

## 噻唑烷二酮类药物的血管保护作用研究进展

吴旭斌, 伍广伟(综述), 林英忠(审校)

作者单位: 530021 南宁, 广西壮族自治区人民医院心内科

作者简介: 吴旭斌(1971-), 男, 博士学位, 主治医师, 研究方向: 心血管介入治疗学的基础和临床。E-mail: xubinwu@hotmail.com

**[摘要]** 噻唑烷二酮类药物(Thiazolidinediones, TZDs)是人工合成的高亲合性的过氧化物酶体增殖物激活受体 $\gamma$ (Peroxisome proliferator-activated receptors, PPARs)配体。TZDs除通过改善胰岛素抵抗、降糖作用外, 尚可通过改善内皮功能、抗炎、抑制平滑肌增生和新生内膜形成、预防动脉再狭窄等方面发挥血管保护作用。

**[关键词]** 噻唑烷二酮类药物; 过氧化物酶体增殖物激活受体 $\gamma$ ; 血管; 保护作用

**[中图分类号]** R 587 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2010)02-0201-04

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2010.02.44

**Protective effects of thiazolidinediones in the Vasculature** WU Xu-bin, WU Guang-wei, LIN Ying-zhong. Department of Cardiology, the People's Hospital of Guangxi Zhuang Autonomous Regions, Nanning 530021, China

**[Abstract]** The thiazolidinediones (TZDs) are peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR)- $\gamma$  agonists. In addition to improving insulin sensitivity and glycemic control, TZDs also play critical roles in the vasculature by improving endothelial dysfunction, decreasing the expression of several inflammatory mediators, inhibiting the proliferation and migration of vascular smooth muscle cells and the development of restenosis after vascular interventions.

**[Key words]** Thiazolidinediones; Peroxisome proliferator-activated receptors; Vasculature; Protective effects

噻唑烷二酮类药物(Thiazolidinediones, TZDs)是人工合成的高亲合性的过氧化物酶体增殖物激活受体 $\gamma$ (Peroxisome proliferator-activated receptors, PPARs)配体, 其包括曲格列酮、环格列酮、吡格列酮、罗格列酮等。TZDs除通过改善胰岛素抵抗、降糖作用外, 尚可通过改善内皮功能、抗炎、抑制平滑肌增生和新生内膜形成、预防动脉再狭窄等方面发挥血管保护作用。本文对TZDs的血管保护作用综述如下。

### 1 改善胰岛素抵抗, 稳定血糖

TZDs单独或与其他降糖药物联合应用都有降低血糖的作用。TZDs通过增加葡萄糖的转运、增强胰岛素信号传递、改善胰岛 $\beta$ 细胞功能、降低脂肪细胞瘦素和肿瘤坏死因子 $\alpha$ 的表达等多个途径改善胰岛素抵抗、降低高血糖和高胰岛素血症。曲格列酮治疗肥胖的Zucker鼠可以导致瘦素及肿瘤坏死因子 $\alpha$ 下降, 出现大脂肪细胞凋亡, 小脂肪细胞数量增加, 从而减弱胰岛素抵抗。小脂肪细胞比大脂肪细胞可摄取更多的葡萄糖, 且对胰岛素的抗脂解作用更敏感。罗格列酮干预新鲜分离的人脂肪细胞, 可以增加P85 $\alpha$ -磷脂酰肌醇-3-激酶(p85 $\alpha$  PI-3K)和偶联蛋白2mRNA水平, 减少瘦素的表达。p85 $\alpha$  PI-3K是胰岛素转导信号通路中的主要部分, 诱导其表达可以部分解释TZDs胰岛素增敏作用。Ciarraldi等<sup>[1]</sup>证实, 曲格列酮可增加肥胖2型糖尿病患者脂肪细胞的葡萄糖转运。骨骼肌胰岛素敏感性的改善是TZDs改

善葡萄糖稳态的一个重要生理作用。在胰岛素主要的靶组织中(脂肪、肌肉、肝脏), 脂肪组织表达PPAR $\gamma$ 量最大, 约为骨骼肌表达量10倍。由于TZDs诱导脂肪分化的作用很强, 推测TZDs的最初作用可能是在脂肪细胞, 通过由TZDs调节的循环FFA水平下降、脂肪细胞肿瘤坏死因子分泌减少或其他信号, 进而作用于骨骼肌而改善胰岛素的作用。但用曲格列酮干预培养的人骨骼肌细胞, 可以明显增加葡萄糖的转运、PPAR $\gamma$ 蛋白及其他糖脂代谢基因的表达。Burant<sup>[2]</sup>报告在切除脂肪组织的小鼠中用TZDs治疗后, 胰岛素敏感性较前明显改善, 说明脂肪细胞并非TZDs的唯一作用位点。胰岛素抵抗的典型特征是高胰岛素血症和高血糖。高胰岛素血症可以通过引起血管内皮细胞功能失调、血脂紊乱、高血压、血管炎症促进动脉粥样硬化。胰岛素可以直接作用血管壁, 引起动脉组织合成脂质, 也引起平滑肌细胞增生<sup>[3]</sup>。高胰岛素与脂质紊乱相关, 如高的甘油三酯(TG)、降低的高密度脂蛋白(HDL)、高Apo B、低的Apo A1等脂质水平等, 也有使小而密的低密度脂蛋白增加的趋势。高胰岛素血症也导致内皮功能失调, 引起的局部收缩血管物质和舒张血管物质失衡, 产生更多的收缩血管物质, 引起局部血管收缩和局部血小板聚集。血小板释放细胞因子和生长因子, 就启动了炎症反应和LDL沉积在血管壁, 最终引起平滑肌细胞增生、迁移到血管内膜, 并产生细胞外基质引起动脉粥样硬化<sup>[4]</sup>。高

胰岛素血症还可以通过促凝性引起动脉粥样硬化。正常生理情况下,纤维蛋白溶酶原激活物与纤维蛋白溶酶原激活物抑制剂处于平衡状态。研究发现,低的胰岛素敏感性和升高的纤维蛋白溶酶原激活物抑制剂-1、纤维蛋白原水平相关<sup>[5]</sup>;高胰岛素血症与纤溶损害相关,血液呈高凝血状态,因此可能增加急性血栓事件的发生<sup>[6]</sup>。另一个研究表明,高胰岛素血症与血管痉挛性心绞痛相关,可能的机制是内皮功能失调引起内皮源性舒张因子产生减少、血管痉挛<sup>[7]</sup>。许多研究发现胰岛素抵抗和冠心病相关<sup>[8,9]</sup>,与糖尿病一样是冠心病的独立危险因素。

## 2 改善内皮功能

动物实验和临床研究发现,TZDs可以改善内皮功能。Tao等<sup>[10]</sup>报道高胆固醇血症引起雄性新西兰大白兔内皮细胞表达PPAR $\gamma$ 减少,罗格列酮可以上调PPAR $\gamma$ 表达的减少;罗格列酮通过抑制gp91<sup>phox</sup>(NADPH氧化酶的一个膜结合亚单位)和过氧化物产生、阻滞诱导型NOS和NO的产生和减少过氧亚硝酸盐阴离子形成而改善高胆固醇血症雄性新西兰大白兔内皮细胞功能;罗格列酮降低雄性新西兰大白兔血管NADPH氧化酶表达。临床研究发现,TZDs治疗可以改善胰岛素抵抗患者桡动脉收缩性<sup>[11]</sup>。这种PPAR $\gamma$ 配体的保护内皮功能作用具有重要临床意义。内皮在动脉粥样硬化发生、发展中具有重要作用。内皮功能失调上调黏附分子的表达,提高单核细胞募集到血管壁,增加平滑肌细胞增生<sup>[12,13]</sup>。

## 3 抗炎作用

动脉粥样硬化被认为是一种慢性炎症性疾病,PPAR $\gamma$ 活化能抑制炎症反应而对动脉粥样硬化产生影响。体外研究表明,TZDs抑制激活的单核-巨噬细胞分泌肿瘤坏死因子 $\alpha$ 、白介素-6、白介素-1 $\beta$ 、T淋巴细胞表达白介素-2等细胞因子<sup>[14]</sup>,也可以抑制巨噬细胞的促炎基因的表达,包括诱导型NO合成酶、基质金属蛋白酶和几个白介素<sup>[15,16]</sup>。罗格列酮可以降低2型糖尿病患者血浆C反应蛋白、白介素-6水平及白细胞计数<sup>[17]</sup>,减少非糖尿病冠心病患者血浆E-选择素和冯布兰德因子、反应蛋白、纤维蛋白原和基质金属蛋白酶的水平<sup>[18,19]</sup>。曲格列酮降低2型糖尿病患者血浆促炎细胞因子可溶性的CD40配体水平<sup>[20]</sup>。TZDs是PPAR $\gamma$ 的激动剂,目前认为它的抗炎机制可能是TZDs激活PPAR $\gamma$ ,引起转录抑制,而转录抑制可能涉及到三个机理:(1)激活的PPAR $\gamma$ -RXR二聚体与辅助激活因子结合;辅助激活因子在诱导所有促炎基因表达的转录因子中起重要的作用<sup>[21]</sup>;这些转录因子诱导激活蛋白-1、核因子 $\kappa$ B、转录的信号转导和激活物及激活的T细胞核因子等;辅助激活因子包括辅助激活因子CREB结合蛋白和p-300。它们和PPAR $\gamma$ 相连接<sup>[22]</sup>。(2)PPAR $\gamma$ -RXR二聚体直接结合激活的T细胞核因子<sup>[23]</sup>、核因子 $\kappa$ B亚单位p50和p65<sup>[24]</sup>等转录因子。(3)抑制丝裂素激活蛋白激酶。在PPAR $\gamma$ 缺陷小鼠实验中,发现PPAR $\gamma$ -RXR二聚体激活,c-Jun氨基末端激酶和p-38的磷酸化降低<sup>[25]</sup>。

## 4 抑制平滑肌增生和新生内膜形成、预防动脉再狭窄

体内体外实验证实,曲格列酮抑制大鼠球囊损伤模型的血管平滑肌增生和内膜过度增生<sup>[26]</sup>。而平滑肌细胞迁移、增生在动脉粥样硬化的早期和中期病变中起重要的作用。最近的研究进一步支持TZDs抗动脉粥样硬化的作用<sup>[27]</sup>。该研究以低密度脂蛋白受体敲除小鼠作为动脉粥样硬化的模型,低密度脂蛋白受体可以介导胆固醇富集的低密度脂蛋白颗粒从循环中移去,低密度脂蛋白受体缺陷小鼠有高胆固醇血症,易形成动脉粥样硬化。2个PPAR $\gamma$ 激动剂干预,都可以改善雄性小鼠的动脉粥样斑块病变的大小和数目。这种现象在以前的另一个动脉粥样硬化模型高脂血症兔也观察到了<sup>[28]</sup>。Meisner等人发现,罗格列酮可以减少无糖尿病有症状的颈动脉狭窄患者斑块巨噬细胞和CD4阳性淋巴细胞的含量,增加斑块胶原蛋白的含量,提示罗格列酮有稳定斑块的作用<sup>[29]</sup>。颈动脉超声检查结果显示,冠脉介入术后TZDs治疗可以减少颈动脉内膜-中膜厚度<sup>[30,31]</sup>和新生内膜的形成<sup>[32,33]</sup>,提示TZDs可能有预防糖尿病人和非糖尿病人斑块的再狭窄。总之,从细胞水平到临床试验都有研究显示噻唑烷二酮类具有抑制血管损伤后再狭窄的作用<sup>[33,34]</sup>。

## 5 TZDs与血管副作用

尽管TZDs有上述许多有益的血管保护作用,但是它们仍有一些副作用。使用TZDs最常出现的副作用是心力衰竭。这是TZDs的类效应,最近的几个大型的临床实验和荟萃分析也证实了这一点<sup>[35-37]</sup>。目前认为其机理是TZDs激活了肾脏集合管上的特异性PPAR $\gamma$ ,导致液体滞留所致<sup>[38,39]</sup>。2007年Nissen发表的一项荟萃分析<sup>[40]</sup>指出,使用罗格列酮会引起心肌梗死的发生和心血管原因的死亡风险。该文章引发糖尿病界对此讨论的狂潮。几个大型、随机的、开放的临床实验结果的公布,特别是最近公布的糖尿病患者使用罗格列酮对心脏事件以及对血糖调节研究(RECORD)<sup>[35]</sup>,表明罗格列酮不会增加心肌梗死的发生和心血管原因的死亡风险,即证实罗格列酮的使用是安全的。

## 6 展望

人工合成的PPAR $\gamma$ 激动剂TZDs类药物,是临床心血管病危险因素糖尿病的常用药,除通过改善胰岛素抵抗、降糖作用外,尚可通过改善内皮功能、抗炎、抑制平滑肌增生和新生内膜形成、预防动脉再狭窄等方面发挥血管保护作用。然而,目前关于罗格列酮对心血管发病率和病死率的影响尚存争议。关于TZDs类药物的心血管作用将会继续得到关注和研究,这些研究将了解TZDs类药物的益处和潜在副作用提供依据,对寻找更好的血管保护方法具有重要意义。

## 参考文献

- 1 Ciaraldi TP, Kong AP, Chu NV, et al. Regulation of glucose transport and insulin signaling by troglitazone or metformin in adipose tissue of type 2 diabetic subjects[J]. Diabetes, 2002, 51(1): 30-36.
- 2 Burant CF, Sreenan S, Hirano K, et al. Troglitazone action is independent of adipose tissue[J]. J Clin Invest, 1997, 100(11): 2900

- 2908.
- 3 Stout RW. Insulin and atheroma: 20-yr perspective[J]. *Diabetes Care*, 1990, 13(6): 631-654.
  - 4 Cefalu WT. Insulin resistance: cellular and clinical concepts[J]. *Exp Biol Med*, 2001, 226(1): 13-26.
  - 5 Festa A, D'Agostino RJ, Mykkanen L, et al. Relative contribution of insulin and its precursors to fibrinogen and PAI-1 in a large population with different states of glucose tolerance. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS)[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 1999, 19(3): 562-568.
  - 6 Meigs JB, Mittleman MA, Nathan DM, et al. Hyperinsulinemia, hyperglycemia, and impaired hemostasis: the Framingham Offspring Study[J]. *JAMA*, 2000, 283(2): 221-228.
  - 7 Shinozaki K, Suzuki M, Ikebuchi M, et al. Insulin resistance associated with compensatory hyperinsulinemia as an independent risk factor for vasospastic angina[J]. *Circulation*, 1995, 92(7): 1749-1757.
  - 8 Rewers M, Zaccaro D, D'Agostino R Jr, et al. Insulin sensitivity, insulinemia, and coronary artery disease[J]. *Diabetes Care*, 2004, 27(3): 781-787.
  - 9 Lankisch MR, Fueth Reiner K, Lapp H, et al. Association of insulin resistance and coronary artery disease[J]. *Diabetes*, 2004, 53(suppl 2): A492.
  - 10 Tao L, Liu HR, Gao E, et al. Antioxidative, antinitrative, and vasculoprotective effects of a peroxisome proliferator-activated receptor- $\gamma$  agonist in hypercholesterolemia[J]. *Circulation*, 2003, 108(22): 2805-2811.
  - 11 Avena R, Mitchell ME, Nylen ES, et al. Insulin action enhancement normalizes brachial artery vasoactivity in patients with peripheral vascular disease and occult diabetes[J]. *J Vasc Surg*, 1998, 28(6): 1024-1031.
  - 12 Cai H, Harrison DG. Endothelial dysfunction in cardiovascular diseases: the role of oxidant stress[J]. *Circ Res*, 2000, 87(10): 840-844.
  - 13 Vinten-Johansen J, Zhao ZQ, Nakamura M, et al. Nitric oxide and the vascular endothelium in myocardial ischemia-reperfusion injury[J]. *Ann NY Acad Sci*, 1999, 874: 354-370.
  - 14 Jiang C, Ting AT, Seed B. PPAR $\gamma$  agonists inhibit production of monocyte inflammatory cytokines[J]. *Nature*, 1998, 391(6662): 82-86.
  - 15 Daynes RA, Jones DC. Emerging roles of PPARs in inflammation and immunity[J]. *Nat Rev Immunol*, 2002, 2(10): 748-759.
  - 16 Delerive P, Fruchart JC, Staels B. Peroxisome proliferator-activated receptors in inflammation control[J]. *J Endocrinol*, 2001, 169(3): 453-459.
  - 17 Haffner SM, Greenberg AS, Weston WM, et al. Effects of rosiglitazone treatment on nontraditional markers of cardiovascular disease in patients with type 2 DM mellitus[J]. *Circulation*, 2002, 106(6): 679-684.
  - 18 Sidhu JS, Cowan D, Kaski JC. The effects of rosiglitazone, a peroxisome proliferators-activated receptor- $\gamma$  agonist, on markers of endothelial cell activation, C-reactive protein, and fibrinogen level in non-diabetic coronary artery disease patients[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2003, 42(10): 1757-1763.
  - 19 Marx N, Froehlich J, Siam L, et al. The antidiabetic PPAR $\gamma$ -activator rosiglitazone reduces MMP-9 serum levels in type-2 diabetic patients with coronary artery disease[J]. *Arterioscl Thromb Vasc Biol*, 2003, 23(2): 283-288.
  - 20 Marx N, Imhof A, Froehlich J, et al. Effect of rosiglitazone treatment on soluble CD40L in patients with type 2 diabetes and coronary artery disease[J]. *Circulation*, 2003, 107(15): 1954-1957.
  - 21 Holloway AF, Rao S, Shannon MF. Regulation of cytokine gene transcription in the immune system[J]. *Mol Immunol*, 2002, 38(8): 567-580.
  - 22 Li M, Pascual G, Glass CK. Peroxisome proliferator-activated receptor [  $\gamma$  ]-dependent repression of the inducible nitric oxide synthase gene[J]. *Mol Cell Biol*, 2000, 20(13): 4699-4707.
  - 23 Yang XY, Wang LH, Chen T, et al. Activation of human T lymphocytes is inhibited by peroxisome proliferator-activated receptor [  $\gamma$  ] ( PPAR[  $\gamma$  ] ) agonists. PPAR[  $\gamma$  ] co - association with transcription factor NFAT[J]. *J Biol Chem*, 2000, 275(7): 4541-4544.
  - 24 Chung SW, Kang BY, Kim SH, et al. Oxidized low-density lipoprotein inhibits interleukin-12 production in lipopolysaccharide-activated mouse macrophages via direct interactions between peroxisome proliferator-activated receptor- [  $\gamma$  ] and nuclear factor- [  $\kappa$  ] B [J]. *J Biol Chem*, 2000, 275(42): 32681-32687.
  - 25 Desreumaux P, Dubuquoy L, Nutton S, et al. Attenuation of colon inflammation through activators of the retinoid X receptor (RXR)/ peroxisome proliferator -activated receptor [  $\gamma$  ] ( PPAR[  $\gamma$  ] ) heterodimer. A basis for new therapeutic strategies[J]. *J Exp Med*, 2001, 193(7): 827-838.
  - 26 Law RE, Meehan WP, Xi XP, et al. Troglitazone inhibits vascular smooth muscle cell growth and intimal hyperplasia[J]. *J Clin Invest*. 1996, 98(8): 1897-1905.
  - 27 Li AC, Brown KK, Silvestre MJ, et al. Peroxisome proliferators-activated receptor [  $\gamma$  ] ligands inhibit development of atherosclerosis in LDL receptor-deficient mice[J]. *J Clin Invest*, 2000, 106(4): 523-531.
  - 28 Shiomi M, Ito T. Combination treatment with troglitazone, an insulin action enhancer, and pravastatin, an inhibitor of HMG-CoA reductase, shows a synergistic effect on atherosclerosis of WHHL rabbits [J]. *Atherosclerosis*, 1999, 142(2): 345-353.
  - 29 Meisner F, Walcher D, Gizard F, et al. Effect of rosiglitazone treatment on plaque inflammation and collagen content in nondiabetic patients: patients data from a randomized placebo-controlled trial[J]. *Arterioscler, Thromb & Vasc Biol*, 2006, 26(4): 845-850.
  - 30 Langenfeld MR, Forst T, Hohberg C, et al. Pioglitazone decreases carotid intima-media thickness independently of glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus: results from a controlled randomized study[J]. *Circulation*, 2005, 111(19): 2525-2531.
  - 31 Minamikawa J, Tanaka S, Yamauchi M, et al. Potent inhibitory effect of troglitazone on carotid arterial wall thickness in type 2 diabetes[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 1998, 83(5): 1818-1820.
  - 32 Choi D, Kim SK, Choi SH, et al. Preventative effects of rosiglitazone

- zone on restenosis after coronary stent implantation in patients with type 2 diabetes[J]. *Diabetes Care*, 2004, 27(11):2654-2660.
- 33 Marx N, Wöhrle J, Nusser T, et al. Pioglitazone reduces neointima volume after coronary stent implantation: a randomized, placebo-controlled, double-blind trial in non-diabetic patients[J]. *Circulation*, 2005, 112(18): 2792-2798.
- 34 Lim S, Jin CJ, Kim M, et al. PPARgamma gene transfer sustains apoptosis, inhibits vascular smooth muscle cell proliferation, and reduces neointima formation after balloon injury in rats[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2006, 26(4):808-813.
- 35 Home PD, Pocock SJ, Beck-Nielsen H, et al. Rosiglitazone evaluated for cardiovascular outcomes in oral agent combination therapy for type 2 diabetes (RECORD): a multicentre, randomised, open-label trial[J]. *Lancet*, 2009, 373(9681):2125-2135.
- 36 Singh S, Loke YK, Furberg CD. Long-term risk of cardiovascular events with rosiglitazone: a meta-analysis[J]. *JAMA*, 2007, 298(10): 1189-1195.
- 37 Lincoff AM, Wolski K, Nicholls SJ, et al. Pioglitazone and risk of cardiovascular events in patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized trials[J]. *JAMA*, 2007, 298(10): 1180-1188.
- 38 Nesto RW, Bell D, Bonow RO, et al. Thiazolidinedione use, fluid retention, and congestive heart failure: a consensus statement from the American Heart Association and Am Diabetes Association[J]. *Circulation*, 2003, 108(23): 2941-2948.
- 39 Zhang H, Zhang A, Kohan DE, et al. Collecting duct-specific deletion of peroxisome proliferator-activated receptor gamma blocks thiazolidinedione-induced fluid retention[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2005, 102(26): 9406-9411.
- 40 Nissen SE, Wolski K. Effect of rosiglitazone on the risk of myocardial infarction and death from cardiovascular causes[J]. *N Engl J Med*, 2007, 356(24): 2457-2471.
- [收稿日期 2009-09-29][本文编辑 韦挥德 黄晓红]

## 新进展综述

# 宫腹腔镜手术在妇科疾病中的应用及进展

刘妮平, 陈昌益(综述), 马刚(审校)

作者单位: 530021 南宁, 广西壮族自治区人民医院妇产科

作者简介: 刘妮平(1976-), 女, 硕士研究生, 主治医师, 研究方向: 妇科肿瘤。E-mail: nizi007@163.com

[摘要] 目前我国用宫腹腔镜施行的各种妇科手术已达到国际先进水平, 现就宫腹腔镜应用于妇科疾病的诊治及宫腹腔镜技术的新进展作一综述。

[关键词] 宫腔镜; 腹腔镜; 妇科疾病

[中图分类号] R 713 [文献标识码] A [文章编号] 1674-3806(2010)02-0204-04

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2010.02.45

**The application and development of hysteroscopy and laparoscopy operation in gynecologic disease** LIU Ni-ping, CHEN Chang-yi, MA Gang. Department of Obstetrics and Gynaecology, the People's Hospital of Guangxi Zhuang Autonomous Region, Nanning 530021, China

[Abstract] The technique of hysteroscopy and laparoscopy in various gynecologic operations in our country have arrived the international advanced level. This paper makes a overview of the application and development of hysteroscopy and laparoscopy operation in gynecologic disease.

[Key words] Gynecologic diseases; Hysteroscopy; Laparoscopy

宫腔镜手术作为内窥镜手术的一个分支, 在宫腔内病变的诊断与治疗上有十分重要的地位, 已成为现代诊断宫内病变的“金标准”<sup>[1]</sup>。由于妇科腹腔镜手术具有患者创伤小、术后盆腔粘连少、恢复快等优点, 而越来越得到广泛应用, 并且随着手术的不断开展和经验的不断成熟, 手术适应证越来越广, 几乎包括所有妇科疾病。本文就宫腹腔镜手术在妇科疾病中的应用进展综述如下。

## 1 宫腔镜手术在妇科疾病中的应用进展

**1.1 宫腔镜在诊治子宫出血中的作用** 对子宫异常出血患者, 传统的检查方法为诊断性刮宫, 有资料表明, 即使富有经验的妇科专家刮宫时也只能搔刮到宫腔面积的75%~80%, 有20%~25%的宫腔疾病被遗漏, 内膜癌的遗漏率为5.6%~9.6%<sup>[2]</sup>。而宫腔镜可以更清楚地了解子宫腔形态及子宫