

## О терминологии и классификации эндометриозной болезни

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

**Резюме.** Обсуждается проблема терминологии и классификации одной из наиболее распространенной гинекологической патологии – эндометриоза. Показана нозологическая значимость и целесообразность использования термина «эндометриозная болезнь». Представлены и проанализированы имеющиеся на сегодняшний день различные клинические, анатомические и морфологические классификации эндометриоза, каждая из которых применима к отдельным его органам локализации, но не всегда четко отражает стадию и распространенность эндометриоза как болезни. Обсуждается вопрос о необходимости создания новой, современной классификации эндометриозной болезни с учетом ее органной локализации, распространенности процесса, морфологических, морфофункциональных и молекулярных особенностей эндометриозных гетеротопий для выбора оптимального способа лечения, возможности прогнозирования восстановления репродуктивной функции и вероятности рецидива. Увеличение частоты тяжелых распространенных форм эндометриозной болезни, рост заболеваемости эндометриозом женщин репродуктивного возраста диктует необходимость создания определенного алгоритма лечения этой патологии с учетом анатомических особенностей поражения, степени тяжести заболевания, функциональных и молекулярных характеристик эндометриозных гетеротопий.

**Ключевые слова:** эндометриозная болезнь, эндометриоз, эндометриозные гетеротопии, локализация, терминология, классификация, морфофункциональные характеристики, стадия.

Эндометриоз продолжает оставаться одной из актуальных проблем современной гинекологии. Частота его составляет от 2 до 80% у различных категорий больных репродуктивного возраста. В структуре гинекологической заболеваемости эндометриоз занимает третье место после воспалительных заболеваний и миомы матки, приводит к функциональным и структурным изменениям в репродуктивной системе, нередко оказывая отрицательное влияние на психоэмоциональное состояние женщин, значительно ухудшает качество жизни. Частота бесплодия при всех локализациях генитального эндометриоза составляет 47,8%, что примерно в 3–4 раза превышает частоту бесплодия в популяции. В России эндометриоз как причина бесплодия занимает второе место после воспалительных заболеваний матки и придатков [7].

Согласно современным представлениям эндометриоз – это доброкачественное, генетически обусловленное, дисгормональное и иммунозависимое заболевание, сущность которого заключается в разрастании за пределами полости матки ткани, сходной по морфологическому строению и функции с эндометрием.

В настоящее время в литературе предметом дискуссий служит вопрос о терминологии и классификации эндометриоза, решение которого является важным для понимания особенностей клинического течения заболевания, установления степени тяжести процесса, выбора рациональной тактики ведения и лечения пациенток, а также возможности восстанов-

ления репродуктивной функции при органосохраняющих операциях и прогнозирования вероятности рецидива.

Первые описания эктопического расположения эндометриозной ткани у человека относятся к 1854–1860 гг. (Muller, Van Rokitansky), однако термин «эндометриоз» получил распространение и всеобщее признание с 20-х годов XX века, после фундаментальных работ J. Sampson [22, 24]. И только в последние десятилетия для обозначения гетеротопических очагов в различных органах, сопровождающихся характерной клинической картиной, был предложен термин «эндометриозная болезнь», который тем не менее пока не получил широкого распространения.

В литературе есть данные, которые позволяют рассматривать наличие признаков эндометриоза (эндометриозные гетеротопии) не как болезнь, а как перемежающийся процесс, имеющий место если не у всех, то у большинства женщин. Действительно, часто не удается установить корреляции между клинической симптоматикой и анатомическими особенностями локализации эндометриоза [13], а также между субъективными признаками заболевания и стадией его развития [25].

Эндометриоз как заболевание (эндометриозная болезнь) – это присутствие эктопического эндометрия в сочетании с признаками клеточной активности в местах поражения и его разрастания, приводящее к образованию спаек или нарушению нормальных физиологических процессов. Согласно мнению Ph. Kopinckx [17], возникает необходимость установления

критериев, позволяющих дифференцировать эндометриоз как физиологический процесс от эндометриоза – заболевания (эндометриозной болезни). Автор приводит данные, согласно которым только у 10–20% женщин очаги эндометриоза вызывают клиническую картину «эндометриозной болезни» и предлагает обозначать термином «эндометриоз» только анатомический субстрат, а заболевание, связанное с этим субстратом и проявляющееся определенными клиническими симптомами, называть «эндометриозной болезнью».

Однако с термином «эндометриозная болезнь» вполне согласуется и принятое в нозологии определение болезни как «общее название конкретной нозологической формы, выделенной на основе установленных этиологии и патогенеза и (или) характерной клинико-морфологической картины». По мнению В.П. Баскакова [3], именно концепция эндометриозной болезни может и должна явиться основой клинической классификации эндометриозных поражений с учетом локализации, основных симптомов, функциональных нарушений, степени инвазии тканей, поражения смежных и отдаленных органов.

Тем не менее, до настоящего времени различные локализации эндометриоза изучаются как отдельные нозологические формы. Внутренний генитальный эндометриоз – аденомиоз – вообще считается большинством исследователей самостоятельным заболеванием со свойственными ему особенностями патогенеза, клинического течения, диагностики, лечения и прогноза, существенно отличающих его от других форм эндометриозной болезни. Экстрагенитальный эндометриоз как редкая патология рассматривается с позиции публикаций единичных наблюдений, систематизированные исследования его клинико-морфологических особенностей отсутствуют. Однако именно концепция эндометриозной болезни сравнительный комплексный анализ клинико-морфологических и молекулярных особенностей эндометриозных гетеротопий в условиях различной органной локализации является важной основой для изучения и понимания патогенетических механизмов прогрессии этой патологии. Это, в свою очередь, необходимо для поиска эффективных способов лечения эндометриозной болезни при различной органной локализации процесса.

Спорным на сегодняшний день является вопрос о терминологии эндометриозных образований яичников. Эндометриоз яичников впервые описал Russell [22, 23] и Pick [22] назвал эндометриозные образования в яичниках «шоколадными» или «двугранными» кистами. Считается, что нельзя разделять понятия «эндометриоз яичников» и «эндометриозные кисты яичников». Это один патологический процесс, отличающийся только степенью, стадией и направлением развития. За рубежом эндометриозные кисты яичников называют «эндометриомами», что определяется взглядом на патогенез этого заболевания – инвагинацию эпителия с по-

следующей метаплазией. В отечественной литературе термин «эндометриома», которым обозначают доброкачественную опухоль, применяется только в отношении большого по размеру эндометриозного образования, хотя, по мнению ряда авторов [4, 20], гистологически и по происхождению такое образование, независимо от размеров, следует рассматривать как эндометриоз, а не опухоль. В отечественной литературе больше приверженцев термина – эндометриозная киста. Также есть мнение, что термины эндометриома и эндометриозная киста – синонимы.

Опираясь на данные морфофункциональных особенностей наружного и внутреннего эндометриоза, ретроцервикальный (позадишеечный) эндометриоз, считают вариантом аденомиоза [2, 4]. Некоторое время в литературе для его обозначения использовался термин «аденомиозный узел», или «аденомиома», что отражает преобладание гладкомышечного компонента в его гистологическом строении [21].

Разнообразие локализаций эндометриоза, внутриорганной топографии, морфофункциональных особенностей, степени распространения эндометриозных гетеротопий в пораженном органе, высокая частота распространенных форм эндометриозной болезни с вовлечением в патологический процесс нескольких органов и систем значительно усложняет определение стадии и степени тяжести заболевания. За последние 50 лет предложено более 10 классификаций эндометриозной болезни, ни одна из которых не признана универсальной. В основе предложенных на сегодняшний день классификаций эндометриоза лежит принцип его органной локализации и степени распространения.

В настоящее время по локализации принято различать генитальный и экстрагенитальный эндометриоз. Генитальный эндометриоз – эндометриозное поражение только половых органов. Его подразделяют на:

- генитальный внутренний эндометриоз – вид эндометриоза, при котором эндометриозная ткань разрастается в теле матки, перешейке, интерстициальных отделах маточных труб;

- генитальный наружный эндометриоз – поражение наружных половых органов, влагалища, влагалищной части шейки матки, яичников, маточных труб, ретроцервикальной области, брюшины, выстилающей углубления малого таза. Генитальный наружный эндометриоз, в свою очередь, по отношению к брюшине подразделяют на перитонеальный (эндометриоз яичников, маточных труб, брюшины) и экстраперитонеальный (эндометриоз наружных половых органов, влагалища, шейки матки, ретроцервикальной области).

Экстрагенитальный эндометриоз – эндометриоз с поражением различных органов, кроме половых.

Зарубежные авторы выделяют три формы эндометриоза: перитонеальную, яичниковую с образованием кист и ректовагинальной перегородки. Последнюю предложено выделять в особую тяжелую инфильтра-

тивную форму с активно протекающим пролиферативным процессом, с глубиной проникновения более 5 см. Полагают, что именно эта форма развивается из эпителия парамезонефральных протоков в ходе эмбриогенеза.

Одна из первых классификаций эндометриоза, в которой предлагалось выделять стадии заболевания, была предложена M.J. Wicks [26]. К I стадии авторы относили эндометриоз, при котором стенка кисты была выстлана фагоцитирующими клетками, содержащими кровяные пигменты и разрушенные клетки, а эндометриодные очаги, напоминающие нормальный эндометрий, были отнесены к IV стадии.

Следующая классификация J.W. Huffman [14] имела анатомический характер и была основана на степени распространенности эндометриоза. Автор выделял четыре стадии, которые, по сути, отражают этапы развития распространенных форм эндометриодной болезни: I-я характеризовалась поражением крестцово-маточных связок, только одного яичника, брюшины малого таза; II-я – значительным поражением одного яичника плюс менее выраженное поражение второго яичника, инфильтрирующим процессом в области матки или крестцово-маточных связках; к III-й стадии были отнесены двусторонние эндометриодные кисты яичников, глубокие поражения в ректовагинальной зоне, инфильтрирующие поражения кишечника без обструкции; при IV-й стадии диагностировались эндометриодные гетеротопии экстрагенитальной локализации – поражение мочевого пузыря, кишечника с обструкцией, поражение мочеточника. Выделение в данной классификации экстрагенитального эндометриоза в качестве IV-й стадии заболевания представляется вполне рациональным, так как в последние годы появляется все больше сообщений о том, что экстрагенитальный эндометриоз не является самостоятельной патологией. В большинстве наблюдений он сочетается с генитальным эндометриозом, либо в анамнезе у таких больных есть указания на операции по поводу эндометриоза генитальной локализации. В связи с этим экстрагенитальный эндометриоз можно считать признаком распространенных форм эндометриодной болезни.

В 70-е годы прошлого века были впервые предложены классификации эндометриоза, основанные на данных, получаемых при лапароскопии, и предназначенные для прогнозирования исходов терапии. В классификации W.P. Dmowski и M.R. Cohen [12] представлены лишь 3 стадии эндометриоза, в других – преимущественно 4 стадии, но с несколько различающимися описаниями отдельных стадий [10, 15, 16]. Согласно классификации A.A. Acosta [8] на основании данных лапароскопии выделяют малые, средние и тяжелые формы эндометриоза. Данная классификация отражает, главным образом, степень вовлеченности в патологический процесс и тяжесть поражения придатков матки.

Малые формы – единичные гетеротопии на брюшине без рубцов и спаек; редкие импланты на по-

верхности яичника без рубцов и спаек; отсутствие перитубарных спаек.

Средние формы – вовлечение в процесс одного или обоих яичников с несколькими поверхностными поражениями, рубцовой ретракцией и образованием кист; с минимальными перивариальными и перитубарными спайками; поверхностные импланты на брюшине с рубцеванием и ретракцией, но без инвазии в соседние органы.

Тяжелые формы – вовлечение в процесс одного или обоих яичников с формированием кист более 2×2 см; поражение яичников с выраженным перивариальным или перитубарным спаечным процессом; поражение одной или обеих маточных труб с деформацией, рубцеванием, нарушение их проходимости; поражение тазовой брюшины с облитерацией прямокишечно-маточного углубления; поражение маточно-крестцовых связок и прямокишечно-маточного углубления с облитерацией; вовлечение в процесс кишечника и/или мочевых путей.

В мировой практике широко применяется, предложенная в 1979 г. Американским обществом фертильности (с 1995 г. – Американское общество по репродуктивной медицине) и пересмотренная в 1996 г. классификация, основанная на подсчете общей площади и глубины эндометриодных гетеротопий, выраженная в баллах: I стадия – минимальный эндометриоз (1 – 5 баллов), II стадия – легкий эндометриоз (6–15 баллов), III стадия – умеренный эндометриоз (16–40 баллов), IV стадия (более 40 баллов) – тяжелый эндометриоз. Эта классификация составлена таким образом, чтобы на основе суммы баллов прогнозировать восстановление фертильности после того или иного вида лечения. Считается, что даже в этом плане классификация R-AFS нуждается в усовершенствовании. Ее главным недостатком является частое несоответствие стадии распространения и истинной тяжести заболевания. По мнению ряда исследователей [17, 19], даже пересмотренная классификация Американского общества фертильности практически не отражает распространенных, а тем более экстрагенитальных форм эндометриоза, что создает необходимость переработки или дополнения этой уже пересмотренной классификации или создания новой, более функциональной.

Л.В. Адамян и соавт. [1] предложили клинико-анатомические классификации для различных форм эндометриодной болезни: эндометриодных кист яичников, ретроцервикального эндометриоза, внутреннего генитального эндометриоза (аденомиоза), предусматривающие выделение четырех стадий распространения процесса.

Для эндометриодных кист яичников: стадия I – мелкие точечные эндометриодные образования на поверхности яичников, брюшине прямокишечно-маточного пространства без образования кистозных полостей; стадия II – эндометриодная киста одного яичника размером не более 5–6 см с мелкими эндометриодными включениями на брюшине малого

таза. Незначительный спаечный процесс в области придатков матки без вовлечения кишечника; стадия III – эндометриоидные кисты обоих яичников (диаметр кисты одного яичника более 5 – 6 см и небольшая эндометриома другого). Эндометриоидные гетеротопии небольших размеров на париетальной брюшине малого таза. Выраженный спаечный процесс в области придатков матки с частичным вовлечением кишечника; стадия IV – двусторонние эндометриоидные кисты яичников больших размеров (более 6 см) с вовлечением в патологический процесс соседних органов (мочевого пузыря, прямой и сигмовидной кишок), распространенный спаечный процесс.

Для ретроцервикального эндометриоза: I стадия – эндометриоидные очаги располагаются в пределах ректовагинальной клетчатки; II стадия – прорастание эндометриоидной ткани в шейку матки и стенку влагалища с образованием мелких кист; III стадия – распространение патологического процесса на крестцово-маточные связки и серозный покров прямой кишки; IV стадия – вовлечение в патологический процесс слизистой оболочки прямой кишки, распространение процесса на брюшину прямокишечно-маточного пространства с образованием спаечного процесса в области придатков матки.

Для внутреннего эндометриоза: стадия I – патологический процесс ограничен подслизистой оболочкой тела матки; стадия II – патологический процесс переходит на мышечный слой; стадия III – распространение патологического процесса на всю толщу мышечной оболочки матки до ее серозного покрова; стадия IV – вовлечение в патологический процесс, помимо матки, париетальной брюшины малого таза и соседних органов.

Однако эти классификации применимы только для начальных стадий указанных видов эндометриозов и не учитывают сочетанных поражений, а IV стадию, по сути, можно уже расценивать как распространенный эндометриоз. Руководствуясь данными классификациями сложно оценить тяжесть заболевания при сочетании этих форм эндометриоидной болезни, а также этапы вовлечения в патологический процесс различных органов и систем. Кроме того, предложенная классификация аденомиоза представляется несколько нерациональной. Даже при морфологическом исследовании операционного материала не всегда возможно выделить подслизистую оболочку и отдифференцировать физиологическую инвагинацию эндометрия от аденомиоза I стадии, что может привести к гипердиагностике внутреннего эндометриоза. В связи с этим более удобной для клинкоморфологической диагностики является классификация, предложенная ранее Б.И. Железновым и А.Н. Стрижаковым [5], согласно которой выделяют три степени внутреннего генитального эндометриоза: I – прорастание слизистой оболочки на глубину одного поля зрения при малом увеличении микроскопа; II степень – распространение эндометриоидной ткани примерно до середины толщи стенки матки; III

степень – в патологический процесс вовлечена вся толщина стенки матки.

А.И. Ищенко [6] в 1993 г. предложена клинко-анатомическая классификация распространенных форм генитального эндометриоза. Данная классификация предусматривает 4 стадии и учитывает распространенность процесса не только в гениталиях, но и в смежных и отдаленных органах, степень поражения органов, что позволяет определить оптимальную лечебно-диагностическую тактику.

I стадия – перитонеальная имплантация с мелкими дефектами брюшины и эндометриоидными очагами.

II стадия – эндометриоз придатков матки с наличием эндометриоидных очагов или кист яичников, развитием множественных спаек вокруг маточных труб и яичников, формированием эндометриоидных инфильтратов на брюшине малого таза.

III стадия – распространение эндометриоидного процесса на клетчаточные пространства, начиная с позадишеечной области, и смежные области.

A – поражение серозного покрова соседнего органа или вовлечение в эндометриоидный инфильтрат экстраперитонеально расположенного органа (дистальные отделы толстой кишки, тонкая кишка, червеобразный отросток, мочевой пузырь, мочеточники).

B – поражение мышечного слоя соседнего органа с деформацией его стенки, но без обтурации просвета.

B – поражение всей толщи стенки соседнего органа с обтурацией просвета, поражение паравагинальной и параректальной клетчатки, параметрия с формированием стриктуры мочеточника.

IV стадия – диссеминация очагов эндометриоза по брюшине малого таза, серозному покрову органов малого таза и брюшной полости, асцит либо множественное поражение соседних органов и клетчаточных пространств малого таза.

Отдаленные очаги эндометриоза:

- эндометриоз послеоперационного рубца;
- эндометриоз пупка;
- эндометриоз кишечника (отделы, не прилежащие к гениталиям);
- эндометриоз легких.

S.M. Markham [18] в 1991 г. предложил классификацию экстрагенитального эндометриоза, в которой различают классы и стадии заболевания, учитывающие локализацию поражения, его глубину и степень нарушения функции органов и систем. Класс I: эндометриоз с поражением кишечника; класс U: эндометриоз с поражением мочевыделительной системы; класс L: эндометриоз с поражением легких и других органов грудной полости; класс O: эндометриоз с поражением других органов вне брюшной полости.

Стадия I – без нарушения обычной функции органа  
1. Поражение поверхности органа (серозной оболочки, плевры): а) <1 см; б) 1–4 см; в) >4 см. 2. Поражение глубоких слоев (слизистой оболочки, мышц, паренхимы): а) <1 см; б) 1–4 см; в) >4 см.

Стадия II – с нарушением функции органа (обструкция мочевыводящих путей или кишечника, гемоторакс, пневмоторакс, кровохарканье и др.) 1. Поражение поверхности органа: а) <1 см; б) 1–4 см; в) >4 см. 2. Поражение глубоких слоев (слизистой оболочки, мышц, паренхимы): а) <1 см; б) 1–4 см; в) >4 см.

В настоящее время многие авторы придают особое значение не только распространенности эндометриозидных гетеротопий, но и глубине их прорастания в подлежащие ткани, формообразовательным процессам, которые зависят от анатомических особенностей пораженного органа и определяют клиническую картину заболевания, а также морфофункциональным характеристикам эпителиального и стромального компонентов очагов эндометриоза, что позволяет оценить степень функциональной активности патологического процесса и существенно влияет на результаты лечения [2, 17, 18].

Глубоким (глубокоинфильтрирующим) эндометриозом называют очаги эндометриоза, прорастающие на глубину 5 мм и более от поверхности пораженной ткани. Глубокий эндометриоз разные исследователи [11, 17, 19] встречали у 20–50 % больных генитальным эндометриозом.

Р. Koninckx [17] считает, что глубокий эндометриоз и эндометриозидные кисты представляют собой конечные стадии развития эндометриоза, и выделяет 3 типа такого поражения: тип 1 – конусообразная форма очага глубокого эндометриоза, которая образуется при инфильтрации подлежащих тканей, не нарушая анатомии малого таза; тип 2 – глубокая локализация очага с обширным окружающим спаечным процессом с нарушением анатомии малого таза; тип 3 – глубокий эндометриоз со значительным распространением по поверхности брюшины. Автор отмечает также увеличение частоты встречаемости глубоко прорастающего эндометриоза в зависимости от возраста, что подтверждает теорию прогрессирования данного заболевания.

Формообразовательные процессы при эндометриозидной болезни характеризуются формированием узлов, кист, инфильтратов, рубцовых уплотнений. I. Brosens [9] в 1993 г. предложил три классификационных формы для их оценки, с учетом локализации и гистологических особенностей, которые не полностью отражают формообразовательные процессы при всех видах эндометриозидной болезни:

- слизистый (с жидкостным содержимым), обычно диагностируемый в виде эндометриозидных кист или поверхностных поражений яичника, не прорастающих глубоко в ткань яичника и представляющих собой самый поверхностный тип эндометриозидных гетеротопий;

- перитонеальный – представлен активными эндометриозидными гетеротопиями: красными, железистыми или пузырьковидными, прорастающими вглубь тканей, или регрессирующими (белыми, черными,

фиброзными, грибовидными). Характерен для раннего репродуктивного возраста;

- аденомиома – узловатая форма очагов с включением мышечной и фиброзной ткани, характерна для связочного аппарата и ректовагинальной перегородки.

Формирование узлов, как формообразовательного процесса, за счет гиперплазии гладкомышечных клеток характерно также для аденомиоза и экстрагенитального эндометриоза.

Основным формообразовательным процессом при эндометриозе яичников является кистозная трансформация эндометриозидных гетеротопий с тенденцией развития эндометриозидных кист. F. Nezhat и соавт. [20] установили, что крупные эндометриозидные кисты развиваются часто в ассоциации с функциональными лютеиновыми или фолликулярными кистами. Это явилось основанием для предположения, что эндометриомы – это вторичные образования, возникающие при слиянии с функциональными кистами яичников. А.И. Давыдов и М.А. Стрижаков [4] считают, что эндометриоз яичников отличается не только морфологией различных его форм, но и патогенетическими механизмами их происхождения и развития. С указанных позиций «малые» формы эндометриоза и эндометриозидные кисты яичников диаметром до 30 мм следует отнести к «истинному» (первичному) эндометриозу, а эндометриозидным кистам диаметром свыше 40 – 50 мм, вероятно, предшествуют ретенционные образования яичников. От характера кистозной трансформации зависит степень вовлечения нормальной яичниковой ткани в патологический процесс: при прогрессирующих крупных кистах возможна ее субтотальная атрофия, при микрокистах атрофические процессы очаговые и частичные.

Практическое значение для клиницистов имеет классификация эндометриозидных гетеротопий по их активности, которая выражается в «классической» реакции на половые стероидные гормоны. В настоящее время выделяют два доминантных фенотипа эндометриозидных гетеротопий в зависимости от их топографии: аденомиозный – вдоль Мюллерова протока, включая матку, своды с так называемой ректовагинальной перегородкой, и маточные связки; – эндометриозный – за пределами Мюллерова протока с поражением брюшины и яичников. Первый фенотип характеризуется снижением «классического» ответа на воздействие прогестерона как со стороны желез, так и со стороны стромы, но дифференцировкой и пролиферацией гладкомышечной и соединительной тканей, что аналогично ответу базального слоя эндометрия на воздействие половых стероидных гормонов. Второй фенотип подобен функциональному слою эндометрия и характеризуется гормонально-зависимыми кровотечениями. Однако яичниковый эндометриоз может сочетаться с гладкомышечной гиперплазией окружающих его фиброзно-мышечных структур. В связи с такой разной зависимостью от воз-

действия стероидных половых гормонов становится очевидным, что подходы к лечению эндометриозов должны опираться на их доминантные фенотипы. Так, терапия при эндометриальном фенотипе гетеротопий должна быть направлена на подавление в них циклических кровотечений. Гладкомышечная дифференцировка и пролиферация являются основными свойствами аденомиозного фенотипа и очевидно, что терапевтическое воздействие должно быть направлено на подавление именно этих процессов.

В настоящее время известно, что клиническое течение эндометриоза, эффективность консервативной терапии и выбор оптимальной лечебной тактики зависят от его гистологических особенностей и, главным образом, от его морфофункциональной формы, качественных особенностей очагов эндометриоза и их морфофункциональной активности. Классификация эндометриоза должна отражать зависимость между клинической симптоматикой заболевания и морфофункциональными особенностями очагов поражения, что позволит обеспечить индивидуальный подход к лечению больной.

Критериями морфофункциональной активности очагов эндометриоза является соответствие фазы функциональной активности эпителия эндометрия и эндометриоидных поражений; наличие секреторного или пролиферативного типа выстилающего эпителия и выраженной цитогенной стромы с развитым сосудистым компонентом, а также признаки подобия циклических кровоизлияний в гетеротопиях.

Гистологическое исследование операционного материала при эндометриозах выявляет значительное разнообразие морфофункционального состояния эпителиального и стромального компонентов эндометриоидных гетеротопий с и/или без проявлений функциональной активности. В эндометриоидных гетеротопиях различной локализации отчетливо выделяются два направления эволюции – прогрессия и регрессия. Прогрессию характеризуют пролиферация клеток цитогенной стромы и эпителия желез с развитием ложных сосочков, секреторные изменения в эпителии желез с децидуализацией цитогенной стромы и кровоизлияниями в просвет желез и в строму. Для регрессии характерны кистозная трансформация желез, атрофия эпителия, фибропластическая перестройка и ангиоматоз стромы.

В соответствии с особенностями морфофункциональной характеристики эндометриоидных гетеротопий и по наличию признаков морфофункциональной активности при внутреннем генитальном эндометриозе – аденомиозе рационально выделять четыре морфофункциональные формы: растущий, стабильный, регрессирующий, смешанный. Это позволяет оценить особенность каждого случая и аденомиоза в целом.

*Растущий* аденомиоз имеет два морфофункциональных варианта:

а) пролиферирующий, частота его составляет до 24% – железы различной величины и формы с разной

степенью извилистости, иногда штопорообразные. Эпителий желез с морфологическими проявлениями, соответствующими средней и/или поздней стадиям пролиферации эндометрия, – призматический высокий, апикальные края клеток ровные и четкие. Ядра эпителиальных клеток местами расположены на различных уровнях, в результате интенсивного деления и увеличения их количества, с сохранением постоянства нормальных фаз митотического цикла. Строма очагов аденомиоза представлена вытянутыми клетками с удлиненными ядрами и напоминает строму базального слоя эндометрия;

б) секреторирующий аденомиоз характеризуется наличием штопорообразных желез и эпителием с морфологическими проявлениями, типичными для фазы секреторных изменений эндометрия; цитогенная строма отечная, с потерей компактности расположения клеток и их децидуальным метаморфозом. Для аденомиоза с признаками секреции типичны нарушения кровообращения – кровоизлияния в просвет желез, в цитогенную строму, отложения гемосидерина. Частота этой морфофункциональной формы аденомиоза составляет до 2%.

*Стабильный* аденомиоз – железы слегка извиты с призматическим нефункционирующим индифферентным эпителием, цитогенная строма богата волкнолистыми структурами и представлена типовыми клетками аналогичными строме эндометрия – картина соответствует переходному и гипопластическому эндометрию. Частота этой морфофункциональной формы аденомиоза – около 7,5%.

*Регрессирующий* аденомиоз отличается кистозной трансформацией желез с формированием микро- и макрокист, с различными этапами атрофии эпителия, строма – с постоянством и разной степенью склероза, коллагенизацией аргирофильных волокон, ангиоматозом и коллагенизацией капилляров. В кистозно-трансформированных железах регрессирующего аденомиоза наблюдается тенденция к образованию грубых соединительнотканых сосочков, покрытых уплощенным эпителием. Частота регрессирующего аденомиоза около 3%.

*Смешанный* – самая частая морфофункциональная форма аденомиоза, на его долю приходится около 60%. Для нее характерно сосуществование в одном наблюдении эндометриоидных гетеротопий с различным морфофункциональным состоянием. При этом даже в пределах одного очага можно обнаружить гистологические проявления различных направлений эволюции аденомиоза. При смешанном аденомиозе рационально выделять наблюдения с преобладанием растущих или регрессирующих очагов, с признаками функциональной активности или без них. Разнообразие гистологической характеристики с асинхронностью морфофункционального состояния железистой и стромального компонентов эндометриоидных гетеротопий в пределах одного очага является типовой особенностью смешанного варианта аденомиоза. Это определяет возможность сочетания различных

морфологических процессов: пролиферации, секреции, регрессии.

Экстрагенитальный эндометриоз по морфологическим особенностям имеет много общего с аденомиозом. В связи с этим при его гистологическом исследовании можно выделить аналогичные морфофункциональные формы.

При эндометриозе яичников выделяют четыре макро- микроскопических варианта – железистый, железисто-кистозный, кистозный.

*Железистый вариант* (1,44%) эндометриоза яичников характеризуется отсутствием сформированной кисты и наличием на поверхности и/или на различной глубине в ткани яичников мелких и точечных темно-коричневых и/или темно-красных очагов диаметром от 0,5 до 0,8 см. Очаги представлены железисто-стромальными эндометриоидными гетеротопиями с преимущественной локализацией в корковом слое яичников. Размеры их составляют от одного до трех полей зрения микроскопа.

*Железисто-кистозный вариант* (17,98%) характеризуется сочетанием кист диаметром 2–5 см, одиночных или множественных, с очагами эпителиально-стромального строения в ткани яичника за пределами кист. Кисты четко отграничены от окружающей ткани яичника тонкой фиброзной стенкой, заполнены густым темно-коричневым и/или темно-красным содержимым. На поверхности яичника, в корковом слое или в глубине, в толще сохранившейся ткани яичника определяются многочисленные точечные и мелкие темно-коричневые и/или темно-красные очаги без кистообразования.

*Кистозный вариант* (80,6%) эндометриоза яичников макроскопически представляет собой так называемые «шоколадные» кисты яичников. Размеры кист варьируют от 3 до 15 см в диаметре, с преобладанием кист крупной величины. При кисте большого размера яичник субтотально трансформируется в кисту с толстой плотной фиброзной стенкой с густым темно-коричневым содержимым и шероховатой, окрашенной в различные оттенки коричневого цвета внутренней поверхностью.

Основным внутривнутригрупповым отличием морфогенеза железисто-кистозного эндометриоза яичников от кистозного является то, что для железисто-кистозного варианта характерна прогрессия с распространением процесса на интрамуральный отдел ткани яичника и возможность последующей многоочаговой железисто-кистозной и кистозной трансформации за пределами коркового слоя с субтотальным поражением яичника. Прогрессия эндометриоза при кистозном варианте ограничивается пределами кисты с увеличением ее размеров.

Кроме того, выделяют следующие морфофункциональные формы эндометриоза яичников:

*Растущий (прогрессирующий)* эндометриоз яичников характеризуется наличием признаков морфофункциональной активности как эпителиального, так и стромального компонентов. Эта

морфофункциональная форма диагностируется преимущественно при железистом варианте эндометриоза яичников, реже – при железисто-кистозном, частота ее составляет до 23%. Строение эпителиальной выстилки желез и кист при растущем эндометриозе яичников чаще соответствует фазе пролиферации менструального цикла, реже – секреции. При растущем эндометриозе в кистозно-трансформированных железах обнаруживаются истинные сосочки, состоящие из фиброзированной цитогенной стромы и покрытые эпителием эндометриального типа. Цитогенная строма при прогрессирующем эндометриозе яичников на большем протяжении компактная, представлена вытянутыми клетками с удлинёнными ядрами и напоминает строму базального слоя эндометрия, реже отмечается некоторая «разряженность» клеток цитогенной стромы, явления децидуализации, расположение сосудов микроциркуляторного русла в виде пучков. Для прогрессирующего эндометриоза яичников типичны нарушения кровообращения в виде «свежих» кровоизлияний в просвет желез и в цитогенную строму, отложения гемосидерина в цитогенной строме и окружающей яичниковой ткани.

*Стабильный* эндометриоз обнаруживается при железисто-кистозном варианте эндометриоза яичников, несколько реже при кистозном варианте, частота его около 30%. Эпителиальная выстилка кистозно-трансформированных желез при этой форме представлена кубическим или призматическим нефункционирующим индифферентным эпителием, ядра клеток лежат в центре цитоплазмы, округлые или слегка вытянутые, преимущественно гиперхромные, митозы не обнаруживаются – картина соответствует переходному и гипопластическому эндометрию. Часть клеток эпителиальной выстилки кистозно-трансформированных желез подвергается дистрофическим изменениям. Цитогенная строма при стабильном эндометриозе богата волокнистыми структурами и сосудами микроциркуляторного русла, расположенными в виде пучков, в ней преобладают явления фиброза. В цитогенной строме и в окружающей яичниковой ткани можно обнаружить «старые» и «свежие» кровоизлияния, отложение гемосидерина, скопления ксантомных клеток.

*Регрессивный* эндометриоз характерен для макрокистозной трансформации желез с формированием «шоколадных» кист, частота этой формы около 45%. «Шоколадные» кисты на большем своем протяжении лишены эпителиальной выстилки, или на небольшом протяжении сохраняются ее остатки, представленные уплощенным атрофическим эпителием в состоянии выраженной дистрофии. Цитогенная строма также на большем протяжении замещена соединительной тканью, а в ее сохранившихся участках отмечается выраженная фибропластическая перестройка. В просвете кист обнаруживаются «старые» кровоизлияния, на внутренней поверхности капсулы кисты – массив-

ные отложения гемосидерина. «Старые» кровоизлияния и отложения гемосидерина отмечаются также в капсуле кисты и в сохранившейся по ее периферии яичниковой ткани.

Клинически выделяют два варианта течения эндометриоза яичников – рецидивирующий и нерцидивирующий. Комплексный анализ клинической картины заболевания, морфологических и иммуногистохимических особенностей операционного материала позволяют прогнозировать возможность рецидивов. Для больных с рецидивирующей формой эндометриодных кист характерны более выраженный отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, более высокий процент соматической патологии, высокая частота проведенных оперативных вмешательств, частое сочетание с гиперпластическими процессами эндометрия, аденомиозом и миомой матки. Пациентки с рецидивирующими эндометриодными кистами яичников чаще всего предъявляют жалобы на нарушение менструального цикла по типу альгодисменореи, боли различной интенсивности в нижних отделах живота с иррадиацией в поясничную область, усиливающиеся накануне и во время менструального кровотечения, диспареунию. Гистологическим исследованием операционного материала, помимо эндометриодной кисты, у большинства пациенток с рецидивирующим течением эндометриоза яичников выявляются микроочаги железисто-стромального строения, которые могут быть причиной возникновения новых и рецидивов старых эндометриодных кист. Усиление процессов инвазии, неопластического и снижение уровней апоптоза в эндометриодных кистах с преимущественно рецидивирующим течением свидетельствует об агрессивном течении процесса, требующим активной тактики ведения таких пациенток.

Таким образом, накопленные в последние годы данные о клинко-морфологических особенностях эндометриоза, его морфофункциональной неоднородности, звеньях патогенеза, формообразовательных процессах при различной органной локализации диктуют необходимость пересмотра имеющихся классификаций. Очевидно, что новая классификация должна иметь в своей основе концепцию эндометриоза как эндометриодной болезни, должна быть создана с учетом различных параметров: локализации и распространенности процесса, его клинко-морфологических и морфофункциональных особенностей, создавать предпосылки для выбора оптимального способа лечения, возможности прогнозирования восстановления репродуктивной функции и вероятности рецидива. Увеличение частоты тяжелых распространенных форм эндометриодной болезни, рост заболеваемости эндометриозом женщин репродуктивного возраста, разнообразие имеющихся на сегодняшний день препаратов для гормональной терапии предполагает необходимость создания определенного алгоритма лечения этой

патологии с учетом анатомических особенностей поражения, степени тяжести заболевания, морфофункциональных и молекулярных характеристик эндометриодных гетеротопий.

## Литература

1. Адамян, Л.В. Эндометриоз как научная, медицинская и социальная проблема / Л.В. Адамян, Т.Ю. Гаврилова, Е.Л. Яроцкая // *Здравоохранение и медицинские технологии*, 2008. – № 2. – 14 – 20 с.
2. Баскаков, В.П. Клиника и лечение эндометриоза / В.П. Баскаков – Л.: Медицина, 1990. – 240 с.
3. Баскаков, В.П. Эндометриодная болезнь / В.П. Баскаков, Ю.В. Цвелев, Е.Ф. Кира. – СПб., 2002. – 452 с.
4. Давыдов, А.И. Хроническая тазовая боль при генитальном эндометриозе: вопросы этиопатогенеза и лечения / А.И. Давыдов, М.А. Стрижаков // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*, 2003. – Т. 4. – № 3. – 48–53 с.
5. Железнов, Б.И. Генитальный эндометриоз / Б.И. Железнов, А.Н. Стрижаков – М.: Медицина, 1985. – 160 с.
6. Ищенко, А.И. Эндометриозы: диагностика и лечение / А.И. Ищенко, Е.А. Кудрина – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 104 с.
7. Кулаков, В.И. Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия. / В.И. Кулаков, Б.В. Леонов – М.: МИА, 2004. – 91–135 с.
8. Acosta, A.A. A proposed classification of pelvic endometriosis / A.A. Acosta [et al.] // *Obstet. gynecol.* – 1973. Vol. – 42. P. 19–25.
9. Brosens, J.A. Classification of endometriosis revisited / J.A. Brosens // *Lancet.* – 1993. – Vol. 341. – P. 630.
10. Buttam, V.C. Jr. Mullerian anomalies: a proposed classification. / V.C. Buttam, W.E. Gibbons // *Fertil. steril.* – 1979. – Vol. 32 (1). – P. 40
11. Cornillie, F.J. Deeply infiltrating pelvic endometriosis: histology and clinical significance / F.J. Cornillie [et al.] // *Fertil. steril.* – 1990. – Vol. 53. – P. 978–983.
12. Dmowski, W.P. Endometriosis: In: Office Gynecology. Fourth Edition / W.P. Dmowski // Baltimore: Edited by Robert H. Glass. Williams and Wilkins, 1993. P. 359–380.
13. Fedele, L. Treatment with GnRH agonists before myomectomy and the risk of short-term myoma recurrence / L. Fedele [et al.] // *Br. j. obstet. gynaecol.* – 1990. Vol. – 97 (5). – P. 393.
14. Huffman, J.W. External endometriosis / J.W. Huffman // *Am. j. obstet. gynecol.* – 1951. Vol. – 1243. – P. – 52.
15. Ingersoll, F.M. Selection of medical or surgical treatment of endometriosis. / F.M. Ingersoll // *Clin. obstet. gynecol.* – 1977. Vol. – 20 (4). – P. 64
16. Kistner, R.W. Suggested classification for endometriosis: relationship to infertility / R.W. Kistner, A.M. Siegler, S.J. Behrman // *Fertil. steril.* – 1977. – Vol. – 28. – P. – 1008.
17. Koninckx, P.R. Is mild endometriosis a disease? Is mild endometriosis a condition occurring intermittently in all women? / P.R. Koninckx // *Hum. reprod.* – 1994. – № 9. – P. 2202–2205
18. Markham, S.M. Extrapelvic endometriosis. In modern approaches to endometriosis / S.M. Markham, E. Thomas, J. Rock // Dordrecht. kluwer academic. – 1991. – P. 151–182
19. Martin, D.C. Endoscopic Management of Gynecologic Disease / D.C. Martin, G.D. Adamson // Lippincott-Raven Publishers, 1996, PP 189–198.
20. Nezhat F. Clinical and histologic classification of endometriomas: implications for a mechanism of pathogenesis / F. ezhat [et al.] // *J. reprod. med.* – 1992. Vol. – 37 (6). P. – 771
21. Nisolle, M. Peritoneal endometriosis, ovarian endometriosis and adenomyosis of the rectovaginal septum are three different entities / M. Nisolle, J. Donnez // *Fertil. Steril.* – 1997. – Vol. 68. – P. 585–596.
22. Ronald, E.B. A history of endometriosis / E.B. Roland. – Springer-Verlag London limited, 2011. – P. 117–153



23. Russell, W.W. (1899). Aberrant portions of the Mullerian duct found in an ovary / W.W. Russel // Johns hopkins hosp bul. – 1899. – № 94 – 96. – P. 8–10
24. Sampson, J.A. Peritoneal endometriosis due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity / Sampson J.A. // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1927. – Vol. 14. – P. 422–469.
25. Vercellini, P. Endometriosis and pelvic pain: relation to disease stage and localization / P. Vercellini [et al.] // Fertil. and steril. – 1996. Vol. 65 (2). – P. 299–304.
26. Wicks M.J. Histologic criteria for evaluating endometriosis / M.J. Wicks C.P. Larson // Northwest Med. – 1949. Vol. – 48. – P. 611.
- 

V.A. Pechenikova, R.A. Akopyan

### **Discussion of terminology and classification of endometrioid disease**

***Abstract.** The problem of terminology and classification of endometriosis as one of the common gynecological disease is discussed. Nosological significance and usefulness of the term «endometrioid disease» is represented. All clinical, anatomic and morphological endometriosis classifications available for today are presented and analyzed. But most of them are applicable to its specific organ localization and not always clearly reflect the stage and the prevalence of endometriosis as a disease. The need for a new, modern classification of endometrioid disease with consideration of localization, stage of the process, morphological, morphofunctional features of endometrioid heterotopias for a choice of an optimum way of treatment, possibility of reproductive function recovery and probability of relapses. Increased frequency of severe forms of endometrioid disease and widespread in reproductive age women involves the need to create an algorithm of treatment considerable to anatomical features of lesions, stage of the process, functional and molecular characteristics of endometrioid heterotopias.*

***Key words:** endometrioid disease, endometriosis, endometrioid heterotopias, localization, terminology, classification, morphofunctional features, stage.*

Контактный телефон: 8-921-795-59-17; e-mail: p-vikka@mail.ru