, Webb MJ, Li H, Keeney GL. Hyperestrogenism: a relevant risk factor for the development of cancer from endometriosis. *Gynecol Oncol* 2000;79:18-22.

Zheng H, Gao Y. Serum HE4 as a useful biomarker in discriminating ovarian cancer from benign pelvic disease. *Int J Gynecol Cancer* 2012;22:1000-5.

Zhu X, Proctor M, Bensoussan A, Wu E, Smith CA. Chinese herbal medicine for primary dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;16(2):CD005288.

Zhu X, Hamilton KD, McNicol ED. Acupuncture for pain in endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;9: CD007864. DOI 10.1002/14651858.

Zilberman S, Ballester M, Touboul C, Chéreau E, Sèbe P, Bazot M, Daraï E. Partial Colpectomy is a Risk Factor for Urologic Complications of Colorectal Resection for Endometriosis. *J Minim Invasive Gynecol* 2013;20:49-55.

Zupi E, Marconi D, Sbracia M, Zullo F, De Vivo B, Exacustos C, Sorrenti G. Add-back therapy in the treatment of endometriosis-associated pain. *Fertil Steril* 2004;82:1303-8.

Anhang

Hinweis

Hormonelle Antikonzeptiva und intrauterine Levonorgestrel-freisetzende Systeme sind für die Behandlung der Endometriose in Deutschland nicht zugelassen. Ihre therapeutische Anwendung erfolgt insofern außerhalb des zugelassenen Indikationsbereiches („off label“).

Glossar

Adenomyose	Befall der muskulären Gebärmutterwand mit Gebärmutter Schleimhaut (Sonderform der Endometriose)
AFS / ASRM	American Fertility Society, ehemaliger Name der American Society for Reproductive Medicine
Antikonzeptivum	gemeint ist die "Antibaby-Pille"
asymptomatisch	ohne Beschwerden (Symptome)
Ätiologie	Ursache einer Erkrankung
benigne	gutartig
Dyschezie	schmerzhafter Stuhlgang
Dysmenorrhoe	schmerzhafte Regelblutung
Dyspareunie	schmerzhafter Geschlechtsverkehr
Dysurie	schmerzhaftes Wasserlassen
Fornix vaginae	Scheidengewölbe
Gestagen	weibliches Geschlechtshormon, das die Wirkung des Gelbkörperhormons (Progesteron, s.u.) nachahmt
GnRH	Gonadotropin-Releasing Hormone (Hormon aus dem Gehirn, das diejenigen Hormone aus der Hirnanhangsdrüse freisetzt, die wiederum den Eierstock stimulieren)
histologisch	feingeweblich (Diagnose am Gewebestückchen unter dem Mikroskop)
Hydronephrose	Harnaufstau in der Niere
in sano	im Gesunden
ICSI	intracytoplasmatic sperm injection

IUI	intrauterine Insemination
IUP	intrauterines Pessar (die "Spirale")
IVF	in-vitro Fertilisation ("Reagenzglasbefruchtung")
Kolorektoskopie	Enddarm- und Dickdarmspiegelung
Laparoskopie	Bauchspiegelung
Laparotomie	Bauchschnitt
Malignität	Bösartigkeit
MRT	Magnetresonanztomographie
Östrogen	weibliches Geschlechtshormon, das vor allem vom Eibläschen gebildet wird
Ovar	Eierstock
Peritoneum	Bauchfell
Progesteron	natürliches weibliches Geschlechtshormon, das vor allem in der zweiten Zyklushälfte vom Gelbkörper gebildet wird
Rektum	Enddarm
Septum rectovaginale	Bindegewebsschicht zwischen Enddarm und Scheide
Sonographie	Ultraschalluntersuchung
Sterilität	Unfruchtbarkeit
Tenesmen	Darmkrämpfe
Transformation	Umwandlung (z. B. gutartiges in bösartiges Gewebe)
Ureter	Harnleiter
Vaporisation	Verdampfung von Gewebe bei hoher thermischer Energie (z. B. durch LASER)

Stand: August 2013

Die Gültigkeit der Leitlinie wurde durch den Vorstand der DGGG und die DGGG-Leitlinienkommission im August 2013 bestätigt.

Die Gültigkeit der Leitlinie geht bis zum September 2016.

© DGGG 2013

Erstellungsdatum:	04/2006
Überarbeitung von:	08/2013
Nächste Überprüfung geplant:	09/2016

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

© Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe
Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online