



· 指南与共识 ·

子宫内膜癌诊断与治疗指南（2021年版）

中国抗癌协会妇科肿瘤专业委员会

【关键词】 子宫内膜癌；诊断；治疗；指南

DOI: 10.19401/j.cnki.1007-3639.2021.06.08

中图分类号: R737.33 文献标志码: A 文章编号: 1007-3639(2021)06-0501-12

子宫内膜癌在中国居女性生殖系统恶性肿瘤的第二位，在发达国家居首位^[1-2]。据2019年国家癌症中心统计，中国子宫内膜癌发病率为10.28/10万，死亡率为1.9/10万。相关危险因素包括持续雌激素暴露[如卵巢排卵功能障碍，分泌雌激素的卵巢肿瘤（无孕激素保护的雌激素替代治疗，选择性雌激素受体调节剂治疗，如他莫昔芬等）]、代谢异常（如肥胖、糖尿病）、初潮早、未育、绝经延迟、携带子宫内膜癌遗传易感基因，如林奇综合征（Lynch syndrome）以及高龄等。近年来，由于高脂高热饮食和低运动量生活方式的影响，子宫内膜癌在我国的发病率呈上升趋势。

约有70%的子宫内膜癌诊断时肿瘤局限于子宫体，属临床早期，预后较好。部分患者可能因忽略早期不规则阴道流血和阴道排液等症状而失去早期诊断和治疗的机会。

子宫内膜癌的预后与发病年龄、分期、肿瘤的分化程度、病理学类型有关，高龄、分期晚、低分化的患者预后更差^[3-4]。临床上可将子宫内膜癌分为I型和II型（Bokhman分型）^[5]，I型为激素依赖型，病理类型以子宫内膜样癌为主，预后较好；II型为非激素依赖型，主要包括浆液性癌、透明细胞癌、癌肉瘤等，预后较差。

子宫内膜癌的主要治疗手段为手术和放疗。近年来，随着临床研究的开展，靶向治疗和免疫治疗也在子宫内膜癌中显示出良好的疗效。此外，基因检测的广泛应用，不仅为Lynch综合征等遗传性子宫内膜癌的诊断提供依据，更为子

宫内膜癌的分子分型和靶向药物的选择提供指引。临床医师需要综合分析患者的临床、病理学、分子特征等因素，结合指南推荐，在规范诊疗的基础上为患者制定个体化的治疗措施。本指南的更新基于重要的临床研究结果，为临床诊治提供参考。

1 遗传咨询与干预

子宫内膜癌绝大部分为散发性，但约有5%的患者为遗传性子宫内膜癌。以错配修复（mismatch repair, MMR）系统基因胚系突变为特征的Lynch综合征是最常见的遗传性子宫内膜癌，其他还包括以PTEN基因胚系突变为主要特征的Cowden综合征等。遗传性子宫内膜癌患者平均发病年龄较散发性患者小10~20岁。Lynch综合征为常染色体显性遗传性疾病，患者及其家族成员具有DNA MMR系统（MLH1、MSH2、MSH6和PMS2）之一或EPCAM基因的胚系突变。Lynch综合征也是最常见的遗传性结直肠癌，患者80岁前患结直肠癌的风险为8.7%~61.0%，女性患子宫内膜癌风险为21.0%~57.0%，患卵巢癌风险为≤1.0%~38.0%。此外，患者发生胃、小肠、肝、胆和泌尿系统恶性肿瘤的风险也较普通人群增加^[6-11]。

1.1 子宫内膜癌患者Lynch综合征的筛查

在条件允许时，建议对所有子宫内膜癌患者行Lynch综合征筛查。在条件有限时，至少对以下子宫内膜癌患者进行Lynch综合征筛查：

- (1) ≤60岁时诊断为子宫内膜癌。
- (2) 任何年龄被诊断为子宫内膜癌，同时具有

以下一个或几个危险因素：患者本人同时或先后患有Lynch综合征相关癌症；一位一级亲属在60岁或更年轻时患Lynch综合征相关癌症；病理学检查强烈提示Lynch综合征相关癌症。

针对子宫内膜癌组织进行Lynch综合征的筛查，包括采用免疫组织化学检测肿瘤组织MMR蛋白，或检测肿瘤组织微卫星不稳定性(microsatellite instability, MSI)。如果一个或多个MMR基因产物表达缺失或MSI高(MSI-high, MSI-H)时，均应高度怀疑Lynch综合征的可能性，建议患者接受遗传咨询，必要时进行基因检测以明确诊断。如免疫组织化学检查未见MMR蛋白表达缺失，但根据患者家族史或其他情况高度怀疑Lynch综合征时，也应建议患者进行遗传咨询和进一步检查。肿瘤组织MMR免疫组织化学检查和MSI检测对Lynch综合征筛查的敏感性均能达到90%以上，但免疫组织化学检查更为简便，且成本较低。

1.2 Lynch综合征患者的管理

对已确诊Lynch综合征的患者，应进行长期的监测和健康管理，并采取预防措施，及早发现癌前病变，降低Lynch综合征相关恶性肿瘤的发病风险和死亡率。

首先应进行充分的健康教育，让患有Lynch综合征的女性认识到罹患子宫内膜癌、结直肠癌、卵巢癌和其他恶性肿瘤的风险^[6]。对子宫内膜癌的筛查，一般可以从35岁开始监测，亦可根据患者特定基因突变类型和家族史，来确定开始监测子宫内膜的年龄。建议每年进行子宫内膜取样或经阴道超声检查监测子宫内膜情况^[12]。并建议定期进行肠镜检查，以降低患结直肠癌的风险。

携带胚系*MLH1*、*MSH2*、*MSH6*基因突变的女性，完成生育后，可考虑在40岁之前接受预防性的子宫和双附件切除，以降低子宫内膜癌和卵巢癌的发病风险^[13]。这类患者术后可采用激素替代治疗，直至自然绝经年龄。在未切除子宫和双侧附件之前，Lynch综合征的女性患者可使用口服避孕药，以降低子宫内膜癌和卵巢癌的发病风险。口服阿司匹林有助于预防Lynch综合征结

直肠癌的发生。

2 诊断

2.1 症状与体征

2.1.1 不规则阴道流血、排液

约90%的子宫内膜癌患者有不规则阴道流血症状，通常发生在绝经后。有的患者表现为阴道异常排液，可为浆液性或血性分泌物。围绝经期患者可以表现为月经量增多、月经期延长、月经淋漓不尽、月经间期出血等。应注意一些子宫内膜良性病变同样可以引起类似症状，如子宫内膜息肉、子宫内膜增生等。

2.1.2 子宫增大及其他晚期表现

因大部分子宫内膜癌诊断时为早期，体检往往没有子宫增大等阳性体征。若肿瘤侵犯子宫颈内口，导致子宫腔积血或积脓，可引起下腹胀痛及痉挛样疼痛。晚期患者因癌组织侵犯周围组织或神经可引起下腹及腰骶部疼痛。

2.2 评估

初次评估包括现病史、既往史、家族史、体格检查、影像学检查、子宫颈细胞学检查、子宫内膜活检等。通过子宫内膜活体组织病理学检查可以明确诊断，并进行初步的临床分期。

2.2.1 子宫内膜活检

结合患者临床表现和辅助检查，高度怀疑子宫内膜病变时，应进行子宫内膜活检以明确诊断。子宫内膜活检方式包括子宫内膜吸取活检、诊断性刮宫或宫腔镜下诊断性刮宫等。子宫内膜活体组织病理学检查是确诊子宫内膜癌的“金标准”。病理学检查报告需要详细地描述病理学类型及分化程度等特征，必要时需进行免疫组织化学检查。

由于子宫内膜病变多灶性的特点，子宫内膜活检可能存在约10%的假阴性。如果临床高度怀疑子宫内膜癌，但子宫内膜活检未提示子宫内膜癌时，应考虑再次行诊断性刮宫或宫腔镜检查，以减少漏诊。由于子宫内膜病变病理学诊断存在一定的不符合率，建议施治医院对外院诊断患者的病理切片进行复核^[14]。应注意子宫内膜活检并不能判断子宫内膜癌浸润肌层深度，也难以诊断子宫肌层来源的恶性肿瘤。

2.2.2 影像学检查

术前的影像学检查可以了解子宫肌层浸润深度和腹膜后淋巴结状况,帮助诊疗方案的制定。

① 超声检查是子宫内膜癌最常用的检查方法,盆腔超声可以初步了解子宫体大小、子宫内膜厚度、肌层浸润情况、附件有无占位等,经阴道彩超检查的准确性更高。② 盆腹腔增强MRI或增强CT。用于评估子宫肿瘤累及范围、盆腹腔淋巴结及其他器官累及情况。首选增强MRI,其对评估子宫内膜癌灶子宫肌层浸润深度和范围、子宫颈间质受累情况具有较高的特异性^[15-17]。③ 胸部影像学检查推荐胸部CT扫描^[18]。④ 对于有可疑远处转移的患者,推荐全身PET/CT检查^[19]。

2.2.3 肿瘤标志物检测

对于子宫内膜癌,尚无特异敏感的肿瘤标志物可用于诊断与随访。对于有子宫外病变的患者,糖类抗原125(carbohydrate antigen 125, CA125)有助于监测临床治疗效果。但炎症或者放射损伤等因素也会引起CA125异常升高,而有些患者(如阴道孤立转移)的CA125可能并不升高。因此,在缺乏其他临床表现时,CA125不能准确预测复发^[20]。人附睾蛋白4(human epididymal protein 4, HE4)的检测对子宫内膜癌患者的诊断和预后预测可能有一定的参考价值^[21-22]。

3 子宫内膜癌的分类

2020年世界卫生组织(World Health Organization, WHO)对子宫内膜癌病理学类型进行了修订,并整合了子宫内膜癌分子分型。

3.1 子宫内膜癌主要病理学类型

(1) 子宫内膜样癌(endometrioid carcinoma)非特指型(non otherwise-specified, NOS): *POLE*超突变型内膜样癌(*POLE*-ultramutated endometrioid carcinoma)、错配修复缺陷型内膜样癌(mismatch repair-deficient endometrioid carcinoma)、*p53*突变型内膜样癌(*p53*-mutated endometrioid carcinoma)、无特异性分子谱的内膜样癌(no-specific molecular profile endometrioid carcinoma)。

(2) 浆液性癌非特指型(serous carcinoma

NOS)。

(3) 透明细胞癌非特指型(clear cell carcinoma NOS)。

(4) 未分化癌非特指型(carcinoma, undifferentiated, NOS)。

(5) 混合细胞癌(mixed cell carcinoma)。

(6) 中肾腺癌(mesonephric adenocarcinoma)。

(7) 鳞状细胞癌非特指型(squamous cell carcinoma NOS)。

(8) 黏液性癌,肠型(mucinous carcinoma, intestinal type)。

(9) 癌肉瘤非特指型(carcinoma NOS)。

3.2 子宫内膜癌分子分型

2013年,癌症基因组图谱(The Cancer Genome Atlas, TCGA)根据全基因组测序基因特征(有无*POLE*基因超突变、MMR缺失、拷贝数变异等)将子宫内膜癌分为4种分子类型^[23]。此后基于TCGA分子分型,不同的组织机构制定了对这4种分型的命名和诊断流程,方法大同小异,对4种分子分型的命名整合如下:① *POLE*超突变型;② MSI-H型(微卫星不稳定型)或错配修复系统缺陷(mismatch repair-deficient, dMMR)型;③ 微卫星稳定(microsatellite stability, MSS)型或无特异性分子谱(no-specific molecular profile, NSMP)型或低拷贝型;④ *p53*突变型或高拷贝型。子宫内膜癌分子分型有助于预测患者预后和指导治疗。其中*POLE*超突变型预后极好,这类患者如果手术分期为I~II期,术后可考虑随访,不做辅助治疗。MSI-H型预后中等,对免疫检查点抑制剂的治疗敏感,但目前的证据仅限于晚期和复发病例。MSS型预后中等,对激素治疗较敏感,年轻患者保育治疗效果较好。*p53*突变型预后最差,对化疗可能敏感。

子宫内膜癌分子分型在不依赖肿瘤形态学特征的前提下,通过分子特征进行分类,提升了子宫内膜癌诊断的准确性和可重复性。结合临床病理学特征和分子分型对子宫内膜癌进行风险分层和指导临床诊疗是今后子宫内膜癌诊疗的方向。

4 手术病理分期

子宫内膜癌多采用手术病理学分期^[24]。目前采用的子宫内膜癌的分期包括第8版美国癌症联合会（American Joint Committee on Cancer, AJCC）的TNM分期（2017年版）和国际妇产科联盟（International Federation of Gynecology and Obstetrics, FIGO）的FIGO分期（2009年版）。具体见表1、2。

手术病理学分期需通过全面分期手术，对子宫、输卵管、卵巢及淋巴结等进行病理学评估后进行分期^[25]。然而，并非所有子宫内膜癌患者都适合用手术病理学分期，如部分年轻的希望保留生育功能的患者、有严重的内科疾患或手术禁忌证无法接受手术的患者、单纯放疗或需要术前

表1 子宫内膜癌2009年FIGO手术—病理学分期

分期	描述
I	肿瘤局限于子宫体
I A	肿瘤浸润深度<1/2肌层
I B	肿瘤浸润深度≥1/2肌层
II	肿瘤侵犯子宫颈间质，但无子宫体外蔓延
III	肿瘤局部和（或）区域扩散
III A	肿瘤累及子宫浆膜层和（或）附件
III B	阴道和（或）子宫旁受累
III C	盆腔淋巴结和（或）腹主动脉旁淋巴结转移
III C1	盆腔淋巴结转移
III C2	腹主动脉旁淋巴结转移，伴或不伴盆腔淋巴结转移
IV	肿瘤侵及膀胱和（或）直肠黏膜，和（或）远处转移
IV A	肿瘤侵及膀胱和（或）直肠黏膜
IV B	远处转移，包括腹腔内和（或）腹股沟淋巴结转移

尽管腹水或腹腔冲洗液细胞学检查结果不影响FIGO分期，但是细胞学阳性是不良预后因素，因此仍应常规送检，并单独报告

表2 子宫内膜癌TNM（2017年）和FIGO（2009年）手术分期系统

TNM分期	FIGO分期	标准
原发肿瘤定义（T）		
T _x		原发肿瘤无法评估
T ₀		无原发肿瘤证据
T ₁	I	肿瘤局限于宫体，包括子宫颈腺体累及
T _{1a}	I A	肿瘤局限于子宫内膜或浸润子宫肌层小于1/2
T _{1b}	I B	肿瘤浸润子宫肌层大于等于1/2
T ₂	II	肿瘤浸润子宫颈间质结缔组织，但未超出子宫。不包括子宫颈腺体累及
T ₃	III	肿瘤累及浆膜、附件、阴道或宫旁
T _{3a}	III A	肿瘤累及浆膜和（或）附件（直接浸润或转移）
T _{3b}	III B	阴道累及（直接浸润或转移），或子宫旁累及
T ₄	IV A	肿瘤浸润膀胱黏膜和（或）肠黏膜大泡性水肿不足以将肿瘤定义为T ₄
区域淋巴结定义（N）		
N _x		区域淋巴结无法评估
N ₀		无区域淋巴结转移
N _{0(i+)}		区域淋巴结见孤立肿瘤细胞≤0.2 mm
N ₁	III C ₁	盆腔区域淋巴结转移
N _{1mi}	III C ₁	盆腔区域淋巴结转移（转移灶直径>0.2~2.0 mm）
N _{1a}	III C ₁	盆腔区域淋巴结转移（转移灶直径>2.0 mm）
N ₂	III C ₂	腹主动脉旁淋巴结转移，伴或不伴盆腔淋巴结转移
N _{2mi}	III C ₂	腹主动脉旁区域淋巴结转移（转移灶直径>0.2~2.0 mm），伴或不伴盆腔淋巴结转移
N _{2a}	III C ₂	腹主动脉旁区域淋巴结转移（转移灶直径>2.0 mm），伴或不伴盆腔淋巴结转移
如仅通过前哨淋巴结活检发现有转移， N前加sn		
远处转移定义（M）		
M ₀		无远处转移
M ₁	IV B	远处转移（包括转移至腹股沟淋巴结、腹腔内病灶、肺、肝或骨） （不包括转移至盆腔或腹主动脉旁淋巴结、阴道、子宫浆膜面或附件）

放疗的患者。对这些患者仍采用1971年FIGO发布的临床分期标准^[26]。

5 治疗

5.1 基本原则

子宫内膜癌治疗以手术为主，放疗和化疗是常用的辅助治疗方式。制定治疗方案应结合患者的年龄、病理学类型和分子分型、临床（影像）分期、体能状态等综合考虑决策。

手术可采用开腹、经阴道、腹腔镜或机器人手术系统等方式。无论采取何种手术方式，均要坚持无瘤原则，子宫切除后应完整取出，禁止采用子宫粉碎术取标本。肿瘤局限于子宫者（临床 I / II 期）应行全面分期手术，推荐术中取腹腔冲洗液送细胞病理学检查，并作记录。术中全面探查评估腹膜、膈肌以及腹腔器官，并对可疑处取样活检。

对临床 I / II 期的子宫内膜癌，前哨淋巴结定位切除是系统性淋巴结清扫的可选择替代方案。但前哨淋巴结定位切除可能更适合于中低危患者（不存在任何高危因素或仅存在以下一个高危因素：深肌层浸润、G2或G3、I a期非内膜样癌无肌层浸润）。如果一侧盆腔未检出前哨淋巴结，则该侧需行系统性淋巴结切除术。推荐对前哨淋巴结进行病理超分期。

对年龄<45岁的低级别子宫内膜样癌、子宫肌层浸润<1/2、术前检查和术中评估无卵巢累及和子宫外转移证据的绝经前患者，可考虑保留卵巢，但应切除双侧输卵管。对有胚系BRCA突变、Lynch综合征或子宫内膜癌家族史的患者，不建议保留卵巢。

对有子宫外转移的晚期患者，经多学科协作团队（multi-disciplinary team, MDT）评估能完全切除病灶，且手术风险和对术后生活质量的影响可被接受者，可考虑行肿瘤细胞减灭术（包括切除肿大淋巴结）。如果基于影像学检查和手术探查发现有明显子宫外转移病灶，为了分期目的进行淋巴结切除是不必要的。

5.2 子宫内膜癌初始治疗^[27]

5.2.1 病灶局限于子宫体

按照手术分期原则进行全面分期手术。基本术

式为全子宫切除术+双附件切除术±盆腔和腹主动脉旁淋巴结切除术，术中取腹腔冲洗液送细胞学检查。可选择前哨淋巴结活检结合病理学超分期替代淋巴结系统切除。对诊刮病理学检查结果为子宫内膜浆液性癌、癌肉瘤及未分化癌的患者，应切除大网膜或进行大网膜活检。对先前接受了不完全分期手术的中高危或高危患者，应考虑进行再分期手术。

对有手术禁忌证的患者，可选择盆腔外照射放疗±阴道近距离放疗。少数患者可考虑内分泌治疗。

5.2.2 子宫颈疑有/已有肿瘤浸润

子宫颈活检、子宫颈管搔刮病理学检查结果为阳性，或盆腔MRI检查显示子宫颈间质受累者，可行全子宫切除或广泛全子宫切除为基础的分期手术。目前无证据显示广泛全子宫切除术较全子宫切除术能改善这些患者的预后。不适合手术者可先行盆腔外照射放疗+阴道近距离放疗±系统治疗，放疗后必要时可再考虑手术治疗。

5.2.3 病变超出子宫

临床体检和影像学检查发现有子宫外病灶的患者，需充分评估是否适合行初始手术治疗。

(1) 病变已超出子宫，但仍局限于腹、盆腔内者，可行肿瘤细胞减灭术，包括全子宫切除+双附件切除术±淋巴结切除（切除肿大的淋巴结）±腹盆腔内肿物切除±大网膜切除等，术后给予系统治疗。也可考虑新辅助化疗后再手术。

(2) 出现远处转移者，则以系统治疗为主，根据系统治疗的效果，再次评估是否可以手术治疗（姑息性子宫+双附件切除）和（或）盆腔放疗。

(3) 局部扩散但不适合手术者，也可先行盆腔外照射±阴道近距离放疗±系统治疗，然后再次评估是否可以手术治疗。

5.3 术后辅助治疗^[13]

子宫内膜癌患者术后应根据病理学危险因素进行分级（表3），以决定是否需要辅助治疗及其方法。

5.3.1 低危子宫内膜癌

对低危子宫内膜癌，包括 I / II 期POLE超突变型和 I A期dMMR/NSMP内膜样癌+低级别+无或局灶淋巴脉管间隙浸润（lymphovascular space

表3 预后危险因素定义和分组（引自ESGO/ESTRO/ESP 2020子宫内膜癌指南）

危险分组	分子分型未知	分子分型已知 [△]
低危	I A期内膜样癌+低级别*+LVSI无或局灶	I~II期, <i>POLE</i> mut内膜样癌, 无残留病灶 I A期dMMR/NSMP内膜样癌+低级别*+LVSI无或局灶
中危	I B期内膜样癌+低级别*+LVSI无或局灶 I A期内膜样癌+高级别*+LVSI无或局灶 I A期非内膜样癌（浆液性癌、透明细胞癌、未分化癌、癌肉瘤、混合细胞癌）不伴肌层浸润	I B期dMMR/NSMP内膜样癌+低级别*+LVSI无或局灶 I A期dMMR/NSMP内膜样癌+高级别*+LVSI无或局灶 I A期p53abn和（或）非内膜样癌（浆液性癌、透明细胞癌、未分化癌、癌肉瘤、混合细胞癌）不伴肌层浸润
高-中危	I 期内膜样癌+弥漫LVSI, 无论级别与浸润深度 I B期内膜样癌+高级别*, 无论LVSI状态 II期	I 期dMMR/NSMP内膜样癌+弥漫LVSI, 无论级别或浸润深度 I B期dMMR/NSMP内膜样癌高级别*, 无论LVSI状态 II 期dMMR/NSMP内膜样癌
高危	III~IV A期, 无残留病灶 I~IV A期, 非内膜样癌（浆液性癌、透明细胞癌、未分化癌、癌肉瘤、混合细胞癌）伴肌层浸润, 无残留病灶	III~IV A期, dMMR/NSMP内膜样癌无残留病灶 I~IV A期, p53abn内膜样癌伴肌层浸润, 无残留病灶 I~IV A期dMMR/NSMP非内膜样癌（浆液性癌、未分化癌、癌肉瘤）, 伴肌层浸润, 无残留病灶
晚期转移	III~IV A期伴残留病灶 IV B期	III~IV A期伴残留病灶, 任何分子分型 IV B期, 任何分子分型

[△]: 对III~IV A期*POLE*mut子宫内膜样癌和I~IV A期dMMR或NSMP透明细胞癌伴肌层浸润者, 没有充分的数据将这些患者分配到分子分型的预后危险组别中去。建议进行前瞻性登记; *: 根据FIGO分级两分类, G1和G2定义为低级别, G3为高级别

invasion, LVSI) 的患者, 不推荐进行辅助治疗。*POLE*超突变型的III/IV A期患者是否属于低危子宫内膜癌, 目前尚无定论, 也缺乏不进行辅助治疗的证据, 推荐患者参加前瞻性临床试验。

5.3.2 中危子宫内膜癌

近距离腔内放疗可以减少中危子宫内膜癌患者的复发风险, 对中危患者也可不进行辅助治疗, 尤其是60岁以下的患者。已知分子分型后, p53abn内膜样癌局限于内膜层或不伴肌层浸润者, 通常不建议辅助治疗。

5.3.3 高-中危子宫内膜癌

淋巴结分期为pN₀患者, 近距离放疗可减少高-中危子宫内膜癌的复发。弥漫LVSI和II期患者可考虑辅助盆腔外照射, 或考虑辅助化疗, 特别是高级别和（或）弥漫LVSI的情况。患者如果能密切随访, 也可以选择不进行辅助治疗。

未进行淋巴结分期手术（cN₀/pN_x）的高-中危患者, 推荐术后进行盆腔外照射, 尤其是弥漫LVSI和（或）II期患者。除放疗外也可考虑增加辅助化疗, 尤其是高级别和（或）弥漫LVSI时。对高级别不伴LVSI的患者以及II期内膜样癌G1患者可选择单纯阴道近距离放疗。

5.3.4 高危子宫内膜癌

推荐术后进行盆腔外照射联合化疗。单纯化

疗可作为替代方案。癌肉瘤的术后治疗参照高危内膜癌治疗方案, 而不是子宫肉瘤方案。

5.3.5 晚期子宫内膜癌有术后残留病灶的辅助治疗

接受手术治疗的III/IV期子宫内膜癌患者, 如果术后有残留的转移淋巴结病灶、术后切缘阳性（包括阴道切缘阳性、盆侧壁受累）、或盆腔内病灶残留者, 应经MDT讨论, 采用化疗±放疗的个体化治疗方法。

5.4 已行不完全分期手术患者的处理^[28]

5.4.1 观察

I A期+低级别+LVSI阴性+年龄<60岁, 或I A期+高级别+LVSI阴性+无肌层浸润+年龄<60岁的患者, 可考虑随访观察。

5.4.2 阴道近距离放疗

I A期+LVSI阴性+高级别+年龄<60岁, 或I B期+低级别+LVSI阴性+年龄<60岁, 应先行影像学检查, 若影像学检查阴性, 给予阴道近距离放疗。

5.4.3 补充分期手术

I A期+任何级别+LVSI阳性, 或I B期+低级别+LVSI阳性, 或I B期+高级别±LVSI, 或II期患者, 可直接补充行手术进行全面分期。也可先行影像学检查, 若影像学检查阴性, 按照I期或II期给予相应的辅助治疗。若影像学检查

可疑或阳性，应进行再次手术分期或对可疑病灶进行病理学检查确诊。

5.4.4 系统治疗 ± 盆腔外照射 ± 阴道近距离放疗
适用于初次手术已确定为ⅢA期以上的患者。

6 要求保留生育功能患者的治疗及监测

6.1 保留生育功能患者需满足的条件

必须同时满足以下条件：

(1) 诊断性刮宫病理学检查结果为分化好（G1）的内膜样癌，建议经三级医院的病理学专家评估确认。

(2) 增强MRI（首选）或者阴道超声检查发现病变局限于子宫内膜。影像学检查无其他可疑转移病灶。

(3) 没有内分泌药物治疗或妊娠的禁忌。

(4) 患者有强烈的保留生育愿望，对子宫内膜癌保留生育功能治疗所存在的风险充分知情同意。

6.2 保留生育功能治疗的方法

(1) 治疗前需要由生殖医学专家进行生育力相关评估，且确认未怀孕。

(2) 子宫内膜癌组织需行MMR蛋白或MSI检测。以下情况应进行遗传咨询和进一步胚系基因检测：存在MMR异常或MSI（排除MLH-1启动子甲基化）；MMR表达正常或MSS，或未行MMR筛查，但有子宫内膜癌和（或）结直肠癌家族史者。

(3) 采用以孕激素为基础的连续治疗：可口服醋酸甲地孕酮、醋酸甲羟孕酮，或使用左炔诺孕酮宫内装置^[29-31]。

(4) 进行体重管理和生活方式指导。

(5) 在治疗期间，每3~6个月进行子宫内膜病理学检查评估，可采用诊断性刮宫或宫腔镜下子宫内膜活检，推荐宫腔镜检查评估子宫内膜。

(6) 治疗6~12个月后，子宫内膜病理学检查评估证实完全缓解者，鼓励妊娠。如暂时无生育要求，应予以孕激素保护子宫内膜。

(7) 完全缓解患者也应严密随访，每6个月进行1次子宫内膜活检。

(8) 建议患者完成生育后进行全子宫 + 双侧输卵管切除 ± 卵巢切除 ± 分期手术。根据术后的危险因素决定后续治疗^[13, 28, 32]。

(9) 如果激素治疗期间病情进展，或治疗6~12个月子宫内膜癌持续存在者，建议手术治疗（全子宫 + 双侧输卵管切除 ± 卵巢切除 ± 淋巴结切除）。根据患者年龄及基因检测结果，评估决定是否保留卵巢和是否需要后续治疗。

7 子宫内膜癌的放疗

7.1 放疗原则

放疗主要用于子宫内膜癌的术后辅助治疗。对于不适合手术的各期子宫内膜癌的患者，也可选择放疗，包括体外照射和（或）近距离腔内照射。放疗前必须进行影像学检查以评估局部照射范围和排除远处转移。一般体外放疗包括盆腔区域和（或）腹主动脉区域。单独近距离放疗可以用于术前或术后的辅助放疗。

7.2 放疗范围及剂量

放疗技术推荐使用适形调强放疗（intensity-modulated radiotherapy, IMRT）。

(1) 盆腔放疗的靶区应包括肉眼可见的病灶（如果存在）、髂总、髂外、髂内、闭孔、宫旁、骶前淋巴结区域、阴道上部和阴道旁组织（子宫颈受累的患者）。

(2) 如术后病理学或影像学检查结果显示腹主动脉旁区域淋巴结阳性，应给予延伸野放疗。延伸照射野应包括盆腔区、整个髂总和腹主动脉旁淋巴结区。延伸野的上界取决于临床情况，但至少应到达肾血管上方1~2 cm。

(3) 盆腔的照射区域，特别是在子宫切除术后，应考虑肠管和膀胱充盈的影响。临床靶体积（clinical target volume, CTV）包括器官运动和变形范围内的内靶区（internal target volume, ITV），应完全在照射野中覆盖。

(4) 亚临床病灶区域放疗剂量通常应用45~50 Gy。如术后病理学检查显示子宫切除术后阴道切缘阳性或肿瘤近阴道切缘，可以考虑联合阴道近距离放疗。黏膜表面4~6 Gy × 2~3次为阴道近距离放疗推量时的常用方案。

(5) 术后如果有肉眼残留的病灶，并且可以被准确定位，在考虑周围正常组织可以耐受的前提下，可以推量照射至60~70 Gy。

(6) 对于肿大淋巴结，在周围正常组织可以耐

受的前提下,可以推量照射至60~65 Gy。

(7) 近距离放疗应在阴道切缘愈合后尽早开始,一般在6~8周最好,原则上不超过12周。近距离放疗采用阴道表面或阴道黏膜下0.5 cm,剂量通常视体外放疗剂量而定。子宫切除术后阴道近距离放疗范围不应该超过阴道上2/3,对弥漫脉管瘤栓或切缘阳性者,阴道放疗范围可延长。

(8) 对单独高剂量率(high dose rate, HDR)阴道近距离放疗,放疗方案包括黏膜表面6 Gy×5次、黏膜下0.5 cm 7 Gy×3次或5.5 Gy×4次,虽然黏膜下0.5 cm 7 Gy×3次方案最常应用,但在某些病例中,使用更小的分割可能会进一步减少毒性。

(9) 对无放疗史的复发性子宫内膜癌患者,放疗野应根据复发病灶个体化设计。可以考虑在总剂量等效于75~80 Gy的低剂量率(low dose rate, LDR)照射的方案中,插入1~2次的HDR照射。

(10) 组织间插植近距离放疗是将多根针/导管插入肿瘤病灶,可以使靶区的剂量最大化,而对危及器官的剂量最小化。三维治疗计划允许在CT和(或)MRI上通过剂量-体积直方图对目标靶区和危及器官进行体积剂量描绘。剂量和分次取决于先前的放疗剂量、靶区体积和危及器官剂量,并将近距离放疗剂量统一换算成相当于2 Gy时的等效生物剂量,即EQD2,便于与外照射剂量叠加计算。

(11) 用于根治性治疗的近距离放疗剂量应基于临床情况个体化。建议采用基于CT和(或)MRI的三维近距离放疗,照射范围包括子宫体、子宫颈和阴道上部1~2 cm。基于现有的

最佳证据,如果单独使用近距离放疗,剂量应至少达到48 Gy;如果近距离照射与外照射联合,剂量应增加至65 Gy。如果能利用MRI勾画出残留肿瘤,则建议此处剂量(gross tumor volume, GTV)可增加至80 Gy及以上。

8 子宫内膜癌的系统治疗

8.1 系统治疗原则

基于目前的研究结果,大部分子宫内膜癌患者不需要接受系统治疗。对于转移性/复发性子宫内膜癌患者,或高危型患者术后的辅助治疗,在能耐受的前提下,联合化疗方案是系统治疗的首选。

激素治疗主要用于广泛转移、雌激素受体(estrogen receptor, ER)/孕激素受体(progesterone receptor, PR)阳性、分化好的子宫内膜样癌患者。

目前,分子靶向药物用于子宫内膜癌治疗的原则是:①有阳性的生物标志物;②用于二线及以上的治疗。

8.2 化疗方案^[28](表4)

转移性/复发性子宫内膜癌或高危型患者术后辅助系统治疗方案引自美国国立综合癌症网络(National Comprehensive Cancer Network, NCCN)子宫体肿瘤指南2021年第1版(2021.V1)。卡铂联合紫杉醇是治疗晚期、转移性或复发性子宫内膜癌的首选化疗方案。其他常用方案或药物包括:多西他赛联合卡铂、多柔比星联合顺铂、卡铂联合紫杉醇方案加贝伐珠单抗、脂质体多柔比星、白蛋白结合型紫杉醇、拓朴替康等。对病理学类型为癌肉瘤的患者,紫杉醇联合卡铂(TC方案)也是首选的化疗方案,其他可

表4 转移性/复发性子宫内膜癌或高危型患者术后辅助系统治疗方案(引自NCCN子宫体肿瘤指南2021.V1)

首选方案	其他推荐的方案
卡铂+紫杉醇(对癌肉瘤为1类证据)	卡铂+多西他赛(多西他赛可用于有紫杉醇使用禁忌的患者)
卡铂+紫杉醇+曲妥珠单抗(对Ⅲ/Ⅳ期或复发的HER2阳性的浆液性腺癌,曲妥珠单抗可用美国FDA批准的生物类似物替代)	顺铂+多柔比星(第1天水化、利尿)
	顺铂+多柔比星+紫杉醇(仅用于晚期和复发患者,因毒性较大,应用不广)
	卡铂+紫杉醇+贝伐珠单抗(仅用于晚期和复发患者,贝伐珠单抗可用美国FDA批准的生物类似物替代)
	异环磷酰胺+紫杉醇(癌肉瘤)
	顺铂+异环磷酰胺(癌肉瘤)

选择化疗方案包括紫杉醇联合异环磷酰胺或顺铂联合异环磷酰胺。对于一线含铂药物治疗失败后的患者，目前尚未有高级别的证据确定有效的二线标准治疗方案。因此，对于这些患者应强烈鼓励其参加临床试验。

8.3 激素治疗方案^[28] (表5)

高效孕酮如醋酸甲羟孕酮、甲地孕酮是子宫内膜癌激素治疗的主要药物，其他药物包括雌激素受体调节剂如他莫昔芬、芳香化酶抑制剂阿那曲唑和来曲唑等。

表5 子宫内膜癌激素治疗方案 (引自NCCN 宫体肿瘤指南2021.V1)

首选方案	其他推荐的方案
醋酸甲羟孕酮/他莫昔芬 (交替) 醋酸甲地孕酮/他莫昔芬 (交替) 孕激素类单药: 醋酸甲羟孕酮 甲地孕酮 左炔诺孕酮宫内装置 (适用于部分保留生育功能的患者) 芳香化酶抑制剂 他莫昔芬 氟维司群	维罗莫司/来曲唑 (用于子宫内膜样癌患者)

8.4 生物标志物导向的二线系统治疗^[28]

曲妥珠单抗：对于Ⅲ/Ⅳ期和复发的子宫内膜浆液性癌，并且人表皮生长因子受体2 (human epidermal growth factor receptor 2, HER2) 表达阳性的患者，可在卡铂联合紫杉醇方案的基础上加入曲妥珠单抗。

帕博丽珠单抗：用于肿瘤突变负荷高 (tumor mutation burden-high, TMB-H) 或 MSI-H/dMMR，前线治疗后进展，或没有满意替代治疗方案、无法切除的转移性子宫内膜癌患者。

纳武单抗：适用于dMMR的复发、转移或高危型子宫内膜癌患者。

仑伐替尼 + 帕博丽珠单抗：用于晚期或复发性子宫内膜癌，不存在MSI-H或dMMR，没有手术或放疗治愈的可能性，并且在上次系统治疗后进展的患者。

拉罗替尼或恩曲替尼：用于治疗NTRK基因融合阳性的患者。

9 复发和转移子宫内膜癌的治疗

对复发患者，通常以系统治疗为主，需要综合考虑复发的部位、病灶数量、既往是否接受过放疗、相关分子指标等情况，由MDT会讨论制定治疗方案。常用的治疗方法包括放疗、手术治疗、化疗、分子靶向药物和激素治疗等。

9.1 局部复发的治疗

9.1.1 既往未接受过放疗或仅接受近距离放疗

(1) 外照射放疗通常是未接受过放疗患者局部复发的首选治疗方法，必要时可联合阴道近距离放疗和 (或) 系统治疗。

(2) 手术切除复发病灶，切除后可酌情考虑给予术中放疗 (intraoperative radiotherapy, IORT)^[33-35]，如盆侧壁病灶或包膜外受累的转移淋巴结切除后，可给予针对瘤床的IORT。术后治疗：① 病变局限在阴道或者阴道旁，术后给予外照射，可联合阴道近距离放疗或系统治疗；② 病变局限在盆腔或腹主动脉旁淋巴结，术后给予外照射，并联合系统治疗；③ 上腹部病灶术后无肉眼可见的残留，给予系统治疗；④ 上腹部病灶术后有肉眼可见的残留者，应给予系统治疗。必要时酌情给予局部放疗，上腹部的外照射放疗应慎重选择。

对既往仅接受过阴道近距离放疗的患者，处理同初治未接受过放疗的患者。

9.1.2 放疗野内的复发

对放疗野内孤立可切除的复发病灶，可选择手术切除，联合系统治疗。再程放疗需十分谨慎，应根据复发病灶范围、以前的放射野和距离、以前放疗的时间进行个体化治疗。更多的再程放疗是采用组织间插植近距离放疗或IORT，

特别是对局限在阴道残端或盆侧壁的病灶。对个别经过充分评估的病例，再程外照射放疗、立体定向放疗、质子或重离子治疗也是一种可以考虑的选择，特别是盆侧壁或淋巴结转移病灶。通常都需要联合系统治疗。

9.2 远处转移

9.2.1 孤立病灶

对远处复发的孤立病灶可考虑手术切除和（或）外照射，联合系统治疗。如果不适合采用局部治疗，或多次复发，可参照广泛转移的治疗方式（见9.2.2）。

9.2.2 广泛转移

对有广泛转移病灶的患者，无论是初治，还是复发，都应系统治疗、特别是化疗为主。对于无症状的低级别肿瘤或ER/PR阳性的患者，可考虑采用激素治疗^[36-37]；对有症状，或G2、G3，或肿瘤较大的患者，建议化疗，并进行肿瘤相关基因检测，以指导靶向药物治疗。必要时也可考虑给予局部姑息放疗^[38-40]。

10 子宫内膜癌患者治疗后的随访

10.1 随访周期

大多数复发出现在治疗后3年内。因此，在治疗结束后的2~3年内，应每3~6个月复查1次，之后每半年1次，5年后每年1次。

10.2 随访内容

① 询问症状：有无阴道出血、血尿、血便、食欲减退、体重减轻、疼痛、咳嗽、呼吸困难、下肢水肿或腹胀等。

② 体格检查：每次复查时应特别注意进行全身浅表淋巴结检查和妇科检查。

③ 对无症状患者，不推荐常规进行阴道细胞学检查，特别是短期内接受过近距离阴道放疗后的患者。

④ CA125、HE4检测。

⑤ 影像学检查：可选择B超（腹部、盆部）、增强CT（胸部、腹部、盆部）或MRI检查，必要时行全身PET/CT检查。

10.3 健康教育

应向患者宣教健康生活方式，指导饮食营

养，鼓励适当的性生活（包括阴道扩张器、润滑剂的使用），评估其他合并疾病如糖尿病、高血压等情况，注意治疗的远期不良反应处理等。

[参 考 文 献]

- [1] CHEN W, ZHENG R, BAUDE P D, et al. Cancer statistics in China, 2015 [J]. *CA Cancer J Clin*, 2016, 66(2): 115-132.
- [2] SIEGEL R L, MILLER K D, JEMAL A. Cancer statistics, 2017 [J]. *CA Cancer J Clin*, 2017, 67: 7-30.
- [3] DOLL K M, TSENG J, DENSLow S A, et al. High-grade endometrial cancer: revisiting the impact of tumor size and location on outcomes [J]. *Gynecol Oncol*, 2014, 132(1): 44-49.
- [4] BENEDETTI PANICI P, BASILE S, SALERNO M G, et al. Secondary analyses from a randomized clinical trial: age as the key prognostic factor in endometrial carcinoma [J]. *Am J Obstet Gynecol*, 2014, 210(4): 363.e1-363363.e10.
- [5] BOKHMAN J V. Two pathogenetic types of endometrial carcinoma [J]. *Gynecol Oncol*, 1983, 15(1): 10-17.
- [6] KWON J S, SCOTT J L, GILKS C B, et al. Testing women with endometrial cancer to detect Lynch syndrome [J]. *J Clin Oncol*, 2011, 29(16): 2247-2252.
- [7] MILLS A M, LIOU S, FORD J M, et al. Lynch syndrome screening should be considered for all patients with newly diagnosed endometrial cancer [J]. *Am J Surg Pathol*, 2014, 38(11): 1501-1509.
- [8] OBERMAIR A, YOU LDEN D R, YOUNG J P, et al. Risk of endometrial cancer for women diagnosed with HNPCC-related colorectal carcinoma [J]. *Int J Cancer*, 2010, 127(11): 2678-2684.
- [9] RESNICK K E, HAMPEL H, FISHEL R, et al. Current and emerging trends in Lynch syndrome identification in women with endometrial cancer [J]. *Gynecol Oncol*, 2009, 114(1): 128-134.
- [10] RYAN N A J, GLAIRE M A, BLAKE D, et al. The proportion of endometrial cancers associated with Lynch syndrome: a systematic review of the literature and meta-analysis [J]. *Genet Med*, 2019, 21(10): 2167-2180.
- [11] WATKINS J C, YANG E J, MUTO M G, et al. Universal screening for mismatch-repair deficiency in endometrial cancers to identify patients with Lynch syndrome and Lynch-like syndrome [J]. *Int J Gynecol Pathol*, 2017, 36(2): 115-127.
- [12] MANCHANDA R, SARIDOGAN E, ABDELRAHEIM A, et al. Annual outpatient hysteroscopy and endometrial sampling (OHES) in HNPCC/Lynch syndrome (LS) [J]. *Arch Gynecol Obstet*, 2012, 286(6): 1555-1562.
- [13] CONGIN N, MATIAS-GUIU X, VERGOTE I, et al. ESGO/ESTRO/ESP guidelines for the management of patients with endometrial carcinoma [J]. *Int J Gynecol Cancer*, 2021, 31(1): 12-39.
- [14] KATZ V L, LENTZ G M, LOBO R A, et al. Diagnostic procedures. Imaging, endometrial sampling, endoscopy:

- indications and contraindications, complications [M] // Comprehensive Gynecology. St. Louis, Mosby, 2007.
- [15] VAN HEESWIJK M M, LAMBREGTS D M, PALM W M, et al. DWI for assessment of rectal cancer nodes after chemoradiotherapy: is the absence of nodes at DWI proof of a negative nodal status? [J] . AJR Am J Roentgenol, 2017, 208(3): W79–W84.
- [16] VAN DEN BOSCH T, COOSEMANS A, MORINA M, et al. Screening for uterine tumours [J] . Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol, 2012, 26(2): 257–266.
- [17] ORTASHI O, JAIN S, EMANUEL O, et al. Evaluation of the sensitivity, specificity, positive and negative predictive values of preoperative magnetic resonance imaging for staging endometrial cancer. A prospective study of 100 cases at the Dorset Cancer Centre [J] . Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2008, 137(2): 232–235.
- [18] DEMIR S, PIJNENBORG J M A, BEKKERS R L M. The role of chest computed tomography in the work-up of patients with cervical or endometrial cancer [J] . J Cancer Ther, 2011, 2(4): 441–447.
- [19] FASMER K E, GULATI A, DYBVIK J A, et al. Preoperative ¹⁸F-FDG PET/CT tumor markers outperform MRI-based markers for the prediction of lymph node metastases in primary endometrial cancer [J] . Eur Radiol, 2020, 30(5): 2443–2453.
- [20] PATSNER B, ORR J W Jr, MANN W J Jr. Use of serum CA125 measurement in posttreatment surveillance of early-stage endometrial carcinoma [J] . Am J Obstet Gynecol, 1990, 162(2): 427–429.
- [21] BIGNOTTI E, RAGNOLI M, ZANOTTI L, et al. Diagnostic and prognostic impact of serum HE4 detection in endometrial carcinoma patients [J] . Br J Cancer, 2011, 104(9): 1418–1425.
- [22] DEGEZ M, CAILLON H, CHAUVIRÉ-DROUARD A, et al. Endometrial cancer: a systematic review of HE4, REM and REM-B [J] . Clin Chim Acta, 2021, 515: 27–36.
- [23] Cancer Genome Atlas Research Network, KANDOTH C, SCHULTZ N, et al. Integrated genomic characterization of endometrial carcinoma [J] . Nature, 2013, 497(7447): 67–73.
- [24] PECORELLI S. Revised FIGO staging for carcinoma of the vulva, cervix, and endometrium [J] . Int J Gynaecol Obstet, 2009, 105(2): 103–104.
- [25] WRIGHT J D, BARRENA MEDEL N I, SEHOULI J, et al. Contemporary management of endometrial cancer [J] . Lancet, 2012, 379(9823): 1352–1360.
- [26] HOMESLEY H D. Revised 1988 International Federation of Gynecology and Obstetrics staging systems for endometrial and vulvar cancer: an assessment [J] . Clin Obstet Gynecol, 1992, 35(1): 89–94.
- [27] National Comprehensive Cancer Network. NCCN clinical practice guidelines in oncology: antiemesis.v.1.2021 [EB/OL] [2021-04-10] . <https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=3&id=1415>.
- [28] National Comprehensive Cancer Network. NCCN clinical practice guidelines in oncology Uterine neoplasms version 1.2021 [EB/OL] [2021-04-10] . <https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1473>.
- [29] GUNDERSON C C, FADER A N, CARSON K A, et al. Oncologic and reproductive outcomes with progestin therapy in women with endometrial hyperplasia and grade 1 adenocarcinoma: a systematic review [J] . Gynecol Oncol, 2012, 125(2): 477–482.
- [30] HUBBS J L, SAIG R M, ABAID L N, et al. Systemic and local hormone therapy for endometrial hyperplasia and early adenocarcinoma [J] . Obstet Gynecol, 2013, 121(6): 1172–1180.
- [31] PARK J Y, KIM D Y, KIM J H, et al. Long-term oncologic outcomes after fertility-sparing management using oral progestin for young women with endometrial cancer (KGOG 2002) [J] . Eur J Cancer, 2013, 49(4): 868–874.
- [32] HAMILTON C A, POTHURI B, AREND R C, et al. Endometrial cancer: a society of gynecologic oncology evidence-based review and recommendations, part II [J] . Gynecol Oncol, 2021, 160(3): 827–834.
- [33] BARAKAT R R, GOLDMAN N A, PATEL D A, et al. Pelvic exenteration for recurrent endometrial cancer [J] . Gynecol Oncol, 1999, 75(1): 99–102.
- [34] FLEISCH M C, PANTKE P, BECKMANN M W, et al. Predictors for long-term survival after interdisciplinary salvage surgery for advanced or recurrent gynecologic cancers [J] . J Surg Oncol, 2007, 95(6): 476–484.
- [35] DOWDY S C, MARIANI A, CLIBY W A, et al. Radical pelvic resection and intraoperative radiation therapy for recurrent endometrial cancer: technique and analysis of outcomes [J] . Gynecol Oncol, 2006, 101(2): 280–286.
- [36] KAUPPILA A. Oestrogen and progestin receptors as prognostic indicators in endometrial cancer. A review of the literature [J] . Acta Oncol, 1989, 28(4): 561–566.
- [37] THIGPEN T, BRADY M F, HOMESLEY H D, et al. Tamoxifen in the treatment of advanced or recurrent endometrial carcinoma: a gynecologic oncology group study [J] . J Clin Oncol, 2001, 19(2): 364–367.
- [38] MILLER D, FILIACI V, FLEMING G, et al. Late-breaking abstract 1: randomized phase III noninferiority trial of first line chemotherapy for metastatic or recurrent endometrial carcinoma: a Gynecologic Oncology Group study [J] . Gynecol Oncol, 2012, 125(3): 771.
- [39] PECTASIDES D, XIROS N, PAPAXOINIS G, et al. Carboplatin and paclitaxel in advanced or metastatic endometrial cancer [J] . Gynecol Oncol, 2008, 109(2): 250–254.
- [40] SOVAK M A, DUPONT J, HENSLEY M L, et al. Paclitaxel and carboplatin in the treatment of advanced or recurrent endometrial cancer: a large retrospective study [J] . Int J Gynecol Cancer, 2007, 17(1): 197–203.

(收稿日期: 2021-04-30 修回日期: 2021-06-08)

子宫内膜癌诊断与治疗指南（2021年版）

编写专家

主 编：

刘继红 中山大学肿瘤防治中心

副主编：

吴令英 中国医学科学院肿瘤医院

陈晓军 复旦大学附属妇产科医院

学术秘书：

李 宁 中国医学科学院肿瘤医院

李 虎 广州市番禺中心医院

主要编写人员（按姓氏笔画排序）：

王 冬 重庆大学附属肿瘤医院

王建六 北京大学人民医院

石少权 珠海市妇幼保健院

生秀杰 广州医科大学附属第三医院

曲芑芑 天津市中心妇产科医院

李 宁 中国医学科学院肿瘤医院

李 虎 广州市番禺中心医院

李 政 云南省肿瘤医院

李 凌 江西省妇幼保健院

李从铸 汕头大学医学院附属肿瘤医院

李艳芳 中山大学肿瘤防治中心

杨宏英 云南省肿瘤医院

林 安 福建省肿瘤医院

周怀君 南京鼓楼医院

姜 洁 山东大学齐鲁医院

娄 阁 哈尔滨医科大学附属肿瘤医院

陶光实 中南大学湘雅二医院

黄 鹤 中山大学肿瘤防治中心

樊晓妹 河北医科大学第四医院