

Von Stefan Weinschenk

ORIGINALIA

# Endometriose, Dysmenorrhoe, Sterilität und vegetatives Nervensystem

Ein neues einheitliches Erklärungsmodell zur Pathogenese der Endometriose und seine Konsequenzen für Prophylaxe und Therapie in der naturheilkundlichen Praxis

WISSEN

ORIGINALIA

## Zusammenfassung

Schmerzen bei der Periode (Dysmenorrhoe) gehören zu den häufigsten Gründen für Frauen, den Gynäkologen aufzusuchen. Endometriose und Adenomyose sind häufige Ursachen einer Dysmenorrhoe.

Unter Endometriose versteht man das Vorkommen von Gebärmutter-schleimhaut außerhalb der Gebärmutter. Sie ist häufig mit Infertilität assoziiert. Neuere Daten deuten darauf hin, dass der Entstehung der Endometriose und der mit ihr assoziierten Infertilität eine Hyperaktivität der Gebärmutter vorausgeht. Daraus leitet sich die Hypothese ab, dass umgekehrt die Dysmenorrhoe der Endometriose als Vorstufe vorausgeht.

Ausgehend von diesen theoretischen Überlegungen erscheinen die derzeitigen bekannten Therapien unter einer neuen Perspektive. Es ergeben sich interessante naturheilkundliche Forschungs- und Therapieansätze für die Frühformen dieser schwerwiegenden Erkrankung und für Frauen mit chronischen Unterbauchbeschwerden, Dysmenorrhoe und idiopathischer Sterilität. Die Neuraltherapie könnte eine adäquate Antwort für Erkrankungen dieses Formenkreises sein.

## Schlüsselwörter

Endometriose, Regulationsmedizin, Neuraltherapie, uterine Hyperaktivität, autonomes Nervensystem, vegetatives Nervensystem, Dysmenorrhoe

## Abstract

Pain during menstruation (dysmenorrhea) is one of the most frequent reasons for women to consult a gynecologist. Endometriosis and adenomyosis are the most common causes of a dysmenorrhea. Endometriosis is the presence of the endometrium outside the uterus. It is often associated with infertility. The latest data suggest, that the development of endometriosis and associated infertility is preceded by a hyperactivity of the uterus. This leads to the hypothesis, that on the contrary dysmenorrhea is the precursor of endometriosis.

As a result of these theoretical considerations, the presently known therapies must be seen from a different point of view. These findings produce interesting naturopathic approaches for research and therapy for the early manifestations of this severe disease and for women with chronic lower abdominal pain, dysmenorrhea and idiopathic sterility. The neural therapy could be an adequate answer to diseases of this „Formenkreis“ (group of diseases).

## Keywords

Endometriosis, regulatory medicine, neural therapy, uterine hyperactivity, autonomic nervous system, vegetative nervous system, dysmenorrhea

## Definition und Klinik der Endometriose

Unter Endometriose (Endometriosis genitalis externa) versteht man das Vorkommen von Gebärmutter Schleimhaut außerhalb der Gebärmutter als Absiedlungen (ektopes Endometrium). Diese können in den Tuben, am Ovar (Abb. 1), im Bauchraum, an Blase oder Darm auftreten.

Die Endometriose äußert sich vor allem durch Bauchschmerzen während oder außerhalb der Periode und durch Infertilität, kann aber auch völlig asymptomatisch sein [9]. Eine Endometriose und Adenomyose (siehe unten) sollte bei starken oder zunehmenden Regel- oder Unterbauchschmerzen differentialdiagnostisch immer in Betracht gezogen werden. Die häufigsten Beschwerden bei Endometriose sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Ein guter Selbsttest für Patientinnen, um die Wahrscheinlichkeit einer Endometriose selbst abzuschätzen, findet sich unter [www.endometriose.de](http://www.endometriose.de).

Diese Erkrankung findet sich bei 7–15 % der Frauen im gebärfähigen Alter, vorwiegend zwischen dem 25. und 45. Lebensjahr, unabhängig von Rasse oder sozioökonomischem Status [8]. Experten schätzen die Häufigkeit auf 2–4 Mio. Frauen in Deutschland und über 100 Mio. weltweit. Die Häufigkeit scheint in den Industrieländern zuzunehmen; der Erkrankungsbeginn (oder die Diagnosestellung?) verlagert sich in immer frühere Lebensjahre.

Tabelle 1:  
Typische Beschwerden bei Endometriose

Schmerzen bei der Periode, insbesondere im Laufe des Lebens zunehmend
Schmerzen beim Geschlechtsverkehr
diffuse, dumpfe, ziehende oder drückende Beschwerden im Unterbauch, unabhängig von der Menstruation
Schmerzen beim Wasserlassen und/oder Defäkation
Blutabgang aus Blase oder Darm während der Menstruation

Abb. 1: Formen der Endometriose; Endometriosezyste des Eierstocks



## Stadieneinteilung der Endometriose

Die Ausdehnung der Herde steht nicht immer im Verhältnis zum Ausmaß der Beschwerden. Die internationale Klassifizierung der Endometriose nach der American Fertility Society unterscheidet vier Krankheitsstadien (Stadium EEC I-IV, Tabelle 2). Sie geben das Ausmaß und die Lokalisation der Endometrioseherde im Bauchraum und darüber hinaus an.

Tabelle 2: Stadieneinteilung der Endometriose nach EEC

minimale Herde im Bauchraum (Minimalendometriose) Adenomyose	EEC I
kleine oder größere Zysten an den Ovarien größere Absiedlungen am Eileiter und der Gebärmutteraußenseite	EEC II
Absiedlungen am Darm, Blase, Wurmfortsatz tiefere Wucherungen in Organen des Bauchraumes (Endometriome) Adhäsionen und Narben	EEC III
Absiedlungen weit entfernt von den Genitalorganen (extragenitale Endometriose)	EEC IV

Wenn Endometrioseherde im Bauchraum in das umgebende Gewebe einwachsen und an Größe zunehmen, kann es zu ausgedehnten Adhäsionen und Vernarbungen kommen, die selbst wiederum erhebliche Schmerzen verursachen können [9].

Die endometrialen Absiedlungen sind prinzipiell *benigne* und heilbar, einige klinische Phänomene erinnern jedoch an Erkrankungen mit malignem Wachstum: Peritoneale Herde können zu starken Adhäsionen mit Einschränkung der Organfunktion bis hin zum Organverlust und zusätzlichen, mechanisch bedingten Schmerzen führen. Auch in der Pathogenese ist der

Vergleich mit malignem Wachstum für theoretische Überlegungen hilfreich (Konzept der „Impfmetastasen“).

Eine Sonderform dieses Krankheitsbildes ist die **Adenomyose**. Die Erkrankung wurde im deutschen Schrifttum schon immer als Variante der Endometriose betrachtet [12] und konsequenterweise als Endometriosis genitalis *interna* bezeichnet. Es handelt sich um Einwanderung von uteriner Mucosa in tiefere Schichten der Gebärmutter unter Durchbrechung der Ba-

salisschranke, mit Bildung von Zysten und Lakunen (Abb. 2). Diese Krankheit tritt meist zwischen dem 40. und 55. Lebensjahr auf und äußert sich durch perimenstruelle Schmerzen und ausgeprägte Blutungsstörungen.

## Hypothesen zur Pathogenese der Endometriosis interna und externa

Die Ursache dieser Erkrankungen ist seit über 70 Jahren Gegenstand intensiver Forschung. Eine Reihe von Hypothesen versuchen das Vorkommen von ektopen

Endometrium zu erklären. Das Verständnis dieser Modelle ist wichtig für alle Therapieansätze im schulmedizinischen wie naturheilkundlichen Bereich.

### 1. Transformations-Hypothese

Bestimmte Gewebearten in Eileiter, Eierstock und Bauchfell sollen die Fähigkeit besitzen, sich auf bestimmte Reize hin in Endometrium umzuwandeln [19]. Mit dieser Hypothese wurde beispielsweise das (jedoch sehr seltene) Vorkommen von Endometrioseherden bei Mädchen vor der Menstruation oder bei Männern (Letzteres fraglich) erklärt. Dieses Erklärungsmodell konnte nie durch experimentelle Belege untermauert werden, anders als das weiterhin akzeptierte Modell der Transplantation.

### 2. Transplantations-Hypothese

Endometrium wird aus der Gebärmutterhöhle während der Menstruation durch die Tuben an die genannten Orte verschleppt und wächst dort an [21]. Diese Hypothese erklärt sehr gut die am häufigsten zu findenden Lokalisationen der Endometrioseherde.

### 3. Immundefekt-Hypothese

Mit keiner dieser beiden Hypothesen lassen sich alle bekannten Symptome dieses Krankheitsbildes hinreichend erklären,

zum Beispiel, warum das ektope Endometrium *überhaupt* am Bauchfell anwachsen kann und nicht aufgelöst oder weggespült wird. Hierfür wurde die „Immundefekthypothese“ aufgestellt: Bei der Endometriose lassen sich bestimmte Immundefekte des Peritoneums nachweisen, die offensichtlich zu einer Immundefizienz der gewebständigen Makrophagen gegenüber den aggressiven Endometriumzellen führen [10].

### 4. Toxikologische Hypothese

Epidemiologische Untersuchungen zeigen eine Koinzidenz mit Allergien, Asthma und Medikamentenüberempfindlichkeit sowie bestimmten Autoimmunerkrankungen (z.B. Hashimoto-Thyreoiditis) [18]. Derzeit ist jedoch noch unklar, ob es sich um kausale oder zufällige Häufungen handelt. Aufgrund dieser Beobachtungen wurde eine umwelttoxische Ursache angenommen. Experimente mit Rhesusaffenweibchen ergaben ausgeprägte peritoneale Adhäsionen bei chronischer Exposition mit Dioxin und PCB (Chlorkohlenwasserstoffe) [21]. Dioxin und PCB sind chemische Stoffe mit starken hormonartigen und immunologischen Wirkungen im Körper. Die Rolle dieser Toxine muss jedoch angezweifelt werden, da sich diese Daten nie mehr reproduzieren ließen [23], sodass die Schlussfolgerung eines ursächlichen Zusammenhangs dieser Erkrankungen mit der Toxinbelastung derzeit nicht zulässig ist.

### 5. Hormonhypothese der Endometriose

Die Endometriose ist eine hormonabhängige Erkrankung: Das Vorkommen und die Zunahme der Erkrankung ist an die Aktivität von Östrogen gebunden. Eine Unterdrückung des Östrogens im Körper führt zu einem Sistieren oder einer Regression der Endometrioseherde (vgl. Therapie). Ob daraus jedoch eine hormonelle Ursache für die Entstehung der Endometriose angenommen werden darf, wird heute von den meisten Experten verneint [12].

### 6. Hypothese der Hyperaktivität des Archimetricium

Ein junges Erklärungsmodell [16] postuliert, dass bei der Endometriose während der Menstruation durch eine Hyperperistaltik von Uterus und Tuben (= Archimetricium) nicht nur die oberen Schichten, sondern auch Anteile der tieferen Schichten des Endometriums, der *Basalis-Zellschicht*, abgelöst werden, die normalerweise in der Gebärmutter verbleiben und die neue Schleimhaut für den nachfolgenden Monatszyklus ausbilden. Aufgrund einer Hyperaktivität der uterinen Muskulatur werden diese Zellen abgelöst und über die Eileiter in den Bauchraum „geschleudert“ (Transplantation) bzw. tief in die Gebärmuttermuskulatur „eingepresst“ (Adenomyose, siehe Abb. 2). Nur die Basalis

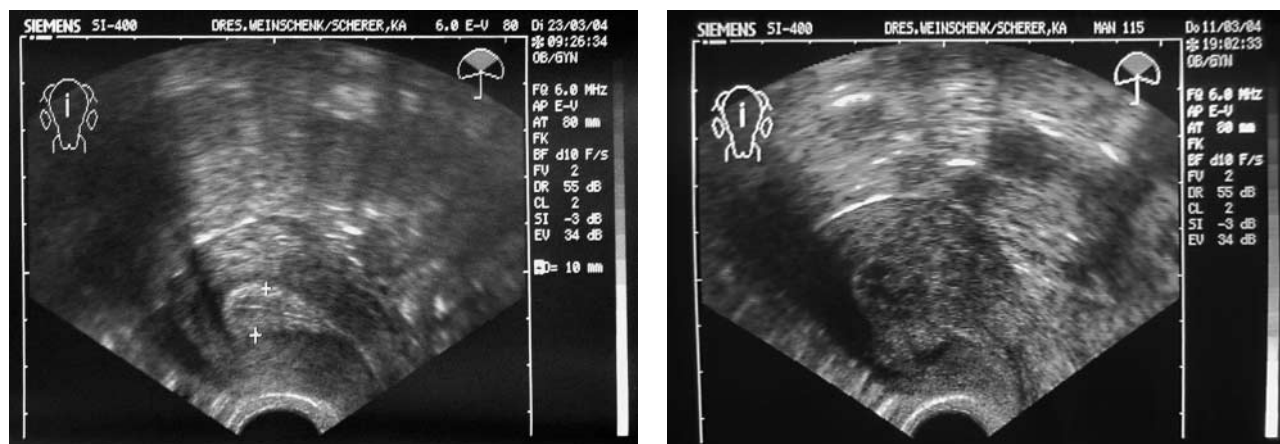


Abb. 2: Ultraschall a. der gesunden Gebärmutter und b. eines Uterus mit Adenomyose

hat – im Gegensatz zur übrigen Gebärmutter-schleimhaut – die Fähigkeit zur Implantation und zur Gewebendifferenzierung (Transformation).

Üblicherweise finden sich im Menstrualblut ausschließlich Zellen der höheren Schichten des Endometriums (Lamina functionalis). Bei Frauen mit Endometriose dagegen konnten vermehrt Endometriumzellen aus der Lamina basalis im Menstruationsblut nachgewiesen werden [13]. Zellen der Basalis besitzen pluripotente Eigenschaften und sind in hohem Maße teilungsfähig.

Diese Untersuchungen werden gestützt durch weitere klinischen Daten: Bei Frauen mit Endometriose konnten durch sonografische Videoaufnahmen eine uterine und tubare Hyperperistaltik nachgewiesen werden, zudem fand sich ein pathologischer Spermientransport aus der Vagina in die Tuben und ein zu hoher intrauteriner Druck, Letzteres über den gesamten Monatszyklus [15].

Diese Phänomene können über die Verschleppung und Implantation von Basalzellen einerseits das ektope Wachstum von Endometrium im Sinne von „Impfmetastasen“ erklären und andererseits auch verstehen lassen, warum Endometriose häufig mit Unfruchtbarkeit verbunden ist: Ein pathologischer (zu schneller, zu unregelmäßiger) Transport von Spermien und ein zu hoher intrauteriner Druck verhindern sowohl die Befruchtung als auch die Einnistung der Eizelle.

## 7. Parallelen zur Pathogenese der Dysmenorrhoe

Die Ursachen dieser uterinen Hyperperistaltik sind nicht bekannt. Es wird eine Störung para- und autokriner Mechanismen des Archimetriums vermutet [14].

Hier helfen uns Forschungsergebnisse aus der Dysmenorrhoe-Forschung. Schon in Publikationen aus den siebziger und achtziger Jahren wurden bei Frauen mit Dysmenorrhoe ein deutlich erhöhter intrauteriner Druck [17] gefunden. In neuere Untersuchungen wurden signifikant erhöhte Spiegel an PgF2 und erniedrigte Spiegel an muskelrelaxierenden Prostacyclin

(Pgl2) im Menstrualblut nachgewiesen [30]. Eine Therapie mit Prostaglandinhibitoren (NSAIA, ASS) führt zu einer Senkung des intrauterinen PgF2-Spiegels und zu der allgemein bekannten klinischen Wirkung von Antiphlogistika bei der Behandlung der Dysmenorrhoe [1, 30]. Unter dieser Therapie sollte also eine Verminderung der uterinen Hyperaktivität zu erwarten sein, was jedoch bislang nicht untersucht wurde.

## 8. Beziehungen zur Pathophysiologie des vegetativen Nervensystems

Die Steuerung der Durchblutung aller Organe erfolgt durch das perivasale autonome (vegetative) Nervensystem [24]. Ausgehend von Untersuchungen von Ricker [20] geht man von einer *Relation* zwischen Reizstärke und vegetativ gesteuerter Minder- oder Mehrdurchblutung des nachfolgenden Organs als Grundlage aller weiteren histopathologischer Veränderungen aus (*Relationspathologie*).

Eine chronische schwache (unterschwellige) Reizung des peripheren Sympathikus führt nach diesem Modell zu einer dauerhaften Mehrdurchblutung und/oder Hyperaktivität des nachgeschalteten Organs. Die Schlussfolgerung, dass der oben beschriebenen uterinen Hyperaktivität eine Störung der übergeordneten vegetativen Steuerung zugrunde liegen muss, liegt auf der Hand, ist jedoch bislang nicht durch Daten belegt. Interessant ist in diesem Zu-

sammenhang, dass PgF2 (siehe oben) zu einer starken Reizung afferenter vegetativer Nervenfasern führt, sodass hier ein positiver Feedback-Mechanismus zwischen Prostaglandinungleichgewicht, vegetativer Störung und uteriner Hyperaktivität postuliert werden kann.

## Ein Modell für Ätiologie und Pathogenese der Endometriose

Fasst man die Resultate aus den verschiedenen Disziplinen zusammen, ergibt sich das in Abb. 3 dargestellte Modell einer Pathogenese der Endometriose.

## Konsequenzen für die Früherkennung der Endometriose

Die Endometriose wird heute ausschließlich laparoskopisch diagnostiziert [9]. Die Laparoskopie bietet zudem eine risikoarme Möglichkeit, die Herde in gleicher Sitzung chirurgisch zu beseitigen. Weil damit jedoch die Grunderkrankung nicht beseitigt ist, erfolgt in der Regel nach der Operation eine Nachbehandlung. Weit fortgeschrittene Formen (infiltrative rektovaginale Endometriose) können nur durch spezielle manuelle Untersuchungstechniken gefunden werden und sollten zur chirurgischen Therapie ausschließlich entsprechend erfahrenen Zentren zugewiesen werden.

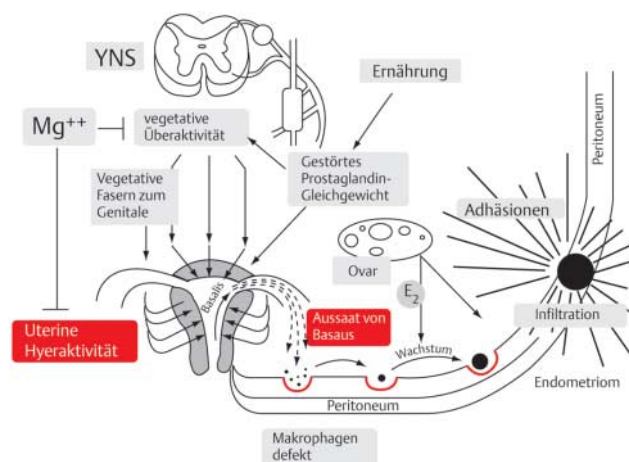


Abb. 3: Ein einheitliches Modell zur Entstehung der Endometriose

Die Messung der uterinen Hyperaktivität ist ein bedeutende Maßnahme zur Früherkennung der Endometriose. Der Praxiseinführung steht zur Zeit noch der hohe Aufwand der Messung (ohne spezielle Software zur Zeit 15–30 min intravaginale Ultraschallmessung mit Videoaufzeichnung und -analyse) entgegen. Sobald diese Messung nach Entwicklung entsprechend schneller Ultraschall-Software in die Praxis eingeführt werden kann, können wir zukünftig Mädchen und Frauen identifizieren, die später eine Endometriose entwickeln werden – noch bevor es zu einer organischen Manifestation kommt. Bis dahin muss die anamnestische Angabe „primäre oder sekundäre Dysmenorrhoe“ als Leitindikation für eine frühzeitige Diagnostik und Therapie dienen, um der Entwicklung einer Endometriose vorzubeugen.

### Konsequenzen für die Prophylaxe und Therapie von Frühformen

Aus dem obigen Pathogenesemodell ergibt sich die paradox erscheinende Konsequenz, *dass die Dysmenorrhoe die Vorstufe und nicht die Folge der Endometriose darstellt*. Diese Hypothese muss Gegenstand der klinischen Endometriose-Forschung werden.

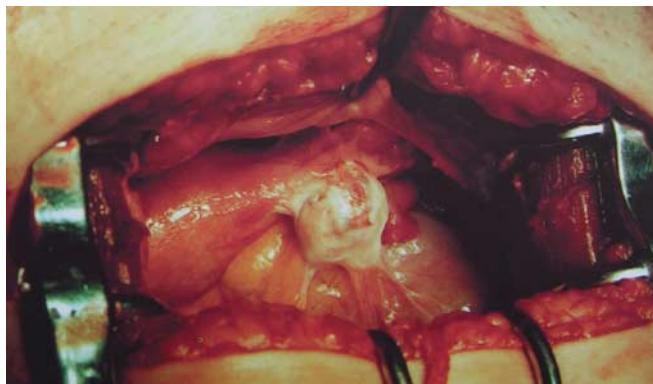
Bis dahin gilt für die Praxis: Vorrangiges Ziel ist das Ernstnehmen und die konsequente, frühzeitige Beseitigung jeglicher dysmenorrhöischer Symptomatik auch schon bei jungen Mädchen. Hierzu stehen seit vielen Jahren bewährte Maßnahmen zur Verfügung, die unter diesem Aspekt auch in der naturheilkundlich ausgerichteten Praxis kein Tabu mehr sein sollten.

Von entscheidender Bedeutung in der Beurteilung und Entwicklung zukünftiger „sanfter“ Therapien ist die Unterscheidung zwischen

- manifester Endometriose/Adenomyose und
- Vorstufen ohne intrauterine oder peritoneale Absiedlungen bzw. nach vollständiger operativer Sanierung („tumorfreier“ Zustand).

Für die *manifeste* Endometriose sind operative und medikamentöse Therapien heute

Abb. 4:  
Vernarbungen und  
Verwachsungen  
im Bauchraum



die Methoden der Wahl. Für die Frühformen oder Vorstufen bzw. zur Rezidivprophylaxe dagegen sollte in Zukunft funktionellen Methoden der Vorzug gegeben werden, welche die beschriebene Hyperperistaltik zu normalisieren in der Lage sind.

### Medikamentöse Therapie

Die am häufigsten angewandte Therapie der Dysmenorrhoe, ob eine Endometriose nachgewiesen wurde oder nicht, besteht in der Einnahme von Analgetika und nichtsteroidalen Antiphlogistika, z.B. Ibuprofen, Acetylsalicylsäure usw.

Diese gut wirksame Therapie führt zu einer Hemmung der Freisetzung von Pgf2 $\alpha$  [1]. Bislang wird der Hauptwirkungsmechanismus in der Dämpfung der begleitenden Entzündungsreaktion gesehen. Möglicherweise stellt diese Behandlung aber nicht nur wie bisher geglaubt eine rein symptomatische, sondern über die Regulation des intrauterinen Prostaglandingleichgewichts eine ursächliche Therapie der Dysmenorrhoe und eventuell auch der Frühformen der Endometriose dar.

### Operation

Die Laparoskopie stellt den Goldstandard der primären chirurgischen Therapie dar. Bei therapieresistenten Beschwerden sind allerdings mehrfache Operationen, insbesondere mit dem Risiko eines Organverlustes, nicht zweckmäßig, da die eigentliche, die uterine Hyperaktivität, nicht be-

seitigt, sondern durch die Narben (Abb. 4) eher noch verstärkt werden kann (Narbenstörung, Narbenstörfeld, siehe unten und [14]). In diesen Fällen sollten stattdessen sanfte Heilverfahren mit beruhigender Wirkung auf die Gebärmuttermotilität eingesetzt werden [28].

### Notwendigkeit einer gesonderten Sterilitätstherapie

Durch eine operative Therapie können die Fertilitätschancen nur dann verbessert werden, wenn bestehende Verwachsungen oder Herde in der Nähe des Eileiters (mechanische Hindernisse) beseitigt werden. Die alleinige Beseitigung der Endometrioseherde verbessert noch nicht die Fruchtbarkeit.

Dies ist aus den obigen Ausführungen über die uterine Hypermotilität auch verständlich. Ursache für die Unfruchtbarkeit sind nicht die Endometrioseherde, sondern die Hyperaktivität der Gebärmutter, die wie eingangs erwähnt einen zu pathologischen Transport der Eibläschen und Spermien zur Folge hat. In vielen Fällen sind daher zusätzliche Maßnahmen zur künstlichen Befruchtung (z.B. IVF) erforderlich.

### Hormontherapie

Nach Abschluss einer operativen Sanierung oder in bestimmten Fällen auch als primäre Therapie wird eine Hormontherapie durchgeführt. Mittels einer (*Anti-*)Hormontherapie soll den Endometrioseherden der Nährstoff entzogen werden. Ohne Östrogeneinfluss können diese Herde nicht

wachsen und trocknen ein. Die Therapie besteht demnach in einer Suppression der ovariellen Östrogenproduktion. Hierzu wurde früher eine Dauertherapie mit Gestagen empfohlen. Aufgrund der ausgeprägten Nebenwirkungen wird die Dauereinnahme (drei, sechs bis neun Monate) heute überwiegend mit einer niedrigdosierten Östradiolgabe kombiniert, die den supprimierenden Effekt des Gestagens auf das Ovar offenbar nicht aufhebt. Oftmals sind bereits mit dieser Therapie die Beschwerden deutlich gebessert.

Diese Therapie kann mit einer Antikonzeption (Ovulationshemmer) kombiniert werden. Für einige Ovulationshemmer (Valette® u.a.) ist auch die Dauereinnahme ohne monatliche Pause zugelassen. Durch die Ruhigstellung der Eierstocksfunktion kommt es in den meisten Fällen zu einem Eintrocknen der Endometrioseherde.

Auch diese – therapeutische – Hormongabe sollte in der naturheilkundlichen Praxis individuell gehandhabt werden und gegen eine Indikation keine dogmatischen Vorbehalte bestehen. Allerdings erweisen sich eine Reihe von Fällen der Endometriose als hormonrefraktär, sodass eine zeitliche Begrenzung der Hormontherapie mit anschließender Erfolgskontrolle im Gegensatz zur weithin geübten Praxis der Dauerverschreibung zu fordern ist. Ebenso ist die alleinige Hormontherapie einer Endometriose im Rahmen einer Sterilitätstherapie nach den Leitlinien der European Society of Human Reproduction and Embryology als überholt zu erachten [3].

Eine neue Form der Verhütung mittels einer gestagenhaltigen Spirale (IUS, mirena®) könnte sich ebenfalls als wirksam in der Bekämpfung der uterinen Hyperaktivität und der Endometriose erweisen. Bei Frauen mit mirena® beobachtet man eine deutliche Reduktion der Dysmenorrhoe und Hypermenorrhoe. Ein möglicher Wirkmechanismus könnte darin bestehen, dass es durch die intrauterine Freisetzung von Gestagen (Levonorgestrel) zu einer Normalisierung der oben genannten intrauterinen Dysbalance zwischen Progesteron und Östrogen kommt, die in einer Reduktion der uterinen Hyperaktivität resultiert.

So hat diese „Spirale“ möglicherweise eine prophylaktische Wirkung auf die Endometrioseinzidenz und einen hemmenden Effekt auf die Aktivität von Endometrioseherden. Diese Methode ist als Therapie der Endometriose noch nicht zugelassen, sie kann jedoch in bestimmten Einzelfällen in Form eines „individuellen Heilversuches“ eingesetzt werden.

Die konsequente Weiterentwicklung der niedrig dosierten kontinuierlichen Hormontherapie stellt die Therapie mittels der Antihormone *GnRH-Analoga* zur Behandlung fortgeschrittener Formen der Endometriose bzw. die Nachbehandlung nach einer operativen Sanierung dar. Diese Mittel führen zu einer vollständigen Downregulation des Östrogenspiegels („künstliche Wechseljahre“). Dementsprechend gravierend sind die Nebenwirkungen: Hitzewallungen, Schlafstörungen, Abnahme der sexuellen Libido, trockene Scheide, Abnahme der Knochenmasse, Leistungsknick und chronische Müdigkeit. Die Indikation zu diesen Therapien sollte daher nur nach sorgfältiger Abwägung gestellt werden, die Behandlungsdauer mit GnRH-Analoga sollte wegen der Langzeitnebenwirkungen einen Zeitraum von 3–6 Monaten nicht überschreiten. Mittlerweile ist es gelungen, durch die gleichzeitige low dose Substitution von Östrogen und Gestagen die Nebenwirkungen deutlich zu vermindern, ohne den Haupteffekt abzuschwächen (*Add-Back-Therapie*), sodass auch in einer naturheilkundlichen Praxis, die sich dem Prinzip des *nil nocere* verpflichtet sieht, diese Therapien angewendet werden können.

Auch eine längere Behandlung mit GnRH-Analoga führt nicht zu einem dauerhaften Ausheilen der Endometriose, sodass es in einer Reihe von Fällen zu einem Rückfall kommt. Auf der Basis des eingangs dargelegten Pathogenesemodells ist eine Ausheilung der uterinen Hyperaktivität als kausaler Ursache der Endometriose und der funktionellen Sterilität durch eine Hormontherapie auch nicht zu erwarten. Hier sind Methoden anzuwenden, die einen direkten Einfluss auf die vegetative Steuerung der uterinen Aktivität ausüben können.

## Naturheilkundliche Therapieansätze

### Klassische Naturheilverfahren

Bewegungstherapie, Massage und Moorbäder, insbesondere im Rahmen eines Kuraufenthaltes, sind gute Maßnahmen zu einer wirksamen symptomatischen Behandlung der Dysmenorrhoe. Sie führen zu einer Entspannung und Schmerzlinderung [2]. Auch Yoga ist gut geeignet. Moorbäder haben darüber hinaus einen entzündungshemmenden Effekt. Aufgrund des Pathogenesemodells könnten diese Maßnahmen zur Prophylaxe der Endometriose dienen. Hierzu existieren bislang keine systematischen Untersuchungen; prospektive klinische Studien sind auch hier erforderlich. Erneut sei erwähnt, dass alle diese Maßnahmen nicht geeignet sind, *bestehende* Endometrioseherde auszutrocknen oder zu beseitigen.

### Ernährungsberatung

Es ist wahrscheinlich, dass die zu beobachtende Zunahme der Endometriose in den Industrieländern etwas mit unserer Lebensweise zu tun hat. Ein ganzheitlicher Therapieansatz zielt insbesondere auf die Veränderung einer fehlerhaften Lebensweise und muss an mehreren Stellen ansetzen.

Wir finden bei Dysmenorrhoe-, Endometriose- und Sterilitätspatientinnen sehr häufig einerseits Störungen des gesamten Bauchraumes, andererseits auch des Ernährungsverhaltens (Fast Food; fett- und fleischreiche, ballaststoffarme Ernährung). Der Einfluss des Ernährungsverhaltens auf die Inzidenz der Dysmenorrhoe wurde in mehreren Studien nachgewiesen [5]. Diese Ernährung ist arm an Vorstufen der Substrate des Arachidonsäurestoffwechsels. Ein ungünstiger Einfluss dieser Ernährungsformen auf das Prostaglandingleichgewicht ist daher wahrscheinlich.

Klinisch finden wir bei Patientinnen mit chronischen Unterbauchbeschwerden und Dysmenorrhoe in der Computer-Regulations-Thermografie (CRT) häufig ein pathologisches Wärmemuster im Bereich

des Abdomens/Darms. Bereits das Weglassen einiger weniger Nahrungsmittel (processed food) für vier Wochen oder länger führt zu einer deutlichen Besserung der gesamten Bauchbeschwerden und des thermografischen Befundes. Im Rahmen einer kompetenten Ernährungsberatung kann oft mit einfachsten Mitteln (z.B. Umstellung der zeitlichen Reihenfolge der Nahrungsmittel, Weglassen schon *einer einzigen* Fast-Food-Mahlzeit) eine deutliche Linderung der Beschwerden erreicht werden. Es ist daher anzunehmen, dass durch Ernährungsumstellung auch ein positiver Effekt auf die Frühform der Endometriose erwirkt werden kann.

Zu einer sinnvollen Nahrungsergänzung gehört die vermehrte Einnahme von Magnesium. Magnesium wirkt dämpfend auf die Erregbarkeit der Muskulatur und damit auf die uterine Hyperaktivität. Die Wirksamkeit von Magnesium- und Vitamin-B1-Supplementation auf die Stärke der Dysmenorrhoe ist nachgewiesen [29]. Nach unserem obigen Pathogenesemodell sollte durch Magnesiumsubstitution ein prophylaktischer Effekt auf die Entstehung der Endometriose zu beobachten sein.

## Bewegung, Übergewicht, Rauchen

Eine Dysmenorrhoe findet sich häufiger bei Frauen mit Übergewicht und bei Raucherinnen [7]. Einige Studien belegen eine günstige Wirkung von gleichmäßigem leichten Ausdauersport und Gymnastik auf das Ausmaß der Dysmenorrhoe [6]. Auch die Inzidenz einer Endometriose wird durch sportliche Aktivität über zwei Jahre um 75 % reduziert [4]. Aufgrund unseres Pathogenesemodells ist dies zu erwarten und über den Mechanismus der uterinen Hyperaktivität gut erklärbar. Eine Behandlung einer fortgeschrittenen Endometriose ist dadurch wahrscheinlich aber nicht möglich.

Häufig wird die Vermeidung von zu enger Kleidung bei Patientinnen mit Endometriose empfohlen. Hierfür existieren zwar keine klinischen Daten, die Empfehlung ist jedoch aufgrund theoretischer Überlegungen sinnvoll.

## Traditionelle chinesische Medizin (TCM) und Akupunktur

Die Akupunktur stellt eine Therapie zur Normalisierung der Energieströme dar. Sie führt zu einem „In-Fluss-Kommen“ der Körperenergien und ist gut geeignet für die Behandlung von Menstruationsbeschwerden, insbesondere wenn eine TCM-basierte Diagnostik Hinweise auf Störungen der entsprechenden Organe (chinesisch: Funktionskreise) ergeben hat. Die Wirksamkeit der Akupunktur bei Dysmenorrhoe ist nachgewiesen [26]. Auch die TCM legt großen Wert auf eine gesunde Ernährung und kombiniert die Akupunkturbehandlung häufig mit der Einnahme bestimmter chinesischer Kräuter.

## Vegetative Normalisierung der Genitalorgane – Neuraltherapie

Die Häufigkeit von uterinen Traumata (Verletzungen der Gebärmutter durch Abasio, Kaiserschnitt oder einen Geburtsriss) und Narben im Bereich des Genitale korreliert mit der Inzidenz der uterinen Hyperaktivität [14]. Diese Erkenntnisse aus der schulmedizinischen Forschung könnten einen überraschenden Beleg für die Störfeldtheorie in der Neuraltherapie darstellen.

Die Neuraltherapie macht sich die Wirkung von Lokalanästhetika auf das vegetative Nervensystem und damit auf die Normalisierung der Funktion von inneren Organen zu Nutze.

Die empirisch hohe Erfolgsrate bei der Behandlung von unklaren Unterleibsbeschwerden ohne organischen Befund und von Dysmenorrhoe mittels Neuraltherapie (Pelvipathie) [27] könnte damit erklärbar sein, dass die beschriebene uterine Hypermotilität vorwiegend vegetativ gesteuert ist und die Beschwerden durch die Normalisierung dieser pathologischen vegetativen Steuerung mittels Lokalanästhetika zum Verschwinden gebracht werden. Vermutlich kommt der frühzeitigen Behandlung der Dysmenorrhoe mit Neuraltherapie ein prophylaktischer Effekt auf die Endometrioseinzidenz zu.

Wenn sich das beschriebene Pathogenesemodell als zutreffend erweist, könnte in der Neuraltherapie eine logische und kausale Therapie der Endometriose und ihrer Vorstufen zu finden sein. Zur Therapie der Endometriose mittels Neuraltherapie liegen derzeit keine Daten vor. Hier sind dringend klinische Studien erforderlich. Die bisherigen empirischen Erfolge lassen eine Anwendung als „individueller Heilversuch“ gerechtfertigt erscheinen.

## Prophylaxe der Endometriose

Zukünftig wird vorbeugenden Maßnahmen, welche die Entstehung einer Endometriose von vorne herein verhindern, ein entscheidender Stellenwert zukommen. Die uterine Hyperaktivität wird mit einfachen Methoden (zum Beispiel bestimmte Ultraschallverfahren) zu messen sein. Zur Zeit sind bereits für die Praxis geeignete Tests in Entwicklung, mit denen sich schon bei jungen Mädchen im Menstrualblut ein erhöhter Anteil von Basaliszellen feststellen lässt [11]. Mädchen und Frauen mit hohen Anteilen an Basaliszellen im Menstruationsblut haben ein hohes Risiko, eine Endometriose und Unfruchtbarkeit zu entwickeln. Sie können bereits frühzeitig erkannt, informiert und vorsorglich behandelt werden.

Mit diesen Tests – Ultraschall und Nachweis von Basaliszellen im Menstrualblut – werden uns hervorragende Instrumente zur Evaluation „sanfter Verfahren“ wie der Neuraltherapie für Prophylaxe und frühzeitige Behandlung der Endometriose zur Verfügung stehen.

Solange man diese Frauen mit erhöhtem Risiko nicht durch Tests identifizieren kann, sollten allen jungen Mädchen die in Tabelle 3 aufgelisteten Empfehlungen gegeben werden.

## Ausblick

Die Endometriose ist weltweit im Zunehmen begriffen. Wichtigstes Ziel der Zusammenarbeit zwischen Patientin und Arzt muss die exakte Diagnosestellung und eine möglichst umfassende Therapie

der geklagten Beschwerden sein. Dies gelingt im individuellen Fall sehr gut, wenn sich die Therapie nicht nur auf die Beseitigung von Symptomen beschränkt.

Bislang konzentrierte sich die klinische Forschung auf die Therapie der manifesten Endometriose. Vielleicht gelingt es in absehbarer Zeit, durch Früherkennungsmaßnahmen Patientinnen mit einem Endometrioserisiko zu identifizieren, in Frühstadien mit adäquaten „sanften“ Methoden zu behandeln und insbesondere bei jungen Patientinnen das Ausbrechen einer Endometriose überhaupt zu verhindern. Es muss Ziel der Forschung sein, mit diesen neuen Messinstrumenten bewährte regulationsmedizinische Verfahren, wie Akupunktur und Neuraltherapie, auf ihre Eignung in der Endometrioseprophylaxe zu testen.

Tabelle 3: Prophylaxe und ganzheitliche Therapie der Endometriose

Frühzeitige und konsequente Behandlung aller Formen von primärer und sekundärer Dysmenorrhoe	durch medikamentöse, phytotherapeutische, hormonelle und regulationsmedizinische Verfahren,
Bei Antikonzeptionswunsch bevorzugt ovarielle Ruhigstellung	durch Einnahme der Pille, auch ggf. Dauereinnahme ohne Pause
Ausgleichs- und Ausdauersport	bessere Durchblutung auch der inneren Organe, Abbau von vegetativen Verspannungen
Ernährung: Hoher Anteil ungesättigter Fettsäuren	vermehrte Zufuhr von Vorstufen wichtiger uteriner Gewebshormone
Ernährung: Geringer Anteil von Fleisch und tierischen Produkten:	Vermeidung einer zu hohen Zufuhr toxischer Stoffe über die Nahrungskette Pflanze – Tier – Mensch
Ernährung: reich an Obst und Gemüse	evtl. Einnahme von Magnesium
Vermeidung des Rauchens	vermeidet eine Hyperreagibilität der glatten Muskulatur der Bronchien und der Gebärmutter, reduziert Dioxin-Aufnahme
Vermeidung von zu enger Kleidung (enge Jeans)	Verringerung eines zu hohen intraabdominalen Drucks

## Literatur

- [1] Akerlund M. Modern treatment of dysmenorrhea. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1990; 69 (7–8): 563–564.
- [2] Beer A. *Naturheilverfahren in der Gynäkologie und Geburtshilfe.* Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 1999.
- [3] Crosignani PG, Rubin BL. Optimal use of infertility diagnostic tests and treatments. The ESHRE Capri Workshop group. *Hum. Reprod.* 2000; 15: 723–732.
- [4] Dhillon PK, Holt VL. Recreational physical activity and endometriosis risk. *Am J Epidemiol.* 2003; 158 (2): 156–164. (Comment in: *Clin J Sport Med.* 2003; 13 (6): 392–3)
- [5] Fugh-Berman A, Kronenberg F. Complementary and alternative medicine (CAM) in reproductive-age women: a review of randomized controlled trials. *Reprod Toxicol.* 2003; 17 (2): 137–152.
- [6] Golomb LM, Solidum AA, Warren MP. Primary dysmenorrhea and physical activity. *Med Sci Sports Exerc.* 1998; 30 (6): 906–909.
- [7] Harlow SD, Park M. A longitudinal study of risk factors for the occurrence, duration and severity of menstrual cramps in a cohort of college women. *Br J Obstet Gynaecol.* 1996; 103 (11): 1134–42. Erratum in: *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104 (3): 386.
- [8] Keckstein J. *Endometriose – die verkannte Frauenkrankheit.* Würzburg: DIAMETRIC-Verlag; 1998.
- [9] Kindermann J. *Endometriose. Wesen und Entstehung.* In: Käser O, Friedberg V, Ober KG et al (ed.): *Gynäkologie und Geburtshilfe, vol III.2.* Stuttgart; 1988: 13.1–13.11.
- [10] Lebovic DI, Müller MD, Taylor RN. Immunobiology of endometriosis. *Fertil Steril* 2001; 75: 1–10.
- [11] Leyendecker G: pers. Mitteilung (2004)
- [12] Leyendecker G, Herbertz M, Kunz G. Neue Aspekte zur Pathogenese von Endometriose und Adenomyose. *Frauenarzt* 2003; 43: 297–307.
- [13] Leyendecker G, Herbertz M, Kunz G, Mall G. Endometriosis results from the dislocation of basal endometrium. *Hum Reprod* 2002; 17: 2725–2736.
- [14] Leyendecker G, Kunz G, Noe M et al. Endometriosis: a dysfunction and disease of the archimetra. *Hum Reprod Update* 1998; 4: 752–762.
- [15] Leyendecker G, Kunz G, Wildt L et al. Uterine hyperperistalsis and dysperistalsis as dysfunctions of the mechanism of rapid sperm transport in patients with endometriosis and infertility. *Hum Reprod* 1996; 11: 1542–1551.
- [16] Leyendecker G, Mall G, Noe M et al. Dislozierung basalen Endometriums. *Reproduktionsmedizin* 2003; 19: 181–188.
- [17] Lumsden MA, Baird DT. Intrauterine pressure in dysmenorrhea. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1985; 64: 183–188.
- [18] Matarese G, De Placido G, Nikas Y, Alviggi C. Pathogenesis of endometriosis: natural immunity dysfunction or autoimmune disease? *Trends Mol Med.* 2003; 9 (5): 223–228.
- [19] Meyer R. Über den Stand der Frage der Adenomyositis und Adenome im allgemeinen und insbesondere über Adenomyositis seroepithelialis und Adenomyometritis sarcomatosa. *Zbl Gynäk* 1919; 43: 745–750.
- [20] Ricker G. *Pathologie als Naturwissenschaft – Relationspathologie.* Berlin: Springer; 1924.
- [21] Rier SE et al. Endometriosis in Rhesus monkeys (macaca mulatta) following chronic exposition to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Fundam Appl Toxicol* 1993; 21, 433–441.
- [22] Sampson JA. Peritoneal endometriosis due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity *Am J Obstet Gynecol* 1927; 14: 422–429.
- [23] Sillem M. pers. Mitteilung (2004)



- [24] Sturm A, Birkmayer S. Klinische Pathologie des Vegetativums, Stuttgart: G. Fischer; 1977.
- [25] The Endometriose Sourcebook, Overcoming Endometriosis, and EA newsletters Vol 17, No. 2,3,5-6; 1999.
- [26] Tonini G. Dysmenorrhoea, endometriosis and premenstrual syndrome. *Minerva Pediatr.* 2002; 54 (6): 525-538.

- [27] Weinschenk S. Pelvipathie. In: Saller, Bachmann R: *Naturheilverfahren und Komplementärmedizin*. Balingen: Spitta; 1997: C/2.1-2.13.
- [28] Weinschenk S. Ganzheitliches Management der Endometriose. In: Behrendt W, Gerhard I: *Naturheilverfahren und Umweltmedizin, NATUM Band 1*. Stuttgart: Hippokrates; 1996: 161-164.

- [29] Wilson ML, Murphy PA. Herbal and dietary therapies for primary and secondary dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001; (3): CD002124.
- [30] Zahradnik HP et al. Neue Aspekte zur Pathogenese und Therapie der Dysmenorrhoe - Prostaglandin-F2 (-Spiegel im Menstrualblut. *Deutsche Med Wochenschr* 1978; 103: 1270-73.
- [31] Zahradnik HP, Breckwoldt M. Die medikamentöse Therapie bei Dysmenorrhoe. *Gynäkologe* 1988; 21: 58-62.

## SERVICEKASTEN

### Endometriose im Internet für Patientinnen

- [www.endo-shg.ch](http://www.endo-shg.ch) Schweizer Endometriose-Selbsthilfegruppe Zürich, sehr informativ und übersichtlich
- [www.endometriose-sef.de](http://www.endometriose-sef.de) Ärztliche Stiftung Endometriose
- [www.endometriose.de](http://www.endometriose.de) die Seite der Ärztlichen Endometriose-Gesellschaft, mit Online-Expertenratgeber
- [www.endometriose-vereinigung.de](http://www.endometriose-vereinigung.de) erste deutsche Selbsthilfegruppe, gegr. 1996
- [www.endometriosisassn.org](http://www.endometriosisassn.org) USA, weltweit erste Selbsthilfegruppe, gegründet von Mary Lou Ballweg, Wisconsin 1980, Informationen zu EM und Umweltgiftstoffe

### Korrespondenzadresse

Dr. med. Stefan Weinschenk  
Bahnhofplatz 8  
76137 Karlsruhe