



02 – 06

THEMA

07 – 08

**KONGRESS-
BERICHTE**

09 – 11

DISKUTIERT

12

**KONGRESSE,
WORKSHOPS**

Sehr geehrte Leserinnen und Leser!

Nach dem durchwegs positiven Echo zur ersten Ausgabe von „Endometriose Aktuell“ dürfen wir Ihnen abermalig aktuelle Referate zum Thema, sowie einen Überblick über stattgefundene Kongresse und Kommentare zu rezenten Publikationen übermitteln. Die Redaktion möchte sich in diesem Sinne bei allen Autoren bedanken welche wesentlich zur Qualität der 2. Ausgabe beigetragen haben.

Um weiterhin eine breite Leserschaft zu erreichen, haben wir bzw. die Stift-

ung Endometrioseforschung (SEF) das Angebot des Universimed-Verlages wahrgenommen, um „Endometriose Aktuell“ nun auch in Druckform vermitteln zu können.

Schließlich möchte die Redaktion noch die Möglichkeit wahrnehmen, um Prof. Dr. Jörg Keckstein zu seinem 60. Geburtstag zu gratulieren. Dass Jörg Keckstein in den letzten Jahrzehnten wesentlich zur Entwicklung der operativen Therapie der Endometriose beigetragen hat, ist eine Tatsache, die beinahe nicht mehr erwähnt werden

muss. Dass diese Entwicklung jedoch von einer – anfänglich kleinen – gynäkologischen Abteilung eines Bezirkskrankenhauses im Herzen Kärntens ausgegangen und seit mehreren Jahren der internationalen Fachwelt ein Begriff ist, wird viele Kollegen auch in Zukunft beeindruckten.

Eine interessante Lektüre wünscht Ihnen die Redaktion.

**Univ. Doz. Dr. G. Hudelist, MSc, Wien
Prof. Dr. U. Ulrich, Berlin
Prof. Dr. L. Wildt, Innsbruck**

Endometriose – eine epigenetische Erkrankung?

Endometriose wird in ihrer Pathogenese bis heute nur unzureichend verstanden. Dies hat zur Folge, dass die Therapieoptionen, insbesondere die nicht-chirurgischen Behandlungen, nicht kausal ausgelegt sind und viele Fragen bei der betroffenen Patientin wie beim Arzt offen bleiben. Gerade das genaue Verständnis der frühen Phasen der Endometrioseentstehung und ihrer molekularen Vorgänge wären aber in der Entwicklung neuer nicht-chirurgischer Behandlungspläne sehr hilfreich und dringend nötig.

Aufgrund einer familiären Häufung der Endometriose wurde eine genetische Ursache als möglicher Pathomechanismus schon vor längerer Zeit vermutet. Linkage-Analysen sollten dabei eine statistische Evidenz liefern, dass ein bestimmter chromosomaler Abschnitt krankheitsrelevante Gene trägt. In großen Linkage-Analysen bei Endometriosepatientinnen konnten zwar zwei Linkage-Peaks eruiert werden, einerseits auf Chromosom 10q26, andererseits auf Chromosom 20p13 (1), gleichwohl hat diese Technik bis anhin wenig signifikante Marker ausfindig machen können (2). Kandidatengene werden aufgrund pathophysiologischer Relevanz ausgewählt und untersucht. Im Falle der Endometriose sind dies meist Gene, welche in der Steroid- und Rezeptorbiosynthese von Bedeutung sind, aber auch Gene, die in entzündlichen Prozessen und in der Angiogenese ihre Relevanz haben.

Zahlreiche solcher Kandidatengene wurden in endometriotischen Läsionen bislang untersucht. Bis heute sind keine spezifischen endometrioseassoziierten Genmutationen entdeckt worden, so dass die meisten Autoren demnach von einer multifaktoriellen und polygenen Erkrankung ausgehen (2). Allerdings wurden zahlreiche Single-Nucleotide Polymorphismen (SNPs) beschrieben, speziell auch in den Steroidrezeptor-Genen. Die Resultate sind allerdings inkonsistent und bedürfen noch weiterer Untersuchungen.

Ganz allgemein erhoffte man sich durch die Sequenzierung der DNA die Ursache zahlreicher Erkrankungen zu finden. Wie wir heute wissen, beinhaltet die DNA-Sequenz nur die halbe Wahrheit, indem sie gewissermaßen den Buchinhalt liefert. Wie der Inhalt dieses Buches aber angewendet wird, ist in der Sequenz alleine nicht ersichtlich. Heute ist bekannt, dass proteinkodierende Gene nur einen winzigen Teil der Erbinformation ausmachen. Der nicht proteinkodierende Teil wurde bis vor Kurzem auch Junk-DNA genannt. Man hat darin eine Bestätigung der Evolutionstheorie gesehen und die Junk-DNA auch als evolutionären Abfall betrachtet. Heute mehren sich nun die Beweise, dass diese nicht-kodierenden Sequenzen eine wichtige Funktion in der Regulation der Genaktivität haben und somit epigenetisch wirksam sind. Epigenetik beschäftigt sich grund-

sätzlich mit der Vererbung von Eigenschaften, die nicht auf Abweichungen in der DNA-Sequenz oder DNA-Menge zurückgehen, sondern auf eine Änderung der Genregulation und Genexpression. Epigenetik scheint dabei nicht nur in Karzinomen oder in der Embryonalentwicklung einer der wesentlichen Faktoren für die Genregulation darzustellen, sondern auch in vielen anderen physiologischen wie pathologischen Prozessen. Es ist somit durchaus denkbar und wohl auch naheliegend, dass in der Pathogenese der Endometriose eine epigenetische Fehlfunktionvielmehr als die mutationsbedingte Deregulation gewisser Proteine von Bedeutung sein könnte.

Die wesentlichen epigenetischen Hauptkomponenten sind dabei die DNA-Methylierung und die Histonmodifikation wie zum Beispiel Acetylierungen an den Histonproteinen. Im Weiteren stellen auch microRNAs ein wichtiges Regulans der Genexpression dar und sind somit ebenfalls Bestandteil der Epigenetik.

Die Hinweise, dass Endometriose eine epigenetische Erkrankung darstellt, sind bis anhin noch spärlich. Bekannt ist aber, dass beispielsweise die Promotorregion vom Estrogenrezeptor (ER) Beta in stromalen Endometriosezellen eine Hypomethylierung aufweist, was sich in einer Überexpression von ER Beta zeigt (3). Es besteht die Vermutung, dass es deshalb zu Veränderungen des relativen Verhältnisses ER Alpha/ER Beta kommt. Diese Veränderung der ER-Ratio soll mitunter die östrogenregulierte Progesteronrezeptor(PR)-Expression mitbeeinflussen, im Sinne

einer Suppression des Progesteronrezeptors (4). Dies wäre eine mögliche molekulare Erklärung für die funktionelle Progesteronresistenz, welche in Endometriosezellen beschrieben wird und klinisch von Relevanz ist. Es gibt zudem Arbeiten die zeigen konnten, dass selbst die Promotorregion von PR-B hypermethyliert ist (5). Folge dieser Hypermethylierung ist eine reduzierte PR-B Expression was die Tendenz zur funktionellen Progesteronresistenz der Endometriosezellen ebenfalls erklären kann und womöglich die Konsequenz einer gleichzeitigen ER-Beta-Aufregulierung zusätzlich unterstützen könnte.

Im Endometrium von Frauen mit Endometriose konnte zudem nachgewiesen werden, dass die Promotorregion für HOXA 10 ebenfalls eine Hypermethylierung aufweist, was sich wiederum in einer deutlich reduzierten Genexpression zeigt (6). HOXA 10 ist dabei ein Transkriptionsfaktor, welcher normalerweise während der mittsekretorischen Phase stark exprimiert wird. Das Genprodukt von HOXA 10 scheint für die mögliche Implantation von Eizellen im Endometrium eine wichtige Funktion einzunehmen. Der fehlende mittsekretorische Anstieg, bedingt durch eine Promoterhypermethylierung, wäre demnach eine Möglichkeit, die häufig zu beobachtende Sterilität und die verminderte endometriale Rezeptivität bei Endometriosepatientinnen zu erklären.

Auch der Steroidogenic factor-1 (SF-1), ein weiterer Transkriptionsfaktor,

scheint bei Endometriosepatientinnen eine epigenetische Fehlregulierung aufzuweisen. SF-1 spielt als Transkriptionsfaktor unter anderem auch in der Östrogenbiosynthese eine Rolle. Im Normalfall ist SF-1 in endometrialen Stromazellen nicht nachweisbar. In stromalen ektopen Endometriumzellen scheint dieser Faktor aber exprimiert zu sein. Auf molekularer Ebene lässt sich dieser Umstand damit erklären, dass das Gen in diesen Endometriosezellen hypomethyliert ist (7).

Histonmodifikationen, ein weiterer epigenetischer Mechanismus, beinhalten unter anderem Acetylierungen, Methylierungen, Phosphorylierungen, Ubiquitinierung, Sumoylierung, Citrullinierung und ADP-Ribosylierungen. Die Kombination verschiedener Modifikationen der Histone wird gemeinhin als Histon Code bezeichnet. Alterationen in diesem Code können die Chromatinstruktur verändern, was sich sekundär in einer veränderten Genexpression widerspiegelt. Es kann dabei die Transkription einzelner Gene oder von ganzen Gengruppen beeinflusst werden. Solche Histonmodifikationen sind in der Endometriose, verglichen zu den Methylierungsmustern, bisher deutlich weniger untersucht worden. Grundsätzlich könnten sie aber eine vielversprechende und

Dies wäre eine mögliche molekulare Erklärung für die funktionelle Progesteronresistenz, welche in Endometriosezellen beschrieben wird und klinisch von Relevanz ist.

Das Genprodukt von HOXA 10 scheint für die mögliche Implantation von Eizellen im Endometrium eine wichtige Funktion einzunehmen.

Histonmodifikationen, ein weiterer epigenetischer Mechanismus, beinhalten unter anderem Acetylierungen, Methylierungen, Phosphorylierungen, Ubiquitinierung, Sumoylierung, Citrullinierung und ADP-Ribosylierungen.

auch therapeutisch nutzbare Option liefern, da beispielsweise mit Histondeacetylasehemmern (HDACi) eine heterogene Medikamentengruppe zur Verfügung steht, die genau in dieses Chromatinremodeling eingreift. In einigen Arbeiten konnte gezeigt werden, dass Endometriosezellen grundsätzlich Zielzellen für die Wirkung dieser HDACi darstellen und auch die Expression gewisser Proteine beeinflussen kann. So konnte beispielsweise durch die Verabreichung von Trichostatin A die Proliferation in stromalen Endometriosezellen vermindert und ein Zellzyklusarrest erreicht werden. Die Behandlung mit TSA inhibierte zudem die Interleukin 1 Beta induzierte Cyclooxygenase 2- Expression. Zusätzlich ließen

sich eine verminderte Invasionstendenz und eine Reaktivierung von E-Cadherin nach Gabe von TSA beobachten (8). Ähnliche Beobachtungen wurden auch mit Romidepsin, einem weiteren HDACi gemacht (9). Romidepsin bewirkte eine Acetylierung der Histonproteine und ebenfalls einen Proliferationsstopp. Zusätzlich war die sezernierte VEGF-Menge in vitro deutlich reduziert, was womöglich durch die gleichzeitig verminderte Expression von HIF-1 alpha zu erklären ist, einem wichtigen VEGF-Transkriptionsfaktor. Da Histondeazetylasen einen stabilisierenden Effekt auf den Transkriptionsfaktor HIF-1alpha haben, scheint es möglich, dass die Inhibierung der Histondeacetylasen zu einer Destabilisierung von HIF-1alpha führt und dadurch die Transkription von VEGF als Sekundäreffekt deutlich gemindert wird. Zunehmend werden auch microRNAs in die Pathogenese der Endometriose

miteinbezogen. In mehreren Studien konnte dabei eine differente Expression dieser miRNA nachgewiesen werden und es wird vermutet, dass sie eine entscheidende Rolle in der Ausbildung endometriotischer Läsionen spielen können (10).

In mehreren Studien konnte dabei eine differente Expression dieser miRNA nachgewiesen werden.

Es besteht zunehmende Evidenz, dass nicht nur der genetische Code

alleine, sondern vielmehr dessen Regulation eine zentrale Rolle in der Entstehung und der Pathogenese der Endometriose spielt.

Auch wenn zur Epigenetik der Endometriose noch immer viele Fragen offen bleiben, öffnen sich durch den

Erforschung neue Horizonte zur medikamentösen Therapie.

Dies könnte besonders im Falle sehr aggressiver Krankheitsformen oder bei häufigen Rezidiven, wenn auch die operative Therapie an ihre Grenzen stößt, neue Hoffnungen zur effektiven Behandlung und damit Linderung des häufig einhergehenden starken Leidens der betroffenen Patientinnen bringen.

**Literatur beim Verfasser
P. Imesch, E. P. Samartzis,
D. Fink; Zürich**

Ernährungsmedizinische Aspekte der Endometriose

Die Endometriose ist die zweithäufigste benigne, proliferative gynäkologische Erkrankung mit einer Inzidenz von 2-10% der Frauen im reproduktiven Alter.

Sie kann in vielen Fällen zu einer starken Belastung der Betroffenen führen, wobei die assoziierten Zustände in erster Linie chronische Unterbauchschmerzen und Infertilität sind. Ungeachtet der häufig massiven Belastung der betroffenen Patientinnen, sind die genaue Ätiologie und Pathogenese bis heute noch weitgehend ungeklärt. Angenommen werden hormonelle, anatomische, genetische, immunologische und inflammatorische Einflussfaktoren.

Diätetische Aspekte werden immer häufiger von patientenorientierten Büchern und Internetseiten zum Thema Endometriose in den Mittelpunkt gestellt. Bedauerlicherweise gibt es nur sehr wenige direkte wissenschaftliche Arbeiten zu diesem Thema. Die verfügbare Evidenz soll in diesem Artikel dargestellt werden.

Bislang existieren nur wenige Studien, die direkt den Zusammenhang zwischen Ernährung und der Endometrioseinzidenz untersucht haben:

1988 demonstrierten Covens et al., dass eine Diät reich an Fischölen zur Regression von operativinduzierter Endometriose bei Hasen führte. Beim Menschen konnte vor einigen Jahren gezeigt werden, dass der vermehrte Konsum von rotem Fleisch mit der Häufigkeit von laparoskopisch verifizierter Endometriose positiv korrelierte (odds ratio 2,0), während für den oftmaligen Genuss von Gemüse und Obst eine negative Korrelation (odds ratio 0,6) gefunden wurde. Kein Zusammenhang konnte für Butter, Margarine und diverse Öle gezeigt werden. In einer Analyse der großen Nurses' Health Study, in der die prospektiven Daten von 12 Jahren ausgewertet wurden, konnte rezent demonstriert werden, dass Frauen mit häufiger Einnahme von langkettigen Omega-3-Fettsäuren seltener an Endometriose leiden, während der oftmalige Genuss von ungesättigten Trans-Fettsäuren mit einer erhöhten Endometrioseinzidenz assoziiert war.

Diese Daten legen nahe, dass die Gewohnheiten des Fettkonsums eine Rolle bei der Pathogenese der Endometriose spielen. Übereinstimmend

konnte bei in-vitro Versuchen festgestellt werden, dass das Überleben von Endometriosezellen in Kulturen verkürzt ist, wenn dem Nährmedium hohe Konzentrationen von langkettigen Omega-3-Fettsäuren hinzugefügt werden.

Bei der oben genannten Nurses' Health Study zeigte sich interessanterweise ein stärkerer Zusammenhang zwischen Fettkonsum und Endometrioseinzidenz bei Frauen, die nie über Infertilität berichtet hatten. Dieses Ergebnis steht in Zusammenhang mit einer etwas älteren Arbeit aus 1995 von B. Deutch, die einen günstigen Effekt von Fischöleinnahme auf die Belastung durch primäre Dysmenorrhoe zeigte.

Beide Studien legen nahe, dass die Korrelationen zwischen Gewohnheiten des Fettkonsums und Endometriose vor allem die erkrankungsassoziierten Schmerzsymptome betreffen.

Nicht nur Fette als Bestandteile der Ernährung wurden mit der Endometriose in Zusammenhang gebracht: In einer Studie, die den Einfluss von

Schwermetallen evaluierte, zeigte sich eine dosisabhängige Assoziation von Kadmium und dem anamnestischen Bestehen einer Endometriose.

Inwieweit diese Nahrungsbestandteile jedoch für die Pathogenese der Endometriose auch klinisch relevant sind, ist allerdings offen.

Weiters nehmen Frauen, die an Endometriose leiden, signifikant weniger Antioxidantien ein als Nichtbetroffene. Namentlich handelt es sich hierbei um die Vitamine C und E, aber auch um Spurenelemente wie Kupfer und Zink. Auch bezüglich der Seleneinnahme wird ein Zusammenhang diskutiert. Mier-Cabrera et al. zeigten, dass eine Diät reich an antioxidativ wirksamen Substanzen bei Endometriose-Patientinnen in der Lage war, Marker von oxidativem Stress nach dreimonatiger Anwendung signifikant zu reduzieren.

Passend zu diesen Ergebnissen gibt es Hinweise, dass oxidativer Stress eine Rolle bei der Entstehung und beim Fortschreiten von Endometriose spielt. So könnte ein proinflammatorisches Milieu mit hohen Konzentrationen an freien Radikalen die Konsequenz von einer Makrophagenaktivierung sein, hervorgerufen durch die Präsenz von ektopen Endometriosezellen. Die direkte klinische Relevanz dieser Ergebnisse bleibt allerdings offen, die wichtige zu beantwortende Frage ist, ob die Verminderung des oxidativen Stresses auch wirklich zu einer Reduktion des Endometriosewachstums und der assoziierten Symptome führt.

Eine Studie an der eigenen Abteilung erforschte den Effekt einer mediterranen Diät über 5 Monate auf den symptomatischen Verlauf von Patientinnen, bei denen laparoskopisch eine Endometriose verifiziert worden war. Die Patientinnen wurden angewiesen, sich reich an frischem

Gemüse und Obst, weißem Fleisch, fettreichem Fisch, Sojaprodukten, Vollkornprodukten, Magnesium und kaltgepressten Ölen zu ernähren, während zuckerhaltige Getränke, rotes Fleisch, Süßigkeiten und Tierfette großteils zu vermeiden waren.

Die entsprechende Ernährungsempfehlung zeigt Abbildung 1. Die Einhaltung der Ernährungsrichtlinien führte zu einer signifikanten Reduktion der Schmerzsymptomatik, sowohl der allgemeinen Unterbauchschmerzen als auch der Dysmenorrhoe, Dyspareunie und der Dyschezie. Außerdem steigerte sich das allgemeine Wohlbefinden der Patientinnen.

Diese Ergebnisse waren aufgrund der kurzen Studiendauer unabhängig von einer möglichen Gewichtsreduktion, was als weiterer Hinweis auf

den direkten Effekt der Ernährungsbestandteile auf die Endometriose gesehen werden kann. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass diätetische Faktoren bei der Entstehung und/oder Progredienz der Endometriose existieren.

Die Datenlage ist noch sehr schwach, am besten ist bislang der Einfluss gesättigter und ungesättigter Fettsäuren erforscht. Eine mögliche ernährungs-technische Einflussnahme auf die assoziierten Zustände und Symptome erscheint wahrscheinlich.

Größere Studien werden in der Zukunft diese ersten Ergebnisse bestätigen und unser Wissen erweitern müssen.

**Literatur beim Verfasser
J. Ott, R. Wenzl; Wien**

Ernährungsempfehlung - Endometriose



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

Autoren:
Univ. Prof. Dr. René Wenzl
c.m.S. Gutschelhofer
c.m.D. Hrebacka

Universitätsklinik für Frauenheilkunde, Klinische Abteilung für Gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin Leitung: Univ. Prof. Dr. J. Huber

Endometriose und Selbsthilfe – ein Überblick

Sowohl in der klinischen als auch in der niedergelassenen Praxis werden FachärztInnen für Gynäkologie regelmäßig mit Endometriose konfrontiert, denn die zweithäufigste benigne Frauenkrankheit betrifft rund 10% aller Frauen im reproduktionsfähigen Alter. Diagnostik und Therapie stellen ÄrztInnen wie Patientinnen vor viele Herausforderungen.

Den einen klaren, verlässlichen Besserung versprechenden Behandlungsansatz gibt es nicht, vielmehr muss die Betreuung immer auf das individuelle Krankheitsbild ausgerichtet werden. Langfristig kann im Umgang mit der Krankheit Selbsthilfe auch für ÄrztInnen eine sinnvolle Ergänzung in der Kommunikation mit der Patientin darstellen.

Ausgehend von den USA und Deutschland hat sich in den letzten 15 Jahren ein beinahe weltumspannendes Netz von Patientinnenvertretungen und Selbsthilfeorganisationen gebildet. In Deutschland entwickelte sich ab 1996 die Endometriose Vereinigung Deutschland e.V., die von Leipzig aus bundesweit berät und aufklärt. In Österreich existiert seit 2002 die Österreichische Endometriose Vereinigung mit Sitz in Wien. Als gemeinnützige Vereine finanzieren sich die Organisationen hauptsächlich über Mitgliedsbeiträge, Fördermittel und Spenden und besetzen ihre Vorstände mit Frauen, die selbst Endometriose-Patientinnen sind.

Vorrangiges Ziel ist die Verbreitung

von Informationen über Endometriose, das Schaffen eines öffentlichen Bewusstseins für die Folgen dieser Krankheit, und natürlich die Beratung Betroffener.

Viele Frauen fühlen sich mit der Diagnose alleingelassen, da Endometriose trotz ihrer Häufigkeit immer noch ziemlich unbekannt ist. Durch persönliche Treffen, telefonische Gespräche oder Chatmöglichkeiten im Internet schaffen die Selbsthilfeorganisationen Plattformen des Austauschs. Das Wissen, dass es anderen ähnlich geht, die Möglichkeit, bei Gleichgesinnten Wut und Angst aussprechen zu dürfen und damit auf Verständnis zu stoßen, aber auch die Gelegenheit, nützliche medizinische Informationen (spezialisierte Ansprechpartner, Reha-Angebote etc.) erhalten zu können, trägt dazu bei, dass Frauen hilfreiche Bewältigungsstrategien entwickeln und in verschiedenen Krankheitsphasen von einer Peer-Group unterstützt werden.

In Deutschland entwickelte sich ab 1996 die Endometriose Vereinigung Deutschland e.V., die von Leipzig aus bundesweit berät und aufklärt. In Österreich existiert seit 2002 die Österreichische Endometriose Vereinigung mit Sitz in Wien.

Für die behandelnden ÄrztInnen ist dies von großem Vorteil, da auf diesem Weg Aspekte, für die es in der täglichen Praxis oft an Zeit fehlt, ausgelagert werden können. „Hilfe zur Selbsthilfe“ unterstützt die psychosoziale Ebene der Kranken und ermöglicht die Zusammenarbeit mit einer gut informierten Patientin. Der Nutzen einer aktiven Anteilnahme von Kranken am Therapieprozess ist längst erwiesen.

Sowohl die Endometriose-Vereinigung Deutschland e.V. als auch die Öster-

reichische Endometriose Vereinigung kooperieren mit der Stiftung Endometriose Forschung bei der Zertifizierung von Ordinationen und Kliniken und bringen ihr Know-how zur Qualitätssicherung und -verbesserung aus Sicht der Betroffenen ein. Sie verteilen Informationen über aktuelle Behandlungsansätze oder laufende Studien an ihre Mitglieder und können forschenden ÄrztInnen so den Zugang zu einer großen Zahl erkrankter Frauen ermöglichen – zum beiderseitigen Nutzen.

Natürlich können ÄrztInnen oder TherapeutInnen als fördernde Mitglieder in die Vereinigungen eintreten und deren Anliegen direkt unterstützen. Newsletter, regelmäßige Veranstaltungen etc. halten alle Mitglieder über Neuigkeiten im Bereich der Endometriose auf dem Laufenden.

Informationsmaterialien und Möglichkeiten zur Kooperation können direkt bei den Vereinigungen erfragt werden:

Endometriose Vereinigung Deutschland e.V.
Bernhard Göring Straße 152
04277 Leipzig
0049 (0)341 306 53 04

Österreichische Endometriose Vereinigung
Obere Augartenstraße 26 – 28
1020 Wien
0043 (0)676 444 73 44

info@endometriose-vereinigung.de
office@endometriose-wien.at
www.endometriose-vereinigung.de
www.endometriose-wien.at

K. Steinberger, Wien;
A. Lampe, Leipzig

KONGRESSBERICHTE

ISUOG - 20th World Congress on Ultrasound in Obstetrics and Gynecology, 10.-14. Oktober 2010, Prag

Die sonografische Diagnostik und Klassifikation der Endometriose war ein zentrales Thema beim jährlichen Weltkongress der ISUOG, der im Oktober 2010 in Prag stattfand.

Mehrere Beiträge von Mitarbeitern des multinationalen IOTA-trials unter der Leitung von Prof. Timmerman, Leuven, waren dem brisanten Thema der Entstehung von malignen Ovarialtumoren auf der Basis von Endometrioseherden gewidmet.

Bereits 1925 hatte der amerikanische Gynäkologe John Albertson Sampson (1873-1946) die bis heute gültigen histologischen Kriterien zusammengestellt:

- 1) Im selben Ovar muss Endometriosegewebe und Malignomgewebe sein
- 2) Der Tumor muss aus dem Ovar stammen und darf nicht von außen hin metastasiert sein
- 3) Endometriales Stroma um epitheliales Drüsengewebe muss vorliegen

Testa und Timmerman von der IOTA-Gruppe präsentierten in Prag ihre Analyse aller Adnextumoren, die im Rahmen der IOTA-Studie durch folgende Kriterien aufgefallen waren:

- Endometriomata (309 Fälle, 95,4%)
- Borderline-Tumoren, die in endometrioiden Zysten entstanden (4 Fälle, 1,2%)
- Invasive Tumoren, die in Endometriosezysten entstanden (nach Sampson-Kriterien) (11 Fälle, 3,4%)

Die Autoren wiesen darauf hin, dass 8 der 15 Frauen mit Borderline-Tumoren bzw. invasiven Tumoren jenseits der Menopause waren, wobei Endometriose jenseits der Menopause ein ausgesprochen seltener Befund ist. Das geringe, aber doch vorhandene Entartungsrisiko von 0,3% bis 0,8% bei Endometriomen muss bei der Entscheidung und Patientenaufklärung über eine abwartende oder chirurgische Vorgangsweise immer berücksichtigt werden, wobei besonderes Augenmerk auf die postmenopausale Patientin mit einem Endometriose-Befund zu richten ist.

Caroline van Holsbeke, die im März ihre PhD Promotion in Leuven zum Ultraschall der Ovarialtumoren mit Bravour absolviert hatte, sprach in Prag zum Thema „do all endometriomas have typical features?“ In einer Serie von Bildern zeigte sie, wie sehr man das „typische“ Erscheinungsbild eines Endometrioms bereits durch Modifikationen an der Gain-Schraube des Ultraschallgerätes bis zur Unkenntlichkeit verändern kann. Typisch für das Endometriom ist die „ground glass appearance“, das milchglasartige Bild. Hervorgerufen wird es durch die Endometriose-typischen Einblutungen, der Unterschied zur gewöhnlichen eingebluteten Zyste besteht aber in den Veränderungen, die der chronische Entzündungsprozess in der Zystenwand macht. Die Verwechslungsgefahr mit den zwar seltenen Borderline-Tumoren und malignen Prozessen ist bei Endometriomen immer präsent, wobei das Endometriom viele Zeichen, die als Malignitätshinweise dienen können,

aufweisen kann: Vor allem die hyperechogenen Foci in der Zystenwand können sehr suspekt aussehen, wobei diese im Fall von Endometriose meist nur Cholesterin-haltige Akkumulationen durch die Apoptose der Zellmembranen ist. Auch solid papilläre Strukturen, die ins Zystenlumen ragen, können auf Entzündung, lokale Nekrosen und Dezidualisierung zurückzuführen sein.

Die Dezidualisierung der Endometrioseherde in der frühen Schwangerschaft war ein immer wiederkehrendes Thema bei dem Kongress: Sowohl klassische Endometrioseherde in den Ovarien als auch Adenomyosisherde und erst recht die Herde der tief infiltrierenden Adenomyose können sich unter dem Einfluss der Schwangerschaft in ihrem sonografischen Erscheinungsbild deutlich verändern.

Hierzu wurden von verschiedenen Autoren (Fleischer - Nashville, Exacoustos - Rom, Giunchi - Bologna und van Schoubroueck-Leuven) eindrucksvolle Bildserien gezeigt. Auf weniger Verständnis stieß der Beitrag von Shannon Reid et al aus Sydney: Sie präsentierten gleich eine neue Methode, die sie „Sonovaginographie“ taufen. Die Methode bestand lediglich darin, dass vor einem normalen Vaginalschall über einen Katheter 20 ml Schall-Gel in die Scheide der Patientin instilliert wurde und dann erst die Vaginalsonde eingeführt wurden. Dies würde angeblich ein hervorragendes „acoustic window“ zum Erkennen von tief infiltrierenden Endometrioseherden bieten, wobei die dazu gezeigten Bilder von Herden im

Fornix vaginae nicht einen Millimeter Gel-Vorlaufstrecke aufwiesen. Es ist durchaus möglich dass wir in fünf Jahren genauso selbstverständlich, wie wir heute in der Frühschwangerschaft Scheitel-Steißlänge und Dottersackdurchmesser messen, auf Hinweise von vesicouterinen Endometrioseherden und Herden im Fornix vaginae mit dem Ultraschall fahnden werden.

Neben den oben angeführten Präsentationen waren beim ISUOG-Kongress noch zahlreiche Kurzbeiträge

und „electronic posters“ zum Thema Ultraschall und Endometriose zu sehen. Diese können auf der Homepage der Gesellschaft <http://www.isuog.org/> unter dem Link „world congress web portal“ ebenso wie zahlreiche Vorträge und Videos zu anderen Themen betrachtet und heruntergeladen werden. Mitgliedschaft bei der ISUOG (auch verbilligt ohne das Papier-Abos des „white journal“) lohnt sich für alle, die am gynäkologischen Ultraschall interessiert sind.

Der nächste ISUOG-Weltkongress findet vom 18.-22. September 2011 in

Los Angeles statt. Für alle, die nicht so weit fahren wollen und die der gynäkologische Ultraschall interessiert, findet am 3. und 4. Juni 2011 im Royal College of Obstetrics and Gynecology in London der Intensivkurs „Advanced gynecological ultrasound 1: Early pregnancy, reproductive medicine and benign gynecology“ unter der Leitung von Tom Bourne und Basky Thilaganathan statt. Auch hierzu finden sich die Anmeldungsdetails auf der ISUOG-Homepage.

C. Brezinka, Innsbruck

58. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe vom 5. -8. Oktober 2010, München

Vom 5. bis zum 8. Oktober 2010 tagte in München der 58. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe. Tagungspräsident war Prof. Kreienberg aus Ulm. Wie bereits auf den letzten Kongressen der DGGG, spielte auch diesmal in München die Endometriose auf eigenen Sitzungen eine Rolle. Zum einen referierte A. Ebert aus Berlin am 7.10. auf der außerordentlich gut besuchten (viele Kolleginnen und Kollegen mussten sich mit Stehplätzen begnügen) und von Würfel (München) und Ulrich (Berlin) moderierten Hauptsitzung „Klinische Endokrinologie in der Gynäkologie“ über Neues in der Endometrioseforschung. Herr Kollege Ebert erläuterte dabei ausführlich die Gewebe-Reparatur-Theorie von G. Leyendecker zur Genese der Endometriose, rückte damit den Uterus wieder in das Zentrum der pathophysiologischen Betrachtung und stellte je einen Fall zur prä- und postmenopausalen Endometriose vor. Am Nachmittag desselben Tages füllte die Endometriose eine eigene Hauptsitzung: „Medikamentöse und chirurgische Therapie der Endometriose: Standard 2010 – Pro und Kontra“ unter der Moderation von Kiesel (Münster)

und Wallwiener (Tübingen). Auch diese Sitzung war sehr gut besucht. Die Pro- und Contra-Vorträge spiegelten dabei natürlich nicht zwangsläufig die eigene Anschauung der Referenten wider sondern sollten anschaulich verschiedene prinzipielle Sichtweisen darstellen. R. Greb (Dortmund) machte den Anfang mit Aussagen zum „Wider“ des operativen Vorgehens vor assistierter Reproduktion bei endometrioseassoziiertem bzw. -bedingter Sterilität, während D. Hornung (Lübeck) das „Pro“ übernahm. Hierbei spielte das ovarielle Endometriom eine große Rolle. S. Renner (Erlangen) stellte an Hand von Fallbeispielen als folgender Diskutant die Schwierigkeit einer guten, abgewogenen Entscheidung bei diesem Problem dar. Es folgte eine lebhaft diskutierte Diskussion zwischen dem Auditorium und den Rednern.

J. Keckstein (Villach) und J. Hucke (Wuppertal) übernahmen das Pro und Contra bei der operativen Therapie der symptomatischen Endometriose, wobei sie ihre Vorträge wirkungsvoll – und für die Zuhörer nicht zuletzt unterhaltsam – zusammenfügten, so dass jedem „Für“ gleich das „Wider“

folgte. Keckstein belegte auch mit eigenen Statistiken, die hohe Effektivität resektiver Maßnahmen bei der Therapie der TIE. U. Ulrich (Berlin) fasste beide Sichtweisen anschließend in seinem Beitrag zusammen und hob hervor, dass die Endometriose manchmal als Befund und nicht zwangsläufig als Krankheit zu sehen ist, wenn nämlich weder Beschwerden, Organdestruktionen noch Sterilität vorliegen, und dass es schwierig zu definieren ist, „ab wann“ nun ein Endometriosebefund als Krankheit zu gelten hat. Daneben wurde das Thema der Kanzerisierung auf dem Boden einer Endometriose angeschnitten und Wichtigkeit des histologischen Nachweises bei jedem unklaren Befund herausgestellt, wengleich, zugegebenermaßen, eine solche Malignisierung sehr selten ist. Nachzutragen ist noch die Sitzung der Europäischen Endometriose-Liga während des DGGG-Kongresses vom 6.10.2010. Hier wurde H. Tinneberg (Gießen) als neuer Präsident gewählt, nachdem der bisherige Amtsinhaber M. Müller (Bern) nicht mehr zur Verfügung stand.

U. Ulrich, Berlin

AKTUELL – DISKUTIERT

Endometrial stromal sarcoma from endometriosis.

Sinha R, Sundaram M. *J Min Invas Gynecol* 2010; 17: 541-2.

KOMMENTAR: Sinha und Sundaram aus Mumbai, Indien, berichten über eine 33-jährige Patientin mit einem low-grade endometrialen Stromasarkom auf dem Boden einer Endometriose. Die initiale Laparoskopie erfolgte bei Verdacht auf beidseitige Ovarialendometriose, das CA125 lag bei 300 IU/mL. Intraoperativ ergab sich bereits der Verdacht auf ein Malignom bei tumorösen Massen und dem beschriebenen Ovarialtumor mit Ausmauerung des Douglas'schen Raumes. Nach Biopsien Beendigung als diagnostische Laparoskopie. Histologisch ergab sich das low-grade endometriale Stromasarkom, möglicherweise der dritte Fall in der Weltliteratur.

Die Autoren beschreiben die Frequenz der Malignisierung auf dem Boden einer Endometriose mit 1%, eine Angabe, die der Leser interessanterweise in fast allen Publikationen zu diesem Thema findet, wobei in der deutschsprachigen Kliniklandschaft – auch vor dem Hintergrund der inzwischen bestehenden Endometriosezentren niemand diese Zahlen in seinem Krankengut bestätigen kann. Meistens handelt es sich um endometrioide Adenokarzinome gefolgt von klarzelligen Karzinomen. Das Ovar ist zu 80 %, extragonadale Manifestationen (Septum rectovaginale, Rektosigmoid etc.) zu 20 % betroffen. Mesenchymale Tumoren, z. B. das endometriale Stromasarkom, sind hierbei eine noch größere Rarität, die die meisten von uns wahrscheinlich nie zu sehen bekommen.

U. Ulrich, Berlin

Fertility in women with minimal endometriosis compared with normal women was assessed by means of a donor insemination program in unstimulated cycles.

Matorras R, Corcóstegui B, Esteban J, Ramón O, Prieto B, Expósito A, Pijoan JI. *Am J Obstet Gynecol*, 2010 Oct; 203(4): 345.1-6

■ **OBJECTIVE:** The purpose of this study was to compare the pregnancy rate in an artificial insemination donor program in women with minimal endometriosis and in women without endometriosis.

■ **STUDY DESIGN:** A prospective double-blinded study was conducted in women with azoospermic partners.

■ **RESULTS:** The per-cycle pregnancy rate was 8.6% (9/104 women) in the minimal endometriosis group vs 13.3% (26/196 women) in the control group. The per-woman pregnancy rate was 37.5% (9/24 women) in the minimal endometriosis group and 51.0% (26/51 women) in the control group.

■ **CONCLUSION:** Pregnancy rates were statistically similar in normal women and in women with minimal endometriosis.

KOMMENTAR:

Von Jänner 1994 bis Dezember 2007 wurden 75 Frauen mit gesicherter Azoospermie der Partner nach peniblem Ausschluss aller anderen möglichen Infertilitätsursachen in die Studie aufgenommen. Alle wurden standardisiert abgeklärt und von erfahrenen Operateuren laparoskopiert. Es fand sich bei 24 Frauen eine minimale Endometriose (rAFS 2,8±1,7), bei 51 Frauen konnte eine Endometriose ausgeschlossen werden. Alle Pat. wurden nach demselben Sche-

ma mit Spendersamen unter Verwendung einer Portiokappe in bis zu 6 nicht stimulierten Zyklen je 3x peri-ovulatorisch inseminiert. Insgesamt wurden 300 Behandlungszyklen absolviert. Der Ablauf war verblindet, d. h. das behandelnde Team hatte keine Kenntnis über das Ergebnis der vorangegangenen Laparoskopie.

Frauen mit Endometriose (n=24) vs. Frauen ohne Endometriose (n=51): Alter 32,33±3,94 vs. 32,22±3,82 Jahre; Dauer der Infertilität: 4,79±3,41 vs. 4,43w±2,98 Jahre; Mediane Inseminationszyklen/Pat: 4,33±1,99 vs. 3,94±2,30; Schwangerschaftsrate pro Zyklus: 9/104 (8,6%) vs. 26/191 (13,3%); Schwangerschaftsrate pro

Frau: 9/24 (37,5%) vs. 26/51 (51,0%). Alle diese Ergebnisse sind statistisch nicht signifikant (log rank test).

Die Ergebnisse weisen auf einen Trend zu verminderten Schwangerschaftsraten sowie einem Bedarf an einer größeren Anzahl von Inseminationen auch bei Vorliegen einer minimalen Endometriose hin. Es wird darauf hingewiesen, dass für das Erreichen einer statistischen Si-

gnifikanz etwa 5x höhere Fallzahlen erforderlich wären. Diese sind an einem einzelnen Institut auf Grund der strengen Einschlusskriterien kaum zu erreichen.

Wenn auch eine statistische Signifikanz auf Grund zu geringer Zahlen nicht erreicht werden konnte, scheint diese prospektive Arbeit auf Grund der extrem strengen Inklusionskriterien (außer der Azoospermie des

Partners waren sämtliche andere mögliche Ursachen der Infertilität aktiv ausgeschlossen worden) und dem Konzepts einer prospektiven Blindstudie Hinweise auf einen möglichen negativen Effekt auch einer nur minimalen Endometriose auf die Ergebnisse einer Inseminationsbehandlung und damit auch auf die natürliche Fekundität zu geben.

W. Stummvoll, Linz

Rate of severe ovarian damage following surgery for endometriomas.

Benaglia L, Somigliana E, Vighi V, Ragni G, Vercellini P, Fedele L. Hum Reprod 2010 Mar;25(3):678-82

■ **BACKGROUND:** There is growing and consistent evidence showing that ovarian reserve is affected following surgical excision of ovarian endometriomas. Of particular concern is the risk of severe ovarian damage leading to unresponsiveness to ovarian hyperstimulation. In this study, we aimed to determine the rate of this complication.

■ **METHODS:** Ninety-three women who underwent surgery for unilateral endometriomas were recruited.

Patients who underwent IVF were selected and, in all cases, follicular growth was monitored by serial transvaginal ultrasonography. The main outcome measure was the rate of ovaries remaining silent when stimulated after surgery for endometriomas.

■ **RESULTS:** Absence of follicular growth was observed in 12 operated ovaries although this event never occurred in the contralateral gonad ($P < 0.001$). The frequency (95% confidence interval) of severe ovarian damage following surgery was 13% (7-21%).

■ **CONCLUSION:** Severe ovarian damage, occurring in gonads operated on for ovarian endometriomas, is not a rare event.

KOMMENTAR:

Das Auftreten von Endometriomen bei Patientinnen, die für eine IVF-Behandlung anstehen, stellt uns oft vor eine äußerst schwierige Entscheidung. Operieren oder sofort IVF, auch in der Leitlinie der DGGG wird diese Frage diskutiert, mit Vor- und Nachteilen für beide Optionen. Für die vorherige operative Intervention sprechen die Möglichkeit zur histologischen Sicherung der Benignität, die Vermeidung von Komplikationen bei der späteren transvaginalen Punktion der Ovarien und die Möglichkeit zur operativen Beseitigung simultan vorhandener weiterer Läsionen, was potentiell positive Auswirkungen auf endometrioseassoziierte Schmerzen und die Fertilität haben könnte. Nachteil der Operation ist die mit dem Eingriff einhergehende, irreversible Schädigung von gesundem Ovarialgewebe, die besonders bei dieser Zystenentität offensichtlich schwer zu vermeiden ist. Da eine mit der Operation assoziierte Erhöhung der

Fertilität in der Literatur kontrovers diskutiert wird, kann das Aufwand/Nutzen-Verhältnis des Eingriffs eher ungünstig ausfallen.

Die italienische Arbeitsgruppe ging deswegen einer in der Literatur bisher nicht beantworteten Frage nach, nämlich wie häufig nach operativen Entfernungen von Endometriomen eine ausgeprägte Schädigung mit komplettem Sistieren der Ovarialfunktion beim anschließenden IVF-Zyklus nachweisbar ist.

Da es operativen Einrichtungen nach Endometriomentfernung offensichtlich nur selten gelingt, „das weitere Schicksal“ des operierten Ovars systematisch und langfristig zu verfolgen, ist die Literatur hierzu spärlich. Bislang zeichnete sich lediglich ein Trend zu einer im Vergleich zum nicht operierten Ovar verminderten Anzahl an gebildeten Follikeln im betroffenen Ovar ab. Die Arbeitsgruppe konnte hier an einem relativ großen Kollektiv von 93 Patientinnen zeigen, dass die Rate an „Totalausfällen“ des Ovars im Rahmen einer nachfolgenden ovariellen Stimulation zur IVF mit 13% keine Seltenheit darstellt. Fast jedes siebte der operierten Ovarien zeigte keinerlei Fol-

likelentwicklung mehr, während in allen nicht operierten Ovarien noch Follikel heranreifen.

Auch wenn pathogenetisch unklar bleibt, ob überwiegend das Endometriom per se oder das operative Trauma zu dieser für die Patientin deletären Komplikation eines funktionellen Eierstockverlusts beiträgt, hat die Studie klinisch wichtige Implikationen zum Management von Endometriomen, vor allem in der Rezidivsituation: Bei der eingangs beschriebenen Ab-

wägung zwischen primärer IVF-Behandlung und vorheriger operativer Sanierung bei sonografisch nachweisbaren Endometriomen ist besonders bei bilateralen und kleineren asymptomatischen Endometriomen Vorsicht bei der Indikationsstellung zur Operation geboten.

Auch kann die Patientin vor dem operativen Eingriff über die heutzutage bestehende Möglichkeit zur Kryokonservierung von unbefruchteten Eizellen aufgeklärt werden, falls

der Kinderwunsch nicht kurzfristig realisiert werden soll. In Anbetracht der Problematik von Endometriomen für die ovarielle Reserve muss auch die Wichtigkeit der medikamentösen Rezidivprophylaxe in Lebensphasen ohne Kinderwunsch betont werden: die systematische Ovulationshemmung mit kombinierten Kontrazeptiva scheint hier äußerst effektiv zu sein, und sollte daher postoperativ immer in Betracht gezogen werden.

R. Greb, Dortmund

Loss of sympathetic nerve fibers in intestinal endometriosis.

Ferrero S, Haas S, Remorgida V, Camerini G, Fulcheri E, Ragni N, Straub RH, Capellino S. Fertil Steril 2010 Jul 31. [Epub ahead of print]

■ **SUMMARY:** This study analyzed by immunofluorescence staining the sympathetic innervation in the bowel adjacent to the endometriotic lesion and in the healthy tissue at the border of the resected specimen.

Sympathetic nerve fibers are significantly reduced in the mucosal and muscular layer near the endometriotic lesions; in contrast, sensory nerve fiber density is not altered in the area near the endometriotic lesions.

KOMMENTAR:

Ferrero et al. untersuchten in dieser Studie prämenopausale Patientinnen mit symptomatischer Darmendometriose (Darmherd ≥ 3 cm oder $\geq 50\%$ Stenose) und konsekutiver Segmentresektion (n=11) versus Patientinnen einer Kontrollgruppe (n=8), welche ebenso auf Grund einer Tumorerkrankung (Adenokarzinom) einer Segmentresektion unterzogen wurden.

Bei Patientinnen mit Endometriose wurden Paraffinschnitte von Darm-

wand angrenzend an den Knoten und auch von der Darmwand am endgültigen Resektionsrand untersucht. Zusätzlich wurden Darmwandschnitte bei Kontrollpatientinnen in Abstand zum Tumor aufbereitet.

Mittels Immunohistochemie wurde die Dichte sympathischer Nervenfasern (TH, tyrosine hydroxylase) als auch sensorischer Nervenfasern (Neurotransmitter SP) bestimmt.

Die Dichte der sympathischen Fasern war signifikant reduziert in Schnitten (in Muscularis- und Mucosaschicht), welche angrenzend an den tief infiltrierenden Endometrioseherd entnommen wurden versus Gewebeproben vom zum Knoten distanten Resektionsrand des Darmsegmentes.

Im Gegensatz dazu konnte keine unterschiedliche Dichte der sensorischen Fasern festgestellt werden. Weiters konnten keine Unterschiede in der Dichteverteilung sympathischer als auch sensorischer Fasern zwischen Präparaten von

Endometriosepatientinnen des Resektionsrandes und der Kontrollgruppe gezeigt werden. Die Autoren konnten somit eine unterschiedliche, deutlich reduzierte Dichte sympathischer Fasern in Darmwandabschnitten angrenzend zu Endometrioseknoten zeigen, wobei vorbehaltlich auf die geringe Patientenzahl verwiesen wurde.

Die Ergebnisse der Arbeit sind insofern interessant, als ähnlich wie bei Patientinnen mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen eine drastische Reduktion sympathischer Nervenfasern in knotennahen Darmwandabschnitten gezeigt werden konnte.

Die Dominanz der proinflammatorischen SP-positiven sensorischen Fasern könnte somit zu einer lokalen, dem Endometrioseknoten nahen Entzündungsreaktion beitragen, welche die Entstehung von Schmerzreizen und weiteren Symptomen begünstigt.

G. Hudelist, Wien

Endometriose und Selbsthilfe – ein Überblick

Ende September erschien die 2. Auflage des von Dr. Ewald Becherer und Prof. Adolf E. Schindler herausgegebenen Ratgebers für Patientinnen mit Endometriose.



Im Vergleich zur 1. Auflage ist er vollständig neu bearbeitet und deutlich erweitert worden.

Für die Mitarbeit an diesem Ratgeber konnten insgesamt 26 Autoren gewonnen werden, die ganz unterschiedliche Betrachtungen der Er-

krankung und entsprechende Therapieoptionen vorstellen. Die vielfältigen Informationen erlauben jeder einzelnen Patientin, ihre persönlichen Behandlungsziele zu definieren und aufbauend auf diesen – zusammen mit ihrem Arzt bzw. ihrer Ärztin – individuell einzelne Therapieoptionen auszuwählen oder integrativ zu verbinden.

Der Ratgeber ist in der Reihe „Rat und Hilfe“ im Kohlhammer-Verlag erschienen (ISBN 978-3-17-020342-6) und über den Buchhandel erhältlich. Er kostet 22 Euro bzw. 33,50 SFr.

E. Becherer, Wiesbaden

Das Inhaltsverzeichnis ist unter folgendem Link einsehbar:

http://shop2.kohlhammer.de/shopX/shops/kohlhammer/data/pdf/978-3-17-020342-6_1.pdf

KONGRESSE UND WORKSHOPS 2010/2011

- | | |
|--------------------|--|
| 24.- 26. 11. 2010 | ESHRE Course: Endoscopy in Reproductive Medicine; Leuven, Belgien
www.eshre.com |
| 26. – 27. 11. 2010 | 2. Intensiv-Workshop Endometriose, Villach, Österreich
www.endovision.at |
| 01.-02.02.2011 | Reproductive Surgery in the 21st century and Beyond; London, UK
www.rcog.org.uk/events |
| 06.-10.04.2011 | AAGL 5th International Congress on Minimally Invasive Gynecology; Istanbul, Turkey
www.tsge2011.org |
| 25.-28.5.2011 | Jahrestagung der Bayerischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Frauenheilkunde gemeinsam mit der Österreichischen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe, Erlangen
www.oeggg.at |
| 01.-03.6.2011 | 9. Endometriosekongress Deutschsprachiger Länder Emmendingen, Deutschland
www.conventus.de/endometriose |

Impressum:

Herausgeber: SEF, Stiftung Endometriose Forschung
www.endometriose-sef.de

Redaktion: Univ.-Doz. Dr. Gernot Hudelist, MSc; Wien
Prof. Dr. Uwe Ulrich; Berlin
Prof. Dr. Ludwig Wildt; Innsbruck

Kontakt: endometriose.aktuell@endometriose-sef.de

Grafik Design: gregor.pirker@gmx.at

Autoren dieser Ausgabe: Dr. E. Becherer, Wiesbaden
Univ. Prof. Dr. med. Christoph Brezinka, Innsbruck
Prof. Dr. med. D. Fink, Zürich
Prof. Dr. med. R. Greb, Dortmund
Univ.-Doz. Dr. med. G. Hudelist, MSc; Wien
Dr. med. P. Imesch, Zürich
Anja Lampe, Leipzig
Dr. Johannes Ott, Wien
Dr. med. E.P. Samartzis, Zürich
MMag. Kathrin Steinberger, Wien
Prim. Dr. med. W. Stummvoll, Linz
Prof. Dr. med. U. Ulrich, Berlin
Univ. Prof. Dr. R. Wenzl, Wien

„Endometriose Aktuell“ erscheint 3-mal im Jahr kostenlos und kann über die Homepage der SEF als auch über den Verteiler der OEGGG digital bezogen werden. Zusätzlich erscheint „Endometriose Aktuell“ als Druckbeilage der Zeitschrift „JATROS Gynäkologie“. Autoren werden gebeten, Ihre Beiträge in Manuskriptform an die obige Adresse zu übermitteln.