

Малигнизация эндометриoidных кист в аспекте магнитно-резонансного исследования: семиотика и диагностические ошибки

Е.А. Юхно¹, И.А. Трофименко^{1, 2}, Г.Е. Труфанов¹

¹Кафедра рентгенологии и радиологии с курсом ультразвуковой диагностики
ФГКВБОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, Санкт-Петербург;
²ГУЗ «Городская больница № 40», Санкт-Петербург

Контакты: Елена Антоновна Юхно l55@yandex.ru

На примере 12 клинических случаев (из 117 больных с эндометриомами, находившихся на диспансерном наблюдении) проанализированы результаты комплексного магнитно-резонансного исследования при малигнизации эндометриoidных кист яичников. Появление в кисте васкуляризованного солидного компонента, увеличение размеров кисты и регресс феномена «затенения» на T2-взвешенных изображениях оказались достоверными признаками малигнизации эндометриoidных кист, тогда как наличие в кисте тканевого компонента следует дифференцировать между малигнизацией, децидуализацией и формированием воспалительных грануляций. Магнитно-резонансная томография является информативным способом неинвазивной диагностики злокачественной трансформации эндометриoidных кист яичников.

Ключевые слова: эндометриоз, эндометриoidная киста яичника, рак яичника, магнитно-резонансная томография

Malignant transformation of endometriosis: pearls and pitfalls at magnetic resonance imaging

Ye.A. Yukhno¹, I.A. Trofimenko^{1, 2}, G. Ye. Trufanov¹

¹The Department of Radiology and Nuclear Medicine, S.M. Kirov Military Medical Academy,
Ministry of Defence of Russia, Saint Petersburg;
²State Hospital № 40, Saint Petersburg

The article analyzes magnetic resonance images of the 117 patients with endometrioid ovarian cysts including 12 patients with ovarian cancer raised from endometrioid cysts. Such symptoms as vascularized solid component formation, cyst enlargement and T2-shading regression showed strong correlation with malignant transformation of endometrioid cyst. The solid component within the cyst needs to be differentiated between malignant tumor growth, decidualization and inflammatory tissue. Magnetic resonance imaging is a powerful non-invasive method of malignant transformation of the endometrioid ovarian cysts.

Key words: endometriosis, endometrioid ovarian cyst, ovarian cancer, magnetic resonance imaging

Введение

Эндометриоз справедливо называют болезнью-загадкой XX века. На сегодняшний день он остается центральной медико-социальной проблемой современной медицины, так как занимает 3-е место в структуре гинекологической заболеваемости после воспалительных патологий и миомы матки и поражает до 50 % женщин репродуктивного возраста, приводя к функциональным и структурным изменениям в репродуктивной системе, что значительно ухудшает качество жизни [1, 2].

В Российской Федерации за последнее десятилетие показатель заболеваемости эндометриозом на 100 тыс. женского населения увеличился на 36,2 % [3]. Увеличение частоты заболеваемости эндометриозом обусловлено как ухудшением экологической обстановки и стрессовым фактором, так и усовершенствованием диагностики с использованием сонографии, лапароскопии, компьютерной и магнит-

но-резонансной томографии (МРТ), гистероскопии и других методов исследования.

Малигнизация эндометриоза представляется редким явлением и остается нерешенной научной и клинической проблемой. По данным различных специалистов, это явление встречается в 0,6–11,4 % случаев у пациенток с генитальной формой эндометриоза, и этот показатель превышает распространенность злокачественных опухолей внутренних половых органов у женщин в среднем в популяции [4–8]. Гистологически злокачественные опухоли, происходящие из генитального эндометриоза, отличаются от эпителиальных раков, формирующихся *de novo*, и выделяются в отдельную группу; с позиции гистологии такие опухоли соответствуют светлоклеточным (14,8 %) и эндометриoidным (66,7 %) карциномам [9]. При этом 75 % опухолей происходит из эндометриoidных кист яичников и только 25 % – из экстраовариальных локализаций процесса [10, 11].

Впервые о злокачественном перерождении эндометриоза сообщил J.A. Sampson (1925), определив патологические критерии злокачественного процесса в эндометриоидном очаге: наличие раковой и доброкачественной эндометриоидной ткани в одном и том же органе; возникновение опухоли в эндометриоидной ткани; полное окружение клеток опухоли эндометриоидными клетками.

Концепция этиопатогенеза злокачественного перерождения эндометриоза до сих пор неясна. В качестве основного провоцирующего фактора рассматривают гиперэстрогению, поэтому пристальному наблюдению должны подвергаться женщины репродуктивного возраста [12, 13].

Пик злокачественной трансформации эндометриоидных кист яичников приходится на возраст 35–55 лет, что на 10–20 лет меньше, чем у пострадавших от рака яичников без сопутствующего эндометриоза, и чаще соответствует репродуктивному периоду [4–6, 14].

По данным мировой литературы, прогноз при опухолях из эндометриоидных кист и очагов наружного генитального эндометриоза лучше, чем при обычных эпителиальных злокачественных опухолях яичников [10, 15, 16]. Пятилетняя выживаемость при недиссеминированных формах составляет 65 %, при диссеминированных – 10 %. При распространенном эндометриозе даже после удаления матки и придатков сохраняется риск гиперплазии эндометриоидной ткани и малигнизации экстраовариального эндометриоза, несмотря на эстрогенную заместительную терапию [17].

Таким образом, ранняя диагностика имеет большее значение для прогноза заболевания и сохранения фертильной функции и тем самым влияет на здоровье не только женщины, но и семьи.

В настоящее время все большее значение в ранней диагностике опухолей придатков матки приобретает неинвазивный метод исследования – МРТ. Высокий диагностический потенциал МРТ определяется возможностью дифференцировки различий тканевых структур на основе их физических параметров (протонной плотности, времени релаксации T1 и T2), что в сочетании с использованием различных импульсных последовательностей и возможностью получения изображений в произвольной плоскости, а также применения контрастного усиления и методики магнитно-резонансной (МР) диффузии позволяет проводить дифференциальную диагностику доброкачественных и злокачественных процессов в органах малого таза у женщин [18–28].

По данным ряда исследований, чувствительность МРТ в выявлении наружного генитального эндометриоза составляет 90,3 %, превышая показатели сонографии (78,5 %) [29, 30]. При планировании оператив-

ного лечения МРТ позволяет с высокой степенью точности оценить распространенность процесса в полости таза и тем самым сократить время операции и снизить вероятность пропуска очагов в трудных для оценки локализациях при лапароскопическом вмешательстве.

Ввиду того, что малигнизация представляет собой достаточно редкое осложнение эндометриоза, скрининговые исследования рака яичников в данной группе пациенток не проводятся. Повышение уровня онкомаркера СА-125 в целом характерно для эндометриоза и не может служить признаком злокачественной трансформации процесса.

Цели настоящей работы – обобщение результатов злокачественной трансформации эндометриоидных кист яичников с помощью МР-исследования и определение диагностически значимых симптомов в дифференциальной диагностике доброкачественного и злокачественного процесса.

Материалы и методы

Анализ основан на результатах МРТ 12 больных с верифицированной малигнизацией эндометриоидных кист яичников (из 117 пациенток с эндометриомами, находившихся на диспансерном наблюдении). Срок наблюдения составил от 6 до 36 мес (с января 2008 г. по июль 2012 г.). Обследование с помощью МРТ проводили с периодичностью 1 раз в 6 мес. Средний возраст пациенток на момент установления диагноза составил 36 ± 6 лет.

Шесть обследованных отмечали бессимптомное течение заболевания, остальные жаловались на тянущие боли внизу живота и нарушение менструального цикла, 1 из пациенток – на дизурию. У 10 женщин зарегистрировано повышение уровня онкомаркера СА-125. Пять пациенток получали гормональную терапию в течение от 1 до 3 лет.

Всем пациенткам выполнено хирургическое лечение. Во всех случаях диагноз был верифицирован по данным патоморфологического исследования. Распределение стадий злокачественного процесса по FIGO и степени дифференцировки опухоли в группе женщин с карциномой яичников представлено в таблице.

Все пациентки проходили обследование на МР-системах с напряженностью поля 1,5 Тл (Magnetom Symphony и Espree, Siemens) с применением 6-канальной поверхностной катушки. Сбор данных осуществлялся в строгом соответствии со стандартизированным протоколом, который предполагал получение 3 серий T2-взвешенных изображений (ВИ) в последовательности spin-echo (в 3 плоскостях) с параметрами: TR/TE 6114/105 мс, толщина среза 3 мм, расстояние между срезами 0/0,6 мм, матрица сбора данных 320×256 ; а также T1-ВИ в аксиальной плоскости в последовательности spin-echo: TR/TE 732/14 мс, толщина среза

Распределение обследованных женщин с карциномой яичников по стадиям (FIGO) и гистологическим типам опухоли

Гистологический тип опухоли	Стадия								
	Ia	Ib	Ic	IIa	IIb	IIc	IIIb	IIIc	IV
Светлоклеточный рак, <i>n</i>	1	–	1	2	–	2	–	–	–
Эндометриоидная карцинома, <i>n</i>	2	–	2	1	1	–	–	–	–

4 мм, расстояние между срезами 0,8 мм, матрица сбора данных 320×256 , с применением протокола подавления МР-сигнала от жировой ткани, поле обзора – 250–300 мм.

Помимо стандартных морфологических последовательностей получали диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ) в косой плоскости по короткой или длинной оси тела матки с подавлением сигнала от жировой ткани и следующими параметрами сбора данных: TR/TE – 3400/102 мс, b-факторы 0, 400 и 800 $\text{с}/\text{мм}^2$, толщина среза 4 мм, расстояние между срезами 0,8 мм, матрица сбора данных 128×128 .

Для анализа ДВИ применяли карты измеряемого коэффициента диффузии (ИКД, apparent diffusion coefficient – ADC), автоматически генерируемые МР-системой. На ДВИ с фактором взвешенности $b = 800 \text{ с}/\text{мм}^2$ вручную выбирали максимальную возможную область интереса, соответствующую опухолевой ткани, которую затем переносили на карту ИКД.

После этого выполняли динамическое контрастное усиление с использованием 3D-последовательности gradient echo и болюсным введением гадолиний-содержащего парамагнитного контрастного препарата из расчета 0,1 ммоль/кг массы тела со скоростью 2–3 мл/с. Параметры сбора данных были следующими: TR/TE – 8,34/2,82 мс, толщина среза 2 мм, расстояние между срезами 0 мм, матрица сбора данных 256×256 , время сбора 1 серии 40 с, суммарное время сбора данных 5 мин. На рабочей станции выполняли

субтракцию изображений (вычитание преконтрастных серий из постконтрастных) и оценку начального и отсроченного контрастного усиления с дальнейшим построением динамических кривых захвата и выведения контрастного вещества образованием.

Оценивали размеры образования, толщину стенки образования и перегородок, характер интенсивности МР-сигнала от солидного и жидкостного компонентов, параметры динамического контрастного усиления (интенсивность максимального накопления контрастного вещества и время до максимального контрастирования).

Суммарное время МР-исследования, включая контрастное усиление, не превышало 30 мин.

Результаты и обсуждение

Немалигнизированные эндометриоидные кисты преимущественно характеризовались однокамерной структурой с толщиной капсулы 2–4 мм. В ряде случаев в кистах присутствовали 1–3 одиночные перегородки толщиной до 3 мм.

На T2-ВИ сигнальные характеристики содержимого эндометриоидных кист яичников были достаточно вариабельны: с одинаковой частотой (30 %) регистрировали гиперинтенсивный сигнал и изоинтенсивный по сравнению с наружным миометрием сигнал, в 40 % случаев – гипоинтенсивный сигнал с эффектом «затенения» (так называемый shading-эффект), определяющимся уменьшением времени T2. Решающим диагно-

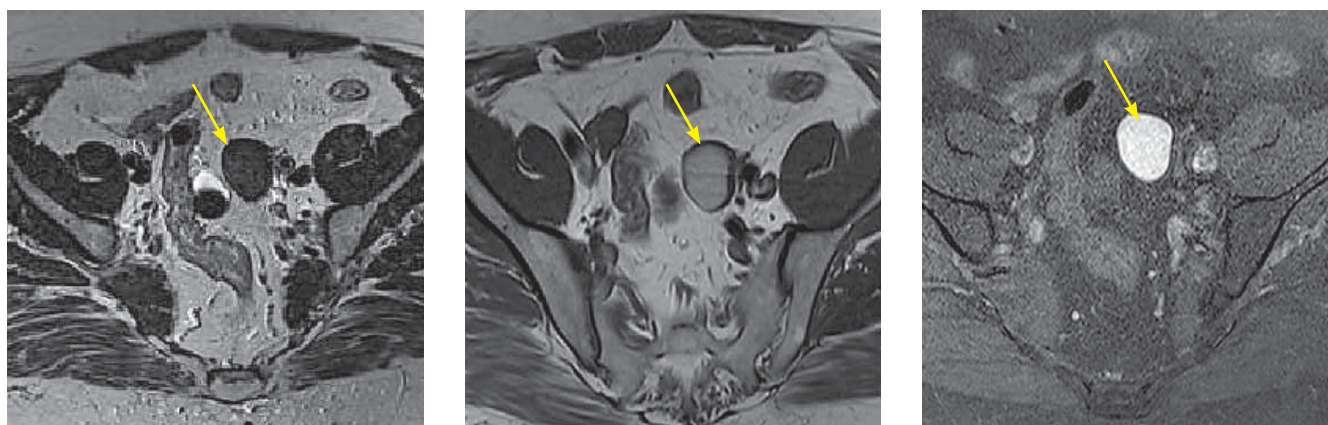


Рис. 1. Пациентка 25 лет с эндометриоидной кистой левого яичника. На T2-ВИ в аксиальной плоскости (а) содержимое кисты имеет МР-сигнал низкой интенсивности. На T1-ВИ и T1-ВИ FS в той же плоскости (б, в) содержимое кисты характеризуется гиперинтенсивным МР-сигналом (образование указано стрелкой)

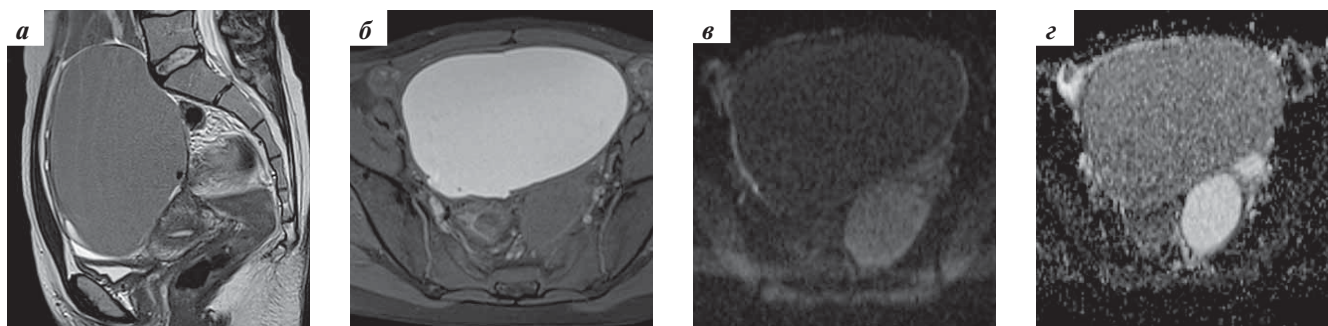


Рис. 2. Пациентка 24 лет с крупной эндометриодной кистой правого яичника. Содержимое кисты демонстрирует характерные сигнальные характеристики на T2-ВИ (а) и T1-ВИ FS (б); на ДВИ (в) содержимое кисты выглядит гипоинтенсивным за счет T2-black-out-эффекта со снижением ИКД (г) до $1,1 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$

стическим признаком эндометриодных кист являлось выраженное усиление интенсивности МР-сигнала в T1-взвешенности (рис. 1). Такие специфичные сигнальные характеристики содержимого кист определяются высокой концентрацией белка и продуктов деградации гема, наличие которых обусловлено повторными кровоизлияниями в просвет кисты. На ДВИ содержимое таких кист характеризовалось резким ограничением диффузии с низкими значениями ИКД и вариабельным сигналом на изображениях с высоким фактором взвешенности. Так, на ДВИ кисты с гиперинтенсивным содержимым на T2-ВИ демонстрировали яркий сигнал за счет shine-through-эффекта, а кисты с гипоинтенсивным сигналом на T2-ВИ — сигнал низкой интенсивности за счет black-out-эффекта (рис. 2).

Нередко в полости кист присутствовали тромбы, характеризующиеся сигналом низкой интенсивности в T1- и T2-взвешенности (на T2-ВИ интенсивность сигнала от тромба обычно ниже, чем от миометрия, и близка к интенсивности сигнала от поперечнополосатых мышц (рис. 3). В отличие от истинного тканевого компонента внутриспросветный тромб не накапливал контрастный препарат. Оптимально оценить накопление контрастного препарата с учетом исходно яркого сигнала от содержимого кисты позволяли субтракционные изображения.

При динамическом контрастном усилении стенка кисты постепенно, без выраженного пика накапливала контрастный препарат с умеренной степенью интенсивности (от 30 до 80 %), отставая по этому показателю от стромы материнского яичника (рис. 4).

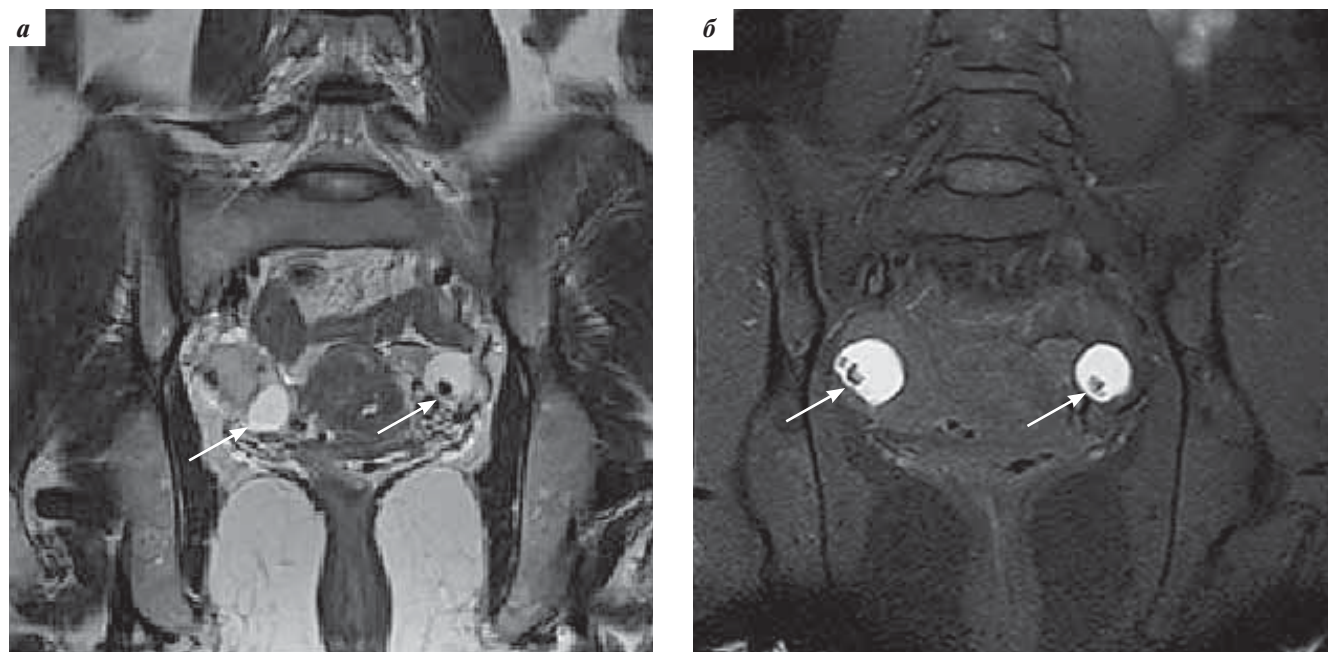


Рис. 3. Пациентка 36 лет. Эндометриодные кисты яичников с тромбами в просвете. На T2-ВИ (а) и T1-ВИ FS (б) в корональной плоскости оба яичника содержат толстостенные кисты с геморрагическим содержимым и внутриспросветными тромбами (стрелки), сигнал от которых в обоих типах взвешенности снижен и идентичен сигналу от скелетных мышц

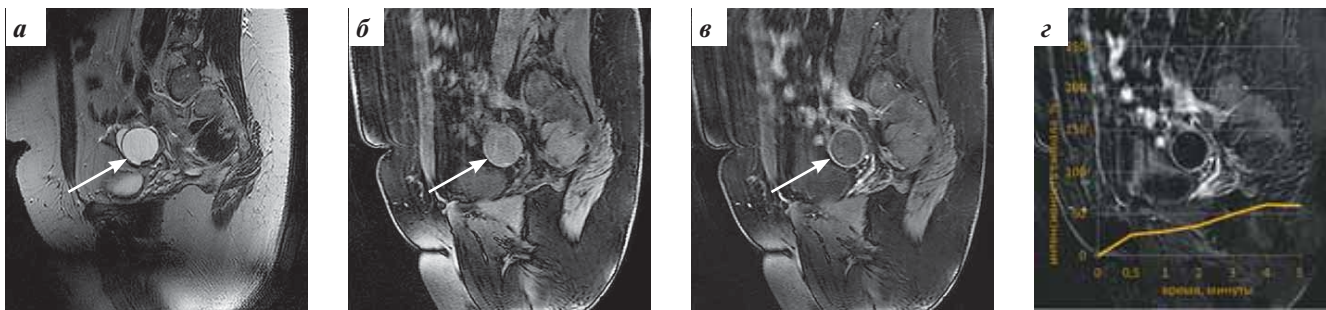


Рис. 4. Пациентка 41 год. Динамическое контрастное усиление стенки эндометриодной кисты правого яичника. T2-ВИ в сагиттальной плоскости (а), T1-ВИ FS в сагиттальной плоскости до (б) и через 3 мин после (в) внутривенного контрастного усиления; субтракционное изображение с кривой накопления контрастного препарата во времени (г). Стенка кисты демонстрирует отсроченное умеренное накопление контрастного препарата

Типичным признаком эндометриодных кист является их множественность, часто в процесс вовлечены оба яичника. Яичники, безусловно, являются наиболее частой локализацией наружного генитального эндометриоза, однако множественные эндометриодные кисты в подавляющем большинстве случаев сочетаются с инфильтратами других тазовых локализаций (рис. 5).

Признаками малигнизации эндометриодных кист являлись: увеличение размеров кисты, появление в ней тканевого компонента, накапливающего контрастный препарат, а также повышение интенсивности сигнала от содержимого кисты на T2-ВИ.

Появляющийся при малигнизации кист тканевой компонент характеризовался сигналом низкой интенсивности по сравнению с миометрием на T2-ВИ, гипointенсивным сигналом на T1-ВИ. Для динамического

контрастного усиления было характерно раннее и интенсивное (> 100 %) накопление контрастного препарата и его длительное удерживание (фаза плато динамической кривой) (рис. 6). В отличие от опухолей предстательной и молочной железы, раннее вымывание контрастного препарата из тканевого компонента опухоли при овариальных раках не является специфическим признаком злокачественности.

Несмотря на то что формирование в эндометриодной кисте солидного компонента является надежным признаком ее злокачественной трансформации, этот признак не может считаться патогномичным, так как способен отражать формирование воспалительных гранулем и децидуализацию кисты.

При децидуализации по внутренней поверхности эндометриодной кисты появляются тканевые разрастания с дольчатыми контурами, иногда негомо-

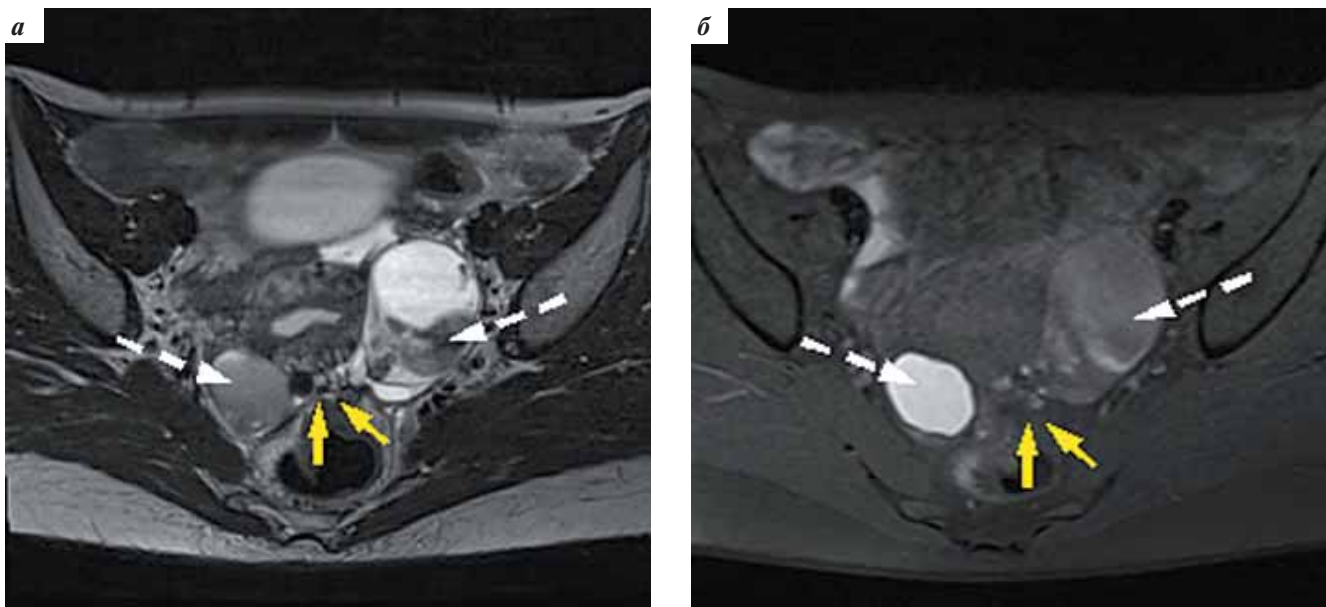


Рис. 5. Пациентка 29 лет. Эндометриодные кисты яичников и ретроцервикальный эндометриоз. На T2-ВИ (а) и T1-ВИ FS (б) в аксиальной плоскости оба яичника содержат эндометриодные кисты (пунктирные стрелки), они подтянуты в доугласово пространство, где по срединной линии определяется инфильтрат с лучистыми контурами, точечными кровоизлияниями и отрицательным масс-эффектом, распространяющийся на заднюю стенку тела матки и стенку прямой кишки, — наружный генитальный эндометриоз (сплошные стрелки)

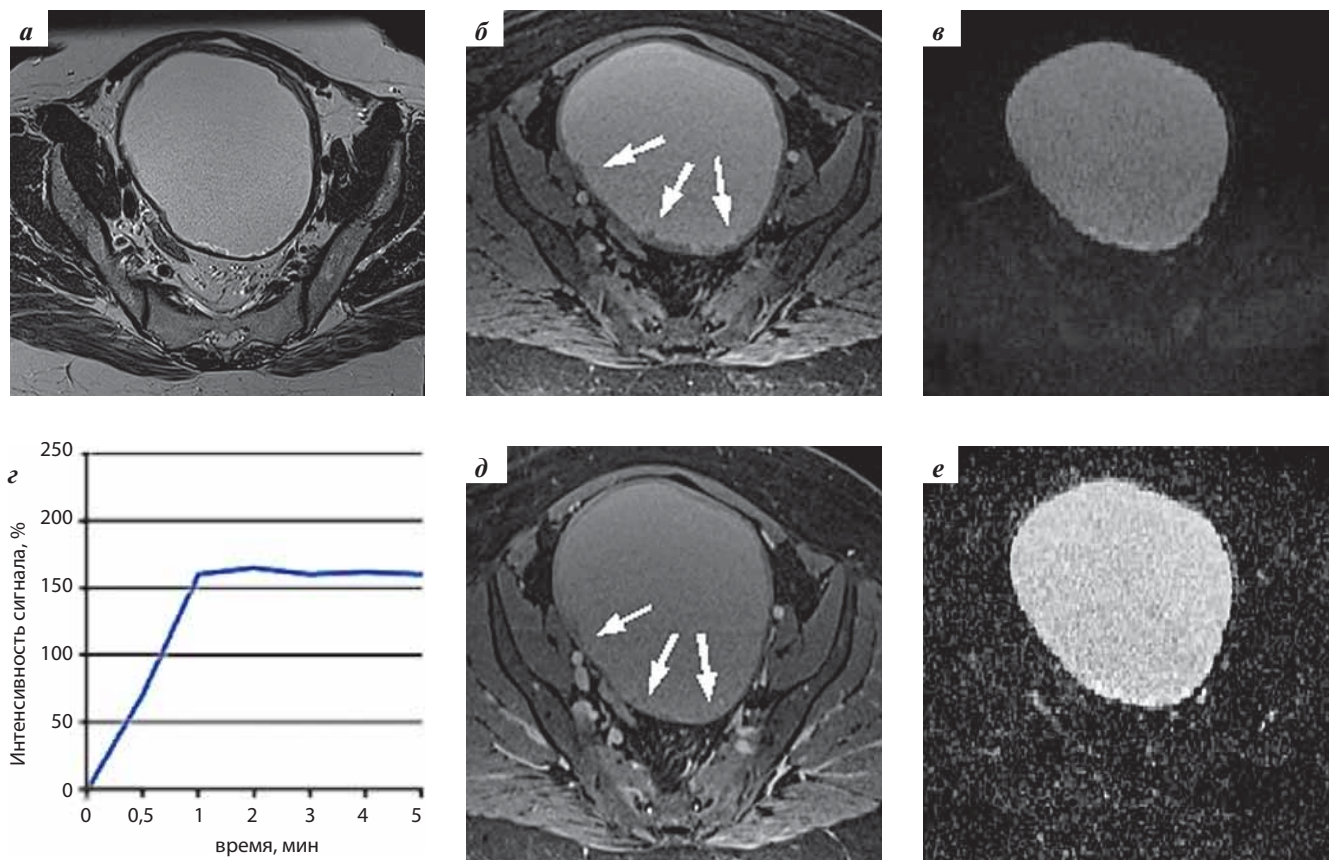


Рис. 6. Эндометриоидный рак яичника. Пациентка 41 год, в течение 5 лет наблюдалась методом ультразвукового исследования с эндометриоидной кистой яичника размером 6 см без пристеночных тканевых формирований, при последнем контрольном ультразвуковом исследовании отмечено увеличение размеров кисты до 13 см. Для планирования лечения проведена МРТ. Выявлена однокамерная киста с жидкостным содержимым, гиперинтенсивным во всех типах взвешенности (регресс эффекта «затенения»), толстой (4 мм) капсулой и множественными тканевыми разрастаниями по внутреннему контуру. Вегетации демонстрируют низкий сигнал во всех типах взвешенности, на ДВИ и карте ИКД. После внутривенного контрастного усиления они интенсивно (до 160 %) и рано (пик на 1–2-й минуте) накапливают контрастный препарат без его существенного вымывания в течение 5 мин сбора данных. Т2-ВИ в аксиальной плоскости (а); Т1-ВИ FS в аксиальной плоскости до (б) и после (д) внутривенного контрастного усиления; кривая накопления контрастного препарата (г); ДВИ (в) и карта ИКД (е)

генной структуры, характеризующиеся сигналом высокой интенсивности на Т2-ВИ, напоминающим сигнал от эндометрия. На Т1-ВИ такая ткань демонстрирует сигнал низкой интенсивности и более контрастна на фоне геморрагического содержимого, чем на Т2-ВИ; рисунок накопления контрастного препарата при этом идентичен таковому в эндометрии, с умеренным подъемом динамической кривой и последующим выходом ее на плато, ИКД понижен, как это часто бывает в секреторном эндометрии (рис. 7). Такие изменения наиболее часто наблюдаются при беременности и обычно регрессируют в послеродовом периоде.

Более сложными для дифференциальной диагностики являются случаи, когда солидный компонент соответствует воспалительной (грануляционной) ткани. Такой компонент демонстрирует сигнал пониженной интенсивности в Т1- и Т2-взвешенности с умеренным накоплением контрастного препарата без выраженного пика и без вымывания. Ввиду пониженного сигнала от ткани на Т2-ВИ сигнал на ДВИ с вы-

соким фактором взвешенности будет оставаться низким (black-out-эффект). Число таких наблюдений с последующей верификацией как в нашей практике, так и в доступной литературе ограничено. Таким образом, не может быть предложено надежных критериев дифференциации такого рода изменений от малигнизации, и пациенткам этой категории показано оперативное лечение (рис. 8).

Ограничение диффузии от солидного компонента кист также наблюдается как при децидуализации, формировании полиповидных разрастаний эндометриоидной ткани в кистах, так и при малигнизации. При количественном анализе диффузии опухолевая ткань, формирующаяся в кистах, демонстрирует более низкий ИКД, чем воспалительная (в среднем $0,8$ против $1,3 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$), однако данные различия не являются статистически значимыми. При этом яркий сигнал жидкостного содержимого эндометриоидных кист на ДВИ не может считаться признаком их злокачественной трансформации, так как очень часто наблюдается в немалигнизированных кистах с гипер-



Рис. 7. Децидуализация эндометриоидной кисты яичника. По внутренней поверхности капсулы кисты визуализируется тканевой компонент с дольчатыми контурами, характеризующийся высоким сигналом на T2-ВИ (а), изоинтенсивным эндометриуму, и низким сигналом на T1-ВИ FS (б); на ДВИ (в) тканевой компонент не дифференцируется на фоне умеренно повышенного сигнала от жидкостного содержимого кисты, на карте ИКД (г) его структура неоднородная с чередованием гипо- и гиперинтенсивных включений. При морфологическом исследовании по внутренней поверхности капсулы кисты определяются разрастания эндометриоидной ткани

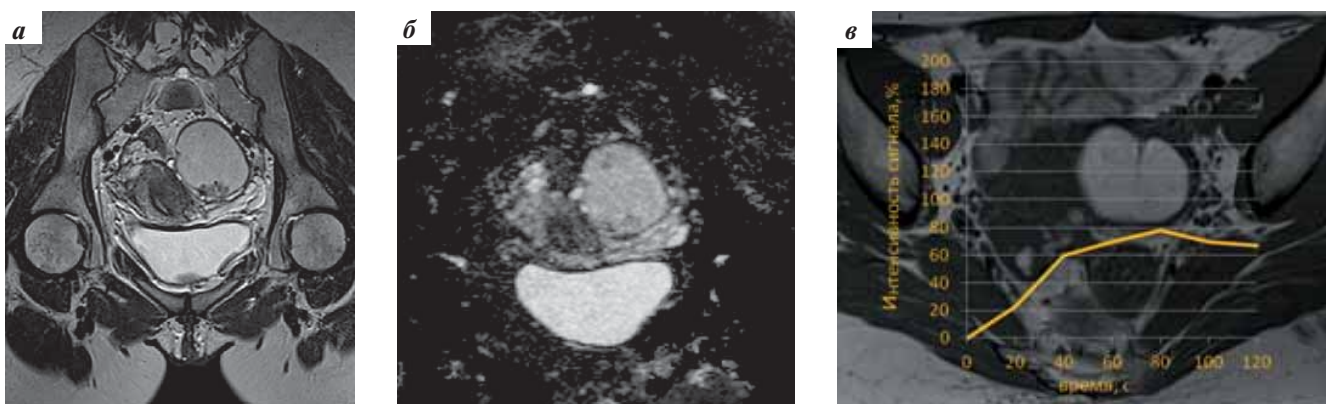


Рис. 8. Пациентка 39 лет. Воспалительная гранулема в эндометриоидной кисте, имитирующая опухолевый процесс. По внутренней поверхности капсулы кисты определяется пристеночная структура, по сигнальным характеристикам имитирующая солидный компонент (низкий сигнал во всех типах взвешенности, ИКД $0,7 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$). По данным морфологического исследования, по капсуле кисты присутствовали разрастания грануляционной ткани и детрит. T2-ВИ (а), карта ИКД (б) в коронарной плоскости; T1-ВИ в аксиальной плоскости с кривой накопления контрастного препарата во времени (в)

интенсивным содержимым на T2-ВИ (shine-through-эффект).

В ряде случаев имитировать тканевой компонент по наружной поверхности капсулы эндометриоидной кисты способно сохраненное вещество яичника. Наличие в нем сохраненных фолликулов, геометрия стромы и отсутствие тканевого компонента по внутренней контуру капсулы позволяют дифференцировать такие случаи от истинной малигнизации (рис. 9).

Дополнительными признаками малигнизации эндометриоидных кист являлись увеличение их размеров за период наблюдения и повышение интенсивности сигнала от их содержимого на T2-ВИ — так называемый регресс shading-эффекта, обусловленный «разбавлением» вязкого геморрагического содержимого кисты серозным секретом злокачественной ткани (см. рис. 6).

Дермоидная киста с кровоизлиянием и низким количеством жировой ткани также может вызвать затруднение в дифференциации с малигнизированной

ными эндометриоидными кистами. Значительно помогает в дифференциальной диагностике образований пошаговая оценка изображений в различных типах взвешенности при идентичной толщине среза и подключении опции подавления сигнала от жировой ткани. Жировые включения тератом имеют повышенный сигнал во всех последовательностях, но при подключении опции подавления сигнала от жировой ткани на ее месте регистрируется отсутствие сигнала, чего не происходит с геморрагическим компонентом, который остается ярким. Также на T1-ВИ в последовательности spin-echo на границе между жировым и гидрофильным компонентами опухоли в направлении фазово-кодирующего градиента определялся линейный артефакт химического сдвига (рис. 10).

Заключение

МР-исследование при условии соблюдения методики является информативным методом неинвазивной диагностики злокачественной трансформации

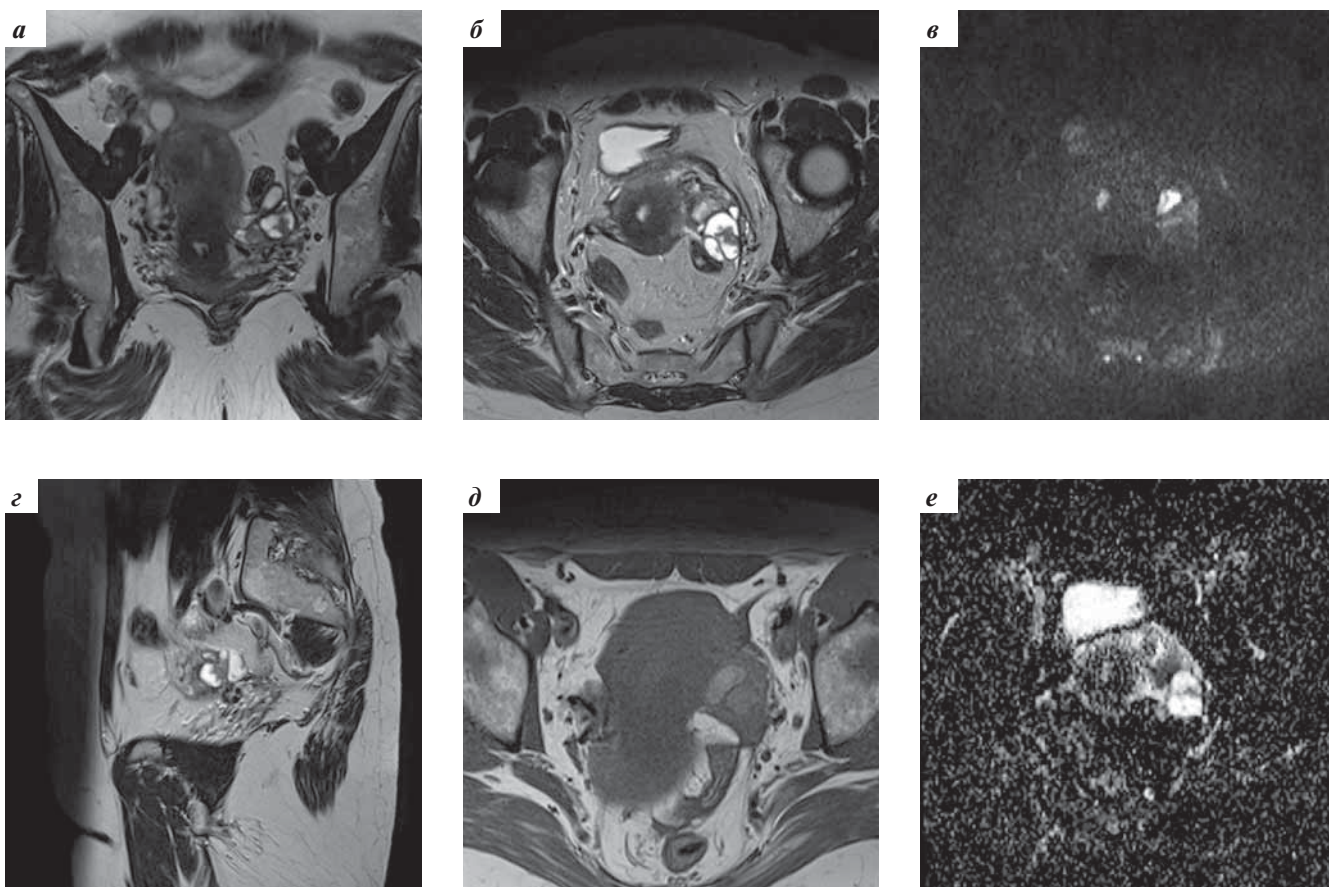


Рис. 9. Состояние после удаления эндометриодных кист и очагов эндометриоза в обоих яичниках, правосторонней тубэктомии. Левосторонний гематосальпинкс. На T2-ВИ в корональной (а), аксиальной (б), сагиттальной (г) плоскостях и на T1-ВИ в аксиальной плоскости (д) вдоль левого ребра матки определяется неоднородная кистозно-солидная структура, представленная рубцово-деформированной стромой яичника, овариальными фолликулами и расширенной маточной трубой с геморрагическим содержимым. Строма яичника за счет послеоперационных рубцов имитирует солидный компонент, характеризуется сигналом, изоинтенсивным миометрию, во всех типах взвешенности, а также на ДВИ (е) и карте ИКД (е)



Рис. 10. Тератома с кровоизлиянием. T2-ВИ (а) и T1-ВИ (б) в сагиттальной плоскости, T1-ВИ в сагиттальной плоскости с подавлением сигнала от жировой ткани (в). Жировой компонент в структуре дермоидной кисты характеризуется сигналом повышенной интенсивности и обнуляется при подключении опции подавления сигнала от жировой ткани (сплошные стрелки), геморрагический компонент остается ярким (пунктирная стрелка)

эндометриодных кист яичников. Признаками малигнизации являются появление в кисте васкуляризованного солидного компонента, увеличение размеров кисты и регресс феномена «затенения» на T2-ВИ. На-

личие в эндометриодных кистах тканевого компонента следует дифференцировать между малигнизацией, децидуализацией и формированием воспалительной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Л.В., Кулаков В.И., Андреева Е.Н. Эндометриозы: Руководство для врачей. 2-е изд. М.: Медицина, 2006. 480 с.
2. Stratton P., Berkley K.J. Chronic pelvic pain and endometriosis: Translational evidence of the relationship and implications. *Hum Reprod Update* 2010;17(3):327–46.
3. Цвелев Ю.В., Абашин В.Г. Современная диагностика и терапия эндометриозной болезни: учебно-методическое пособие. СПб., 2007. 64 с.
4. Баскаков В.П., Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф. Диагностика и лечение эндометриоза на современном этапе: Пособие для врачей. СПб.: ВМА, 1998. 48 с.
5. Колосов А.Е. Опухоли яичников и прогноз для больных: Руководство для врачей. Киров, 1996. 240 с.
6. Neaps J.M., Nieberg R.K., Berek J.S. Malignant neoplasms arising in endometriosis. *Obstet Gynecol* 1990;75(6):1023–8.
7. Corner G.W., Hu C., Hertig A.T. Ovarian carcinoma arising in endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1950;59:760–74.
8. Scully R.E., Richardson G.S., Barlow J.F. The development of malignancy in endometriosis. *Clin Obstet Gynecol* 1966;9(2):384–411.
9. Birrer M.J. The origin of ovarian cancer – is it getting clearer? *N Engl J Med* 2010;363(16):1574–5.
10. Benoit L., Arnould L., Cheynel N. et al. Malignant extraovarian endometriosis: a review. *Eur J Surg Oncol* 2006;32(1):6–11.
11. Modesitt S.C., Tortolero-Luna G., Robinson J.B. et al. Ovarian and extraovarian endometriosis-associated cancer. *Obstet Gynecol* 2002;100(4):788–95.
12. McMeekin D.S., Burger R.A., Manetta A. et al. Endometrioid adenocarcinoma of the ovary and its relationship to endometriosis. *Gynecol Oncol* 1995;59(1):81–6.
13. McDermott S., Oei T.N., Iyer V.R., Lee S.I. MR imaging of malignancies arising in endometriomas and extraovarian endometriosis. *Radiographics* 2012;32(3):845–63.
14. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Эндометриоз. Клинические и теоретические аспекты. М.: Медицина, 1996. 330 с.
15. Leiserowitz G.S., Gumbs J.L., Oi R. et al. Endometriosis-related malignancies. *Int J Gynecol Cancer* 2003;13(4):466–71.
16. Tanaka Y.O., Yoshizako T., Nishida M. et al. Ovarian carcinoma in patients with endometriosis: MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175(5):1423–30.
17. Адамян Л.В. Современный взгляд на проблему эндометриоза. Акуш и гин 24.11.2005. <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=23139>.
18. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Волобуев А.И. и др. Магнитно-резонансная томография в диагностике различных форм эндометриоза. *Вестн рентгенол и радиол* 2003;(4):45–59.
19. Ринк П.А. Магнитный резонанс в медицине. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 256 с.
20. Jacobs M.A., Barker P.B., Bluemke D.A. et al. Benign and malignant breast lesions: diagnosis with multiparametric MR imaging. *Radiology* 2003;229(1):225–32.
21. Bazot M., Malzy P., Cortez A. et al. Accuracy of transvaginal sonography and rectal endoscopic sonography in the diagnosis of deep infiltrating endometriosis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;30(7):994–1001.
22. Padhani A.R. Diffusion-weighted MRI: a new functional clinical technique for tumor imaging. *Br J Radiol* 2006;79(944):633–5.
23. Thoeny H.C., De Keyzer F. Extracranial applications of diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2007;17(6):1385–93.
24. Sato C., Naganawa S., Nakamura T. et al. Differentiation of noncancerous tissue and cancer lesions by apparent diffusion coefficient values in transition and peripheral zones of the prostate. *J Magn Reson Imaging* 2005;21(3):258–62.
25. Xian J., Zhang Z., Wang Z. et al. Value of MR imaging in the differentiation of benign and malignant orbital tumors in adults. *Eur Radiol* 2010;20(7):1692–702.
26. Tsili A.C., Tsampoulas C., Argyropoulou M. et al. Comparative evaluation of multidetector CT and MR imaging in the differentiation of adnexal masses. *Eur Radiol* 2008;18(5):1049–57.
27. Bazot M., Lafont C., Rouzier R. et al. Diagnostic accuracy of physical examination, transvaginal sonography, rectal endoscopic sonography, and magnetic resonance imaging to diagnose deep infiltrating endometriosis. *Fertil Steril* 2009;92(6):1825–33.
28. Semelka R.C. Abdominal-pelvic MRI. 2 volume set. 3rd ed. Wiley-Blackwell, 2010; pp. 1780–857.
29. Bazot M., Thomassin I., Hourani R. et al. Diagnostic accuracy of transvaginal sonography for deep pelvic endometriosis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004;24(2):180–5.
30. Bazot M., Darai E., Hourani R. et al. Deep pelvic endometriosis: MR imaging for diagnosis and prediction of extension of disease. *Radiology* 2004;232(2):379–89.