

剖宫产疤痕子宫内膜异位症致透明细胞癌一例并文献复习

邓娅娟¹, 薛卢嘉黛¹, 王晓玉^{2*}, 李 虎²

¹暨南大学第一临床医学院, 广东 广州

²暨南大学附属第一医院妇科, 广东 广州

收稿日期: 2025年1月11日; 录用日期: 2025年2月4日; 发布日期: 2025年2月11日

摘 要

腹壁子宫内膜异位症恶变的病例罕见, 其发病机制尚未明确, 利用基因检测可以为研究提供新方向, 进一步完善诊断标准及治疗方案。本文报道1例腹壁子宫内膜透明细胞癌, 并复习相关文献来介绍该疾病, 以及了解其临床特征、诊断及鉴别诊断、治疗、预后因素, 以提高该疾病的诊疗水平。

关键词

子宫内膜异位症, 透明细胞癌, 基因检测

Clear Cell Carcinoma Caused by Cesarean Section Scar Endometriosis: One Case and Literature Review

Yajuan Deng¹, Lujiadai Xue¹, Xiaoyu Wang^{2*}, Hu Li²

¹The First Clinical College of Jinan University, Guangzhou Guangdong

²Department of Gynaecology, The First Affiliated Hospital of Jinan University, Guangzhou Guangdong

Received: Jan. 11th, 2025; accepted: Feb. 4th, 2025; published: Feb. 11th, 2025

Abstract

The malignant transformation of abdominal endometriosis is rare, and its pathogenesis is not yet clear. The use of genetic detection can provide a new direction for research, and further improve

*通讯作者。

文章引用: 邓娅娟, 薛卢嘉黛, 王晓玉, 李虎. 剖宫产疤痕子宫内膜异位症致透明细胞癌一例并文献复习[J]. 临床医学进展, 2025, 15(2): 204-210. DOI: 10.12677/acm.2025.152334

the diagnostic criteria and treatment plan. This paper reports a case of clear cell carcinoma of abdominal wall endometrial, reviews relevant literature to introduce the disease, and understands its clinical features, diagnosis, differential diagnosis, treatment and prognostic factors, in order to improve the level of diagnosis and treatment of this disease.

Keywords

Endometriosis, Clear Cell Carcinoma, Genetic Detection

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

腹壁子宫内膜异位症发病率有逐年上升的趋势,但腹壁子宫内膜异位症恶变的病例较罕见,国内外文献报道子宫内膜异位症恶变的发生率在 1%左右,大约 80%的子宫内膜异位症恶变部位发生在卵巢,20%的恶变发生在卵巢以外的部位,其中发生在腹壁疤痕处的恶变仅占 0.9% [1],其发生机制尚未明确,且目前为止没有相关诊治指南。而准确的诊断有助于完全切除病变,改善患者的预后。因此,采用高通量基因测序平台对肿瘤进行评估,分析关键突变基因,结合患者病理类型,为制定个体化的治疗方案奠定基础,同时也为早期筛查及预防子宫内膜异位症恶变提供新的靶点依据。本文报道 1 例 AURKA 和 PIK3CA 体细胞突变的剖宫产瘢痕处腹壁子宫内膜透明细胞癌,同时复习相关文献来介绍该疾病。

2. 病例资料

患者,女,42岁,因“发现腹部肿物2月”于2023年9月18日收入暨南大学附属第一医院妇科。患者诉2月前无明显诱因发现腹部有一约鸡蛋大小肿物,位于剖宫产瘢痕上方。起病以来,无腹痛,无阴道异常流血、流液等不适。患者既往月经规律,经量正常,无痛经,末次月经:2023-09-01。孕1产1,2009年行剖宫产一次。2009年发现哮喘予药物治疗,2018年哮喘复发,专科治疗一年余,现未服用药物。患者平素无不良嗜好,否认其余内科及外科病史,否认家族中特殊病史,查体:下腹部耻骨联合上可见一长约12cm陈旧性瘢痕组织,瘢痕上方可触及直径约7cm肿物(见图1),边界清,质硬,形态不规则,无压痛。妇科检查:外阴发育正常,阴道畅,子宫前位,常大,无压痛反跳痛,双侧附件未触及异常。

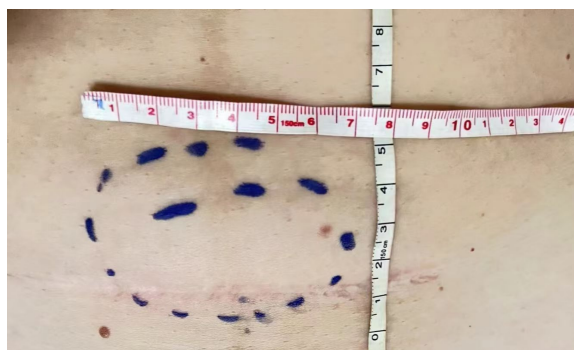


Figure 1. Abdominal tumour (the tumour was about 7 cm in diameter above the cesarean section scar)

图 1. 腹部肿瘤(肿瘤直径约 7 cm, 位于剖宫产瘢痕上方)

辅助检查：入院完善肿瘤标志物 CA199：5.15 U/ml，CA125：13.2 U/ml；ROMA (绝经前)：1.793，ROMA (绝经后)：5.86；癌胚抗原：1.15；甲胎蛋白：4.95 ug/l，人附睾蛋白：426.9 pmol/L。腹部超声示：于皮下探及低回声团，大小约 55 mm × 35 mm × 36 mm，边界清，形态不规则，内回声不均匀，内见较丰富血流信号。腹部肿物活检结果示：纤维组织中见分化差的癌浸润，免疫组化：CK7 (-)、PAX-8 (弥漫，+)、CK19 (+)、CK18 (少量，+)、WT-1 (+)、EGFR (少量，+)、P53 显示不佳、Ki-67 显示不佳；结合免疫组化结果，符合子宫内膜透明细胞癌，可能起源于子宫内膜异位。完善全身 PET-CT：1、前下腹壁腹直肌内稍高代谢软组织肿块，结合病理结果符合恶性肿瘤影像学表现；2、子宫宫腔内稍高代谢低密度灶。左侧附件区高代谢稍低密度结节。

2023-09-19 于我院行腹壁切口疝无张力修补术 + 经腹全子宫切除术 + 双侧输卵管卵巢切除术 + 大网膜切除术 + 盆腔淋巴结清扫术，探查腹壁包块长径约 7 cm，向下侵袭腹直肌，与周围组织分界不清，子宫常大，质中，双附件未见异常，盆腔淋巴结稍肿大，无腹水(术中情况见图 2)。以生理盐水冲洗盆腔，洗净后送病理检查癌细胞。术后病理结果示(图 3)：(腹壁肿瘤)镜下见肿瘤呈实性、囊性、乳头状以及腺样排列，肿瘤细胞为透明细胞，部分为嗜酸细胞、鞋钉样细胞，胞核明显异型。免疫组化：NapsinA (+)，PAX8 (+)，CerbB2 (1+)，MLH1 (+)，MSH2 (+)，MSH6 (+)，PMS2 (+)，Ki-67 约 50% (+)，符合透明细胞癌。侵犯周围骨骼肌，未见神经脉管侵犯，切缘未见癌累及。子宫、双附件、大网膜、双侧盆腔淋巴结均未见癌转移。术后予卡铂 + 紫杉醇辅助性化疗，后因患者视物模糊，改为盐酸多柔比星脂质体 + 卡铂化疗，共 6 程。患者目前已结束化疗，无其余特殊情况。

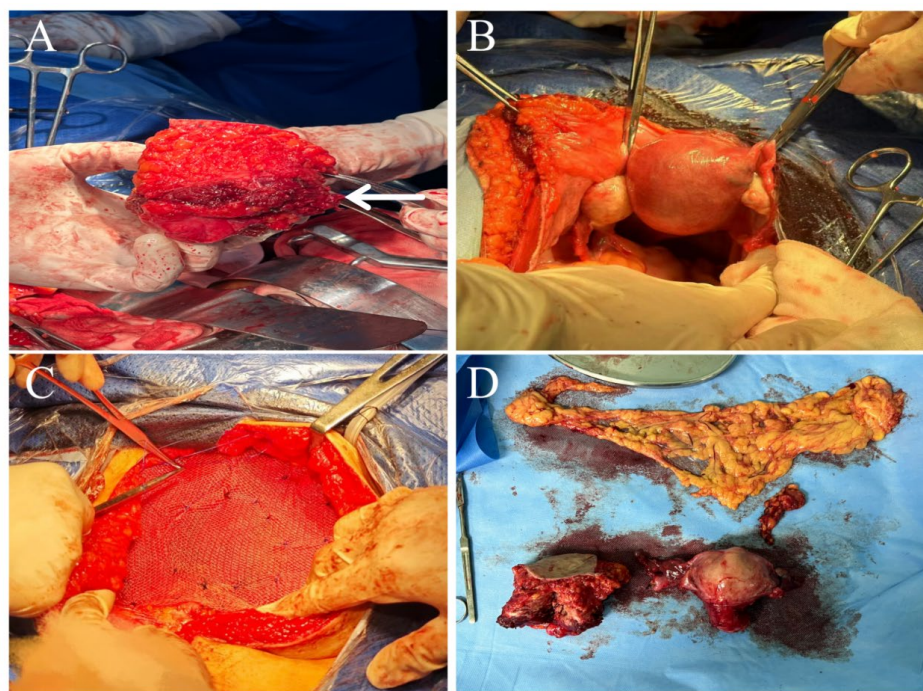


Figure 2. Intraoperative Conditions: (A) Complete excision of the abdominal wall mass during surgery, with unclear boundaries between the lesion and abdominal wall fat and muscle. (B) Anatomical relationship of the abdominal wall mass with the uterus and bilateral adnexa. (C) Tension-free repair of the abdominal incision. (D) Excised abdominal wall mass, uterus, bilateral adnexa, omentum and lymph nodes

图 2. 术中情况：(A) 术中完整切除腹壁肿块，病变部位与腹壁脂肪、肌肉分界欠清；(B) 腹壁肿块与子宫及双附件解剖关系；(C) 无张力修补腹壁切口；(D) 切除的腹壁肿物、子宫、双侧附件、大网膜、淋巴结

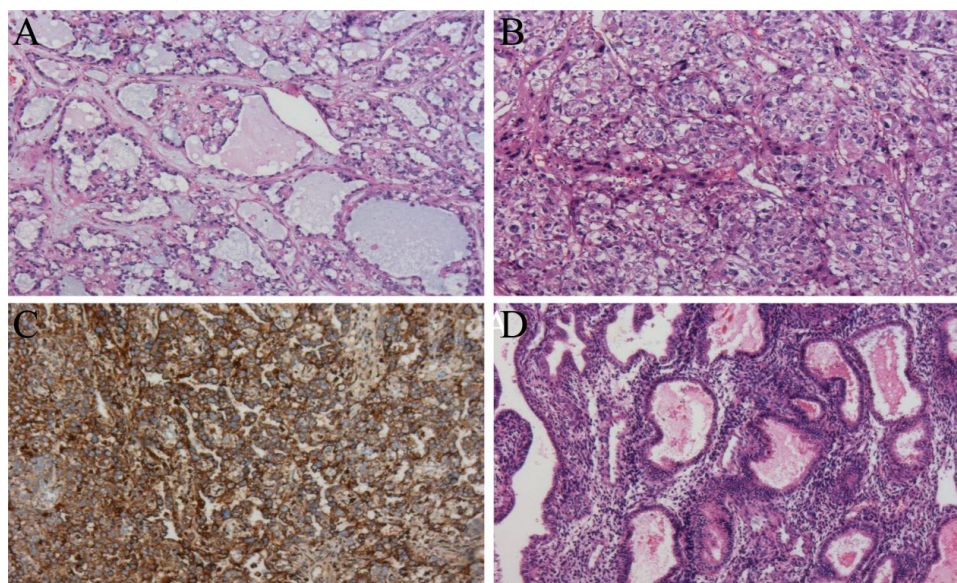


Figure 3. Light microscopic appearance and immunohistochemical staining of the abdominal tumor. (1 × 40): (A) Under the microscope, the tumor cells are primarily clear cells. (B) Some of the tumor cells are eosinophilic. (C) Napsin A positive. (D) Some of the tumor cells exhibit a hobnail

图 3. 腹部肿瘤的光镜下外观和免疫组化染色(1 × 40)。(A) 镜下见肿瘤细胞主要为透明细胞；(B) 肿瘤细胞部分为嗜酸细胞；(C) NapsinA (+)；(D) 肿瘤细胞部分为鞋钉样细胞

我们将固定液处理过的肿瘤组织交于我院病理科，采用高通量基因测序平台，对 312 个基因的全部外显子区、38 个基因的内含子、启动子或融合断点区域、709 基因的编码区域进行目标区域捕获高深度测序，对肿瘤基因四种变异类型(包括点突变、小片段的插入缺失、拷贝数变异和目前已知的融合基因)进行检测。主要检测特定肿瘤基因的 DNA 水平的变异，不涉及蛋白质、RNA 水平。基于二代测序技术，共检测到 16 个体细胞变异，其中具有临床意义的变异(I 类和 II 类)有 2 个，包括 AURKA 和 PIK3CA，临床意义未明变异(III 类变异)有 14 个，未检测到胚系基因变异。肿瘤突变负荷提示：肿瘤突变负荷低(TMB-L, 6.72Muts/Mb, 67%)。微卫星不稳定性(MSI)鉴定为微卫星稳定型。目前有研究证实 AURKA 可通过作用于雌激素受体增强糖酵解并促进卵巢子宫内膜异位症的进展[2]，也报道过在子宫内膜异位症相关子宫内膜样癌和透明细胞癌中鉴定到 PIK3CA 突变[3] [4]。

3. 讨论

内异症近年来发病率呈明显上升趋势，与剖宫产率增高、人工流产与宫腔镜操作增多有关，妇科手术中有 5%~15% 患者被发现存在内异症。本例中，患者既往剖宫产一次，并且其肿物位于剖宫产瘢痕上方，从临床逻辑上看，极大可能来源于异位子宫内膜。目前，内异症恶变的主要组织类型为透明细胞癌和子宫内膜样癌[5]，但由于癌组织可能破坏原发的内异症病灶、病理取材不充分或病理报告不完全都可能导致诊断遗漏，故内异症恶变的准确发生率很可能被低估，因此必须深入对该疾病的探讨。

本例基于二代测序技术，检测与肿瘤发生发展相关的且具有临床意义的变异共 2 个，包括 AURKA 和 PIK3CA。AURKA (aurora kinase A) 是丝氨酸/苏氨酸激酶家族的成员，其过表达与肿瘤转化有显著关系，并参与各种细胞有丝分裂过程，当 AURKA 表达失调会导致染色体不稳定，从而促进癌症的发展、抑制凋亡和产生耐药性[6] [7]。Shao [8] 等报道了宫颈癌患者组织中 AURKA 的表达明显增加，这为宫颈癌的筛查和治疗提供了新的靶点。Rucaparib 是聚腺苷二磷酸核糖聚合酶(PARP)抑制剂，一项卵巢癌的研究表明，AURKA 扩增与 Rucaparib 的敏感性显著相关，且该抑制剂与卡铂等化疗药物具有协同作用，此

外,该研究还证实了 Rucaparib 可能能够独立于其作为单一药物的活性来增强化疗[9]。然而,目前该靶点在内异症恶变的病例中研究较少,这也表示该疾病仍有许多可以探究的方向。

PIK3CA 是一种位于染色体 3q26.3 上的癌基因,包含 20 个外显子,可以编码 1068 个氨基酸,产生 124 kDa 分子量大小的蛋白质,它可以用来编码磷脂酰肌醇 3-激酶(phosphoinositide 3-kinase, PI3K)的催化亚基 P110 α [10], PIK3CA 突变导致 p110 α 的组成性激活,进而激活 AKT1 及其下游靶点 mTOR [11]。该突变是实体肿瘤中最常见的突变之一,在 42%~55%的子宫内膜癌[12]、42%的宫颈癌[13]、2%~12%的卵巢癌[14]中被发现。PI3K/AKT/mTOR 是肿瘤发展中的一种重要信号传导通路,其常出现调控异常,进而在调控细胞增殖、抗凋亡、转移中发挥重要的作用[15]。该通路是近些年癌症治疗研究中的重要靶点。现有研究表明,PI3K/AKT/mTOR 抑制剂治疗 PIK3CA 突变患者的反应率高于无突变患者[16]。不仅如此,肿瘤中携带 PIK3CA 突变或 PTEN 功能丧失的癌症患者在依维莫司治疗中表现出更高的临床获益,除非存在 KRAS 突变[17]。

肿瘤突变负荷(tumor mutation burden, TMB)被定义为每兆 DNA 碱基中发现的体细胞编码错误、碱基替换和插入突变的总数,可以有效地估计肿瘤总体突变情况和新抗原负荷[18]。近年来,研究表明,TMB 的增加通常意味着肿瘤细胞产生更多的新抗原,这可能增强免疫系统的识别和攻击能力,高 TMB 的肿瘤患者往往能够产生更强的抗肿瘤免疫反应,这对于免疫治疗(例如免疫检查点抑制剂)后的预后可能较好[19]。此外,已有研究证实,在结直肠癌患者中,MSI-H(高微卫星不稳定性)患者通常比微卫星稳定(MSS)患者有更好的预后。MSI-H 患者在手术后的总体生存率(OS)和无病生存率(DFS)方面表现出显著的优势[20],且对于 MSI-H 患者,免疫检查点抑制剂(如 PD-1 抑制剂)显示出良好的治疗效果,这进一步强调了 MSI 在癌症管理中的重要性[21],也意味着 TMB 与 MSI 有可能成为肿瘤预后预测的靶点。总的来说,利用基因检测可以更全面地说明突变基因与疾病的相关性,为研究提供新方向,为筛查、预防及治疗提供新方案。

内异症恶变的诊断标准: Sampson 和 John [22]对子宫内膜异位症引起的恶性肿瘤提出了三个诊断标准: 1) 肿瘤中有良性和恶性子宫内膜组织, 2) 组织学类型与子宫内膜起源一致, 3) 未发现其他原发肿瘤部位。1953 年 Scott 对此进行了补充,即该组织的形态学检查,必须具有从内异症成分变化到恶性肿瘤成分的过渡组织[23]。但以往的研究结果表明: 这种转化过渡组织仅在 36%~42%的病例中存在,因此,在实际检测中难以达到此标准。近年来,多项临床研究探讨了子宫内膜异位症与卵巢癌之间的关联,对子宫内膜异位组织的组织学分析揭示了恶性转化的潜在标志,如不典型子宫内膜异位症与卵巢癌的发生相关联,提示这些特征可能是评估恶性风险的重要指标[24]。虽然针对腹壁子宫内膜异位症恶变的研究较少,但仍然可以参考内异症导致卵巢恶变的相关评估指标以及诊疗方案。例如,研究已证实 Wnt/ β -catenin 经典信号通路在卵巢上皮癌中具有促进肿瘤发展的作用[25],但尚无研究明确该通路在内异症恶变的具体机制,因此深入性的研究 Wnt 信号通路中关键因子(如 AXIN、 β -catenin 等)有望为内异症恶变提供新的筛查及治疗靶点。

腹壁子宫内膜异位症恶变的发生由多种因素共同导致,具体机制尚未明确,并且组织学发生复杂,预防该疾病较困难。因此,其中减少医源性内膜种植最为重要,包括尽量避免多次的宫腔手术操作,手术结束后应冲洗腹壁伤口。目前,临床上常用的辅助检查包括影像学检查,肿瘤指标测定,腹腔镜检查以及肿块穿刺活检,当然,诊断的金标准仍是组织病理学检查。手术切除是主要的治疗方法,术后根据患者的病理类型、转移情况辅以相应个体化治疗有望提高预后。本例患者术后予以辅助性化疗,我们将继续追踪患者肿瘤指标以监测病情变化、评估疗效和预测复发。此外,内异症患者应定期复查,对有以下恶变高危因素的患者应警惕恶变: 1) 绝经后内异症患者,疼痛节律改变; 2) 卵巢囊肿过大,直径 > 10 cm; 3) 影像学检查发现卵巢囊肿内部实性或乳头状结构,彩超检查病灶血流丰富,阻力低; 4) 血清 CA125

水平过高 > 200 KU/L (除外感染或子宫腺肌病) [26]。

4. 结论

临床工作中需保持对该疾病的高度警惕性, 继续对该疾病深入研究。高通量基因测序方法在腹壁内异症恶变病例中未见报道, 结合基因检测技术有望进一步为剖宫产疤痕子宫内膜异位症恶变病例的规范诊疗提供依据。

声 明

该病例报道已获得病人的知情同意。

参考文献

- [1] Krawczyk, N., Banys-Paluchowski, M., Schmidt, D., Ulrich, U. and Fehm, T. (2016) Endometriosis-Associated Malignancy. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, **76**, 176-181. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1558239>
- [2] Sun, Y., Zhang, S., Zhang, X., Li, G., Sun, F., Wang, M., *et al.* (2024) AURKA Enhances the Glycolysis and Development of Ovarian Endometriosis through Erβ. *Endocrinology*, **165**, bqae018. <https://doi.org/10.1210/endo/bqae018>
- [3] Matsumoto, T., Yamazaki, M., Takahashi, H., Kajita, S., Suzuki, E., Tsuruta, T., *et al.* (2015) Distinct β-Catenin and PIK3CA Mutation Profiles in Endometriosis-Associated Ovarian Endometrioid and Clear Cell Carcinomas. *American Journal of Clinical Pathology*, **144**, 452-463. <https://doi.org/10.1309/ajcpz5t2poofmqvn>
- [4] Kanto, A., Kotani, Y., Murakami, K., Miyagawa, C., Nakai, H. and Matsumura, N. (2021) A Case Report of Bladder and Intestinal Endometriosis, and the Relationship between Sex Hormone Receptor Expression and PIK3CA Mutation Analysis. *BMC Women's Health*, **21**, Article No. 118. <https://doi.org/10.1186/s12905-021-01269-6>
- [5] Ijichi, S., Mori, T., Suganuma, I., Yamamoto, T., Matsushima, H., Ito, F., *et al.* (2014) Clear Cell Carcinoma Arising from Cesarean Section Scar Endometriosis: Case Report and Review of the Literature. *Case Reports in Obstetrics and Gynecology*, **2014**, Article ID: 642483. <https://doi.org/10.1155/2014/642483>
- [6] Lo Iacono, M., Monica, V., Saviozzi, S., Ceppi, P., Bracco, E., Papotti, M., *et al.* (2011) Aurora Kinase A Expression Is Associated with Lung Cancer Histological-Subtypes and with Tumor De-Differentiation. *Journal of Translational Medicine*, **9**, Article No. 100. <https://doi.org/10.1186/1479-5876-9-100>
- [7] Du, R., Huang, C., Liu, K., Li, X. and Dong, Z. (2021) Targeting AURKA in Cancer: Molecular Mechanisms and Opportunities for Cancer Therapy. *Molecular Cancer*, **20**, Article No. 15. <https://doi.org/10.1186/s12943-020-01305-3>
- [8] Shao, S., Wang, C., Wang, S., Zhang, H. and Zhang, Y. (2020) Hsa_circ_0075341 Is Up-Regulated and Exerts Oncogenic Properties by Sponging miR-149-5p in Cervical Cancer. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **121**, Article 109582. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2019.109582>
- [9] Ihnen, M., zu Eulenburg, C., Kolarova, T., Qi, J.W., Manivong, K., Chalukya, M., *et al.* (2013) Therapeutic Potential of the Poly(ADP-Ribose) Polymerase Inhibitor Rucaparib for the Treatment of Sporadic Human Ovarian Cancer. *Molecular Cancer Therapeutics*, **12**, 1002-1015. <https://doi.org/10.1158/1535-7163.mct-12-0813>
- [10] Riehle, R.D., Cornea, S. and Degterev, A. (2013) Role of Phosphatidylinositol 3,4,5-Trisphosphate in Cell Signaling. In: Capelluto, D., Ed., *Lipid-Mediated Protein Signaling*, Springer, 105-139. https://doi.org/10.1007/978-94-007-6331-9_7
- [11] Moynahan, M.E., Chen, D., He, W., Sung, P., Samoila, A., You, D., *et al.* (2017) Correlation between PIK3CA Mutations in Cell-Free DNA and Everolimus Efficacy in HR⁺, HER2⁻ Advanced Breast Cancer: Results from BOLERO-2. *British Journal of Cancer*, **116**, 726-730. <https://doi.org/10.1038/bjc.2017.25>
- [12] Levine, D.A. (2013) Integrated Genomic Characterization of Endometrial Carcinoma. *Nature*, **497**, 67-73. <https://doi.org/10.1038/nature12113>
- [13] The Cancer Genome Atlas Research Network (2017) Integrated Genomic and Molecular Characterization of Cervical Cancer. *Nature*, **543**, 378-384. <https://doi.org/10.1038/nature21386>
- [14] Levine, D.A., Bogomolny, F., Yee, C.J., Lash, A., Barakat, R.R., Borgen, P.I., *et al.* (2005) Frequent Mutation of the PIK3CA Gene in Ovarian and Breast Cancers. *Clinical Cancer Research*, **11**, 2875-2878. <https://doi.org/10.1158/1078-0432.ccr-04-2142>
- [15] Wong, K., Engelman, J.A. and Cantley, L.C. (2010) Targeting the PI3K Signaling Pathway in Cancer. *Current Opinion in Genetics & Development*, **20**, 87-90. <https://doi.org/10.1016/j.gde.2009.11.002>
- [16] Janku, F., Wheler, J.J., Westin, S.N., Moulder, S.L., Naing, A., Tsimberidou, A.M., *et al.* (2012) PI3K/AKT/mTOR Inhibitors in Patients with Breast and Gynecologic Malignancies Harboring PIK3CA Mutations. *Journal of Clinical*

- Oncology*, **30**, 777-782. <https://doi.org/10.1200/jco.2011.36.1196>
- [17] Di Nicolantonio, F., Arena, S., Tabernero, J., Grosso, S., Molinari, F., Macarulla, T., *et al.* (2010) Deregulation of the PI3K and KRAS Signaling Pathways in Human Cancer Cells Determines Their Response to Everolimus. *Journal of Clinical Investigation*, **120**, 2858-2866. <https://doi.org/10.1172/jci37539>
- [18] Zhang, C., Li, Z., Qi, F., Hu, X. and Luo, J. (2019) Exploration of the Relationships between Tumor Mutation Burden with Immune Infiltrates in Clear Cell Renal Cell Carcinoma. *Annals of Translational Medicine*, **7**, 648-648. <https://doi.org/10.21037/atm.2019.10.84>
- [19] Nishida, H., Kusaba, T., Kawamura, K., Oyama, Y. and Daa, T. (2023) Histopathological Aspects of the Prognostic Factors for Salivary Gland Cancers. In: Lv, W., Eds., *Prime Archives in Cancer Research*, Vide Leaf, 1-37. <https://doi.org/10.37247/pacr3ed.3.23.4>
- [20] Simanjuntak, B., Jeo, W.S. and Krisnuhoni, E. (2018) Correlation between Microsatellite Instability (MSI) and 5-Year Survival in Patients with Colorectal Cancer. *Journal of Physics: Conference Series*, **1073**, Article 042021. <https://doi.org/10.1088/1742-6596/1073/4/042021>
- [21] Rantanen, P., Keränen, A., Barot, S., Ghazi, S., Liljegren, A., Nordenvall, C., *et al.* (2023) The Prognostic Significance of Microsatellite Instability in Colorectal Cancer: A Swedish Multi-Center Study. *International Journal of Colorectal Disease*, **38**, Article No. 197. <https://doi.org/10.1007/s00384-023-04480-z>
- [22] Sampson, J.A. (1925) Endometrial Carcinoma of the Ovary, Arising in Endometrial Tissue in That Organ. *Archives of Surgery*, **10**, 1-72. <https://doi.org/10.1001/archsurg.1925.01120100007001>
- [23] Benoit, L., Arnould, L., Cheynel, N., Diane, B., Causeret, S., Machado, A., *et al.* (2006) Malignant Extraovarian Endometriosis: A Review. *European Journal of Surgical Oncology*, **32**, 6-11. <https://doi.org/10.1016/j.ejso.2005.08.011>
- [24] Giannini, A., Massimello, F., Caretto, M., Cosimi, G., Mannella, P., Luisi, S., *et al.* (2024) Factors in Malignant Transformation of Ovarian Endometriosis: A Narrative Review. *Gynecological Endocrinology*, **40**, Article 2409911. <https://doi.org/10.1080/09513590.2024.2409911>
- [25] Nguyen, V.H.L., Hough, R., Bernaudo, S. and Peng, C. (2019) Wnt/ β -Catenin Signalling in Ovarian Cancer: Insights into Its Hyperactivation and Function in Tumorigenesis. *Journal of Ovarian Research*, **12**, Article No. 122. <https://doi.org/10.1186/s13048-019-0596-z>
- [26] 中华医学会妇产科学分会子宫内膜异位症协作组. 子宫内膜异位症的诊治指南[J]. 中华妇产科杂志, 2015, 50(3): 161-169.