

文章编号:1003-6946(2023)01-0029-05

# 子宫内膜息肉诊治中国专家共识(2022 年版)解读

田文艳,张慧英,薛凤霞

(天津医科大学总医院妇产科 天津市女性生殖健康与优生重点实验室,天津 300052)

中图分类号:R711.74

文献标志码:B

子宫内膜息肉是妇产科常见疾病,在不同年龄段影响女性生殖健康。为推进子宫内膜息肉规范化诊疗,中国优生科学协会生殖道疾病诊治分会、中国医师协会微无创医学专业委员会妇科肿瘤学组组织国内妇产科专家进行了深入研讨,发布了《子宫内膜息肉诊治中国专家共识(2022 年版)》<sup>[1]</sup>(简称《2022 年版共识》),针对子宫内膜息肉的热点问题,遵循循证医学原则,对子宫内膜息肉的诊疗规范进行了推荐,《2022 年版共识》中从子宫内膜息肉的临床表现、诊断、治疗等方面给出了推荐意见,本文将从《2022 年版共识》中未展开的部分以及如何理解共识中的内容进行解读。

## 1 子宫内膜息肉的高危因素及发病机制

子宫内膜息肉发病原因及机制不明,常见高危因素及发病机制如下。

1.1 雌激素刺激作用 流行病学数据研究发现,随年龄增加子宫内膜息肉患病率呈升高趋势,<30 岁、绝经前及绝经后子宫内膜息肉患病率分别为 0.9%、5.8% 及 11.8%<sup>[2]</sup>。随年龄增加,合并雌激素依赖性疾病、代谢综合征相关疾病的几率增加,多因素联合作用导致子宫内膜息肉发生。

1.1.1 雌激素依赖性疾病 子宫内膜息肉是雌激素依赖性疾病,常与子宫内膜异位症、子宫腺肌病、子宫肌瘤等雌激素依赖性疾病合并存在,上述疾病合并子宫内膜息肉的比例分别为 47.67%<sup>[3]</sup>、24.8%<sup>[4]</sup>、20.1%<sup>[5]</sup>。子宫内膜息肉局部存在雌激素受体(ER)、孕激素受体(PR)不平衡的现象,在子宫内膜增殖期与分泌期,子宫内膜息肉腺体 ER 表达水平高于正常内膜,息肉间质 PR 表达低于正常内膜<sup>[6]</sup>。

1.1.2 代谢综合征相关疾病 代谢综合征相关疾病包括肥胖、糖尿病、高血压、多囊卵巢综合征等。子宫内膜息肉患者合并肥胖、糖尿病、高血压的比例分别为 8.2%、7.6%、22.7%<sup>[7]</sup>。BMI ≥ 30 kg/m<sup>2</sup> 的不孕患者子宫内膜息肉发病率高于 BMI < 30 kg/m<sup>2</sup> 者(52% vs 15%)<sup>[8]</sup>。多囊卵巢综合征使子宫内膜息肉

发病风险增加 3 倍,代谢综合征相关的肥胖、胰岛素抵抗影响雌激素代谢,同时存在脂肪因子失衡、慢性炎症状态、氧化应激等,上述因素直接或间接协同促进子宫内膜息肉形成。

1.1.3 应用他莫昔芬 国内外研究显示,使用他莫昔芬的乳腺癌患者子宫内膜息肉的发病率为 26% ~ 60%,经他莫昔芬治疗的乳腺癌患者子宫内膜息肉、子宫内膜增生和子宫内膜癌的发生风险均增加 2 ~ 4 倍<sup>[9]</sup>。Leão 等<sup>[10]</sup>研究发现,使用他莫昔芬的子宫内膜息肉患者(84 例)腺体与间质 ER 表达均高于对照组(84 例),间质 PR 表达高于未使用他莫昔芬的息肉患者(252 例)及对照组,提示他莫昔芬的使用影响子宫内局部 ER、PR 失衡,促进子宫内膜息肉的形成。

1.2 细胞增殖与凋亡失衡 子宫内膜息肉组织中增殖相关蛋白 Ki-67 表达水平增加<sup>[11]</sup>,抗凋亡因子 Bcl-2 表达增加,合并子宫内膜异位症的子宫内膜息肉患者,Bcl-2 表达水平更高,细胞增殖活跃,凋亡受抑制,促进子宫内膜息肉的形成<sup>[12]</sup>。

1.3 炎症刺激理论 健康女性生殖道微生物群处于动态平衡状态,宫腔及阴道微生物群构成的改变与子宫内膜息肉的发生发展密切相关。越来越多的证据表明,宫腔并非无菌状态,文献报道子宫内膜息肉中慢性子宫内膜炎的发生率可高达 27.40% ~ 42.24%<sup>[13]</sup>。子宫内膜息肉患者宫腔菌群与健康女性不同,子宫内膜息肉患者中菌群多样性和丰度明显高于健康女性,除乳杆菌占比明显增高外,息肉患者宫腔内常见菌群还包括双歧杆菌、加德纳菌、链球菌、交替单胞菌和普雷沃菌等<sup>[14]</sup>。此外,阴道微生物菌群失调,细菌上行诱发宫腔微生物群失调,也可促进息肉的发生发展,育龄期子宫内膜息肉患者阴道微生态失调发生率、下生殖道解脲支原体、人型支原体的感染检出率均高于健康查体女性,且子宫内膜息肉患者以合并细菌性阴道病为主<sup>[15]</sup>。宫腔菌群失调可导致子宫内膜局部慢性炎症,从而刺激子宫内膜血管生成和细胞增殖,子宫内膜息肉患者内膜促炎因子核因

基金项目:国家自然科学基金(编号:81972448,82172626);天津市医学重点学科(专科)建设项目资助(编号:TJSYXZDXK020,TJSYXZDXK021,TJSYXZDXK-031A);天津市卫生健康科技项目(编号:ZC20005)

通讯作者:薛凤霞,E-mail:xuefengxia@tmu.edu.cn

子- $\kappa$ B(NF- $\kappa$ B)表达升高,切除息肉后其表达降低至健康对照组水平<sup>[16]</sup>。然而,宫腔及阴道中何种微生物群发生改变导致子宫内膜息肉的形成及发生机制仍处于研究中。

1.4 遗传因素 子宫内膜息肉组织中存在一定的染色体易位、重排等遗传学基础。子宫内膜息肉间质中存在染色体 12q15 和 6p21 重排,可能与息肉发生相关。12q15 和 6p21 重排可引起高迁移率蛋白(high mobility group protein, HMG)家族中 HMGI-C 和 HMGI(Y)蛋白异常表达,从而促进细胞增殖<sup>[17]</sup>。

## 2 子宫内膜息肉的病理分型

子宫内膜息肉诊断依赖病理。根据子宫内膜息肉发病机制、临床特点及病理学特征分类如下。

2.1 非功能性息肉 又称为普通息肉,绝大多数息肉保留了基底层内膜的特点,过去认为非功能性息肉对雌激素、孕激素反应不敏感,息肉腺体与背景内膜的腺体不同步,因此称为非功能性息肉。其中部分息肉发生与无拮抗的雌激素持续暴露有关,增生的腺体仍与周围内膜不同步,局灶可伴有子宫内膜增生(单纯性或复杂性增生),称为增生性息肉,该类型切除后极易复发。

2.2 功能性息肉 息肉及间质发育类似功能层内膜,形态随月经周期发生变化,但即使出现分泌反应,也与周围的背景内膜不同步。部分息肉可以在月经期脱落。

2.3 子宫腺肌瘤样息肉 息肉间质中出现较多平滑肌成分,呈束状分布,血管也更为明显。

2.4 他莫昔芬相关性息肉 发生于乳腺癌使用他莫昔芬治疗的患者。该类型息肉体积较大,无特征性形态,腺体周围间质容易出现间质水肿、黏液变、上皮化生,呈现间质袖套表现,部分息肉可伴有非典型增生及癌变。该类型息肉去除后易复发。

2.5 绝经后息肉 也称为老年性息肉或萎缩性息肉,见于绝经后妇女。息肉内膜可呈萎缩型、呈不同程度增生或呈萎缩型与增生混合的状态,与周围绝经后萎缩的内膜不同步,部分腺体可囊性扩张,息肉间质丰富。

2.6 子宫内膜-子宫颈管内膜息肉 也称为混合性息肉,多发生于子宫峡部或接近子宫颈内口的位置,可同时见到子宫颈黏液上皮与子宫内膜上皮。常因发生位置较低,突出至子宫颈外口,被临床医师认为是子宫颈息肉。

在子宫内膜息肉的诊断中应注意息肉是否合并子宫内膜增生或子宫内膜癌。癌变的组织学类型可为子宫内膜样腺癌、浆液性腺癌、透明细胞癌或黏液

性癌,以子宫内膜样腺癌最为常见,病理诊断标准参考《子宫内膜息肉恶变诊治的专家指导意见(2022 年版)》<sup>[18]</sup>。子宫内膜息肉尤其是腺肌瘤样息肉应与子宫黏膜下肌瘤、腺肌瘤、非典型性息肉样腺肌瘤、腺肉瘤等鉴别。

临床上经常遇到宫腔镜检查表现为息肉,而病理学检查未发现息肉,发生这种情况的常见原因及注意事项如下:①假性息肉:由增殖期和分泌期增厚的子宫内膜形成皱褶,为生理性改变。②送检组织为息肉及非息肉混杂的组织碎片:对于病理医生来说,在破碎的内膜中找到息肉非常困难,应注意在破碎的组织碎片中寻找息肉的特征:有无三面覆盖上皮的组织;腺体形态明显不同于周围内膜;间质纤维化并具有厚壁血管;对于妇科医生来说,应对宫腔镜下发现的息肉样物进行定位活检,对需要行周围内膜切除者应在送检的标本上分别给予标注,将有助于病理医生提高息肉的诊断率。

## 3 子宫内膜息肉的治疗

子宫内膜息肉临床表现不尽相同,以异常子宫出血、不孕、阴道流液及腹痛为主要症状,部分患者无症状,症状的差异对患者的影响也不同。子宫内膜息肉的治疗包括观察(期待治疗)、药物治疗、手术治疗。不同人群对于生育需求不同、治疗方案不尽相同,应进行个体化管理。

3.1 子宫内膜息肉的手术治疗 手术治疗是子宫内膜息肉的主要治疗方法。宫腔镜手术设备及器械包括能量器械及非能量器械,前者包括双极电切环、单极电切环,后者包括 5Fr 微型器械、组织粉碎回收一体系统、冷刀器械等,宫腔镜下子宫内膜息肉切除术除传统的电切术外,随着新器械、设备的研发,目前有多种切除方法,需根据息肉的大小、部位、有无生育需求、不同年龄、医疗单位及术者技术水平等选择,可在门诊或住院、麻醉或非麻醉下采用不同方法进行息肉切除术。本解读重点阐述不同切除方法的适应人群及其优缺点。

3.1.1 宫腔镜下子宫内膜息肉电切术 电切系统分双极和单极,双极相对安全。用电切环切割息肉是治疗子宫内膜息肉的主要方式,尤其位于宫底或基底宽及较大的子宫内膜息肉,需住院麻醉后手术。优点为可将息肉一次全部切净,减少息肉复发的机会,同时改善症状。缺点为电切对子宫内膜可能有一定的损伤,对有生育需求的患者要注意切割的深度。

3.1.2 宫腔镜下微型器械子宫内膜息肉切除术 宫腔镜直视下通过 5Fr 微型器械(如微型剪刀、异物钳或活检钳、息肉圈套器等)直接剪切、钳夹等方式将息

肉切除取出。一般适用于息肉直径  $<1\text{ cm}$  且非多发者。优点为可在门诊非麻醉下完成息肉切除,对于未婚或绝经后阴道萎缩者可不放置窥器完成操作。但该方式受医院器械种类、术者操作技术及息肉位置的影响。多发息肉、息肉基底宽、膨宫效果不佳时不建议采用该方法。

3.1.3 宫腔镜下子宫内膜息肉粉碎器切除术 宫腔镜粉碎器又称为组织粉碎及回收一体系统,通过快速旋转的刀片将子宫内膜息肉切碎,同时通过相连的负压抽吸管将组织碎片吸出宫腔。优点为手术时间短、出血少、无电热损伤等,抽吸出组织碎片可用于病理组织学检查。缺点是不能对手术中出血的血管进行电凝。宫腔镜下粉碎器镜体外周孔径分为  $6.25\text{ mm}$ 、 $8\text{ mm}$ ,可利用  $6.25\text{ mm}$  孔径宫腔镜下粉碎器在无窥器、不破坏处女膜情况下行阴道内镜手术<sup>[19]</sup>。

3.1.4 宫腔镜联合激光子宫内膜息肉切除术 目前宫腔镜下激光切除子宫内膜息肉逐渐应用于临床。根据激光器光源分为气体激光,如  $\text{CO}_2$  激光、氩激光;半导体激光(固体激光),如铈激光、钪激光、钛激光等。优点为热损伤小、手术精准,此外还能刺激基底细胞迁移、促进组织损伤愈合。研究表明宫腔镜联合激光子宫内膜息肉切除术的手术时间、出血量、并发症发生率、复发率均小于宫腔镜电切术<sup>[20]</sup>,具有较好的安全性和临床疗效。但现有研究较少,多数医疗机构尚不能开展,还需更进一步临床研究证实其安全性、有效性以及是否对病理诊断产生影响。

### 3.2 不同人群子宫内膜息肉的处理

#### 3.2.1 绝经前有生育需求

3.2.1.1 合并不孕症的子宫内膜息肉 子宫内膜息肉可能通过机械性阻塞、子宫内膜炎症反应、子宫内膜容受性降低等导致不孕。原发及继发不孕症患者子宫内膜息肉检出率分别为  $3.8\% \sim 38.5\%$  和  $1.8\% \sim 17\%$ <sup>[21]</sup>,复发性流产患者检出率高达  $15\% \sim 50\%$ <sup>[22]</sup>。子宫内膜息肉与许多疾病并发或继发,如子宫内膜异位症、子宫腺肌病、子宫肌瘤、输卵管积水等。对于不孕症患者应仔细分析,明确导致不孕症的因素,同时追查子宫内膜息肉的发病因素,比简单地去除息肉更为重要。

不同部位子宫内膜息肉是否影响妊娠?有研究<sup>[23]</sup>按照息肉定位进行分析,后壁息肉、子宫-输卵管交界息肉、多发性息肉、前壁和侧壁息肉切除术后妊娠率( $93\%$  为自然妊娠)分别为  $54.17\%$ 、 $46.67\%$ 、 $33.33\%$ 、 $19.05\%$ ,提示后壁息肉切除术后妊娠率提升最高。另有 Yanaiharu 等<sup>[24]</sup>纳入 230 例接受宫腔镜子宫内膜息肉切除术的患者分析发现,子宫-输卵管交界息肉、多发性息肉、子宫后壁息肉、侧壁息肉、前

壁息肉切除术后,经促排卵指导同房自然受孕或人工授精的妊娠率分别为  $57.4\%$ 、 $40.3\%$ 、 $28.5\%$ 、 $18.8\%$ 、 $14.8\%$ ,提示子宫-输卵管交界息肉切除术后妊娠率提升最高。因此,对于子宫内膜息肉合并不孕症患者,以后壁息肉、子宫-输卵管交界息肉切除术后妊娠率提升最高,术后无论辅助生殖技术还是自然妊娠,可明显提高其妊娠率。

对于不孕症患者拟进行辅助生殖技术前,经阴道超声、宫腔声学造影、子宫输卵管造影检查提示宫腔占位并疑似子宫内膜息肉时,应在助孕前考虑宫腔镜检查及子宫内膜息肉去除术。行体外受精-胚胎移植(IVF-ET)的不孕症患者接受子宫内膜息肉切除术可提高临床妊娠率(由  $41\%$  提高至  $63\%$ )及活产率(由  $26\%$  提高至  $40\%$ )<sup>[25]</sup>。关于辅助生殖技术过程中冻融胚胎移植子宫内膜准备方案问题,Wang 等<sup>[26]</sup>纳入宫腔镜下子宫内膜息肉切除术后 960 个冻融胚胎移植周期,研究发现,促性腺激素释放激素激动剂-激素替代方案(GnRH-a-HRT, 94 例)息肉复发率为  $2.13\%$ ,显著低于 HRT(423 例,  $6.15\%$ )、自然周期(418 例,  $6.7\%$ )、促排卵(25 例,  $4\%$ )方案,4 种方案的妊娠率分别为  $51.09\%$ 、 $50.52\%$ 、 $51.03\%$ 、 $54.17\%$ ,早期妊娠丢失率分别为  $10.64\%$ 、 $14.71\%$ 、 $8.54\%$ 、 $7.69\%$  和活产率分别为  $40.22\%$ 、 $31.81\%$ 、 $38.46\%$ 、 $50\%$ ,差异均无统计学意义,提示 GnRH-a-HRT 方案用于子宫内膜息肉患者的冻融胚胎移植可以降低息肉的复发率,不影响妊娠率、活产率。

3.2.1.2 不合并不孕症的子宫内膜息肉 对于无症状、不合并不孕症有生育需求的子宫内膜息肉患者,若存在子宫内膜息肉发病及恶变的高危因素,建议行宫腔镜手术治疗,无发病高危因素及恶变高危因素者,考虑是否存在假性息肉、功能性息肉可能,可选择观察(期待治疗)、药物治疗(孕激素后半周期治疗),治疗周期不超过 3 个周期,治疗过程中若出现症状、息肉未消退者建议手术治疗。

#### 3.2.2 绝经前无生育需求

3.2.2.1 无症状的子宫内膜息肉 育龄期子宫内膜息肉患者约  $10\%$  为体检时超声检查偶然发现。对于息肉直径  $<1\text{ cm}$ ,并且无症状、未婚或未育的年轻患者,可期待治疗,Okamura 等<sup>[27]</sup>纳入 424 例育龄期子宫内膜息肉患者观察时间  $54.8 \sim 79.0$  天发现,  $6.6\%$  子宫内膜息肉自然消退( $28/424$ ),息肉大小  $<4.9\text{ mm}$ 、 $5.0 \sim 9.9\text{ mm}$ 、 $10.0 \sim 14.9\text{ mm}$ 、 $15.0 \sim 19.9\text{ mm}$ 、 $>20.0\text{ mm}$  自然消退率分别为  $11.9\%$ 、 $16.5\%$ 、 $2.8\%$ 、 $1.4\%$ 、 $0.0\%$ ;另有研究也发现,子宫内膜息肉  $<10\text{ mm}$ 、 $10 \sim 20\text{ mm}$ 、 $>20\text{ mm}$  自然消退率分别为  $57\%$  ( $16/$

28)、39% (11/28)、4% (1/28)<sup>[28]</sup>, 以上研究均提示子宫内膜息肉自然消退率与息肉大小相关, 息肉 < 1 cm 具有较高的自然消退率。

3.2.2.2 有症状的子宫内膜息肉 有症状的子宫内膜息肉治疗原则为去除病灶、改善症状、减少复发、预防恶变, 可采取手术治疗或手术联合药物治疗。

对于存在子宫内膜增生或恶变高危因素的子宫内膜息肉患者, 宫腔镜术中应注意对可疑增生或恶变的病灶进行定位切除, 病理确认是否存在子宫内膜增生及子宫内膜癌, 术后根据病理结果进行药物治疗或手术治疗。

对于无生育需求、伴有月经过多或贫血的子宫内膜息肉患者, 息肉切除的同时切除部分或全部内膜, 减少息肉复发及经量过多复发的风险。对于合并子宫腺肌病、子宫肌瘤、宫腔较大患者, 行保留子宫治疗效果不佳者可考虑行子宫切除术。

3.2.3 绝经后 绝经后子宫内膜息肉恶变率为 1.41% ~ 15.38%, 恶变的高危因素有: 绝经后出血症状、年龄 > 60 岁、伴有代谢综合征、应用他莫昔芬、息肉直径 > 1 cm 等。对于绝经后子宫内膜息肉患者, 调整年龄因素后有绝经后出血症状的息肉患者恶变率为无出血症状者的 3.71 倍<sup>[18]</sup>。对于有症状的绝经后子宫内膜息肉患者更应警惕癌变可能。绝经后子宫内膜息肉建议宫腔镜手术治疗, 手术治疗的重点在于治疗的彻底性, 切除子宫内膜息肉切割深度需达子宫内膜浅肌层。术后病理若为良性病变, 继续观察随访; 若为恶性, 按照子宫内膜癌治疗流程处理。

#### 4 子宫内膜息肉治疗后复发的预防

子宫内膜息肉切除后的复发率为 2.5% ~ 43.6%<sup>[29]</sup>, 并随着随访时间的延长而升高。绝经前女性息肉切除术后复发率较高, 研究提示<sup>[30]</sup>, 绝经前子宫内膜息肉患者切除术后第 1 年的复发率为 6.19%, 第 2 年的复发率为 19.23%, 绝经后子宫内膜息肉患者复发率较低。子宫内膜息肉复发的高危因素包括年龄 ≥ 35 岁、肥胖、多发息肉 (息肉数量 ≥ 2 个)、息肉直径 ≥ 2 cm、子宫内膜异位症、多囊卵巢综合征、慢性子宫内膜炎等<sup>[14,29]</sup>。子宫内膜息肉切除术后复发的预防可选择孕激素类药物、口服避孕药、术后放置左炔诺孕酮宫内缓释系统 (LNG-IUS)、GnRH-a。需结合患者高危因素、生育需求、不同病理类型等选择不同的治疗方式。

4.1 孕激素类药物 孕激素类药物包括地屈孕酮、黄体酮胶囊、微粒化黄体酮等。适用于育龄期有生育要求、围绝经期或口服避孕药禁忌、病理类型为非功能性息肉或功能性息肉的子宫内膜息肉患者预防复发的治疗。Li 等<sup>[31]</sup>的研究中纳入了 94 例 23 ~ 64 岁

宫腔镜下息肉切除术后的子宫内膜息肉患者, 随机分为治疗组 (49 例) 和对照组 (49 例), 治疗组在宫腔镜术后 1 周给予地屈孕酮 (每次 10 mg, 每日 2 次, 10 天), 后续每月经周期第 5 天服用地屈孕酮 (每次 10 mg, 每日 2 次, 21 天), 疗程 4 个周期。对照组随访观察, 不予孕激素治疗, 于治疗 1 年后随访复发情况, 发现治疗组复发率低于对照组 (2.04% vs 12.24%)。然而孕激素类药物文献报道相对较少, 具体使用剂量、疗程仍有待研究。

4.2 口服避孕药 口服避孕药具有抑制子宫内膜生长、预防息肉复发的作用, 适用于育龄期短期内无生育要求、病理类型为非功能性息肉或功能性息肉的子宫内膜息肉患者预防复发的治疗。Shen 等<sup>[32]</sup>进行一项单中心大样本回顾性队列研究, 纳入 312 例 20 ~ 45 岁行宫腔镜下子宫内膜息肉切除术的患者, 分为对照组 (术后未进行治疗, 42 例)、LNG-IUS 组 (156 例) 与口服避孕药组 (疗程 3 个周期, 114 例), 随访 1 年发现口服避孕药组 (5.26%) 和术后放置 LNG-IUS 组 (2.56%) 复发率均低于未治疗组 (14.28%)。然而延长口服避孕药的使用时间是否能够改善子宫内膜息肉患者复发尚待进一步临床研究证实。

4.3 LNG-IUS LNG-IUS 适用于已完成生育或近期无生育要求的子宫内膜息肉患者预防复发的治疗, 对于病理类型为非功能性息肉、功能性息肉或他莫昔芬相关性子宫内膜息肉患者均可选择 LNG-IUS。Wang 等<sup>[30]</sup>纳入 451 例行宫腔镜下息肉切除术的绝经前女性患者, 术后每 6 个月行阴道超声评估子宫内膜息肉的复发情况, 研究发现 LNG-IUS 组 (144 例) 和观察组 (307 例) 术后第 1 年复发率分别为 1.39% 和 6.19%, 术后第 2 年复发率分别为 5.41% 和 19.23%。国内亦有相关研究显示, LNG-IUS 可降低子宫内膜息肉复发<sup>[33]</sup>。

4.4 GnRH-a 适用于合并子宫内膜异位症、子宫腺肌病、子宫肌瘤的子宫内膜息肉患者复发的预防, 需要注意 GnRH-a 可引起围绝经期症状, 不应长时期使用。

总之, 子宫内膜息肉是妇科常见疾病, 《2022 年版共识》对子宫内膜息肉的诊疗提出了规范化的推荐意见, 针对不同人群子宫内膜息肉患者需进行个体化治疗, 治疗目的在于改善症状、促进生育、减少复发、预防恶变, 应注重子宫内膜息肉的长期管理。子宫内膜息肉发病机制、治疗等方面仍需进一步研究及数据积累, 应积极开展多中心合作研究, 提高子宫内膜息肉的诊疗水平。

#### 参 考 文 献

- [1] 田文艳, 张慧英, 仝佳丽, 等. 子宫内膜息肉诊治中国专家共识 (2022 年版) [J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2022, 38 (8): 809 - 813.

- [2] Dreisler E, Stampe SS, Ibsen PH, et al. Prevalence of endometrial polyps and abnormal uterine bleeding in a Danish population aged 20 – 74 years[J]. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2009, 33(1): 102 – 108.
- [3] Zheng QM, Mao HI, Zhao YJ, et al. Risk of endometrial polyps in women with endometriosis: a meta-analysis[J/OL]. *Reprod Biol Endocrinol*, [2015-09-17]. <https://doi.org/10.1186/s12958-015-0092-2>.
- [4] Indraccolo U, Barbieri F. Relationship between adenomyosis and uterine polyps[J]. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2011, 157(2): 185 – 189.
- [5] Kinay T, Ozturk BZ, Firtina TS, et al. Prevalence of endometrial polyps coexisting with uterine fibroids and associated factors[J]. *Turk J Obstet Gynecol*, 2016, 13(1): 31 – 36.
- [6] Peng X, Li T, Xia E, et al. A comparison of oestrogen receptor and progesterone receptor expression in endometrial polyps and endometrium of premenopausal women[J]. *J Obstet Gynaecol*, 2009, 29(4): 340 – 346.
- [7] Nappi L, Indraccolo U, Di Spiezo Sa, et al. Are diabetes, hypertension, and obesity independent risk factors for endometrial polyps[J]. *J Minim Invasive Gynecol*, 2009, 16(2): 157 – 162.
- [8] Onalan R, Onalan G, Tonguc E. Body mass index is an independent risk factor for the development of endometrial polyps in patients undergoing in vitro fertilization[J]. *Fertil Steril*, 2009, 91(4): 1056 – 1060.
- [9] Vitale SG, Haimovich S, Lagana AS, et al. Endometrial polyps an evidence-based diagnosis and management guide[J]. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2021, 260: 70 – 77.
- [10] Leão RB, Andrade L, Vassalo J, et al. Differences in estrogen and progesterone receptor expression in endometrial polyps and atrophic endometrium of postmenopausal women with and without exposure to tamoxifen[J]. *Mol Clin Oncol*, 2013, 1(6): 1055 – 1060.
- [11] Peres GF, Spadoto DD, Bueloni DF, et al. Immunohistochemical expression of hormone receptors, Ki-67, endoglin (CD105), claudins 3 and 4, MMP-2 and -9 in endometrial polyps and endometrial cancer type I[J]. *Onco Targets Ther*, 2018, 11(9): 3949 – 3958.
- [12] Jiang R, Yang Y, Huang Q. Immunohistochemical expression of estrogen receptor alpha, Bcl-2 and NF-kappaB P65 in the polyps of patients with and without endometriosis[J]. *J Obstet Gynaecol Res*, 2020, 46(9): 1819 – 1826.
- [13] Peng J, Guo J, Zeng Z. Endometrial polyp is associated with a higher prevalence of chronic endometritis in infertile women[J]. *Int J Gynaecol Obstet*, 2022, 159(2): 563 – 567.
- [14] Fang RL, Chen LX, Shu WS, et al. Barcoded sequencing reveals diverse intrauterine microbiomes in patients suffering with endometrial polyps[J]. *Am J Transl Res*, 2016, 8(3): 1581 – 1592.
- [15] 王立娜, 要丽君, 张慧英. 生殖道微生物群与子宫内膜息肉[J]. *国际生殖健康/计划生育杂志*, 2021, 40(6): 499 – 503.
- [16] Bozkurt M, Sahin L, Ulas M. Hysteroscopic polypectomy decreases NF-kappaB1 expression in the mid-secretory endometrium of women with endometrial polyp[J]. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2015, 189: 96 – 100.
- [17] Tallini G, Vanni R, Manfioletti G. HMGI-C and HMGI(Y) immunoreactivity correlates with cytogenetic abnormalities in lipomas, pulmonary chondroid hamartomas, endometrial polyps, and uterine leiomyomas and is compatible with rearrangement of the HMGI-C and HMGI(Y) genes[J]. *Lab Invest*, 2000, 80(3): 359 – 369.
- [18] 张颖, 王颖梅, 薛凤霞. 子宫内膜息肉恶变诊治专家指导意见(2022年版)[J]. *中国实用妇科与产科杂志*, 2022, 38(5): 529 – 533.
- [19] Yong J, Guo X, Lan H, et al. Clinical analysis of the MyoSure hysteroscopic tissue removal system of endometrial polyps in women with an intact hymen[J]. *BMC Womens Health*, 2021, 21(1): 214.
- [20] Ren H, Duan H, Wang S, et al. Hysteroscopy combined with laser vaporization for endometrial polyps[J]. *J Invest Surg*, 2022, 35(10): 1772 – 1778.
- [21] Nijkang NP, Anderson L, Markham R, et al. Endometrial polyps: pathogenesis, sequelae and treatment[J/OL]. *SAGE Open Med*, [2019-05-02]. <https://doi.org/10.1177/2050312119848247>.
- [22] Jayaprakasan K, Polanski L, Sahu B. Surgical intervention versus expectant management for endometrial polyps in subfertile women[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2014, 8: D9592.
- [23] Lorincz J, Molnar S, Jakab A, et al. The effect of localization and histological verification of endometrial polyps on infertility[J]. *Arch Gynecol Obstet*, 2019, 300(1): 217 – 221.
- [24] Yanaihara A, Yorimitsu T, Motoyama H, et al. Location of endometrial polyp and pregnancy rate in infertility patients[J]. *Fertil Steril*, 2008, 90(1): 180 – 182.
- [25] Zhang H, He X, Tian W, et al. Hysteroscopic resection of endometrial polyps and assisted reproductive technology pregnancy outcomes compared with no treatment: a systematic review[J]. *J Minim Invasive Gynecol*, 2019, 26(4): 618 – 627.
- [26] Wang B, Meng N, Zhang W, et al. Optimal waiting period for frozen embryo transfer after hysteroscopic polypectomy: a propensity score matching analysis[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2022, 30(13): 986809.
- [27] Okamura A, Yano E, Isono W, et al. Predictive factors of spontaneously regressed uterine endometrial polyps during the waiting period before hysteroscopic polypectomy[J]. *J Med Case Rep*, 2021, 15(1): 384.
- [28] Yuksel S, Tuna G, Celik HG, et al. Endometrial polyps: is the prediction of spontaneous regression possible[J]. *Obstet Gynecol Sci*, 2021, 64(1): 114 – 121.
- [29] Liu J, Liang Y, Ouyang J, et al. Analysis of risk factors and model establishment of recurrence after endometrial polypectomy[J]. *Ann Palliat Med*, 2021, 10(11): 11628 – 11634.
- [30] Wang Y, Yang M, Huang X, et al. Prevention of benign endometrial polyp recurrence using a levonorgestrel-releasing intrauterine system in premenopausal patients: a retrospective cohort study[J]. *J Minim Invasive Gynecol*, 2020, 27(6): 1281 – 1286.
- [31] Li F, Wei S, Yang S, et al. Post hysteroscopic progesterone hormone therapy in the treatment of endometrial polyps[J]. *Pak J Med Sci*, 2018, 34(5): 1267 – 1271.
- [32] Shen Y, Feng W, Yang J, et al. Effect of hysteroscopic polypectomy combined with mirena placement on postoperative adverse reactions and recurrence rate of endometrial polyps: based on a large-sample, single-center, retrospective cohort study[J]. *Biomed Res Int*, 2022, 26: 1232495.
- [33] 蔡惠兰, 丁香翠, 钱蓉蓉. 左炔诺孕酮宫内缓释系统对子宫内膜息肉切除术对子宫内膜的影响[J]. *中华医学杂志*, 2012, 92(3): 200 – 202.

(收稿日期: 2022-12-03)