

文章编号:1003-6946(2024)01-0025-05

# 子宫内膜癌 2023 年国际妇产科联盟新分期解读与思考

彭鸿灵, 郑莹

(四川大学华西第二医院妇科, 四川 成都 610041)

中图分类号:R737.33

文献标志码:B

根据我国国家癌症中心的数据,2007~2016 年我国子宫内膜癌的年龄标准化发病率每年增加 2.6%, 死亡率则每年下降 1.9%<sup>[1]</sup>。大多数子宫内膜癌患者在被诊断时处于早期,整体预后较良好。我国子宫内膜癌的 5 年平均生存率为 72.8%, 早期子宫内膜癌患者 5 年生存率甚至可达 90% 以上<sup>[2]</sup>。正因为大多数子宫内膜癌患者有较好的预后,对于早期患者治疗方式的选择更注重高生存质量的需求:如保留生育功能、保留生理功能、手术微创化,更强调治疗的精准性,避免治疗过度或不足。对于晚期子宫内膜癌其治疗目标仍在于生存率的提高。

子宫内膜癌的国际妇产科联盟(FIGO)分期从 1950 年首次提出,经历了多次修订(1961 年、1971 年、1988 年、2009 年)。2009 年版本的子宫内膜癌分期在临床实践中得到广泛应用。但随着分子遗传学的飞速发展,对子宫内膜癌的病理学和分子特征的认识不断深入,同时大量临床研究对子宫内膜癌相关高危因素进行了深入探究,单纯沿用 2009 年版本的分期已不足以全面反映患者的风险程度和指导预后。在这样的背景下,2023 年的新版 FIGO 分期系统应运而生。

## 1 新版本分期的改变

相较于 2009 年版的 FIGO 分期,2023 年版在制定分期标准时结合了更多预后影响因素,如组织学类型、分子分型、淋巴脉管浸润(lymph-vascular space invasion, LVSI)程度以及淋巴结转移状况等,从而更准确地反映了子宫内膜癌的风险程度和预后状况。其中最显著的变化出现在 I、II 期,也是子宫内膜癌最常见的期别。

1.1 I 期 2009 年版和 2023 年版 FIGO 分期系统对 I 期的描述均为“肿瘤局限于子宫体”,但在新版分期不再简单按照子宫肌层浸润深度分为 IA 和 IB 期,而是根据组织学类型、LVSI 程度以及肌层浸润状况综合考虑。

新版分期中 IA1 期为局限于子宫内膜息肉或子宫内膜,组织学类型为非侵袭性。IA2 期为非侵袭

性组织学类型的肿瘤侵犯肌层 < 50%, 无 LVSI 或局灶性 LVSI。IA3 期是指同时存在局限于子宫和卵巢的低级别子宫内膜样腺癌,并且符合:肌层侵犯深度 < 50%; 无广泛 LVSI; 无转移、卵巢肿瘤仅限于单侧卵巢内且包膜完整无包膜侵犯。值得注意的是新版 IA3 期患者在 2009 年版的分期系统中被归为 IIIA 期。在诊断 IA3 期时需要注意与子宫内膜和卵巢的双原发癌进行区分。1998 年,Scully 提出了区分双原发性癌以及转移性癌的标准并沿用至今,对于子宫内膜癌合并卵巢癌,若组织学类型不同则为双原发癌(按照子宫内膜癌及卵巢癌进行各自分期),如果组织学类型相同则根据内膜是否存在非典型增生、肌层浸润、LVSI 以及卵巢是否存在子宫内膜异位症、交界性等前驱病变来决定是双原发癌或转移性癌。IB 期指非侵袭性组织学类型侵犯 50% 或以上的子宫肌层,伴有或不伴有局灶性 LVSI。新版 IC 期指具有侵袭性组织学类型,局限于子宫内膜息肉或局限于子宫内膜,新版 IC 期患者在 2009 年版被归为 IA 期,2023 年新版分期上升。值得注意的是对于局限于子宫内膜的侵袭性子宫内膜癌患者虽然预后良好,但完整的分期手术仍然必要。研究证明约 40% 的高级别类型(尤其是浆液性癌)病灶局限于息肉或内膜,但手术分期发现已出现淋巴结或腹膜转移<sup>[3]</sup>,因此实际上为 III 期。

1.2 II 期 2009 年版 FIGO 分期中 II 期为肿瘤侵犯子宫颈间质但仍局限于子宫,在 2023 年新版分期里 II 期为肿瘤侵犯子宫颈间质但无子宫体外扩散,或广泛 LVSI,或侵袭性组织类型侵犯子宫肌层。这一变化增加了两个重要提升分期的重要因素(广泛 LVSI 和侵袭性组织学类型侵犯肌层),这使得既往 2009 年 FIGO 分期中的 I 期的患者会因为合并广泛 LVSI 或者为侵袭性组织学类型侵犯子宫肌层而变成 2023 年分期中的 II 期患者,也使得 II 期患者数量明显增加。这一变化也体现出广泛 LVSI 和侵袭性组织学类型对预后的重要影响。

1.3 III 期 2009 年版和 2023 年版 FIGO 分期中对 III 期的描述均为“肿瘤局部或区域扩散”,2023 年新版

分期对Ⅲ期的改变主要在于细分亚分期,以更准确地反映肿瘤的生物行为特征。①ⅢA期在2009版和2023版分期中均指子宫和(或)附件受累,区别在于新分期进一步细分为ⅢA1期和ⅢA2期。ⅢA1期指的是附件受累,而ⅢA2期指的是子宫浆膜面受累。这样的区分更好地捕捉了肿瘤的行为差异,特别是在高级别子宫内膜样腺癌和非子宫内膜样腺癌的患者中更有意义。②ⅢB期的细分:ⅢB1期与以前的ⅢB期类似,涉及到阴道和(或)宫旁。而盆腔腹膜受累现在被归类为ⅢB2期(2009分期中为ⅣB期)。③ⅢC期的细分:ⅢC期进一步细分为淋巴结微转移(ⅢC1i期,ⅢC2i期)和淋巴结宏转移(ⅢC1ii期,ⅢC2ii期),这种细分基于那些存在淋巴结微转移患者的预后,同时反映了前哨淋巴结技术和超分期在临床实践中的不断发展。

1.4 Ⅳ期 2023年新版FIGO分期Ⅳ期中最主要的改变是重新定义了ⅣB期,盆腔外腹膜转移的病例分类为ⅣB期,腹膜转移不超出盆腔的为ⅢB2期。而在2009年版分期中无论盆腔还是腹腔腹膜转移均为ⅣB期。新版分期ⅣA期无变化,而远处转移,包括腹股

沟淋巴结或肺、肝、脑或骨的转移,被归为ⅣC期。

1.5 I~II期患者根据分子分型结果修正分期 2023年版新分期系统根据分子分型结果是否存在POLE基因超突变型(POLEmut)和p53异常型(p53abn)调整分期。具体原则如下:①POLEmut,局限于子宫体或侵犯子宫颈(I~II期),无论LVSI程度与组织学类型如何,统一降级为IA期并记录为IAm-POLEmut。②p53突变局限于子宫体的子宫内膜癌,伴子宫肌层浸润,伴或不伴有子宫颈侵犯(I~II期),无论LVSI程度或组织学类型,统一升级为IIC期并记录为IICm-p53abn;若无肌层浸润,分期维持不变。这与欧洲肿瘤学会(European Society of Gynaecological Oncology, ESGO)分子分型风险分层中则根据肌层浸润与否将p53突变型归为中危组(无肌层浸润)和高危组(有肌层浸润)类似。Ⅲ期和Ⅳ期患者的分期不受分子分型结果影响,但也应当记录分子分型的结果。对比2009年版和2023年版的FIGO分期,见表1。

表1 2009年版与2023年版子宫内膜癌FIGO分期对比

	2023年版	2009年版
I期	肿瘤局限于子宫并预后良好	肿瘤局限于子宫体
IA	肿瘤局限于子宫内膜,或非侵袭性组织学类及浸润肌层<1/2,无或局灶LVSI	局限于子宫内膜或浸润子宫肌层<1/2
IA1	非侵袭性组织学类型的肿瘤局限于子宫内膜息肉或局限于子宫内膜	
IA2	非侵袭性组织学类型浸润肌层<1/2,无或局灶LVSI	
IA3	同时存在局限于子宫和卵巢的低级别子宫内膜样腺癌	
IB	非侵袭性组织学类型浸润肌层≥1/2,无或局灶性LVSI	肿瘤浸润肌层≥1/2
IC	侵袭性组织学类型局限于内膜息肉或内膜	
II期	肿瘤侵犯子宫颈间质但无子宫体外扩散,或广泛LVSI,或侵袭性组织学类型浸润子宫肌层	肿瘤侵犯子宫颈间质但仍局限于子宫
IIA	非侵袭性组织学类型的肿瘤侵犯子宫颈间质	
IIB	非亲侵袭性组织学类型的肿瘤出现广泛LVSI	
IIC	侵袭性组织学类型浸润子宫肌层	
III期	肿瘤局部或区域性扩散	肿瘤局部或区域性扩散
IIIA	肿瘤累及子宫浆膜面和(或)附件	肿瘤累及子宫浆膜面和(或)附件
IIIA1	扩散到卵巢或输卵管,排除IA3期标准	
IIIA2	侵犯子宫浆膜或通过浆膜向外扩散	
IIIB	肿瘤转移或直接蔓延至阴道和(或)宫旁,或转移到盆腔腹膜	肿瘤累及阴道和(或)宫旁
IIIB1	肿瘤转移或直接蔓延至阴道和(或)宫旁	
IIIB2	肿瘤转移到盆腔腹膜	
IIIC	肿瘤转移至盆腔和(或)腹主动脉旁淋巴结	肿瘤转移至盆腔和(或)腹主动脉旁淋巴结
IIIC1	肿瘤转移至盆腔淋巴结	盆腔淋巴结阳性
IIIC1i	微转移(转移淋巴结直径0.2~2mm)	
IIIC1ii	宏转移(转移淋巴结直径>2mm)	
IIIC2	转移至腹主动脉旁淋巴结,有或无盆腔淋巴结转移	腹主动脉旁淋巴结和(或)盆腔淋巴结阳性
IIIC2i	微转移(转移淋巴结直径0.2~2mm)	
IIIC2ii	宏转移(转移淋巴结直径>2mm)	
IV期	肿瘤侵犯膀胱和(或)侵犯直肠黏膜和(或)远处转移	肿瘤侵犯膀胱和(或)侵犯直肠黏膜和(或)远处转移
IVA	肿瘤侵犯膀胱和(或)侵犯直肠黏膜	肿瘤侵犯膀胱和(或)侵犯直肠黏膜
IVB	肿瘤转移到腹腔腹膜和(或)盆腔外腹腔内转移	远处转移,包括腹腔内转移和腹股沟淋巴结转移
IVC	远处转移,包括腹股沟淋巴结、肺、肝或骨转移	

## 2 2023 年版 FIGO 分期中组织病理学的解读

2.1 侵袭性组织学类型 既往将子宫内膜癌按照雌激素依赖与否分为 I 型和 II 型子宫内膜癌。I 型子宫内膜癌(低级别子宫内膜腺癌)生长较缓慢,细胞有序,通常与雌激素异常分泌有关,预后相对较好,常见为 G1/G2 的子宫内膜样腺癌;而 II 型子宫内膜癌生长更快,细胞分化程度差,通常与雌激素无关,预后较差且有较高的转移风险,通常为高级别(G3)子宫内膜样腺癌及其他特殊组织学类型。2023 年版分期明确指出侵袭性组织学类型的定义:G3 子宫内膜样腺癌、浆液性腺癌、透明细胞癌、未分化癌、混合性癌、癌肉瘤、其他少见的类型例如中肾管样腺癌、胃肠道黏液性腺癌。在 2020 世界卫生组织(WHO)分类中认为黏液性腺癌与子宫内膜样腺癌有相同的分子类型及疾病进程,并与侵袭性组织学类型里的胃肠道黏液性腺癌截然不同,因此将它作为低级别子宫内膜样腺癌的一个变异同属于非侵袭性组织学类型<sup>[4]</sup>。2020 年版分期也明确了非侵袭性组织学类型的定义:包括 G1/G2 子宫内膜样腺癌以及黏液性腺癌。在 2009 年版 FIGO 分期中,未将组织学类型作为分期的考量之一,旧分期系统主要基于肿瘤浸润转移的深度和广度。而在 2023 年版 FIGO 分期中明确不同组织学类型对于预后具有重要影响,并将其纳入分期影响因素,更好地反映不同病理类型子宫内膜癌的生物行为学行为和临床特征。

2.2 LVSI LVSI 在子宫内膜癌中被认为是一个重要的生物学特征,具有重要临床意义。LVSI 指的是肿瘤细胞侵犯了衬覆内皮的淋巴管或血管腔隙,被认为是肿瘤扩散和预后不良的一个指标<sup>[4]</sup>。在 2023 年版 FIGO 分期中,采用了 WHO 和 ESGO 的定义(广泛 LVSI 定义为一张 HE 切片上 $\geq 5$  个血管被侵犯)。尽管在 2009 年版 FIGO 分期中没有将 LVSI 纳入分期,但随着时间的推移,临床研究逐渐证实了其在预后评估和治疗决策中的重要性,故 2023 年版 FIGO 分期中,将 LVSI 纳入分期影响因素,是对于 LVSI 在子宫内膜癌中重要意义的更进一步确认。

2.3 卵巢受累情况 既往将子宫内膜癌出现卵巢转移或播散的情况划分为 III 期,然而,随着临床研究不断深入,越来越多临床研究证实同时存在于子宫和卵巢的低级别子宫内膜样腺癌具有良好的预后,并且往往不需要后续的辅助治疗<sup>[5,6]</sup>。子宫内膜和卵巢肿瘤存在克隆关系,肿瘤发生在子宫内膜再“限制性转移”至卵巢,这部分患者预后良好<sup>[7,8]</sup>。2020 年 WHO 和 ESGO 指南建议如果子宫内膜和卵巢同时为低级别癌可给予较为保守的治疗。在这一背景下,2023 年新的分期系统将这类患者归为 I A3 期。此分期调整的目的

的在于更精细地评估患者的预后,并将更加个体化的治疗策略融入临床实践,从而避免过度治疗,确保每位患者都能获得最适合自身情况的治疗方案。

2.4 淋巴结状态的评估 对于淋巴结状态的评估是子宫内膜癌手术分期评估的重要环节。如何准确评估淋巴结转移情况成为了临床所需解决的关键问题。对于临床分期为 I 期的子宫内膜癌患者,盆腔和腹主动脉旁淋巴结转移的整体风险分别为 9% 和 6%,而高分化子宫内膜癌的风险则分别为 3% 和 2%。尤其是当肿瘤病灶局限于子宫内膜层时,淋巴结转移率更是低于 1%<sup>[9]</sup>。此外,一些研究也指出,在早期子宫内膜癌患者中,进行系统性淋巴结切除并未显著改善生存率,反而可能增加淋巴囊肿、感染等并发症的风险<sup>[10]</sup>。在此背景下,对于无高危因素的子宫内膜癌患者,淋巴结切除范围有越来越小的趋势。目前低危子宫内膜癌患者行前哨淋巴结(sentinel lymph node, SLN)切除已达成共识,而高危子宫内膜癌患者行 SLN 切除是否安全尚存争议。

2023 年新编版子宫内膜癌 FIGO 分期的更新,更加精细地考虑了淋巴结转移状况的评估,同时推荐 SLN 切除来进一步提高淋巴结转移判断的准确性。借鉴乳腺癌的指南,采用了类似的分类标准,以更具临床可操作性的方式来定义淋巴结转移的状况。具体而言,根据肿瘤细胞的直径和数量来划分:①微转移:肿瘤细胞直径在 0.2 ~ 2 mm,或肿瘤细胞数量超过 200 个。②宏转移:肿瘤细胞直径超过 2 mm。有相关临床研究表明,接受 SLN 切除后微转移的患者在接受辅助治疗后的生存率与淋巴结阴性的患者相当,且优于宏转移患者<sup>[11,12]</sup>。

## 3 分子分型首次进入子宫内膜癌分期系统

3.1 分子分型的种类 自子宫内膜癌分子分型的概念提出以来,其已受到广泛的重视和应用。2013 年,癌症基因组图谱(the cancer genome atlas, TCGA)通过对 373 例子宫内膜癌的多组学研究,将子宫内膜癌划分为 4 个主要类型:POLEmut、微卫星不稳定高突变型、低拷贝数型和高拷贝数型<sup>[13]</sup>。近十年来,借助二代测序技术以及免疫组化染色检测错配修复蛋白和 p53 蛋白,子宫内膜癌分子分型进一步细分为 4 类:POLE 突变型、错配修复缺陷型(mismatch repair-deficient, dMMR)、无特殊分子改变型(no specific molecular profile, NSMP)和 p53abn<sup>[14]</sup>。自此以后,子宫内膜癌逐渐步入了分子分型的新时代。2023 年版 FIGO 分期的发布,也从“鼓励”分子分型变成“要求”子宫内膜癌患者进行分子分型。

3.2 修正分期的意义 修正分期的重要意义在于对

“POLEmut 的侵袭性子宫内膜癌”和“p53abn 的非侵袭性子宫内膜癌”患者重新分期。首先, POLEmut 的子宫内膜癌患者表现出极佳的预后, 复发率和死亡率均较低, 占有子宫内膜癌病例的 6% ~ 8%。在高级别子宫内膜样腺癌中更高达 15%。而如前文所述, 新版本分期对侵袭性组织学类型的定义包含了高级别子宫内膜样腺癌<sup>[15]</sup>, POLEmut 型也存在于其他组织学类型中, 如透明细胞癌、癌肉瘤以及去分化/未分化癌。这些具有组织学高侵袭性的 POLE 突变患者, 以传统的组织病理学分类为依据则可能导致过度治疗, 因此在临床实践中需要采用分子检测来准确辨识并制定相应治疗方案。

另外 p53abn 可出现于多种子宫内膜癌组织学类型中, 尤其是浆液性癌中的比例高达 93%, 在低级别子宫内膜样腺癌中占 5%。尽管在低级别子宫内膜样腺癌中阳性比例较低, 但由于低级别子宫内膜样腺癌占据总子宫内膜样腺癌比例的 85%, 基数庞大, 因此低级别子宫内膜样腺癌合并 p53abn 的患者绝对数量仍较多<sup>[16]</sup>。低级别子宫内膜样腺癌在组织学上形态良好, 一旦出现 p53abn 并伴有超出子宫内膜或息肉的病灶, 则预后较差, 因此需要通过分子分型结果修正分期。

#### 4 新分期系统对子宫内膜癌患者治疗决策的思考

2023 年版 FIGO 分期在制定分期标准时考虑了更多预后影响因素从而更准确地反映子宫内膜癌的风险程度和预后。同时也对子宫内膜癌患者治疗决策带来变革与挑战。

4.1 对保留生育功能治疗决策的影响 多个指南对于子宫内膜癌保留生育功能治疗适应证已经达成基本共识, 无肌层浸润的 G1 子宫内膜样腺癌患者可进行保留生育功能治疗, 使用宫腔镜病灶切除联合孕激素为基础的药物治疗方案, 完全缓解率约为 71.3% ~ 95.3%, 妊娠率为 37.5% ~ 86.8%<sup>[17]</sup>。但部分适应证目前尚存争议。

按照新分期系统, 部分 I A1 和 I A2 患者可以在充分告知的情况下尝试保留生育功能治疗。对于无肌层浸润的 G2 或浅肌层浸润的 G1 子宫内膜样腺癌患者, ESGO 及部分中国专家共识认为, 虽保留生育功能治疗风险较高, 但未将其纳入绝对禁忌证。据报道, 无肌层浸润的 G2 子宫内膜样腺癌患者保留生育功能治疗完全缓解率约 73.9% ~ 80%, 妊娠率约 40%, 复发率约 30%; 浅肌层浸润的 G1 子宫内膜样腺癌患者保留生育功能治疗的完全缓解率为 60% ~ 73.9%, 但复发率较高, 约为 47%<sup>[18,19]</sup>。

新分期系统对保留生育功能治疗影响最大的是

I A3 期(同时存在局限于子宫和卵巢的低级别子宫内膜样腺癌, 肌层浸润 < 50%, 局限于单侧卵巢未突破浆膜面)。大量的临床研究证实此类患者预后良好, 早在 2013 年有学者探究此类型患者保留生育功能治疗成功妊娠的个案<sup>[20]</sup>。但在既往手术病理分期为 III A 期的背景下, 妇科肿瘤专家对此类患者保留生育功能治疗的探索保持审慎态度, 这可能导致一些潜在适合接受保留生育功能治疗的患者错过了保留生育功能机会。新版本分期降低了此类患者的分期和风险等级, 从而为此类患者保留生育功能治疗提供了更强的临床支持。

根据目前各大指南证据以及 2023 年版 FIGO 分期的变化, 子宫内膜癌保留生育功能治疗主要适用于 I A 期患者。而以下情况能否保留生育功能尚需商榷和斟酌: ①2023 年版分期中特别强调了广泛 LVSI 致使分期上升为 II 期, 因预后较差且存在转移风险而不适宜保留生育功能。但保留生育功能治疗的患者因为保留子宫仅进行宫腔镜或诊刮内膜活检, 很难准确地评估 LVSI 状态。因此对于子宫内膜癌保留生育功能患者如何精准确认广泛 LVSI 状态尤为重要。②2023 年版分期中掺杂了分子分型后修正分期。2023 年版分期鉴于 p53abn 分子亚型对预后的不良影响, 将病变超出子宫内膜及息肉的 p53abn 患者分期上升为 II Cm-p53abn, 不宜进行保留生育功能治疗。2023 年 ESGO 子宫内膜癌保留生育功能指南以及个别我国专家共识建议对于 p53abn 患者不予保留生育功能。但对于 p53abn 且病变局限于子宫内膜层的 G1/G2 内膜样癌患者, 其在新版分期仍属于 I A1 期, 在 ESGO 风险分层也属于低危组, 笔者认为这部分患者仍可尝试保留生育功能治疗, 尚需积累经验为后续保留生育功能提供依据。③因 POLE 突变而从 I B 及 II 期降为 I Am-POLEmut 期的患者是否能像 I A 期一样进行保留生育功能尚待探讨。由于此类患者存在子宫颈侵犯、广泛 LVSI、非侵袭性组织类型伴有深肌层浸润或侵袭性类型伴有肌层浸润, 保留生育功能治疗可能存在巨大风险, 应当审慎而为。但若是从 IC 期(侵袭性组织学类型局限于子宫内膜或息肉), 降为 I Am-POLEmut 期者, 能否通过充分评估排除子宫外及淋巴结转移的情况下尝试保留生育功能值得进一步探索。

4.2 术后辅助治疗决策的影响 肿瘤的术后病理分期除了具有评估预后的意义, 还有另一重要作用是对于术后辅助治疗进行指导。新版本分期涵盖了目前已知影响预后的重要高危因素(肌层浸润、组织学类型、LVSI 程度、分子分型等), 与 ESGO、欧洲内科肿瘤学会(European Society of Medical Oncology, EMSO)指南的风险分层不谋而合<sup>[21]</sup>, 也弥补了 2009 年版分期

的不足。目前,美国国立综合癌症网络(NCCN)指南暂未将分子分型纳入具体风险分层或依据分子分型制定术后辅助治疗方案。在没有与新分期系统匹配的术后治疗指导意见发布之前,辅助治疗的选择建议参照 2022 年 ESMO 子宫内膜癌风险分层指导意见进行管理<sup>[22]</sup>。将此分层与 2023 年 FIGO 新分期相结合,新分期中 I A 期患者为低危组,不推荐接受辅助治疗。其中新定义的 I A3 期患者,ESMO 并未将此类患者进行分层,但大量临床研究证实此类患者预后良好,此类患者亦无需补充后续治疗。对于因 POLEmut 而降分期为 I Am-POLEmut 期的患者,若术后无残留病灶也不建议予以辅助治疗。I B 期患者 < 60 岁为低危组可随访观察,大于 60 岁为中危组首选阴道近距离放疗。总体来讲,结合 ESMO 风险分层及现有临床证据,2023 年新分期能更好指导患者术后辅助治疗的选择,I 期患者仅有少数(I B 期,年龄 > 60 岁)需要接受术后辅助治疗,II 期及以上患者均需术后接受后续治疗。新分期发布以后,尚需在临床实践中进一步证实其合理性,也期待新指南或专家共识对术后辅助治疗提供详尽的临床可操作性强的指导意见。

#### 参 考 文 献

- [1] 国家癌症中心. 2019 中国肿瘤登记年报[M]. 北京:人民卫生出版社,2021:312.
- [2] Zeng H, Chen W, Zheng R, et al. Changing cancer survival in China during 2003-15: a pooled analysis of 17 population-based cancer registries[J]. *The Lancet Global Health*, 2018, 6(5): e555 - e567.
- [3] Ouyang C, Frimer M, Hou LY, et al. Malignant endometrial polyps in uterine serous carcinoma: the prognostic value of polyp size and lymphovascular invasion [J]. *Int J Gynecol Cancer*, 2018, 28(1): 524 - 528.
- [4] Berek JS, Matias-Guiu X, Creutzberg C, et al. FIGO staging of endometrial cancer: 2023 [J]. *Int J Gynecol Obstet*, 2023, 162(2): 383 - 394.
- [5] Ståhlberg K, Bjurberg M, Borgfeldt C, et al. Lymphovascular space invasion as a predictive factor for lymph node metastases and survival in endometrioid endometrial cancer—a Swedish gynecologic cancer group (SweGCG) study[J]. *Acta Oncol*, 2019, 58(11): 1628 - 1633.
- [6] Assem H, Rottmann D, Finkelstein A, et al. Minimal uterine serous carcinoma and endometrial polyp: a close clinicopathological relationship[J]. *Hum Pathol*, 2021, 118(1): 1 - 8.
- [7] Hui P, Kelly M, O, Malley DM, et al. Minimal uterine serous carcinoma: a clinicopathological study of 40 cases[J]. *Mod Pathol*, 2005, 18(1): 75 - 82.
- [8] Rabban JT, Zaloudek CJ. Minimal uterine serous carcinoma: current concepts in diagnosis and prognosis [J]. *Pathology*, 2007, 39(1): 125 - 133.
- [9] Rungruang B, Olawaiye AB. Comprehensive surgical staging for endometrial cancer [J]. *Reviews in Obstetrics and Gynecology*, 2012, 5(1): 28.
- [10] Kitchener H, Swart AM, Qian Q, et al. Efficacy of systematic pelvic lymphadenectomy in endometrial cancer (MRC ASTEC trial): a randomised study [J]. *Lancet*, 2008, 373(9658): 125 - 136.
- [11] Mueller JJ, Pedra Nobre S, Braxton K, et al. Incidence of pelvic lymph node metastasis using modern FIGO staging and sentinel lymph node mapping with Ultrastaging in surgically staged patients with endometrioid and serous endometrial carcinoma [J]. *Gynecol Oncol*, 2020, 157(3): 619 - 623.
- [12] Bogani G, Mariani A, Paolini B, et al. Low-Volume disease in endometrial cancer: the role of micrometastasis and isolated tumor cells [J]. *Gynecol Oncol*, 2019, 153(3): 670 - 675.
- [13] Talhouk A, McConechy MK, Leung S, et al. A clinically applicable molecular-based classification for endometrial cancers [J]. *British Journal of Cancer*, 2015, 113(2): 299 - 310.
- [14] Raffone A, Travaglino A, Mascolo M, et al. TCGA molecular groups of endometrial cancer: pooled data about prognosis [J]. *Gynecologic Oncology*, 2019, 155(2): 374 - 383.
- [15] Vermij L, Smit V, Nout R, et al. Incorporation of molecular characteristics into endometrial cancer management [J]. *Histopathology*, 2020, 76(1): 52 - 63.
- [16] Leon-Castillo A, Horeweg N, Peters EEM, et al. Prognostic relevance of the molecular classification in high-grade endometrial cancer for patients staged by lymphadenectomy and without adjuvant treatment [J]. *Gynecologic Oncology*, 2022, 164(3): 577 - 586.
- [17] Yang B, Xu Y, Zhu Q, et al. Treatment efficiency of comprehensive hysteroscopic evaluation and lesion resection combined with progestin therapy in young women with endometrial atypical hyperplasia and endometrial cancer [J]. *Gynecologic Oncology*, 2019, 153(1): 55 - 62.
- [18] Park JY, Seong SJ, Kim TJ, et al. Pregnancy outcomes after fertility-sparing management in young women with early endometrial cancer [J]. *Obstetrics & Gynecology*, 2013, 121(1): 136 - 142.
- [19] Casadio P, Guasina F, Paradisi R, et al. Fertility-sparing treatment of endometrial cancer with initial infiltration of myometrium by resectoscopic surgery: a pilot study [J]. *The Oncologist*, 2018, 23(4): 478 - 480.
- [20] Atallah D, Safi J, El Kassis N, et al. Simultaneous early ovarian and endometrial cancer treated conservatively with spontaneous pregnancy [J]. *Journal of Ovarian Research*, 2013, 6(1): 1 - 4.
- [21] Mariani A, Dowdy SC, Keeney GL, et al. High-risk endometrial cancer subgroups: candidates for target-based adjuvant therapy [J]. *Gynecologic Oncology*, 2004, 95(1): 120 - 126.
- [22] 彭诗意, 郑莹. 基于分子分型的子宫内膜癌风险分层及辅助治疗选择—ESGO-ESTRO-ESP、ESMO/NCCN 指南解读 [J]. *实用妇产科杂志*, 2023, 39(10): 746 - 751.

(收稿日期: 2023-10-12; 修回日期: 2023-11-20)