

· 专家论坛 ·

子宫内膜癌 FIGO 2023 分期的更新及其临床病理意义

宋艳¹ 刘爱军²¹国家癌症中心 中国医学科学院肿瘤医院病理科, 北京 100021; ²解放军总医院第七医学中心病理科, 北京 100700

通信作者: 刘爱军, Email: aliu301@126.com

【摘要】 子宫内膜癌作为我国女性生殖系统第二常见恶性肿瘤, 近年来发病率呈上升趋势, 准确的分期对于患者预后判断和治疗方式选择至关重要。国际妇产科联盟(FIGO)2009 分期系统在 10 余年的使用过程中暴露出明显的不足, 如子宫内膜癌的病理类型未列入分期、忽视淋巴管间隙浸润、缺乏淋巴结转移灶大小的细化、累及子宫内膜和卵巢的子宫内膜样癌患者的分期不明确以及分子分型未纳入分期等。更新的 FIGO 2023 分期系统旨在纠正这些局限性, 进一步完善子宫内膜癌分期的预后价值。本文对子宫内膜癌 FIGO 2023 分期从病理学的角度进行解读; 与 FIGO 2009 分期进行比较, 分析病理类型、子宫肌层浸润深度、淋巴管间隙浸润、分子分型等对 FIGO 分期的影响, 重点关注两个分期系统之间的差异, 了解子宫内膜癌分期的演变及其对患者管理的影响; 探讨 FIGO 2023 分期在临床实践中可能出现的潜在问题, 如分类亚组数量的增加很可能使妇科医师、病理科医师和研究人员之间的沟通变得复杂, 某些免疫组化指标或分子检测项目在不同医疗机构病理实验室的可及性可能会限制详细分期的实施, 从而影响分期标准的应用等。

子宫内膜癌是我国女性生殖系统第二常见的恶性肿瘤。2000 年至 2013 年中国人群子宫内膜癌的发病率呈上升趋势, 城市居民的发病率高于农村居民, 年龄标准化发病率为 3.4%。发病率呈上升趋势的原因可能与生殖因素、绝经延迟和外源性激素使用增加等有关^[1]。临床工作中, 多使用国际妇产科联盟(International Federation of Gynecology and Obstetrics, FIGO)标准对子宫内膜癌(包括癌肉瘤)进行病理分级及分期。FIGO 分期系统是确定子宫内膜癌治疗决策和预测预后的重要工具, 其最初于 1988 年作为纯粹的临床系统引入, 并于 2009 年进行了重大修订, 纳入了指示局部、区域和远处肿瘤扩散的临床病理因素^[2]。准确的病理分级及分期对预后判断和治疗方式选择至关重要。传统病理分型和病理分级的不足之处显而易见, 其

中包括但不限于重复性低、对应性差、忽视肿瘤异质性问题。随着基因检测技术的飞速发展, 2013 年癌症基因组图谱(the cancer genome atlas, TCGA)项目提出了子宫内膜癌分子分型(简称 TCGA 分子分型), 将子宫内膜癌分为 4 型: POLE 超突变型(POLE-ultramutated)、高度微卫星不稳定性(high microsatellite instability, MSI-H)型、低拷贝数(copy-number low, CNL)型、高拷贝数(copy-number high, CNH)型; 2020 年美国国立综合癌症网络(National Comprehensive Cancer Network, NCCN)指南推荐了 TCGA 分子分型, 由此推动了子宫内膜癌分子分型的临床应用。2023 年 6 月, FIGO 对 FIGO 2009 分期进行了更新以适应临床及病理(特别是分子病理学)研究的进展及其应用^[3]。本文将从病理学的角度对子宫内膜癌 FIGO 2009 分期与 FIGO

DOI: 10.3760/cma.j.cn112141-20231127-00228

收稿日期 2023-11-27 本文编辑 姚红萍

引用本文: 宋艳, 刘爱军. 子宫内膜癌 FIGO 2023 分期的更新及其临床病理意义[J]. 中华妇产科杂志, 2024, 59(3): 179-183. DOI: 10.3760/cma.j.cn112141-20231127-00228.

中华医学杂志社
Chinese Medical Association Publishing House

版权所有 违者必究



2023 分期进行比较,重点关注两个分期系统之间的差异及对临床的影响,并探讨可能出现的潜在问题。

一、病理类型与 FIGO 2023 分期

组织病理学检查结果是子宫内膜癌 FIGO 2023 分期的核心特征。病理类型是子宫内膜癌患者预后的一个重要预测因素。在 2020 年第 5 版 WHO 女性生殖器官肿瘤分类^[4]中,子宫内膜癌分为以下病理类型:(1)子宫内膜样癌(endometrioid carcinoma, EEC);(2)浆液性癌(serous carcinoma);(3)透明细胞癌(clear cell carcinoma);(4)混合性癌(mixed carcinoma);(5)未分化和(或)去分化癌(undifferentiated and dedifferentiated carcinomas);(6)癌肉瘤(carcinosarcoma);(7)中肾样腺癌(mesonephric-like adenocarcinoma);(8)胃肠型黏液腺癌(mucinous carcinoma, gastrointestinal-type)等。

EEC 的病理分级主要基于以下结构特征进行划分, G_1 :非鳞状实性生长模式 $\leq 5\%$, G_2 :非鳞状实性生长模式 $>5\% \sim 50\%$, G_3 :非鳞状实性生长模式 $>50\%$;如果 50% 以上癌细胞存在显著细胞异型性,则病理分级上调 1 个级别。有学者主张 EEC 的 G_1 和 G_2 归为低级别,而 G_3 为高级别。FIGO 2023 分期中,对 EEC 的病理分级采用了这种二元分级法;同时,所有子宫内膜癌的其他病理类型均被认为是高级别。尽管病理类型对预后有影响,但并未纳入 FIGO 2009 分期中;认识到其对预后的重要性,FIGO 2023 分期纳入了病理类型,并根据子宫内膜癌的侵袭性强弱将其分为非侵袭性和侵袭性两大类病理类型。前者主要包括低级别($G_1 \sim G_2$) EEC,而后者涵盖各种高级别子宫内膜癌,即高级别(G_3) EEC 和其他所有子宫内膜癌病理类型。需要注意的是,高级别 EEC 是一种分子异质性较大的肿瘤,也是应用分子分型最受益的类型,对高级别 EEC 进行分子分型,可区分预后良好[分子分型为 POLE 突变(POLEmut)型]和预后不良[分子分型为 p53 异常(p53abn)型]患者。在一项对 381 例高级别 EEC 患者的研究中,仅 p53abn 型(约占 20%)患者可以真正被确定为具有侵袭性生物学行为。相比之下,如果不纳入分子分型,其余 80% 的高级别 EEC 可能会被过度分期和(或)过度治疗^[5]。另外,分子分型为无特殊分子改变(no specific molecular profile, NSMP)型高级别 EEC,尤其是雌激素受体(estrogen receptor, ER)阴性时,预后也很差;而在分子分型为错配修复缺陷(mismatch repair deficient,

MMR-d)型的 EEC 中,病理分级并未显著影响预后^[6]。因此,高级别 EEC 中分子分型对于预后的判断特别重要,如果分子分型不明,高级别 EEC 与其他侵袭性病理类型一样,均按预后不良对待^[5-6]。

二、子宫肌层浸润及子宫间质浸润与 FIGO 2023 分期

FIGO 2023 分期对子宫肌层浸润的标准未特别改动,应测量从子宫内膜-肌层交界处到浸润最深点来判定子宫肌层浸润深度。因为子宫内膜-肌层交界处往往是不规则的,所以评估子宫肌层浸润深度有时非常困难,需借助癌旁子宫内膜-肌层交界处连线进行判定。见图 1。

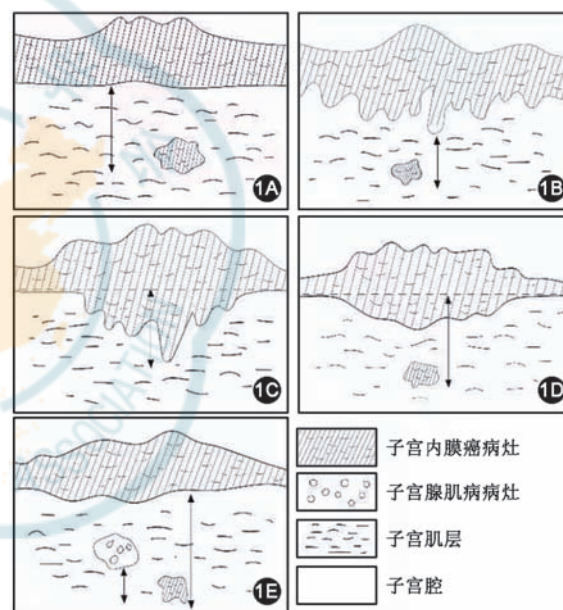


图1 子宫内膜癌子宫肌层浸润深度的测量示意图 1A:子宫内膜-肌层交界处的界面规则(这种情况比较少见),测量从子宫内膜-肌层交界到处到浸润最深点的距离(双向箭头) 1B:子宫内膜-肌层交界处的界面不规则,测量从子宫内膜-肌层交界处离肿瘤最近处到浸润最深点的距离(双向箭头) 1C和1D:外生生长的子宫内膜癌,测量从两侧正常子宫内膜-肌层交界处的连线到浸润最深点的垂直距离(双向箭头) 1E:子宫腺肌病相关的子宫内膜癌,测量方法有争议,方法一是测量邻近的异位病灶到浸润最深点的距离(左侧双向短箭头),方法二是测量子宫内膜-肌层交界到处到浸润最深点的距离(右侧双向长箭头)

当子宫内膜癌伴有子宫腺肌病时,癌组织累及子宫腺肌病病灶不能简单地被判读为浸润肌层。一般来说,受累病灶周围保留有正常子宫内膜腺体或间质,可排除肌层浸润;但当不存在正常子宫内膜腺体和间质时,如果癌灶周围界限清楚、光滑,可能代表子宫腺肌病伴有“原位”癌或膨胀性浸润,而

腺体不规则突起且呈锯齿状从子宫腺肌病灶向外延伸,则代表肌层浸润。另外,单独存在分散的腺体伴或不伴结缔组织增生是确定浸润的特征之一。与子宫腺肌病相关的还有两种极少见的情况,也需引起注意:(1)子宫内膜中有癌灶,但无明确的浅肌层浸润,超过 1/2 肌层深处的癌灶无法区分是否起源于深部子宫腺肌病。部分学者建议将肿瘤分期为 I b 期,但需与临床医师充分交流,说明整体的浸润深度可能被高估。(2)子宫内膜无明确的癌灶,仅在子宫腺肌病病灶中出现子宫内膜癌,目前尚无测量浸润深度的规则,有学者建议测量从子宫腺肌病灶到浸润最深点的距离^[7]。

子宫内膜癌侵犯子宫颈间质的组织学评估存在一定难度,主要原因有两点:(1)子宫下段与子宫颈内膜连接处没有明确界定,在这个区域,子宫下段内膜腺体和子宫颈内膜黏液性腺体混合存在,不容易确定子宫颈的起始位置。一种方法是将最上面的黏液腺视为代表子宫颈内膜与子宫下段内膜之间的边界,另一种方法则是认为仅包含纯黏液腺的区域才判定为子宫颈,究竟以哪种方法为准,迄今并无定论。(2)当 EEC 累及子宫颈腺体时,判断子宫颈间质浸润在不同观察者之间存在很大差异,有时很难把间质受累与原位的 EEC 区分开。一般认为,任何出现在良性子宫颈内膜隐窝水平更深的肿瘤浸润,都应视为子宫颈间质浸润^[4]。

三、淋巴脉管间隙浸润与 FIGO 2023 分期

没有或仅局灶有淋巴脉管间隙浸润(lympho-vascular space invasion, LVSI)与较好的预后相关,而大量 LVSI 与较差的预后相关。FIGO 2009 分期和 FIGO 2023 分期都考虑了 LVSI 的诊断,但关于“大量 LVSI”指的是在单张 HE 染色切片上识别 3~4 个或 5 个或更多 LVSI? 不同的研究机构给出的定义并不统一^[18]。FIGO 2023 分期采用 2020 年第 5 版 WHO 女性生殖器官肿瘤分类^[4]中的建议,细化区分了 LVSI 的程度,即:任何一张切片中检出 ≥5 个 LVSI,则归为大量 LVSI,而 <5 个者,则为局灶性 LVSI。需要注意的是,LVSI 应在肿瘤浸润的前沿进行评估,肿瘤内的不应计算在内,且 LVSI 的

出现与判定子宫肌层浸润深度无关。因此,诊断时区分 LVSI 与“假象”至关重要,子宫肌层的微囊、拉长及碎片状(microcystic elongated and fragmented, MELF)浸润模式和组织收缩伪影等假象均可能在微创手术中出现^[9-10]。重要的是,对子宫肌层浸润和 LVSI 的识别取决于适当的标本取材,须保证取材充分,根据肿瘤最大径,每厘米至少 1 张切片。

四、分子分型与 FIGO 2023 分期

FIGO 2023 分期纳入了子宫内膜癌分子分型的相关因素,病理科医师和临床医师均面临分子检测的可及性、特定分子亚型对分期的影响以及分子信息与传统分期参数的整合等问题。临床实践中,可采用至少 3 种免疫组化标志物(p53、MSH6 和 PMS2 蛋白表达)和 1 种分子检测(POLE 基因体系突变分析)替代 TCGA 分子分型。根据这个分子分型方法,子宫内膜癌也被分为 4 型:POLEmut 型、MMR-d 型、p53abn 型和 NSMP 型。该替代方法在临床中易于推广,且具有与 TCGA 分子分型相同的预后预测价值,POLEmut 型为预后良好,MMR-d 型和 NSMP 型为预后中等,p53abn 型为预后不良。值得注意的是,p53abn 型的免疫组化染色特征包括 3 种情况,即:肿瘤细胞核弥漫(>80%)一致性表达、肿瘤细胞完全不表达(内部对照正常)或很少情况下的肿瘤细胞质表达^[11-12]。

分子分型中的 POLEmut 型和 p53abn 型,直接影响 FIGO 2023 分期中 I 期和 II 期的划分,在 FIGO 2023 分期中加入“m”表示分子分型,并下标 POLEmut 型或 p53abn 型,见表 1;当分子分型为 MMR-d 型或 NSMP 型时,不会改变 FIGO 2023 分期,但应记入分期。分子分型对 FIGO 2023 分期 III 期和 IV 期无影响,但当分子分型已知时,应记录为 III_m 期或 IV_m 期,并加上适当的下标。例如,当分子分型显示 p53abn 型时,应记录为 III_{m-p53abn} 或 IV_{m-p53abn}。

小部分(约 5%)肿瘤具有多种分子特征(如:同时存在 POLEmut 和 p53abn 型,或 MMR-d 和 p53abn 型,或 POLEmut、MMR-d 和 p53abn 型),称为多重分类(multiple classifiers)。现有证据表明,当子宫内膜癌为 POLEmut 和 p53abn 型的多重分类时,患者

表 1 与分子分型有关的 FIGO 2023 分期 I ~ II 期的划分

| 分子分期 | FIGO 2023 分期中 I ~ II 期子宫内膜癌的分子特征 |
|-----------------------------|---|
| I a _{m-POLEmut} 期 | POLEmut 型子宫内膜癌,肿瘤局限于子宫体或有子宫颈间质浸润,无论 LVSI 程度或任何病理类型 |
| II c2 _{m-p53abn} 期 | p53abn 型子宫内膜癌,肿瘤局限于子宫体,有任何子宫肌层浸润,有或无子宫颈间质浸润,无论 LVSI 程度或病理类型 |

注:FIGO 表示国际妇产科联盟;m 表示分子分型;POLEmut 表示 POLE 突变型;p53abn 表示 p53 异常型;LVSI 表示淋巴脉管间隙浸润



预后良好,应被认为是 POLEmut 型;同样,MMR-d 和 p53abn 型患者应被认为是 MMR-d 型。即:多重分类时,分子分型判断顺序为:POLEmut 型、MMR-d 型、p53abn 型。然而,由于多重分类的患者较少见,有待积累资料进一步观察^[13]。

条件许可的医疗单位可对所有子宫内膜癌患者进行完整的分子分型(包括 POLEmut、MMR-d、NSMP、p53abn 型),以进行预后风险的分层,并作为决定辅助治疗或全身治疗的潜在影响因素。基于国内分子检测现状及各级医院的临床处理能力不同,笔者认为,在进行了 MMR 及 p53 免疫组化检测的前提下,早期患者如果不伴随 p53 突变、LVS1、子宫颈间质浸润或子宫深肌层浸润等危险因素,无论是否有 POLE 基因突变,都不影响分期及临床治疗,因此,可以不考虑进行 POLE 基因检测;但若患者存在任何已知危险因素,则必须进行 POLE 基因检测。

五、淋巴结转移灶大小与 FIGO 2023 分期

淋巴结转移状态是子宫内膜癌的一个重要预后因素。FIGO 2023 分期遵循了第 8 版肿瘤-淋巴结-转移(tumor, node, metastasis, TNM)分类系统的规定,按照以下标准划分转移灶等级:最大径>2.0 mm 为宏转移;最大径>0.2~2.0 mm 和(或)>200 个癌细胞为微转移;若最大径≤0.2 mm 且≤200 个癌细胞,则为孤立性肿瘤细胞。宏转移和微转移的区分决定 III c 期的亚分期;但目前认为孤立性肿瘤细胞的出现并不影响分期^[14]。

六、卵巢受累与 FIGO 2023 分期

FIGO 2023 分期的重要更新之一是对卵巢受累情况的细化区分。近年的分子研究表明,当子宫和卵巢都发现癌灶时,绝大多数患者检出两处癌灶之间存在着克隆关系,这提示肿瘤始发于子宫内膜,然后再通过不同方式转移至卵巢。但这种克隆关系与预期的子宫内膜癌临床经过不符。因此,2020 年第 5 版 WHO 女性生殖器官肿瘤分类^[4]以及欧洲妇科肿瘤学会(ESGO)/欧洲放射治疗学和肿瘤学学会(ESTRO)/欧洲病理学会(ESP)指南^[15]建议:对同时有子宫内膜和卵巢低级别癌的患者按照双原发性肿瘤进行保守治疗,子宫内膜癌 FIGO 2023 分期认可了这一观点,当低级别 EEC 符合以下标准时确定为 I a3 期:(1)子宫肌层浸润深度<1/2 肌层;(2)没有或仅有局灶 LVS1;(3)卵巢之外没有其他转移灶;(4)单侧卵巢受累且没有侵犯或突破卵巢被膜(相当于 pT1a)。不符合这些标准的患

者应判定为 III a1 期。如果侵袭性病理类型的子宫内膜癌发生卵巢受累的情况,则直接判定为 III 期^[15-16]。

综上所述,FIGO 2023 分期的更新,反映了当前对子宫内膜癌临床生物学行为及其潜在病理机制的新认识,这些变化对制定患者治疗计划也具有影响^[17]。FIGO 2023 分期强调了病理类型的重要预后预测价值的同时,阐明了 LVS1 和淋巴结转移灶大小对预后的影响,同时概述了区分双原发性和转移性子宫内膜癌和卵巢上皮癌的困难,并给出了更符合临床实际的区分标准,提升了对治疗策略的指导作用。此外,纳入了分子分型,提出了进行 POLE 基因突变检测的策略。但有些标准尚缺乏国际共识,如:累及子宫浆膜下层、LVS1 的程度、子宫腺肌病相关浸润癌的深度等。FIGO 2023 分期可能会引发新的临床问题和挑战,有待进一步的研究和探索。但不可否认的是,病理诊断在子宫内膜癌患者的管理中发挥着越来越重要的作用。妇科肿瘤医师、病理科医师和研究人员之间的及时沟通,持续的研究和合作对于完善分期系统、解决临床问题和改善患者治疗结果至关重要。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

志谢 文中图 1 为中国医学科学院肿瘤医院病理科杜强医师绘制,特此感谢

参 考 文 献

- [1] Gao J, Yang G, Wen W, et al. Impact of known risk factors on endometrial cancer burden in Chinese women[J]. Eur J Cancer Prev, 2016, 25(4): 329-334. DOI: 10.1097/CEJ.0000000000000178.
- [2] Abu-Rustum NR, Zhou Q, Iasonos A, et al. The revised 2009 FIGO staging system for endometrial cancer: should the 1988 FIGO stages I A and I B be altered? [J]. Int J Gynecol Cancer, 2011, 21(3): 511-516. DOI: 10.1097/IGC.0b013e31820cc305.
- [3] Berek JS, Matias-Guiu X, Creutzberg C, et al. FIGO staging of endometrial cancer: 2023[J]. Int J Gynaecol Obstet, 2023, 162(2):383-394. DOI: 10.1002/ijgo.14923.
- [4] WHO Classification of Tumours Editorial Board. WHO classification of tumours: female genital tumours[M]. 5th ed. Lyon: IARC Publications, 2020:252-267.
- [5] Bosse T, Nout RA, McAlpine JN, et al. Molecular classification of grade 3 endometrioid endometrial cancers identifies distinct prognostic subgroups[J]. Am J Surg Pathol, 2018, 42(5): 561-568. DOI: 10.1097/PAS.0000000000001020.
- [6] Vermij L, Jobsen JJ, León-Castillo A, et al. Prognostic refinement of NSMP high-risk endometrial cancers using oestrogen receptor immunohistochemistry[J]. Br J Cancer, 2023, 128(7): 1360-1368. DOI: 10.1038/s41416-023-02141-0.



- [7] Ali A, Black D, Soslow RA. Difficulties in assessing the depth of myometrial invasion in endometrial carcinoma [J]. Int J Gynecol Pathol, 2007, 26(2): 115-123. DOI: 10.1097/01.pgp.0000233165.56385.0b.
- [8] Peters E, León-Castillo A, Smit V, et al. Defining substantial lymphovascular space invasion in endometrial cancer[J]. Int J Gynecol Pathol, 2022, 41(3): 220-226. DOI: 10.1097/PGP.0000000000000806.
- [9] Singh N, Hirschowitz L, Zaino R, et al. Pathologic prognostic factors in endometrial carcinoma (other than tumor type and grade) [J]. Int J Gynecol Pathol, 2019, 38Suppl 1(Iss 1 Suppl 1): S93-S113. DOI: 10.1097/PGP.0000000000000524.
- [10] Peters E, Bartosch C, McCluggage WG, et al. Reproducibility of lymphovascular space invasion (LVSI) assessment in endometrial cancer[J]. Histopathology, 2019, 75(1):128-136. DOI: 10.1111/his.13871.
- [11] Kandoth C, Schultz N, Cherniack AD, et al. Integrated genomic characterization of endometrial carcinoma[J]. Nature, 2013, 497(7447): 67-73. DOI: 10.1038/nature12113.
- [12] Talhouk A, McConechy MK, Leung S, et al. Confirmation of ProMisE: a simple, genomics-based clinical classifier for endometrial cancer[J]. Cancer, 2017, 123(5): 802-813. DOI: 10.1002/cncr.30496.
- [13] Talhouk A, McConechy MK, Leung S, et al. A clinically applicable molecular-based classification for endometrial cancers[J]. Br J Cancer, 2015, 113(2): 299-310. DOI: 10.1038/bjc.2015.190.
- [14] Barnes EA, Martell K, Parra-Herran C, et al. Substantial lymphovascular space invasion predicts worse outcomes in early-stage endometrioid endometrial cancer[J]. Brachytherapy, 2021, 20(3): 527-535. DOI: 10.1016/j.brachy.2020.12.006.
- [15] Concin 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. DOI: 10.1136/ijgc-2020-002230.
- [16] Schultheis AM, Ng CK, De Filippo MR, et al. Massively parallel sequencing-based clonality analysis of synchronous endometrioid endometrial and ovarian carcinomas[J]. J Natl Cancer Inst, 2016, 108(6): djv427. DOI: 10.1093/jnci/djv427.
- [17] Zheng W. Molecular classification of endometrial cancer and the 2023 FIGO staging: exploring the challenges and opportunities for pathologists[J]. Cancers (Basel), 2023, 15(16):4101. DOI: 10.3390/cancers15164101.
2. 子宫内膜癌 FIGO 分期与子宫颈是否受侵犯相关, 以下哪句陈述是正确的?()
- A. 子宫内膜癌侵犯子宫颈管内膜腺体、但未侵犯子宫颈间质的, 都是 FIGO I 期
- B. 子宫内膜浆液性癌局限于子宫体、侵犯子宫肌层(<1/2)、但未侵犯子宫颈的, 属于 FIGO I 期
- C. 高分化子宫内膜样癌侵犯子宫颈间质、但无 LVSI、无卵巢受累, 仍属于 FIGO I 期
- D. 中分化子宫内膜样癌局限于宫体、未侵犯子宫颈、但出现局灶 LVSI, 属于 FIGO II 期
- E. 子宫颈管是否受累应以组织学内口为界, 而不是以解剖学内口为界
3. 关于子宫和卵巢同时出现癌组织, 卵巢外其他部位无受累的情况, 以下哪种情况属于子宫内膜癌 FIGO Ia3 期?()
- A. 子宫透明细胞癌浸润子宫肌层深度<1/2 肌层, 且无 LVSI; 卵巢透明细胞癌局限于一侧且包膜完整
- B. 子宫高分化子宫内膜样癌浸润肌层深度≥1/2 肌层, 但无 LVSI; 卵巢同类型癌局限于一侧且包膜完整
- C. 子宫中分化子宫内膜样癌侵犯子宫肌层深度<1/2 肌层、有局灶 LVSI; 卵巢同类型癌局限于一侧且包膜完整
- D. 子宫浆液性癌局限于宫内膜息肉内、无肌层侵犯、无 LVSI; 一侧卵巢高级别浆液性癌但没有突破卵巢被膜
- E. 子宫高分化子宫内膜样癌局限于宫内膜层; 双侧卵巢同类型癌但都没有突破卵巢被膜
4. 关于分子分型对 FIGO 分期的影响, 下列陈述正确的是:()
- A. 只有非侵袭性子宫内膜癌检出 POLE 基因突变, 才能把 FIGO Ib/Ic/II 期降为 Ia 期, 并记为 Ia_{m-POLEmut}
- B. 只有侵袭性子宫内膜癌检出 p53 异常, 才能把 FIGO Ia2/Ia3/Ib/IIb 期升为 IIc 期, 并记为 IIc_{m-p53abn}
- C. 子宫内膜癌的 4 种分子分型, 都可能导致 FIGO 分期的调整
- D. FIGO 各个分期的子宫内膜癌均受分子分型的影响, 所以建议所有子宫内膜癌都进行分子分型检测
- E. 当子宫内膜癌为 POLEmut 和 p53abn 型的多重分类时, 应被认为是 POLEmut 型
5. 子宫内膜癌的侵袭性病理类型不包括()
- A. 透明细胞癌
- B. 胃肠型黏液腺癌
- C. 中肾样腺癌
- D. 中分化子宫内膜样癌
- E. 子宫癌肉瘤

(继续教育的答题方式及获得学分的方法见“编后”。

答案见下期)

(2024 年 2 期继续教育题目的答案: 1.D 2.B 3.B 4.C 5.E)

2024 年 3 期继续教育题目(一)(单项选择题):

1. 子宫内膜癌进行分子分型最为受益的病理类型是:()

- A. 高级别子宫内膜样癌
- B. 低级别子宫内膜样癌
- C. 透明细胞癌
- D. 浆液性癌
- E. 未分化和(或)去分化癌

【编后】 经全国继续医学教育委员会批准, 本刊开设继教专栏, 每年从第 1 期至第 10 期共刊发 10 篇继教文章, 文后附 5 道单选题, 读者阅读后可扫描标签二维码答题, 每篇可免费获得 II 类继教学分 0.5 分, 全年最多可获 5 分。