



新编临床医学丛书

Newly organized clinical medicine collection

Newly organized
clinical medicine collection



实用不孕不育症 中西医治疗

李红 张连霞 王雪梅 董海霞 郑红凤 主编



云南出版集团公司

云南科技出版社



前 言

随着医学科学的发展和祖国医学研究的不断深入，利用中西医结合手段诊治不孕不育症，有了很大提高。我们在参考大量中西结合治疗妇科病文献资料的基础上，结合自己的实践经验，编撰了这本书，首先为广大基层临床妇产科医护人员提供一部系统、全面、实用的中西医结合诊治不孕不育疾病的参考书。

该书集众家之长，全面介绍中西医结合治疗不孕不育知识，有以下特点：

全面系统：本书分四十二章，介绍了女性生殖功能的内分泌调节，女性激素，分别与女性不孕症有关的相关疾病，与男性不育有关的相关疾病，辅助生殖技术与空腔镜、腹腔镜手术在不孕症诊断治疗中的作用，知识较为全面。

知识较新：参与编写本书的作者，均为参加临床工作10年以上有丰富经验医师，并参考近年内出版的海内外有关文章和杂志。认真审阅校稿，保证了本书内容的先进性和准确性。

注重实用性：由于本书的作者大部分为妇产科临床医师，且为侧重于基层临床妇产科工作者，其内容的实用性较为突出。

由于水平有限，时间仓促，书中难免有差错和遗漏之处，望同道不吝指正。

编 者



目 录

第一章 生殖功能的内分泌调节	(1)
第一节 女性生殖功能的内分泌调节轴	(1)
第二节 月经周期	(23)
第三节 松果体	(29)
第二章 生殖激素	(40)
第一节 下丘脑和垂体	(40)
第二节 下丘脑的激素	(42)
第三节 腺垂体的激素	(44)
第四节 促性腺激素释放激素	(45)
第五节 垂体促性腺激素	(51)
第六节 催乳素的分子结构及其多态性	(57)
第七节 雌激素	(62)
第八节 孕激素	(67)
第九节 雄激素	(69)
第三章 前列腺素	(71)
第四章 黄体期缺陷	(75)
第一节 黄体	(75)
第二节 黄体功能不足	(81)
第三节 卵泡未破裂黄素化综合征	(89)
第五章 肾上腺功能失常与生殖功能	(93)
第一节 肾上腺皮质生理	(93)
第二节 先天性肾上腺皮质增生症	(95)



第三节	肾上腺皮质功能亢进症	(102)
第四节	肾上腺皮质功能不足	(103)
第六章	甲状腺疾病和生殖	(105)
第一节	甲状腺的生理	(105)
第二节	常见甲状腺疾病	(111)
第三节	甲状腺疾病与生殖	(114)
第七章	不孕症	(120)
第八章	辅助生殖技术	(127)
第九章	阴道炎	(131)
第一节	滴虫性阴道炎	(131)
第二节	霉菌性阴道炎	(133)
第三节	非特异性阴道炎	(135)
第十章	慢性宫颈炎	(137)
第十一章	慢性盆腔炎	(142)
第十二章	慢性输卵管卵巢炎	(143)
第十三章	慢性子宫内膜炎	(147)
第十四章	慢性盆腔结缔组织炎	(149)
第十五章	女性生殖器结核	(151)
第十六章	子宫肌瘤	(157)
第十七章	特发性闭经——溢乳综合征	(160)
第十八章	子宫发育不良	(165)
第十九章	子宫变位	(167)
第一节	子宫后位	(167)
第二节	子宫过度前位	(169)
第二十章	肥胖生殖无能综合征	(171)
第二十一章	子宫内膜异位症	(175)
第二十二章	多囊卵巢综合征	(182)



第二十三章 功能失调性子宫出血	(186)
第一节 无排卵型功血	(186)
第二节 有排卵型功血	(188)
第二十四章 原发性小睾丸症	(191)
第二十五章 促性腺功能减退性性腺功能低下症	(193)
第二十六章 男性高催乳血症	(195)
第二十七章 隐睾症	(197)
第二十八章 腮腺炎性睾丸炎	(200)
第二十九章 前列腺炎	(202)
第一节 急性前列腺炎	(202)
第二节 慢性前列腺炎	(204)
第三十章 附睾炎	(207)
第一节 急性附睾炎	(207)
第二节 慢性附睾炎	(209)
第三十一章 非淋菌性尿道炎	(211)
第一节 急性尿道炎	(211)
第二节 慢性尿道炎	(213)
第三十二章 男性生殖道淋球菌感染	(214)
第一节 急性淋菌性尿道炎	(214)
第二节 慢性淋菌性尿道炎	(216)
第三节 淋菌性尿道炎并发症	(217)
第三十三章 男性生殖系统结核	(219)
第一节 前列腺、精囊结核	(219)
第二节 附睾结核	(222)
第三节 睾丸结核	(223)
第三十四章 精索静脉曲张	(224)
第三十五章 输精道梗阻	(228)



第三十六章 精液液化异常	(230)
第三十七章 少精症与无精症	(233)
第一节 少精症	(233)
第二节 无精症	(237)
第三十八章 死精子症	(239)
第三十九章 精子活动力低下	(242)
第四十章 抗精子自身免疫性不孕	(244)
第四十一章 阳痿	(248)
第四十二章 不射精与逆行射精	(252)
第一节 不射精	(252)
第二节 逆行射精	(254)
附一 人工授精	(256)
附二 试管婴儿	(261)
附三 宫腔镜输卵管插管术在不孕症中的应用	(266)
附四 宫、腹腔镜联合手术在不孕症诊治中的应用	(272)



第一章 生殖功能的内分泌调节

第一节 女性生殖功能的内分泌调节轴

一、下丘脑

女性生殖功能的内分泌调节主要通过由下丘脑、垂体和卵巢组成的生殖功能调节轴（亦称 hypothalamus - pituitary - ovarian axis, H - P - O 轴）。

1. 下丘脑的神经内分泌功能

下丘脑 (hypothalamus) 为中枢神经系统的一部分, 它位于脑底第三脑室下部及其两侧。其具调节功能的部位, 面积不大但结构复杂, 有许多神经元和神经核形成多个不同功能的调节中心, 其中弓状核所占面积虽仅 2cm^2 , 但为生殖和许多其他代谢功能的调节中枢。此外, 还有摄食、体温和性行为等调节中心, 下丘脑中部弓状核缘呈漏斗形下陷, 至蝶鞍而形成垂体后叶。

近半世纪来人们已明确了下丘脑为中枢神经系统与内分泌系统转调点, 下丘脑的细胞与其他神经细胞同样接受中枢神经递质的调控, 将信息通过本细胞的触突直接传送给其他细胞。它将所接受的神经信息在细胞内转化为合成激素的信息, 激素合成后还有何时释入血液循环运行至其他内分泌腺的问题。这一转换将过去视为各自独立的神经与内分泌调节系统直接相联系。所涉及的种种问题形成了一门发展极为迅速的新学科——神经内分泌学。



2. 下丘脑的生殖调节激素

下丘脑通过多种肽类物质调节包括生殖功能在内的全身内分泌功能。这种物质的结构已明确者称为“激素”，结构尚未确定者暂称为“因子”。下丘脑的调节方式有两种：①促进其效应细胞合成激素并将其释放入血液循环；②为通过抑制效应细胞的过量合成活动进行调节。前者为促性腺激素释放激素、促生长素释放激素、促甲状腺素释放激素、促肾上腺激素释放因子等，后者为生长素释放——抑制因子、催乳素抑制因子等。

在此简述调节生殖功能的促性腺激素释放激素（gonadotropin releasing hormone, GnRH）和与其关系密切的催乳素抑制因子（prolactin inhibiting factor, PIF）。过去认为 GnRH 主要作用于黄体生成激素的分泌，故命名为黄体生成素释放激素（luteinizing-hormone releasing hormone, LHRH），以后确定它同时有促卵泡激素（follicularstimulating hormone, FSH）分泌的作用，故改名为 GnRH。

（1）促性腺激素释放激素：GnRH 为一种 10 肽激素，它的 10 个氨基酸形成“U”形排列，一端为焦谷氨酸（pyroglutamic acid），另一端为 NH_2 。

此 10 个氨基酸中第 1~3 位为与效应细胞上的受体结合点，以后它经过细胞膜的 Ca^{2+} 通道进入细胞。第 8 位氨基酸（精氨酸）为 GnRH 调控促性腺激素合成后释放的关键，第 6 位甘氨酸与第 5 及第 7 位氨基酸的连接易被内肽酶所破坏，第 9 与第 10 位氨基酸的连接又易被羧基酰胺酶所断，故 GnRH 在血液循环中留存的半寿期甚短，仅为 5~6 分钟。

GnRH 主要作用于垂体的促性腺激素分泌细胞，促进其合成更多促性腺激素，同时 GnRH 也促进这些效应细胞产生更多的 GnRH 受体，从而加强其作用。所合成的激素包括 α 和 β 亚单位，但两者间的比例取决于性激素的协同作用。



(2) 催乳素抑制因子：下丘脑对垂体的催乳素分泌，进行抑制调节。在下丘脑的生殖调节区域中有分泌多巴胺的细胞。多巴胺有抑制催乳素分泌功能，多数学者认为它就是 PIF，但是也有学者提出有可能 PIF 为多巴胺所激发的专一物质，但尚未被证实。PIF 的调节间接影响生殖功能。

3. 下丘脑调节激素分泌的调控

中枢神经系统许多神经递质都影响下丘脑的分泌细胞，其中对生殖功能直接调节者主要为 3 类，即去甲肾上腺素、多巴胺和 5-羟色胺。

去甲肾上腺素一般有促进垂体分泌促性腺激素作用，多巴胺有时起抑制作用，但也有促进分泌作用。其功能比较复杂，因为在某些生理情况下，两种功能可以相互转化，导致功能的改变。5-羟色胺一般对下丘脑的生殖调节激素分泌产生抑制作用。此外，另有几种阿片类 (opioids) 物质对下丘脑的生殖调节功能产生抑制作用。阿片类物质在体内分泌较广，其中内啡肽 (β -endorphin) 的分泌神经元在弓状核和正中隆突部位分布的密度最高，分泌量多，作用也大。它对生殖内分泌的调节产生抑制作用，导致 GnRH 分泌的脉冲频率减少，幅度降低。雌、孕激素的反馈作用是通过促进阿片类物质的合成而抑制促性腺激素。多巴胺也有促进内啡肽对垂体的抑制作用。全身各组织均有合成前列腺素 (prostaglandins, PG) 的功能，合成后即在局部发挥作用。在下丘脑 PGE₂ 有促进促性腺激素释放激素的分泌，若在排卵前给予抑制前列腺素合成的制剂可以消除排卵前黄体生成激素的峰式分泌。

下丘脑生殖调节激素的脉冲式分泌：GnRH 是间歇性而规律地分泌。GnRH 分泌后与垂体的效应细胞膜上的相应受体结合，将信息传入细胞内促进激素合成等生理反应，细胞于反应后即进入不反应的惰性状态，稍停息后再恢复它对新刺激的感应性和活



动能力，这种间歇分泌方式称脉冲分泌。促性腺激素分泌必须间歇性方有效应。

下丘脑脉冲分泌的发生和调控机制尚未完全阐明，有认为其原动能来自细胞本身的多元性生物电。电的规律性发放和弓状核中儿茶酚胺及神经肽类物质形成分泌的基本频率。脉冲的规律经常受环境和情况的变化中多种因素的影响，例如在月经周期中黄体酮和雄激素对脉冲的频率产生抑制使其变低，雌激素的作用尚未能确定，有些肾上腺能抑制剂如酚妥拉明等及抗多巴胺剂甲氧氯普胺（灭吐灵）均有拮抗细胞的电发放作用。

调节各组织的内分泌激素需要量往往不同，如果调节激素的分泌量有限，可以通过改变其分泌的脉冲频率或幅度使其作用维持原状，也可以增强或降低其影响。脉冲分泌还可以对同一类细胞产生不同的效应。例如 FSH 和 LH 由同一种垂体细胞所分泌，然而 GnRH 的脉冲呈低频率时， β -FSH 的分泌量呈增进趋向，而高频率的脉冲能更有效地促进 α -LH、FSH 合成，反复低频率低幅度的 GnRH 有促使其自身受体的增生而加强 GnRH 促进垂体细胞合成更多促性腺激素的自我促进作用。而较大的 GnRH 脉冲促使垂体细胞释出其所合成的促性腺激素进入血液循环，此称为 GnRH 的正调作用。

GnRII 的分泌量甚小而且主要经门静脉系统直接进入垂体前叶，外周血中含量甚微，不易测出。已经证实测定血内 LH 的含量频率和幅度与 GnRH 的分泌基本相当。在月经周期中的前半周期，LH 脉冲的基本频率约每 60 分钟一次，幅度中等，至后半周期有黄体酮作用时 LH 的分泌频率延缓，90~120 分钟一次，幅度增高。在此过程中必须有适当的 GnRH 脉冲适时地使促性腺激素亚单元涎酸化并相互结合获得活性。

如果在某时间内血液中 GnRH 含量过高，或 GnRH 的作用非间歇性而是持续不断的，则垂体细胞上相应受体均被占而丧失继



续接受 GnRH 的调节作用，结果促性腺激素分泌细胞的功能降低以至消失，血内激素含量随之变化，此称之为 GnRH 的降调作用。

二、垂体

在颅底的蝶骨凹陷内由两种性质完全不同的组织构成的腺体称为垂体 (pituitary)，即由腺垂体和神经垂体组成垂体。腺垂体位于垂体窝前方，亦称垂体前叶。胚胎期由咽颊部组织延伸至此，以后渐与原组织分离而形成能分泌激素的内分泌器官。垂体中叶为其组织的皱褶，垂体前叶或腺垂体中有许多分泌不同调节激素的细胞群，如分泌促性腺激素、催乳素、生长素、促肾上腺素、促甲状腺素的细胞群等。神经垂体位于垂体窝中，腺垂体的后方，它为下丘脑的神经组织延伸至此形成。下丘脑前方的侧壁上有视上神经元和侧旁神经元，它们的触突向后经过正中隆突沿丘脑垂体漏斗延伸至腺垂体的后方，称为垂体后叶。垂体后叶分泌的激素催产素与加压素为前述两神经元所产生，它们不直接调节生殖周期，与腺垂体所分泌的激素不同。

1. 腺垂体的生殖调节激素

垂体的生殖调节激素主要为 FSH 和 LH，另外还有催乳素虽不直接调节生殖周期，但与之关系甚密。(1) 促性腺激素：促卵泡激素和黄体生成激素均为同种细胞所分泌，两者均为糖蛋白激素（蛋白质上附着部分糖类），每种激素由 α 与 β 两个亚单位组成，此亚单位虽由同种细胞产生，但各受不同基因调控，因此各自的分泌量和结构也不尽同。 α 和 β 亚单位合成后各自释入血液循环运行，此时它们都不具生物活性，需待两个单位相结合后，方发挥其激素活性作用。

除上述两种激素外，人类的 TSH 和 HCG 也均由 α 与 β 亚单位结合而成。所有这 4 种糖蛋白激素的 α 亚单位中的氨基、酸成分及其排列基本相同，它们的免疫反应也基本类同。各激素的特



异性能存在于其 β 单位。个别 β 单位中部分氨基酸成分不相同，排列也有异，因此免疫反应也不一致，GnRH 既调节促性腺激素（FSH 和 LH）的合成，同时也控制调节已合成的激素释入血液循环。

①FSH：主要促进卵泡的各种细胞生长发育，以利生殖细胞（卵细胞）的成熟。始基卵泡发育时周围的间质细胞分化形成内、外两层泡膜细胞并合成 LH 受体，始基卵泡内的颗粒细胞进行核内蛋白质复制并迅速呈现细胞增殖。FSH 还能促进新细胞合成它们的 FSH 受体，从而增强 FSH 对卵泡生长发育的作用，FSH 还使颗粒细胞内的芳香化酶活化，使雄激素转化为雌激素。

②LH：在卵泡早期，间质细胞及其内泡膜细胞膜上出现 LH 受体，LH 与之结合后启动细胞内一系列酶活动合成雄激素，即以雄烯二醇、雄烯二酮为主。在卵泡后期颗粒细胞也产生 LH 受体，而且受体量迅速增多。LH 的作用使颗粒细胞黄素化并分泌黄体酮。

③促性腺激素的代谢和排泄：各种受体对其相应激素的识别力和亲和力一般不变，每一促性腺激素分子与其相应的细胞膜上的受体相结合，然后进入细胞引起细胞的两种功能：细胞质内促成类固醇激素的合成；在细胞核内促进蛋白复制，合成 DNA，导致细胞增殖。促性腺激素经过细胞内作用后大部与受体分离而继续运行于血液循环中，有的可以再与相应组织受体结合而再起作用，其余的经肝脏代谢。在肝内，激素的涎酸部分（糖类部分）被分解去除，剩余部分则经肾脏排泄。

促性腺激素的涎酸含量与其在血液循环中有效运行时间直接相关，例如 LH 约含涎酸 2%，代谢和排泄较快，自垂体分泌后，可留存于血液循环中 30~60 分钟，FSH 则含涎酸约 5%，因此代谢和排泄略慢，自垂体分泌入血液循环中运行，达 3~5 小时。

(2) 催乳素 (PRL)：PRL 与促性腺激素不同，并非糖蛋白



激素而是由 198 个氨基酸组成的蛋白激素，它的调控基因位于第 6 号染色体。具有正常活性的 PRL 相对分子质量约为 22000。但是，垂体内和外周血中可以测出几种相对分子质量大小不一、免疫功能也各异的 PRL，有的相对分子质量可达 50000，甚至 100000，其中可能包含小分子的双联体或三联体，称为大催乳素或大大催乳素，这种大分子的激素往往无活性，但有时也可能分解成小分子激素，如临床上虽见妇女呈高催乳素血症症状，但是月经规律和生殖功能并未受明显影响。

①PRL 分泌的调节：垂体前叶的 PRL 分泌细胞的分泌活动主要受下丘脑的 α -氨基丁酸、PIF 或多巴胺抑制调节，促甲状腺素释放激素、5-羟色胺、组胺和婴儿的吮吸哺乳均能促进 PRL 的分泌，雌二醇可引起 PRL 分泌细胞增生、肥大而致 PRL 分泌量增加，血管紧张素 II（angiotensin II）可于数分钟内即迅速促进 PRL 的分泌但作用短暂。在正常情况下，人们早晨醒后，血 PRL 含量即逐渐下降，上午 9~11 时达低谷，下午开始上升，晚上睡后逐步上升。临床上常于中午进食包括蛋白质的午餐后，以及骤发的应激情况下，均能见血 PRL 含量显著升高。

②PRL 的作用：在种族繁衍中，PRL 的主要作用不在直接调节月经周期而在保证新生儿和婴幼儿的哺养发育。妊娠期中 PRL 的增高与肾上腺皮质醇、胎盘催乳素、雌激素和孕激素协同促进乳腺、乳腺管等发育，为哺乳做好准备。分娩后雌、孕激素骤减，乳腺管系中 PRL 的受体自发增加，即开始泌乳。在持续哺乳过程中，PRL 和分泌维持稳定在基础水平，而每次的吮吸哺养婴儿将促使 PRL 的分泌增加，此为下次哺乳作好生乳准备。在此过程中 PRL 又具有促进阿片类物质的作用，抑制了 GnRH 的分泌，从而导致月经失调。在哺乳妇女的月经周期中，血 PRL 含量也有一定变化规律，但它并非月经周期调节中主要环节，然而在发育的卵泡中 PRL 含量有重要意义。在卵泡发育的早期，卵泡内 PRL



含量偏高，无明显的黄体酮分泌；排卵期 PRL 水平逐渐降低，排卵后水平更降至接近外周血水平，此时黄体酮的分泌不断增高。如果月经后期卵泡内 PRL 水平偏高，则将影响黄体酮的合成。

此外，PRL 也有促进肾上腺合成雄激素的作用，同时 PRL 也使肝脏的性激素结合球蛋白合成量减少。但是，由于 5α -还原酶活性降低故游离雄激素多不引起男性化。高催乳素血症有时伴有骨质疏松症的发生，其机制可能与降钙素的合成与代谢有关，但尚有待完全阐明。

2. 垂体后叶的激素

垂体后叶也称神经垂体，下丘脑的两个神经元分泌两种激素，即催产素与抗利尿激素。两者均为 9 肽激素，同时局部还分泌一种载体蛋白，与激素结合后沿分泌细胞的轴突，经下丘脑垂体漏斗移行，最后储存于蝶鞍内垂体后叶。抗利尿激素主要调节体液和渗透压的周转与平衡，催产素主要促进子宫、乳腺腺管的收缩等。此外两者都对学习和记忆产生一定的影响。

三、下丘脑 - 垂体的门静脉系统及作用

下丘脑与垂体的血液供应来源为：①垂体上动脉，来自颈内动脉颅内支，主要供应下丘脑及其正中隆突部位。在该处的神经内分泌细胞间形成密集的毛细血管供应网。②垂体下动脉，来自颅外部的颈动脉，其分支供应垂体后叶、垂体干和正中隆突下方的漏斗部位，它的分支与垂体上动脉的血管网相吻合。仅有极少数动脉分支供应垂体前叶。

正中隆突细胞间的毛细血管转成微细小静脉而后沿漏斗下行并汇成短和长的静脉，称为门静脉（portal vein）。它侧行至垂体前叶，在各类激素分泌细胞间再次分支形成微细静脉网供血于该细胞。离开垂体前叶的静脉血主要注入垂体后叶的静脉而入颈静脉，有部分与之共流入颅底海绵窦，还有极小部分则逆行而注入垂体柄的毛细血管网并随之达下丘脑组织，这种专一而特殊的细



胞血供系统命名为门静脉循环系统。

这血供系统的特点在下丘脑的促性腺激素释放激素直接通过长、短门静脉达垂体前叶的分泌细胞，下丘脑分泌的激素透过血管壁和细胞膜对腺垂体的分泌细胞起作用，所产生的各种激素除大部分入垂体后叶静脉进体循环外，小部分逆流进漏斗毛细血管网又回下丘脑组织产生反馈调节作用。下丘脑—垂体调节轴的这种解剖关系既保障高效能又节约激素，鉴于激素在门静脉系统中运行和作用的特点，外周血中测定下丘脑微量的释放激素是很困难的。

四、卵巢

卵巢 (ovary) 位于下腹部，与下丘脑及垂体无直接的解剖联系，而是接受血液循环传递的激素进行相互调节作用。卵巢所分泌的激素也经过体循环而运行抵达全身各效应组织。在正常的成年妇女中卵巢表面为一层生发上皮，其下为皮质层，此层内具有能分泌激素的间质细胞和散在其中的数十万处于不同发育阶段的卵泡。卵泡中又各含一枚卵细胞。卵巢的中心部位为卵巢髓质和动静脉、神经纤维及淋巴管出入处，称卵巢门，同时还含有散在的多边形细胞，与睾丸中的间质细胞相似，有分泌雄激素的潜能。

1. 卵巢的类固醇激素

卵巢的性激素由胆固醇衍化而来，其基本结构与胆固醇相似，故又称类固醇激素。它是由甲、乙、丙 3 个具 6 个碳原子的环和一个 5 碳原子环组成的环戊烷多氢菲核 (cyclopentanoperhydrophenanthrene) 激素，往年人们用“田”字代表其 4 个环，而第 10、13 和 17 位的甲基或羟基侧链用“<<<”示意，合起来亦称之为“甾体激素”。

卵巢中不同组织的细胞将根据各自所具有的酶系统，分泌各种激素如雌、孕、雄类固醇激素。如果发生某种酶先天性缺乏，



可导致该酶作用环节功能受阻，环节前物质堆积、环节后物质欠缺，均可引起生理功能变异。

(1) 雌激素：具有 27 碳原子的胆固醇在卵巢的细胞内，经过若干酶的作用衍化为 21 碳原子的孕激素和 19 碳原子的雄激素，最后转化为含 18 碳原子的雌激素。雌激素由两种细胞联合分泌。卵巢的内泡膜细胞在 LH 的作用下将具有 27 碳原子结构的胆固醇衍化为雄激素，大部分雄激素逸出细胞膜，渗过卵泡的基膜而进入卵泡内的颗粒细胞。颗粒细胞内所含芳香化酶受 FSH 的作用而活化，乃将渗入的雄激素转化为雌激素。这些激素主要经卵泡周围的微静脉而达体循环，有小部分滞留于卵泡液中。内泡膜细胞所分泌的雄激素也有少量直接进入微静脉而达体循环，故妇女的外周血内既含雌激素又含雄激素。

卵巢所分泌的雌激素主要为雌二醇与雌酮，前者主要由睾酮衍化，后者多由雄烯二酮转化，而两种雌激素还可以互相转化，雌三醇为其代谢产物。雌激素的功能以雌二醇最强，雌酮次之，雌三醇最弱，在卵泡局部它协同 FSH，促进内泡膜细胞和颗粒细胞合成促性腺激素（LH 与 FSH）、雌激素和孕酮受体以保障卵泡的发育与激素的合成。雌激素能提高血液供应和运行，同时促进其效应组织如子宫内膜、阴道等细胞加速蛋白合成，引起这些组织增生、肥厚。子宫颈管腺上皮细胞在雌激素作用下分泌黏液，排卵时雌激素水平高，黏液量多、稀薄以利精子穿透。雌激素还影响全身脂代谢和骨代谢，亦影响心血管系统的功能和骨骼支撑力。

(2) 孕激素：经过适当酶作用由孕烯醇酮转化而来。孕激素在排卵期开始使子宫颈管所分泌的黏液变稠厚而堵住颈口，防止外来异物再进入宫腔干扰受精、种植，同时使子宫内膜在雌激素作用的基础上产生糖原营养种植的胚囊。它还抑制子宫的自发收缩，保护孕物的生长。孕激素能抑制雌激素效应，组织合成雌激



素和本身的受体，并有抑制促性腺激素的分泌作用。当雌激素水平较高时，少量孕激素则促进垂体对 GnRH 的感应性而有利 LH、FSH 排卵前的峰式分泌，孕激素还有使体温升高的作用。

(3) 雄激素：为胆固醇衍化成的 19 碳雄性激素。雄激素中以雄烯二酮和睾酮效能较高，两者均可经芳香化酶的作用转化为雌激素。但是在某些组织中如阴蒂、毛囊、皮脂腺中雄激素，尤其雄烯二酮可受 5α -还原酶的作用转化为双氢睾酮，此激素在外周血中不易测出，在局部含量也甚小，但是作用很强，它主导男性性器官的生长。雄激素对机体的代谢功能有促进蛋白质合成作用。

2. 性激素的反馈调节

(1) 反馈作用：卵巢既接受下丘脑和垂体激素的正调节，但它所分泌的性激素又对下丘脑和垂体的功能产生反馈调节，以此来保证生殖周期的正常规律。性激素是在负反馈的基础上而产生正反馈作用的。少量雌激素有抑制垂体促性腺激素的分泌，如卵巢切除后或绝经后雌激素水平下降时促性腺激素即上升。雌激素也抑制下丘脑的 GnRH 分泌。雌激素促进中枢神经系统阿片类物质的合成，又通过阿片类物质抑制 GnRH 脉冲的幅度从而抑制垂体促性腺激素的释放。黄体酮协同雌激素抑制垂体功能，它也通过阿片类物质抑制 GnRH 的调节，但持续作用可致 GnRH 的脉冲频率减缓，而幅度则增高。

在此基础上又产生雌激素的正反馈作用。月经周期中卵泡期时垂体促性腺激素分泌细胞在 GnRH 作用下合成激素，并在雌激素的促进下合成更多的 GnRH 本身的受体。因此，随卵泡的发育和雌激素水平的增高，促性腺激素的量也越聚越多，分泌细胞对 GnRH 的敏感性也提高。至卵泡晚期雌激素的分泌达高峰后，垂体促性腺激素分泌细胞所积聚的促性腺激素骤然释入血液循环，造成血液中促性腺激素分泌呈峰状升高，称为雌激素的正反馈。