

## 中西医治疗多囊卵巢综合征的研究进展\*

王懿娴<sup>1</sup>,张瑞瑞<sup>1△</sup>,康开彪<sup>2</sup>,许彩凤<sup>3</sup>,潘文<sup>2</sup>,武权生<sup>4</sup>,师雪莲<sup>1</sup>

1 兰州市中医医院,甘肃 兰州 730050;

2 甘肃省中医药研究院,甘肃 兰州 730050;

3 甘肃省中医院,甘肃 兰州 730050;

4 甘肃中医药大学,甘肃 兰州 730000

**[摘要]** 从多囊卵巢综合征(polycystic ovary syndrome,PCOS)的中西医治疗现状及研究进展出发,探讨中西医治疗PCOS的相关机制。西医学认为,遗传因素、下丘脑-垂体-卵巢轴调节功能异常、胰岛素抵抗与高胰岛素血症、慢性炎症反应等,均可能是PCOS的发病原因。中医学理论指出,PCOS主要与肾、肝、脾三脏功能失调及痰湿、血瘀等病理因素密切相关。肾主生殖,若肾气不足或肾阳亏虚,可致天癸失期,冲任不调;肝郁会使气机不畅,阻碍气血运行;脾虚则无法正常运化水湿,水湿凝聚成痰,痰湿与血瘀相互胶结,阻滞胞宫,进而出现闭经、不孕、月经失调等症状。

**[关键词]** 多囊卵巢综合征;病因病机;中医证型;研究进展

**[中图分类号]** R711.75 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 2096-9600(2025)07-0109-06

### Advances in the Study on Integrative Medicine in the Treatment of PCOS

WANG Yixian<sup>1</sup>, ZHANG Ruirui<sup>1△</sup>, KANG Kaibiao<sup>2</sup>, XU Caifeng<sup>3</sup>, PAN Wen<sup>2</sup>, WU Quansheng<sup>4</sup>, SHI Xuelian<sup>1</sup>

1 Lanzhou Hospital of Traditional Chinese Medicine, Lanzhou 730050, China;

2 Gansu Provincial Academy of Chinese Medicine, Lanzhou 730050, China;

3 Gansu Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine, Lanzhou 730050, China;

4 Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou 730000, China

**Abstract** The relevant mechanism of integrative medicine in the treatment of PCOS was discussed from the current state of treating PCOS with integrative medicine and research progress. Western medicine holds that genetic factors, the disorder of hypothalamic-pituitary-ovarian axis, insulin resistance and hyperinsulinemia, and chronic inflammatory reaction are the causes for PCOS. TCM theory believes that PCOS is closely related to the dysfunction of kidney, liver and spleen, and the pathogenic factors including phlegm-dampness, blood stasis and others. Kidney governs reproduction, the insufficiency of renal *Qi* or the depletion of renal *Yang* leads to irregular menstruation, disharmony of *Chong* channel and conception channel; liver stagnation causes *Qi* movement disorder, obstructing the circulation of *Qi* and blood; spleen deficiency fails to transport water dampness, and it could condense into phlegm, phlegm-dampness mixing with blood stasis, obstructing the uterus, thereby manifesting the symptoms such as amenorrhea, infertility and menstrual disorder.

**Keywords** polycystic ovary syndrome; the cause and pathogenesis; TCM patterns; advances

多囊卵巢综合征(polycystic ovary syndrome, PCOS)是育龄妇女中一种复杂的异质性内分泌代谢障碍性疾病<sup>[1]</sup>。其典型临床表现为排卵功能障碍、高雄激素血症、卵巢多囊样改变,常伴随胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)与肥胖。研究表明,高雄激素血症和IR是PCOS的核心致病因素及和主要内分泌特征。IR不仅影响PCOS患者的生殖功能,而且增加了其患慢性代谢疾病的风险,

如高脂血症、高血糖、心血管疾病和2型糖尿病等,而代谢紊乱则被认为是与PCOS患者最重要的长期健康问题。此外,因IR因IR相关疾病产生的直接和间接医疗负担已对公共卫生系统造成显著压力,故胰岛素抵抗已成为PCOS临床干预的核心靶点<sup>[2]</sup>。

尽管已知促黄体生成激素(luteinizing hormone, LH)与卵泡刺激激素(follicle stimulating

hormone, FSH)比例升高、促性腺激素释放激素(gonadotropin-releasing hormone, GnRH)脉冲频率增加等内分泌异常被认为是PCOS的潜在诱因,但其确切病因及病理机制尚未被完全阐明。已有的证据表明,PCOS的发生是多重内外部因素共同作用的结果,包括胰岛素抵抗、高雄激素血症(hyperandrogenism, HA)、环境暴露、遗传及表观遗传因素等<sup>[3]</sup>。近年来,中医辨证联合西医辨病相结合的诊疗模式为PCOS患者提供了更为精准的治疗方案。现从中西医结合视角,对PCOS的治疗机制进行综述分析,以期为该病的中西医协同诊治提供理论参考。

## 1 西医学对PCOS的认识及研究进展

### 1.1 遗传与表观遗传学说

表观遗传是指基因组和基因表达的遗传性改变,而DNA序列没有任何变化。这些变化包括在DNA或组蛋白上添加或省略化学成分。在PCOS妇女中,LH活性增加是一种常见现象。这可能与PCOS患者中常见的卵泡发育和HA问题有关<sup>[4]</sup>。LH/绒毛膜促性腺激素受体(luteinizing hormone/choriogonadotropin receptor, LHCGR)介导卵泡膜细胞的类固醇合成过程。该受体基因的低甲基化可导致其表达水平升高及对LH的敏感性增强。

对PCOS患者的研究证实,低甲基化位点与卵泡膜细胞表面LHCGR的过度表达有关<sup>[5]</sup>。此外,环氧化物水解酶1(epoxide hydrolase 1, EPHX1)是一种降解芳香族化合物的活性酶<sup>[6]</sup>,其基因启动子区低甲基化可增强酶的表达活性。EPHX1过度表达会减少睾酮向雌二醇的转化,这可能导致PCOS。此外,过氧化物酶体增殖物激活受体 $\gamma$ 在卵巢功能中发挥作用<sup>[7]</sup>。其表观遗传改变已在PCOS患者的颗粒细胞中被检测到<sup>[8]</sup>。然而,由于PCOS患者的遗传背景和表型异质性显著,目前遗传学研究尚未形成一致性结论。

### 1.2 环境学说

患者生活环境的改变对PCOS的发生有较大影响。饮食及生活方式改变为PCOS发生的内在因素。PCOS患者在摄入能量过高且营养结构不均衡的情况下,肥胖患者比非肥胖者存在更为严重的内分泌及代谢紊乱<sup>[9]</sup>。肥胖和IR可诱导PCOS的发生。实验研究表明,通过调整饮食结构、减肥、运动锻炼等生活方式干预,能够改善和减轻PCOS患者的相关症状,甚至可使部分PCOS患者成功妊娠。流行病学调查结果显示,肥胖与PCOS之间的因果关系虽尚未明确,但可以确定的是,IR、高脂血症及糖耐量异常等加速了PCOS

病情的发展<sup>[10]</sup>。研究发现,脂肪组织能够产生瘦素、脂联素等类激素,这些激素不仅作用于下丘脑和垂体,还会影响卵巢分泌功能<sup>[11]</sup>。临床实践表明,可耐受的饮食调整及规律运动能使患者体质量减轻,缓解IR现象,提高排卵率,降低流产发生率,改善妊娠结局。另外,内分泌干扰物(endocrine disrupting chemicals, EDC)被定义为“一种干扰人体内负责维持稳态、生殖、发育和/或行为的天然激素的合成、分泌、运输、结合、作用或消除的外源性物质”。EDC可作为激素的激动剂或拮抗剂与受体结合。其化学结构多含酚类或卤素(如氯、溴),因而可模拟类固醇激素的作用。研究证实,PCOS患者血清中EDC浓度显著高于健康人群,且从产前至青春期持续接触EDC会增加PCOS的易感性。

### 1.3 炎症因子学说

适当的炎症反应是卵母细胞生长和排卵的重要生理基础。然而,外周血中高水平的白细胞、C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)等炎症生物标志物与PCOS的发生密切相关。炎症是HA的一个原因。肿瘤坏死因子 $\alpha$ (tumor necrosis factor alpha, TNF- $\alpha$ )是一种可使IR恶化的促炎细胞因子,可通过加剧胰岛素抵抗参与PCOS病理过程。IR的发生与促炎分子干扰胰岛素信号传导通路、减少葡萄糖转运蛋白4(glucose transporter 4, GLUT-4)表达密切相关。一些研究表明,胰岛素受体底物的丝氨酸残基磷酸化会抑制胰岛素受体信号传导,进而妨碍GLUT-4向细胞膜转位及葡萄糖重摄取<sup>[12-14]</sup>。白细胞介素 $1\beta$ (interleukin- $1\beta$ , IL- $1\beta$ )则通过抑制FSH和LH受体活性,导致卵泡发育停滞和排卵障碍。TNF- $\alpha$ 与IL- $1\beta$ 还可通过不同机制抑制肝细胞核因子 $4\alpha$ (hepatocyte nuclear factor  $4\alpha$ , HNF- $4\alpha$ )被激活。研究显示,NLRP3炎症小体诱导卵泡焦凋亡、卵巢纤维化和卵泡形成<sup>[15]</sup>。CRP水平的升高是胰岛素敏感组织发生IR的另一个原因,其机制与肝脏和单核细胞分泌的促炎因子增加相关,而CRP本身也可进一步刺激炎症介质的分泌<sup>[16]</sup>。

## 1.4 下丘脑-垂体-卵巢轴功能异常学说

### 1.4.1 下丘脑-垂体-卵巢轴功能失常

下丘脑的内分泌功能障碍可能导致PCOS患者的促性腺激素释放激素(gonadotropin-releasing hormone, GnRH)分泌紊乱,进而影响垂体激素分泌,使FSH水平降低、LH水平升高,LH/FSH值增高,从而导致卵巢雌激素降低,雄激素过多,造成患者无优

势卵泡或持续无排卵<sup>[17]</sup>。因此,下丘脑-垂体功能失常是PCOS发病的起始因素。

1.4.2 肾上腺皮质功能异常 肾上腺与女性下丘脑-垂体-卵巢轴的关系极为密切,肾上腺功能紊乱可直接影响卵巢轴的分泌功能。此外,PCOS患者机体内17 $\alpha$ -羟化酶、20 $\alpha$ -羟化酶水平过高,使孕激素与雌激素间的转化被阻断,雌激素水平降低,甚至部分患者雄激素水平升高,进而持续性干扰下丘脑-垂体-卵巢轴功能,造成卵泡发育停滞,卵巢多囊样变及明显的高雄激素体征,最终导致患者排卵功能障碍<sup>[18]</sup>。

1.4.3 高泌乳素 目前,约20%~30%的PCOS患者同时伴有泌乳素升高的现象<sup>[19]</sup>。泌乳素通过与肾上腺皮质细胞膜上的PRL受体相结合,不断刺激肾上腺分泌雄激素,引发高雄激素血症和卵巢多囊样改变。

### 1.5 IR与高胰岛素血症学说

1.5.1 IR IR意味着细胞对胰岛素的反应不足。IR与患者的肥胖、体脂率和雄激素水平无必然关联。有研究指出,部分体型偏瘦的PCOS患者也存在IR<sup>[20]</sup>。IR在PCOS患者中具有组织选择性,尽管骨骼肌、脂肪组织和肝脏对胰岛素的敏感性下降,但肾上腺和卵巢仍保持对胰岛素的敏感性<sup>[21]</sup>。胰岛素可直接作用于卵巢卵泡膜细胞,促使其合成雄激素并影响细胞生长。胰岛素通过刺激卵泡膜细胞中的受体,促进卵泡生长发育和激素分泌,还可触发卵巢细胞色素P450c17(cytochrome P450c17,CYP450c17)和细胞色素P450侧链裂解酶(cytochrome P450 side chain cleavage enzyme,P450scc)的酶活性,促进卵巢类固醇激素的合成,并通过绒毛膜促性腺激素的协同作用进一步增强该过程<sup>[22]</sup>。胰岛素样生长因子1(insulin-like growth factor 1,IGF-1),与促黄体生成激素存在协同作用。高胰岛素血症可增加LH受体结合位点数量,并增强细胞对LH刺激雄激素生成的反应。LH与胰岛素的相互作用可上调类固醇生成急性调节酶(StAR)和CYP17A1 mRNA的表达水平,其中CYP17A1参与雄激素的合成。此外,IR可独立增强CYP17A1活性,该酶是雄烯二酮和睾酮合成过程中的关键酶。

另一方面,高胰岛素血症可降低肝脏性激素结合球蛋白(sex hormone-binding globulin,SHBG)的合成,增加血液中游离睾酮水平<sup>[23]</sup>。此外,高胰岛素血症会抑制肝脏中IGF-1结合蛋白的生成。IGF-1可促进卵泡膜细胞合成雄激素。

抑制IGF-1结合蛋白的生成会导致血液循环中游离IGF-1浓度升高,进而增加卵泡膜细胞的雄激素合成量。此外,IGF-1通过下调特定微小RNA(miRNA),加速颗粒细胞凋亡并抑制卵泡发育<sup>[24]</sup>。HA和高胰岛素血症共同参与抑制卵泡生长的过程,这一病理状态可导致月经不调、无排卵性不孕以及未成熟卵泡堆积<sup>[25]</sup>。此外,高胰岛素血症还可通过作用于垂体影响PCOS的发生。

胰岛素对代谢和炎症反应的调控异常是PCOS的另一重要发病机制。胰岛素可促进脂肪合成并抑制脂肪分解,导致脂肪堆积。IR会使血浆游离脂肪酸水平升高,进而对肝脏和脂肪组织的代谢功能产生不良影响<sup>[26]</sup>。此外,IR可导致网膜素水平降低,且这一现象与患者的体质指数无显著关联。同时,高胰岛素血症可通过诱导单核细胞释放TNF- $\alpha$ 引发炎症反应<sup>[27]</sup>。

1.5.2 高雄激素血症 一般来说,HA会降低SHBG水平,导致游离睾酮浓度升高。据观察,PCOS女性血浆中睾酮浓度升高,且睾酮可在脂肪组织中经芳香化酶作用转化为雌激素。雌激素,尤其是雌二醇水平升高会干扰卵泡正常发育,并促使LH与FSH比值升高,进而引发排卵功能障碍<sup>[28]</sup>。

HA可导致抗米勒激素(anti-müllerian hormone,AMH)表达上调,通过多种机制抑制卵泡发育和排卵。胰岛素样生长因子II(insulin-like growth factor-II,IGF-II)水平与雄激素水平呈负相关,HA可降低卵泡液中的IGF-II的含量。IGF-II与卵泡直径和卵泡液中雌二醇浓度呈正相关<sup>[29]</sup>。此外,HA可间接促使LH水平升高。雌二醇和孕酮通过负反馈机制调控GnRH和LH的分泌,而HA会干扰这一机制,导致LH水平升高。雄激素与其受体的相互作用还会干扰孕激素受体的转录过程<sup>[30]</sup>。此外,雄激素受体参与将高雄激素转化为可调节 $\gamma$ -氨基丁酸A型( $\gamma$ -aminobutyric acid A,GABA<sub>A</sub>)受体的化合物,而GABA<sub>A</sub>受体的调节可激活GnRH神经元,并削弱其对孕酮负反馈的响应<sup>[31]</sup>。

1.6 饮食学说 虽然营养因素对PCOS的影响机制尚未完全清楚,但研究表明某些营养素水平与PCOS的发病存在关联。饱和脂肪酸(saturated fatty acid,SFA)的摄入可通过诱导炎症状态和降低胰岛素敏感性参与PCOS的发生发展。摄入SFAs可使TNF- $\alpha$ 水平升高,并上调特定细胞因子的表达来诱发炎症反应<sup>[32-33]</sup>。缺乏维生素D可加剧或诱发PCOS。钙三醇可在mRNA和蛋白质水平

上调胰岛素受体表达,并直接或间接增强胰岛素敏感性。其直接作用通过激活脂肪组织和骨骼肌中与脂肪酸代谢相关的过氧化物酶体增殖物激活受体 $\delta$ 实现<sup>[34]</sup>;间接作用则通过调节细胞内钙稳态实现,而钙稳态对脂肪和肌肉组织中胰岛素介导的信号传导至关重要。此外,缺乏维生素D可引发炎症反应从而诱导IR,同时维生素D可下调AMH启动子活性<sup>[35-36]</sup>。

**1.7 精神心理学说** 尽管关于压力在PCOS中作用的研究有限,但PCOS对患者自尊和心理健康的不良影响已得到广泛关注<sup>[37-38]</sup>。慢性应激可导致脂肪细胞肥大和增生,这一现象的发生与糖皮质激素促进前脂肪细胞成熟有关。慢性应激还与脂肪因子分泌异常、基质脂肪组织中免疫细胞的募集和激活相关<sup>[39]</sup>。慢性应激可通过诱导白细胞介素6、TNF- $\alpha$ 等炎性细胞因子水平升高,以及破坏氧化-抗氧化平衡,诱发炎症。此外,慢性应激在IR中起着至关重要的作用。压力触发下丘脑-垂体-肾上腺轴释放皮质醇<sup>[40]</sup>。皮质醇通过刺激内脏脂肪堆积、糖异生和脂肪分解,进而诱发IR,其还可促进肝脏葡萄糖生成。其他压力也与胰岛素水平升高相关。压力对PCOS的其他影响还可能涉及AMH和性激素水平的改变<sup>[41-43]</sup>。

## 2 中医学对PCOS的认识及研究进展

**2.1 PCOS的古代文献记载** “PCOS”可归属于中医学“闭经”“不孕”“月经失调”“月经后期”范畴。PCOS起病于女性青春期,主要临床表现包括月经失调、闭经、不孕等。古代文献对PCOS主症中月经失调、闭经的记载,可追溯至《黄帝内经》,其中有“地道不通”“月事不以时下”“筋不育和形体皆极”等记载。

## 2.2 中医学对PCOS病因病机的认识

**2.2.1 肾虚** 肾气充沛,阴平阳秘,月事以时下,种子胎安,顺理成章。若肾气虚弱,则经不行且量少不得孕。肾与胞宫联系紧密,肾与胞络相系,同时足少阴肾经又通过任脉、冲脉、督脉与胞宫相联系,肾虚可致胞宫失养而难以孕育。肾精可化血,为经血之源,为胞宫行经、胎孕提供物质基础。肾主生殖,而胞宫的主要功能就是生殖,由此可见肾与胞宫在功能方面具有一致性<sup>[44-45]</sup>。PCOS患者月经量少、稀发、不孕及高雄激素血症与肾虚紧密相关,不可分而论之。

**2.2.2 血瘀** 肾主藏精,内藏元阴元阳,为水火之脏,是人体发育、生殖之源。人之一身,不外阴阳,而阴阳二字,即是水火,水火二字,即是气血,

水可化气,火可化血。肾与血相伴而生,肾虚致诸般血瘀:肾气虚无力推动血行而瘀,肾阳虚不能温养血脉而瘀,肾阴亏损不足以化血而为瘀<sup>[46-47]</sup>。

**2.2.3 肝瘀** 武之望云:“情不宣畅,经多不调,而难成孕。”说明情志不畅,肝郁气滞,导致月经不调,会影响卵子的生长发育及排出,进而造成不孕。同时肝之藏血失调,导致阴血下注胞宫,从而引发经血不调,甚至变生他证,日久出现癥瘕积聚,导致PCOS<sup>[48]</sup>。

## 3 小结

PCOS是一种多系统受累的复杂性疾病,其病理生理学机制尚未被完全阐明,临床表现具有高度异质性,且可能伴随严重并发症。PCOS的管理亟需多学科协作模式发挥作用<sup>[49]</sup>。常规西医治疗PCOS具有一定局限性,且可能伴随一定不良反应,因此亟待探索更安全有效的治疗方案,以最大限度降低副作用<sup>[50-51]</sup>。中医药治疗PCOS具有一定临床疗效且副作用较小,但普遍存在起效较慢、治愈周期较长等问题。临床研究表明,中草药与常规西药联合治疗(如柠檬酸氯米芬、来曲唑、二甲双胍等)在改善排卵功能、提高妊娠率及活产率、增加子宫内膜厚度、调节月经周期等方面取得了显著疗效。然而,其协同作用的理论机制仍不明确,需进一步深入探究。

总之,中西医结合可提高PCOS的疗效,通过整合中西医相关治疗思想并运用于临床,既能提高患者生活质量,又可降低用药副作用。未来需从多层次、多维度及跨学科视角出发,将西医辨病与中医辨证有机结合,寻找二者的理论契合点,制定个体化诊疗方案,为临床精准用药提供新思路。

## 参考文献

- [1] 白煜君,靳凡钰,王韶华,等.王氏养卵汤联合来曲唑治疗多囊卵巢综合征伴不孕症疗效观察[J].西部中医药,2024,37(10):124-129.
- [2] BEDNARSKA S, SIEJKA A. The pathogenesis and treatment of polycystic ovary syndrome: what's new[J]. Adv Clin Exp Med, 2017, 26(2): 359-367.
- [3] MEIER R K. Polycystic ovary syndrome[J]. Nurs Clin N Am, 2018, 53(3): 407-420.
- [4] LIDAKA L, BEKERE L, ROTA A, et al. Role of single nucleotide variants in FSHR, GNRHR, ESR2 and LHCR genes in adolescents with polycystic ovary syndrome[J]. Diagnostics (Basel), 2021, 11(12): 2327.
- [5] GAUTHERON J, MORISSEAU C, CHUNG W K, et al. EPHX1 mutations cause a lipotrophic diabetes syndrome due to impaired epoxide hydrolysis and increased cellular senescence[J]. Elife, 2021, 10: 68445.
- [6] OTTO-BUCZKOWSKA E, GRZYB K, JAINTA N. Polycystic ovary syndrome (PCOS) and the accompanying disor-

- ders of glucose homeostasis among girls at the time of puberty[J]. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab*, 2018,24(1):40-44.
- [7] SCARFÒ G, DANIELE S, FUSI J, et al. Metabolic and molecular mechanisms of diet and physical exercise in the management of polycystic ovarian syndrome[J]. *Biomedicines*, 2022,10(6):1305.
- [8] SANG Q, LI X, WANG H, et al. Quantitative methylation level of the EPHX1 promoter in peripheral blood DNA is associated with polycystic ovary syndrome[J]. *PLoS One*, 2014,9(2):88013.
- [9] LIM S, SMITH C A, COSTELLO M F, et al. Barriers and facilitators to weight management in overweight and obese women living in Australia with PCOS: a qualitative study[J]. *BMC Endocr Disord*, 2019,19(1):106.
- [10] BELENKAIA L V, LAZAREVA L M, WALKER W, et al. Criteria, phenotypes and prevalence of polycystic ovary syndrome[J]. *Minerva Ginecol*, 2019,71(3):211-223.
- [11] OSIBOGUN O, OGUNMOROTI O, MICHOS E D. Polycystic ovary syndrome and cardiometabolic risk: opportunities for cardiovascular disease prevention[J]. *Trends Cardiovasc Med*, 2020,30(7):399-404.
- [12] 张营营, 尹艳, 冯铁为, 等. 基于中医“治未病”理论探讨多囊卵巢综合征的防治[J]. *西部中医药*, 2020,33(10):83-86.
- [13] MOINI JAZANI A, NASIMI DOOST AZGOMI H, NASIMI DOOST AZGOMI A, et al. A comprehensive review of clinical studies with herbal medicine on polycystic ovary syndrome (PCOS) [J]. *Daru*, 2019, 27 (2) : 863-877.
- [14] JIN P, XIE Y. Treatment strategies for women with polycystic ovary syndrome[J]. *Gynecol Endocrinol*, 2018,34(4):272-277.
- [15] GUO Q J, SHAN J, XU Y F, et al. Pioglitazone metformin complex improves polycystic ovary syndrome comorbid psychological distress via inhibiting NLRP3 inflammasome activation: a prospective clinical study [J]. *Mediators Inflamm*, 2020, 29 (7) : 3050487.
- [16] WANG F, XIE N, WU Y, et al. Association between circadian rhythm disruption and polycystic ovary syndrome[J]. *Fertil Steril*, 2021,115(3):771-781.
- [17] XUE J, LI X, LIU P, et al. Inulin and metformin ameliorate polycystic ovary syndrome via anti-inflammation and modulating gut microbiota in mice[J]. *Endocr J*, 2019,66(10):859-870.
- [18] ZHAO X, JIANG Y, XI H, et al. Exploration of the relationship between gut microbiota and polycystic ovary syndrome (PCOS) : a review [J]. *Geburtshilfe Frauenheilkd*, 2020,80(2):161-171.
- [19] LI W, HU H, ZOU G, et al. Therapeutic effects of puerarin on polycystic ovary syndrome[J]. *Medicine*, 2021,100(21):26049.
- [20] CALCATERRA V, VERDUCI E, CENA H, et al. Polycystic ovary syndrome in insulin-resistant adolescents with obesity: the role of nutrition therapy and food supplements as a strategy to protect fertility[J]. *Nutrients*, 2021,13(6):1848-1853.
- [21] 马瑞, 李祖昂, 郑娜, 等. 周期阴阳序贯疗法治疗多囊卵巢综合征经验[J]. *西部中医药*, 2022,35(03):123-126.
- [22] AMISI C A. Markers of insulin resistance in Polycystic ovary syndrome women: an update[J]. *World J Diabetes*, 2022,13(3):129-149.
- [23] XU Y, QIAO J. Association of insulin resistance and elevated androgen levels with polycystic ovarian syndrome(PCOS): a review of literature[J]. *J Healthc Eng*, 2022,36(7):924-931.
- [24] SHAABAN Z, KHORADMEHR A, AMIRI YEKTA A, et al. Pathophysiologic mechanisms of insulin secretion and signaling-related genes in etiology of polycystic ovary syndrome [J]. *Genet Res (Camb)*, 2021, 44 (12) : 778-782.
- [25] BEDNARZ K, KOWALCZYK K, CWYNAR M, et al. The role of glp-1 receptor agonists in insulin resistance with concomitant obesity treatment in polycystic ovary syndrome[J]. *Int J Mol Sci*, 2022,23(8):4334.
- [26] CHEN L L, ZHENG J H. Effects of atorvastatin on the insulin resistance in women of polycystic ovary syndrome: a systematic review and Meta-analysis[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2021,100(24):26289.
- [27] AKAN O Y, BILGIR O. The relation of dermcidin with insulin resistance and inflammation in women with polycystic ovary syndrome [J]. *Rev Assoc Med Bras (1992)*, 2022,68(6):820-826.
- [28] ROSENFELD R L, EHRMANN D A. The pathogenesis of polycystic ovary syndrome (PCOS) : the hypothesis of PCOS as functional ovarian hyperandrogenism revisited[J]. *Endocr Rev*, 2016,37(5):467-520.
- [29] CHAUDHARY H, PATEL J, JAIN N K, et al. The role of polymorphism in various potential genes on polycystic ovary syndrome susceptibility and pathogenesis[J]. *J Ovarian Res*, 2021,14(1):125-129.
- [30] SANCHEZ GARRIDO M A, TENA SEMPERE M. Metabolic dysfunction in polycystic ovary syndrome: Pathogenic role of androgen excess and potential therapeutic strategies[J]. *Mol Metab*, 2020,35:100-109.
- [31] ABBOTT D H, DUMESIC D A, LEVINE J E. Hyperandrogenic origins of polycystic ovary syndrome—implications for pathophysiology and therapy [J]. *Expert Rev Endocrinol Metab*, 2019,14(2):131-143.
- [32] RODRIGUEZ PARIS V, SOLON-BIET S M, SENIOR A M, et al. Defining the impact of dietary macronutrient balance on PCOS traits [J]. *Nat Commun*, 2020, 11 (1) : 5262.
- [33] KRUL POEL Y H M, KOENDERS P P, STEEGERS THEUNISSEN R P, et al. Vitamin D and metabolic disturbances in polycystic ovary syndrome (PCOS) : a cross-

- tional study[J]. PLoS One, 2018, 13(12):204-209.
- [34] HE C, LIN Z, ROBB S W, et al. Serum vitamin D levels and polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis [J]. Nutrients, 2015, 7(6): 4555-4577.
- [35] LERCHBAUM E, THEILER SCHWETZ V, KOLLMANN M, et al. Effects of vitamin D supplementation on surrogate markers of fertility in PCOS women: a randomized controlled trial[J]. Nutrients, 2021, 13(2):547-551.
- [36] TRUMMER C, PILZ S, SCHWETZ V, et al. Vitamin D, PCOS and androgens in men: a systematic review [J]. Endocr Connect, 2018, 7(3):95-113.
- [37] 谭秋晓, 张红梅, 李洁明, 等. 多囊卵巢综合征患者抑郁和焦虑发病现状及影响因素分析[J]. 实用医学杂志, 2020, 36(23):3288-3292.
- [38] BAZARGANIPOUR F, ZIAEI S, MONTAZERI A, et al. Predictive factors of health-related quality of life in patients with polycystic ovary syndrome: a structural equation modeling approach [J]. Fertil Steril, 2013, 100(5):1389-1396.
- [39] DANG C X, WANG D, YU X, et al. Exploring the relationship between osteoporosis and polycystic ovary syndrome based on bioinformatics [J]. Medicine (Baltimore), 2022, 101(25):294-299.
- [40] FUGAL A D, STANFORD J B, JOHNSTONE E B, et al. Polycystic ovary syndrome and postpartum depression among Hispanics and non-Hispanics: a population-based study [J]. AJOG Glob Rep, 2022, 2(3):100070.
- [41] COONEY L G, LEE I, SAMMEL M D, et al. High prevalence of moderate and severe depressive and anxiety symptoms in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis [J]. Hum Reprod, 2017, 32(5):1075-1091.
- [42] DYBCIAK P, HUMENIUK E, RACZKIEWICZ D, et al. Anxiety and depression in women with polycystic ovary syndrome [J]. Medicina (Kaunas), 2022, 58(7):942-947.
- [43] AHMADI M, FARAMARZI M, BASIRAT Z, et al. Mental and personality disorders in infertile women with polycystic ovary: a case-control study [J]. Afr Health Sci, 2020, 20(3):1241-1249.
- [44] 程冉, 朱宇航, 曲凡. 中药复方治疗多囊卵巢综合征高雄激素血症用药规律研究 [J]. 新中医, 2021, 53(15):7-11.
- [45] 王阳, 邢雅雯, 邢玉, 等. 补肾化痰方联合针刺治疗肥胖型多囊卵巢综合征的临床疗效观察 [J]. 中国计划生育和妇产科, 2022, 14(4):75-80.
- [46] 孙森, 王玉艳, 孟小钰, 等. 基于“肾虚、痰湿、血瘀”的现代生物学基础探讨PCOS中医病机的科学内涵 [J]. 时珍国医国药, 2022, 33(6):1412-1415.
- [47] 韩倩, 何军琴, 张莹, 等. 多囊卵巢综合征不孕患者中医证型与内分泌代谢指标的关联性 [J]. 标记免疫分析与临床, 2022, 29(4):549-553.
- [48] 冯晓, 冯路, 高慧, 等. 多囊卵巢综合征肝郁脾虚证患者的脉图特征分析 [J]. 中华中医药杂志, 2022, 37(3):1695-1698.
- [49] 章平, 徐丽霞, 王娟娟. 养精神玉汤加味联合西医常规治疗肾虚肝郁型多囊卵巢综合征不孕症机制研究 [J]. 西部中医药, 2021, 34(9):13-17.
- [50] 郁悦, 陈彤, 刘新敏. 基于网络药理学和分子对接探讨褪黑素治疗多囊卵巢综合征的作用机制 [J]. 现代药物与临床, 2022, 37(10):2197-2205.
- [51] YU J, YU C Q, CAO Q, et al. Consensus on the integrated traditional Chinese and Western medicine criteria of diagnostic classification in polycystic ovary syndrome (draft) [J]. J Integr Med, 2017, 15(2):102-109.

收稿日期: 2025-01-01

\*基金项目: 甘肃省自然科学基金(22JR5RA639); 兰州市卫生健康科技发展项目(2019-0-28); 兰州市人才创新创业项目(2019-RC-74)。

作者简介: 王懿娴(1980—), 女, 主治医师。研究方向: 妇科疾病的中医药诊治。

△通讯作者: 张瑞瑞(1989—), 女, 硕士学位, 主治医师。研究方向: 不孕症的中西医结合治疗。Email: 635446363@qq.com。