

Рефрактерная смешанная аденокарцинома брюшины, развившаяся из фокусов наружного эндометриоза: случай из практики

Н.Г. Кормош, К.П. Лактионов, О.А. Анурова, Н.С. Кержковская
НИИ клинической онкологии ГУ РОНЦ им Н.Н. Блохина РАМН, Москва

Контакты: Наталия Геннадьевна Кормош nkormosh@hotmail.com

Представлено описание случая смешанной (светлоклеточной и эндометриоидной) аденокарциномы брюшины, развившейся у больной через 12 лет после проведения ей хирургического лечения генитального эндометриоза.

Ключевые слова: эндометриоидный рак, светлоклеточный рак, забрюшинная локализация, эндометриоз, менопауза

Refractory mixed peritoneal adenocarcinoma arising from the foci of external endometriosis: a clinical note

N.G. Kormosh, K.P. Laktionov, O.A. Anurova, N.S. Kerzhkovskaya
Research Institute of Clinical Oncology, N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center,
Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

The paper describes a case of mixed (clear cell and endometrioid) peritoneal adenocarcinoma developing in a patient 12 years after surgical treatment for genital endometriosis.

Key words: endometrioid carcinoma, clear cell carcinoma, retroperitoneal site, endometriosis, menopause

Эндометриоз — хроническое заболевание неясной этиологии, проявляемое наличием эктопических участков ткани, которая морфологически и функционально подобна эндометрию. Заболевание чаще встречается у женщин в репродуктивном периоде. Данные о частоте этой патологии разноречивы и зависят от изучаемого контингента: от 7–15% у лиц, первично обращающихся к гинекологу, до 25–30% среди женщин, страдающих бесплодием, и 40–70% у пациенток с хроническими тазовыми болями [1]. Эндометриоз считается доброкачественным процессом, однако некоторые особенности его роста характерны для злокачественных опухолей, в частности отсутствие вокруг очагов эндометриоза соединительно-тканной капсулы, способность к инфильтративному росту и метастазированию, ускорению разрастания после неадекватного удаления, резистентность по отношению к действию различных факторов. На сегодняшний день доказано, что эндометриоз возникает и развивается на фоне нарушения иммунных, молекулярно-генетических и гормональных взаимодействий в женском организме и приводит к многочисленным изменениям различных органов и систем (нередко по типу порочного круга), являясь не локальным, а системным заболеванием [2].

Однако в большинстве случаев скорость появления и роста как самих эндометриоидных очагов, так и связанных с ними изменений достаточно мала. В связи с этим эндометриоз не вызывает грубых метаболических нарушений, не имеет катаболических последствий и не приводит к смерти.

Озлокачествление эндометриоза — достаточно сложный и важный вопрос. На сегодняшний день возможность малигнизации его очагов ни у кого не вызывает сомнений, однако сведения об этом достаточно противоречивы. С одной стороны, существует мнение, что в эндометриоидном очаге может развиваться практически любой тип злокачественной опухоли, с другой — только эндометриоидный и светлоклеточный рак из его эпителиального компонента и эндометриальная саркома из стромального компонента. Не меньше разногласий возникает по поводу частоты малигнизации эндометриоидных гетеротопий: одни исследователи считают, что она составляет около 10%, другие — не более 1%.

Не менее важен вопрос о течении эндометриоза после наступления естественной или хирургической менопаузы. Большинство гинекологов считают, что после удаления яичников происходит самостоятельная регрессия заболевания, не требующая длительного активного наблюдения. Однако име-

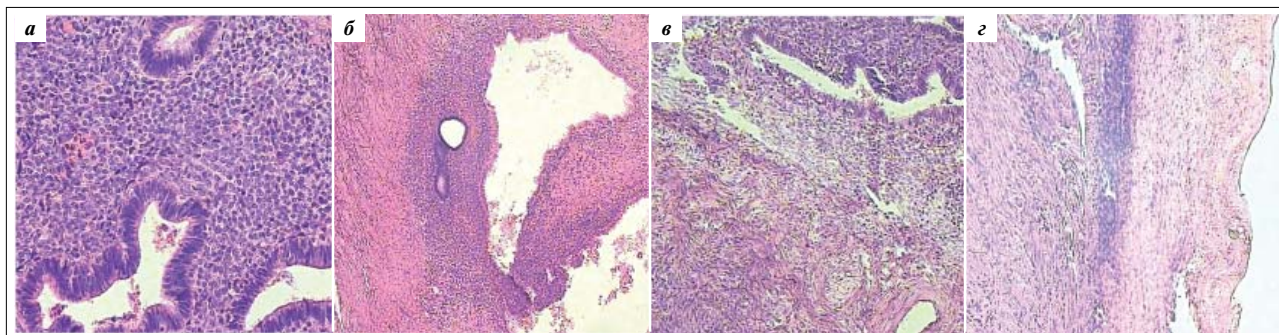


Рис. 1. Эндометриоз матки с придатками. Окраска гематоксин-эозином: а — очаги эндометриоза в стенке маточной трубы, $\times 50$; б — фокусы эндометриоза в субсерозном слое миометрия, $\times 50$; в — поверхностный эндометриоз яичника, $\times 100$; г — во всех очагах эндометриоза железистые структуры эндометриального типа располагаются в цитогенной строме, $\times 200$

ются работы, свидетельствующие о том, что в 2–4% случаев наступление менопаузы не предотвращает возможного роста и озлокачествления очагов эндометриоза даже без применения заместительной гормональной терапии (ЗГТ) [3].

Клинически значимым является вопрос о течении злокачественного процесса, развившегося на фоне эндометриоза. Единичные работы указывают на более благоприятное течение таких неоплазий.

С целью обсуждения всех этих проблем мы приводим описание случая смешанной (светлоклеточной и эндометриоидной) аденокарциномы брюшины, развившейся через 12 лет после хирургического лечения генитального эндометриоза.

Больная П. Из анамнеза — менархе в 15 лет, менструальный цикл 5/27 дней, не нарушен. Первичное бесплодие, не лечилась. В конце 1991 г., в возрасте 40 лет, появились нарастающие боли в низу живота с иррадиацией в прямую кишку, симптомы дизурии, колита. При выполнении ультразвуковой томографии (УЗТ) выявлены двусторонние образования яичников до 7 см в диаметре, фибромиома матки. Уровень СА-125 в сыворотке крови — 198,8 МЕ/мл. 4.03.1992 г. проведена экстирпация матки с придатками. При интраоперационной ревизии обнаружено: тело матки соответствует 8–9 нед беременности за счет наличия множественных миоматозных узлов; придатки матки в плотных спайках, фиксированы к задней поверхности матки, прямой и сигмовидной кишке. Маточные трубы инфильтрированы, маточно-прямокишечное пространство облитерировано. При разделении спаек ретроагинально выявлено кистозное образование до 5 см в диаметре, которое при попытке мобилизации вскрылось, из него излилось «шоколадное» содержимое.

Гистологическое исследование: макроскопически, в теле матки размерами $10 \times 5,5 \times 4$ см интрамурально располагаются множественные опухолевые узлы от 0,5 до 3 см в диаметре, с четкой границей,

белого цвета, пучкового вида. Эндометрий сероватоз-розовый, тонкий. Правые придатки матки в виде многокамерного образования с плохо контурируемыми маточной трубой и яичником. Яичник представлен многокамерной кистой с тонкими стенками и участками красного и бурого цвета. Левые придатки матки в виде единого поликистозного конгломерата размерами $5 \times 3 \times 2$ см, на разрезах представленного сероватоз-розовую тканью с остатками желтых тел и участками буроватого цвета. Стенки маточной трубы контурируются слабо, просвет ее точечный. Серозный покров матки и ее придатков шероховатый, красно-багрового цвета. Микроскопически — эндометрий с трубчатыми, слабо извитыми железами, расположенными в цитогенной строме, и кистозным расширением единичных желез. Узлы в миометрии имеют строение лейомиом. В стенках маточных труб (рис. 1а), широких связках, матке (рис. 1б) и яичниках (рис. 1в) установлено наличие множественных очагов эндометриоза с формированием кист (рис. 1г).

Послеоперационный период — без осложнений. ЗГТ пациентке не проводили.

С февраля 2004 г. отмечено увеличение живота, учащенное мочеиспускание. При осуществлении УЗТ выявлена опухоль, инфильтрирующая малый таз, с верхней границей на уровне пупка, размерами $17 \times 11 \times 15$ см жидкостной структуры с толстой капсулой и пристеночным компонентом. Асцит нет. Чашечно-лоханочная система обеих почек расширена: справа размер лоханки составлял 3,4, слева — 3,5 см. Забрюшинные лимфатические узлы не увеличены. Уровень СА-125 в сыворотке крови — 166,7 МЕ/мл. При выполнении цитологического исследования пунктата опухоли через задний свод обнаружены клетки рака железистой структуры. 2.06.2004 г. больной проведена операция: лапаротомия, биопсия и дренирование опухоли, удаление большого сальника. В ходе осуществления интраоперационной ревизии выявлена забрюшинная опухоль, которая инфильтрировала малый таз, с прорастанием задней стенки мочевого пу-

зыря, инфильтративным ростом по клетчатке и магистральным сосудам малого таза. При попытке выделения опухоль вскрылась, эвакуировано до 1 л мутного геморрагического содержимого, по внутренней поверхности капсулы отмечено наличие разрастаний типа «цветной капусты» и явления распада. При проведении дальнейшей ревизии брюшной полости других изменений не наблюдалось. Длительность операции составила 160 мин. Кровопотеря — 500 мл. При выполнении гистологического исследования биоптата опухоли обнаружены гнойно-некротические массы с комплексами клеток рака, образующие железистые структуры и более всего соответствующие аденокарциноме эндометриоидного типа.

В послеоперационном периоде в течение 8 дней сохранялось септическое состояние, которое было купировано проведением антибактериальной, дезинтоксикационной терапии.

С 17.06.2004 г. по 25.05.2005 г. проведены 3 последовательные линии химиотерапии (ХТ): 6 курсов САР (цисплатин, доксорубин, циклофосфан), 2 — таксол + цисплатин и 4 курса гемзара. На фоне лечения достигнут максимальный эффект (стабилизация). Зарегистрировано снижение уровня СА-125 до 64,2 МЕ/мл. В период с 06.05 до 02.06 пациентка ХТ не получала, при этом наблюдался постепенный рост опухоли до 20×15 см с появлением в ней полости распада размером $12 \times 6,5$ см, а также отмечена фиксация опухоли к передней брюшной стенке. Уровень СА-125 увеличился до 107 МЕ/мл.

С учетом наличия резистентности к ХТ, медленного роста опухоли, отсутствия отдаленных метастазов, а также в связи с появлением и нарастанием признаков частичной низкой толстокишечной непроходимости было решено предпринять повторную попытку хирургического лечения. 13.02.2006 г. пациентке была выполнена операция в следующем объеме: резекция передней брюшной стенки, удаление опухоли, резекции ректо-сигмоидного отдела толстой кишки и влагалища. В ходе проведения интраоперационной ревизии обнаружено следующее: опухоль врастает в переднюю брюшную стенку, сигмовидная кишка распластана на забрюшинном опухолевом конгломерате, который инфильтрирует малый таз с верхней границей на уровне ThXII. Диссеминации по брюшине не выявлено, печень, диафрагма, культя большого сальника не изменены, однако инфильтрации клетчатки и магистральных сосудов малого таза не зарегистрировано. Таким образом, повторная операция была оптимальной — визуально определяемой остаточной опухоли нет. Кровопотеря составила 8,5 л (300% от расчетного объема циркулирующей крови). Длительность операции — 210 мин. В раннем послеоперационном периоде наблюдались явления системной воспалительной реакции, гипотонии, анемии. Отсроченные осложнения включали формирование забрю-

шинной лимфоциты с нагноением, колит. Длительность восстановительного периода после операции составила 9 нед.

Гистологическое исследование. Макроскопия: в едином комплексе рассмотрен лоскут кожи области пупочного кольца размерами 20×5 см с линейным послеоперационным рубцом длиной 17 см, с прилежащими мягкими тканями размерами $19 \times 8 \times 5$ см и опухолевым узлом размерами $19 \times 14 \times 10$ см с подпаянным к последнему фрагментом толстой кишки длиной до 20 см. Опухолевый узел на разрезе представлен рыхлыми, распадающимися серовато-желтыми массами в центральной части и плотной серой тканью — по периферии. Опухоль инфильтрирует скелетную мышцу и врастает в стенку толстой кишки. Стенка толстой кишки в области роста опухоли белесоватая со слабо контурированным мышечным слоем и неизменной складчатой слизистой оболочкой. Микроскопия: опухолевый узел имеет строение смешанной аденокарциномы, представленной преимущественно участками светлоклеточной (70%, рис. 2а) и очагами эндометриоидной (30%, рис. 2б) аденокарциномы с высокой митотической активностью и обширными зонами некроза. Строма опухоли состоит из веретенообразных клеток, напоминающих стромальные клетки яичника (рис. 2в). Опухоль врастает в мышечный слой толстой кишки и поперечно-полосатую мышцу. В краях резекции стенки толстой кишки и коже элементов опухолевого роста не обнаружено.

При иммуногистохимическом исследовании в части стромальных клеток опухоли отмечена экспрессия ингибина А (рис. 2г) и рецепторов прогестерона (рис. 2д). Рецепторов эстрогенов и прогестерона в клетках опухоли не выявлено (рис. 2д, е). Индекс пролиферации в опухолевых клетках Ki-67 составил 93% (рис. 2ж).

Заключение: первичная смешанная аденокарцинома брюшины мюллера типа, развившаяся на фоне наружного эндометриоза.

При проведении последующего динамического наблюдения до сентября 2006 г. признаков заболевания не отмечено.

Через 7 мес после выполнения повторной операции появились жалобы на периодические боли в правом подреберье. При осуществлении УЗИ (4.09.2006 г.) выявлены множественные метастазы в обеих долях печени: S2 — 1,5; S3 — $3,1 \times 3$ и $2,3 \times 1,7$; S8 — 1,7 см в диаметре; печень не увеличена, свободная жидкость в брюшной полости не определяется. Забрюшинные лимфатические узлы не увеличены. В малом тазу явных патологических образований не обнаружено.

В период с сентября 2006 г. по декабрь 2007 г. больная получала курсы ХТ с включением ингибиторов топоизомеразы I и II (топотекан, иринотекан, этопозид), антиметаболитов (кселода), алкалоидов (ми-

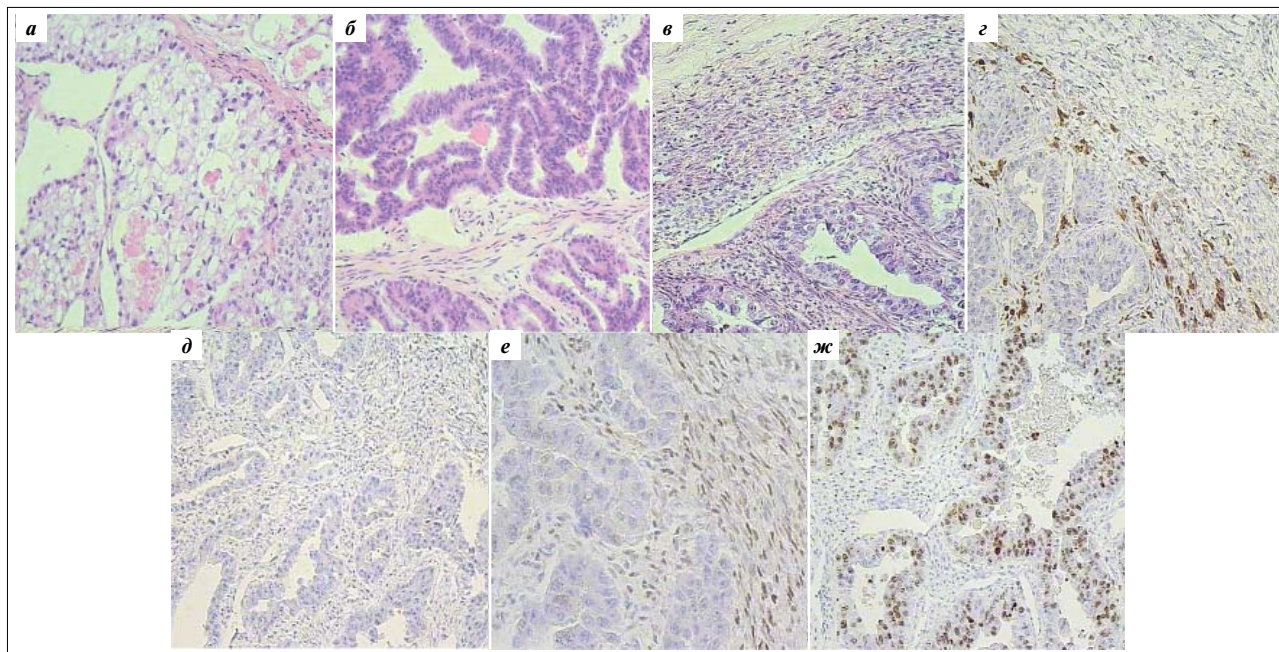


Рис. 2. Гистологическая структура и иммуногистохимическая характеристика смешанной аденокарциномы брюшины. Окраска гематоксилин-эозином (а–в), пероксидазно-антипероксидазный метод (г–жс): а — светлоклеточная аденокарцинома, $\times 100$; б — участок эндометриоидной аденокарциномы, $\times 100$; в — клеточная строма опухоли, напоминающая строму яичников; в части стромальных клеток опухоли экспрессируются ингибин А (г) и рецепторы прогестерона (в ядрах клеток, д), $\times 200$; д, е — в опухолевых клетках отсутствует экспрессия рецепторов эстрогенов и прогестерона, $\times 200$; жс — высокая пролиферативная активность опухоли ($Ki-67 = 93\%$), $\times 200$

томицин), различные варианты эндокринотерапии (провера, тамоксифен). На фоне лечения зарегистрировано постепенное увеличение размеров и числа метастазов в печени, наблюдался незначительный рост СА-125 — до 137,6 МЕ/мл. В то же время следует отметить, что на протяжении всего периода проведения ХТ (15 мес) состояние пациентки оставалось относительно удовлетворительным.

В январе 2008 г. состояние больной ухудшилось. В ходе выполнения УЗТ (23.01.2008 г.) выявлено увеличение в размерах печени, тотальное поражение левой доли (конгломерат 7,5 $\times$ 6,5 см); в правой доле — множественные метастазы размером от 2,5 до 7,5 см. При осуществлении рентгенографии грудной клетки обнаружено образование в переднем отделе средостения, за рукояткой грудины, размером до 5,1 см. Уровень СА-125 составил 1275 МЕ/мл. Ввиду тяжести состояния пациентки дальнейшее проведение ей ХТ признано нецелесообразным.

В марте 2008 г., спустя 46,7 мес после начала противоопухолевого лечения, пациентка погибла от печеночной недостаточности.

Обсуждение

Впервые связь между эндометриозом и эндометриоидным раком была описана J. Sampson еще в 1925 г. [4]. С тех пор проведено много исследований, выводы которых, на первый взгляд, кажутся противоречивыми.

В шведском исследовании с участием 20 686 больных с эндометриозом, выписанных из стационара, при средней прослеженности 11,4 года риск развития рака яичников (РЯ) был почти в 2 раза выше, чем в общей популяции (стандартизованное отношение заболеваемости — СОЗ 1,9; 95% доверительный интервал — ДИ 1,3–2,8). Более того, для женщин с длительным анамнезом эндометриоза яичников риск был еще выше (СОЗ 4,2; 95% ДИ 2–7,7) [5]. В одном из последних скандинавских исследований, которое включало 28 163 пациенток с эндометриозом, также показано, что эти женщины имели 30% увеличение риска развития РЯ [6].

Однако в данные исследования входили больные эндометриозом, требующие госпитализации, а значит находящиеся на более поздних стадиях. Таким образом, полученные выводы при переносе их на всю популяцию женщин, страдающих эндометриозом, приводят к переоценке риска возникновения РЯ. С другой стороны, результаты этих исследований подтверждают роль эндометриоза как независимого фактора риска для развития РЯ.

М. Nishida и соавт. [7] изучили морфологию 147 больных эндометриозом яичников, из них в 18 (12,2%) случаях был диагностирован атипичный эндометриоз, а в 1 (5,6%) из последних — рак. Установлено, что злокачественная трансформация при эндометриозе яичников встречается в 0,7% случаев. В аналогичном исследовании, выполненном G.W. Corner и

соавт. еще в 1950 г. [8], зафиксирован 1% случаев озлокачествления эндометриоидных очагов.

Обнаружение в гистологических препаратах всей галереи структур от эндометриоза до инвазивного эндометриоидного рака возможно лишь на ранней стадии злокачественного процесса [9]. При дальнейшем росте опухоль может полностью занять тот участок, на котором она возникла, и «поглотить» ткани, которые ей предшествовали. Кроме того, возможна полная трансформация эндометриоза в опухолевые структуры [10]. В связи с этим выводы, сделанные на основании полученных результатов гистопатологических исследований, приводят к недооценке риска озлокачествления эндометриоза яичников.

Таким образом, точная заболеваемость эндометриозом неизвестна, а распространенность злокачественной трансформации встречается крайне редко и описана в литературе как клинические наблюдения. J.M. Hears и соавт. [11] проанализировали 205 клинических случаев злокачественных новообразований, возникавших в очагах эндометриоза, и установили, что в 78,7% наблюдений этот процесс имеет место в яичниках, тогда как другие локализации составляют только 21,3%. При поражении яичников эндометриоидная аденокарцинома развивается в 69%, светлоклеточный рак — в 13,5%, саркомы — в 11,6%, другие опухоли — в ≤ 6% случаев. При локализации процесса вне яичников эндометриоидная аденокарцинома имеет место в 66%, а саркомы — в 11,6% наблюдений. Эти результаты были подтверждены учеными Гарвардской медицинской школы, которые ретроспективно изучили морфологию 79 пациенток с I стадией эпителиального РЯ. Признаки эндометриоза были обнаружены у 22 (28%) из этих 79 больных. В 7 (32%) из 22 случаев эпителиального рака, ассоциированного с эндометриозом, рак возникал из эндометриоза. В этих 7 наблюдениях весь спектр доброкачественного и атипичного эндометриоза с переходом в светлоклеточную или эндометриоидную аденокарциному был идентифицирован [12]. Показано, что эндометриоз значительно чаще встречается у пациентов с эндометриоидными, светлоклеточными и смешанными типами опухолей (26,3; 21,1 и 22,2% соответственно) по сравнению с муцинозными (1,4%) или серозными (4,5%) карциномами [13].

Несмотря на наличие общепринятого мнения об угасании очагов эндометриоза в менопаузальном периоде, в 2–4% случаев эндометриоз диагностируют у женщин в менопаузе. P.D. DePriest и соавт. [14] изучили гистологические препараты 42 больных эндометриоидным РЯ. Эндометриоз яичников верифицирован у 11 (26%) пациенток, 8 из которых находились в состоянии постменопаузы. Наличие морфологиче-

ских признаков перехода от доброкачественного эпителия к злокачественному зафиксировано в 4 случаях. Также отмечено, что при сочетании с эндометриозом эндометриоидные аденокарциномы были преимущественно высокодифференцированными. Сделано заключение, что эндометриоз яичников в постменопаузальном периоде имеет высокий потенциал для злокачественной трансформации и требует хирургического лечения. Дальнейший рост или рецидив эндометриоза после хирургического лечения, включающего удаление матки с придатками, встречается крайне редко. B. Ranney [15] выяснил, что возникновение рецидива заболевания связано с проведением ЗГТ эстрогенами: на фоне приема эстрогенов развитие рецидива эндометриоза зарегистрировано в 3% случаев, а при отсутствии ЗГТ рецидивов не наблюдалось. Эти находки были подтверждены L.A. Gray, продемонстрировавшим 20% уровень возврата заболевания при использовании эстрогенотерапии [16].

В нашем случае пациентка после выполнения ей экстирпации матки с придатками ЗГТ не получала. Возникновение у больной забрюшинного эндометриоидного рака было диагностировано через 12 лет после наступления хирургической менопаузы.

Многие клиницисты при описании клинических случаев злокачественных опухолей, развившихся из очагов эндометриоза, отмечали их более доброкачественное клиническое течение. J.M. Hears и соавт. [11] проанализировали 86 длительно прослеженных клинических случаев злокачественных новообразований, возникших в очагах эндометриоза. Из них опухоль локализовалась в яичниках в 57, вне яичников, но локально — в 11 и распространялась по всей брюшной полости в 18 наблюдениях. Пятилетняя выживаемость составила 65, 100 и 10% соответственно.

G.S. Leiserowitz и соавт. [17] установили, что у большинства пациенток злокачественный процесс, развившийся из эндометриоза, был местным или местно-распространенным, поэтому у таких больных возможно полное удаление опухоли. Авторы также признали, что во многих из этих случаев были представлены высокодифференцированные опухоли, характеризующиеся менее агрессивным течением заболевания и, следовательно, меньшим риском развития отдаленных метастазов. Сделан вывод о том, что более благоприятный прогноз у таких пациенток связан с меньшей распространенностью у них процесса и более высокой степенью дифференцировки опухоли, а наличие сопутствующего эндометриоза минимально влияет на течение заболевания.

В нашем случае у больной действительно была опухоль с местным инфильтративным ростом и умеренной степенью дифференцировки, однако

первичная операция была диагностической — опухоль не удалена. Более того, проведение последующей ХТ не привело к регрессии опухоли. Несмотря на эти неудачи в лечении, период локального (забрюшинного) роста при отсутствии диссеминации был достаточно длительным и составил 27 мес, а общая продолжительность жизни — около 4 лет.

Заключение

Описанный нами случай интересен с точки зрения следующих аспектов:

- возможность развития забрюшинной смешанной аденокарциномы (светлоклеточной и эндометриоидной) через 12 лет после удаления матки

с придатками по поводу эндометриоза при отсутствии ЗГТ;

- длительный период локального (забрюшинного) роста без диссеминации, а также последовательность метастазирования (проявление гематогенных метастазов через 27 мес от начала заболевания, имплантационных — через 30 и лимфогенных — через 43 мес);

- возможность выполнения повторной оптимальной циторедуктивной операции, несмотря на отсутствие клинических признаков регрессии опухоли на фоне ХТ;

- общая продолжительность жизни — 46,7 мес от начала противоопухолевого лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ozkan S., Murk W., Arici A. Endometriosis and infertility: epidemiology and evidence-based treatments. *Ann N Y Acad Sci* 2008;1127:92–100.
2. Баскаков В.П. Клиника и лечение эндометриоза. М.: Медицина, 1990; с. 14–9.
3. Punnonen R., Klemi P.J., Nikkanen V. Postmenopausal endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1980; 11:195–200.
4. Sampson J. Endometrial carcinoma of the ovary arising in endometrial tissue in that organ. *Arch Surg* 1925;10:72.
5. Brinton L.A., Gridley G., Persson I. et al. Cancer risk after a hospital discharge diagnosis of endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:572–9.
6. Borgfeldt C., Andolf E. Cancer risk after hospital discharge diagnosis of benign ovarian cysts and endometriosis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004;83:395–400.
7. Nishida M., Watanabe K., Sato N., Ichikawa Y. Malignant transformation of ovarian endometriosis. *Gynecol Obstet Invest* 2000;50(Suppl 1):18–25.
8. Corner G.W., Hu C.Y., Hertig A.T. Ovarian carcinoma arising in endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1950;59:760–74.
9. Бохман Я.В., Баскаков В.П., Колосов А.Е. Онкологические аспекты эндометриоза. *Акуш гинекол* 1979;(10):47–9.
10. Sainz de la Cuesta R., Eichhorn J.H., Rice L.W. et al. Histologic transformation of benign endometriosis to early epithelial ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 1996;60:238–44.
11. Heaps J.M., Nieberg R.K., Berek J.S. Malignant neoplasms arising in endometriosis. *Obstet Gynecol* 1990;75(6):1023–8.
12. Sainz de la Cuesta R., Eichhorn J.H., Rice L.W. et al. Histologic transformation of benign endometriosis to early epithelial ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 1996;60:238–44.
13. Vercellini P., Parazzini F., Bolis G. et al. Endometriosis and ovarian cancer. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:181–2.
14. DePriest P.D., Banks E.R., Powell D.E. et al. Endometrioid carcinoma of the ovary and endometriosis: the association in postmenopausal women. *Gynecol Oncol* 1992;47(1):71–5.
15. Ranney B. Endometriosis: conservative operations. *Am J Obstet Gynecol* 1970;107:743–53.
16. Gray L.A. Endometriosis of the bowel: role of bowel resection, superficial excision, and oophorectomy in treatment. *Ann Surg* 1973;177:580–7.
17. Leiserowitz G.S., Gumbs J.L., Oi R., Dalrymple J.L. Endometriosis-related malignancies. *Inter J Gynec Cancer* 2003;13(4):466–71.