

Endometrioza – czy może przybrać maskę choroby Leśniowskiego-Crohna? Opis przypadku

Endometriosis under the guise of Leśniowski-Crohn's disease? Case report

Agnieszka Zawisza¹, Małgorzata Degowska¹, Anna Nasierowska-Guttmejer², Marek Durlik³, Grażyna Rydzewska^{1,4}

¹Klinika Chorób Wewnętrznych i Gastroenterologii, CSK MSWiA, Warszawa

²Zakład Patomorfologii, CSK MSWiA, Warszawa

³Klinika Chirurgii Gastroenterologicznej i Transplantacji, CSK MSWiA, Warszawa

⁴Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN, Warszawa

Przegląd Gastroenterologiczny 2006; 1 (2): 82–87

Słowa kluczowe: choroba Leśniowskiego-Crohna, endometrioza.

Key words: Leśniowski-Crohn's disease, endometriosis.

Adres do korespondencji: lek. Małgorzata Degowska, Klinika Chorób Wewnętrznych i Gastroenterologii CSK MSWiA, ul Wołoska 137, 02-507 Warszawa, tel. +48 22 508 12 40, faks +48 22 508 10 44, e-mail mdegowska@cskmswia.pl

Streszczenie

Według definicji endometrioza to obecność endometrialnych gruczołów i podścieliska poza jamą macicy. Ekotopowe ogniska endometriozy są głównie zlokalizowane w miednicy małej, ale mogą występować w wielu innych lokalizacjach. Wykazywano też pewne podobieństwa endometriozy do chorób autoimmunologicznych, takich jak reumatoidalne zapalenie stawów, choroba Leśniowskiego-Crohna czy łuszczyca.

W pracy przedstawiono przypadek kobiety w wieku 45 lat z rozpoznaną wstępnie chorobą Leśniowskiego-Crohna i rozpoznaniem zweryfikowanym jako endometrioza po leczeniu operacyjnym oraz problemy diagnostyki różnicowej w tym przypadku.

Abstract

Endometriosis is defined as the presence of endometrial glands and stroma outside the endometrial cavity and uterine musculature. This ectopic endometrial implants are usually located in the pelvis, but can occur nearly anywhere in the body. Endometriosis also shares many similarities with autoimmune diseases such as rheumatoid arthritis, Leśniowski-Crohn's disease, and psoriasis.

We report a case of a 45-year-old female, diagnosed as Leśniowski-Crohn's disease, verified as endometriosis after operative treatment, and discussed the difficulties in the differential diagnosis in this case.

Opis przypadku

45-letnia kobieta została przyjęta do Kliniki z powodu silnych dolegliwości bólowych w jamie brzusznej. Dolegliwości bólowe ze strony jamy brzusznej o zmiennej lokalizacji i nasileniu wraz z towarzyszącą im biegunką i utratą masy ciała występowały od kilku miesięcy. Dwa miesiące wcześniej w trakcie hospitalizacji w innym ośrodku na podstawie obrazu klinicznego, w tym w badaniu przedmiotowym obecności owrzodzeń w jamie ustnej, a także podwyższonych markerów stanu zapalnego, badania endoskopowego przewodu pokarmowego oraz badania histopatologicznego wysunięto podejrzenie choroby Crohna. Wówczas w sigmoidoskopii uwidoczniono w obrębie odbytnicy zmienioną zapalnie błonę śluzową z kilkoma nadżerkami, w esicy śluzówkę obrzękniętą z 3 głębokimi owrzodzeniami, w dystalnej

części zstępnicy pseudopolipy zapalne. Badanie histopatologiczne z tych zmian opisano jako: *colitis chronica profunda, obraz niecharakterystyczny, może odpowiadać chorobie Crohna*. Ponadto w badaniu endoskopowym górnego odcinka przewodu pokarmowego w przetyku na gł. 25, 29 i 36 cm od siekaczy stwierdzano 3 duże, głębokie owrzodzenia, pokryte białym nalotem, zmian tych nie zweryfikowano mikroskopowo.

W badaniach laboratoryjnych w tym czasie zwracały uwagę podwyższone parametry stanu zapalnego: leukocytoza 11,5 G/L, białko ostrej fazy (CRP) – 68,06 mg/l. Pacjentce zalecono enkorton (40 mg/dobę), azatioprynę (100 mg/dobę) i salofalk (3,0g/dobę) i uzyskano poprawę stanu ogólnego, zmniejszenie dolegliwości i normalizację CRP. Celem dalszej diagnostyki i weryfikacji rozpoznania pacjentka została skierowana do naszego ośrodka.

W chwili przyjęcia do kliniki w badaniach dodatkowych stwierdzono niedokrwistość (Hb – 9,4 g%) z niskim poziomem żelaza (Fe – 16 $\mu\text{mol/l}$), istotnie podwyższone parametry stanu zapalnego – CRP – 101,8 mg/l, (L – 9,4 G/L, OB – 25 mm/godz.), w badaniu ogólnym moczu – cechy infekcji – leukocyturia (w posiewie moczu *Enterococcus faecalis*). Wartości AST, ALT, GGTP, ALP, bilirubiny, mocznika, kreatyniny, elektrolitów, parametry krzepnięcia były prawidłowe.

Niepokojące wyniki uzyskano w badaniach obrazowych: w badaniu radiologicznym jamy brzusznej (RTG) na zdjęciu przeglądowym uwidoczniło wolne powietrze pod kopułami przepony, pojedyncze poziomy płynów w prawym podbrzuszu. W tomografii komputerowej (TK) jamy brzusznej stwierdzono wolne powietrze w jamie brzusznej, w związku z ułożeniem pacjentki na plecach układające się przy przednim zarysie ściany jamy brzusznej okołowątrobowo, okołośledzionowo oraz drobne pęcherzyki w miednicy małej, ścianę odbytnicy o szerokości ok. 10 mm, z widocznym tuż nad zwierzciami, zakontrastowanym roztworem środka kontrastowego podanego w formie wlewki *per rectum*, kanałem przetoki biegnącej pionowo w dół ze światłem przetoki odcinkowo do szerokości ok. 4,5 mm. W otoczeniu dolnego odcinka przetoki uwidoczniło obszar zmian, odpowiadający lokalnemu naciekowi zapalnemu. Ponadto w TK w obrębie pozostałych struktur jelitowych nisko położona kątnica sięgała do miednicy małej, opierając się o górną ścianę pęcherza moczowego i modelując go. Obraz zastawki krętniczno-kątnicznej nie wykazywał istotnych zmian. Ściana końcowego odcinka jelita krętego była dyskretnie grubsza, bez objawu struny i bez zmian w otoczeniu. Esicą wypełnioną roztworem środka kontrastowego, obkurczona – najpewniej spastyczna wtórnie do zmian zapalnych jej ścian. Tkanka tłuszczowa wewnątrzotrzewnowa, głównie w obrębie miednicy małej, wykazywała zmiany jak w nacieku zapalnym. Nie wykazano patologicznych zbiorników płynowych międzypętlowo. Co do pozostałych narządów w badaniu TK: wątroba o prawidłowych wymiarach i zarysach, w segmencie 7. wykazano drobny obszar hipodensyjny z gładkimi zarysami zewnętrznymi o średnicy 6 mm, odpowiadający najpewniej torbieli, bez innych zmian ogniskowych i bez cech cholestazy, w pęcherzyku żółciowym nie wykazano zmian w ścianie i złogów, przewod żółciowy wspólny (PŻW) był w normie, zaś trzustka o prawidłowych wymiarach i zarysach bez zmian ogniskowych, z prawidłowym przewodem Wirsunga. W śledzienie, obu nerkach, nadnerczach nie stwierdzano zmian. W obrębie miednicy małej w badaniu TK macica była w normie wiekowej o wymiarach poprzecznych 40x58 mm i wymiarze góra – dół (z częścią szyjkową) 77 mm, oba jajniki bez zmian. Nie stwierdzono zmian w przestrzeni zaotrzewnowej, powiększonych wę-

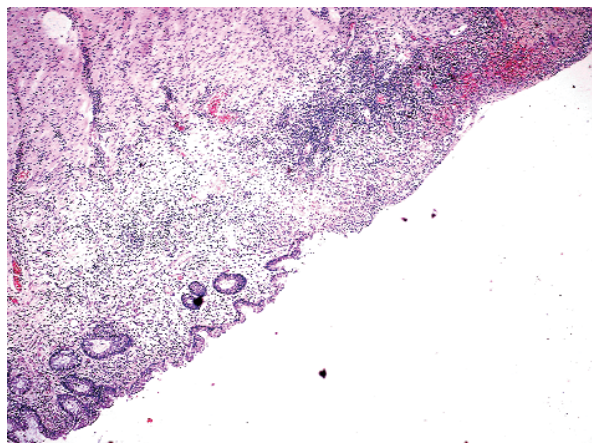
złów chłonnych, wolnego płynu w jamie brzusznej i zmian w dużych naczyniach.

Decyzje terapeutyczne

Ze względu na radiologiczny obraz perforacji przewodu pokarmowego (RTG, TK jamy brzusznej) i przetoki odbytniczno-pochwowej pacjentka w dniu przyjęcia do kliniki była konsultowana chirurgicznie, nie stwierdzano ewidentnych objawów otrzewnowych, a pacjentka w chwili konsultacji nie wyraziła zgody na leczenie operacyjne. Wobec braku bezwzględnych wskazań do pilnej interwencji chirurgicznej, przy klinicznym podejrzeniu powikłań choroby Crohna zdecydowano o zastosowaniu leczenia zachowawczego: żywienia pozajelitowego, antybiotyków (ciprofloksacyna *i.v.*), ponadto steroidów (pozajelitowo hydrokortyzon 400 mg/dobę w dawkach podzielonych), zamieniono immunosupresję doustną (azatioprynę w dotychczasowej dawce 100 mg/dobę) na pozajelitową dawkę metotreksatu raz w tygodniu 25 mg domięśniowo (*i.m.*). Pacjentka pozostawała pod ścisłym nadzorem klinicznym i chirurgicznym, a uzyskując poprawę stanu ogólnego, ustąpienie dolegliwości bólowych przy braku nieprawidłowych objawów w badaniu przedmiotowym jamy brzusznej, kontynuowano leczenie zachowawcze. Nie rezygnowano z planowego leczenia chirurgicznego, dążąc do normalizacji parametrów zapalnych i poprawy stanu odżywienia chorej. W kontrolnych badaniach radiologicznych w 3. dobie hospitalizacji stwierdzano śladową ilość powietrza pod prawą kopułą przepony, bez poszerzenia pętli jelitowych, w kolejnej dobie nie wykazywano powietrza pod przeponą czy cech podniedrożności przewodu pokarmowego. Po kilku kolejnych dniach stabilnego stanu pacjentki z wyraźną tendencją do poprawy, stopniowo rozszerzono żywienie o płyny i część leków doustnych (steroidy, mesalazyna), a następnie dietę doustną. Po 2 dniach pojawiły się objawy podniedrożności przewodu pokarmowego z nawrotem dolegliwości bólowych, w kolejnym dniu wystąpiły objawy pełnej niedrożności, potwierdzone zarówno w RTG przeglądowym jamy brzusznej (na zdjęciu przeglądowym jamy brzusznej na stojąco stwierdzano znaczną ilość poziomów płynów, odcinkowo rozdęte pętle jelitowe, bez widocznego wolnego powietrza pod kopułami przepony), jak i w badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej (USG), gdzie dodatkowo wykazano obecność niewielkiej ilości płynu w jamie otrzewnowej. Pacjentka została zakwalifikowana do leczenia operacyjnego.

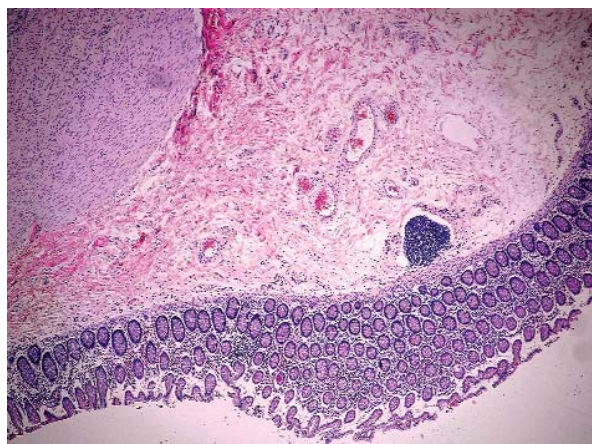
Leczenie operacyjne

Śródoperacyjnie stwierdzono, że całe jelito grube jest zmienione, o ścianie kruchej, nacieczonej, w środkowym odcinku esicy z perforacją oklejoną pętlami jelita cienkiego. Wykonano subtotalną kolektomię (pozostawiając



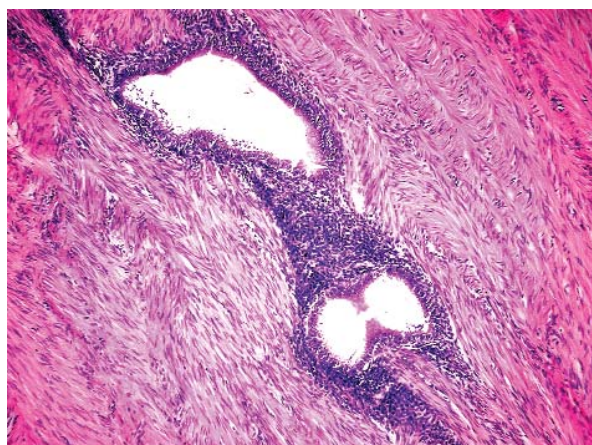
Ryc. 1. Płaskie owrzodzenie na powierzchni błony śluzowej (HE)

Fig. 1. Mucosal flat ulceration



Ryc. 2. Pseudopolip zapalny (HE)

Fig. 2. Inflammatory pseudopolip



Ryc. 3. Ognisko endometriozy w warstwie mięśniowej ściany jelita grubego (HE)

Fig. 3. Endometriosis in muscle layer of intestinal wall

15-centymetrowy kikut odbytnicy) oraz wytworzono ileostomię. W okresie okołopoperacyjnym kontynuowano żywienie pozajelitowe, steroidy ponownie pozajelitowo i metotreksat *i.m.*, jednak z uwagi na krytycznie niskie wartości leukocytozy zrezygnowano z immunosupresji tym lekiem, decyzję tę dodatkowo ułatwił wynik badania mikroskopowego preparatu operacyjnego jelita grubego, gdzie nie stwierdzono cech choroby Crohna.

Badanie histologiczne

Badaniu poddano preparat operacyjny jelita grubego o długości 75 cm z kątnicą i wyrostkiem robaczkowym. Makroskopowo bliższa połowa jelita była poszerzona, o cienie ścianie, w dalszej połowie ściana pogrubiała, światło zwężone. W błonie śluzowej zarówno makroskopowo, jak i w badaniu mikroskopowym widoczne były liczne, łączące się, płaskie owrzodzenia (ryc. 1) i polipowate twory między nimi (pseudopolipy – ryc. 2). Ponadto w badaniu mikroskopowym w wycinkach z esicy i górnej części odbytnicy stwierdzono rozległą endometriozę zajmującą głównie warstwę mięśniową (pogrubiałą) ściany jelita (ryc. 3.), błonę podśluzową i ogniskowo błonę śluzową. W tkankach okotosurowicówkowych widoczne były obfite śródkomórkowe nacieki zapalne wokół resztkowych gruczołów typu trzonu macicy. W wycinkach z kątnicy, wyrostka robaczkowego, wstępnicy i poprzecznicy nie stwierdzono zmian zapalnych. W wycinkach z marginesów chirurgicznych resektowanego jelita nie stwierdzono zmian zapalnych.

Przebieg pooperacyjny

Dwa tygodnie po operacji pacjentka nie miała istotnych odchyłań w badaniach laboratoryjnych, CRP było w normie. Stopniowo redukowano dawkę steroidów z intencją całkowitego ich odstawienia. W tym czasie otrzymano też wyniki badań przeciwciał przeciwko mieloperozydazie neutrofilów (pANCA – 0,79 U/ml) i przeciwciał przeciwko *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA IgG 7,66 U/ml i IgA 19,49U/l) i obie wartości były poniżej normy.

Dyskusja

Endometrioza jest definiowana jako obecność ognisk endometrium (gruczołów i podścieliska) w miejscach nietypowych dla tej tkanki. Dotyczy 7–50% miesięczekujących kobiet. Najczęściej lokalizuje się w obrębie miednicy małej, przede wszystkim w jajnikach, zatoce Douglasa, więzadłach szerokich i krzyżowo-macicznych. Niekiedy stwierdza się ogniska endometriozy w przewodzie pokarmowym, bliznach po laparotomii, układzie moczowym, wyjątkowo w sutku, narządach mięszzowych jamy brzusznej, układzie kostnym czy w przeponie [1, 2]. Obecność ognisk endometriozy tłumaczy się przedostawa-

niem się fragmentów endometrium przez jajowody do jamy otrzewnej podczas menstruacji, migracją komórek i/lub tkanki endometrium poprzez naczynia limfatyczne lub krwionośne albo możliwością metaplastji nieodróżnionych komórek wyścielających otrzewną [3].

W patogenezie endometriozy podkreśla się rolę zaburzeń w odpowiedzi humoralnej i komórkowej, co osłabia zdolność rozpoznawania przez własny system odpornościowy komórek endometrium w nietypowych lokalizacjach, powoduje zwiększoną koncentrację leukocytów i makrofagów w obrębie ektopowych ognisk endometriozy i zwiększone wydzielanie przez te komórki prozapalnych cytokin (interleukin: IL-1, IL-6, IL-8, czynnika martwicy nowotworów – TNF) czy czynników wzrostowych [4, 5].

Objawy endometriozy to najczęściej bóle w jamie brzusznej, szczególnie w podbrzuszu, zaburzenia miesiączkowania, ból podczas defekacji lub oddawania moczu, często objawom tym towarzyszy niepłodność, jednak część przypadków przebiega bezobjawowo [6].

W diagnostyce endometriozy kluczową rolę odgrywa laparoscopia, pozwalająca na bezpośrednią wizualizację ognisk endometriozy, szczególnie jeśli lokalizacja dotyczy miednicy małej. Badania obrazowe, takie jak USG (w tym transrektalne i transwaginalne) lub tomografia rezonansu magnetycznego mogą być przydatne w diagnostyce endometriozy zlokalizowanej w takich narządach, jak odbytnica, pochwa, pęcherz moczowy [6]. U kobiet z endometriozą często stwierdza się podwyższony poziom markera CA125 w surowicy [7]. W leczeniu stosuje się leki przeciwbólowe z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych, analogi hormonu uwalniającego gonadotropiny (GnRH), doustne środki antykoncepcyjne, progestageny, inhibitory aromatazy (anastrozol, letrozol) [7–10], ponadto leczenie chirurgiczne, np. laparoskopowe wycięcie implantów endometrium, czasem konieczne jest wykonanie histerektomii [11, 12].

Szczególną postacią endometriozy jest endometrioza przewodu pokarmowego, opisana przez Johna Sampsona w 1922 r. [13]. W tej lokalizacji występuje u 15–37% kobiet z endometriozą w miednicy małej [13–15]. Endometrioza przewodu pokarmowego może manifestować się różnorodnymi objawami, jak dolegliwości bólowe ze strony jamy brzusznej, zmiana rytmu wypróżnień, biegunka występująca naprzemiennie z zaparciem, domieszka krwi w stolcu (nie zawsze jednocześnie z krwawieniem miesięcznym), częstomocz. W badaniu przedmiotowym możemy stwierdzić m.in. obecność patologicznej masy w jamie brzusznej, a w badaniach wizualizacyjnych zwężenie światła lub owrzodzenia jelita, patologiczne masy śródścienne lub podśluzówkowe, zmiany imitujące polipy. Endometriozę należy brać pod uwagę w diagnostyce różnicowej takich schorzeń, jak zapalenie uchyłków jelita grubego, zapalenie wyrostka robaczkowego,

choroba Crohna, zespół jelita drażliwego czy zmiany rozrostowe, szczególnie u pacjentek w wieku przedmenopauzalnym. Powyższa patologia może być przyczyną objawów ostrego brzucha – perforacji lub niedrożności przewodu pokarmowego [16, 17]. W większości przypadków endometrioza przewodu pokarmowego jest zlokalizowana w odbytnicy i esicy, rzadziej we wstępnicy, jelicie cienkim, wyrostku robaczkowym i kątnicy [17]. Trudności w rozpoznaniu może sprawiać fakt, że ogniska endometriozy mogą być poza zasięgiem biopsji endoskopowej, ze względu na umiejscowienie w głębszych warstwach ściany jelita [17]. W badaniu histopatologicznym stwierdza się przerost mięśni gładkich wokół ognisk endometriozy (czym tłumaczy się występowanie zwężeń w przewodzie pokarmowym lub imitacji guza). Ponadto mogą występować nacieki z limfocytów, ropnie w kryptach, owrzodzenia, obraz histopatologiczny może też przypominać zmiany niedokrwienne [17].

Diagnostyka różnicowa

Zarówno endometrioza, jak i choroba Crohna mogą zajmować różne odcinki przewodu pokarmowego i charakteryzują się różnorodnością objawów. Endometrioza może maskować lub imitować różne patologie dotyczące przewodu pokarmowego, co często bywa przyczyną opóźnionej diagnozy. W przebiegu endometriozy, podobnie jak w chorobie Crohna zmiany mogą być zlokalizowane odcinkowo i dotyczyć całej grubości ściany jelita. Dolegliwości zgłaszane przez pacjentki, jak bóle brzucha, szczególnie w podbrzuszu, biegunka, krwawienie z dolnego odcinka przewodu pokarmowego (a w badaniach laboratoryjnych wtórna niedokrwistość), mogą nasuwać podejrzenie nieswoistej choroby zapalnej jelit. Stwierdzenie w badaniu fizykalnym obecności patologicznego oporu w rzucie *ileum terminale*, a w badaniach endoskopowych i obrazowych przewodu pokarmowego uwidocznienie zwężeń, owrzodzeń, brukowania błony śluzowej jelita, jak również obecność zrostów czy wystąpienie objawów *ostrego brzucha* – perforacji, podnieżności lub niedrożności przewodu pokarmowego silnie przemawia za rozpoznaniem choroby Crohna [18–20, 22, 23]. Jednakże w przebiegu endometriozy przewodu pokarmowego zarówno obraz kliniczny, jak i wyniki badań wizualizacyjnych mogą być niemal całkowicie identyczne z przedstawionymi powyżej. Pomocne w różnicowaniu mogą być dane z wywiadu, takie jak bolesne, nieregularne miesiączki czy niepłodność. Nieco inna jest również typowa lokalizacja omawianych patologii: endometrioza przewodu pokarmowego częściej występuje w dystalnym odcinku jelita grubego (odbytnica, esica), w chorobie Crohna zmiany dotyczą najczęściej jelita cienkiego (zwykle końcowy odcinek jelita krętego) [18, 19]. Częste i typowe dla choroby Crohna są

zmiany okołoodbytnicze – szczeliny, przetoki i ropnie, ponadto charakterystyczne jest występowanie przetok (często licznych): jelitowo-jelitowych, jelitowo-pęcherzowych, przetok do otrzewnej prowadzących do powstania ropni wewnątrzotrzewnowych, przetok jelitowo-pochwowych i jelitowo-skórnych [20, 21]. W przypadku lokalizacji poza jelitem w przebiegu choroby Crohna mogą występować owrzodzenia w jamie ustnej i przetyku, będące przyczyną dysfagii, owrzodzenia w żołądku imitujące owrzodzenia trawienne [18]. Zaburzenia wchłaniania znajdują odbicie w stwierdzanych w badaniach laboratoryjnych niedoborach – hipoalbuminemii, dyslektrolitemii, niedokrwiistości. W diagnostyce różnicowej najbardziej przydatne są te metody, które umożliwią wizualizację ognisk endometriozy, jak endoskopia czy laparoscopia. Przyczyną trudności w ustaleniu właściwego rozpoznania może być niemożność uzyskania materiału do badania histopatologicznego podczas badań endoskopowych. Zidentyfikowanie utkania endometrium (gruczoły i podścielisko) często uniemożliwia lokalizacja ognisk endometriozy w głębszych warstwach jelita. W razie wystąpienia ostrych objawów brzusznych, będących wskazaniem do laparotomii, rozpoznanie może być ustalone po uzyskaniu materiału operacyjnego. W obrazie histopatologicznym choroby Crohna występują śródścienne nacieki zapalne oraz zwłóknienie, obejmujące całą grubość ściany jelita, poszerzenie lub zwłóknienie naczyń limfatycznych, ogniskowo występujące owrzodzenia i nieserowaciejące ziarniniaki (obecne także w zakażeniu *Yersinia*, gruźlicy, sarkoidozie, chłoniakach), ponadto skupienia tkanki limfatycznej tworzącej grudki chłonne we wszystkich warstwach jelita, przy czym najmniej zmieniona jest warstwa mięśniowa jelita [24].

Badania laboratoryjne, takie jak poziom hemoglobiny, aktywność parametrów zapalnych (CRP, OB, leukocytoza), parametry wydolności nerek, wątroby, proteiogram, nie ułatwią diagnostyki różnicowej pomiędzy endometriozą a nieswoistą zapalną chorobą jelit, można natomiast posłużyć się oznaczeniem markera CA125 oraz przeciwciał ASCA i p-ANCA. Ich podwyższony poziom na tle obrazu klinicznego i badań obrazowych może przybliżyć rozpoznanie. Warto zwrócić także uwagę na występowanie pozajelitowych patologii, które często współistnieją właśnie z chorobą Crohna, takich jak zapalenie twardówki i naczyńówki, rumień guzowaty, zapalenie stawów, amyloidoza, zakrzepica w układzie żylnym i tętnicznym [25].

Podsumowanie

W diagnostyce różnicowej u kobiet przed menopauzą należy brać pod uwagę endometriozę jako przyczynę różnorodnych objawów, które początkowo mogą nasuwać podejrzenie nieswoistej choroby zapalnej jelit.

W omawianym przypadku za chorobą Crohna silnie przemawiał obraz kliniczny: obecność owrzodzeń w jamie ustnej, przetyku i żołądku, zwężenie i owrzodzenia w esicy, przetoka odbytniczo-pochwowa, objawy podniedrożności przewodu pokarmowego z towarzyszącą niedokrwiistością, hipoalbuminemią i podwyższonymi parametrami stanu zapalnego. Trudności w uzyskaniu materiału do badania histopatologicznego, w którym można byłoby potwierdzić obecność utkania endometrium w jelicie, były powodem opóźnienia rozpoznania i włączenia typowego dla choroby Crohna leczenia, w tym immunosupresji. Przejęciową poprawę stanu klinicznego pacjentki po tym leczeniu można tłumaczyć wpływem na komponent zapalny endometriozy, a z danych literaturowych wynika, że leczenie immunosupresyjne i immunomodulujące jest rozważane również w endometriozie [4, 5]. Ostateczne rozpoznanie przyniosło badanie materiału operacyjnego, co nie jest rzadkością w trudnych diagnostycznie przypadkach endometriozy. Badanie mikroskopowe nie pozostawiło żadnych wątpliwości co do rozpoznania endometriozy – cech choroby Crohna nie znaleziono w badanym preparacie jelita. Stan kliniczny pacjentki, badania dodatkowe w okresie pooperacyjnym, brak obecności przeciwciał ASCA i p-ANCA był dodatkowym argumentem przemawiającym za weryfikacją rozpoznania, wycofaniem się z leczenia steroidami i zakwalifikowaniem chorej do leczenia hormonalnego analogami GnRH.

Piśmiennictwo

1. Jenkins S, Olive DL, Haney AF. Endometriosis: pathogenetic implications of the anatomic distribution. *Obstet Gynecol* 1986; 67: 335-38.
2. Redwine DB. Diaphragmatic endometriosis: diagnosis, surgical management, and long-term results of treatment. *Fertil Steril* 2002; 77: 288-96.
3. Schenken RS. Pathogenesis. W: *Endometriosis: Contemporary Concepts in Clinical Management*. Schenken RS (red). JB Lippincott Company. Philadelphia 1989; 1.
4. Nothnick WB. Treating endometriosis as an autoimmune disease. *Fertil Steril* 2001; 76: 223-31.
5. Nothnick WB. Novel targets for treatment of endometriosis. *Expert Opin Ther Targets* 2004; 8: 459-71.
6. Kennedy S, Bergqvist A, Chapron C i wsp. ESHRE guidelines for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Hum Reprod* 2005; 20: 2698.
7. Cheng YM, Wang ST, Chou CY. Serum CA-125 in preoperative patients at high risk for endometriosis. *Obstet Gynecol* 2002; 99: 375-80.
8. Dlugi AM, Miller JD, Knittle J, Lupron Study Group. Lupron depot (leuprolide acetate for depot suspension) in the treatment of endometriosis: A randomized, placebo-controlled, double-blind study. *Fertil Steril* 1990; 54: 419-27.
9. Vercellini P, Frontino G, De Giorgi i wsp. Continuous use of an oral contraceptive for endometriosis-associated recurrent dys-

- menorrhoea that does not respond to a cyclic pill regimen. *Fertil Steril* 2003; 80: 560-3.
10. Ailawadi RK, Jobanputra S, Kataria M i wsp. Treatment of endometriosis and chronic pelvic pain with letrozole and norethindrone acetate: a pilot study. *Fertil Steril* 2004; 81: 290-96.
 11. Crosignani PG, Vercellini P, Biffignandi F i wsp. Laparoscopy versus laparotomy in conservative surgical treatment for severe endometriosis. *Fertil Steril* 1996; 66: 706-11.
 12. Wheeler JM, Malinak LR. Recurrent endometriosis: Incidence, management and prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 146: 247-53.
 13. Sampson JA. Intestinal adenomas of endometrial type: their importance and their relation to ovarian haematomas of endometrial type. *Arch Surg* 1922; 5: 217-80.
 14. Croom RD 3rd, Donovan ML, Schwesinger WH. Intestinal endometriosis. *Am J Surg* 1984; 148: 660-7.
 15. Prystowsky JB, Stryker SJ i wsp. Gastrointestinal endometriosis: incidence and indications for resection. *Arch Surg* 1988; 123: 855-8.
 16. Livolsi VA, Perzin KH. Endometriosis of the small intestine, producing intestinal obstruction or simulating neoplasm. *Am J Dig Dis* 1974; 19: 100-8.
 17. Yantiss RK, Clement PB, Young RH. Endometriosis of the intestinal tract: a study of 44 cases of a disease that may cause diverse challenges in clinical and pathologic evaluation. *Am J Surg Pathol* 2001; 25: 445-54.
 18. Hanauer SB, Sandborn W and The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 635-43.
 19. Pimentel M, Chang M, Chow EJ i wsp. Identification of a prodromal period in Crohn's disease but not ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 3458-62.
 20. Mekhjian HS, Switz CS, Melnyk CS i wsp. Clinical features and natural history of Crohn's disease. *Gastroenterology* 1979; 77: 898-906.
 21. Schwartz DA, Loftus EV Jr, Tremaine WJ i wsp. The natural history of fistulizing Crohn's disease in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology* 2002; 122: 875-80.
 22. Schober E, Turetschek K, Mostbeck G. Radiologic evaluation of Crohn disease. *Radiologe* 1998; 38: 15-22.
 23. Carroll K. Crohn's disease: new imaging techniques. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1998; 12: 35-72.
 24. Kruś S, Groniowski J. *Podstawy patomorfologii* 1991; rozdz. 19.3.5: 591-93.
 25. Zholudev A, Zurakowski D, Young W i wsp. Serologic testing with ANCA, ASCA and anti-OmpC in children and young adults with Crohn's disease and ulcerative colitis: diagnostic value and correlation with disease phenotype. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 2235-2241.