

Bilaterale Fibrothekome mit sklerosierender Peritonitis

Eine seltene Differenzialdiagnose bei ovariellen Raumforderungen

Florentine Sattler, Diana Bieschke

Die Mehrzahl der Gruppe der ovariellen Keimstrangstromatumoren machen benigne Neoplasien wie Fibrome und Thekome aus. Die Variante des luteinisierten Thekoms mit sklerosierender Peritonitis nimmt hinsichtlich des klinischen Verlaufs eine Sonderstellung ein, da dieses durch Fibrosierung und Sklerosierung typischerweise des Dünndarmmesenteriums zu Darmobstruktionen mit komplikationsreichen chirurgischen Interventionen und auch letalem Ausgang führen kann. Ein Fallbericht zeigt auf, welche diagnostische und therapeutische Herausforderung die ungewöhnliche klinische Präsentation – hinsichtlich Lokalisation der Sklerosezonen und Patientinnenalter – die sklerosierende Peritonitis mit sich bringen kann, und diskutiert mögliche diagnostische und therapeutische Ansätze.

Ovarielle Fibrothekome als Mischtumoren mit einer fibroblastischen Fibrom- und einer in variablem Ausmaß luteinisierten Thekomkomponente gehören zur Gruppe der Keimstrangstromatumoren, welche gehäuft in der Lebensmitte und postmenopausal auftreten (Klassifikation s. Tabelle). Dabei machen Fibrome 4%, Thekome 1% aller ovariellen Neoplasien aus (1).

Klinisch gehen beide Tumorentitäten sowie ihre Mischformen mit einer sonografisch fassbaren, meist unilateralen ovariellen Raumforderung einher. Reine Ovarialfibrome zeigen in 10–15% der Fälle begleitend Aszites, in 1% der Fälle simultane Pleuraergüsse. Diese Trias wird als Meigs-Syndrom bezeichnet, Ovarialtumoren anderer Entität mit gleichzeitigen peritonealen und pleuralen Ergüssen als Pseudo-Meigs-Syndrom. Während Fibrome meist hormonell inaktiv sind, zeigen 70% der Thekome Östrogen-, seltener Androgenproduktion, weshalb die Patientinnen mit postmenopausalen Blutungen aufgrund von Endo-

metriumhyperplasie beziehungsweise Endometriumkarzinom (15–20% der Fälle) auffällig werden (2).

Keimstrangstromatumoren des Ovars: WHO-Klassifikation von 2014

1. Reine Stromatumoren

- Fibrom
- zelluläres Fibrom
- Thekom
- luteinisiertes Thekom assoziiert mit sklerosierender Peritonitis
- Fibrosarkom
- sklerosierender Stromatumor
- siegelringzelliger Stromatumor
- mikrozystischer Stromatumor
- Leydigzell-Tumor
- Steroidzell-Tumor
- maligner Steroidzell-Tumor

2. Reine Keimstrangtumoren

- Granulosazelltumor
 - adulter Typ
 - juveniler Typ
- Sertolizelltumor
- Keimstrangtumor mit anulären Tubuli

Eine seltene Variante dieser Tumoren stellen luteinisierte Thekome mit assoziierter sklerosierender Peritonitis dar, welche meist früher (Median 28. Lebensjahr), bilateral und ohne hormonelle Symptomatik manifest werden. Sie gehen mit einer zellarmen Fibrose des mesenterialen und submesothelialen Fettgewebes einher; dabei kann es zur Ausbildung von teils membranartigen Verwachsungen mit Obstruktion des Darmlumens kommen (1).

Falldarstellung

■ Anamnese

Im Januar 2014 stellte sich eine 79-jährige Patientin in unserer Klinik vor, nachdem in einer aufgrund steigender Nierenretentionswerte ambulant durchgeführten Abdomensonografie Aszites, Pleuraergüsse sowie Raumforderungen im kleinen Becken diagnostiziert worden waren. In der anschließend durchgeführten Computertomografie des Abdomens waren solid-zystische Raumforderungen beider Ovarien, Wandverdickung des Kolonrahmens, Aszites und beidseitige Pleuraergüsse zur Darstellung gekommen. Anamnestisch bestanden weder abdominelle Beschwerden noch Dyspnoe. An Vorerkrankungen bestanden arterielle Hypertonie, Rhythmusstörungen im Sinne ventrikulärer Salven, eine latente Hypothyreose, eine seronegative rheumatoide Arthritis und Zustand nach mehrfacher Kyphoplastie bei rezidierten osteoporotischen Wirbelkörperfrakturen sowie Sigma-divertikulose mit Zustand nach Divertikulitis und Zustand nach Adenomabtragung in Zäkum und Sigma.

■ Gynäkologische Untersuchung

In der gynäkologischen Erstuntersuchung sah man eine Patientin in

altersbezogen sehr gutem Allgemein- und Ernährungszustand. In der SpekulumEinstellung zeigten sich unauffällige Verhältnisse, die transvaginale Sonografie ergab den Befund solider, dopplersonografisch deutlich durchbluteter Formationen von etwa 5 cm Durchmesser in beiden Ovarien. Uterus und Darmeristaltik waren unauffällig. Laborchemisch war CA12-5 mit 70 U/ml (Norm <35 U/ml) leicht erhöht, die übrigen Parameter (Transaminasen, CRP, Blutbild) lagen im Normbereich.

■ Operatives Vorgehen

Die Befunde sprachen für beidseitige Ovarialfibrome, in Verbindung mit Aszites und Pleuraergüssen in Form eines Meigs-Syndroms. Da differenzialdiagnostisch aber auch der Verdacht auf ein beidseitiges Ovarial- oder Tubenkarzinom bestand, wurde im Februar eine explorative Längsschnitt-Laparotomie mit zunächst unilateraler Adnektomie rechts durchgeführt. In der Schnellschnittuntersuchung war das rechte Ovar oberflächlich glatt, auf den Schnittflächen subtotal eingenommen durch einen 4,5 cm großen ockerfarbenen Tumor mit Hämorrhagien. Histologisch zeigte sich ein zellreicher Tumor aus Zellen von mäßiger mitotischer Aktivität, passend zu einem zellreichen Thekom, und es folgten Hysterektomie und Adnektomie links. Da sich bei Inspektion des Situs neben den Ovarialtumoren (s. Abb. 1)

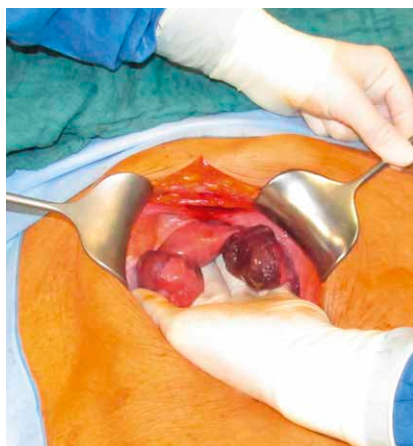


Abb. 1: Intraoperativer Situs mit unauffälligem Uterus und beidseits tumorös vergrößerten Ovarien

auch teils lumenstenosierende Verhärtungen der Darmwand in Colon ascendens, descendens und sigmoideum sowie im Omentum majus und im Beckenperitoneum zeigten, wurden nach Hinzuziehen der chirurgischen Fachabteilung und unter dem hochgradigen Verdacht auf ein synchrones Kolonkarzinom eine radikuläre Hemikolektomie rechts und links mit Transversorektostomie, Omentektomie und partieller Deperitonealisierung des Beckens angeschlossen.

■ Makroskopische Beurteilung und histologischer Befund

In der makro-pathologischen Untersuchung zeigte sich das Ovar links bei glatter Oberfläche vollständig eingenommen durch einen bis 4,4 cm großen Tumor (s. Abb. 2), im Aspekt identisch dem rechtsseitigen Ovarialtumor. Das Douglasperitoneum und weitere Proben vom parietalen Peritoneum (Lig. falciforme, parakolische Rinne links) waren auf 2 mm verdickt und induriert. Im Colon ascendens und sigmoideum zeigten sich derbe Wandverdickungen mit Einziehungen der Serosa und Stenosierung des Lumens bei unauffälliger Schleimhaut im Colon ascendens und Divertikulose im Sigma. Das Omentum majus war im Sinne eines „omental cake“ plattenartig induriert.

Nach Paraffineinbettung zeigten sich in den Ovarien beidseits zellreiche und teils mikrozystische Tumoren aus faszikulär oder rosettenartig um zahlreich enthaltene sinusoidale Gefäße gelagerten epithelioiden Zellen mit vermehrter mitotischer Aktivität (rechts 18, links 21 Mitosen/10 HPF), umgeben von einer fibrohyalinen Matrix. In der PAS-Färbung zeigte sich keine sekretorische Aktivität der Tumorzellen, immunhistochemisch sah man eine kräftige Koexpression von Calretinin und Inhibin (s. Abb. 3), geringgradige Östrogenrezeptor-Expression, abschnittsweise kräftige p53-Expression und einen auf über 80% erhöhten Ki67-Proliferationsindex. Zytokeratin AE1/3, CK7, Desmin, CD10, CD34, D2-40, DOG1,



Abb. 2: Ovar links, vollständig eingenommen durch einen soliden ockerfarbenen Tumor

HMB45, PLAP, OCT3/4 und p63 waren negativ. Es wurde die Diagnose typenidentischer atypisch proliferierender Ovarialtumoren beidseits aus der Gruppe der Fibrothekome gestellt.

Das Colon ascendens, das dem Uterus anhängende und das gesondert eingesandte pelvipertoneale und omentale Fettgewebe zeigten im Bereich der intraoperativ auffälligen Serosa-Abschnitte submesothelial herdförmige faszikuläre oder storiforme Infiltrate atypiefreier spindeliger Zellen unter

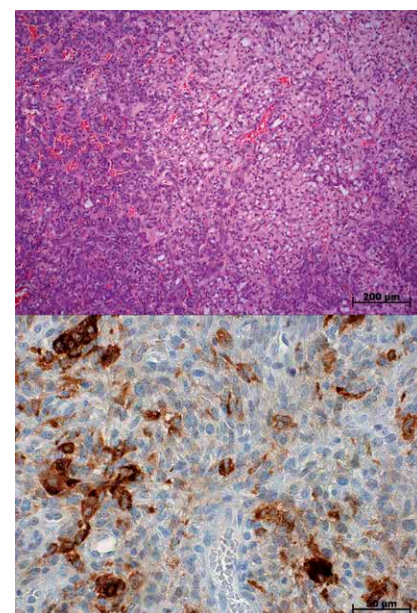


Abb. 3: Oben: Zellreicher Tumor aus epithelioiden Zellen, umgeben von einer fibrohyalinen Matrix (HE). Unten: Markierung der luteinisierten Tumorkomponente mit dem Keimstrangstroma-Marker Inhibin

Einschluss von Kapillaranschnitten und eines geringgradigen Entzündungsinfiltrats aus Lymphozyten und neutrophilen Granulozyten, dabei keine Fettgewebnekrosen, Schaumzellen oder Granulome. Immunhistochemisch waren die Spindelzellen positiv für Calretinin, Caldesmon und β -Catenin bei Negativität für Calponin, HMB45, Inhibin, Melan-A, S100 und SMA. Im Umgebungsgewebe lagen teils wellige, teils hyalinisierte fleck- oder bandförmige Kollagenansammlungen. Das überliegende Mesothel zeigte eine entzündliche Reaktion (s. Abb. 4). Die zytologische Untersuchung der Aszitesflüssigkeit ergab ein chronisch-entzündliches Zellbild ohne Nachweis von Tumorzellen. Das Bild entsprach dem einer sklerosierenden Peritonitis; für ein Karzinom, ein Mesotheliom oder eine mesenchymale Neoplasie bestand kein Anhalt. Das Hemikolektomiepräparat links war bei Zustand nach Sigmadivertikulitis und residualer Entzündungsreaktion mit Vernarbung hinsichtlich der für eine sklerosierende Peritonitis typischen Veränderungen nur eingeschränkt beurteilbar.

■ Behandlungsverlauf

Nach komplikationslosem postoperativem Verlauf kam es während des Aufenthalts der Patientin in einer geriatrischen Rehabilitationseinrichtung Mitte Februar zu einer rapiden Verschlechterung ihres Allgemeinzustands. Bei stationärer Wiederaufnahme zeigten sich laborchemisch erhöhte Entzündungsparameter (Leukozytose von 14,8 Tsd./ μ l, CRP 59 mg/dl (Norm: <5 mg/dl)), abdomensonografisch erneut Aszites sowie Pendelperistaltik als Zeichen eines Dünndarmileus. Im Thorax-Röntgen sah man eine beidseitige Oberlappenpneumonie. Die Aszitespunktion förderte trüben Aszites mit deutlicher Leukozytose (45/nl) zutage, woraufhin bei mittlerweile fulminantem septischem Krankheitsbild mit hochgradigem Verdacht auf Anastomoseninsuffizienz am 10. postoperativen Tag eine Re-Laparotomie vorgenommen wurde. Es zeigte sich eine Nahtinsuffizienz der Ileo-

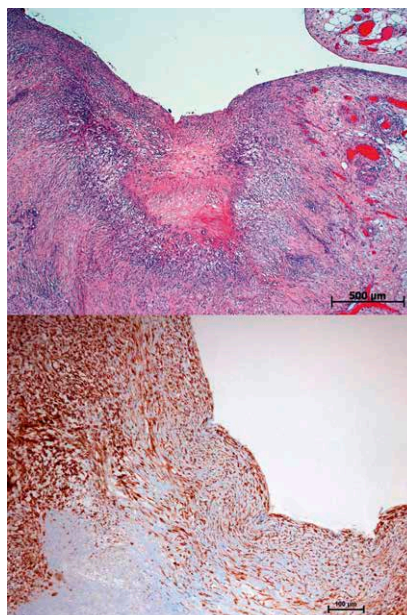


Abb. 4: Oben: Subperitoneale Sklerosezone mit kleinfleckigen Einblutungen und saumartigem Entzündungsinfiltrat (HE). Unten: Markierung der Fibroblasten mit β -Catenin

transversostomie, welche neu angelegt wurde.

Im postoperativen Verlauf entwickelte die Patientin eine progrediente kardiorespiratorische Insuffizienz mit intermittierender Tachyarrhythmie im Sinne eines septischen Organdysfunktionssyndroms auf dem Boden einer Vier-Quadranten-Peritonitis. Eine Stabilisierung der Organfunktionsfunktionen konnte trotz intensivmedizinischer Behandlung nicht erzielt werden. Im Konsens mit den beteiligten Fachabteilungen wurde – bei Vorliegen einer Patientenverfügung und Vorsorgevollmacht sowie im Einvernehmen mit den Angehörigen – auf eine Ausdehnung der intensivmedizinischen Maßnahmen verzichtet. Am 18. postoperativen Tag verstarb die Patientin.

Diskussion

Der Fall zeigt das seltene Bild eines gemischten Keimstrangstromatums aus der Gruppe der Fibrothekome in Verbindung mit sklerosierender Peritonitis und (Pseudo-)Meigs-Syndrom bei einer Patientin ungewöhnlich hohen Alters.

■ Die Gruppe der Fibrothekome und sklerosierende Peritonitis

Die Kombination aus Ovarialtumoren, Aszites und Pleuraergüssen wurde neben ihrem Auftreten als eigentliches Meigs-Syndrom mit reinen ovariellen Fibromen bereits im Zusammenhang mit Leiomyomen, muzinösen Zystadenomen, Teratomen, Struma ovarii und Ovarial-Metastasen eines Kolonkarzinoms beschrieben (3). Die vorliegende Tumorentität ist dabei in klinischer Manifestation und Morphologie von reinen Fibromen bzw. Thekomen abzugrenzen.

Reine Fibrome sind makroskopisch von derber, solider Konsistenz, die Schnittflächen sind weiß oder gelblich bei intakter und glatter Ovarialkapsel. Histologisch bestehen sie aus faszikulär-storiform gelagerten spindelförmigen Zellen mit für gewöhnlich gering ausgeprägten nukleären Atypien und einer kollagenen, manchmal hyalinen Matrix. Je nach Zelldichte und mitotischer Aktivität kann, wie im beschriebenen Fall, ein zellreicher (4) oder mitotisch aktiver (5) Subtyp vorliegen. Gelegentlich sind Nester luteinierter Zellen zu beobachten, die per definitionem maximal 10% des Tumors ausmachen. Für das mit reinen Fibromen gelegentlich auftretende Meigs-Syndrom wurde in der Vergangenheit – wie in unserem Fall beobachtet – eine Erhöhung des Tumormarkers CA 12-5 beschrieben (6).

Thekome sind meist 1–5 cm, selten bis zu 40 cm große solide Tumoren mit typisch gelber, manchmal weißlicher Schnittfläche. Einblutungen, Zysten und Verkalkungen können vorkommen. Histologisch typisch sind spindelförmige Zellen mit rundlich-ovalen, in seltenen Fällen degenerativ vergrößerten Zellkernen (7). Das Zytoplasma ist eosinophil oder lipidhaltig-blass mit unscharfen Zellgrenzen. In luteinisierten Thekomen finden sich einzeln oder in Nestern gelagerte charakteristische lipidhaltige Zellen mit vakuolisiertem Zytoplasma, das Zwischengewebe kann hyaline Plaques enthalten. Im Falle einer as-

soziierten sklerosierenden Peritonitis liegen meist bilaterale luteinisierte Thekome von hoher mitotischer Aktivität und mit geringgradigen nukleären Atypien vor (8), welche zum übrigen Ovarialstroma unscharf abgegrenzt sein können (9). Immunhistochemisch sind sowohl Fibrome als auch Thekome – ebenso wie der Misch tumor in unserem Fall – positiv für Inhibin und Calretinin, in der Retikulinfärbung werden die Zellen beider Tumorentitäten von einem maschendrahtartigen Retikulinfasernetz umgeben (10). In Fällen luteinisierte Thekome mit sklerosierender Peritonitis ist die luteinisierte Komponente für gewöhnlich positiv, die spindelzellige Komponente negativ für Keimstrangmarker (1).

Fibrome beziehungsweise Keimstrangstromatumore in Kombination mit sklerosierender Peritonitis sind ein sehr seltenes Krankheitsbild, das dennoch als eigene Entität Einzug in die aktuelle WHO-Klassifikation ovarieller Tumoren gehalten hat. Die Zusammenhänge zwischen Ovarialtumor und gleichzeitigem Auftreten einer sklerosierenden Peritonitis sind dabei nicht vollständig geklärt, zumal die tumorartige Fibrose des subperitonealen Fettgewebes auch als Komplikation von Ovarialfibromatosen (11) oder -teratomen (12) beschrieben wurde. Weitere ätiologische Faktoren einer – auch bei männlichen Patienten auftretenden – „primären“ sklerosierenden Peritonitis sind Bauchraumtraumata (8) oder -operationen, mykobakterielle beziehungsweise bakterielle oder mykotische Peritonitis, Autoimmunerkrankungen wie Sarkoidose und familiäres Mittelmeerfieber sowie die Einnahme von Betablockern (11, 13) oder antiepileptischen Medikamenten (14). Eine genetische Prädisposition (15) und Begünstigung der Erkrankung durch Malformation der mesenterialen Gefäße (16) wurden ebenfalls diskutiert. Die sekundäre Form des Krankheitsbildes infolge langjähriger peritonealer Dialyse sei der Vollständigkeit halber erwähnt.

■ Befallsmuster und klinische Präsentation der sklerosierenden Peritonitis

Auffällig und sicherlich ein Grund für die intraoperative Einordnung als kolorektales Karzinom ist das in unserem Fall vorliegende Befallsmuster mit ausgedehnter Beteiligung des Kolons. Zwar können Dickdarm und parietales Peritoneum, Omentum majus (8) sowie die Serosa von Leber und Magen (16) im Rahmen einer sklerosierenden Peritonitis betroffen sein, für gewöhnlich wird das Krankheitsbild jedoch durch Befall des Dünndarms manifest, welcher im Sinne eines „abdominal cocoon“ kapselartig eingeschleudert werden kann (8). Sonografisch können Dreischichtung und Verwachsungen der Darmwand untereinander und zur posterioren Bauchhöhlenwand, teils unter Ausbildung von Membranen (16), bestehen. Radiologisch sind verdickte und stenosierte Darmschlingen mit prästenotischer Distension und Spiegelbildung typisch, unter Umständen mit verzögerter Darmpassage. Die maximale Ausprägung imponiert durch das sogenannte „Blumenkohlzeichen“ (Retraktion des Mesenteriums zur posterioren Rumpfwand) (17). Bei gleichzeitig vorliegenden ovariellen Raumforderungen und Aszites kann somit der bildgebende Befund bereits wegweisend für die Diagnose sein.

Das Beschwerdebild ist dabei eher uncharakteristisch: Die Patienten klagen über abdominelle oder pelvine Schmerzen und Schwellung; weiterhin können Anorexie mit Gewichtsverlust, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe oder Obstipation bestehen. Asymptomatische Verläufe wie im Falle unserer Patientin sind jedoch ebenso beschrieben (16).

■ Spektrum der histologischen Befunde

Die histologische Präsentation des Krankheitsbildes war dabei in unserem Fall durchaus typisch. Gelegentlich treten im Rahmen der sklerosierenden Peritonitis zusätzlich zu den

oben beschriebenen Infiltraten aus Fibroblasten und Myofibroblasten auch radiologisch sichtbare fokale Verkalkungen und eventuell eine riesenzellige Entzündungsreaktion auf. Die Fibrose- bzw. Skleroseareale können sich bis in die Lamina muscularis propria der betroffenen Darmschlingen ausdehnen, unter Umständen zeigt sich eine fibrinöse Begleitperitonitis. Im Omentum majus führt die submesotheliale Fibrosierung typischerweise zur Akzentuierung seines lobulierten Baumusters, die Ausbildung eines „omental cake“ wie in unserem Fall scheint ein seltenes Phänomen zu sein. In der Retikulinfärbung sieht man das dichte Kollagenfasernetz, die submesothelialen Spindelzellen können – anders als im vorliegenden Fall – positiv für SMA und auch Vimentin sein, bei Negativität für Desmin. Das überliegende Mesothel ist gelegentlich positiv für Zytokeratin, dabei negativ für den Östrogen- und den Progesteronrezeptor (8).

■ Mögliche Therapieoptionen

Der Verlauf der Erkrankung wird kompliziert durch Aszites, rezidivierende Dünndarmobstruktion und Ausbildung von Abszessen und Fisteln der Darmwand (8), weshalb sie konsequent therapiert werden sollte.

Eine konservative medikamentöse Therapie mit Kortikosteroiden (11, 16, 18), Antiöstrogenen (11), GnRH-Analoga (18), Progesteron, Tamoxifen (16) oder NSAID (18) kann versucht werden; weiterhin gibt es Hinweise für die Wirksamkeit von Angiotensin-II-Hemmern. Je nach Allgemeinzustand kann eine Chemotherapie mit Doxorubicin (bei Fibromatose), Methotrexat oder Vinblastin erwogen werden. Analog zur Therapie desmoider Tumoren gibt es Hinweise für einen therapeutischen Effekt lokaler Bestrahlung (11). Die wirkungsvollste Behandlung besteht jedoch in der chirurgischen Therapie mittels struktur- und funktionserhaltender Resektion und Adhäsioleystenosenierter Darmschlingen

(8, 11), mit Resektion des eventuell zugrundeliegenden Ovarialtumors.

Während das Meigs-Syndrom nach Oophorektomie nicht rezidiert, ist ein Fortschreiten der sklerosierenden Peritonitis auch postoperativ noch möglich. Nicht selten versterben Patienten – wie in unserem Fall – nach protrahiertem Verlauf an den Komplikationen (8).

Fazit

Mit diesem Beitrag möchten die Autorinnen diagnostische Fallstricke und daraus resultierende Gefahren der Überbehandlung aufzeigen, die sich im Kontext der modernen radikalen Ovarialtumorchirurgie ergeben können und für die der vorliegende Fall bilateraler Fibrothekome mit sklerosierender Peritonitis ein lehrbuchmäßiges Beispiel abgibt.

Aufgrund des atypischen Verlaufs im vorgestellten Fall (Alter der Patientin, Befall von Kolon und Omentum majus) und des maligne anmutenden intraoperativen Befunds kamen differenzialdiagnostisch sowohl bilaterale Ovarialfibrome als auch ein peritoneal metastasiertes Ovarial- beziehungsweise Tubenkarzinom oder ein Kolonkarzinom mit peritonealer Aussaat in Betracht. Anhand der oben genannten, für eine sklerosierende Peritonitis typischen klinischen und radiologischen Befunde und mittels histologischer (Schnellschnitt-)Untersuchung sowohl des Ovarialtumors als auch des auffälligen Peritoneums können jedoch bereits im Vorfeld die Diagnose-sicherung und somit die Auswahl eines angemessenen therapeutischen Vorgehens erfolgen. Die chirurgisch-operative Therapie ist dabei sowohl hinsichtlich des zugrundeliegenden Ovarialtumors als auch der sklerosierenden Peritonitis Therapie der Wahl.

Danksagung

Wir danken Dr. med. I. von Leffern, Chefarzt der Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe des Albertinenkrankenhauses Hamburg, sowie Prof. Dr. med. Th. Löning, Leiter der Albertinen-Pathologie, für die Anregung zur Anfertigung dieses Case Reports. Des Weiteren

gilt unser Dank Prof. Dr. I. Buchwalow und E. Liedke für Hilfestellung beim Fotografieren der histologischen Schnittpräparate sowie bei der Bearbeitung der Aufnahmen. Für die Arbeit des Korrekturlesens möchten wir uns bei Dr. med. M. Abendroth herzlich bedanken.

Literatur

1. WHO Classification of tumors of female reproductive organs. IARC, Lyon 2014, 44–46.
2. Jobling T, Mamers P, Healy DL et al.: A prospective study of inhibin in granulosa cell tumors of the ovary. *Gynecol Oncol* 55 (1994) 285–289.
3. Peparini N, Chirletti P: Ovarian malignancies with cytologically negative pleural and peritoneal effusions; demons' or meigs' pseudo-syndromes? *Int J Surg Pathol* 17 (2009) 396–397.
4. Prat J, Scully RE: Cellular fibromas and fibrosarcomas of the ovary: a comparative clinicopathologic analysis of seventeen cases. *Cancer* 47 (1981) 2663–2670.
5. Irving JA, Alkushi A, Young RH et al.: Cellular fibromas of the ovary: a study of 75 cases including 40 mitotically active tumors emphasizing their distinction from fibrosarcoma. *Am J Surg Pathol* 30 (2006) 929–938.
6. Timmermann D, Moerman P, Vergote I: Meigs' syndrome with elevated serum CA 125 levels: two case reports and review of the literature. *Gynecol Oncol* 59 (1995) 405–408.
7. Young RH, Scully RE: Ovarian stromal tumors with minor sex cord elements: a report of seven cases. *Int J Gynecol Pathol* 2 (1983) 227–234.
8. Clement PB, Young RH, Hanna W et al.: Sclerosing peritonitis associated with luteinized thecomas of the ovary. A clinicopathologic analysis of six cases. *Am J Surg Pathol* 18 (1994) 1–13.
9. Staats PN, McCluggage WG, Clement PB et al.: Luteinized thecomas (thecomatosis) of the type typically associated with sclerosing peritonitis: a clinical, histopathologic, and immunohistochemical

- analysis of 27 cases. *Am J Surg Pathol* 32 (2008) 1273–1290.
10. Deavers MT, Malpica A, Liu J et al.: Ovarian sex cord stromal tumors: an immunohistochemical study including a comparison of calretinin and inhibin. *Mod Pathol* 16 (2003) 584–590.
11. Spurrell EL, Yeo YC, Rollason TP et al.: A case of ovarian fibromatosis and massive ovarian oedema associated with intra-abdominal fibromatosis, sclerosing peritonitis and Meigs' syndrome. *Sarcoma* 8 (2004) 113–121.
12. Stenram U: Sclerosing peritonitis in a case of benign cystic ovarian teratoma. A case report. *APMIS* 105 (1997) 414–416.
13. Minutolo V, Gagliano G, Angirillo G et al.: Intestinal obstruction due to idiopathic sclerosing encapsulating peritonitis. Clinical report and review of literature. *G Chir* 29 (2008) 173–176.
14. Nauen DW, Martin A, Katz A et al.: A case of luteinizing thecoma with sclerosing peritonitis: revisiting a link with anti-epileptic drugs. *Pediatr Blood Cancer* 54 (2010) 470–472.
15. Garosi G, Cappelletti F, Di Paolo N: Fibrosis and sclerosis: different disorders or different stages. *Contrib Nephrol* 150 (2006) 62–69.
16. Tannoury JN, Abboud BN: Idiopathic sclerosing encapsulating peritonitis: abdominal cocoon. *World J Gastroenterol* 18 (2012) 1999–2004.
17. Hur J, Kim KW, Park MS et al.: Abdominal cocoon: preoperative diagnostic clues from radiologic imaging with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 182 (2004) 639–641.
18. Mellembakken JR, Engh V, Tanbo T et al.: Mitotically active cellular luteinized thecoma of the ovary and luteinized thecomatosis associated with sclerosing peritonitis: case studies, comparison, and review of the literature. *Pathol Res Pract* 206 (2010) 744–748.

Interessenkonflikte

Die Autorinnen erklären, dass keine Interessenkonflikte vorliegen.

Autorinnen



Dr. med. Florentine Sattler
 Albertinen-Pathologie Hamburg
 Fangdieckstraße 75 A
 22547 Hamburg
 sattler@pathologie-hh.de



Diana Bieschke
 Albertinenkrankenhauses Hamburg
 Abteilung Gynäkologie und Geburtshilfe
 Süntelstraße 11 A
 22457 Hamburg
 diana.bieschke@albertinen.de