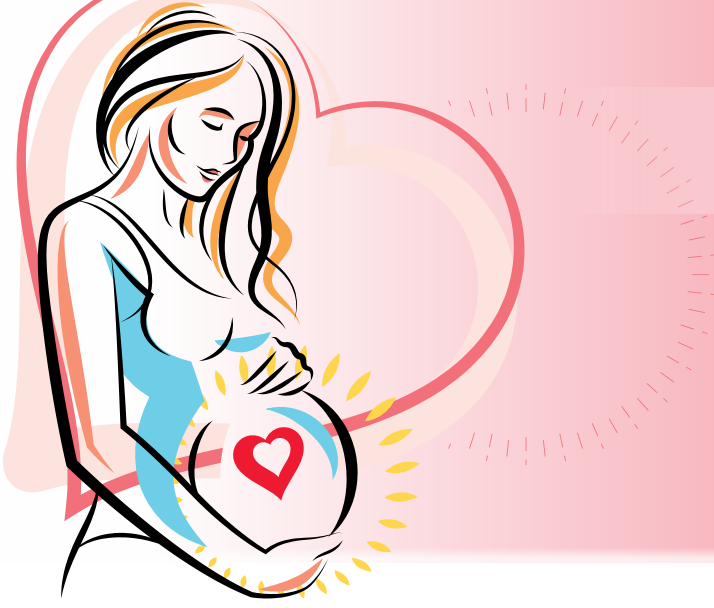




ENDOMETRİOZİS

Cihan TOĞRUL¹

Başak ERGİN²

GİRİŞ

Endometriozis tanım olarak endometrium bez ve stromasının normal yerleşimin dışında olmasıdır. Normal olarak uterusu bulunması gereken bu yapıların uterus dışında pelvik peritonda, overde, fallop tüplerinde, mesane ve üreterlerde ve hatta perikardium ve plevra üzerinde bile yerleşmesi mümkündür. En sık pelvik periton ve over üzerinde yerleşir. Endometriozis hormon bağımlı kronik inflamatuvar bir süreçtir ve bu nedenle en sık üreme çağındaki kadınlarda görülür. Bu kadınlar asemptomatik olabilecekleri gibi değişken derecede pelvik ağrı, infertilite, dismenore veya disparoni şikayetleri ile de gelebilirler (1).

Bu kadınların çoğu asemptomatik olduğundan net bir sıklık bilinmez ancak cerrahi olarak tanı alan hastalarda yıllık görülme sıklığı 15-49 yaş aralığında %0,16'dır (2). Asemptomatik kadınlarda yapılan araştırmalarda farklı sıklıklar tespit edilmiştir, bazı çalışmalarda bu sıklık %2 iken, yine asemptomatik kadınlarda %22 olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (3,4). Pelvik ağrı ve infertiliteyle yakından ilişkili olduğundan bu şikayetlerle başvuran kadınlarda endometriozis görülme olasılığı daha yüksektir. İnfertilite şikayeti ile başvuran kadınlarda %20-50, pelvik ağrı şikayeti ile başvuran kadınlarda %40-50 sık-

lığında görülebilir (5). Endometriozis için primer tanı yöntemi biyopsili veya biyopsisiz laparaskopidir (6).

PATOFİZYOLOJİ

Etiyoloji

Endometriozis nedeni tam olarak anlaşılamamış bir hastalıktır bu nedenle etiyoloji yönünden teoriler hastalığı olarak değerlendirmek mümkündür. Ortaya çıkış nedeni olarak 4 ana teori ortaya atılmıştır.

Retrograd Menstrüasyon

Endometriozis oluşumu ile ilgili olarak ilk ortaya atılan ve en çok kabul edilen teoridir. Bu teoriye göre endometrial bez ve stroma hücreleri tubalardan periton boşluğuna ulaşır ve bu bölgeye implante olması sonucu endometriozis gelişir (7). Peritona yerleşen bu dokular kendi kan damarlarını geliştirerek canlılıkları korur ve büyümeye devam ederler (1).

Uterin çıkış anomalileri gibi menstrüel kanın boşalmasına engel olan durumlarda, servikal darlıklarda, imperfore hymen durumlarında endometriozis sıklığının artması bu teoriyi destekler, ancak bu teori uzak bölgelerdeki endo-

¹ Doç. Dr. Cihan TOĞRUL, Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum AD. cihantogrul@gmail.com

² Op. Dr. Başak ERGİN, Reşadiye Devlet Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü, drbasakergin@hotmail.com



Endometriomalarda tedavi genelde cerrahidir, endometriomaların tamamen çıkartılması uygun bir seçenektir ancak hastaya bu endometriomaların tekrarlama riskinden bahsedilmelidir. İlk operasyondan sonra 2 yıl içinde nüks oranı yaklaşık %15'tir. Cerrahide bir diğer önemli noktada endometrioma rezeksiyonundan sonra ovarian rezervlerde azalmanın saptanmasıdır, bunun

da fertilité üzerinde olumsuz etkileri olabileceği akılda tutulmalıdır. Bu sebepten ötürü küçük ve asemptomatik endometriomalarda izlem tedavisi uygun bir seçenek olarak değerlendirilebilir. Asemptomatik hastalarda endometriomalar yıllık sonografi ile takip edilebilir.

BİLİNMESİ GEREKEN ÖNEMLİ NOKTALAR

1. Endometriozis genelde üreme çağındaki kadınlarda görülür ve en sık yaş aralığı 25-35'tir
2. En sık şikayet kronik pelvik ağrı ve infertilitedir.
3. En sık overler ve pelvik peritonda yerleşmesine rağmen her yerde tutulabilir, dalak hariç her organda tutulum gösterilmiştir.
4. Endometirozis gelişimde farklı teoriler olmasına karşın en çok kabul gören teori retrograd menstrüasyon teorisidir.
5. Ailesel yatkınlık vardır birinci derecede akrabalarda olması durumunda sıklığı artar
6. Genetik mekanizmalar ile ilişkilidir, EMX2 ve PTEN gen mutasyonları endometriozis ile ilişkili bulunmuştur.
7. Endometriozisin kesin tanısı laparoskopi ile konur
8. Ekstrapelvik hastalık en sık gastrointestinal sistemde görülür
9. Douglasın komplet obliterasyonu tek başına Evre IV hastalık bulgusudur
10. Hafif derece endometrioziste kullanılan medikal tedavilerin infertilite üzerine etkisi yoktur.
11. Endometrioma tedavisinde rekürrens riskini en aza indiren yöntem kistektomidir.

KAYNAKLAR

1. Giudice LC, Kao LC. Endometriozis. Lancet 2004; 364: 1789-99.
2. Houston DE, Noller KL, Melton LJ 3rd, Selwyn BJ, Hardy RJ. Incidence of pelvic endometriosis in Rochester, Minnesota, 1970-1979. Am J Epidemiol 1987;125:959-69.
3. Eskenazi B, Warner ML. Epidemiology of endometriosis. Obstet Gynecol Clin North Am. 1997; 24: 235-58.
4. Moen MH, Schei B. Epidemiology of endometriosis in a Norwegian county. Acta Obstet Gynecol Scand 1997; 76: 559-62.
5. Meuleman C, Vandenabeele B, Fieuws S, Spiessens C, Timmerman D, D'Hooghe T. High prevalence of endometriosis in infertile women with normal ovulation and normospermic partners. Fertil Steril 2009; 92: 68-74.
6. Kennedy S, Bergqvist A, Chapton C, et al. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. Hum Reprod 2005; 20: 2698-704.
7. Sampson JA. Peritoneal endometriosis due to menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity. Am J Obstet Gynecol 1927; 14: 442-53.
8. Ueki M. Histologic study of endometriosis and examination of lymphatic drainage in and from the uterus. Am J Obstet Gynecol 1991; 165: 201-9.
9. Vinatier D, Orazi G, Cosson M, Dufour P. Theories of endometriosis. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2001; 96: 21-34.
10. Gurates B, Bulun SE. Endometriosis: the ultimate hormonal disease. Semin Reprod Med 2003; 21: 125-34.
11. Seli E, Arici A. Endometriosis: interaction of immune and endocrine systems. Semin Reprod Med 2003; 21:



- 135-44.
12. Bedaiwy MA, Falcone T, Sharma RK, et al. Prediction of endometriosis with serum and peritoneal fluid markers: a prospective controlled trial. *Hum Reprod* 2002; 17: 426-31.
13. Markham SM, Carpenter SE, Rock JA. Extrapelvic endometriosis. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1989; 16: 193-219.
14. Simpson JL, Elias S, Malinak LR, Buttram VC Jr. Heritable aspects of endometriosis. I. Genetic studies. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 137: 327-31.
15. Bischoff FZ, Simpson JL. Heritability and molecular genetic studies of endometriosis. *Hum Reprod Update* 2000; 6: 37-44.
16. Berkley KJ, Rapkin AJ, Papka RE. The pains of endometriosis. *Science* 2005; 308: 1587-9.
17. Roman H. Guidelines for the management of painful endometriosis. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2007; 36: 141-50.
18. Milingos S, Mavrommatis C, Elsheikh A, et al. Fecundity of infertile women with minimal or mild endometriosis. A clinical study. *Arch Gynecol Obstet* 2002; 267: 37-40.
19. Efsthathiou JA, Sampson DA, Levine Z, et al. Nonsteroidal antiinflammatory drugs differentially suppress endometriosis in a murine model. *Fertil Steril* 2005; 83: 171-81.
20. Wiegratz I, Kuhl H. Long-cycle treatment with oral contraceptives. *Drugs* 2004; 64: 2447-62.
21. Kettel LM, Murphy AA, Morales AJ, Ulmann A, Baulieu EE, Yen SS. Treatment of endometriosis with the antiprogestosterone mifepristone (RU486). *Fertil Steril* 1996; 65: 23-8.
22. Amsterdam LL, Gentry W, Jobanputra S, Wolf M, Rubin SD, Bulun SE. Anastrozole and oral contraceptives: a novel treatment for endometriosis. *Fertil Steril* 2005; 84: 300-4.
23. Kasapoğlu I, Türk P, Dayan A, Uncu G. Does the presence of endometriosis cause a challenge for transvaginal oocyte retrieval? A comparison between patients with and without endometriosis. *J Turk Ger Gynecol Assoc* 2018; 19: 151-157.