

子宫腺肌病的治疗策略与临床研究进展

栗琳, 孙可丰*

黑龙江中医药大学研究生院, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2026年6月21日; 录用日期: 2026年8月10日; 发布日期: 2026年8月21日

摘要

子宫腺肌病是指子宫内膜腺体及间质侵入子宫肌层中, 伴随周围肌层细胞的代偿性肥大和增生, 形成弥漫病变或局限性病变的一种良性疾病。其发病机制尚未明确, 可能与经宫腔操作、雌激素水平、胚胎多能干细胞分化和子宫内膜炎症因子等因素有关。好发于育龄期妇女, 发病率为7%~23%, 其临床症状主要包括痛经、月经过多(甚至致严重贫血)和不孕, 对患者身心健康造成严重影响。子宫腺肌病的治疗以药物、手术治疗为主。本文以子宫腺肌病的概念、发病机制、治疗现状进行综述, 为临床治疗子宫腺肌病提供更多的参考。

关键词

子宫腺肌病, 治疗, 发病机制, 研究进展

Treatment Strategies and Clinical Research Advances in Adenomyosis

Lin Li, Kefeng Sun*

Graduate School, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: June 21, 2026; accepted: August 10, 2026; published: August 21, 2026

Abstract

Adenomyosis is a benign disease characterized by the invasion of endometrial glands and stroma into the myometrium, accompanied by compensatory hypertrophy and hyperplasia of the surrounding myometrial cells, forming either diffuse or localized lesions. Its pathogenesis remains unclear but may be associated with factors such as intrauterine procedures, high estrogen levels, differentiation of embryonic pluripotent stem cells, and endometrial inflammatory factors. The disease predominantly affects women of reproductive age, with an incidence rate of 7%~23%. Its

*通讯作者。

clinical manifestations mainly include dysmenorrhea, menorrhagia (which may even lead to severe anemia), and infertility, significantly impacting patients' physical and mental health. Treatment for adenomyosis primarily involves medication and surgery. This article reviews the concept, pathogenesis, and current treatment status of adenomyosis, aiming to provide further reference for its clinical management.

Keywords

Adenomyosis, Treatment, Pathogenesis, Research Progress

Copyright © 2026 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. 子宫腺肌病的概念

子宫腺肌病(adenomyosis, AM)是指子宫内膜腺体及间质侵入子宫肌层中, 伴随周围肌层细胞的代偿性肥大和增生, 形成弥漫病变或局限性病变的一种良性疾病。好发于生育年龄妇女, 发病率为 7%~23% [1], 约 15%的患者同时合并子宫内膜异位症, 50%的患者合并子宫肌瘤, 是一种难以根除的子宫疾病。主要临床症状包括痛经、月经过多(甚至严重贫血)和不孕, 对患者身心健康造成严重影响[1] [2]。

2. 子宫腺肌病的诊断与分型

2.1. 子宫腺肌病的诊断

1) 详细询问病史。

2) 临床表现: ① 进行性加重的痛经; ② 月经过多和(或)经期延长; ③ 不孕。

3) 经阴道超声检查(transvaginal sonography, TVS)表现[3]: ① 子宫增大: 子宫腺肌病常出现子宫体增大, 严重者呈“球形”改变, 即宫体各径线几乎相等, 类似球状时, 称为球形子宫, 也是子宫腺肌病征象之一。② 肌层不对称增厚: 子宫腺肌病会出现肌层增厚, 当前后壁肌层厚度差异 $\geq 5\text{ mm}$ 时, 考虑肌层不对称增厚。③ 肌层回声不均匀: 可表现为肌层内囊性结构或肌层内灶状高回声。肌层内囊性结构与肌层内灶状高回声均为子宫肌层内存在异位子宫内膜病变的直接超声征象。④ 扇形声像: 病变后方的扇形低回声声影, 可与线性高回声交替出现, 该表现与肌层内存在的(微)囊性结构相关。

4) 磁共振成像(MRI)典型表现[1]: 子宫弥漫增大, 轮廓光滑, 在 T2 加权像病灶显示较清晰, 为子宫肌层内边界欠清的低信号病灶, 与子宫内膜毗邻, 与 JZ 分界不清; 也可表现为 JZ 的增粗或扭曲。肌层内的病灶表现为多发点状高信号, 这些点状高信号在组织病理学上对应增生的异位内膜, 而周围的低信号区域对应于子宫肌层的平滑肌增生。T1 加权像对病灶显示稍差, 但有出血的灶性组织可表现为高信号。

5) 实验室检查: 主要是血 CA125 水平升高。

2.2. 子宫腺肌病的分型

我国专家共识采用基于病理和影像表现的子宫腺肌病分型方法[1]: ① 弥漫型: 病灶弥漫分布, 子宫均匀增大, 肌壁增厚、结构致密; ② 局灶型: 病变局限, 形成边界不清腺肌瘤, 子宫呈不对称性增大; 其中囊性型为特殊亚型(囊腔 $> 1\text{ cm}$, 多见于年轻女性, 常伴有严重痛经); ③ 其他特殊类型: 子宫内膜腺肌瘤样息肉及非典型息肉样腺肌瘤等。该分型方法的优势在于相对简单, 除少见的特殊类型

需要病理确诊外, 超声检查即可对弥漫型和局灶型(子宫腺肌瘤、子宫囊性腺肌病)做出分型诊断, 临床应用广泛。

MRI 软组织分辨率高, 图像可重复调阅、分析, 在展示病灶与子宫正常结构(特别是结合带和浆膜层)的空间关系方面具有独特优势, 近年来子宫腺肌病的分型研究更多地聚焦于 MRI 下的分型, 2012 年由 Kishi 等提出的四型分型法获得了较为广泛的认可和应用[4]: ① I 型(内生型): 源于结合带, 向内侵犯内膜, 与刮宫史相关; ② II 型(外生型): 向外侵犯浆膜层, 好发于后壁, 常伴直肠粘连及卵巢囊肿, 提示由外向内侵袭; ③ III 型(局部浸润型): 独立存在的子宫腺肌瘤或囊性腺肌病, 病灶与结合带和子宫浆膜层无明确的直接连接; ④ IV 型(混合型): 以上类型的混合扩展, 症状严重(月经过多和痛经发生率 100%)。

3. 子宫腺肌病的发病机制

目前子宫腺肌病的发病机制尚未明确, 可能与经宫腔操作、高雌激素水平、胚胎多能干细胞分化和子宫内膜炎症因子等因素有关[5]。

3.1. 组织损伤与修复学说(子宫基底层内膜内陷学说)

目前关于子宫腺肌病的发病学说众多, 其中最为广泛接受的理论认为, 该病是子宫内膜基底层腺体及间质向下生长、内陷并浸润子宫肌层的结果[6]。多次妊娠、分娩、人工流产、诊断性刮宫及剖宫产等经宫腔操作, 可破坏子宫内膜基底层与子宫肌层之间的正常解剖屏障, 即“内膜下肌层”。该屏障一旦受损, 在后续组织异常修复过程中, 可形成有利于内膜侵入的“窗口期”, 使得子宫内膜腺体及间质向下内陷进入肌层, 从而异位生长。临床流行病学研究表明, 具有宫腔操作史的妇女发生子宫腺肌病的风险显著升高。

3.2. 高雌激素依赖(激素代谢紊乱学说)

子宫腺肌病是一种雌激素依赖性疾病, 其发生与局部激素代谢紊乱密切相关, 核心在于局部高雌激素微环境的形成与维持。病灶内芳香化酶 P450 异常高表达, 赋予异位内膜自主合成雌激素的能力; 同时 17β -HSD2 表达下调, 导致活性雌激素代谢清除受阻, 二者协同使局部雌激素大量蓄积。此外, 孕激素抵抗削弱了对雌激素的拮抗效应, 进一步强化其生物学作用。在上述机制共同作用下, 局部高活性雌激素持续刺激内膜组织过度增生, 增强其迁移能力, 并通过上调 VEGF、NGF 诱导血管生成与神经浸润, 为异位内膜在肌层中的种植、存活及病灶扩展提供条件。临床观察显示, 绝经后随着雌激素水平下降, 病灶多趋于萎缩; 而在育龄期, 尤其是伴有高雌激素状态的女性(如存在排卵障碍、肥胖或外源性雌激素使用史等), 其子宫腺肌病的发病率显著升高。由此可见, E2 在病灶局部的合成增加(经芳香化酶 P450 及 17β -HSD1 介导)与代谢转化减少(因 17β -HSD2 下调)共同导致了高雌激素微环境的形成, 提示 E2 在子宫腺肌病的发生与发展中发挥着关键作用[7]。

3.3. 干细胞分化异常(成体干细胞学说)

干细胞学说在子宫腺肌病发病机制中扮演着关键角色[8]。成体干细胞学说认为, 子宫腺肌病源于子宫内膜基底层中的成体干细胞在局部微环境刺激下发生异常分化与迁移, 进入肌层后形成异位病灶。正常情况下, 子宫内膜基底层中的成体干细胞(包括上皮干细胞和间质干细胞)参与内膜的周期性再生。在经宫腔操作所致局部损伤、高雌激素环境及炎症因子等因素刺激下, 这些干细胞被异常激活, 通过受损的屏障向肌层迁移, 并在肌层内定向分化为腺上皮细胞和间质细胞, 共同构成具有增殖活性的异位病灶。该学说弥补了内膜内陷学说的不足, 可解释无宫腔操作史患者的发病、病灶跳跃性分布及术

后复发等现象。

3.4. 炎症因子(炎症免疫学说)

近年研究发现, 子宫腺肌病中存在巨噬细胞、T 细胞、B 细胞等多种免疫细胞及 IL-1 β 、IL-6、IL-8、IL-10、TNF- α 等免疫因子表达异常, 因此该病逐渐被认为是一种慢性炎性疾病[9]。慢性炎症及免疫调节紊乱在发病过程中发挥重要作用: 炎症因子(如 IL-6、TNF- α 、COX-2 等)可上调局部基质金属蛋白酶(MMPs)的表达, 进而降解细胞外基质、破坏组织屏障, 促进子宫内膜组织向肌层侵入; 同时, 炎症微环境还可诱导神经与血管的异常增生, 加剧痛经及异常出血等临床症状。此外, 炎症反应与雌激素水平之间常形成正反馈调节环路, 二者协同作用, 共同推动病灶的进展。

4. 子宫腺肌病的治疗

4.1. 药物治疗

一般而言, 针对症状较轻, 有生育需求或接近绝经期的患者, 药物治疗可作为首选方案, 旨在缓解临床症状, 保持或提升生育功能[10]。目前常用药物包括非甾体类抗炎药(NSAID)、复方口服避孕药(COC)、促性腺激素释放激素激动剂(GnRH-a)、地诺孕素及左炔诺孕酮宫内释放系统(LNG-IUS)等[11]。临床需根据患者年龄、症状严重程度及生育要求, 遵循个体化与规范化相结合的原则合理选择用药。

4.1.1. 非甾体类抗炎药(NSAID)

非甾体类抗炎药(NSAID)是一类非激素类化合物, 是目前临床治疗子宫腺肌病相关疼痛的一线对症药物。其作用机制在于通过竞争性抑制环氧合酶(COX)的活性, 阻断花生四烯酸向前列腺素、血栓素等炎症介质的酶促转化, 从而干扰炎症级联反应的信号传递, 最终发挥抗炎及镇痛的双重效应[12]。在子宫腺肌病的临床管理中, NSAID 主要应用于缓解与月经周期相关的痛经; 改善非周期性盆腔疼痛; 在一定程度上减少月经出血量, 从而提升患者的生活质量。综上, NSAID 可有效缓解子宫腺肌病患者的痛经及盆腔疼痛, 但其主要不良反应为胃肠道反应(如恶心、胃粘膜糜烂等), 偶见肝肾功能异常, 长期使用需警惕胃溃疡及消化道出血风险。

4.1.2. 复方口服避孕药(COC)

复方去氧孕烯片(妈富隆)是临床常用的复方口服避孕药, 每片含炔雌醇 30 μ g 与去氧孕烯 0.15 mg, 在子宫腺肌病治疗中主要通过以下机制发挥作用: 去氧孕烯对孕激素受体具有高度亲和力, 一方面通过增强孕激素负反馈效应, 抑制下丘脑-垂体-卵巢轴功能, 减少促性腺激素分泌, 从而抑制排卵及内源性雌激素的生成; 另一方面可直接与子宫内膜(包括异位病灶)中的孕激素受体结合, 抑制内膜增生, 促其退行性变[13]。长期规律服用可有效抑制异位内膜活性, 显著缓解痛经并减少月经量。该药不良反应较少, 偶见消化道症状或肝功能异常, 但 40 岁以上或伴有糖尿病、高血压、血栓史及吸烟等高危因素者, 需警惕血栓栓塞风险。

4.1.3. 促性腺激素释放激素激动剂(GnRH-a)

促性腺激素释放激素激动剂是天然 GnRH 的合成类似物, 可特异性结合垂体前叶 GnRH 受体, 通过持续非脉冲式给药使受体下调, 深度抑制 FSH 和 LH 分泌, 从而强力抑制卵巢功能, 将体内雌激素水平降至绝经期水平。子宫腺肌病为雌激素依赖性疾病, 这一药物性卵巢去势状态可促使异位子宫内膜加速萎缩、凋亡, 减少病灶组织, 从而有效缩小子宫体积, 显著缓解痛经及月经过多等症状[14]。然而该疗法在发挥治疗作用的同时, 也可因低雌激素血症而引起潮热、阴道干燥、性欲降低、失眠及抑郁等绝经相关症状, 长期应用还可能增加骨质丢失的风险。

4.1.4. 地诺孕素

在治疗子宫腺肌病的过程中,地诺孕素通过抑制排卵和降低雌激素水平发挥其显著的治疗效果,其调节机制涵盖了中枢和外周两个方面。首先,在中枢调节层面,地诺孕素通过负反馈作用于下丘脑-垂体-卵巢轴(HPO轴),抑制促性腺激素的分泌,从而显著降低体内的雌激素水平[15]。其次,在外周调节层面,地诺孕素通过抑制芳香化酶活性,阻断雄激素向雌激素的转化,从源头减少雌激素的生成[16]。这种作用机制有效降低了局部和全身的雌激素水平,从而抑制子宫内膜异位病灶的生长血管生成,最终减少病灶体积并缓解相关症状。然而,地诺孕素在发挥显著疗效的同时,也伴随一定的副反应。最常见的不良反应为异常子宫出血,发生率高达96.9%~100%,是影响依从性和导致停药的首要原因[17]。部分患者还可出现情绪波动、头痛、乳房胀痛等。总体而言,地诺孕素通过中枢和外周双重机制全面抑制病灶生长和炎性反应,多数患者耐受性良好,是一种安全、有效且适合长期管理的子宫腺肌病治疗选择,但临床应用时需关注其副反应并进行个体化监测与管理。

4.1.5. 左炔诺孕酮宫内释放系统(LNG-IUS)

左炔诺孕酮宫内节育系统作为子宫腺肌病的一线药物,通过每日向宫腔局部稳定释放20 µg左炔诺孕酮,直接高浓度作用于内膜及异位病灶,触发强烈的蜕膜化反应并诱发间质水肿,进而导致局部血供减少、营养供应匮乏,使内膜与异位病灶逐步发生萎缩与退化。萎缩后的病灶彻底丧失周期性出血的能力,从而消除对子宫肌层的反复刺激及由此引发的局部炎症反应,最终使痛经症状得到显著缓解。

一次放置疗效可持续5年,且血药浓度低,兼顾有效性与安全性。Abbas等[18]研究也证实,LNG-IUS能缓解盆腔疼痛、缩小子宫体积、减少月经量,安全便捷,适合无生育需求患者。

4.2. 手术治疗

对于症状严重、无生育要求且保守治疗失败者,可考虑手术治疗[10]。其中,根治性全子宫切除术是彻底解决症状的最终选择;若有保留子宫的意愿,则可根据病灶情况选择病灶切除、子宫动脉栓塞或高强度聚焦超声消融等保守性手术。

4.2.1. 全子宫切除术

全子宫切除术是根治子宫腺肌病的最有效方法,适用于症状严重、无生育要求或药物治疗无效者。

4.2.2. 子宫腺肌病病灶切除术

子宫腺肌病病灶切除术是一种保留子宫的保守性手术,主要适用于症状严重、药物治疗无效,且有生育要求或强烈保留子宫意愿的患者。该手术通过切除异位内膜病灶以缓解痛经、减少月经量并保留生育功能。术前需通过影像学检查准确评估病变范围,以便在手术中尽可能清除病灶,疗效确切且能显著改善症状[10]。由于子宫腺肌病病灶常呈弥漫性生长,手术难以彻底清除全部病灶,术后存在一定复发风险。

4.2.3. 子宫动脉栓塞术(Uterine Arterial Embolization, UAE)

子宫动脉栓塞术是在医学影像设备引导下,经股动脉穿刺将导管超选择性插入双侧子宫动脉,注入栓塞剂以阻断子宫腺肌病病灶血供,使其缺血缺氧性坏死并逐步吸收[19],从而缩小子宫体积,缓解痛经和月经过多。该微创治疗创伤小、恢复快,主要适用于症状明显、无生育要求或不愿手术切除子宫者,尤其适合有多次盆腔手术史或不宜手术的患者。

4.2.4. 高强度聚焦超声消融治疗(High Intensity Focused Ultrasound, HIFU)

高强度聚焦超声是一种无创局部消融技术,利用超声波的可聚集特性,从体外将能量聚焦于体内病灶,使靶区温度骤升至65℃以上,通过热效应、空化效应和机械效应使病灶组织凝固型坏死,同时不损

伤周围正常组织。其优势在于无切口、恢复快、可重复治疗。HIFU 治疗子宫腺肌病的适应证包括: 有症状、肌壁厚度 > 3 cm、绝经前女性、声通道安全可行, 且患者自愿选择该治疗。

5. 小结

子宫腺肌病的治疗需在生育需求、症状严重程度与长期生活质量间权衡。药物治疗(如 NSAID、COC、GnRH-a、地诺孕素、LNG-IUS)是多数患者的首选, 但停药后容易复发, 需长期管理; 手术治疗(如病灶切除术、子宫动脉栓塞术和全子宫切除术)能更彻底解除病灶, 疗效确切, 但创伤大、恢复慢。HIFU 作为无创保宫的中间选择, 精准消融、恢复快, 却同样无法根治。然而, 无论何种方案, 复发与长期管理仍是核心痛点。未来方向正转向非激素靶点(如催乳素受体、纤维化通路)以开发低副作用药物, 通过液体活检(miRNA, ctDNA)实现早期预警与分子分型, 并探索术后靶向巩固联合动态监测以主动预防复发。唯有将当下的阶梯治疗与未来的精准医疗相融合, 才能突破“难断根”的困境, 构建从早期预警、精准消融到长期管控的全程管理体系。

参考文献

- [1] 中国医师协会妇产科医师分会子宫内膜异位症专业委员会. 子宫腺肌病诊治中国专家共识[J]. 中华妇产科杂志, 2020, 55(6): 376-383.
- [2] 彭超, 周应芳. 子宫腺肌病药物治疗选择及长期管理[J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2019, 35(5): 516-519.
- [3] 中华医学会超声医学分会超声学组, 张新玲. 子宫腺肌病超声检查专家共识(2026 版) [J]. 临床超声医学杂志, 2026, 28(5): 353-360.
- [4] 黄艳, 彭超, 周应芳. 子宫腺肌病的诊断和分型[J]. 实用妇产科杂志, 2026, 42(2): 92-95.
- [5] 郭孙伟, 刘惜时. 子宫腺肌病发病机制和病理生理研究进展[J]. 山东大学学报(医学版), 2022, 60(7): 6-19.
- [6] 夏红蕾, 张小花, 贾渊雯, 等. 子宫腺肌病发病机制研究进展[J]. 卫生职业教育, 2016, 34(18): 157-159.
- [7] 徐亚萍, 陈锦云, 崔艳玲, 等. 子宫腺肌病发病机制研究进展[J/OL]. 重庆医学: 1-14. <https://link.cnki.net/urlid/50.1097.r.20260427.1431.006>, 2026-06-17.
- [8] 张露, 王国云. 子宫腺肌病发病机制研究进展[J]. 实用妇产科杂志, 2026, 42(2): 89-92.
- [9] 孙瑶琦, 蒋惠慈, 刘洁. 炎症因子与子宫腺肌病发病机制研究进展[J]. 国际妇产科学杂志, 2020, 47(1): 96-100.
- [10] 梁妍, 张海燕. 子宫腺肌病治疗的研究进展[J]. 中国典型病例大全, 2025, 19(4): 672-675.
- [11] 中国中西医结合学会, 中华中医药学会, 中华医学会, 等. 子宫腺肌病中西医结合诊疗指南(2026 年版) [J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2026, 42(3): 295-305.
- [12] 肖静, 张晓玲. 子宫腺肌病的药物治疗进展[J]. 实用妇产科杂志, 2026, 42(2): 101-104.
- [13] 李娟霞, 成章金. 左炔诺孕酮宫内节育系统及口服避孕药治疗子宫腺肌病的应用及观察[J]. 中国继续医学教育, 2019, 11(12): 133-135.
- [14] 申荣霞. 曼月乐联合促性腺激素释放激素激动剂治疗子宫腺肌病的临床效果分析[J]. 中国妇幼保健, 2026, 41(11): 1969-1972.
- [15] Klipping, C., Duijkers, I., Remmers, A., Faustmann, T., Zurth, C., Klein, S., *et al.* (2012) Ovulation-Inhibiting Effects of Dienogest in a Randomized, Dose-Controlled Pharmacodynamic Trial of Healthy Women. *The Journal of Clinical Pharmacology*, 52, 1704-1713. <https://doi.org/10.1177/0091270011423664>
- [16] Shimizu, Y., Mita, S., Takeuchi, T., Notsu, T., Mizuguchi, K. and Kyo, S. (2011) Dienogest, a Synthetic Progestin, Inhibits Prostaglandin E2 Production and Aromatase Expression by Human Endometrial Epithelial Cells in a Spheroid Culture System. *Steroids*, 76, 60-67. <https://doi.org/10.1016/j.steroids.2010.08.010>
- [17] 刘旭, 袁博. 地诺孕素治疗子宫腺肌病的研究进展[J]. 中国计划生育和妇产科, 2025, 17(12): 13-17.
- [18] Abbas, A.M., Samy, A., Atwa, K., Ghoneim, H.M., Lotfy, M., Saber Mohammed, H., *et al.* (2020) The Role of Levonorgestrel Intra-Uterine System in the Management of Adenomyosis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 99, 571-581. <https://doi.org/10.1111/aogs.13798>
- [19] 黄小圆. 子宫腺肌病的药物及手术治疗进展[J]. 妇儿健康导刊, 2025, 4(16): 22-25, 33.