# 基于“荣卫稽留”理论探讨中性粒细胞胞外诱捕网对慢性子宫内膜炎的影响*

郭佳易[1]，贺丰杰[2]，李楠[2]，刘娜[1]

1. 延安市中医医院，陕西 延安 716000；2. 陕西中医药大学附属医院，陕西 咸阳 712000

**摘要**：慢性子宫内膜炎（chronic endometritis，CE）为慢性炎症迁延不愈所致，其发病的主要原因为微生物感染。CE 的发病与中性粒细胞胞外诱捕网（neutrophil extracellular traps，NETs）的异常堆积密切相关。NETs 可以对微生物进行限制及杀伤，参与机体内血栓形成和免疫调节，当 NETs 的形成与消除达到平衡时对机体是有益的，然而慢性感染或自身免疫紊乱等病理过程可打破这一平衡，直接引起组织损伤和炎性反应增强。中医认为，此为久病卫气虚损，卫外不固所致。邪气留滞，卫气受阻，营血不行，病久卫气愈虚，行血无力，营血瘀阻，气不得滋，终致“荣卫稽留”，从而诱发 CE。CE 的核心病机在于“荣卫稽留－NETs 异常堆积－CE 关联”。

**关键词**：慢性子宫内膜炎；“荣卫稽留”；中性粒细胞胞外诱捕网；草莓征；微息肉；微血栓
**DOI**：10.16368/j.issn.1674－8999.2025.01.024
**中图分类号**：R271.19　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1674－8999(2025)01－0125－05

# Discussion on Role of Neutrophil Extracellular Trapping Network in Chronic Endometritis Based on Theory of "Rong Wei Ji Liu"

GUO Jiayi[1]，HE Fengjie[2]，LI Nan[2]，LIU Na[1]

1. Yan′an Traditional Chinese Medicine Hospital，Yan′an Shaanxi China 716000；2. The Affiliated Hospital to Shaanxi University of Traditional Chinese Medicine，Xianyang Shaanxi China 712000

**Abstract**：Chronic endometritis (CE) is the result of chronic inflammation，the main cause of which is microbial infection. The pathogenesis of CE is closely related to the abnormal accumulation of neutrophil extracellular traps (NETs)，which can restrict and kill microorganisms and participate in thrombosis and immunoregulation. NETs can restrict and kill microorganisms and participate in thrombosis and immune regulation in the body. When the formation and elimination of NETs reach a balance，it is beneficial to the body；however，pathological processes such as chronic infections or autoimmune disorders can disrupt this balance，directly causing tissue damage and increase inflammatory response. According to Chinese medicine，this is caused by the deficiency of Wei Qi in chronic diseases and the Wei Qi deficiency. The evil factor Qi stagnates，and Wei Qi get blocked and Ying blood movement is affected. Long－term illness would cause further deficiency of Wei Qi and Ying blood stasis would take place. Ying blood stagnation cannot tonify Qi and causes "Rong Wei Ji Liu" and then "Rong Wei Ji Liu－abnormal accumulation of NETs－CE correlation.

**Key words**：chronic endometritis；"Rong Wei Ji Liu"；neutrophil extracellular trapping network；strawberry sign；micropolyps；microthrombus

慢性子宫内膜炎（chronic endometritis，CE）是由多种病原体所致内膜持续而隐匿的炎症，在临床上可能没有症状，或者只有一些较轻的、非特异性的症状，如白带增多、盆腔不适感、轻微腹痛、异常子宫出血等[1]。CE 的主要病理特征是子宫内膜间质浆细胞（endometrial stromalplasma cells，ESPCs）浸润，但 ESPCs 的最佳临界密度、数量仍未确定[2]。由于该

* **基金项目**：国家自然科学基金项目（81603656）；国家中医药管理局全国名老中医药专家传承工作室建设项目｛国中医药人教函〔2022〕75 号｝；重大疑难疾病（不孕不育）中西医临床协作试点项目；陕西省中医药管理局重点研究室项目；陕西省中医药管理局项目（2021－GJ－LC015）

病症状轻微，诊断和治疗的不明确性导致临床医生对 CE 难以识别及干预。然而，越来越多的研究表明，CE 与不孕和不良妊娠结局相关，这使得 CE 在生殖领域获得了更多的关注。现有研究发现，在 CE 患者的子宫内膜中，存在着大肠杆菌、粪肠球菌、肺炎克雷伯菌、葡萄球菌、棒状杆菌、支原体、解脲脲原体等多种细菌。由于经抗生素治疗后有效，因此，人们普遍认为，微生物感染是导致 CE 的主要原因[3]。此外，CE 患者子宫内膜中，$CD4^+$ T 细胞亚群及固有免疫和适应性免疫细胞亚群改变、Th1/Th2 细胞比例高于非 CE 患者、细胞因子的异常表达等，这些免疫失衡与不孕、复发性流产、反复妊娠丢失等不良生殖结局密切相关[4]。根据其不同的表现，CE 可归为妇人腹痛、不孕、带下病、崩漏、经期延长等范畴，治疗时整体应强调益气扶正以提高机体的免疫力，在局部病变方面强调化瘀祛邪以改善盆腔的微循环[5]。

中性粒细胞在机体防御和清除病原体的过程中发挥重要作用，它们能够在外界环境中形成一层“防护网”，即中性粒细胞胞外诱捕网（neutrophil extracellular traps，NETs），这种防御网可以通过高浓度毒性蛋白对微生物进行限制及杀伤，但过多的 NETs 生成或清除异常反而会造成炎症反应及组织损害，此外，NETs 可以激活如 B 细胞、抗原呈递细胞等其他免疫细胞，促进血栓形成[6-8]。中性粒细胞是人体抵抗病原体侵袭的首要屏障，与“卫气”的防御作用异曲同工。邪气侵袭人体，易致卫气阻滞、荣卫稽留，而 CE 的核心病机在于“瘀”。本文在此基础上结合现代医学研究成果，提出“荣卫稽留 - NETs 异常堆积 - CE 关联”病因病机新假说，对其进行系统分析，以期为中医药防治 CE 的研究开辟新思路。

## 1　NETs 与 CE 的内在联系

首先，NETs 在 CE 中的形成与炎症反应直接相关。CE 是一种局部明显炎症性疾病，通常由感染引起，严重影响女性的生殖健康。CE 可增加炎症介质和细菌毒素的释放，损伤子宫内膜组织[9]。一方面影响子宫的正常生理功能，导致月经周期紊乱；另一方面，也可能引起其他生殖系统的疾病[10]。当前，CE 的治疗主要是使用抗生素，但是部分患者会出现耐药性或者是持续性的 CE。中性粒细胞是人体天然免疫保护的重要防线，通过吞噬作用和/或释放 NETs 来抑制感染，同时中性粒细胞也会参与受损组织的修复，在吞噬组织碎片的同时减少 NETs 生成。然而，当炎症或刺激持续存在时，中性粒细胞由于无法消除炎症，就会释放 NETs，NETs 堆积则炎症持续存在[11]。目前研究发现，在囊性纤维化（cystic fibrosis，CF）和慢性阻塞性肺疾病（chronic obstructive pulmonary disease，COPD）患者中，均观察到持续的 NETs 生成，并与炎症及疾病严重程度相关。NETs 可能诱导肺内纤维化，并成为细菌的繁殖龛，CF 受试者的中性粒细胞由于凋亡率减少而存活时间更长，会形成更多的 NETs。NETs 除了引起直接损伤外，还向巨噬细胞提供促炎刺激，使 CF 受试者的炎症反应增强[12-15]。关于 CE 的动物实验也发现，在 LPS 诱导子宫内膜炎小鼠子宫组织中 NETs 明显增加，经脱氧核糖核酸酶 I（deoxyribonuclease I，DNaseI）抑制 NETs 的形成后，炎症反应明显减轻[16]。

其次，NETs 可能参与了子宫内膜炎的免疫调节过程。CE 免疫状态发生改变主要表现为固有免疫细胞改变，如子宫自然杀伤细胞和巨噬细胞的数量变化，以及适应性免疫细胞，如 B 细胞和 $CD4^+$ T 细胞的数量变化[4]。中性粒细胞是免疫反应的枢纽，在抗感染或非感染性疾病中均可同时影响固有免疫和适应性免疫过程中其他免疫细胞的功能。NETs 作为其产物可调节固有和适应性免疫反应。当前研究已经证明，在系统性红斑狼疮、类风湿关节炎等自身免疫疾病的发生发展中，随着 NETs 的形成，体内大量的自身抗原暴露，而过多的自身抗原出现或清除障碍导致多种自身抗体的产生，加快自身免疫性疾病的进展[17-18]。有研究发现，在一些自身免疫性疾病中，如 1 型糖尿病、类风湿关节炎和慢性肺炎，NETs 通过激活树突细胞加剧 Th1 反应，还可能通过激活外周血单核细胞来促进 Th1 样 TIME，从而促进 T 细胞和单核 - 巨噬细胞的募集，诱导 Th1 细胞增殖。NETs 亦可影响 $CD4^+$ T 细胞 Treg 分化。此外，巨噬细胞亦可促使 NETs 的过度释放，从而造成 ROS 过表达，提高促炎细胞因子的水平，这说明巨噬细胞可根据它们的刺激降低或增加组织中 NETs 的浓度，巨噬细胞也可能通过形成巨噬细胞胞外诱捕网，介导 NETs 的活性[19-21]。

目前，关于慢性子宫内膜炎和中性粒细胞胞外诱捕网在免疫方面的具体相关性还缺乏大量的研究。它们可能在炎症和免疫机制中发挥一定的作用，但是具体的关联和作用机制还需要进一步研究和证实。

最后，NETs 可能与血管生成等病理改变相关。有研究发现，子宫内膜炎与血管变化之间存在显著

关联。CE 的子宫内膜血管变化主要包括：血管密度高、内皮增生和肿胀、透明血管壁增厚、管腔闭塞和小血管血栓形成，这些血管改变以不同的方式妨碍着子宫内膜对胚胎的接受能力。血管密度增加与复发性妊娠丢失有关，肿胀、内皮细胞增生、小血管血栓形成和管腔阻塞可损害子宫内膜血流储备，子宫内膜血流储备的受损可能会使胎盘血液灌注减少，导致胚胎植入失败[22-23]。NETs 可以为血小板、红细胞和促凝因子提供支架结构并促进血栓形成；另一方面，NETs 中包含的各种游离蛋白成分可以激活内源性凝血途径，进而促进异常病理性血栓形成[24-25]。

## 2　CE 与荣卫稽留理论

《素问·气穴论》曰："荣卫稽留，卫散荣溢，气竭血著。""稽留"指停留，留滞不行之意，"荣卫稽留"意为卫气阻滞，营血运行受阻，瘀血停留。若卫气外散则营血满溢，若卫气耗竭则营血留滞。邪气入侵，客于经络，卫气阻滞是卫气升降失常的重要病机之一，它与多种疾病的病理过程密切相关[26]。荣者，水谷之精气，入于五脏六腑之中；卫为水谷之悍气，行脉外循皮肤之中、分肉之间。营气贯五脏，络六腑，充养人体正气；卫气护卫肌表，抗御外邪，使机体免受病邪侵害，《伤寒论·平脉法》载："阴阳相抱，荣卫俱行，刚柔相搏，名曰强也。"成无己注云："阴阳相和，两气相抱，而不相戾，荣卫流通，刚柔相得，是为强壮。"说明荣卫流通是人体健康的标志。慢性疾病迁延不愈亦与营卫功能相关，《素问·汤液醪醴论》云："嗜欲无穷，而忧患不止，精气弛坏，荣泣卫除，故神去之，而病不愈也。""卫主气""营主血"，营出于中焦，上注肺脉化而为血，灌注五脏六腑，营藏于血，为血中之能量和动力，而血的运行又依靠气的推动；卫藏于气，为气中之能量和动力，卫气运行和分布，不受脉管的约束，而是行于经脉之外，外达皮肤，内可至脏腑，遍及全身，其性刚悍，运行迅速流利，可使血迅速运于周身。《难经·三十二难》曰："血为荣，气为卫。"由此可见，营卫与气血之间存在着紧密的联系，其中"营卫"主要体现在功能作用方面，而"气血"主要表现在物质基础方面，通过气血的运转，营卫的作用得以进一步的发挥。"荣卫稽留"的产生由营卫生成、运行、输布障碍所致。《素问·六节藏象论》云："脾胃大肠小肠三焦膀胱者，仓廪之本，营之居也，名曰器……此至阴之类，通于土气。"脾胃是人体营之所在，脾胃虚弱，化源不足，运化失健，则营气化生乏源。《类经·经络类》曰："卫气者，出其悍气之慓疾……始于足少阴肾经而行于阴分，其气自膀胱与肾由下而出。"故肾气虚衰，则卫气化源不足，脾胃为气血生化之源，卫气又为脾所资。营卫之气又赖肺的宣发得以布散全身，所以说"荣卫稽留"根源于肺脾肾三脏。

CE 的中医病机多认为是气血瘀滞，湿热寒毒凝滞，由于行经、产后胞脉空虚，或平素体质虚弱，邪毒乘虚内侵，湿浊、热毒结聚下焦，与气血相搏，致气血壅滞而发病。正所谓"正气存内，邪不可干""邪之所凑，其气必虚"。元气匮乏，气化失常，精微物质无法被人体吸收，营卫虚弱，营气不能充养五脏，加重机体"虚"的状态；而卫气虚损，卫外失固，则是发病的关键，邪气内犯，湿热浊邪阻滞，气机不畅，血脉壅滞而为病。因此，脾胃受损，元气不足是营卫亏虚的始动因素；而卫外失固，营血壅滞则是导致 CE 产生的关键病机。

## 3　荣卫稽留与 NETs 的相关性及其在 CE 发病中的作用

**3.1　NETs 异常堆积可能是 CE 荣卫稽留的重要前提**　NETs 通过传递高浓度局部抗菌分子，实现隔离和杀死病原体的功能。但是当 NETs 产生太多或无法及时分解而产生异常积累时，会导致炎症反应增强、炎症持续存在。从功能来看，"卫"抵御外邪并祛邪外出相当于机体的免疫炎症系统，"营"滋养全身相当于营养代谢系统。慢性炎症的持续存在必然会激发机体的免疫炎症反应即激活"卫"，当机体的防御机制被启动时，必然会使机体的营养代谢发生改变，营养代谢失常又可削弱机体的防御能力。邪侵人体，势必会引起卫气运行障碍、气机不畅，气机不畅则血行不畅；而邪气滞留人体，卫气奋起抗邪，久则其气必衰，卫气表虚，邪必越卫袭营。《研经言·原营卫》曰："惟血随荣气而行，故荣气伤则血瘀，津随卫气而行，故卫气衰则津停。"营卫气机交会失常则致津液停滞、血凝为瘀。CE 患者腹痛、小腹坠胀、带下异常、月经不调等皆可由此而发。

**3.2　草莓征、微息肉等是 CE 荣卫稽留的具体表现，微血栓是病理产物**　NETs 不仅是一种重要的固有免疫反应机制，还参与了血栓的形成。NETs 特有的网络结构为血栓的形成起到支撑作用。此外，NETs 还能通过与凝血因子、补体因子、血小板、内皮细胞和红细胞相互作用促进血栓形成[27]。而子宫内膜小血栓形成、管壁增厚等血管改变与子宫内膜炎之间关系密切，且这些血管改变会进一步影响子宫内膜容受性，降低子宫内膜对胚胎的接受能力。有研究显示，38.6% 的无症状不孕女性的子宫内膜

功能层发现了大量血管改变[23]。

CE 由于迁延日久或合并其他慢性盆腔炎性疾病，局部组织增厚，瘢痕粘连，甚或包裹形成包块，局部循环障碍，子宫内膜微血栓形成可视为机体荣卫稽留的病理产物。卫气阻滞，营血瘀滞，血行不畅，留滞体内日久，遂成血栓。在宫腔镜下，CE 患者常可见草莓征、局灶性充血、微息肉、间质水肿等[28]，此皆因卫气稽留、营血瘀滞，瘀血与湿热寒毒搏结而成。由此可见，局部微血栓为荣卫稽留的病理产物，而镜下草莓征、微息肉等形成荣卫稽留的表现。

## 4　从“荣卫稽留”论治 CE

**4.1　调和营卫，宣肺益肾**　《伤寒悬解》中说：“卫秉肺气，其性收敛，风鼓卫气，失其收敛之职，是以汗出。风愈泄而卫愈敛，则内遏营血，郁蒸而为热，是卫气被伤而营血受病也。”可见，肺气闭阻不通，以致卫气阻滞，内遏营血，而营卫生成于脾胃，上输于肺，赖肺气之宣发，才能传于五脏六腑。从循行来看，卫气无论昼行于阳，夜行于阴，都必经足少阴肾经，其所出所入皆在于肾。另外，卫气属阳，营气属阴，人一身阴阳之气皆根于肾。气源于胃，藏于肺而主于肾。肺金清肃，肾气温升，使气行于五脏六腑，传遍全身，无处不及，故凡脏腑经络之气，皆为肺肾之所宣达。故宣肺益肾，利于营卫气机之恢复。桂枝辛温，专入肺经，为温阳助卫、行卫通滞的经典药物，《本草求真》谓桂枝“此体气轻扬……能窜上达表，以通营卫”；巴戟天味辛甘，性温无毒，李中梓言其“主助肾添精，除一切风及邪气”，既能温肾固本，其味辛散又可祛邪外出。

**4.2　卫通荣和，健脾为要**　太阴主营，阳明主卫，脾为生血之本，胃为化气之源。脾胃是人体营卫之本，慢性疾病迁延不愈，日久必定会对脾胃造成损伤。脾胃亏虚，化源不足，气血亏耗，阳气不足，此时应从调理脾胃入手，以复营卫之气，临证时可予党参、黄芪、茯苓等健脾益气之品。黄芪能补脾肺之气，为补气要药，黄元御称其“入肺胃而补气，走经络而益营”，《本经疏证》载黄芪能“利营卫之气，故凡营卫间阻滞，无不尽通”；白术健脾益气，以资气血生化之源，中气治而血自生，则痛自止矣；茯苓微甘，为中央脾土之味，主补脾气，与白术相伍为健脾之经典药对。

**4.3　养血活血，化瘀通营**　荣卫稽留的病理状态往往以营血瘀滞为主，所以化瘀通营之品的运用是必不可少的。临证治疗时常用到鸡血藤、大血藤、当归、泽兰、路路通、川芎等品。常用方有当归芍药散、桃红四物汤等。研究表明，当归芍药散具有镇痛、抗炎、改善凝血功能等作用。桃红四物汤具有补血活血，行气化瘀，扶正祛邪的功效。现代药理研究发现，桃红四物汤还具有抗血栓形成、抗血小板激活、镇痛和抑制炎症反应等作用[29-31]。大血藤苦降开泄，入血分，活血散瘀止痛，又具有镇痛抗炎、免疫抑制、抗病毒的作用[32]；当归补血、活血，善止血瘀之通；鸡血藤祛瘀血，生新血，流利经脉，为“血分之圣药”；川芎为“血中之气药”，擅散滞气而破瘀血，养新血以调经，《日华子本草》谓其：“治一切气……调众脉，破癥结宿血，养新血。”川芎嗪可促进红色血栓溶解，减弱白色血栓增长趋势，对微循环障碍有明显改善作用。

## 5　结语

CE 的发病与中性粒细胞胞外诱捕网的异常堆积密切相关。本文基于《黄帝内经》“荣卫稽留”理论，创新性地提出“荣卫稽留”为 CE 的核心病机。CE 为慢性炎症迁延不愈所致，其发病的主要原因为微生物感染。从中医而言，此为久病卫气虚损，卫外不固所致，邪气留滞，卫气受阻，营血不行，病久卫气愈虚，行血无力，营血瘀阻，营血不行，气不得滋，其气愈虚，终致“荣卫稽留”，从而诱发 CE。CE 的核心病机在于“瘀”。据此我们提出“荣卫稽留－NETs 异常堆积－CE 关联”病因病机新假说，为 CE 的中医药防治研究开辟了新思路，尽管从 NETs 角度认识 CE 荣卫稽留存在一定的局限性，但有助于从宏观角度探索 NETs，有益于 CE 的进一步研究。

## 参考文献：

[1] PARK H J, KIM Y S, YOON T K, et al. Chronic endometritis and infertility[J]. Clin Exp Reprod Med, 2016, 43(4): 185－192.

[2] KITAYA K, TAKEUCHI T, MIZUTA S, et al. Endometritis: new time, new concepts[J]. Fertil Steril, 2018, 110(3): 344－350.

[3] CICINELLI E, DE ZIEGLER D, NICOLETTI R, et al. Chronic endometritis: correlation among hysteroscopic, histologic, and bacteriologic findings in a prospective trial with 2190 consecutive office hysteroscopies[J]. Fertil Steril, 2008, 89(3): 677－684.

[4] 罗婉彬，熊玉晶，艾细雄，等. 慢性子宫内膜炎的内膜免疫状态[J]. 国际生殖健康/计划生育杂志，2022，41(6)：499－503.

[5] 姚石安. 慢性子宫内膜炎中医证治需注意什么[J]. 中医杂志，1999，40(7)：441－442.

[6]CHEN Y F,ZHAO C X,GUO H,et al. Wip1 inhibits neutrophil extracellular traps to promote abscess formation in mice by directly dephosphorylating Coronin－1a[J]. Cell Mol Immunol,2023,20(8):941－954.
[7]FOUSERT E,TOES R,DESAI J. Neutrophil extracellular traps(NETs) take the central stage in driving autoimmune responses[J]. Cells,2020,9(4):915.
[8]MASSBERG S,GRAHL L,VON BRUEHL M L,et al. Reciprocal coupling of coagulation and innate immunity via neutrophil serine proteases[J]. Nat Med,2010,16(8):887－896.
[9]JIANG K F,CHEN X Y,ZHAO G,et al. IFN－τ plays an Anti－inflammatory role in Staphylococcus aureus－induced endometritis in mice through the suppression of NF－κB pathway and MMP9 expression[J]. J Interferon Cytokine Res,2017,37(2):81－89.
[10]GUO J,WANG Y N,JIANG P,et al. Sodium butyrate alleviates lipopolysaccharide－induced endometritis in mice through inhibiting inflammatory response[J]. Microb Pathog,2019,137:103792.
[11]CASTANHEIRA F V S,KUBES P. Neutrophils and NETs in modulating acute and chronic inflammation[J]. Blood,2019,133(20):2178－2185.
[12]PAPAYANNOPOULOS V. Neutrophil extracellular traps in immunity and disease[J]. Nat Rev Immunol,2018,18(2):134－147.
[13]GRAY R D,HARDISTY G,REGAN K H,et al. Delayed neutrophil apoptosis enhances NET formation in cystic fibrosis[J]. Thorax,2018,73(2):134－144.
[14]GRABCANOVIC－MUSIJA F,OBERMAYER A,STOIBER W,et al. Neutrophil extracellular trap(NET) formation characterises stable and exacerbated COPD and correlates with airflow limitation[J]. Respir Res,2015,16(1):59.
[15]DWYER M,SHAN Q,D′ORTONA S,et al. Cystic fibrosis sputum DNA has NETosis characteristics and neutrophil extracellular trap release is regulated by macrophage migration－inhibitory factor[J]. J Innate Immun,2014,6(6):765－779.
[16]HAO H Y,YU H Y,SUN H W,et al. DNaseI protects lipopolysaccharide－induced endometritis in mice by inhibiting neutrophil extracellular traps formation[J]. Microb Pathog,2021,150:104686.
[17]张礼节,党万太. 中性粒细胞胞外诱捕网在自身免疫性疾病中的作用及机制研究进展[J]. 现代免疫学,2022,42(6):536－540.
[18]陈星宇,姚煦. 中性粒细胞在过敏和自身免疫中的调节机制[J]. 中华临床免疫和变态反应杂志,2022,16(5):550－551.
[19]BASU A,RAMAMOORTHI G,ALBERT G,et al. Differentiation and regulation of T(H) cells:a balancing act for cancer immunotherapy[J]. Front Immunol,2021,12:669474.
[20]HAIDER P,KRAL－POINTNER J B,MAYER J,et al. Neutrophil extracellular trap degradation by differently polarized macrophage subsets[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol,2020,40(9):2265－2278.
[21]NAKAZAWA D,SHIDA H,KUSUNOKI Y,et al. The responses of macrophages in interaction with neutrophils that undergo NETosis[J]. J Autoimmun,2016,67:19－28.
[22]LIU Z T,LIU X M,LI F H,et al. Overexpression of hypoxia－inducible factor 1α and excessive vascularization in the peri－implantation endometrium of infertile women with chronic endometritis[J]. Front Endocrinol,2022,13:1001437.
[23]CARVALHO F M,AGUIAR F N,TOMIOKA R,et al. Functional endometrial polyps in infertile asymptomatic patients:a possible evolution of vascular changes secondary to endometritis[J]. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol,2013,170(1):152－156.
[24]崔蕊,方玲,谢风. 中性粒细胞胞外诱捕网研究最新进展[J]. 中国实验诊断学,2018,22(1):178－180.
[25]LIPINSKA－GEDIGA M. Neutrophils,NETs,NETosis－old or new factors in sepsis and septic shock?[J]. Anaesthesiol Intensive Ther,2017,49(3):235－240.
[26]周东浩.《黄帝内经》卫气运行失常规律浅析[J]. 中华中医药杂志,2014,29(1):43－45.
[27]杨雪剑,饶昊杰,陈虹,等. 中性粒细胞胞外诱捕网在血栓形成中作用的研究进展[J]. 中国分子心脏病学杂志,2023,23(3):5462－5467.
[28]梁靓. 宫腔镜诊断育龄期女性慢性子宫内膜炎的研究进展[J]. 中国微创外科杂志,2022,22(12):975－979.
[29]刘卫红,贾丽超,张蕾,等. 当归芍药散含药血清对脂多糖诱导的 RAW 264.7 细胞炎症因子及信号通路的影响[J]. 环球中医药,2020,13(11):1853－1858.
[30]聂欣,成颜芬,王琳,等. 桃红四物汤化学成分、药理作用、临床应用的研究进展及质量标志物的预测分析[J]. 中国实验方剂学杂志,2020,26(4):226－234.
[31]华永庆,丁爱华,段金廒,等. 当归芍药散对缩宫素诱导的大鼠在体子宫收缩及血管舒缩因子的影响[J]. 中草药,2013,44(4):459－462.
[32]赵秀梅,柯洪琴,于慧斌. 大血藤药理作用与临床应用研究进展[J]. 中医药导报,2014,20(11):41－43.

**收稿日期**:2024－07－25

**作者简介**:郭佳易(1997－),女,陕西延安人,医学硕士,研究方向:中医药治疗女性生殖、内分泌疾病。
**通信作者**:李楠,女,医学博士,主任医师,硕士研究生导师,研究方向:中医药治疗女性生殖、内分泌疾病。E－mail:linan_80_311@163.com

编辑:孙铮