

中药治疗盆腔炎性疾病后遗症作用机制研究进展*

程 力¹, 唐潇冉², 何成瑶¹, 袁 琴¹, 赵 超^{2**}, 胡成凤^{1**}

(1. 贵州中医药大学第二临床医学院 贵阳 550001; 2. 贵州师范大学天然药物质量控制研究中心 贵阳 550001)

摘 要:目的 研究单味中药及复方治疗盆腔炎性疾病后遗症的作用机制。方法 对 Pubmed、Web of Science、中国知网和万方等数据库进行检索,寻找建库至2023年3月以来关于中药治疗SPID及作用机制的相关文献,并对文献进行归纳整理。结果 共纳入文献428篇,从纳入文献中筛选出从调节细胞因子和炎症介质分泌水平、促进炎症细胞凋亡、抑制脂质过氧化、抑制组织纤维化、改善血液循环、调节代谢途径和细胞信号转导、调节免疫能力等方面报道单味中药及复方治疗盆腔炎性疾病的作用机制。结论 为中药治疗盆腔炎性疾病后遗症作用机制进行深入研究,并对其新药研发提供参考。

关键词:盆腔炎性疾病后遗症 中药 作用机制

doi: 10.11842/wst.20230504005 中图分类号: R-058 文献标识码: A

盆腔炎性疾病后遗症(Sequelae of pelvic inflammatory disease, SPID),既往称之为慢性盆腔炎,多是由于盆腔炎性疾病未能得到及时正确的诊断和治疗,经久不愈转化而来。临床表现为异位妊娠、不孕症、输卵管卵巢囊肿、盆腔炎性疾病反复发作、慢性盆腔痛等,病情周期长且复发率高,严重影响妇女的身心健康^[1]。近几年盆腔炎性疾病后遗症的发病率逐年增加,高发于20-50岁妇女,盆腔脓肿患者术后SPID的发病率高于40%^[2]。盆腔炎性疾病的发病机制可能与病原体感染^[1]、氧自由基^[3]、性激素^[4]、细胞凋亡^[5]、血液流变学改变^[6]等因素有关,其中病原体包括沙眼衣原体、淋病奈瑟菌、生殖支原体等性传播疾病的外源性病原体,以及金黄色葡萄球菌、大肠埃希菌、肠道革兰氏阴性杆菌等肠道内微生物群^[7]。

目前,对盆腔炎性疾病后遗症的治疗尚无特效方法,西医治疗以抗生素和手术治疗为主,但易产生耐

药性,手术治疗有术后感染的风险,复发率高。中药治疗副作用小、不易产生耐药性,在SPID治疗方面有独特优势,能在缓解盆腔组织炎症的同时对不同的发病情况进行针对性给药治疗,从疾病的根源上进行调治,积极预防疾病的发展与复发,对改善患者健康状况、提高生存质量具有重要意义^[8]。现已广泛应用于输卵管炎性不孕症^[9]、慢性盆腔痛^[10]、异位妊娠^[11]等疾病的临床治疗,效果显著。近年来,中药及其复方已成为防治SPID的研究热点,国内外学者进行了大量相关实验研究,新的抗炎作用通路不断被挖掘。因此,本文通过对Pubmed、Web of Science、中国知网(CNKI)、万方、维普等数据库进行检索,寻找建库至2023年3月以来关于中药治疗SPID的文献,并对SPID具有治疗作用的中药及其抗炎作用机制进行综述,以期对盆腔炎性疾病后遗症的有效治疗以及新药研发提供新思路。

收稿日期:2023-05-04

修回日期:2023-07-27

* 第四届国医大师传承工作室建设项目(国中医药办人教函[2022]245号):何成瑶国医大师传承工作室建设项目,负责人:刘正奇;贵州省科技计划项目(黔科合支撑[2021]一般020):腹腔镜对于子宫腺肌病患者高强度聚焦超声消融术后镇痛的临床疗效评价研究,负责人:袁琴。

** 通讯作者:赵超,正高级实验师,硕士生导师,主要研究方向:中药化学成分与生物活性研究;胡成凤,副主任医师,主要研究方向:中西医结合妇科研究。

1 资料与方法

1.1 文献来源

论文研究查阅了 Pubmed、Web of Science、CNKI 和万方等数据库,寻找建库至 2023 年 3 月以来关于中药治疗 SPID 的文献。

1.2 纳入标准

①提及单味中药治疗 SPID 的文献;②提及中药复方治疗 SPID 的文献;③提及中药治疗治疗 SPID 作用机制研究的相关文献。

1.3 排除标准

①重复发表的文献只选择 1 篇;②临床研究、疗效观察类文献。

1.4 检索方式

检索路径选择篇关摘,检索方式为“中药”和“SPID”“SPID”和“作用机制”研究,“慢性盆腔炎”和“中药”,共检索出文献 3923 篇,删除重复和非相关文

献,纳入文献 428 篇。

2 中药治疗 SPID 的实验研究总结

现代中医学者多认为 SPID 的病因病机与气滞、血瘀、湿热、寒湿、体虚等因素密切相关^[12],并将其分为湿热瘀结型、气滞血瘀型、寒湿凝滞型、气虚血瘀型^[13],治疗多从清热利湿、活血散瘀、散寒除湿、化瘀止痛等方面入手。中药在治疗 SPID 方面疗效显著,且治疗方法多样,如辨证论治、周期疗法、灌肠法、针灸、离子导入等,为提高治疗效果可多种方法综合治疗^[12]。常用的中药方剂、中成药,如红花片、妇科千金片、当归芍药散、妇可靖胶囊、金刚藤胶囊、加味红藤败酱汤等在临床治疗中均具有显著效果。结合中药在治疗 SPID 方面独特的疗效和多靶点、多途径的特点,对中药方剂或中成药、单味中药治疗 SPID 的作用机制的研究实验进行整理归纳,见表 1-表 2。

表 1 中药方剂或中成药治疗 SPID 的相关研究总结

方剂或中成药	配方	模型 [▲]	造模方法 [#]	治疗周期	作用效果/机制
赤母妇炎宁胶囊 ^[14]	赤芍、杏香兔耳风、土茯苓、苦参、延胡索、莪术、益母草	a	C, A+B	14 天	修复子宫腔壁结构,减少粘连,改善上皮细胞增生
当归芍药散 ^[15-16]	当归、芍药、川芎、白术、茯苓、泽泻	a	A+B	14 天	提高血液 CD3 ⁺ 、CD4 ⁺ 辅助 T 细胞和 Th 细胞比例,提高 CD4 ⁺ /CD8 ⁺ 、Th/Tc 细胞比值以及血清中白细胞介素 4 (Interleukin 4, IL-4)、白细胞介素 10 (Interleukin 10, IL-10) 含量,降低 CD8 ⁺ 、Tc 细胞比例和一氧化氮 (Nitric oxide, NO)、白细胞介素-1β (Interleukin-1β, IL-1β)、肿瘤坏死因子 α (Tumor necrosis factor-α, TNF-α) 含量
当归四逆汤 ^[17]	当归、桂枝、芍药、细辛、通草、大枣、甘草	a	C	14 天	降低血液黏度,降低大鼠子宫组织细胞间黏附因子 (Intercellular cell adhesion molecule-1, ICAM-1)、纤维细胞生长因子 (Fibroblast growth factor, FGF-2) 表达,减轻盆腔局部组织粘连
飞扬肠胃炎胶囊 ^[18]	飞扬草、火炭母、救必应	a	C	30 天	降低血清中白细胞介素-1β (Interleukin-1β, IL-1β)、TNF-α 含量,抑制子宫组织中核因子 κB (Nuclear factor Kappa-B, NF-κB) 表达,促进 Caspase-3 表达
妇乐颗粒 ^[19]	忍冬藤、大黄、大血藤、大青叶、蒲公英、牡丹皮、赤芍、川楝子、延胡索、甘草	c	B	30 天	降低血清中 TNF-α、白细胞介素 8 (Interleukin 8, IL-8) 水平和子宫、输卵管组织中 ICAM-1 的表达,提高 IL-10、IL-2 水平
桂枝茯苓胶囊 ^[20-22]	桂枝、茯苓、牡丹皮、桃仁、芍药	a, d	A+B, E	14、24 h	降低血清中 IL-1β、IL-8、前列腺素 E ₂ (Prostaglandin E ₂ , PGE ₂)、TNF-α 表达和 CD8 ⁺ T 细胞、CD4 ⁺ CD25 ⁺ 调节性 T 细胞水平,促进血管内皮生长因子 (Vascular endothelial growth factor, VEGF) 表达,提高脾脏 CD3 ⁺ 、CD4 ⁺ T 细胞水平、CD4 ⁺ T/CD8 ⁺ T 细胞比值,提高红细胞 C3b 受体花环率,降低红细胞免疫复合物花环率

下转续表

续表

方剂或中成药	配方	模型 [▲]	造模方法 [#]	治疗周期	作用效果/机制
桂枝茯苓丸 ^[23-24]	桂枝、茯苓、牡丹皮、桃仁、白芍	a	A+B	21 天	降低子宫、卵巢组织中基质金属蛋白酶-9(Matrix metalloproteinase-9, MMP-9)、VEGF 的表达
红金丹 ^[25-26]	大血藤、黄柏、金银花、延胡索、牡丹皮、紫花地丁、花椒、蛇床子、赤芍、甘草	a	C	14 天	降低血清中 IL-6、TNF- α 含量, 提高 IL-2、IL-10 含量, 抑制酪氨酸蛋白激酶/信号转导因子和转录激活子(JAK/STAT)信号通路蛋白的磷酸化, 调节核转录因子 κ B(NF- κ B)通路蛋白表达
复方当归抗炎微灌肠剂 ^[27]	当归、赤芍、延胡索、鸡血藤、桃仁、薏苡仁、艾叶、大血藤、败酱草	a	A+C	14 天	降低大鼠血清、子宫和卵巢组织中 IL-2、白细胞介素 6(Interleukin 4, IL-6)、TNF- α 、PGE ₂ 含量, 抑制子宫、卵巢中 NF- κ B p65 表达, 增强 Caspase-3 的表达
丹枝饮 ^[28-30]	丹参、桑枝、川芎、续断、连翘、荔枝核、延胡索、香附	b, e	B, /	15, 24 h	降低小鼠血清中 IL-6、IL-8、白细胞介素 17A(Interleukin 17A, IL-17A)、白细胞介素 17F(Interleukin 17F, IL-17F)、单核细胞趋化蛋白 1(Monocyte chemoattractant protein-1, MCP-1)和巨噬细胞炎症蛋白 2(Macrophage inflammatory protein 2, MIP-2)水平, 抑制子宫组织中 MCP-1、MIP-2、丝裂原活化蛋白激酶(Mitogen-activated protein kinase, MAPK)通路中 c-Jun 氨基末端激酶(c-Jun N-terminal kinase, JNK)、P38 蛋白及磷酸化表达; 抑制细胞模型中 MCP-1、MIP-2 蛋白表达, MCP-1、MIP-2、IL-17RA 及白细胞介素 17RC(Interleukin 17RC, IL-17RC)信使核糖核酸(Messenger RNA, mRNA)的表达
盆炎灌肠方 ^[31-32]	红藤、败酱草、丹参、三棱、莪术、水红花子、川楝子、延胡索	f	/	2 天	抑制 Smad3 蛋白的表达
五味消毒饮 ^[33]	金银花、野菊花、蒲公英、紫花地丁、紫背天葵	a	B	21 天	降低子宫中 TNF- α 、IL-8、C-反应蛋白(C-reactive protein, CRP)含量, 抑制 p-JAK2、p-STAT3、细胞因子信号传导抑制蛋白 1(Suppressor of cytokine signaling 1, SOCS1)和 STAT 活化抑制蛋白 3(PLAS3)表达
清热祛瘀方 ^[34-35]	红藤、土茯苓、野菊花、乳香、没药、元胡、五灵脂、丹参、赤芍、当归、白芷	a	A+V	28 天	降低血液黏度, 降低 TNF- α 含量, 提高血清中 IL-4、IL-10、免疫球蛋白(Ig)A 和 IgG 含量
盆炎坤和汤 ^[36]	忍冬藤、蚤休、蛇舌草、蒲公英、丹参、地鳖虫、皂角刺、鳖甲、五灵脂、元胡、桂枝、黄芪、鸡金	a	C	14 天	降低血清中丙二醛(Malondialdehyde, MDA)含量, 提高超氧化物歧化酶(Superoxide dismutase, SOD)含量
康妇消炎栓 ^[37-39]	苦参、败酱草、紫花地丁、穿心莲、蒲公英、猪胆粉、紫草、芦荟	a	D	21 天	升高大鼠子宫、脾脏、胸腺等的器官指数和血清中免疫球蛋白(Immunoglobulin M, IgM)水平, 降低血清中 TNF- α 、IL-6 水平, 降低大鼠子宫组织中 NF- κ B、TNF- α 及 ICAM-1 水平, 抑制子宫组织中 VEGF, 表达增强表皮生长因子(Epidermal growth factor, EGF)和粘蛋白 1(MUC-1)的表达
妇安宁栓 ^[40]	大黄、蒲公英、黄柏、赤芍、没药、儿茶、血竭、五倍子、冰片	a	A+B	14 天	降低血清中 TTNF- α 、IL-1 β 、IL-6 含量, 升高 IL-2 含量
通络汤 ^[41]	赤芍、三棱、莪术、牡丹皮、薏苡仁、刘寄奴、蒲黄、泽兰、川牛膝、皂角刺、柴胡	a	C	15 天	提高血清中 IL-10 含量和子宫组织中 Caspase-3 表达, 降低 TNF- α 、IL-8 含量和 NF- κ B 表达, 降低外周血中 CD4 ⁺ CD25 ⁺ 调节性 T 细胞数量百分比
银甲丸 ^[42]	金银花、连翘、升麻、红藤、蒲公英、生鳖甲、紫花地丁、生蒲黄、椿根皮、大青叶、茵陈、琥珀、桔梗	a	C	30 天	降低大鼠血清中 IL-2、IL-6、TNF- α 含量

下转续表

续表

方剂或中成药	配方	模型 [▲]	造模方法 [#]	治疗周期	作用效果/机制
高氏盆炎方一号 ^[43]	败酱草、肉桂、水蛭、红藤、土茯苓、丹参、莪术、薏苡仁、皂角刺、金银花	a	A+C	20天	降低大鼠血清中转化生长因子-β1(Transforming growth factor-β1,TGF-β1)含量,升高IL-10含量,抑制子宫组织中TGF-β1蛋白表达,促进基质金属蛋白酶-2(Matrix metalloproteinase-2,MMP-2)蛋白表达
少腹逐瘀汤 ^[44]	炒小茴香、炒干姜、玄胡索、官桂、赤芍、生蒲黄、炒五灵脂、没药、川芎、当归	a	C	21天	降低大鼠血清中TNF-α、IL-1β含量,抑制子宫组织中p38丝裂原活化蛋白激酶(Mitogen-activated protein kinase,MAPK)蛋白表达
康妇炎胶囊 ^[45-47]	蒲公英、败酱草、薏苡仁、赤芍、苍术、当归、川芎、香附、延胡索、泽泻、白花蛇舌草	a,c	A+B,B	20,21天	提高CD4 ⁺ 细胞比例,降低CD8 ⁺ 比例;升高兔血清中IL-4、IL-10水平,降低IL-8、TGF-β1水平,抑制子宫、输卵管组织ICAM-1、TNF-α、VEGF表达
散结镇痛胶囊 ^[48]	龙血竭、三七、浙贝母、薏苡仁	a	C	30天	降低血清中TNF-α、IL-1β、血小板衍生生长因子(Platelet-derived growth factor,PDGF)、基质金属蛋白酶组织抑制因子(Tissue inhibitor of metalloproteinase,TIMP)水平,抑制大鼠子宫磷酸化细胞外调节蛋白激酶1/2(Phosphorylation extracellular signal-regulated kinases,p-ERK1/2)和p-JNK、NF-κB p65蛋白表达,促进MMP-2、MMP-9蛋白表达
壮医匹绸方 ^[49]	一匹绸、红天葵、隔山香、救必应、小驳骨、金樱根、红花、穿骨风、白芷、丁香	a	A+B	21天	调节大鼠子宫组织IL-10、MMP-2、血清生殖激素F ₂ 含量,缓解盆腔粘连
壮药妇雅净颗粒 ^[50]	金剛刺、火炭母、大血藤、虎杖等	a	A+B	15天	升高血清中SOD水平,降低MDA、NO和一氧化氮合酶(NOS)水平,抑制大鼠子宫组织中NF-κB、ICAM-1、NF-κB mRNA和ICAM-1mRNA的表达
妇可靖胶囊 ^[51]	北败酱、车前子、蒲公英、香附(醋制)、赤芍、红花、丹参、延胡索、三七、秦艽、地骨皮、鳖甲、海藻、党参、白术(炒)、茯苓、熟地、当归、马齿苋、柴胡	a	C	28天	降低血清中IL-6、TNF-α含量和子宫组织中ICAM-1表达,下调子宫组织中胰岛素样生长因子1(Insulin-like growth factors,IGF-1)mRNA表达水平
妇科千金片 ^[52-53]	千斤拔、金樱根、穿心莲、功劳木、单面针、当归、鸡血藤、党参	a	B+D,B	28,21天	降低血清和子宫组织中IL-1β、TNF-α、IL-8含量,提高IL-10含量;提高子宫组织中Toll样受体2(Toll-like receptor 2,TLR2)、Toll样受体4(Toll-like receptor 4,TLR4)、NF-κB mRNA表达
满盆方 ^[54]	败酱草、皂角刺、菝葜、鬼箭羽、王不留行	a	A+B	20天	降低大鼠血清中IL-6、TNF-α含量,抑制子宫组织中TGF-β1、p53、Fas/FasL、MMP-2 mRNA的表达,降低NF-κB p65表达水平
坤舒康颗粒 ^[55]	蒲公英、当归、赤芍、丹参、川芎、醋三棱、醋莪术、黄芩、泽泻	a	A+C	20天	降低血清中TNF-α、NO、IL-1β含量和子宫组织中FGF-2、IGF-1 mRNA表达
石脾疏肝汤 ^[56]	党参、干姜、白术、甘草、柴胡、枳壳、薏苡仁、白芍、姜黄、黄芪	a	A+B	14天	抑制活性氧(Reactive oxygen species,ROS)和MDA表达,促进谷胱甘肽过氧化物酶(Glutathione peroxidase,GSH-Px)和SOD表达,刺激SIRT1表达,抑制NOD样受体热蛋白结构域相关蛋白3(NOD-like receptor thermal protein domain associated protein 3,NLRP3)活性
壮药金母颗粒 ^[57]	刚刺、火炭母、土茯苓、虎杖、白背叶根、大血藤、苦参、梨头草、黄柏	a	A+B	-	抑制TLR4、MyD88、NF-κB p65的表达,减少下游IL-1β炎症因子的合成与分泌

下转续表

续表

方剂或中成药	配方	模型 [▲]	造模方法 [#]	治疗周期	作用效果/机制
薏苡附子败酱散加味 ^[58]	薏苡仁、制附子、败酱草、土茯苓、丹参、红藤、桃仁、红花、泽兰、淫羊藿、韭菜子、蛇床子	a	A+B	30 天	血液流变学指标显著降低,血清中 CRP、IL-2、TNF-α 水平及大鼠子宫组织中 JNK、p38 蛋白和 mRNA 表达水平显著下降,IL-10、SOD 水平显著上升,从而抑制介导炎症反应的 JNK/p38 信号通路表达。
妇科千金方 ^[59]	千斤拔、金樱根、穿心莲、单面针、功劳木、鸡血藤、当归、党参	a	B+D	20 天	子宫内腺体增多,炎性渗出减轻,血清 IL-1β、IL-18、IL-6 水平降低,子宫组织 NLRP3、Caspase-1、IL-18 蛋白表达降低。抑制 NLRP3 小体的活化,阻碍 Caspase-1 的活化,降低促炎症因子 IL-18 的分泌及释放,抑制细胞焦亡
哈氏红英饮 ^[60]	红藤、虎杖、败酱草、白芷、蒲公英、金刚藤、半边莲、黄柏、薏苡仁、川楝子、延胡索、柴胡	/	/	56 天	全血黏度、血浆黏度、血小板聚集率、纤维蛋白原降低;同时外周血 ICAM-1、MMP-2、TGF-β1、IL-6 和 TNF-α 水平降低,MMP-2 水平升高

注:▲:a:大鼠;b:小鼠;c:兔;d:小鼠单核巨噬细胞(RAW264.7);e:成纤维细胞(NIH-3T3);f:增生性瘢痕成纤维细胞(HFB);“/”:表示不需要造模;#:A:机械损伤;B:细菌感染;C:化学性灼伤;D:置入异物;E:LPS 诱导;F:HCl-LPS 联合诱导(表 2 同)。

表 2 单味中药治疗 SPID 的相关研究

中药	提取物或提取部位	模型	造模方法	治疗周期	作用效果/机制
大血藤 ^[61] (<i>Sargentodoxa cuneata</i> (Oliv.) Rehd.et Wils.)	水提取物	a	C	21 天	降低大鼠血清中 IL-6、TNF-α 含量,抑制炎症介质和炎症因子的表达
大叶千斤拔 ^[62] (<i>Flemingia macrophylla</i> (Willd.) Prain.)	水提取物	a, d	B, E	3、18、24 h, 21 天	抑制核因子 κB 抑制蛋白 (Inhibitor of κB α, IκBα) 蛋白降解和诱导型一氧化氮合酶(Inducible nitric oxide synthase, iNOS) 蛋白表达,降低 IL-6、TNF-α、NO 含量
金 刚 藤 ^[63-64] (<i>Smilax scobinicaulis</i> C. H. Wright)	多糖,乙醇提取物	a	C	20、14 天	降低子宫组织中 TLR4、NF-κB、IL-8、TNF-α、ICAM-1 含量和死亡受体 Fas、肿瘤坏死因子受体 1 (Tumor necrosis factor receptor, TNFR-1)、葡萄糖调节蛋白 78 (Glucose regulated protein 78, GRP 78)、内质网应激相关蛋白、Caspase-3 mRNA 表达量,提高外周血中 CD3 ⁺ CD4 ⁺ T 细胞含量、红细胞免疫调节能力,降低 CD3 ⁺ CD8 ⁺ T 细胞含量;降低子宫组织中的 PGE ₂ 、组胺和 5-羟色胺含量
鬼箭羽 ^[65] (<i>Euonymus alatus</i> (Thunb.) Sieb.)	乙醇提取物	a	C	14 天	降低血清中 TNF-α、IL-1β 含量,抑制子宫组织中 ICAM-1、VEGF 和 p38MAPK 蛋白表达
菝葜 ^[66] (<i>Smilax china</i> L.)	黄酮	a	C	10 天	促进 MMP-2 和 MMP-9 的产生,抑制 p-ERK1/2、Smad2/3 的表达
岩黄连 ^[67] (<i>Corydalis saxicola</i> Bunting)	乙醇提取物	a	B	20 天	降低血清中 IL-6、TNF-α、MDA 水平,提高 SOD、IgG、IgM 水平,降低血清中白细胞数和中性粒细胞数
穿心莲 ^[68] (<i>Andrographis paniculata</i> (Burm. F.) Nees)	乙醇提取物	a	B+D	8 天	降低子宫和输卵管 IL-6、IL-1β、MCP、趋化因子 CXCL-1、正常 T 细胞表达和分泌因子 (Regulated On Activation, Normal T-Cell Expressed and Secreted RANTES) 含量,抑制 IκB 蛋白降解
黄柏 ^[69] (<i>Cortex Phellodendri</i>)	甲醇提取物	b	F	2 天	降低子宫组织中 IL-1β 和 TNF-α 水平
葎草 ^[69] (<i>Humulus japonicus</i>)	甲醇提取物	b	F	2 天	降低子宫组织中 IL-1β 和 TNF-α 水平
黄花败酱 ^[70] (<i>Patrina scabiosaefolia</i> Fisch. ex Trev)	乙醇提取物	a	B+D	20 天	降低血浆 CRP 水平以及子宫、输卵管组织中 IL-1β、IL-6 水平,调节柠檬酸循环、糖代谢、氨基酸代谢、脂肪酸代谢

3 中药治疗 SPID 的作用机制

3.1 调节炎症细胞因子表达

细胞因子是具有生物活性的小分子蛋白质。在免疫应答过程中,细胞因子通过结合相应受体发挥调节细胞的生长、分化等作用。研究发现,与 SPID 发生发展密切相关的细胞因子包括 IL-2、IL-8、IL-1 β 、TNF- α 等促炎因子和 IL-4、IL-10 等抗炎因子^[71],在炎症反应中这些细胞因子发挥促进炎症发展和抑制炎症反应的作用。炎症因子的表达异常可以激活(NF- κ B)、Janu2 激酶/信号转导与转录激活子 3(JAK2/STAT3)等信号通路,研究表明抑制信号通路相关蛋白 I κ B、IKK、p-STAT3、p-JAK2 等的表达可以显著改善 SPID 模型大鼠的盆腔炎症反应,进而减少细胞因子和炎症介质的表达。李亚梅等^[62]研究发现,大叶千斤拔能有效改善盆腔炎大鼠子宫和输卵管的炎症病变,缓解组织粘连,与模型组大鼠比较,大叶千斤拔治疗后大鼠血清中 IL-6、TNF- α 水平明显降低,且能显著下调 LPS 诱导的细胞炎症模型中 I κ B α 蛋白表达,上调 iNOS 蛋白表达,说明大叶千斤拔可能是通过抑制 I κ B α 蛋白降解从而降低炎症因子释放,降低 NO 水平,发挥抗炎作用。王新斌等^[34]研究发现盆腔炎大鼠血清 IL-4、IL-10 水平显著降低,TNF- α 水平显著升高,表明盆腔炎大鼠存在免疫功能紊乱,而采用清热祛瘀治疗后 IL-4、IL-10 与 TNF- α 均有不同程度的升、降,与模型组比有显著差异,显著改善了盆腔炎大鼠的血液循环,提高机体免疫能力,减少炎症物质的产生和分泌。左玲等^[72]研究发现朱氏盆炎汤能有效治疗 SPID 模型大鼠的盆腔炎症,显著降低大鼠血清中炎症因子 IL-2、IL-6、TNF- α 含量,表明朱氏盆炎汤治疗慢性盆腔炎作用机制与其调节机体免疫功能相关。

3.2 抗氧化应激

氧化应激水平的升高与炎症的发生密切相关,SOD 和 MDA 是氧化应激的重要指标。SOD 是清除超氧阴离子自由基对细胞损害的一种重要的抗氧化酶,SOD 的活力水平反映机体对抗自由基损伤的抵抗能力^[73];MDA 是氧自由基发生脂质过氧化的代谢产物,能间接反映细胞损伤程度^[74]。慢性炎症过程中会释放大量炎症因子,形成大量氧自由基和脂质过氧化物,SOD 水平下降表明机体抵抗自由基损害的能力降低,MDA 含量升高会加重氧自由基对细胞的损伤。研究表明盆腔炎患者血清中超敏 C-反应蛋白

(Hypersensitive C-reactive protein, hs-CRP)、晚期氧化蛋白产物(Advanced oxidation protein products, AOPP)显著升高,SOD、GSH-Px 显著降低,以上指标水平失调引起的氧化应激反应可能加重机体炎症损伤^[75]。周春玉^[3]研究发现 SPID 患者长期炎症状态,氧自由基堆积,血清中 SOD 活性下降而 MDA 水平升高,加重细胞损伤。肖萍等^[67]研究发现,岩黄连栓能有效缓解 SPID 模型大鼠抗氧化应激和炎症损伤,调节 SOD 和 MDA 水平稳定,增强机体对氧自由基的清除,抑制脂质过氧化产物的形成,提高机体免疫能力,从而改善机体盆腔炎症。

3.3 抑制盆腔组织纤维化

MMP-2 和 MMP-9 是基质金属蛋白酶家族(中重要的蛋白酶,参与炎症反应、组织修复过程中的细胞外基质降解和重建。细胞外基质(Extracellular matrix, ECM)异常沉积可导致子宫粘连及盆腔组织纤维化,MMP-2、MMP-9 的高表达可以促进 ECM 的降解,抑制组织的纤维化^[76]。MMPs 对 ECM 的降解活性受(TIMPs)的调控,吕耀中等^[48]研究发现散结镇痛胶囊对苯酚胶浆致盆腔炎大鼠有明显的抗炎和抗纤维化作用,能够显著降低子宫组织中基质(PDGF)水平来减少 ECM 的产生,还能降低 TIMP 水平,从而促进 MMP-2、MMP-9 蛋白的表达,增加 ECM 降解,抑制纤维化相关细胞增生,调节 ECM 合成与分解平衡,促进盆腔组织纤维化的修复。Song 等^[66]蒺藜黄酮类化合物能通过抑制 Smad2/3 磷酸化来降低 TIMP-1 的表达,促进 MMP-2、MMP-9 的表达,恢复 MMPs 和 TIMPs 的平衡,增强 ECM 降解,抑制组织纤维化。李筠等^[77]研究发现金刚藤胶囊能从基因角度调控与促进或抑制组织纤维化细胞因子的表达,显著降低 SPID 模型大鼠子宫组织中 TGF- β mRNA 表达,上调 MMP-9 mRNA 表达,促进纤维蛋白的水解,并调控促纤溶因子和抗纤溶因子的 mRNA 表达,维持二者平衡,增强对纤维蛋白的溶解,促进大鼠盆腔受损组织的生长和修复,从而减少组织粘连和纤维化的形成。

3.4 调节 TXB₂ 与 6-Keto-PGF_{1 α} 动态平衡,促进血液循环

有研究显示,SPID 患者体内炎症细胞因子的表达激活机体凝血级联反应,使得纤溶系统失衡,血管内皮细胞损伤,血小板数量显著升高,从而诱发机体高凝状态,进而形成盆腔微循环血栓,引起反复疼痛^[78]。

其中,血栓素 A_2 (Thromboxane A_2 , TXA_2) 能促进血小板聚集和血管收缩,诱发血栓形成,而前列环素 I_2 (Prostacyclin, PGI_2) 是血栓素的对抗剂,有抗血小板聚集和舒张血管的作用,二者在体内动态平衡,当比例失衡可激活机体血液高凝状态,引发血管收缩、血栓形成等^[79]。血栓素 B_2 (Thromboxane B_2 , TXB_2) 和 6-酮-前列腺素 $F_{1\alpha}$ (6-Keto- $PGF_{1\alpha}$) 分别是两者的代谢产物,两者水平及其比值可反映机体的高凝状态^[80]。吴艳红^[81]研究了盆炎康颗粒对 SPID 模型大鼠血清 TXB_2 、6-Keto- $PGF_{1\alpha}$ 含量的影响,结果显示与正常组比,模型组大鼠血清 TXB_2 含量和 $TXB_2/6\text{-Keto-}PGF_{1\alpha}$ 比值显著升高,而 6-Keto- $PGF_{1\alpha}$ 含量明显降低,说明盆腔炎模型大鼠存在血液循环障碍。盆炎康颗粒治疗后,与模型组比较大鼠血清 TXB_2 含量和 $TXB_2/6\text{-Keto-}PGF_{1\alpha}$ 比值明显降低,6-Keto- $PGF_{1\alpha}$ 含量升高,减少血小板聚集的发生,血液循环状态得到改善。刘彤鸥等^[82]研究发现化瘀固本方可以显著降低 SPID 模型大鼠血清中 TXB_2 含量及 $TXB_2/6\text{-Keto-}PGF_{1\alpha}$ 比值,增加 6-Keto- $PGF_{1\alpha}$ 含量,同时明显降低大鼠组织中 ICAM-1 mRNA、TNF- α mRNA、CD8⁺ 的表达,升高 CD4⁺ 的水平,表明化瘀固本方治疗 SPID 的作用机制与降低炎症因子水平,调控血黏度相关因子平衡有关。

3.5 诱导炎症细胞凋亡

细胞凋亡是一种为维持内环境稳定,由基因调控的细胞自主有序死亡,能够清除机体受损的细胞^[83]。半胱氨酸天冬氨酸特异性蛋白酶 (Caspase) 家族是执行细胞凋亡的主要酶类,可通过死亡受体通路、线粒体通路以及内质网通路调节细胞凋亡^[84],通过 Fas/FasL、Bcl-2/Bax 蛋白表达和内质网 Ca^{2+} 失衡或者蛋白过量积累激活 Caspase8、Caspase9、Caspase12 等,进而引起随后的级联反应,诱导细胞凋亡^[85-86]。其中 Caspase-3 是细胞凋亡反应中的核心成员,各级联反应汇聚于此,并将刺激信号向下游传导,是重要的凋亡执行蛋白之一^[87]。李瑶^[18]等、Li 等^[88]研究发现,苯酚胶浆诱发的 SPID 模型大鼠血清中 IL-1 β 、TNF- α 、MCP-1 水平和子宫组织中 NF- κ B、Bax 表达均显著升高,而 IL-10 水平和 Bcl-2 表达降低,飞扬肠胃炎胶囊治疗后 IL-1 β 、TNF- α 、MCP-1 水平明显降低,有效抑制了 NF- κ B、p-I κ B α 的表达,同时上调 Caspase-3、Bcl-2 的表达,下调 Bax 表达,表明飞扬肠胃炎胶囊治疗 SPID 的作用机制与抑制 NF- κ B 通路激活,诱导炎症细胞凋亡有关。

齐进等^[63]研究发现金刚藤多糖能显著降低 SPID 模型大鼠子宫肌组织中的 TLR-4、NF- κ B、TNF- α 、ICAM-1、IL-8 含量以及 Fas、TNFR-1、GRP78、CHOP、Caspase-3 mRNA 表达,提示金刚藤多糖能抑制 SPID 病程中死亡受体凋亡途径和内质网凋亡途径的过度激活,促使炎症性细胞凋亡。余晓晖等^[27]研究发现复方当归妇炎微灌肠剂治疗 SPID 的作用机制可能是通过抑制促炎因子 PGE₂、IL-2、IL-6 的表达,上调 Caspase-3 在子宫、卵巢组织中的表达,促进炎症性细胞凋亡,改善盆腔组织肿胀和粘连。Zhang 等^[54]研究发现,满盆方能明显降低大鼠血清中 TGF- β_1 、TNF- α 、IL-2、IL-6 水平,显著升高子宫组织中 P53、Fas/FasL、MMP-2 mRNA 表达,降低 TGF- β_1 mRNA 表达,促进细胞凋亡,而 TGF- β_1 可以反馈调节 NF- κ B 信号通路,由此可见,满盆方治疗盆腔炎症可能通过抑制 NF- κ B 信号通路,降低炎症细胞因子水平,促进炎症细胞凋亡来实现。

3.6 抑制粘连相关因子的释放,减少瘢痕的形成

SPID 的病理变化主要表现为炎症细胞浸润、纤维组织增生、盆腔组织-腹腔黏膜发生粘连、血瘀导致气血运行不畅,炎症久治不愈,反复发作,这与巨噬细胞等细胞分泌大量细胞因子有关,如纤维细胞生长因子-2 (FGF-2)、血管内皮生长因子 (VEGF)、ICAM-1 和 TGF- β_1 等^[17,89]。因此,抑制粘连相关细胞因子的过度表达,减少盆腔组织粘连和瘢痕的形成,是中药治疗 SPID 的有效途径之一。任艳青等^[55]研究发现坤舒康颗粒可以显著下调大鼠血清中的炎症因子 IL-1 β 、TNF- α 水平,促进血液循环,减轻子宫组织肿胀、粘连程度,还能下调炎症组织中 IGF-1、FGF-2 mRNA 表达水平,从而抑制子宫组织纤维化,减少盆腔粘连,表明坤舒康颗粒改善炎症反应和血液流变学异常的作用机制与下调粘连因子 IGF-1、FGF-2 的表达密切相关。研究表明,TGF- β_1 的合成与降解失衡或者过度表达使 ECM 沉积,从而导致盆腔组织增生和纤维化。孙晶^[90]研究发现妇炎宁汤能抑制 SPID 模型大鼠子宫组织 ICAM-1、TGF- β_1 、EGF 的过度表达,调节纤维蛋白的溶解与合成平衡,有效抑制组织粘连和瘢痕的形成。

3.7 调节细胞信号通路转导

3.7.1 NF- κ B 信号通路

NF- κ B 是炎症的核心调节因子,参与调节炎症反应、细胞凋亡、细胞增殖、免疫调控等的多种基因表达,是普遍存在的转录因子。NF- κ B/I κ B 信号转导通

路在炎症反应中起着重要作用, NF- κ B p65 和 I κ B 是通路中重要的信号分子, 细胞受到 IL-1 β 、TNF- α 等细胞因子刺激时, 可以激活 I κ B, 使 I κ B 发生磷酸化、泛素化并快速降解, NF- κ B 进入细胞核发生转录, 促进炎症因子的释放, 进而加剧炎症反应^[91]。袁建菱等^[52]研究发现, 妇科千金片干预盆腔炎模型大鼠子宫的 TLR2、TLR4、NF- κ B mRNA 表达均显著低于模型组, 抑制了因 NF- κ B 激活而产生的炎症反应, 表明妇科千金片对盆腔炎大鼠抗炎的作用机制可能是通过调控 TLR2/4-NF- κ B 信号通路的转导实现的。杨静^[92]等研究发现甲连盆腔胶囊能明显减轻 SPID 模型大鼠炎症反应和组织损伤, 下调血清 IL-1 β 、TGF- β_1 水平及子宫 NF- κ B p65、Smad2、Smad3 蛋白表达水平, 同时上调 IL-10 和 Smad7 蛋白水平, 表明甲连盆腔胶囊对 SPID 模型大鼠的保护作用机制可能与抑制 NF- κ B/TGF- β_1 /Smads 信号通路的过度激活, 调节 Th1/Th2 平衡, 增强机体免疫力有关。

3.7.2 MAPK 信号通路

丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)是真核生物中广泛存在的一类丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶。MAPK 级联反应由 3-5 个环节组成; 丝裂原活化蛋白 4 激酶(MAP4K)、丝裂原活化蛋白 3 激酶(MAP3K)、丝裂原活化蛋白 2 激酶(MAP2K)和 MAPK, 其中 MAP2K 和 MAPK 是级联反应的, 参与并调控细胞的生长、分化、对环境的应激适应、炎症反应等多种重要的细胞生理及病理过程^[93]。MAPK 信号转导通路主要包含经典 MAPK 信号通路、JNK/p38MAPK 信号通路和 ERK1/2 信号通路等, 其中 JNK 和 p38 MAPK 信号通路参与炎症反应与细胞凋亡过程, ERK1/2 信号通路调控细胞生长和分化^[94]。通过丹枝饮治疗 SPID 的作用机制研究发现, 丹枝饮组的大鼠子宫组织中单核细胞趋化蛋白-1(MCP-1)、巨噬细胞炎性蛋白-2(MIP-2)炎性因子及 p38、JNK 磷酸化水平明显低于模型组, 表明丹枝饮的抗盆腔炎作用机制可能为抑制 p38、JNK 信号通路转导, 从而下调炎性因子 MCP-1、MIP-2 表达^[28-29]。此外, 梁照^[95]采用 BD CBA 流式液相多重蛋白定量技术动态检测 ERK 蛋白含量, 结果发现, 丹枝饮治疗组 ERK 蛋白水平随着时间推移不断下降, 表明丹枝饮可以通过抑制 MAPK/ERK 信号转导通路, 从而有效抑制炎性因子 MCP-1、MIP-2、IL-1A、IL-1F 的表达, 起到治疗 SPID 的作用。杜万雪^[65]研究发现鬼箭羽提取物能明显下调 SPID 模型大鼠子宫组织中粘连因子

ICAM-1、VEGF 及 p-p38 蛋白表达, 说明鬼箭羽提取物通过抑制 p38 MAPK 信号通路的激活和转导, 减少 TNF- α 等炎症因子的合成和释放, 降低盆腔组织的炎症性损伤, 从而发挥治疗 SPID 的作用。

3.7.3 JAK/STAT 信号通路

JAK/STAT 信号通路是一条细胞内信号转导通路, 细胞外刺激激活细胞因子从而识别并结合细胞表面受体, 激活 JAKs 并发生磷酸化, 进而激活 STATs 发生磷酸化和二聚化, 进入细胞核调节基因表达^[96]。JAK/STAT 信号通路参与细胞增殖、分化、凋亡、免疫调节和造血等生物过程, 是类风湿性关节炎^[97]、炎症性肠病^[98]、脓毒症^[99]、帕金森病^[100]等发病机制中的重要信号通路。在盆腔炎形成过程中 JAK/STAT 信号通路被激活, 上调 TNF- α 、IL-17、CRP 水平和 p-JAK2、p-STST3、SOCS1、PLAS3 蛋白表达, 加重炎症反应程度^[101]。王艳^[26]研究发现红金丹能明显减轻大鼠子宫组织的肿胀、充血以及粘连程度, 提高 IL-2 水平以增强机体的免疫调节能力, 降低 IL-6 水平, 从而抑制 p-JAK2、p-STST3 蛋白表达, 说明抑制 JAK/STAT 信号通路的信号转导, 从而抑制炎症因子的表达, 减轻炎症组织损伤, 可能是红金丹治疗盆腔炎的作用机制之一。

3.7.4 TGF- β /Smad 信号通路

TGF- β_1 是一类可调控细胞增殖、分化和凋亡过程的信号分子, 通过激活下游 Smads 信号产生瘢痕和组织纤维化^[102]。TGF- β 能介导多种胶原蛋白和纤维粘连蛋白的合成与分泌, 促进蛋白酶抑制剂的合成并抑制蛋白酶的合成, 诱使细胞外基质的合成与降解失衡, 导致组织损伤, 产生增生^[32]。TGF- β 家族主要通过 Smad 信号通路调节细胞活动, Smad 家族共有 8 种, 其中 Smad2、Smad3 是促进 TGF- β_1 介导组织纤维化的主要调节因子, 而 Smad7 是 TGF- β_1 /Smad 信号通路的负调节因子, 抑制组织纤维化的出现^[103-104]。近年来, TGF- β /Smad 信号通路作为抗纤维化治疗的有效靶点越来越受到研究人员的重视。刘晶等^[105]研究发现金丹妇康丸能有效降低 TGF- β_1 、Smad3 的异常表达, 且呈剂量依赖性, 说明该药能抑制 TGF- β /Smad 信号通路转导, 阻断 Smad3 蛋白表达, 起到抗纤维化作用。谷风等^[106]研究发现泽丹冲剂减轻盆腔炎大鼠子宫组织纤维化和粘连与抑制 TGF- β /Smad 通路激活, 下调 TGF- β_1 、Smad3 蛋白表达相关。蔡竞等^[47]研究了甲连盆腔胶囊对 SPID 模型大鼠保护作用机制, 结果表明, 该药能明显下调大鼠子宫组织中 TGF- β_1 、Smad2、

Smad3、NF- κ B p65 蛋白表达水平,上调 Smad7 蛋白表达水平,抑制 NF- κ B/TGF- β_1 /Smads 信号通路过度激活。

3.7.5 TLRs/MyD88 信号通路

Toll 受体 (TLRs) 属于模式识别受体家族 (PRRs), 在巨噬细胞、树突细胞、单核细胞、自然杀伤细胞等细胞表面表达, 能够在先天性免疫系统中识别各种类型的病原相关分子模式^[107-108]。髓样分化因子 (MyD88) 是 TLRs 通路重要的接头蛋白, 通过 TIR 与 TLRs 相结合, 依次激活下游信号介质, 进而激活各种信号通路, 如 NF- κ B 通路和 MAPK 信号通路, 诱导炎症介质、细胞因子的大量表达^[109]。研究证实, TLRs/MyD88 信号通路的激活是患者盆腔炎反复发作的重要原因, 因此抑制此通路上相关蛋白及分子的表达可能是治疗 SPID 的潜在靶点^[110-111]。王磊^[112]研究发现甲连盆腔胶囊能降低高迁移率族蛋白 B1 (High mobility group box 1, HMGB-1)、IL-6、TNF- α 含量, 升高 IL-10 含量, 并下调 MyD88、TLR2、TLR4、NF- κ B p65、p-NF- κ B p65 蛋白表达, 说明甲连盆腔胶囊治疗大鼠 SPID 的机制可能是抑制 TLR2/4-NF- κ B 信号通路激活, 从而下调炎症因子水平, 抑制内源性炎症因子 HMGB-1 的释放, 促进抗炎因子分泌。朱淑仪^[113]研究发现益气清湿化痰法能下调 SPID 患者的 TLR7、TLR9 蛋白及其 mRNA 表达水平, 降低血清中 MyD88 和 IL-6 含量, 抑制免疫因子的释放, 改善机体免疫功能, 发挥治疗 SPID 反复发作的作用。

3.8 干预差异代谢物的代谢途径

SPID 发病过程中, 微生物代谢发生紊乱, 氨基酸及其衍生物代谢也发生显著变化, 调节差异标志物的合成途径、代谢途径及其相关的代谢通路, 可能是中药治疗 SPID 的一种可能机制^[114]。夏伯候等^[115]采用气质联用) 技术得到了 6 个共有的差异代谢物, 包括 D-葡萄糖、丁二酸、丝氨酸、L-缬氨酸、L-异亮氨酸和 L-苏氨酸, 并通过 KEGG 等数据库进行了代谢物通路分析, 结果表明妇科千金胶囊可以通过影响甘氨酸、丝氨酸和苏氨酸的代谢途径、氨基酰 tRNA 合成途径及缬氨酸、亮氨酸和异亮氨酸合成途径达发挥治疗作用。吴丹等^[116]从寒湿瘀滞型 SPID 患者的粪便样本中筛选出 8 个诊断标志物, 这些潜在的干预靶点参与了甘油磷酸脂代谢、干油脂代谢、精氨酸代谢、脯氨酸代谢、半乳糖代谢以及类固醇激素生物合成等 5 个代谢通路, 中药“红 I 号”配方干预后生物标志物代谢发生明显变化, 显著改善了 SPID 产生的偏离。Li 等^[117]研究

发现花生四烯酸 (AA) 途径中的前列腺素内过氧化物合酶 (Prostaglandin endoperoxide synthase 2, PTGS2) 靶点与 SPID 显著相关, 采用中药赤芍治疗后 PTGS2 的靶向性显著降低, 表明赤芍可以通过降低花生四烯酸代谢途径的 PTGS2 水平来减轻大鼠的盆腔炎性反应。

4 结论

综上所述, 本文对研究单味中药及复方治疗盆腔炎性疾病后遗症的作用机制的研究论文进行检索, 共检索出文献 3923 篇, 删除重复和非相关文献, 纳入相关文献 428 篇。表明中药复方或单位中药均可有效改善 SPID 症状及炎症损伤, 主要通过调节炎症反应、诱导炎症细胞凋亡、抑制组织纤维化和粘连、调节氧化应激水平、干预诊断标志物代谢通路、调节细胞信号通路转导以及改善自身免疫功能等方式干预 SPID 病变, 达到减少组织包块形成、促进盆腔组织修复的目的。SPID 发病机制复杂, 中药多从清热利湿、行气活血、扶正祛邪、散瘀止痛等角度进行针对性治疗, 中药联合使用又具有多途径、多靶点、多层次等优点, 中药资源在研究 SPID 治疗药物研发方面有着广阔的应用前景。

中药及复方在治疗 SPID 中疗效显著, 但仍存在下列问题亟待解决。首先, 中药治疗 SPID 的研究多采用中药复方或粗提物, 缺乏对具体发挥作用的中药单体化合物的研究, 中药单体具有抗菌、抗炎、抗肿瘤、干预细胞凋亡等作用, 因此中药单体抗病机制的研究对中药复方抗病机制的探索、新药开发有重要意义。其次, 中西医结合用药逐渐成为现代医学临床治疗的重要模式, 中西医结合对 SPID 治疗效果显著, 然而相关的实验研究较少, 中药协同治疗的作用机制以及联合用药的安全性评价等都有待进一步研究。最后, 目前对中药治疗 SPID 的作用机制研究大都集中在调节体内炎症介质、黏附因子、生长因子、氧自由基水平以及诱导细胞凋亡, 上调或下调 NF- κ B、MAPK、JAK/STAT、TGF- β /Smad 等信号通路上相关蛋白的表达水平方面, 而对于代谢和基因等方面的研究较少, 因此充分利用代谢组学、蛋白组学、基因组学等组学手段进一步探索 SPID 发病机制及其药物治疗靶点和信号通路将成为未来探讨的一个新方向。综上可知, 中药的来源广泛且成分多样, 在治疗 SPID 的应用中有很大优势, 在今后的研究中应当结合中药化学、分析化学、细

胞生物学、免疫组织化学和组学分析等科学技术手段,发掘更多可以用于治疗SPID的复方、中药及其单

体成分,寻找新的治疗靶点,为SPID治疗研究提供新的技术思路和方案。

参考文献

- 谢幸,孔北华,段涛.妇产科学.9版.北京:人民卫生出版社,2018:252-257.
- 徐翠珠,汪红英,张苗苗.盆腔脓肿术后盆腔炎性疾病后遗症发生率及易发因素探讨.中国医刊,2015,50(9):85-87.
- 周春玉.芪竭颗粒对盆腔炎性疾病后遗症患者血清SOD、MDA及血清炎症因子水平影响.辽宁中医药大学学报,2017,19(2):169-171.
- 李世蓉.盆腔炎性疾病发病机制的现代研究.中国妇幼保健,2011,26(27):4298-4301.
- 朱晓丹,王梓,李旭,等.癰清片对慢性盆腔炎大鼠子宫阴道炎症及其相关因子变化研究.药物评价研究,2019,42(12):2364-2368.
- 符泽美,李丽娟,王爱丽.加味少腹逐瘀汤治疗盆腔炎性疾病后遗症-慢性盆腔痛寒湿凝滞证的临床分析.中国实验方剂学杂志,2018,24(10):200-205.
- De Seta F, Banco R, Turrisi A, et al. Pelvic inflammatory disease (PID) from *Chlamydia trachomatis* versus PID from *Neisseria gonorrhea*: From clinical suspicion to therapy. *Redia-Giornale Di Zoologia*, 2012, 147(5):423-430.
- 姚倩,卢苏.中医治疗盆腔炎性疾病后遗症摘要.江苏中医药,2020,52(6):50-52.
- 郎爱娟.腹腔镜术结合加味桂枝茯苓汤治疗输卵管炎性不孕症疗效观察.实用中医药杂志,2020,36(2):163-164.
- 尹飞鸿,谈珍瑜,廖英莲.盆炎1号方口服合中药灌肠治疗盆腔炎性疾病后遗症慢性盆腔痛41例.湖南中医杂志,2019,35(9):67-68.
- 王宝珍.化瘀消汤合中药外敷治疗异位妊娠的效果.中国当代医药,2020,27(4):189-192.
- 邸志芳,吴佳欣,张楚洋,等.中医药治疗盆腔炎性疾病后遗症研究进展.河南中医,2019,39(7):1122-1125.
- 伍雪萍,刘琼辉.盆腔炎性疾病后遗症治疗研究进展.实用中医药杂志,2019,35(11):1413-1414.
- 吕晓君,何开勇,潘望平,等.赤母妇炎宁胶囊治疗慢性盆腔炎的实验研究.中国医药导报,2015,12(4):23-28,32.
- 高升,高飞,闫亚楠,等.当归芍药散对慢性盆腔炎大鼠外周血Th、Tc细胞和NO、IL-4、IL-10的影响.中药新药与临床药理,2016,27(4):528-532.
- 任存霞.当归芍药散协同蒙药治疗慢性盆腔炎临证心得.中国民族民间医药,2018,27(10):42-44.
- 岳秀永,李国利,方应权,等.当归四逆汤对慢性盆腔炎模型大鼠的实验研究.中成药,2017,39(7):1483-1486.
- 李瑶,杨倩,蔺瑞,等.飞扬肠胃炎胶囊对盆腔炎性后遗症大鼠的治疗作用及机制探讨.中药药理与临床,2017,33(5):153-157.
- 刘凤萍,张民英.妇乐颗粒对家兔盆腔炎模型炎症细胞因子及ICAM-1的影响.陕西中医,2015,36(8):1090-1091.
- 尹耀明.桂枝茯苓胶囊对慢性盆腔炎大鼠VEGF与炎症因子表达影响研究.实用临床医药杂志,2014,18(23):108-109,113.
- 张海琴,刘瑞芬.桂枝茯苓胶囊对慢性盆腔炎大鼠T细胞亚群和红细胞免疫功能的影响.中药药理与临床,2013,29(2):6-8.
- 张珍珍,张新庄,李娜,等.桂枝茯苓胶囊及其活性成分组合物抗炎作用与机制研究.中国中药杂志,2015,40(6):993-998.
- 谢知慧,包红桃,董娟娟,等.桂枝茯苓丸对盆腔炎性疾病模型大鼠子宫、卵巢组织中VEGF表达的影响.中国妇幼保健,2018,33(11):2565-2568.
- 谢知慧,包红桃,赵粉琴,等.桂枝茯苓丸对盆腔炎模型大鼠子宫、卵巢组织MMP-9表达影响的实验研究.中国中医药科技,2018,25(5):638-640.
- 樊美秀.红金丹对盆腔炎模型大鼠TNF- α 、IL-10及IKK/NF- κ BP65信号通路的影响.恩施:湖北民族学院硕士学位论文,2016.
- 王艳.红金丹对盆腔炎大鼠IL-2、IL-6及JAK2/STAT3信号通路的影响.恩施:湖北民族学院硕士学位论文,2016.
- 余晓晖,王志旺,邵晶,等.复方当归妇微灌肠剂的抗炎作用及机制研究.中药药理与临床,2018,34(2):88-93.
- 许琳,庄雨龙,金哲.丹枝饮对盆腔炎性疾病后遗症小鼠JNK信号传导通路及相关炎症因子的影响.北京中医药大学学报,2017,40(10):839-844.
- 庄雨龙,许琳,金哲.基于P38信号传导通路探讨丹枝饮治疗盆腔炎性疾病后遗症机制的实验研究.世界中西医结合杂志,2018,13(6):752-755.
- 梁照,鲁秋丹,金哲.丹枝饮对盆腔炎性疾病后遗症小鼠体内炎症因子的影响.天津中医药大学学报,2017,36(1):33-37.
- 安泓润,曹保利.中药盆炎灌肠方治疗盆腔炎性疾病的作用机制探讨.山东医药,2014,54(26):71-73.
- 安泓润.基于TGF- β /Smads信号传导通路探讨盆炎灌肠方治疗盆腔炎性疾病后遗症慢性盆腔痛止痛机理.天津:天津医科大学硕士学位论文,2014.
- 杨伟娜,杨军娜,姚伊.五味消毒饮对急性盆腔炎模型大鼠JAK2/STAT3信号通路及炎症因子的影响.中医学报,2019,34(10):2138-2143.
- 王新斌,马睿玲,刘峰林,等.清热祛瘀方对慢性盆腔炎模型大鼠炎症细胞因子及血流变相关指标的影响.中医临床研究,2017,9(24):38-41.
- 王新斌,薛淑萍,马睿玲,等.清热祛瘀方对慢性盆腔炎模型大鼠血流动力学及免疫分子的影响.中医研究,2017,30(9):64-68.
- 李钦,李晓丽,赵吟,等.盆炎坤和汤对苯酚胶浆致慢性盆腔炎大鼠模型的影响.中国临床药理学与治疗学,2014,19(4):381-385.
- 谢紫烨,黄政海,俞婵娟,等.康妇消炎栓治疗慢性盆腔炎模型大鼠药效学研究.中成药,2018,40(12):2747-2750.

- 38 万亚会, 刘岩然. 康妇消炎栓对盆腔炎性疾病后遗症大鼠子宫炎症因子水平的影响研究. 中国临床药理学杂志, 2017, 33(24):2618-2620.
- 39 安琪, 郑建华. 康妇消炎栓对盆腔炎大鼠子宫 VEGF、EGF 和 MUC-1 水平的影响. 基因组学与应用生物学, 2018, 37(9):4200-4207.
- 40 季晓黎. 妇安宁栓对盆腔炎性疾病后遗症模型大鼠炎症细胞因子的影响研究. 中国计划生育和妇产科, 2019, 11(12):87-89.
- 41 王映红, 陈金锋, 杜尚萍, 等. 通络汤对慢性盆腔炎大鼠免疫系统和细胞功能调节的实验研究. 中药材, 2017, 40(11):2689-2692.
- 42 李晨辉. 银甲丸治疗慢性盆腔炎湿热瘀结型的作用机制研究. 恩施: 湖北民族学院硕士学位论文, 2018.
- 43 侯金萌. 高氏炎方一号方对实验性大鼠慢性盆腔炎干预机制研究. 唐山: 华北理工大学硕士学位论文, 2019.
- 44 李素敏, 陈捷, 陈丽笙, 等. 少腹逐瘀汤直肠给药治疗盆腔炎性疾病的效果及机制研究. 现代生物医学进展, 2016, 16(35):6827-6830.
- 45 李冀红, 何延浩, 肖云芳, 等. 康妇炎胶囊对盆腔炎性疾病后遗症模型大鼠免疫功能的影响. 中国妇产科临床杂志, 2017, 18(3):230-232.
- 46 蔡竞, 贺丰杰, 朱虹丽, 等. 康妇炎胶囊对兔盆腔炎性疾病后遗症模型粘连相关指标影响的实验研究. 陕西中医, 2015, 36(11):1552-1554.
- 47 蔡竞, 贺丰杰, 朱虹丽, 等. 康妇炎胶囊对兔盆腔炎性疾病后遗症炎症因子影响的实验研究. 中国妇产科临床杂志, 2015, 16(4):347-350.
- 48 吕耀中, 宗绍波, 李芳, 等. 散结镇痛胶囊对慢性盆腔炎大鼠抗炎及抗纤维化研究. 中草药, 2019, 50(20):5011-5017.
- 49 黄雪琼. 壮医匹绸方对慢性盆腔炎模型大鼠 IL-10 及 MMP-2 影响的研究. 南宁: 广西中医药大学硕士学位论文, 2017.
- 50 熊冰. 壮药妇雅净颗粒新制剂的制备及对大鼠盆腔炎性疾病后遗症的作用机制研究. 南宁: 广西中医药大学硕士学位论文, 2016.
- 51 罗文佳, 王丽平, 武静, 等. 从“久病入络”与血液流变学及相关细胞因子的关联探究妇可靖胶囊治疗慢性盆腔炎大鼠的作用机制. 中药药理与临床, 2019, 35(3):122-126.
- 52 袁建菱, 李萍, 文琦琪, 等. 妇科千金片对盆腔炎大鼠 TLR2/4-NF- κ B 信号通路影响的研究. 湖南中医药大学学报, 2016, 36(11):13-17.
- 53 赵杰, 刘芳. 千金片对慢性盆腔炎大鼠 Th1/2 型细胞因子表达的影响. 中国老年学杂志, 2017, 37(1):32-34.
- 54 Zhang L J, Zhu J Y, Sun M Y, *et al.* Anti-inflammatory effect of Man-Pen-Fang, a Chinese herbal compound, on chronic pelvic inflammation in rats. *J Ethnopharmacol*, 2017, 208:57-65.
- 55 任艳青, 苏红宁, 冯梅梅, 等. 坤舒康颗粒对大鼠慢性盆腔炎的治疗作用及对子宫 FGF-2、IGF-1mRNA 表达的影响. 中药药理与临床, 2017, 33(3):152-155.
- 56 Wang Y, Huang Y F, Shi L, *et al.* Shipi Shugan Decoction protected against sequela of pelvic inflammatory disease via inhibiting SIRT1/NLRP3 signaling pathway in pelvic inflammatory disease rats. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2022, 2022:1-13.
- 57 蒋雅娟, 王志萍, 陈俊, 等. 壮药金母颗粒对盆腔炎性疾病后遗症大鼠的抗炎作用. 中成药, 2022, 44(7):2299-2304.
- 58 张锁, 贾瑞林, 陈晶. 薏苡附子败酱散加味对盆腔炎性疾病后遗症模型大鼠 JNK/p38 信号通路表达影响. 中华中医药杂志, 2022, 37(6):3584-3589.
- 59 徐佳, 谭雅莉, 肖志葵, 等. 妇科千金方及其拆方对盆腔炎性疾病后遗症大鼠的作用. 中成药, 1-8 [2024-01-28]. <http://kns.cnki.net/kcms/detail/31.1368.R.20230522.1612.002.html>.
- 60 毕富玺, 刁显立, 闫颖. 哈氏红英饮对盆腔炎性疾病后遗症的临床疗效及对盆腔微环境血流动力学的影响. 中药新药与临床药理, 2022, 33(7):964-969.
- 61 刘清, 邓翀, 黄淑凤, 等. 大血藤对慢性盆腔炎模型大鼠血清 IL-6、TNF- α 及子宫病理组织形态学的影响. 西部中医药, 2016, 29(7):11-14.
- 62 李亚梅, 张凯强, 彭壮, 等. 大叶千斤拔对慢性盆腔炎大鼠的抗炎作用及机制研究. 中国药理学杂志, 2019, 54(11):874-880.
- 63 齐进, 崔颖娜. 金刚藤多糖对慢性盆腔炎大鼠炎症介质、细胞凋亡及免疫细胞功能的影响. 海南医学院学报, 2018, 24(13):1219-1221, 1225.
- 64 黄显章, 汪玺植, 笕俊峰, 等. 金刚藤有效部位群对慢性盆腔炎模型大鼠子宫组织炎症介质的影响. 辽宁中医杂志, 2011, 38(7):1334-1336.
- 65 杜万雪. 鬼箭羽醇提物对盆腔炎性疾病后遗症大鼠的影响及机制. 恩施: 湖北民族大学硕士学位论文, 2019.
- 66 Song L, Tian L, Ma Y, *et al.* Protection of flavonoids from *Smilax china* L. rhizome on phenol mucilage-induced pelvic inflammation in rats by attenuating inflammation and fibrosis. *J Funct Foods*, 2017, 28:194-204.
- 67 肖萍, 林彩霞, 盘冰洁, 等. 岩黄莲栓治疗慢性盆腔炎大鼠的药效学研究. 中南药学, 2019, 17(12):2052-2058.
- 68 Zou W, Xiao Z Q, Wen X K, *et al.* The anti-inflammatory effect of *Andrographis paniculata* Burm. f. *Nees on pelvic inflammatory disease in rats through down-regulation of the NF- κ B pathway*. *BMC Complement Altern M*, 2016, 161:483-483.
- 69 Oh Y, Kwon Y S, Dong Jung B. Anti-inflammatory effects of the natural compounds cortex *Phellodendri* and *Humulus japonicus* on pelvic inflammatory disease in mice. *Int J Med Sci*, 2017, 14(8):729-734.
- 70 Zou W, Wen X K, Zheng Y, *et al.* Metabolomic study on the preventive effect of *Patrinia scabiosaeifolia* fisch on multipathogen induced pelvic inflammatory disease in rats. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2015, 2015:170792.
- 71 宋丹. 王氏银甲片对慢性盆腔炎大鼠模型的作用机制研究. 成都: 成都中医药大学硕士学位论文, 2019.
- 72 左玲, 张静, 胡国华. 朱氏益炎汤对慢性盆腔炎大鼠 IL-2、IL-6 及 TNF- α 的影响. 长春中医药大学学报, 2015, 31(6):1112-1114.
- 73 Stephenie S, Chang Y P, Gnanasekaran A, *et al.* An insight on superoxide dismutase (SOD) from plants for mammalian health enhancement. *J Funct Foods*, 2020, 68:103917.
- 74 Bastos A S, Graves D T, Loureiro A P, *et al.* Lipid peroxidation is associated with the severity of periodontal disease and local inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*, 2012,

- 97(8):E1353-E1362.
- 75 李代红. 中药熏蒸联合抗生素治疗慢性盆腔炎对氧化应激因子及MCP-1水平的影响. 新中医, 2020, 52(4):83-85.
 - 76 Misra S, Fu A A, Puggioni A, *et al.* Increased shear stress with upregulation of VEGF-A and its receptors and MMP-2, MMP-9, and TIMP-1 in venous stenosis of hemodialysis grafts. *Am J Physiol Heart Circul Physiol*, 2008, 294(5):H2219-H2230.
 - 77 李筠, 陈刚. 金刚藤胶囊对慢性盆腔炎大鼠盆腔粘连的作用及其药理机制. 中药药理与临床, 2020, 36(1):144-149.
 - 78 娄文婧, 张绒绒. 逐瘀调冲方联合西药治疗SPID-CPP疗效及对促炎细胞因子、TXB₂、6-Keto-PGF_{1α}水平的影响. 现代中西医结合杂志, 2019, 28(26):2912-2914, 2918.
 - 79 马青, 师伟, 刘少玲, 等. 温经化瘀止痛法对寒凝血瘀证原发性痛经大鼠血清E₂、P、PGE₂、PGF_{2α}、TXB₂及6-Keto-PGF_{1α}的影响. 中华中医药学刊, 2017, 35(5):1281-1284.
 - 80 张嘉晔, 耿红玲, 许丽绵. 坤复康胶囊对盆腔炎性疾病后遗症疗效及红细胞免疫、血浆TXB₂、6-Keto-PGF_{1α}的影响. 广州中医药大学学报, 2020, 37(6):1051-1057.
 - 81 吴艳红. 盆炎康颗粒对CPID模型大鼠血清TXB₂、6-keto-PGF_{1α}含量的影响. 郑州: 河南中医学院硕士学位论文, 2015.
 - 82 刘彤鸥, 王加谋, 王嫚诗, 等. 化瘀固本中药对慢性盆腔炎大鼠相关免疫及凝血因子表达的影响. 时珍国医国药, 2019, 30(4):799-801.
 - 83 李帅, 张炳东. 细胞凋亡途径的研究进展. 山东医药, 2017, 57(37):103-106.
 - 84 苏胜有. Caspase家族与神经细胞凋亡的研究进展. 世界最新医学信息文摘, 2019, 19(80):76-77.
 - 85 胡超, 肖幸华, 唐林, 等. 复方木鸡颗粒联合顺铂对人肝癌HepG2细胞增殖及凋亡的机制研究. 现代药物与临床, 2020, 35(8):1512-1516.
 - 86 赵帆, 李佳钰, 陆麒麟, 等. 当归拈痛汤调控Fas/caspase-8通路促进类风湿关节炎滑膜成纤维细胞凋亡. 南方医科大学学报, 2020, 40(8):1119-1126.
 - 87 Yu J, Liu C, Ji H Y, *et al.* The caspases-dependent apoptosis of hepatoma cells induced by an acid-soluble polysaccharide from *Grifola frondosa*. *Int J Biol Macromol*, 2020, 159:364-372.
 - 88 Li Y, Yang Q, Shi Z H, *et al.* The anti-inflammatory effect of feiyangchangweiyan capsule and its main components on pelvic inflammatory disease in rats via the regulation of the NF- κ B and BAX/BCL-2 pathway. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2019, 2019:9585727.
 - 89 马红雨, 苏川英子, 赵红梅, 等. 妇可靖胶囊联合替硝唑片治疗盆腔炎性疾病后遗症的临床效果观察. 中医临床研究, 2019, 11(36):129-130.
 - 90 孙晶. 基于对相关细胞因子及NF-KB的调控探讨妇炎宁汤治疗慢性盆腔炎的免疫学机制. 沈阳: 辽宁中医药大学博士学位论文, 2015.
 - 91 Zou W, Zhou H G, Hu J, *et al.* Rhizoma Smilacis Glabrae inhibits pathogen-induced upper genital tract inflammation in rats through suppression of NF- κ B pathway. *J Ethnopharmacol*, 2017, 202:103-113.
 - 92 杨静, 易刚, 王磊, 等. 甲连盆腔胶囊对盆腔炎性疾病后遗症大鼠的保护作用及机制探讨. 现代中西医结合杂志, 2020, 29(20):2167-2173.
 - 93 Rusnak L, Tang C, Qi Q, *et al.* Large tumor suppressor 2, LATS2, activates JNK in a kinase-independent mechanism through ASK1. *J Mol Cell Biol*, 2018, 10(6):549-558.
 - 94 Cano M, Guerrero-Castilla A, Nabavi S M, *et al.* Targeting pro-senescence mitogen activated protein kinase (Mapk) enzymes with bioactive natural compounds. *Food Chem Toxicol*, 2019, 131:110544.
 - 95 梁照. 基于“IL-17A/IL-17F”MAPK/ERK信号转导通路探讨化痰通络法改善盆腔炎性疾病后遗症的作用机制. 北京: 北京中医药大学博士学位论文, 2017.
 - 96 Xin P, Xu X Y, Deng C J, *et al.* The role of JAK/STAT signaling pathway and its inhibitors in diseases. *Int Immunopharmacol*, 2020, 80:106210.
 - 97 Bao Y, Sun Y W, Ji J, *et al.* Genkwanin ameliorates adjuvant-induced arthritis in rats through inhibiting JAK/STAT and NF- κ B signaling pathways. *Phytomedicine*, 2019, 63:153036.
 - 98 Nunes C, Almeida L, Barbosa R M, *et al.* Luteolin suppresses the JAK/STAT pathway in a cellular model of intestinal inflammation. *Food Funct*, 2017, 8(1):387-396.
 - 99 Ling L, Zhang S H, Zhi L D, *et al.* MicroRNA-30e promotes hepatocyte proliferation and inhibits apoptosis in cecal ligation and puncture-induced sepsis through the JAK/STAT signaling pathway by binding to FOSL2. *Biomed Pharmacother*, 2018, 104:411-419.
 - 100 Qin H W, Buckley J A, Li X R, *et al.* Inhibition of the JAK/STAT pathway protects against α -synuclein-induced neuroinflammation and dopaminergic neurodegeneration. *J Neurosci*, 2016, 36(18):5144-5159.
 - 101 杨伟娜, 杨军娜, 姚伊. 桃核承气汤通过JAK2/STAT1信号通路干预急性盆腔炎模型大鼠的研究. 中国医院用药评价与分析, 2019, 19(9):1075-1078, 1082.
 - 102 郭罗培. TGF- β 在宫腔粘连纤维化中的研究进展. 现代妇产科进展, 2018, 27(5):394-396.
 - 103 Hu H H, Chen D Q, Wang Y N, *et al.* New insights into TGF- β /Smad signaling in tissue fibrosis. *Chem Biol Interact*, 2018, 292:76-83.
 - 104 王永春. 转化生长因子- β 1/Smads信号转导通路在慢性盆腔炎中的表达及调控作用. 中国药物与临床, 2019, 19(12):1971-1972.
 - 105 刘晶, 卢军, 黄文娟, 等. 金丹妇康丸对慢性盆腔炎大鼠TGF- β 1和Smad3的影响. 新疆中医药, 2016, 34(1):46-48.
 - 106 谷风, 陶红星, 沈祖泓, 等. 泽丹冲剂对盆腔炎性大鼠子宫TGF- β 1、Smad3的影响研究. 陕西中医, 2015, 36(1):120-122.
 - 107 Yang Y, Feng R, Wang Y Z, *et al.* Toll-like receptors: Triggers of regulated cell death and promising targets for cancer therapy. *Immunol Lett*, 2020, 223:1-9.
 - 108 Cai X Y, Zeng Z Y, Hong L, *et al.* The role of toll-like receptors in myocardial toxicity induced by doxorubicin. *Immunol Lett*, 2020, 217:56-64.
 - 109 肖丹, 蔡婧, 刘安文. Toll样受体4与炎症相关性肿瘤. 生命的化学, 2013, 33(4):466-470.
 - 110 王春梅, 康燕, 靳紫薇, 等. TLR4抑制剂Tak-242对慢性盆腔炎大

- 鼠炎症指标及病理形态学改变的影响. 中国老年学杂志, 2016, 36(5):1053-1055.
- 111 尹小兰, 罗梅, 周丽, 等. 基于TLRs/MyD88通路探讨益气清湿化痰法治疗气虚血瘀夹湿证盆腔炎性疾病反复发作疗效及机制. 中华中医药杂志, 2019, 34(8):3846-3850.
- 112 王磊. 从HMGB-1与TLR2/4-NF- κ B信号通路的相关性探讨甲连盆腔胶囊对盆腔炎性后遗症模型大鼠的作用机制. 泸州: 西南医科大学硕士学位论文, 2020.
- 113 朱淑仪. 益气清湿化痰法治疗盆腔炎性疾病反复发作的疗效评价及调控TLR7/9、MyD88及IL-6表达的机制研究. 成都: 成都中医药大学硕士学位论文, 2019.
- 114 孙雁群, 赵瑞英, 何松芝, 等. 基于代谢组学的慢性盆腔炎发病机制研究. 中国妇幼保健, 2018, 33(7):1610-1612.
- 115 夏伯候, 白璐, 张英帅, 等. 基于GC-MS代谢组学探讨妇科千金胶囊治疗盆腔炎机制. 中国中药杂志, 2019, 44(22):4940-4946.
- 116 吴丹, 陈晨, 刘树民, 等. 基于代谢组学的中药“红I号”灌肠液对盆腔炎性疾病后遗症(寒湿瘀滞证)的作用研究. 中医药信息, 2019, 36(3):37-41.
- 117 Li X H, Liu Y R, Jiang D H, *et al.* Research on the mechanism of Chinese herbal medicine *Radix Paeoniae Rubra* in improving chronic pelvic inflammation disease by regulating PTGS2 in the arachidonic acid pathway. *Biomed Pharmacother*, 2020, 129:110052.

Research Progress on the Mechanism of Traditional Chinese Medicine in Treating Sequelae of Pelvic Inflammatory Diseases

CHENG Li¹, TANG Xiaoran², HE Chengyao¹, YUAN Qin¹, ZHAO Chao², HU Chengfeng¹
(1. The Second Clinical Medical College of Guizhou University of Traditional Chinese Medicine, Guiyang 550001, China; 2. the Research Center for Quality Control of Natural Medicine, Guizhou Normal University, Guiyang 550001, China)

Abstract: Objective To study the mechanism of single Chinese medicine and compound in the treatment for sequelae of pelvic inflammatory disease. Methods We searched Pubmed, Web of Science, CNKI, Wanfang and other databases, to find out relevant literature on the treatment of SPID and their mechanism of herbal medicine since the establishment of the database to March 2023, and summarized the literatures. Results A total of 428 literatures were included, from the included literature, we screened reports on the mechanism of of single Chinese medicine and compound in the treatment of pelvic inflammatory disease, including regulating the secretion level of cytokines and inflammatory mediators, promoting the apoptosis of inflammatory cells, inhibiting lipid peroxidation, inhibiting tissue fiber, improving blood circulation, regulating metabolic pathways and cell signal transduction, and regulating immunity etc. Conclusion To conduct in-depth research on the mechanism of action of traditional Chinese medicine in the treatment of sequelae of pelvic inflammatory disease and to provide reference for the development of new drugs of SPID.

Keywords: Sequelae of pelvic inflammatory disease (SPID), Traditional Chinese medicine (TCM), Mechanism of action

(责任编辑: 刘玥辰)