

引用:姜朵生,李丹,吴松,张迎春,黄碧琴,薛婷婷. 电针联合补肾活血方对 PCOS 模型大鼠性激素和妊娠率的影响[J]. 湖南中医杂志,2021,37(8):171-174.

## 电针联合补肾活血方 对 PCOS 模型大鼠性激素和妊娠率的影响

姜朵生<sup>1</sup>,李 丹<sup>2</sup>,吴 松<sup>2</sup>,张迎春<sup>1</sup>,黄碧琴<sup>1</sup>,薛婷婷<sup>1</sup>

(1. 湖北省妇幼保健院中医科,湖北 武汉,430070;

2. 湖北中医药大学,湖北 武汉,430061)

**[摘要]** 目的:观察电针联合补肾活血方对多囊卵巢综合征(PCOS)模型大鼠的作用机制。方法:将 280 只大鼠随机分为正常组(A 组)、模型组(B 组)、克罗米芬组(C 组)、克罗米芬+补佳乐组(D 组)、克罗米芬+电针组(E 组)、克罗米芬+补肾活血方组(F 组)、克罗米芬+电针+补肾活血方组(G 组)。B、C、D、E、F、G 组大鼠予以皮下注射脱氢表雄酮(DHEA)20 d 建立 PCOS 模型,造模成功后 C、D、E、F、G 组分别给予相应药物干预,A、B 组不作任何处理,连续干预 5 d。观察大鼠动情周期的改变情况以及血清性激素[促卵泡生成激素(FSH)、促黄体生成激素(LH)、睾酮(T)、LH/FSH]水平、孕鼠数、总着床率、平均着床胚泡数。结果:动情期角化上皮细胞明显增多,未角化上皮细胞明显减少( $P<0.05$ )。各项性激素指标、总着床率、平均着床胚泡数方面,G 组与 A 组比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ );B、C、D、E、F 组与 A 组比较,差异均有统计学意义( $P<0.05$ )。总着床率、平均着床胚泡数方面,E、F、G 组与 B 组比较,G 组与 C、D、E、F 组比较,差异均有统计学意义( $P<0.05$  或  $P<0.01$ )。结论:电针、补肾活血方联合克罗米芬能有效改善 PCOS 大鼠性激素水平,提高 PCOS 大鼠总着床率和平均着床胚泡数。

**[关键词]** PCOS;电针;补肾活血方;克罗米芬;大鼠;实验研究

**[中图分类号]** R285.5 **[文献标识码]** A **DOI:** 10.16808/j.cnki.issn1003-7705.2021.08.056

### Effect of electroacupuncture combined with kidney-tonifying and blood-activating prescription on sex hormone and pregnancy rate in a rat model of polycystic ovary syndrome

JIANG Duosheng<sup>1</sup>, LI Dan<sup>2</sup>, WU Song<sup>2</sup>, ZHANG Yingchun<sup>1</sup>, HUANG Biqin<sup>1</sup>, XUE Tingting<sup>1</sup>

(1. Hubei Provincial Maternal and Child Health Hospital, Wuhan 430070, Hubei, China;

2. Hubei University of Chinese Medicine, Wuhan 430061, Hubei, China)

**[Abstract]** Objective: To investigate the mechanism of action of electroacupuncture combined with kidney-tonifying and blood-activating prescription on a rat model of polycystic ovary syndrome (PCOS). Methods: A total of 280 rats were randomly divided into normal group (group A), model group (group B), clomiphene group (group C), clomiphene+Progynova group (group D), clomiphene+electroacupuncture group (group E), clomiphene+kidney-tonifying and blood-activating prescription group (group F), and clomiphene+electroacupuncture+kidney-tonifying and blood-activating prescription (group G). The rats in groups B, C, D, E, F, and G were subcutaneously injected with dehydroepiandrosterone for 20 days to establish a model of PCOS, and after successful modeling, the rats in groups C, D, E, F, and G were given corresponding drug interventions for 5 consecutive days, while no treatment was performed for groups A and B. The rats were observed in terms of the change in estrous cycle, serum levels of sex hormones [follicle-stimulating hormone (FSH), luteinizing hormone (LH), testosterone (T), and LH/FSH], number of pregnant rats, overall implantation rate, and mean number of implanted blastocysts. Results: There was a significant increase in keratinizing epithelial cells and a significant reduction in non-keratinizing epithelial cells in

**基金项目:**湖北省自然科学基金项目(2017CFB274)

**第一作者:**姜朵生,女,医学博士,副主任医师,研究方向:中西医结合防治女性不孕、复发性流产

**通讯作者:**吴松,男,医学博士,主任医师,教授,研究方向:针灸效应的基础研究,E-mail:119065124@qq.com

the estrous cycle ( $P<0.05$ ). There were no significant differences between groups G and A in sex hormones, overall implantation rate, and mean number of implanted blastocysts ( $P>0.05$ ), while there were significant differences in these indices between groups B/C/D/E/F and group A ( $P<0.05$ ). There were significant differences in overall implantation rate and mean number of implanted blastocysts between groups E/F/G and group B and between group G and groups C/D/E/F ( $P<0.05$  or  $P<0.01$ ). Conclusion: Electroacupuncture combined with kidney-tonifying and blood-activating prescription and clomiphene can effectively improve levels of sex hormones, overall implantation rate, and mean number of implanted blastocysts in rats with PCOS.

**[Keywords]** polycystic ovary syndrome; electroacupuncture; kidney-tonifying and blood-activating prescription; clomiphene; rat; experimental study

多囊卵巢综合征(polycystic ovarian syndrome, PCOS)是以内分泌紊乱为特征性疾病,主要表现为雄激素过多和排卵障碍<sup>[1]</sup>。由于患者长期处于排卵障碍状态,内分泌水平失调,导致卵母细胞质量低下、子宫环境不良,最终可致不孕<sup>[2]</sup>。目前关于PCOS排卵障碍,促排卵疗法大大提高了排卵率,却不能大幅度提高妊娠率,如一线促排卵药克罗米芬,其排卵率为70%~80%,但妊娠率仅30%左右<sup>[3-4]</sup>。为此,本研究针对PCOS模型大鼠,从促排卵着手的同时,联合电针与补肾活血方,行性成熟期促排卵干预,观察该法对其激素、动情周期、妊娠率的影响。

## 1 实验材料

1.1 动物 选用21日龄、体质量60~80 g的清洁级雌性SD大鼠280只,所用实验大鼠均购自于湖北省实验动物研究中心,动物许可证号:SCXK(鄂)2008-0005。适应性喂养3 d,断奶,以颗粒饲料喂养。

1.2 药物与试剂 1)药物。补肾活血方(中药颗粒剂):当归3 g,白芍1 g,熟地黄3 g,丹参1.5 g,山茱萸1 g,黄芪1 g,盐杜仲1 g,桑寄生1 g,续断1.5 g,菟丝子0.5 g,紫河车1 g,制香附1 g。由深圳三九医药股份有限公司提供,标准包装,每味药以1:1相混合并加入适量的沸水,用搅拌机搅拌均匀,以无菌冲剂密封并保存于4℃冰箱。克罗米芬(塞浦路斯高特制药有限公司,批准文号:国药准字H20091079,规格:50 mg/片);戊酸雌二醇片(补佳乐,拜耳医药保健有限公司广州分公司,批准文号:国药准字J20130009,规格:1 mg/片);麻油选用食用金龙鱼芝麻油。2)试剂。脱氢表雄酮(DHEA,湖北芳通药业),孕激素放免试剂盒(上海抚生实业有限公司),促卵泡生长激素(FSH)放免试剂盒(上海抚生实业有限公司),蛋白酶(德国默克公司),大鼠血清白蛋白(美国Sigma公司)。

1.3 主要仪器 Sartorius Arium611UF纯水机(北京赛多利斯仪器系统有限公司);GDS-8000型凝胶成像分析系统(美国MEDIA CYBERNETICS公司);HIMAS-2000高清晰彩色医学图文分析系统(武汉千屏技术有限公司)。

## 2 实验方法

2.1 模型制备 参照文献[5]中的方法建立DHEA诱导的PCOS大鼠模型;实验组大鼠于24日龄起于颈背部皮下

注射DHEA 6 mg/(100 g·d)+麻油0.2 ml/d,连续20 d。正常组(A组)同期每天颈背部皮下注射麻油0.2 ml/d。自注射第10天开始,每天观察阴道涂片,造模结束后实验组大鼠始终处于动情间期,无动情周期变化;于造模结束后次日,各组大鼠随机取5只处死,腹主动脉取血,以实验组大鼠血清睾酮(T)、促黄体素(LH)水平异常升高表示造模成功。

2.2 动物分组 将造模成功的240只大鼠用随机数字表法分为6组,每组各40只。具体组别为模型组(B组)、克罗米芬组(C组)、克罗米芬+补佳乐组(D组)、克罗米芬+电针组(E组)、克罗米芬+补肾活血方组(F组)、克罗米芬+针药结合组(G组)。

2.3 干预方法 各实验组大鼠均于80日龄起进行干预,连续5 d。采用许文生氏人与动物体表面积换算公式<sup>[6]</sup>计算给药剂量。A组、B组不作任何处理。其他各组给予相应药物干预。克罗米芬,10 mg/(100 g·d)(1 ml/100g);补佳乐,0.104 mg/(kg·d)(1 ml/100 g);补肾活血方,按1:1比例,将16.5 g中药颗粒溶于30 ml蒸馏水,1 ml/(100 g·d)。均每天1次,连续灌胃5 d。电针干预:大鼠穿自制鼠衣,选取关元、双侧三阴交、子宫穴,参照《大鼠穴位图谱的研制》<sup>[7]</sup>取穴。关元穴在脐下约25 mm处;三阴交穴在后肢内踝尖上10 mm左右侧各一穴;子宫穴在腹部前正中线上,脐下约35 mm处(中极穴)旁开25 mm左右侧各一穴。以0.30 mm×15 mm毫针刺,针刺深度分别约2 mm、5 mm,接HANS-200电针仪,连续波,频率2 Hz,电流强度1 mA。1次/d,20 min/次,连续5 d。

2.4 观察指标 1)阴道涂片。用无菌棉拭子于大鼠阴道壁前1/3处涂抹,以获取阴道细胞样本并制作阴道涂片,进行HE染色,并在显微镜下评估主要细胞类型。2)每组各取10只检测血清性激素水平。摘取双侧卵巢及子宫,腹主动脉取血,离心,分离血清,采用ELISA法检测FSH、LH、T水平,计算LH/FSH。3)各组孕鼠数及胚泡着床情况。干预结束后,各组均随机取30只雌鼠与雄鼠按2:1合笼,次日查雌鼠阴道涂片,发现有大量精子者记为妊娠第1天(d1);如未见大量精子,则计为未孕鼠。分别于妊娠第4、5、8天处死孕鼠,摘取双侧子宫,记录所有孕鼠数及每只孕鼠的胚泡着床

数,比较各组孕鼠总着床率及各组孕鼠的平均胚泡着床数。  
着床率=孕鼠数/雌鼠数×100%。

2.5 统计学方法 采用 SPSS 22.0 软件进行统计学分析,计量资料以均数±标准差( $\bar{x}\pm s$ )表示,各组间比较采用单因素方差分析。两两比较方差齐时采用 LSD 法检验,方差不齐时采用 Dunnett's 检验;计数资料以率(%)表示,采用  $\chi^2$  检验。 $P<0.05$  表示差异具有统计学意义。

3 实验结果

3.1 各组大鼠造模后血清性激素比较 各实验组大鼠血清 FSH、LH、T、LH/FSH 水平组间比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ )。各实验组与 A 组比较,差异均有统计学意义( $P<0.05$ ),提示造模成功。(见表 1)

表 1 各组大鼠造模后血清性激素比较( $\bar{x}\pm s$ )

| 组别  | 只数 | FSH<br>( $\mu\text{g/L}$ ) | LH<br>( $\mu\text{g/L}$ ) | T<br>( $\text{pg/ml}$ )    | LH/FSH                 |
|-----|----|----------------------------|---------------------------|----------------------------|------------------------|
| A 组 | 5  | 7.34±1.8                   | 6.34±0.16                 | 2243.34±211.8              | 0.87±0.41              |
| B 组 | 5  | 5.23±1.9                   | 17.32±0.23 <sup>a</sup>   | 4235.94±316.2 <sup>a</sup> | 3.37±0.32 <sup>a</sup> |
| C 组 | 5  | 5.15±1.7                   | 17.04±0.18 <sup>a</sup>   | 3423.78±338.4 <sup>a</sup> | 3.30±0.23 <sup>a</sup> |
| D 组 | 5  | 5.23±1.8                   | 16.36±0.23 <sup>a</sup>   | 3823.34±239.8 <sup>a</sup> | 3.13±0.31 <sup>a</sup> |
| E 组 | 5  | 5.23±1.8                   | 17.34±0.41 <sup>a</sup>   | 3923.64±312.6 <sup>a</sup> | 3.32±0.21 <sup>a</sup> |
| F 组 | 5  | 5.12±1.4                   | 17.54±0.48 <sup>a</sup>   | 4023.04±323.9 <sup>a</sup> | 3.42±0.12 <sup>a</sup> |

注:与 A 组比较,<sup>a</sup> $P<0.05$ 。

3.2 各组大鼠动情周期阴道细胞情况比较 造模成功后,约 80 日龄大鼠用克罗米芬灌胃促排卵,各组 5 d 灌胃结束后,进行大鼠阴道涂片检查。各组取 10 只大鼠,共 70 只大鼠。结果发现动情期角化上皮细胞明显增多,未角化上皮细胞明显减少,差异有统计学意义( $P<0.05$ ),提示有正常动情周期,有明显的排卵周期。(见表 2)

表 2 各组大鼠动情周期阴道细胞情况比较( $\bar{x}\pm s$ ,%)

| 细胞类型    | 动情前期     | 动情期                   | 动情后期     | 动情间期     |
|---------|----------|-----------------------|----------|----------|
| 白细胞     | 8.4±4.8  | 18.2±4.4              | 31.3±4.3 | 52.2±2.5 |
| 未角化上皮细胞 | 71.9±5.3 | 6.6±3.4               | 40.1±3.3 | 26.3±3.9 |
| 角化上皮细胞  | 19.6±4.2 | 65.2±3.6 <sup>a</sup> | 28.6±5.1 | 22.5±3.1 |

注:与同期其他细胞比较,<sup>a</sup> $P<0.05$ 。

3.3 各组大鼠干预后血清 FSH、LH、T、LH/FSH 比较 模型组与 A 组比较,差异有统计学意义( $P<0.05$ ),说明造模成功。B、C、D、E、F 组大鼠血清 FSH、LH、T、LH/FSH 与 A 组比较,G 组与除 A 组外的各组比较,差异均有统计学意义( $P<0.05$ )。(见表 3)

3.4 各组妊娠大鼠不同时间着床率、平均胚泡着床数比较 B、C、D、E、F、G 组在造模结束后突然撤退 DHEA 激素,分别死亡 4、2、3、4、3、5 只实验大鼠。总着床率、平均胚泡着床数方面,G 组与 A 组比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ );B、C、D、E、F 组与 A 组比较,E、F、G 组与 B 组比较,G 组与 C、D、E、F 组比较,差异均有统计学意义( $P<0.05$  或  $P<0.01$ )。(见表 4)

表 3 各组大鼠干预后血清 FSH、LH、T、LH/FSH 比较( $\bar{x}\pm s$ )

| 组别  | 只数 | FSH( $\mu\text{g/L}$ ) | LH( $\mu\text{g/L}$ )    | T( $\text{pg/mL}$ )         | LH/FSH                  |
|-----|----|------------------------|--------------------------|-----------------------------|-------------------------|
| A 组 | 10 | 7.39±1.5               | 6.35±0.31                | 2221.36±211.7               | 1.26±0.22               |
| B 组 | 10 | 6.23±1.5               | 18.32±0.27 <sup>ab</sup> | 4136.64±316.2 <sup>ab</sup> | 3.72±0.43 <sup>ab</sup> |
| C 组 | 10 | 6.14±1.9               | 19.04±0.29 <sup>ab</sup> | 3414.78±315.3 <sup>ab</sup> | 3.61±0.31 <sup>ab</sup> |
| D 组 | 10 | 6.21±1.7               | 19.36±0.26 <sup>ab</sup> | 3823.38±239.7 <sup>ab</sup> | 3.53±0.62 <sup>ab</sup> |
| E 组 | 10 | 6.23±1.8               | 18.34±0.61 <sup>ab</sup> | 3920.64±312.9 <sup>ab</sup> | 3.42±0.24 <sup>ab</sup> |
| F 组 | 10 | 6.12±1.5               | 17.54±0.67 <sup>ab</sup> | 3923.17±313.8 <sup>ab</sup> | 3.56±0.41 <sup>ab</sup> |
| G 组 | 10 | 6.24±1.6               | 8.11±0.32                | 4243.30±322.8               | 1.46±0.22               |

注:与 A 组比较,<sup>a</sup> $P<0.05$ ;与 G 组比较,<sup>b</sup> $P<0.05$ 。

表 4 各组妊娠大鼠不同时间着床率、平均胚泡着床数比较

| 组别  | 孕鼠数(只) |       |       | 总着床率<br>(%)                              | 平均胚泡着床数<br>(个)          |
|-----|--------|-------|-------|------------------------------------------|-------------------------|
|     | 第 4 天  | 第 5 天 | 第 8 天 |                                          |                         |
| A 组 | 10     | 10    | 10    | 100.0(30/30)                             | 12.1±0.56               |
| B 组 | 2      | 4     | 2     | 30.8(8/26) <sup>a</sup>                  | 1.1±1.76 <sup>a</sup>   |
| C 组 | 5      | 5     | 4     | 50.0(14/28) <sup>bd</sup>                | 5.8±2.57 <sup>bd</sup>  |
| D 组 | 5      | 5     | 5     | 55.5(15/27) <sup>bd</sup>                | 6.1±2.74 <sup>bd</sup>  |
| E 组 | 6      | 6     | 6     | 66.7 <sup>b</sup> (18/27) <sup>bcd</sup> | 7.8±3.76 <sup>bcd</sup> |
| F 组 | 4      | 8     | 4     | 61.5(16/26) <sup>bcd</sup>               | 7.3±3.46 <sup>bcd</sup> |
| G 组 | 7      | 8     | 7     | 88.0(22/25) <sup>c</sup>                 | 9.1±4.58 <sup>c</sup>   |

注:与 A 组比较,<sup>a</sup> $P<0.01$ ,<sup>b</sup> $P<0.05$ ;与 B 组比较,<sup>c</sup> $P<0.01$ ;与 G 组比较,<sup>d</sup> $P<0.05$ 。

4 讨论

PCOS 是育龄期妇女最常见的一种内分泌疾病,常以不孕、月经不调等症状就诊而被确诊。PCOS 导致的不孕症多为排卵障碍性不孕,约占无排卵性不孕的 50%~70%<sup>[8-9]</sup>。近年来该病发病率呈上升趋势,且其临床表现呈多态性、复杂性、病情表现轻重不一。PCOS 生殖障碍以往主要归因于卵泡发育障碍,尽管随着促排卵药的广泛应用,PCOS 患者排卵率可达 70%~80%,但仍易出现低妊娠率和高流产率<sup>[10]</sup>。PCOS 有两个重要特征——雄激素过多和持续不排卵,其与下丘脑-垂体-卵巢轴调节功能紊乱有关,高雄激素血症以 LH/FSH 比值、LH 升高为基本特征,雄激素升高引起发育中的卵泡闭锁,影响卵泡进一步排卵,在形态学上则表现为多个囊性卵泡和间质增生<sup>[11]</sup>。PCOS 患者排卵期激素水平变化意义重大,能据此估计排卵期时间并了解排卵情况。FSH 的主要作用靶点为卵巢,可以刺激原始卵泡生长及进一步发育成熟;另一方面 FSH 可以协调 LH,让发育成熟的卵泡排卵以及分泌雌激素。

典型 PCOS 所导致的不孕症多为高雄激素血症,FSH、LH 比例严重失调,T 明显增高,临床表现有明显的多毛、痤疮、肥胖或消瘦,稀发排卵或不排卵,少数合并有胰岛素抵抗等代谢异常。基于以上典型特征,高雄激素血症明显,因而选择 DHEA 作为造模剂。由于 PCOS 起病多在青春月经初潮前后,其病理生理改变与肾上腺功能初现的生理变化相似,而肾上腺初现的典型表现就是 DHEA 水平显著增

高<sup>[12]</sup>。基于这种理论,笔者从雌性大鼠幼年时期就进行皮下注射,建立一种理想的 PCOS 动物模型。各组的卵巢指数从侧面反应了激素对卵巢体质量的影响,这和临床卵巢多囊改变、卵巢容积增加是相吻合的。本实验造模成功后,在性成熟期(80 日龄)进行促排卵干预(给予克罗米芬灌胃 5 d),观察是否有正常的动情周期(即排卵)。克罗米芬为常用口服药,药理作用同雌激素类似,该药物可通过同下丘脑雌激素受体结合,让内源雌激素的负反馈作用消失,刺激卵泡发育。

本实验结果显示,克罗米芬可以促使 PCOS 大鼠排卵,但联合电针、补肾活血方较单用克罗米芬、克罗米芬合补佳乐,克罗米芬合电针、克罗米芬合补肾活血方排卵明显,其机制可能与改善动情周期、提高排卵率,以及对子宫内膜形态学及性激素的改善作用有关。电针可以提高中药的作用敏感性和靶向性,补肾活血中药可以弥补电针干预的局限性,电针联合中药有协同作用,可以改善单一干预之不足,提高整体疗效。克罗米芬联合电针、补肾活血方能改善大鼠血清性激素、胚泡着床情况,与其他药物干预比较,差异均有统计学意义( $P < 0.05$  或  $P < 0.01$ ),说明针药结合较之于单纯的中药、电针、补佳乐干预而言,其改善子宫内膜容受性疗效明显,在某种程度上可显著提高大鼠排卵率,改善子宫内膜容受性,提高胚泡着床率。

### 参考文献

- [1] CRESPO RP, BACHEGA TASS, MENDON ABB, et al. An update of genetic basis of PCOS pathogenesis[J]. Archives of Endocrinology & Metabolism, 2018, 62(3): 352-361.
- [2] 管海云, 张炜. 多囊卵巢综合征对子宫内膜容受性的影响[J]. (上接第 170 页)
- [17] 肖非, 曹二龙, 龙南彪, 等. 肺炎克雷伯杆菌荚膜多糖经 EGFR 途径诱导支气管上皮细胞分泌细胞因子[J]. 中国病理生理杂志, 2020, 36(3): 514-518.
- [18] 刘丽, 杨洋, 张万里, 等. 厄洛替尼治疗晚期 EGFR 敏感突变肺癌对血管内皮功能及机体慢性炎症反应的影响[J]. 陕西医学杂志, 2018, 47(10): 1275-1277.
- [19] 张群琳, 何雅静, 李甜, 等. 柠檬苦素类化合物抗病原体作用及机制研究进展[J]. 天然产物研究与开发, 2020, 32(6): 1078-1085.
- [20] XUE XH, XUE JX, HU W, et al. Nomin targets the Keap1-Nrf2 signalling and ameliorates the development of osteoarthritis[J]. J Cell Mol Med, 2020, 24(15): 8579-8588.
- [21] SHIN J, SONG HY, LEE M. Sudachinoid- and ichangensin-type limonoids from citrus junos downregulate pro-inflammatory cytokines[J]. Int J Mol Sci, 2020, 21(18): 6963.
- [22] HUANG T, REN K, DING G, et al. miR10a increases the cisplatin resistance of lung adenocarcinoma circulating tumor cells via targeting PIK3CA in the PI3K/Akt pathway[J]. Oncol Rep, 2020,

生殖医学杂志, 2016, 25(12): 1122-1125.

- [3] 姜朵生, 张迎春, 吴献群, 等. 针药联合克罗米芬治疗多囊卵巢综合征导致不孕症: 随机对照研究[J]. 中国针灸, 2015, 35(2): 114-118.
- [4] LEO VD, MUSACCHIO MC, CAPPELLI V, et al. Genetic, hormonal and metabolic aspects of PCOS: an update[J]. Reproductive Biology and Endocrinology, 2016, 14(1): 38.
- [5] ROSENFELD RL, EHRMANN DA. The Pathogenesis of polycystic ovary syndrome (PCOS) [J]. Endocrine Reviews, 2016, 37(5): 1104.
- [6] 赵伟, 孙国志. 不同种实验动物间用量换算[J]. 畜牧兽医学科技信息, 2010(5): 52-53.
- [7] 华兴邦, 李辞蓉, 周浩良, 等. 大鼠穴位图谱的研制[J]. 实验动物与动物实验, 1991(1): 1-5.
- [8] SEEMA PATEL. Polycystic ovary syndrome(PCOS), an inflammatory, systemic, lifestyle endocrinopathy[J]. J Steroid Biochem Mol Biol, 2018, 77(14): 27-36.
- [9] MOHAMMAD MB, SEGHSARA AM. Polycystic ovary syndrome (PCOS), diagnostic criteria, and AMH[J]. Asian Pacific Journal of Cancer Prevention, 2017, 18(1): 17-21.
- [10] 刘音吟, 谈勇, 周惠芳. 泰山磐石散对多囊卵巢综合征促排卵大鼠着床率的影响[J]. 辽宁中医杂志, 2016, 43(11): 2424-2426, 2465.
- [11] 林辉, 王萍, 黄群, 等. 补肾活络方对多囊卵巢综合征患者性激素及卵巢的影响[J]. 湖南中医杂志, 2013, 29(10): 11-12, 18.
- [12] 张海甄, 翁嘉敏, 史惠媚, 等. 探讨 DHEA 对闭锁卵泡形成的机制[J]. 实用妇科内分泌杂志: 电子版, 2019, 6(7): 108-109.

(收稿日期: 2021-01-19)

43(6): 1906-1914.

- [23] SPANGLE JM, VON T, PAVLICK DC, et al. PIK3CA C-terminal frameshift mutations are novel oncogenic events that sensitize tumors to PI3K- $\alpha$  inhibition[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2020, 117(39): 24427-24433.
- [24] 刘胜京, 高庆和, 王福, 等. 基于网络药理学及分子对接探讨前列舒通胶囊治疗慢性前列腺炎的分子机制[J]. 中国中西医结合杂志, 2020, 40(7): 805-810.
- [25] MOTRICH RD, BRESER ML, MOLINA RI, et al. Patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome show T helper type 1 (Th1) and Th17 self-reactive immune responses specific to prostate and seminal antigens and diminished semen quality[J]. BJU Int, 2020, 126(3): 379-387.
- [26] LIU X, FAN S, ZHENG M, et al. The mediation of interleukin-17 and chemokine ligand 2 in pelvic pain of experimental autoimmune prostatitis[J]. Exp Ther Med, 2017, 14(1): 51-58.
- [27] 严丰, 曾庆琪, 杨凯. 前列腺 I 号方通过调控 p38MAPK 信号通路抑制 III 型前列腺炎模型大鼠炎症反应[J]. 中国性科学, 2020, 29(6): 28-32. (收稿日期: 2021-01-17)