

Endometrioza a dolegliwości bólowe u kobiet

Endometriosis and pain

Małgorzata Sobstyl¹, Joanna Tkaczuk-Włach¹, Grzegorz Jakiel²

¹Katedra i Klinika Ginekologii i Endokrynologii Ginekologicznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie; kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. n. med. Lechośław Putowski

²Klinika Położnictwa i Ginekologii Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie; kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Grzegorz Jakiel

Przeгляд Menopauzalny 2012; 1: 60–64

Streszczenie

Endometrioza jest chorobą przewlekłą dotyczącą 6–10% kobiet w wieku reprodukcyjnym. Dolegliwości bólowe towarzyszą 66% chorych. W mechanizmie powstawania bólu biorą udział: miejscowy stan zapalny, zrosty i produkcja prostaglandyn przez ogniska endometriozy. Leczenie rozpoczyna się od podawania niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) i złożonych tabletek antykoncepcyjnych. W przypadku braku skuteczności celowe wydaje się wykonanie laparoskopii lub zastosowanie analogów gonadoliberyny (*gonadotropin-releasing hormone* – GnRH), dienogestu, systemu wewnątrzmacicznego uwalniającego lewonorgestrel.

Słowa kluczowe: ból miednicy mniejszej, endometrioza, antykoncepcja hormonalna, dienogest, laparoscopia.

Summary

Endometriosis is a chronic disease concerning approximately 6-10% of women at the reproductive age. Pain is observed in 66% of patients. The mechanism of pain includes local inflammation, adhesions and prostaglandin production by endometriosis. Treatment should be started with administration of NSAIDs and/or oral contraceptives. If no effect is observed, laparoscopy or GnRH analogs administration should be considered. Other treatments include dienogest or IUD releasing levonorgestrel.

Key words: pelvic pain, endometriosis, oral contraceptive, dienogest, laparoscopy.

Wstęp

Endometrioza jest chorobą przewlekłą dotyczącą 6–10% kobiet w wieku reprodukcyjnym [1]. Cechą charakterystyczną jest występowanie tkanki podobnej do endometrium (zawierającej komórki podścieliska i komórki gruczołowe) poza jamą macicy. Najczęstsza lokalizacja obejmuje otrzewną miednicy, jajniki oraz przegrodę odbytniczo-pochwową. Rzadziej endometrioza stwierdzana jest na przeponie, jelicie grubym, opłucnej, osierdziu, w pęcherzu moczowym czy w odległych miejscach, takich jak płuca, pępek, kończyny dolne. Etiopatogeneza schorzenia nie jest do końca wyjaśniona i ewoluuje od zmian anatomicznych do zaburzeń immunologicznych, endokrynologicznych czy genetycznych. Klasyczna teoria Sampsona opierająca się na zjawisku wstecznego miesiączkowania ma potwierdzenie np. u kobiet z wadami przewodów Müllera. Zaburzony odpływ krwi przez pochwę powoduje zwiększone cofanie się krwi miesiączkowej i implantację na narządach miednicy. Teorie defektu immunologicznego, metaplazji komórkowej czy

genetycznych uwarunkowań próbują wyjaśnić, dlaczego endometrioza rozwija się tylko u niektórych kobiet mimo powszechnego zjawiska cofania się krwi podczas miesiączki. Endometrioza jest również postrzegana jako choroba zapalna zależna od estrogenów. Komórki endometrium po przedostaniu się do jamy brzusznej zagnieżdżają się na powierzchni otrzewnej i powodują odpowiedź zapalną. Towarzyszy temu angiogeneza, tworzenie zrostów, włóknienie, bliznowacenie, naciekanie nerwów i zaburzenie anatomii. W efekcie końcowym doprowadza do silnych dolegliwości bólowych i niepłodności [2, 3]. Tkanka endometrioidalna jest wrażliwa na stymulację endogennych i egzogennych hormonów steroidowych.

Dolegliwości bólowe

Endometrioza jest chorobą przewlekłą dotyczącą 6–10% kobiet w wieku reprodukcyjnym [4]. Dolegliwości bólowe mają najczęściej charakter przewlekły – trwają ponad 6 miesięcy. Klinicznie objawiają się bole-

snymi miesiączkami (ok. 50–60%), dyspareunią, bólem podbrzusza promieniującym w kierunku pleców lub bólem w okolicy lędźwiowej. Ból może pojawić się nagle i przejściowo w ciągu całego cyklu, najczęściej jednak cyklicznie. Związany jest głównie z miesiączką, wyprzedzając pojawienie się krwawienia. Charakter bólu może być tępy, pulsacyjny, ostry i może się nasilać przy aktywności fizycznej [5, 6]. U dojrzałych kobiet ból może pojawić się po okresie bezbolesnych miesiączek, natomiast u nastolatka może być obecny od początku miesiączkowania. Wraz z upływem czasu ból staje się przewlekły.

Endometrioza występuje najczęściej w postaci wszczepów na powierzchni otrzewnej miednicy mniejszej i jajników, torbieli jajnika oraz guzków zbudowanych z tkanki endometrialnej, tłuszczowej, łącznej i mięśniowej położonych między odbytem a pochwą (endometrioza odbytniczo-pochwowa). Trwa dyskusja, czy różne formy endometriozy mogą mieć ten sam mechanizm powstawania [7, 8]. Stopień nasilenia dolegliwości bólowych u pacjentek często nie koreluje ze stopniem zaawansowania choroby i wielkością zmian w jajnikach. Obserwuje się bardzo nasilony ból przy niewielkich, powierzchownych zmianach na otrzewnej, a brak dolegliwości w przypadku dużych torbieli jajnika [6].

Spośród lokalizacji poza narządem płciowym przewód pokarmowy jest najczęstszym miejscem występowania zmian chorobowych [9]. W 95% przypadków zajmowana jest esica i odbytnica, rzadziej jelito cienkie. W obrazie klinicznym dominują: bóle kolkowe w podbrzuszu, wzdęcia, parcie na odbyt, ból odbytu, zaparcia, nudności, wymioty [9, 10]. Objawy mogą mieć charakter cykliczny, zgodny z miesiączkami, przy bardziej zaawansowanej chorobie bóle stają się przewlekłe.

Ocena stopnia zaawansowania endometriozy i ostatecznego potwierdzenia rozpoznania jest możliwa podczas operacji – preferowana jest laparoscopia. Niezabiegowe metody, jak ultrasonografia (USG) przezpochwowa i rezonans magnetyczny (RM) charakteryzują się dużą czułością (80–90%) i swoistością (60–98%) w wykrywaniu torbieli jajnikowych [11], nie są pomocne natomiast w diagnostyce zmian na otrzewnej czy diagnostyce zrostów. Rezonans magnetyczny ze względu na wysokie koszty jest praktycznie niewykorzystywany w diagnostyce endometriozy. Dolegliwości związane z endometriozą często pokrywają się z objawami innych schorzeń. W diagnostyce różnicowej bólu należy brać pod uwagę choroby ginekologiczne: zespół bólowy miednicy mniejszej, torbiele lub guzy jajnika, mięśniaki oraz choroby przewodu pokarmowego i układu moczowego: zespół jelita drażliwego, choroby zapalne jelit, zapalenie pęcherza moczowego. Ginekolodzy, poszukując źródła bólu u chorej, skupiają się najczęściej na zmianach organicznych. Nie należy jednak zapominać o neuropatiach, które dają silne dolegliwości bólowe w podbrzuszu. Pacjentka skarży się wtedy na palpacyjną nadwrażliwość i pieczenie skóry [12]. Bóle podbrzusza mogą być spowodowane

przez podrażnienie nerwu biodrowo-pachwinowego lub biodrowo-podbrzusznego. W wywiadzie często stwierdza się uraz dolnej ściany jamy brzusznej. Operacja może spowodować podrażnienie nerwów przez nadmierne pociąganie haka w trakcie zabiegu. Przy cięciu Pfannenstiela przecina się strefę przebiegu odgałęzień nerwów biodrowo-pachwinowych i biodrowo-podbrzusznym. Laparoscopia może być również przyczyną neuropatii brzusznej spowodowanej wprowadzaniem trokarów przez skórę w miejscu przebiegu gałązek nerwów.

Mechanizm powstawania bólu

Lokalny stan zapalny

Lokalny stan zapalny biorący udział w etiopatogenezie endometriozy może prawdopodobnie powodować podrażnienie zakończeń nerwów w miednicy mniejszej, wywołując dolegliwości bólowe [13]. U pacjentek z endometriozą stwierdzono obecność czynników prozapalnych i wzrostowych, takich jak: interleukina (IL) 1, 5, 6, 8, czynnik martwicy nowotworu alfa (*tumor necrosis factor alpha* – TNF- α), czynnik wzrostu śródbłonna naczyń (*vascular endothelial growth factor* – VEGF) [14]. Ponadto stan zapalny pobudza tkankę endometrioidalną do wytwarzania prostaglandyn i metaloproteinaz. Prostaglandyny powodują dolegliwości bólowe, a metaloproteiny błonowe o właściwościach proteolitycznych mogą promować implantację fragmentów endometrialnych [15].

Zrosty

Uszkodzenie komórek mezotelium przez metaloproteiny i stres oksydacyjny powoduje wytworzenie miejsc przylegania dla wszczepów endometrialnych. Uszkodzenie komórek otrzewnej doprowadza do uwolnienia histaminy i kinin. Te drobnocząsteczkowe polipeptydy działają na mięśnie gładkie i zakończenia nerwowe, powodując wzrost przepuszczalności naczyń i pojawienie się wysięku bogatego w fibrynę. W tym mechanizmie powstają włókniste pasma między uszkodzonymi miejscami otrzewnej [16].

Prostaglandyny

Tkanka endometrioidalna oraz – w mniejszym stopniu – endometrium pacjentek z endometriozą wykazują zwiększoną zdolność do produkcji prostaglandyn. Wytwarzane miejscowo odgrywają rolę w powstawaniu stanu zapalnego i dolegliwości bólowych u pacjentek z endometriozą. Głównie prostaglandyna E₂ i prostaglandyna F_{2 α} oraz ich prekursor prostaglandyna H są syntetyzowane w dużych ilościach w macicy i wszczepach endometrialnych [17]. W mechanizmie bolesne-

go miesiączkowania odgrywa rolę prostaglandyna $F_{2\alpha}$, która wywołuje bezpośrednio skurcze mięśnia macicy i mając właściwości obkurczające naczynia, potęguje ból [17]. Prostaglandyna E_2 może natomiast bezpośrednio wywoływać ból [17]. W reakcji syntezy prostaglandyn kluczową rolę odgrywa cyklooksygenaza 2 (COX-2), która katalizuje przemianę kwasu arachidonowego do prostaglandyny H_2 i dalej do prostaglandyny E_2 [18]. Interleukina 1β , VEGF i estradiol indukują podczas wytworzonego stanu zapalnego ekspresję COX-2 w tkance endometrioidalnej i endometrium kobiet z endometriozą, zwiększając tym samym produkcję prostaglandyn [19].

Podrażnienie włókien nerwowych

Przykładem może być endometrioza pochwowo-odbytnicza powodująca powstawanie guzków endometrialnych drażniących zakończenia nerwowe [20].

Leczenie

Przewlekły ból związany z endometriozą może być leczony farmakologicznie, operacyjnie lub przy użyciu obu metod. Badanie histopatologiczne potwierdzające obecność endometriozy wymaga metod operacyjnych, aczkolwiek w wielu przypadkach leczenie empiryczne endometriozy wprowadzone na podstawie zebranego wywiadu, badania ginekologicznego i USG jest możliwe do stosowania. Należy jednak pamiętać, że w większości przypadków ból powraca po 6–12 miesiącach od zakończenia leczenia [6, 12].

Leczenie farmakologiczne

Rozpoczynając terapię endometriozy, trzeba wziąć pod uwagę rodzaj i stopień nasilenia objawów oraz status prokreacyjny kobiety. Postępowanie farmakologiczne w przypadku bolesnych miesiączek należy rozpocząć lekami pierwszego rzutu, jakimi są tabletki antykoncepcyjne oraz niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ).

Niesteroidowe leki przeciwzapalne są najczęściej wykorzystywanymi preparatami w leczeniu bólu wywołanego lokalnym stanem zapalnym występującym w endometriozie. Mimo tak powszechnego stosowania ukazały się prace, które nie wykazały istotnego zmniejszenia bólu w porównaniu z placebo oraz wyższości NLPZ nad innymi lekami [21]. Leczenie należy rozpocząć po wystąpieniu miesiączki lub tuż przed nią; NLPZ nieco zmniejszają obfitość krwawienia miesiączkowego.

Dwuskładnikowe tabletki antykoncepcyjne stosowane cyklicznie zmniejszały nasilenie bólów miesiączkowych w porównaniu z placebo (o 45–52% w grupie z lekiem, o 14–17% w grupie placebo) [22]. Zmiana schematu podawania z cyklicznego na ciągły zmniejsza nasilenie bólu o 58% w ciągu 6 miesięcy i o 75% po

2 latach stosowania [23]. Brak miesiączek i przemiana doczesnowa endometrium (podobnie jak w stosowaniu samych gestagenów) hamuje progresję choroby i zmniejsza dolegliwości bólowe u pacjentek. Nieskuteczne leczenie bólu (min. 3 miesiące) daje podstawę do zastosowania innej metody leczniczej: laparoskopii lub wdrożenia terapii drugiego rzutu, jaką jest stosowanie analogów gonadoliberyny (*gonadotropin-releasing hormone* – GnRH), danazolu, progestagenów.

Analogi hormonu uwalniającego gonadotropiny zmniejszają wydzielanie gonadotropin, a w konsekwencji – wytwarzanie estrogenów. Eliminują proliferacyjny efekt estrogenów na komórki endometrium. Natomiast brak miesiączki uniemożliwia dalszy rozrząd komórek endometrialnych. Ze względu na negatywne objawy hipogonadyzmu, głównie takie, jak: uderzenia gorąca, suchość pochwy, spadek libido, depresję oraz zmniejszenie gęstości mineralnej kości (*bone mineral density* – BMD) najczęściej stosuje się terapię przez 3, maksymalnie 6 miesięcy. Zalecane jest wprowadzenie terapii *add back*, czyli terapii estrogenowo-progesteronowej. Utrzymanie stężenia estradiolu surowicy krwi na poziomie 30–45 pg/ml zabezpiecza przed utratą gęstości kości bez stymulacji endometriozy. Niska dawka estrogenów (0,625 mg skoniugowanych estrogenów końskich) nie powoduje zmniejszenia skuteczności analogów. Ale stosowanie estrogenów w dawce 1,25 mg nie zmniejszało bólu miesiączkowego [24]. Nie zaleca się stosowania samych estrogenów. Ze względu na wysoką cenę i działania uboczne analogi GnRH są stosowane jako leczenie drugiego lub nawet trzeciego rzutu. Alternatywą dla nich są: dienogest, octan medroksyprogesteronu oraz system wewnątrzmaciczny uwalniający lewonorgestrel.

Dienogest jest selektywnym progestagenem, niewykazującym właściwości estrogenowych i androgennych. W leczeniu endometriozy wykorzystuje się silne działanie progestagenne na endometrium, działanie antyproliferacyjne i hamujące neoangiogenezę [25]. W badaniach Strowitzkiego wykazywał skuteczność w zmniejszaniu bólu w endometriozie podobną do leuproreliny, dając mniej objawów ubocznych i wykazywał lepszą tolerancję [26].

Inhibitory aromatazy stanowią grupę leków coraz śmieiej stosowaną w leczeniu endometriozy. Ponieważ ogniska endometriozy wykazują ekspresję aromatazy i produkują własny estradiol, zahamowanie estrogenów jajnikowych może nie przynieść oczekiwanego efektu terapeutycznego. Aromataza jest kluczowym enzymem biorącym udział w syntezie estrogenów. Inhibitory aromatazy hamują konwersję androstendionu do estronu. W 2009 r. ukazała się praca z zastosowaniem anastrozolu i letrozolu u pacjentek w wieku przedmenopauzalnym z przewlekłym bólem z powodu endometriozy [27]. Po 6 miesiącach stosowania tych leków w połączeniu z progestagenami stwierdzono znaczne zmniejszenie dolegliwości bólowych u wszystkich pacjentek. Inhibitory aromatazy wydają się więc lekami przyszłości. Z do-

tychczasowych badań wynika, że mogą być stosowane u pacjentek z nawracającą endometriozą po menopauzie oraz u młodych kobiet w połączeniu z tabletkami antykoncepcyjnymi lub gestagenami, gdy dotychczasowe tradycyjne leczenie nie przynosi oczekiwanych skutków.

Leczenie operacyjne

Leczenie operacyjne dolegliwości bólowych związanych z endometriozą może być wykorzystane, jeżeli brak jest poprawy po leczeniu farmakologicznym. Jako leczenie pierwszego rzutu na pewno będzie ono polecane w przypadku guzów jajnika. Preferowaną formą operacji jest laparoscopia, szczególnie u pacjentek planujących ciążę. W badaniu z randomizacją stwierdzono, że po 6 miesiącach od laparoskopowej ablacji ognisk endometrialnych zmniejszenie dolegliwości bólowych wystąpiło w 65% przypadków w porównaniu z 22% po laparoskopii diagnostycznej [28]. Wydaje się, że wycięcie torbieli jajnika jest skuteczniejsze niż sama ablacja torbieli endometrialnych. Potwierdza to analiza dwóch badań porównujących te metody operacyjne. Po wycięciu torbieli powyżej 3 cm rzadziej dochodziło do nawrotów bolesnych miesiączek i konieczności ponownej operacji niż w grupie po ablacji torbieli endometrialnych [29]. W przypadkach opornych na leczenie farmakologiczne i operacyjne można podjąć decyzję, za zgodą pacjentki, o usunięciu macicy z przydatkami. W 80–90% przypadków doprowadza to do ustąpienia objawów [30]. W pooperacyjnej terapii hormonalnej należy podawać estrogeny z gestagenami, gdyż same estrogeny mogą stymulować rozwój minimalnych zmian endometrialnych na otrzewnej i nawrót dolegliwości [6]. Alternatywą dla radykalnych metod operacyjnych jest przecięcie połączeń nerwowych. Neurektomia przedkrzyżowa (*laparoscopic presacral neurectomy* – LPSN) oraz laparoskopowa ablacja nerwu maciczo-krzyżowego (*laparoscopic uterosacral nerve ablation* – LUNA) mają na celu przecięcie lub zniszczenie unerwienia narządu płciowego. Ablacja segmentu więzadła krzyżowo-macicznego okazała się nieskuteczna, dodatkowo może ona nasilać zaburzenia statyki narządu płciowego, ale LPSN w wielu badaniach znacząco zmniejszała dolegliwości bólowe w porównaniu z laparoskopową ablacją ognisk endometriozy [30].

Podsumowanie

Dolegliwości bólowe są jednym z podstawowych objawów endometriozy. Ostatecznego rozpoznania dokonuje się na podstawie operacyjnej wizualizacji i badania histopatologicznego, ale nie jest ono wymagane przed włączeniem terapii empirycznej. Początkowym leczeniem jest próba podawania NLPZ i złożonych tabletek antykoncepcyjnych. W przypadku braku skuteczności celowe wydaje się wykonanie laparoskopii

lub zastosowanie analogów GnRH, dienogestu, systemu wewnątrzmacicznego uwalniającego lewonorgestrel. Spośród metod operacyjnych usunięcie torbieli endometrialnych wykazuje większą skuteczność nad ablacją i drenażem torbieli. Zabieg LUNA okazał się nieskuteczny. Wiele leków, na czele z inhibitorami aromatazy, jest obiecującą opcją w leczeniu bólu, wymagają jednak dalszych badań potwierdzających bezpieczeństwo ich stosowania.

Piśmiennictwo

- Giudice LC, Kao LC. Endometriosis. *Lancet* 2004; 364: 1789-99.
- Berkley KJ, Rapkin AJ, Papka RE. The pains of endometriosis. *Science* 2005; 308: 1587-9.
- Tokushige N, Markham R, Russell P, Fraser IS. Nerve fibres in peritoneal endometriosis. *Hum Reprod* 2006; 21: 3001-7.
- Ripps BA, Martin DC. Focal pelvic tenderness, pelvic pain and dysmenorrhea in endometriosis. *J Reprod Med* 1991; 36: 470-2.
- ACOG Committee on Practice Bulletins – Gynecology. ACOG Practice Bulletin No. 51. Chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol* 2004; 103: 589-605.
- Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Treatment of pelvic pain associated with endometriosis. *Fertil Steril* 2008; 90 (Suppl 3): S60-9.
- Garry R. Is insulin resistance an essential component of PCOS? The endometriosis syndromes: a clinical classification in the presence of aetiological confusion and therapeutic anarchy. *Hum Reprod* 2004; 19: 760-8.
- Brosens I. Endometriosis rediscovered? *Hum Reprod* 2004; 19: 1679-80.
- Douglas C, Rotimi O. Extragenital endometriosis – a clinicopathological review of a Glasgow hospital experience with case illustrations. *J Obstet Gynaecol* 2004; 24: 804-8.
- Dimoulis P, Koutroubakis IE, Tzardi M, et al. A case of sigmoid endometriosis difficult to differentiate from colon cancer. *BMC Gastroenterol* 2003; 3: 18.
- Brosens I, Puttemans P, Campo R, et al. Diagnosis of endometriosis: pelvic endoscopy and imaging techniques. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2004; 18: 285-303.
- Evans S, Moalem-Taylor G, Tracey DJ. Pain and endometriosis. *Pain* 2007; 132 (Suppl 1): S22-5.
- Berkley KJ, Dmitrieva N, Curtis KS, Papka RE. Innervation of ectopic endometrium in a rat model of endometriosis. *Proc Natl Acad Sci USA* 2004; 101: 11094-8.
- Harada I, Iwabe T, Terakawa N. Role of cytokines in endometriosis. *Fertil Steril* 2001; 1: 1-10.
- Sharpe-Timms KL, Cox KE. Paracrine regulation of matrix metalloproteinase expression in endometriosis. *Ann N Y Acad Sci* 2002; 955: 147-56.
- Gupta S, Agarwal A, Krajcir N, Alvarez JG. Role of oxidative stress in endometriosis. *Reprod Biomed Online* 2006; 13: 126-34.
- Jabbour HN, Sales KJ, Smith OP, Battersby S, Boddy SC. Prostaglandin receptors are mediators of vascular function in endometrial pathologies. *Mol Cell Endocrinol* 2006; 252: 191-200.
- Funk CD. Prostaglandins and leukotrienes: advances in eicosanoid biology. *Science* 2001; 294: 1871-5.
- Tamura M, Sebastian S, Gurates B, et al. Vascular endothelial growth factor up-regulates cyclooxygenase-2 expression in human endothelial cells. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 3504-7.
- Anaf V, Simon P, El Nakadi I, et al. Relationship between endometriotic foci and nerves in rectovaginal endometriotic nodules. *Hum Reprod* 2000; 15: 1744-50.
- Allen C, Hopewell S, Prentice A. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for pain in women with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 4: CD004753.
- Harada T, Momoeda M, Taketani Y, et al. Low-dose oral contraceptive pill for dysmenorrhea associated with endometriosis: a placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *Fertil Steril* 2008; 90: 1583-8.

23. Vercellini P, Frontino G, De Giorgi O, et al. Continuous use of an oral contraceptive for endometriosis-associated recurrent dysmenorrhea that does not respond to a cyclic pill regimen. *Fertil Steril* 2003; 80: 560-3.
24. Hornstein MD, Surrey ES, Weisberg GW, Casino LA. Leuprolide acetate depot and hormonal add-back in endometriosis: a 12-month study. *Lupron Add-Back Study Group. Obstet Gynecol* 1998; 91: 16-24.
25. Nakamura M, Katsuki Y, Shibutani Y, Oikawa T. Dienogest, a synthetic steroid, suppresses both embryonic and tumor-cell-induced angiogenesis. *Eur J Pharmacol* 1999; 386: 33-40.
26. Strowitzki T, Marr J, Gerlinger C, Faustmann T, Seitz C. Dienogest is as effective as leuprolide acetate in treating the painful symptoms of endometriosis: a 24-week, randomized, multicentre, open-label trial. *Hum Reprod* 2010; 25: 633-41.
27. Verma A, Konje JC. Successful treatment of refractory endometriosis-related chronic pelvic pain with aromatase inhibitors in premenopausal patients. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2009; 143: 112-5.
28. Sutton CJ, Pooley AS, Ewen SP, Haines P. Follow-up report on a randomized controlled trial of laser laparoscopy in the treatment of pelvic pain associated with minimal to moderate endometriosis. *Fertil Steril* 1997; 68: 1070-4.
29. Hart RJ, Hickey M, Maouris P, Buckett W. Excisional surgery versus ablative surgery for ovarian endometriomata. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 2: CD004992.
30. Proctor ML, Latthe PM, Farquhar CM, et al. Surgical interruption of pelvic nerve pathways for primary and secondary dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 4: CD001896.

**Prawidłowe odpowiedzi do Testowego programu edukacyjnego
dotyczącego endometriozy i dolegliwości bólowych u kobiet, zamieszczonego
w numerze 6/2011 Przeglądu Menopauzalnego:**

1. c, 2. d, 3. d, 4. c, 5. d, 6. d, 7. c, 8. d, 9. b, 10. d, 11. d, 12. d, 13. b, 14. d, 15. c.

Sekcja Ginekologii Operacyjnej PTG



**Klinika Ginekologii Operacyjnej i Endoskopowej
Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi**

serdecznie zapraszają na Kursy Doskonalące – Warsztaty Operacyjne dla Ginekologów w roku 2012

Terminy:

23-24 STYCZNIA	OPERACJE LAPAROSKOPOWE W GINEKOLOGII
20-21 LUTEGO	ZABURZENIA STATYKI NARZĄDÓW PŁCIOWYCH
26-27 MARCA	OPERACJE LAPAROSKOPOWE W GINEKOLOGII
30-31 MARCA	INTENSYWNY KURS SZYCIA W LAPAROSKOPII
17 KWIETNIA	LAPAROSKOPOWA I POCHWOWA HISTEREKTOMIA
19-20 KWIETNIA	ZABURZENIA STATYKI NARZĄDÓW PŁCIOWYCH
21-22 MAJA	ZABURZENIA STATYKI NARZĄDÓW PŁCIOWYCH
18-19 CZERWCA	OPERACJE LAPAROSKOPOWE W GINEKOLOGII
10-11 WRZEŚNIA	ZABURZENIA STATYKI NARZĄDÓW PŁCIOWYCH
9 PAŹDZIERNIKA	LAPAROSKOPOWA I POCHWOWA HISTEREKTOMIA
11-12 PAŹDZIERNIKA	ZABURZENIA STATYKI NARZĄDÓW PŁCIOWYCH
19-20 LISTOPADA	OPERACJE LAPAROSKOPOWE W GINEKOLOGII
23-24 LISTOPADA	INTENSYWNY KURS SZYCIA W LAPAROSKOPII
10-11 GRUDNIA	ZABURZENIA STATYKI NARZĄDÓW PŁCIOWYCH

- **OPERACJE POCHWOWE – ZABURZENIA STATYKI NARZĄDÓW PŁCIOWYCH:** 20-21.02; 19-20.04; 21-22.05; 10-11.09; 11-12.10; 10-11.12
- **OPERACJE LAPAROSKOPOWE W GINEKOLOGII:** 23-24.01; 26-27.03; 18-19.06; 19-20.11
- **LAPAROSKOPOWA I POCHWOWA HISTEREKTOMIA:** 17.04; 9.10
- **INTENSYWNY KURS SZYCIA W LAPAROSKOPII:** 30-31.03; 23-24.11

Więcej na www.laparoskopia.org.pl

Przewodniczący Sekcji Ginekologii Operacyjnej PTG
Kierownik Kliniki Ginekologii Operacyjnej i Endoskopowej ICZMP

prof. dr hab. n. med. Andrzej Malinowski