

中图分类号: R589 文献标志码: A 文章编号: 1006-4931(2026)05-0145-06
doi:10.3969/j.issn.1006-4931.2026.05.030



多囊卵巢综合征与代谢综合征的关联机制和临床特征*

李健玲^{1,2}, 李文意^{1,2}, 姚新亚^{1,2}, 金奇霖^{1,2}, 方以峻^{1,2}, 林寒梅^{2Δ}

(1. 广西中医药大学研究生院, 广西 南宁 530023; 2. 广西中医药大学第一附属医院·广西中医药大学第一临床医学院, 广西 南宁 530023)

摘要:目的 探讨多囊卵巢综合征(PCOS)与代谢综合征(MS)的关联性及其临床特征。方法 检索PCOS与MS的相关研究文献,分析PCOS与MS的流行病学特点、病理机制、临床特征、相关指标的研究进展,总结其相关治疗措施。结果 PCOS与MS的胰岛素抵抗(IR)、腹型肥胖、慢性炎症等病理机制相同,这些病理机制相辅相成,推动疾病进展。PCOS并发MS患者的临床特征为糖代谢紊乱、脂代谢异常,且高血压症状严重,远期并发症(心血管疾病、糖尿病等)的发生风险显著增加。颈围、血清补体C3等指标同PCOS与MS的发生、发展密切相关。治疗措施方面,以生活方式干预为基础,包括调整饮食、运动、睡眠、心理;生活方式干预效果不佳的情况下,药物治疗为必要选择,近年针对PCOS与MS的治疗药物研究取得了新进展(如青蒿素衍生物、肠道菌群靶向治疗),传统药物如胰岛素增敏剂、调血脂药、抗高血压药通过不同作用机制改善机体的IR,为PCOS与MS的治疗提供了更多选择;药物治疗效果不佳或并发症严重者积极推荐减重代谢手术治疗。结论 PCOS与MS的关系复杂且密切,PCOS患者的MS高发率需引起重视。未来应深入探讨其病理机制,优化诊疗策略,预防远期并发症,提升患者的生活质量与健康水平。

关键词: 多囊卵巢综合征;代谢综合征;胰岛素抵抗;肥胖;慢性炎症

Correlation Mechanism and Clinical Features of Polycystic Ovary Syndrome and Metabolic Syndrome

LI Jianling^{1,2}, LI Wenyi^{1,2}, YAO Xinya^{1,2}, JIN Qilin^{1,2}, FANG Yijun^{1,2}, LIN Hanmei^{2Δ}

(1. Graduate School, Guangxi University of Chinese Medicine, Nanning, Guangxi 530023, China; 2. The First Affiliated Hospital of Guangxi University of Chinese Medicine · The First Clinical Medical College of Guangxi University of Chinese Medicine, Nanning, Guangxi 530023, China)

Abstract: Objective To investigate the correlation and clinical features of polycystic ovary syndrome (PCOS) and metabolic syndrome (MS). **Methods** Literature related to PCOS and MS was searched, the epidemiological characteristics, pathological mechanisms, clinical features, and related indicators of PCOS and MS were analyzed, and related treatment measures were summarized. **Results** PCOS and MS share identical pathological mechanisms, including insulin resistance (IR), abdominal obesity, and chronic inflammation, with these factors mutually reinforcing each other to promote disease progression. The clinical features of patients with PCOS complicated by MS are glucose metabolism disorder, abnormal lipid metabolism, and severe hypertension symptoms, along with a significantly increased risk of long-term complications (cardiovascular disease, diabetes, etc.). Indicators such as neck circumference and serum complement C3 are closely related to the onset and development of both PCOS and MS. In terms of treatment measures, lifestyle intervention is the foundation, including the adjustment of diet, exercise, sleep, and psychology. In cases where lifestyle interventions are ineffective, drug therapy is a necessary choice. In recent years, new progress has been made in the research of therapeutic drugs for PCOS and MS (such as artemisinin derivatives and gut microbiota-targeted therapies). Traditional drugs such as insulin sensitizers, lipid-lowering drugs, and antihypertensive drugs can improve the body's IR through different mechanisms, providing more options for the treatment of PCOS and MS. For patients who respond poorly to medications or have severe complications, weight loss metabolic surgery is actively recommended for treatment. **Conclusion** The relationship between PCOS and MS is complex and closely intertwined. The high incidence of MS in patients with PCOS warrants attention. Future research should delve deeper into the pathological mechanism, optimize diagnostic and therapeutic strategies, prevent long-term complications, and improve patients' quality of life and overall health.

Key words: polycystic ovary syndrome; metabolic syndrome; insulin resistance; obesity; chronic inflammation

多囊卵巢综合征(PCOS)为妇科常见内分泌系统疾病,以月经紊乱、高雄激素血症、卵巢多囊样改变为主要临床特征,会对患者的生殖健康与生活质量造成严重影响^[1]。代谢综合征(MS)为以肥胖、高血压、糖脂代

谢紊乱等为主要表现的临床症候群,会显著增加心血管疾病和2型糖尿病的发病风险^[2]。近年来,PCOS与MS的发病率均呈上升趋势。流行病学研究显示,育龄妇女PCOS的患病率为4%~12%,MS的患病率受诊断标

*基金项目:国家自然科学基金[82160919,82360950];广西自然科学基金[桂科计字[2023]26号]。

第一作者:李健玲,女,硕士研究生在读,研究方向为月经病的中医防治,(电子信箱)2567579366@qq.com。

Δ通信作者:林寒梅,女,教授,主任医师,研究方向为中医药防治女性生殖内分泌疾病,(电子信箱)linhm0806@163.com。

准、地域、种族等因素的影响呈现差异性,但总体处于较高水平^[3]。PCOS患者中,MS的发病率显著高于普通人群。有研究表明,PCOS患者并发MS的比例高达43%,且随年龄、体质量的增加呈上升趋势^[4-5]。PCOS与MS的病理生理基础具有诸多共性,如胰岛素抵抗(IR)、肥胖、慢性炎症等,这些共同的病理机制相辅相成,共同推动疾病进程^[6-7]。PCOS并发MS患者常表现出更严重的糖代谢紊乱、脂代谢异常、高血压等症状,心血管疾病、糖尿病等远期并发症的发生风险也相对较高。相关指标如颈围、血清补体C3等与PCOS和MS的发生、发展密切相关。本研究中探讨了PCOS与MS的关联性与临床特征,并总结了2种疾病的发病机制,为早期诊断、精准治疗及远期并发症的防控提供参考。

1 PCOS与MS共同的病理生理基础

1.1 IR

临床研究显示,50%~70%的PCOS患者均存在不同程度的IR^[8]。胰岛素对肌肉、肝脏、脂肪组织等靶组织的生物学效应降低,胰腺β细胞代偿性地分泌胰岛素诱发高胰岛素血症,引起血糖调节失衡,患者易发生糖耐量受损和2型糖尿病;IR可通过促进脂肪合成,抑制脂肪分解,促使脂肪在体内异常堆积等影响机体的脂质代谢,显著增加MS的发生风险^[9]。在分子调控网络层面,胰岛素受体底物(IRS)的酪氨酸磷酸化受到抑制,影响下游磷脂酰肌醇-3-激酶(PI3K)/丝氨酸-苏氨酸蛋白激酶(Akt)信号通路的激活,导致葡萄糖转运蛋白4(GLUT4)转位减少,减少葡萄糖摄取,同时上调脂质合成相关基因表达,下调脂解相关基因表达^[10]。

1.2 肥胖

流行病学研究显示,50%以上的PCOS患者存在腹型肥胖^[11]。腹部脂肪堆积并非单纯的能量储存,脂肪作为内分泌器官可分泌瘦素、脂联素、肿瘤坏死因子-α(TNF-α)等多种脂肪因子及炎性介质,进一步加剧IR的程度。TNF-α可抑制胰岛素受体酪氨酸激酶的活性,干扰胰岛素信号的传导;瘦素抵抗则与IR密切相关^[12]。肥胖可促进炎性因子释放,干扰机体的正常代谢,加剧代谢紊乱,促进PCOS和MS的进程。脂肪组织分泌的抵抗素可抑制胰岛素刺激Akt磷酸化,干扰胰岛素信号传导,增加炎性因子白细胞介素6(IL-6)、TNF-α等的表达,加重IR及代谢紊乱^[13]。

1.3 慢性炎症

患者的机体呈持续的轻度免疫激活。有研究显示,PCOS和MS患者体内的炎性因子C反应蛋白(CRP)、IL-6水平出现升高^[14]。炎性因子为干扰胰岛素信号传导的关键介质,其可抑制IRS-1酪氨酸磷酸化,影响胰

岛素功能,诱导IR,加快MS的进程^[15]。慢性炎症在PCOS和MS进展中扮演重要角色。分子机制层面,炎性因子激活核因子-κB(NF-κB)信号通路,促进炎症相关基因的表达,抑制胰岛素信号传导通路,诱发IR和代谢异常^[16]。

1.4 IR、肥胖与慢性炎症间的交互作用机制及主次关系

IR、肥胖与慢性炎症三者相辅相成,共同推动PCOS与MS的发生与发展。以IR为核心,促进脂肪分解,导致脂肪酸释放增多,促进脂肪在肝脏、肌肉组织堆积,引发肥胖。肥胖也可通过分泌脂肪因子、炎性介质,加重IR及慢性炎症。慢性炎症干扰胰岛素信号传导,加重IR,促进脂肪合成,抑制脂肪分解,加重肥胖。IR处于主导地位,肥胖和慢性炎症为重要促进因素,三者共同构成复杂的分子调控网络。详见图1。

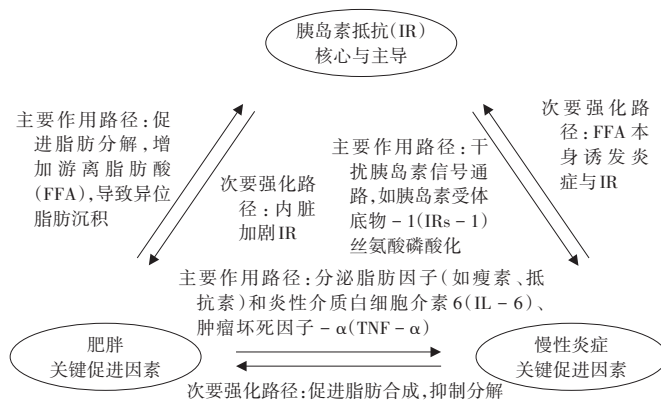


图1 胰岛素抵抗、肥胖与慢性炎症的交互作用

Fig. 1 Interactions among insulin resistance, obesity, and chronic inflammation

2 不同PCOS表型并发MS的差异特征

2.1 经典型

经典型PCOS以高雄激素血症、卵巢多囊样改变和月经紊乱为特征。此类患者多伴严重肥胖(尤其腹型肥胖),IR程度高。高雄激素血症影响患者体内的脂肪分布,腹部脂肪堆积。肥胖和IR加重代谢紊乱,使经典型PCOS患者并发MS的风险显著增加。临床表现为糖代谢紊乱、脂代谢异常、高血压等症状更严重,心血管疾病、糖尿病等远期并发症的发生风险更高^[17]。详见表1。

2.2 非肥胖型

非肥胖型PCOS患者的体质量虽在正常范围,但存在一定程度的IR与代谢异常。非肥胖型PCOS患者并发MS的风险相对较低。此类患者的IR多与遗传因素、内分泌失调有关。非肥胖型PCOS并发MS时,患者的糖代谢紊乱和脂代谢异常相对较轻,高血压的发生风险相对较高。非肥胖型PCOS患者存在慢性炎症,炎性因子水平升高参与疾病的发生与发展^[18]。详见表1。

表1 不同多囊卵巢综合征(PCOS)表型并发代谢综合征(MS)的临床特征比较

临床特征	经典型	非肥胖型
肥胖程度	明显肥胖,腹型肥胖为主	体质量正常
IR程度	较高	相对较低,但存在
糖代谢紊乱	严重,糖耐量受损和糖尿病发生风险高	相对较轻
脂代谢异常	严重,甘油三酯(TG)水平升高和高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)水平降低明显	相对较轻
高血压发生率	高	较高
慢性炎症	存在,炎症因子水平升高明显	可能存在,炎症因子水平升高相对较轻

3 PCOS 并发 MS 的临床特征

3.1 总体情况

PCOS 并发 MS 可显著加重患者的病情,临床表现也更复杂。详见图2。

3.2 核心临床特征

糖代谢紊乱:PCOS 并发 MS 患者面临更严重的糖代谢紊乱,糖耐量受损及糖尿病发生风险显著增加。有研究证实,与单纯 PCOS 患者比较,并发 MS 患者的空腹血糖、餐后 2 h 血糖和胰岛素水平均显著升高^[19-20]。患者的糖代谢调节功能严重受损,胰岛素敏感性降低,进食后血糖水平无法迅速恢复正常。长期高血糖会对全身的器官造成损伤,以血管、神经和肾脏为甚。高血糖可促进血管内皮细胞损伤及炎症反应,加速动脉粥样硬化,增加心血管疾病的发生风险。长期高血糖会导致糖尿病肾病,糖代谢紊乱还与认知功能障碍、视网膜病变等并发症密切相关。

脂代谢异常:脂代谢异常在 PCOS 并发 MS 患者中

同样突出,临床表现为甘油三酯(TG)水平升高和高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)水平降低。TG 水平升高会增加血液黏稠度,促进动脉粥样硬化斑块形成,斑块破裂会诱发急性心血管事件。HDL-C 生理作用为清除血管内的胆固醇,其水平降低导致胆固醇清除能力下降,加剧动脉粥样硬化进程。有研究发现,PCOS 并发 MS 患者的脂代谢异常与 IR 密切相关^[21]。IR 会促进脂肪分解,增加游离脂肪酸释放,导致 TG 合成增加;IR 还会影响脂蛋白脂肪酶的活性,导致 HDL-C 合成减少^[22]。

高血压:PCOS 并发 MS 患者的高血压发生率较高,与肥胖、IR 等多种因素密切相关。肥胖会加重心脏负担,增加血管阻力,导致血压升高。脂肪组织可分泌多种脂肪因子和 TNF- α , IL-6 等炎症介质,影响血管内皮功能,促进血管收缩,导致血压升高。IR 也可影响血管内皮功能,导致血管的收缩和舒张功能失调。胰岛素可通过 PI3K 途径促进一氧化氮(NO)合成与释放,发挥舒张血管的作用。但在 IR 状态下,PI3K 途径受损,NO 的合成和释放减少,血管的舒张功能下降,引起血压升高^[23]。同时,高血压会对心、脑、肾等重要器官造成损害,增加脑卒中、心肌梗死、心力衰竭等的发生概率。

4 相关指标

4.1 颈围

颈围作为新兴指标可反映肥胖和代谢异常,在 PCOS 与 MS 的关联研究中引起了临床关注。有研究发现,PCOS 患者的颈围增大与 MS 发生存在紧密联系,颈围与肥胖、血脂代谢异常、IR 等代谢指标呈显著正相关^[24]。颈围增大反映颈部脂肪异常堆积。局部脂肪堆积会干扰血液循环及代谢微环境,并通过复杂的内分泌及炎症途径对代谢状态产生不良影响,显著增加 MS 的

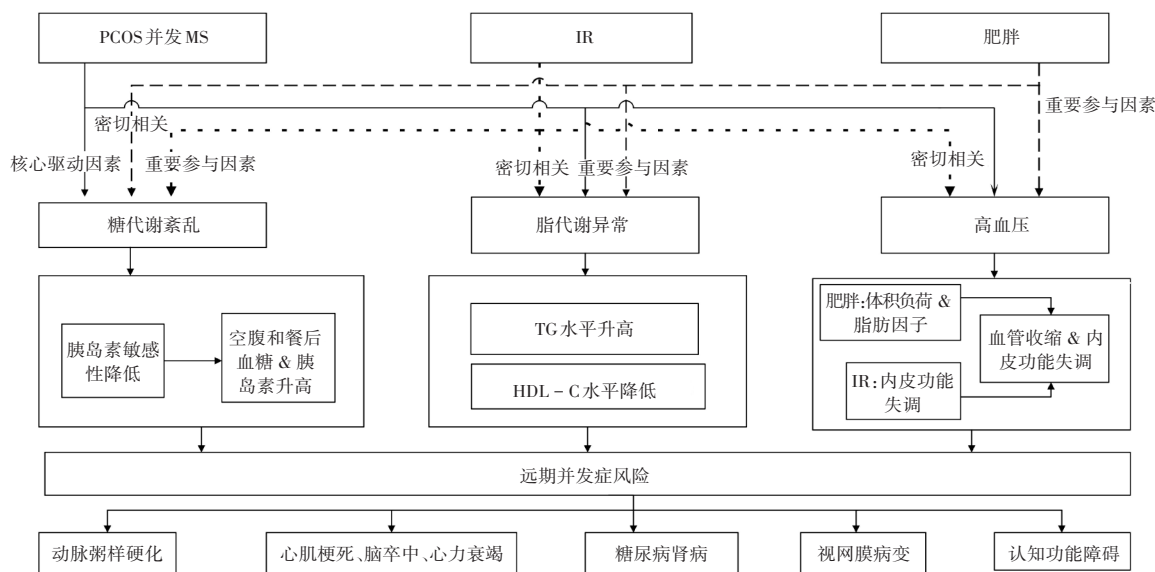


图2 PCOS 并发 MS 的核心临床特征与发生机制

Fig. 2 Core clinical features and pathogenic mechanisms of PCOS comorbid with MS

患病风险。颈围作为评估指标具有显著优势。一项纳入90例PCOS患者的研究显示,颈围预测IR的最佳切点为32.4 cm,预测MS的最佳切点为34.7 cm^[25]。颈围可作为早期识别PCOS患者代谢异常的简便、有效指标。但其特异性尚缺乏深入研究,颈部肿瘤、甲状腺肿大等非代谢性疾病也会导致颈围增大,影响颈围诊断PCOS的特异性。在敏感性方面,上述研究虽确定了预测切点,但不同研究人群的种族、年龄、地域等因素均可能会对颈围的敏感性产生影响。不同种族人群的颈部脂肪分布特点存在差异,可导致颈围在不同人群中预测代谢异常的敏感性有所不同^[26]。目前,已有研究提示颈围可作为初步筛查指标,但还需进一步开展大规模、多中心临床研究,以明确颈围在不同临床场景下的应用价值,如在不同年龄段PCOS患者中的应用、与其他代谢指标联合筛查的效果等,以更好地推动颈围从研究指标向临床实用指标的转化。

4.2 补体 C3

血清补体 C3 与 PCOS 患者的 MS 及其组分相关性研究揭示了补体系统在代谢紊乱中的潜在作用。补体 C3 为补体活化的关键因子,在免疫反应、脂肪代谢和 IR 调节过程中的作用关键。有研究表明,PCOS 患者血清补体 C3 水平升高,且随 MS 组分数量的增加逐渐升高。补体 C3 水平与体质量指数、腰围、血压、血糖、IR 指数等多项代谢指标呈正相关^[27]。补体 C3 可能是 PCOS 患者发生 MS 的危险因子。一项纳入 91 例 PCOS 患者和 115 例健康对照者的研究发现,PCOS 组患者的补体 C3 值显著高于对照组,且 PCOS 并发 MS 患者的补体 C3 水平显著高于无 MS 者^[28]。可见,补体 C3 水平升高,PCOS 患者发生 MS 的风险显著增加。补体 C3 作为潜在生物标志物仍需继续深入研究。自身免疫性疾病、感染性疾病等也可导致补体系统激活,使补体 C3 水平升高,影响补体 C3 诊断 PCOS 并发 MS 的特异性。其检测方法和诊断标准也存在差异,可影响预测 PCOS 患者并发 MS 的敏感性。不同个体的基础免疫状态、遗传背景等因素可能导致补体 C3 水平对代谢异常反应存在差异^[29]。尽管现有研究提示,补体 C3 与 PCOS 患者并发 MS 关系密切,但补体 C3 在 PCOS 和 MS 发病机制中的具体作用机制目前尚不完全清楚^[30]。进一步研究补体 C3 的作用机制有助于明确其在疾病进展中的作用,仍需开展大规模临床试验,评估补体 C3 的准确性及可靠性,推动补体 C3 临床应用的转化。

5 治疗

5.1 生活方式干预

生活方式干预是 PCOS 并发 MS 治疗的基础。1) 饮

食干预。根据患者的具体情况制订个性化饮食方案。对于超重或肥胖 PCOS 患者,建议采用低热量、低糖、低脂、高纤维饮食,以减轻体质量,改善 IR。有研究表明,低碳水化合物、低升糖指数食物、终止高血压膳食疗法(DASH)、素食、高蛋白、低脂饮食等均可改善 PCOS 患者的体质量及代谢^[31],低升糖指数/负荷饮食因不易引起血糖剧烈波动,更易产生饱腹感,被证明对 PCOS 女性尤为有益^[32]。2) 运动干预。主张有氧运动结合力量训练。指南推荐每周至少 150 min 中等强度有氧运动或 75 min 高强度运动,减重则需达 250 min。每周 2 次力量训练(如哑铃操、有氧搏击等)也被证明可改善体脂与代谢异常^[33]。高强度间歇训练(HIIT)因其高效性及时间效益备受关注。有研究表明,HIIT 在提升胰岛素敏感性方面的效果显著^[34]。3) 睡眠干预。PCOS 女性常伴睡眠障碍,不良睡眠习惯可加重体质量、IR 和 MS^[35]。改善睡眠质量为生活方式干预的重要一环。4) 心理干预。PCOS 女性的抑郁、焦虑等心理问题较普通人群高。认知行为疗法(CBT)、团体咨询、正念疗法、冥想训练等心理干预措施有助于改善情绪,提升自尊。

5.2 药物治疗

前沿疗法与药物新进展:生活方式干预效果不佳的情况下,药物治疗为必要选择。近年针对 PCOS 并发 MS 的药物治疗研究取得了新进展。青蒿素及其衍生物展现出了良好的治疗潜力^[36]。此类药物通过结合线粒体蛋白酶 1(LONP1),促进关键酶[细胞色素 P45011A1 (CYP11A1)]的降解,减少卵巢雄激素的合成。临床试验显示,19 例 PCOS 患者接受 12 周双氢青蒿素治疗后,血清睾酮和抗缪勒管激素(AMH)水平显著降低,月经周期明显改善^[36]。该研究为 PCOS 并发 MS 患者提供了新的治疗思路,尤其是伴有高雄激素血症的患者。另外,肠道菌群靶向治疗作为前沿疗法备受关注^[37-38]。有研究发现,PCOS 并发 MS 患者的肠道菌群与健康人群存在显著差异,肠道菌群失调可通过影响代谢、免疫等途径参与疾病进程^[39-40]。可通过粪菌移植、益生菌补充等方式调节肠道菌群,有望改善患者的代谢紊乱及炎性状态,为 PCOS 并发 MS 的治疗开辟新途径^[41]。

传统药物的新进展:二甲双胍作为经典胰岛素增敏剂在 PCOS 并发 MS 的治疗中仍占据重要地位。其不仅可改善 IR,降低血糖水平,还有助于减轻体质量,降低雄激素水平。随着 PCOS 发病机制的深入研究,新型胰岛素增敏剂如噻唑烷二酮类药物已应用于临床。此类药物通过不同机制改善机体的 IR,为 PCOS 并发 MS

的治疗提供了更多选择^[42]。他汀类药物作为临床常用调血脂类药物在降低低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)水平方面效果显著。对于PCOS并发MS尤其伴高脂血症患者,他汀类药物为重要的治疗选择。其他调脂药物如贝特类、烟酸类药物等也在特定情况下用于PCOS并发MS的治疗^[43-44]。对于PCOS合并MS患者伴有高血压的情况,需根据患者的具体情况选择合适的抗高血压药物,如钙通道阻滞剂、血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)等,此类药物在降血压的同时,还有助于改善机体的IR与代谢。

5.3 手术治疗

对于药物治疗无效或存在严重并发症的PCOS并发MS患者,手术治疗为一种可行选择。随减重代谢手术技术的不断发展和完善,其在PCOS并发MS的治疗中也呈现一定优势^[45]。根据《减重代谢手术治疗肥胖症合并多囊卵巢综合征中国专家共识(2025年版)》^[46],对于体质指数(BMI) $\geq 32.5 \text{ kg/cm}^2$ 的PCOS并发MS患者,推荐积极手术;对于 $27.5 \text{ kg/cm}^2 \leq \text{BMI} < 32.5 \text{ kg/cm}^2$ 且非手术治疗效果差的患者,建议手术。有研究表明,减重代谢手术后约80%的PCOS患者术后逐步恢复正常月经周期,术后血清总睾酮、游离睾酮等均有不同程度改善^[45]。卵巢楔形切除术虽在PCOS的治疗中应用较少,但在某些特定情况下仍可作为选择之一。但手术治疗存在一定风险,如术后粘连、卵巢功能减退等,需在医师指导下谨慎选择。

6 结语

PCOS与MS的病理生理基础有诸多共性,其分子层面的调控机制仍有广袤的研究空间。如IR精确调控脂肪因子及炎性介质的分泌机制,炎性介质精准反馈影响胰岛素信号传导而形成恶性循环等。不同PCOS表型并发MS的差异特征提示,遗传、环境因素的交互作用机制均有待深入探究。诊断方面,PCOS并发MS主要依赖于临床症状和代谢指标,缺乏特异性高的诊断方法。基于分子机制的精准诊断技术仍有待开发。治疗方面,青蒿素衍生物等新型药物和肠道菌群靶向治疗均展现了良好的前景,其安全性和有效性仍需进一步验证。基因组学、代谢组学、免疫学等多组学技术跨学科合作对深入探究PCOS与MS发病机制提供了新的方向。

综上所述,PCOS与MS间存在复杂而密切的关系。未来仍需进一步深入探究PCOS与MS间的具体机制,寻找更有效的诊断和治疗方法,以预防心血管疾病、糖尿病等远期并发症的发生,提高患者的生活质量。

参考文献

- [1] NAWAITO SA, ESMAEL M, SOUCHKOVA O, et al. Brain - Specific Gata4 Downregulation in Greywick Female Mice Models the Metabolic Subtype of Polycystic Ovary Syndrome [J]. *FASEB J*, 2025, 39(12): e70717.
- [2] 丘少军, 吴晓丹, 王现涛. 冠状动脉微循环障碍与代谢综合征的关系[J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2025, 27(6): 816 - 818.
- [3] DEY A, RAZA MT, LIMON MBH. Virtual screening and identification of plant - based novel inhibitors of CYP17A1 in the treatment of polycystic ovarian syndrome (PCOS) [J]. *Next Research*, 2025, 2(3): 100452.
- [4] ZHANG LJ, WANG H, MA Q, et al. Value of the triglyceride - glucose index and non - traditional blood lipid parameters in predicting metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome [J]. *Hormones (Athens)*, 2023, 22(2): 263 - 271.
- [5] SUN Y, WANG W, SHEN Q, et al. Waist Circumference Coupled with Either HDL - C or TG Can Be Used as a Diagnostic Marker for Metabolic Syndrome in Chinese Women with Polycystic Ovary Syndrome [J]. *Int J Endocrinol*, 2018, 2018: 6102085.
- [6] QI J, ZHU Z, CAO Y, et al. Deficiency of LPCAT3 Compromises Endometrial Stromal Cell Decidualization in Polycystic Ovary Syndrome [J]. *FASEB J*, 2025, 39(12): e70687.
- [7] 徐海燕, 杜青, 陈娟, 等. 苍附导痰汤对肥胖型PCOS-IR模型大鼠卵巢TLR4/NF- κ B p65信号通路的影响[J]. *中国药理学通报*, 2023, 39(4): 787 - 793.
- [8] BANNIGIDA DM, NAYKA BS, VIJAYARGHAVAN R. Insulin resistance and oxidative marker in women with PCOS [J]. *Arch Physiol Biochem*, 2020, 126(2): 183 - 186.
- [9] SHAN T, ZHANG P, JIANG Q, et al. Adipocyte - specific deletion of mTOR inhibits adipose tissue development and causes insulin resistance in mice [J]. *Diabetologia*, 2016, 59(9): 1995 - 2004.
- [10] 蔺文娟, 李鹤, 芮守月, 等. 基于IL-6/PI3K/AKT信号通路探讨补肾助排汤对多囊卵巢综合征伴胰岛素抵抗大鼠的干预机制[J]. *中国中医药信息杂志*, 2025, 32(6): 121 - 127.
- [11] 万红娇, 王守俊. 多囊卵巢综合征并肥胖患者的临床特点及危险因素[J]. *河南医学研究*, 2022, 31(1): 24 - 28.
- [12] 哈灵侠, 殷婷, 吴阳阳, 等. 多囊卵巢综合征患者中胰岛素抵抗与子宫内膜局部炎症因子及葡萄糖转运蛋白-4表达的相关性[J]. *山东大学学报(医学版)*, 2021, 59(11): 41 - 47.
- [13] GUO Q, JIN Y, CHEN X, et al. NF - κ B in biology and targeted therapy: new insights and translational implications [J]. *Signal Transduct Target Ther*, 2024, 9(1): 53.
- [14] WU H, YANG M, YAN C, et al. Tenascin C activates the toll-like receptor 4/NF κ B signaling pathway to promote the development of polycystic ovary syndrome [J]. *Mol Med Rep*, 2024, 29(6): 106.

- [15] 李 阳, 杨明炜. 黄连-生地药对对胰岛素抵抗 3T3-L1 脂肪细胞 TNF- α 、IL-1 β 与 IL-6 分泌的影响[J]. 时珍国医国药, 2023, 34(4): 817-821.
- [16] 田珈瑜, 秦文熠, 杨 涓, 等. 基于 MAPK/NF- κ B 通路探讨归肾丸加味对多囊卵巢综合征大鼠炎症的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2025, 31(5): 86-94.
- [17] 孔小娟, 乔 江, 雷 磊. 苍附导痰汤加减治疗多囊卵巢综合征伴胰岛素抵抗(痰湿证)的临床研究[J]. 中药新药与临床药理, 2025, 36(5): 806-813.
- [18] GAO H, MENG J, XING H, et al. Association of heme oxygenase-1 with the risk of polycystic ovary syndrome in non-obese women[J]. Hum Reprod, 2014, 29(5): 1058-1066.
- [19] 江昕桐. 痰湿型多囊卵巢综合征的颈围与代谢综合征的相关性分析[D]. 哈尔滨: 黑龙江中医药大学, 2023.
- [20] 夏小焱. 糖尿病家族史对多囊卵巢综合征患者中医证型的临床和生化特征影响分析[D]. 哈尔滨: 黑龙江中医药大学, 2020.
- [21] USATIUC OL, POP MR, ADRIAN S, et al. Multitargeted Effects of Plantago ovata Ethanol Extract in Experimental Rat Streptozotocin-Induced Diabetes Mellitus and Letrozole-Induced Polycystic Ovary Syndrome [J]. Int J Mol Sci, 2025, 26(10): 4712.
- [22] Uehara K, Santoleri D, Whitlock AEG, Titchenell PM. Insulin Regulation of Hepatic Lipid Homeostasis[J]. Compr Physiol, 2023, 13(3): 4785-4809.
- [23] PADILLA J, MANRIQUE-ACEVEDO C, MARTINEZ-LEMUSLA. New insights into mechanisms of endothelial insulin resistance in type 2 diabetes [J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2022, 323(6): H1231-H1238.
- [24] HAAPAKANGAS SM, KOSKENKARI NVS, HURSKAINEN EL, et al. Neck circumference as a metabolic health marker among women with polycystic ovary syndrome (PCOS): a systematic review and meta-analysis [J]. Int J Obes (Lond), 2025, 49(6): 998-1012.
- [25] 王梦芮. 多囊卵巢综合征患者代谢与颈围的相关性研究[D]. 重庆: 重庆医科大学, 2022.
- [26] 李香淑, 黄清志, 虞哈娜, 等. 朝鲜族和汉族女性颈围与糖代谢异常的相关性[J]. 延边大学医学学报, 2021, 44(4): 260-263.
- [27] SNYDER ML, SHIELDS KJ, KORYTKOWSKI MT, et al. Complement protein C3 and coronary artery calcium in middle-aged women with polycystic ovary syndrome and controls [J]. Gynecol Endocrinol, 2014, 30(7): 511-512.
- [28] 罗 成, 李启富, 杨淑敏, 等. 血清补体 C3 与多囊卵巢综合征患者代谢综合征及其组分的相关性研究[J]. 重庆医科大学学报, 2011, 36(4): 433-436.
- [29] RAMANJANEYA M, ABDALHAKAM I, BETTAHI I, et al. Effect of Moderate Aerobic Exercise on Complement Activation Pathways in Polycystic Ovary Syndrome Women [J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2022, 12: 740703.
- [30] 何文雯, 李卫平, 罗 梅, 等. 多囊卵巢综合征人群中基于补体 C3 的胰岛素敏感性评分模型的建立[J]. 重庆医科大学学报, 2016, 41(11): 1154-1158.
- [31] 刘理凤, 常 惠, 万天恩, 等. 不同饮食结构对多囊卵巢综合征的影响综述[J]. 中华中医药杂志, 2023, 38(7): 3268-3272.
- [32] 沈文娟, 王睦想, 聂彦彦, 等. 饮食干预青春期及肥胖型多囊卵巢综合征患者研究进展[J]. 辽宁中医杂志, 2023, 50(7): 242-246.
- [33] 肖文乐, 张 洁, 韦兆康, 等. 不同运动类型对胰岛素抵抗改善程度的 Meta 分析[J]. 中国慢性病预防与控制, 2023, 31(9): 714-720.
- [34] 蒋雪琴, 姜浦斌, 沈 立, 等. 有氧运动对肥胖伴糖尿病前期患者心肺储备功能及代谢性指标的影响[J]. 中国老年保健医学, 2024, 22(5): 17-22.
- [35] 杨佩诗, 董 莉, 黄宏丽, 等. 调经促孕方治疗肾虚型多囊卵巢综合征不孕合并睡眠障碍的临床疗效[J]. 世界中医药, 2024, 19(17): 2636-2640.
- [36] 《Science》: 汤其群团队发现青蒿素衍生物可治疗多囊卵巢综合征并揭示其机制[J]. 上海医药, 2024, 45(11): 66.
- [37] 赵亚琪, 齐莉莉, 王进波, 等. 肠道菌群通过肠道-性腺轴影响生殖功能的机制[J]. 生物化学与生物物理进展, 2025, 52(5): 1152-1164.
- [38] 李 婷, 张莉莉, 张颂婕, 等. 体质指数对多囊卵巢综合征患者肠道菌群和内分泌代谢及胰岛素抵抗的影响[J]. 中国微生物学杂志, 2024, 36(8): 955-961.
- [39] 高慧慧, 钱贝冉, 倪 艳, 等. 多囊卵巢综合征发病机制研究进展[J]. 四川大学学报(医学版), 2024, 55(4): 1049-1054.
- [40] 陈春燕, 黄润生, 商 晶. 多囊卵巢综合征患者糖脂代谢和性激素水平与肠道菌群失调的关系[J]. 中国微生物学杂志, 2024, 36(6): 718-722.
- [41] 于京京. 多囊卵巢综合征血清中 KLK7、Vaspin 表达水平及其与胰岛素抵抗相关性分析[D]. 太原: 山西医科大学, 2023.
- [42] 李 艺, 齐伟宏, 朱 军. 噻唑烷二酮类药物对氯米芬抵抗型的多囊卵巢综合征不孕患者治疗有效性的 Meta 分析[J]. 临床药物治疗杂志, 2015, 13(3): 67-72.
- [43] 张 飘, 朱 玉, 陈 雷, 等. 他汀类药物治疗多囊卵巢综合征的研究进展[J]. 中国药物与临床, 2024, 24(17): 1150-1156.
- [44] 谢 坤, 李 勇. 高甘油三酯血症临床管理多学科专家共识[J]. 中国循环杂志, 2023, 38(6): 621-633.
- [45] 胡三元, 刘少壮, 赵世刚, 等. 减重代谢手术治疗肥胖症合并多囊卵巢综合征中国专家共识(2025年版)[J]. 中国普通外科杂志, 2025, 34(2): 183-189.
- [46] 中华医学会外科学分会甲状腺及代谢外科学组, 中国医师协会外科医师分会肥胖和代谢病外科专家工作组, 中国医药教育协会代谢病专业委员会, 等. 减重代谢手术治疗肥胖症合并多囊卵巢综合征中国专家共识(2025年版)[J]. 中国实用外科杂志, 2025, 45(2): 156-159.

(收稿日期: 2025-06-27; 修回日期: 2026-01-15)