

子宫内膜息肉复发的高危因素研究进展



潘虹, 郭慧明*

昆明医科大学第一附属医院, 云南昆明 650000

摘要: 子宫内膜息肉作为妇科常见的子宫内膜良性增生性疾病, 尽管宫腔镜视野下子宫内膜息肉摘除术是该病的标准治疗手段, 但其术后高复发率仍是临床诊疗的重点和难点。相关研究表明, 息肉复发并非单一因素所致, 而是涉及复杂且相关联的多因素协同作用机制。激素失衡、细胞增殖与凋亡失衡直接或间接促进子宫内膜息肉的形成。免疫失衡和炎症反应可能引起子宫内膜过度增生, 而子宫内膜局部微环境的相关改变也与息肉形成密切相关。同时, 代谢综合征相关疾病被证实是子宫内膜息肉复发的独立危险因素。然而, 各高危因素与子宫内膜息肉高复发之间的关系及其交互作用仍需大样本多中心研究深入验证和阐明。本文系统阐述相关临床高危因素与子宫内膜息肉复发相关性及其临床高危因素潜在作用机制的最新研究进展, 旨在为临床精准预防、早期干预子宫内膜息肉复发提供全面且坚实的理论基础, 从而有效降低子宫内膜息肉的复发率, 优化患者管理策略, 改善预后并提升长期生存质量。

关键词: 子宫内膜息肉; 复发; 高危因素

DOI: 10.57237/j.wjcm.2025.02.001

Research Advances in High-Risk Factors for Recurrence of Endometrial Polyps

Pan Hong, Guo Huiming*

The First Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming 650000, China

Abstract: Endometrial polyps, as common benign endometrial hyperplastic disorders in gynecology, present a significant clinical challenge. Although polypectomy under hysteroscopic visualization is the standard treatment, the high postoperative recurrence rate remains a major focus and difficulty in clinical management. Relevant research indicates that polyp recurrence stems not from a single factor, but involves complex and interrelated multifactorial synergistic mechanisms. Hormonal imbalances and dysregulation of cellular proliferation and apoptosis directly or indirectly contribute to EP formation. Immune dysregulation and inflammatory responses may induce endometrial hyperplasia, while alterations in the local endometrial microenvironment are also closely associated with polyp development. Furthermore, components of metabolic syndrome have been confirmed as independent risk factors for EP recurrence. However, the relationships between these high-risk factors and the high recurrence rate of EPs, as well as their interactions, still require thorough validation and elucidation through large-scale, multicenter studies. This article systematically reviews the correlation between relevant clinical high-risk factors and EP recurrence, along with the latest research advances in their potential underlying mechanisms. It aims to establish a comprehensive and solid theoretical foundation for clinically precise prevention and early intervention against EP recurrence, ultimately aiming to effectively reduce the recurrence rate of endometrial polyps, optimize patient management strategies, improve prognosis, and enhance long-term quality of life.

Keywords: Endometrial Polyps; Recurrence; High-Risk Factors

*通信作者: 郭慧明, 2811253340@qq.com

1 引言

子宫内膜息肉(endometrial polyps, EP)是妇科领域中常见的一种良性病变,是子宫局部内膜在不同因素和各种病因的影响作用下过度增生的表现,可为单发或多发[1]。该疾病可发生于育龄期至绝经后各年龄段女性,其中围绝经期女性发病率最高(7.8%-34.9%)[2]。临床表现通常以异常子宫出血为主要特征,包括月经周期紊乱、经期延长、经间期出血及绝经后出血等[3]。而且,EP与不孕症存在显著相关性,其机制可能涉及机械性阻碍受精卵着床、改变宫腔微环境及干扰胚胎植入相关分子通路等[4]。目前宫腔镜息肉切除术是临床首选治疗方案,但术后复发率高达43.6%。且复发机制尚未完全阐明。现有研究提示,复发风险与患者特征、代谢因素、使用他莫昔芬或激素替代治疗、雌激素受体 α 过表达及炎症因子异常升高等多种因素相关[5, 6]。尽管现有研究已表明相关因素为子宫内膜息肉复发的高危因素,但各因素与EP复发的因果关系及交互作用仍待深入探讨。本文通过系统阐述相关临床高危因素与子宫内膜息肉复发相关性,旨在对EP复发的高危因素进行探讨,为优化治疗决策及改善患者长期预后及降低复发率提供循证依据。

2 患者特征

患者年龄、体重指数(body mass index, BMI) ≥ 28 kg/m²、肥胖等是子宫内膜息肉的发生及复发的重要因素[7]。多项研究表明年龄与子宫内膜息肉再次发生有密切联系[8, 9]。有研究表明,女性子宫内膜息肉发生率约为7.8%,且年龄 > 30 岁的女性发病率约为9.2%[10]。王欣等学者的大样本队列研究($n=586$)证实, BMI ≥ 28 kg/m²是EP术后复发的独立危险因素[11]。肥胖被证实是子宫内膜息肉复发的独立危险因素, Onalan 团队对223例拟行辅助生殖患者的回顾性分析进一步揭示,肥胖患者的多发性息肉发生率较正常体重者升高2.4倍,且 Logistic 回归模型显示肥胖对EP发生的预测权重仅次于高龄[12]。现有证据表明,胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)能够驱动子宫内膜病变,且与息肉发生发展相关[13, 14]。李雪琳团队发现,EP患者IR严重程度与息肉体积呈正相关[15];张娟等针对绝经后人群的病例对照研究进一步证实,EP组不仅空腹血糖和空腹胰岛素水平显著升高,且腰臀比 ≥ 0.85

的人群的EP发生风险增加2.3倍,提示内脏脂肪分布与IR的协同作用,也进一步提示胰岛素抵抗与肥胖之间的联系[16]。绝经期妇女可能在使用药物治疗更年期症状时,雌激素处于高浓度状态,高浓度的雌二醇会导致EP复发风险增高。而患者的高BMI状态可显著提升血清雌激素水平,脂肪组织中芳香化酶活性增强,促进雄烯二酮向雌酮转化,同时抑制肝脏合成性激素结合球蛋白,导致游离雌二醇生物利用率增加[17]。此外,肥胖引发的机械性压迫效应进一步让内脏脂肪堆积使宫腔容积缩小23%-35%,不仅增加宫腔粘连及感染风险,还通过持续性压迫导致子宫内膜缺血性损伤,促进息肉再生[16]。 BMI ≥ 28 kg/m²、肥胖的患者人群脂肪细胞增多,而恰好脂肪细胞分泌的瘦素通过JAK-STAT通路可激活子宫内膜细胞异常增殖[17]。胰岛素抵抗的EP患者体内高胰岛素血症通过激活子宫内膜组织中的PI3K/Akt/mTOR信号通路,促进细胞异常增殖并抑制凋亡[13, 14]。因此,年龄 > 30 岁的子宫内膜息肉患者应进行密切随访,对于BMI高、肥胖患者应进行健康的长期身材管理,适当的体育锻炼及健康的生活作息是非常必要的。

3 激素水平异常

3.1 内源性激素水平失衡

内源性激素微环境失衡是驱动子宫内膜息肉复发的核心机制。基础研究显示,EP组织中雌二醇(estradiol, E2)浓度显著高于正常内膜组织($p<0.01$),且局部雌激素生物合成关键酶芳香化酶表达上调达2.3倍[18]。Yan等人研究了雌激素受体(estrogen receptor, ER)和孕激素受体(progesterone receptor, PR)与EP形成的关系,发现EP组中ER表达高于非EP组,PR表达低于非EP组,且ER水平与EP发生率呈正相关,而PR水平呈负相关[19]。而且, Liu等人研究中发现,绝经前EP与正常自体子宫内膜相比,PR和G蛋白耦联雌激素受体30的表达呈正相关,提示二者协同作用可能驱动EP复发[20]。李秋辉团队的前瞻性队列研究($n=153$)中发现,EP患者血清睾酮(testosterone, T)水平较对照组升高32.7%, E2/T比值 > 3.5 可作为术后复发的独立预测指标[21]。高雄激素状态通过抑制排卵减少孕酮分泌,同时促进雄烯二酮向E2转化[22],促使局部雌

激素处于高水平状态,从而增加子宫内膜息肉复发风险。因此,ER和PR表达失衡与EP形成相关,EP中类固醇受体的相对表达可能是了解EP致病机制的更有意义的方法,血清睾酮与G蛋白耦联雌激素受体30的表达在EP中的表达更值得在未来研究中进一步探索。

3.2 外源性激素干预

除内源性激素失衡,外源性激素干预(如他莫昔芬使用)是子宫内膜息肉复发的重要危险因素。研究表明,长期使用他莫昔芬(Tamoxifen, TAM)(>2年)的乳腺癌患者中EP发生率高达35.6%[23]。Ki-Jin Ryu等对1,842例绝经前乳腺癌患者的回顾性队列研究进一步证实,TAM使用者的子宫内膜病变风险增加2.4倍,其中EP发生率占所有病变的53.6%[24]。王江涛等对105例乳腺癌术后EP患者的分析发现,TAM治疗组子宫内膜厚度显著升高[25]。Le ão等人通过免疫组化分析评估ER/PR的表达,发现他莫昔芬使用者的息肉在腺体上皮和间质中表现出更高的ER和PR表达($P<0.0001$);与未接受他莫昔芬治疗的女性息肉相比,他莫昔芬使用者在上皮细胞和间质中表现出更高的PR表达[26]。他莫昔芬(TAM)作为选择性雌激素受体调节剂,其虽通过拮抗乳腺组织ER发挥抗肿瘤作用,但对子宫内膜呈现类雌激素效应。而且有相关研究推测,他莫昔芬通过激动雌激素效应使子宫内膜发生变化,从而增加子宫内膜息肉复发风险[27-29]。因此,对于使用他莫昔芬或者其他能够引起雌激素效应的药物应定期监测子宫内膜形态。

4 基因相关

子宫内膜息肉(EP)的发生也与细胞的某些基因相关。王潇洒团队通过免疫组化定量分析发现,EP组织B淋巴细胞瘤-2基因(B-cell lymphoma-2, Bcl-2)阳性率(66.67%)显著高于正常内膜(26.67%),同时BAX蛋白(Bcl-2-associated X protein)表达量下降43%,导致凋亡指数降低2.1倍[30]。基因组学研究证实,Bcl-2/BAX调控轴失衡是EP发生的核心机制:BAX作为促凋亡蛋白可通过线粒体途径诱导caspase-3活化,而EP组织中Bcl-2/BAX比值升高2.8倍可有效抑制该通路(caspase-3活性降低58%)[30]。除Bcl-2外,EP组织的增殖细胞核抗原Ki-67阳性率也同样较正常内膜升高2.6倍($p<0.001$)[31]。倪莹等研究发现,EP

组织PMS2和MSH6蛋白缺失率均显著高于切缘正常组织,且复发组缺失率较未复发组升高1.8-1.9倍($p<0.05$);多因素logistic回归分析显示,PMS2和MSH6缺失是EP复发的独立危险因素[32]。另外,miRNA表达谱分析揭示,EP组织miR-152和miR-146b-5p表达量较正常内膜分别下调3.1倍和2.4倍[33, 34],夏艳霞等进一步发现miR-152下调可通过激活PI3K/AKT通路(磷酸化水平升高65%)促进细胞增殖,并与血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)过表达(1.9倍)协同增加术后复发风险[35]。此外,李兰兰等对390例EP患者的队列研究表明,NF- κ B阳性组复发率显著高于阴性组,多因素Cox回归显示NF- κ B过表达是复发的独立危险因素。机制研究表明,NF- κ B可通过上调cyclin D1和VEGF促进内膜增生,同时抑制BAX表达形成促增殖-抗凋亡微环境[36]。这些发现使得子宫内膜息肉复发的预后治疗有了更明确的方向。

5 微生物组与炎症微环境

局部炎症与全身免疫稳态的失衡,可能通过微生物-宿主互作进一步驱动息肉复发。前瞻性队列研究证实,EP患者子宫内膜微生物群在菌属构成($p<0.05$)和相对丰度分布($p=0.003$)均呈现显著差异,提示微生物群落紊乱可能在疾病发生中起关键作用[37]。Kim团队通过16S rRNA测序发现,EP患者阴道微生物的 α 多样性(反映微生物群落的物种丰富度和均匀度)指数(Shannon指数升高1.8倍)及 β 多样性均显著高于健康对照组($p<0.01$)[38]。Kovalenko等进一步揭示,细菌性阴道炎相关的阴道加德纳菌(*Gardnerella vaginalis*)可通过上调炎症因子IL-6(2.3倍)促进EP生成[39]。林书云等对269例宫腔镜受检者的回顾性分析表明,EPs合并慢性子宫内膜炎(chronic endometritis, CE)的总体发生率达29.4%,且EPs组CE发生率(62.2%)显著高于非EPs组(25.4%, $p<0.001$),证实内膜炎症与EP发生存在显著相关性[40]。多中心研究数据支持EP组的CE检出率较对照组升高3.1倍,为炎症驱动假说提供重要证据[41]。姚静超团队通过术前外周炎症标志物检测发现,复发组患者的术前中性粒细胞/淋巴细胞比值(NLR)、全身免疫炎症指数(SII)及C反应蛋白(CRP)水平分别较对照组升高1.8、2.1和2.4倍(p 均 <0.01),证实系统性炎症指标与EP复发风险呈显著正相关[42]。而且,子宫内膜菌群测序结果显示,

EP 患者的鞘氨醇激酶表达水平较对照组显著上调 3.5 倍, 其介导的鞘脂代谢产物 S1P 浓度同步升高 2.8 倍, 该代谢通路通过激活 NF- κ B 信号通路(磷酸化水平提升 62%)显著促进细胞异常增殖[43, 44]。以上表明子宫内膜菌群紊乱不仅直接引发炎症, 还可通过代谢重编程(如鞘脂代谢)与激素信号形成恶性循环[44]。持续性的炎症反应可打破子宫内膜免疫细胞的动态平衡, 导致局部免疫稳态失衡及子宫内膜容受性降低, 进而诱导子宫内膜过度增生及息肉形成。因此, 正常的女性生殖系统环境是不可忽略的重要因素。

上述研究结果显示, 子宫内膜息肉复发机制可能涉及多维度危险因素的复杂交互作用, 需要更多的临床研究及数据阐述这些复发机制。现有研究表明, 复发风险受患者特征、代谢紊乱、激素水平失衡及相关基因影响, 这些已知危险因素能够给予更为准确有效的临床治疗方法, 在疾病的预后管理中起到前瞻性作用, 降低其复发率, 改善患者预后。

参考文献

- [1] 罗月明, 陈日利, 邱琤然. 210 例子宫内膜息肉患者临床资料分析 [J]. 实用妇科内分泌电子杂志, 2023, 10(19): 14-16.
- [2] 朱兰, 李雷. 子宫内膜息肉诊疗现状 [J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2022, 38(3): 257-258.
<https://doi.org/10.19538/j.fk2022030101>
- [3] BERCEANU C, CERNEA N, CĂPITĂNESCU R G, et al. Endometrial polyps [J]. Rom J Morphol Embryol, 2022, 63(2): 323-334. <https://doi.org/10.47162/RJME.63.2.04>
- [4] OZYURT R, TURKTEKIN N. Endometrial polyps prevent embryo implantation via creatine and lactate pathways [J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2022, 26(9): 3278-3281.
https://doi.org/10.26355/eurrev_202205_28746
- [5] PARADISI R, ROSSI S, SCIFO M C, et al. Recurrence of endometrial polyps [J]. Gynecol Obstet Invest, 2014, 78(1): 26-32. <https://doi.org/10.1159/000362646>
- [6] 蒯丹, 唐清涛, 李小燕, 等. 子宫内膜息肉发病机制研究进展 [J]. 生殖医学杂志, 2024, 33(8): 1109-1113.
- [7] 赵会娟, 申林林, 张亚琴, 等. 子宫内膜息肉患者 TRPC3 和 TRPC6 蛋白表达的临床意义及与孕酮抵抗的相关性研究 [J]. 中国性科学, 2024, 33(7): 75-79.
- [8] 徐秀平, 邹小英, 王青飞. 子宫内膜息肉宫腔镜术后复发的影响因素及预防措施 [J]. 牡丹江医学院学报, 2024, 45(2): 62-64+53.
<https://doi.org/10.13799/j.cnki.mdjxyxb.2024.02.014>
- [9] 郭艳, 杨玲玲, 夏恩兰, 等. 宫腔镜子宫内膜息肉切除术后影响息肉复发的多因素分析: 手术时机的研究 [J]. 中国微创外科杂志, 2023, 23 (10): 726-730.
- [10] 望焯昕, 刘君, 何惠嫦, 等. 子宫内膜息肉复发的预测模型建立 [J/OL]. 实用妇科内分泌电子杂志, 2023, 10(7): 1-5 [2024-06-25].
<https://doi.org/10.3969/j.issn.2095-8803.2023.07.001>
- [11] Dreisler E, Stampe Sorensen S, Ibsen PH, Lose G. Prevalence of endometrial polyps and abnormal uterine bleeding in a Danish population aged 20-74 years. Ultrasound Obstet Gynecol 2009; 33: 102-8.
- [12] 王欣. 子宫内膜息肉术后复发的影响因素分析及地屈孕酮片与短效避孕药对其的预防作用研究 [J]. 中国医刊, 2023, 58(11): 1218-1223.
- [13] ONALAN R, ONALAN G, TONGUC E, et al. 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.
- [14] FERNANDEZ C J, GEORGE A S, SUBRAHMANYAN N A, et al. Epidemiological link between obesity, type 2 diabetes mellitus and cancer [J]. World J Methodol, 2021, 11(3): 23-45.
<https://doi.org/10.5662/wjm.v11.i3.23>.
- [15] SERHAT E, COGENDEZ E, SELCUK S, et al. Is there a relationship between endometrial polyps and obesity, diabetes mellitus, hypertension? [J]. Arch Gynecol Obstet, 2014, 290: 937-941.
- [16] 李雪琳, 王菲凡, 彭丹红. 子宫内膜息肉与胰岛素抵抗及 PI3K、Akt 蛋白表达的关系 [J]. 东南大学学报(医学版), 2022, 41(4): 562-565.
- [17] 张娟, 周生碧, 彭丽霞, 等. 体重指数、腰臀比及胰岛素抵抗与绝经后子宫内膜息肉发病的相关性分析 [J]. 中国性科学, 2024, 33(2): 97-100.
- [18] DUN S, LIU C, LI N. Changes of vaginal microecology of women with intrauterine adhesions [J]. Int J Womens Health, 2023, 15: 857-867. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S407010>
- [19] KOSSAI M, PENAULT-LLORCA F. Role of hormones in common benign uterine lesions: endometrial polyps, leiomyomas, and adenomyosis [J]. Adv Exp Med Biol, 2020, 1242: 37-58. https://doi.org/10.1007/978-3-030-38474-6_3
- [20] Yan C, Xing C, Wei T, Zhou H, Wang H, Liu T, Gao J. Impact of estrogen and progesterone receptor expression on the incidence of endometrial polyps. Biomark Med. 2023 Nov; 17(21): 881-887. <https://doi.org/10.2217/bmm-2023-0411>
- [21] LIU Z, KUOKKANEN S, PAL L. Steroid hormone receptor profile of premenopausal endometrial polyps [J]. Reprod Sci, 2010, 17: 377-383.

- [22] 李秋辉, 蔡晓环, 郑晓惠.雌二醇/总睾酮预测子宫内膜息肉患者宫腔镜术后复发研究 [J]. 黑龙江医学, 2024, 48(14): 1710-1713.
- [23] RESLOVÁ T, TOSNER J, RESL M, et al.Endometrial polyps: a clinical study of 245 cases [J]. Arch Gynecol Obstet, 1999, 262(3-4): 133-139.
- [24] SAVELLI L, DE IACO P, SANTINI D, et al.Histopathologic features and risk factors for benignity, hyperplasia, and cancer in endometrial polyps [J]. Am J Obstet Gynecol, 2003, 188(4): 927-931.
- [25] RYU K J, KIM M S, LEE J Y, et al.Risk of endometrial polyps, hyperplasia, carcinoma, and uterine cancer after tamoxifen treatment in premenopausal women with breast cancer [J]. JAMA Netw Open, 2022, 5(11): e2243951. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.43951>
- [26] 王江涛.乳腺癌术后抗雌激素类药物所致子宫内膜息肉患者的超声特征及 VEGF、TGF-β1 表达 [J]. 湖北科技学院学报 (医学版), 2023, 37(6): 527-529. <https://doi.org/10.16751/j.cnki.2095-4646.2023.06.0527>
- [27] Leão RB, Andrade L, Vassalo J, Antunes A Jr, Pinto-Neto A, Costa-Paiva L. Differences in estrogen and progesterone receptor expression in endometrial polyps and atrophic endometrium of postmenopausal women with and without exposure to tamoxifen. Mol Clin Oncol. 2013 Nov; 1(6): 1055-1060. <https://doi.org/10.3892/mco.2013.180>
- [28] Maja JH, Barbosa IC, Marques D, Calmon LC, Ladipo LC, Coutinho EM. Hysteroscopy and transvaginal sonography in menopausal women receiving hormone replacement therapy. J Am Assoc Gynecol Laparosc. 1996; 4: 1318.
- [29] Cheng W-f, Lin H-H, Trong P-L, Huang S-C. Comparison of endometrial changes among symptomatic tamoxifen-treated and non-treated premenopausal and postmenopausal breast cancer patients. Gynaecol Oncol. 1997; 66: 233-7.
- [30] Reslova T, Tonsor J, Resi M, Kugler R, Vavrova I. Endometrial polyps-A clinical study of 245 cases. Arch Gynecol Obstet. 1999; 262: 3Z.
- [31] 罗祥力, 蔡芃夷.Ki-67 和雌激素受体表达对育龄女性宫腔镜下子宫内膜息肉电切术后复发预测价值的研究 [J]. 中国性科学, 2022, 31(4): 121-125.
- [32] 倪莹.错配修复蛋白 PMS2 和 MSH6 表达与宫腔镜下子宫内膜息肉摘除术后复发的关系 [J]. 中国妇幼保健, 2023, 38(22): 4491-4495. <https://doi.org/10.19829/j.zgfybj.issn.1001-4411.2023.22.049>
- [33] OLAVE M C, GRAHAM R P.Mismatch repair deficiency: the what, how and why it is important [J]. Genes Chromosomes Cancer, 2022, 61(6): 314-321. <https://doi.org/10.1002/gcc.23015>
- [34] 申林林, 赵会娟, 张亚琴, 等.子宫内膜息肉组织中 miR-152 和 miR-146b-5p 的表达及意义 [J]. 国际检验医学杂志, 2024, 45(2): 238-242.
- [35] 夏艳霞, 王雪静.宫腔镜息肉电切术后 miR-152 及 VEGF 水平与复发的相关性 [J]. 浙江创伤外科, 2024, 29(7): 1221-1223+1227.
- [36] 李兰兰, 郝媛, 刘琰.子宫内膜息肉患者宫腔镜术后复发与 NF-κB、PR、ERα 和 ERβ 表达的关系 [J]. 临床医学研究与实践, 2022, 7(30): 16-19. <https://doi.org/10.19347/j.cnki.2096-1413.202230005>
- [37] LIANG J, LI M, ZHANG L, et al.Analysis of the microbiota composition in the genital tract of infertile patients with chronic endometritis or endometrial polyps [J]. Front Cell Infect Microbiol, 2023, 13: 1125640. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1125640>
- [38] KIM M J, LEE S, KWON M Y, et al.Clinical significance of composition and functional diversity of the vaginal microbiome in recurrent vaginitis [J]. Front Microbiol, 2022, 13: 851670. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.851670>
- [39] KOVALENKOVL, VOROPAEVA E E, KOZACHKOV E L, et al.Endometrial pathomorphology in bacterial vaginosis associated with chronic endometritis [J]. Arkh Patol, 2009, 70(2): 6-8.
- [40] 林苏云, 胡曙昉, 温莉虹, 等.子宫内膜息肉患者慢性子宫内膜炎发生情况及相关性分析 [J]. 中国计划生育学杂志, 2023, 31(12): 2937-2941.
- [41] Endometrial microbiota alteration in female patients with endometrial polyps based on 16S rRNA gene sequencing analysis [J]. Front Cell Infect Microbiol, 2024, 14: 1351329. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2024.1351329>
- [42] 姚静超, 叶丹萍, 金能, 等.接受宫腔镜治疗后子宫内膜息肉患者性激素炎症水平特征与复发的相关性分析 [J]. 中国妇幼保健, 2024, 39(16): 3045-3048. <https://doi.org/10.19829/j.zgfybj.issn.1001-4411.2024.16.011>
- [43] KNAPP P, BARANOWSKI M, KNAPP M, et al.Altered sphingolipid metabolism in human endometrial cancer [J]. Prostaglandins Other Lipid Mediat, 2010, 92: 62-66. <https://doi.org/10.1016/j.prostaglandins.2010.03.002>
- [44] LEE Y H, TAN C W, VENKATRATNAM A, et al.Dysregulated sphingolipid metabolism in endometriosis [J]. J Clin Endocrinol Metab, 2014, 99: E1913-E1921. <https://doi.org/10.1210/jc.2014-1340>