

金雀异黄素治疗多囊卵巢综合征的药理作用研究进展

陈明环, 梁成波, 牛 丽*

重庆市大足区人民医院 妇产科, 重庆 402360

摘 要: 多囊卵巢综合征是育龄女性最常见的内分泌代谢疾病之一。金雀异黄素可通过抗氧化作用、抑制卵巢颗粒细胞凋亡、调节内分泌、改善胰岛素抵抗、调节脂质代谢、改善卵巢储备功能发挥治疗多囊卵巢综合征的效应。综述了金雀异黄素治疗多囊卵巢综合征的药理作用研究进展, 为其临床治疗提供思路。

关键词: 金雀异黄素; 多囊卵巢综合征; 抗氧化; 细胞凋亡; 内分泌; 胰岛素抵抗; 脂质代谢; 卵巢储备功能

中图分类号: R287.4 **文献标志码:** A **文章编号:** 1674 - 5515(2026)08 - 2445 - 05

DOI: 10.7501/j.issn.1674-5515.2026.08.041

Research progress on pharmacological effects of genistein in treatment of polycystic ovary syndrome

CHEN Minghuan, LIANG Chengbo, NIU Li

Department of Obstetrics and Gynecology, Dazu District People's Hospital, Chongqing 402360, China

Abstract: Polycystic ovary syndrome (PCOS) is one of the most common endocrine metabolic disorders among women of reproductive age. Genistein exerts therapeutic effects on PCOS through antioxidant action, inhibition of ovarian granulosa cell apoptosis, regulation of endocrine function, improvement of insulin resistance, modulation of lipid metabolism, and enhancement of ovarian reserve function. This article summarizes the pharmacological effects of genistein in treatment of PCOS, providing insights for its clinical application.

Key words: genistein; polycystic ovary syndrome; antioxidant action; cell apoptosis; endocrine; insulin resistance; lipid metabolism; ovarian reserve function

多囊卵巢综合征是育龄女性最常见的内分泌代谢疾病之一, 国内育龄人群发病率约 5.6%, 患者常同时面临排卵障碍、月经紊乱、不孕、胰岛素抵抗、血脂异常等代谢问题, 长期还会升高 2 型糖尿病、心血管疾病的发病风险^[1]。目前临床常用的治疗药物包括二甲双胍、克罗米芬、来曲唑、炔雌醇环丙孕酮等, 虽然能缓解部分症状, 但不少患者会出现胃肠道不耐受, 或促排卵后排卵率高但妊娠率偏低的问题, 还有部分患者对常规药物反应不佳^[2]。金雀异黄素是大豆中提取的天然异黄酮类成分, 既往的药理研究发现其具有抗氧化、调节糖脂代谢、保护卵巢功能的作用, 而且长期食用的安全性较好, 近年不少研究探索了它在多囊卵巢综合征中的治疗潜力^[3]。金雀异黄素作为天然活性成分, 可通

过抗氧化作用、抑制卵巢颗粒细胞凋亡、调节内分泌、改善胰岛素抵抗、调节脂质代谢、改善卵巢储备功能发挥治疗多囊卵巢综合征的效应。本文综述了金雀异黄素治疗多囊卵巢综合征的药理作用研究进展, 为其临床治疗提供思路。

1 抗氧化作用

1.1 调控抗氧化酶活性

多囊卵巢综合征病理状态下卵巢组织抗氧化酶合成受阻、活性普遍衰减, 脂质过氧化链式反应亢进致丙二醛 (MDA) 大量堆积, 是卵泡闭锁和卵巢组织慢性氧化损伤重要诱因^[4]。Rajaci 等^[5]使用 1 mg/kg 金雀异黄素 sc 干预雌二醇戊酸酯诱导多囊卵巢综合征雌性大鼠 14 d, 发现金雀异黄素可提高总抗氧化能力 (TAC)、超氧化物歧化酶 (SOD)、谷

收稿日期: 2026-05-01

基金项目: 重庆市大足区科技发展项目 (DZKJ2022JSYJ-KWXM1009)

作者简介: 陈明环 (1993—), 女, 主管护师, 本科, 研究方向为妇产科护理。E-mail: 991425989@qq.com

*通信作者: 牛 丽 (1992—), 女, 主管护师, 本科, 研究方向为妇产科疾病。E-mail: 1308053143@qq.com

胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px) 活性, 降低 MDA 水平, 增强卵巢抗氧化能力, 减轻氧化损伤, 改善卵泡质量, 降低大鼠体质量和卵巢质量。Amanat 等^[6]使用 20 mg/kg 金雀异黄素 ig 干预来曲唑诱导多囊卵巢综合征成年大鼠 42 d, 发现金雀异黄素可升高 SOD 活性、降低 MDA 水平、恢复 TAC 水平, 增强机体抗氧化能力, 减轻多囊卵巢综合征大鼠氧化损伤。迟晓星等^[7]使用 5、10、20 mg/kg 金雀异黄素 ig 干预胰岛素联合人绒毛膜促性腺激素诱导的多囊卵巢综合征雌性大鼠 15 d, 发现金雀异黄素可升高 SOD、过氧化氢酶 (CAT)、GSH-Px 活性, 降低 MDA 含量, 增强卵巢抗氧化能力, 减轻氧化损伤。

1.2 激活环磷酸腺苷/蛋白激酶 A (cAMP/PKA) 信号通路

氧化应激诱导的颗粒细胞内 cAMP 耗竭、PKA 通路失活, 会同步削弱细胞内源抗氧化储备能力, 进一步加剧卵泡颗粒细胞氧化凋亡, 阻碍卵泡正常发育^[8]。Luo 等^[9]使用 10~50 $\mu\text{mol/L}$ 金雀异黄素干预 H_2O_2 诱导的氧化应激卵巢颗粒细胞 24 h, 发现金雀异黄素可升高细胞内 cAMP 水平, 激活 PKA 信号, 降低活性氧 (ROS)、MDA 等氧化产物水平, 恢复 GSH 抗氧化储备, 增强 SOD、GSH-Px、CAT 抗氧化酶活性, 有效减轻颗粒细胞的氧化损伤。

1.3 激活雌激素受体/核因子 E2 相关因子 2/叉头框蛋白 O1 (ER/Nrf2/Foxo1) 信号通路

多囊卵巢综合征伴随雌激素受体表达异常、Nrf2/Foxo1 转录通路抑制, 下游抗氧化基因转录受限、线粒体 ROS 清除障碍, 构成卵巢持续性氧化应激的分子根源^[10]。Luo 等^[11]使用 20 mg/kg 金雀异黄素 ig 干预来曲唑诱导的多囊卵巢综合征成年大鼠 30 d, 发现金雀异黄素可激活 ER, 上调并激活 Nrf2, 进而转录激活 Foxo1, 有效清除卵巢内过量 ROS, 减轻氧化应激损伤, 并修复线粒体功能。

2 抑制卵巢颗粒细胞凋亡

2.1 调控 B 淋巴细胞瘤 2/B 淋巴细胞瘤相关 X 蛋白 (Bcl-2/Bax) 凋亡蛋白轴

多囊卵巢综合征卵巢微环境紊乱常引发促凋亡蛋白 Bax 异常高表达、抗凋亡蛋白 Bcl-2 合成不足, 二者比例失衡诱导线粒体途径启动, 驱动颗粒细胞程序性凋亡^[12]。Chi 等^[13]使用 5、10、20 mg/kg 金雀异黄素 ig 干预胰岛素联合人绒毛膜促性腺激素诱导的多囊卵巢综合征雌性大鼠 15 d, 发现金雀异黄素可上调 Bcl-2 表达、下调 Bax 表达、提高 Bcl-

2/Bax 比值, 抑制卵巢颗粒细胞凋亡, 改善卵巢组织形态和卵泡发育。迟晓星等^[7]使用 5、10、20 mg/kg 金雀异黄素 ig 干预胰岛素联合人绒毛膜促性腺激素诱导的多囊卵巢综合征雌性大鼠 15 d, 发现金雀异黄素可上调 Bcl-2 mRNA 表达, 下调 Bax mRNA 表达, 抑制卵巢细胞凋亡。

2.2 介导 cAMP/PKA 通路

氧化应激会耗竭颗粒细胞内 cAMP 储备, 致使 PKA 通路钝化, 继而破坏线粒体膜完整性, 触发线粒体源性凋亡级联反应, 加重卵泡细胞损耗^[14]。Luo 等^[9]使用 10~50 $\mu\text{mol/L}$ 金雀异黄素干预 H_2O_2 诱导的氧化应激卵巢颗粒细胞 24 h, 发现金雀异黄素可通过 cAMP/PKA 通路提高细胞活力, 降低细胞凋亡率, 下调半胱天冬酶 (Caspase)-3 活性和促凋亡因子 Bax、Bcl-2 相关死亡促进因子 (Bad) 的表达, 同时恢复线粒体膜电位、减少线粒体超氧化物积累, 抑制氧化应激诱导的颗粒细胞凋亡。

2.3 调节多聚 ADP 核糖聚合酶 (PARP)-1 信号轴

多囊卵巢综合征卵巢持续氧化损伤可诱发基因组 DNA 断裂, 过度激活 PARP-1 并发生剪切活化, 联动 Caspase-3 活化加速颗粒细胞不可逆凋亡进程^[15]。Wang 等^[16]使用 50 mg/kg 金雀异黄素 ip 干预来曲唑诱导的多囊卵巢综合征小鼠 21 d, 发现金雀异黄素可通过调节 PARP-1 信号轴显著降低卵巢组织中 cleaved Caspase-3、cleaved PARP-1 的表达, 抑制异常的 PARylation 过程, 有效抑制多囊卵巢综合征小鼠卵巢的细胞凋亡。

3 调节内分泌

3.1 调控促性腺激素和外周性激素含量

多囊卵巢综合征下丘脑-垂体-卵巢轴调控失常, 易出现促黄体生成素 (LH) 过量分泌、促卵泡生成素 (FSH) 相对不足, 继发 LH/FSH 比值升高和外周血睾酮蓄积, 形成典型高雄激素内分泌表型^[17]。Zhang 等^[18]使用 5、10、20 mg/kg 金雀异黄素 ig 干预胰岛素联合人绒毛膜促性腺激素诱导的多囊卵巢综合征雌性大鼠 15 d, 发现金雀异黄素可降低睾酮、LH、LH/FSH 比值, 升高孕酮、FSH 水平, 抑制促卵泡素受体 (FSHR) 表达, 促进黄体生成素受体 (LHR) 表达, 改善多囊卵巢综合征大鼠内分泌紊乱, 升高卵巢质量。Khezri 等^[19]使用 1 mg/kg 金雀异黄素 sc 干预雌二醇戊酸诱导的多囊卵巢综合征雌性大鼠 14 d, 发现金雀异黄素可降低 LH、睾酮、雌二醇水平, 升高 FSH、孕酮水平, 纠

正内分泌紊乱。

3.2 调控卵巢类固醇合成关键酶

卵巢类固醇合成酶表达紊乱是多囊卵巢综合征内源雄激素过量生成的直接内因,合成酶谱系异常会打破雌、孕激素与雄激素的生成配比,持续加重机体激素失衡^[20]。万颖等^[21]使用 10、20 mg/kg 金雀异黄素 ig 干预来曲唑诱导的多囊卵巢综合征大鼠 14 d,发现金雀异黄素可下调卵巢 3 β -羟类固醇脱氢酶蛋白表达、上调芳香化酶 P450 蛋白表达,升高 LH、FSH、睾酮、雌二醇水平,调节性激素平衡,并改善卵巢功能。陈容^[22]使用 5、10、20 mg/kg 金雀异黄素 ig 干预胰岛素联合人绒毛膜促性腺激素诱导的多囊卵巢综合征高雄血症大鼠 15 d,发现金雀异黄素可升高孕酮、性激素结合球蛋白、FSH 水平,降低睾酮、LH、LH/FSH 比值,同时下调子宫和卵巢芳香化酶 P450 表达,改善多囊卵巢综合征大鼠内分泌紊乱。甄井龙^[23]使用 15、30、60 mg/kg 金雀异黄素 ig 干预青年和初老雌性大鼠 30 d,发现金雀异黄素可通过上调类固醇生成急性调节蛋白 (StAR)、胆固醇侧链裂解酶、芳香化酶 P450 等性激素合成关键酶和 EGR-1、SDF-1 等雌激素效应基因表达,升高初老雌鼠血清 FSH 水平,调节内分泌状态。Wang 等^[16]使用 50 mg/kg 金雀异黄素 ip 干预来曲唑诱导的多囊卵巢综合征小鼠 21 d,发现金雀异黄素可通过调节 CYP11A1、CYP19A1、StAR 等类固醇生成相关蛋白的表达显著降低血清睾酮、孕酮的浓度,纠正多囊卵巢综合征小鼠的激素紊乱,改善异常的类固醇生成功能。

3.3 经 cAMP/PKA 通路调控颗粒细胞类固醇生成

氧化应激可阻滞颗粒细胞 cAMP/PKA 信号传导,扰乱 StAR、Cyp19a1 等合成酶转录,直接造成颗粒细胞类固醇分泌紊乱,加剧卵巢局部内分泌失衡^[24]。Luo 等^[9]使用 10~50 μ mol/L 金雀异黄素干预 H₂O₂ 诱导的氧化应激卵巢颗粒细胞 24 h,发现金雀异黄素可通过 cAMP/PKA 通路促进雌二醇的分泌,上调 StAR、Cyp19a1 等雌激素合成相关酶的表达,同时抑制孕酮的分泌,下调 Hsd3b1 的表达,调节氧化应激下颗粒细胞的类固醇激素合成,改善内分泌功能。

4 改善胰岛素抵抗

4.1 调控脂肪因子表达

多囊卵巢综合征合并胰岛素抵抗时脂肪组织分泌功能紊乱,促炎型脂肪因子异常升高、保护性

脂联素分泌不足,通过干扰胰岛素受体下游信号传导诱发外周胰岛素敏感性下降^[25]。杨琪等^[26]使用 10、20、30 mg/kg 金雀异黄素 ig 干预脱氢表雄酮、人绒毛膜促性腺激素联合高脂饲料诱导的多囊卵巢综合征-胰岛素抵抗大鼠 21 d,发现金雀异黄素可通过激活腺苷酸活化蛋白激酶 (AMPK) 通路,上调脂联素、衔接蛋白 1 (APPL1) 表达,下调视黄醇结合蛋白 4 (RBP4)、磷酸烯醇式丙酮酸羧激酶 (PEPCK) 表达,改善胰岛素抵抗。杨琪等^[27]使用 10、20、30 mg/kg 金雀异黄素 ig 干预脱氢表雄酮联合人绒毛膜促性腺激素和高脂饲料诱导的多囊卵巢综合征-胰岛素抵抗大鼠 21 d,发现金雀异黄素可通过降低空腹血糖、胰岛素和胰岛素抵抗指数下调瘦素、RBP4 表达,上调脂联素、葡萄糖转运蛋白 4 (GLUT4)、胰岛素受体底物-1 (IRS-1) 表达,改善胰岛素抵抗。

4.2 上调 GLUT4 的表达

胰岛素抵抗状态下靶器官细胞膜 GLUT4 表达受抑,细胞葡萄糖跨膜摄取效率锐减,造成外周血糖利用障碍,进一步加重高胰岛素血症和机体糖代谢失衡^[28]。唐阳琳等^[29]使用 5、10、20 mg/kg 金雀异黄素 ip 干预来曲唑联合高脂饲料诱导的多囊卵巢综合征-胰岛素抵抗大鼠 14 d,发现金雀异黄素可升高 GLUT4 表达、降低雌激素受体 α (ER α)、孕激素受体表达,改善子宫内膜功能,降低血清胰岛素水平,改善胰岛素抵抗。

5 调节脂质代谢

多囊卵巢综合征伴代谢异常个体常出现三酰甘油、总胆固醇和低密度脂蛋白异常蓄积、高密度脂蛋白合成不足,异常血脂可异位沉积于卵巢间质,持续干扰卵泡发育微环境^[30]。杨琪^[31]使用 10、20、30 mg/kg 金雀异黄素 ig 干预脱氢表雄酮、人绒毛膜促性腺激素联合高脂饲料诱导的多囊卵巢综合征-胰岛素抵抗大鼠 21 d,发现金雀异黄素可降低三酰甘油、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇水平,升高高密度脂蛋白胆固醇水平,调节血脂紊乱并改善卵巢组织形态。

6 改善卵巢储备功能

6.1 调控卵泡发育相关因子

多囊卵巢综合征卵巢微环境失衡会下调生长分化因子-9 (GDF-9)、骨形态发生蛋白 15 (BMP-15) 等卵泡旁分泌因子表达,伴随抗苗勒管激素 (AMH)、抑制素 B (INH-B) 分泌紊乱,原始卵泡

募集异常,进而造成卵巢储备进行性损耗^[32]。甄井龙^[23]研究使用 15、30、60 mg/kg 金雀异黄素 ig 干预青年和初老雌性大鼠 30 d,发现金雀异黄素可上调 GDF-9、BMP-15、胰岛素样生长因子 1 (IGF-1)、胰岛素样生长因子结合蛋白-1 (IGFBP-1) 等卵泡发育相关因子表达,调节 AMH、INH-B 水平,提高卵巢储备功能。

6.2 改善卵巢卵泡囊性变

内源高雄激素持续刺激可阻滞卵泡闭锁进程,未成熟卵泡无法正常优势化发育,大量滞留形成囊性卵泡,伴随卵泡颗粒层萎缩变薄的特征性病理改变^[33]。迟晓星等^[34]使用 5、10、20 mg/kg 金雀异黄素 ig 干预胰岛素联合人绒毛膜促性腺激素诱导的多囊卵巢综合征高雄血症大鼠 15 d,发现金雀异黄素可发挥植物雌激素样作用,降低卵巢体积与脏体比、升高子宫脏体比,改善卵巢卵泡囊性变、颗粒层稀疏等病理形态。陈容^[22]使用 5、10、20 mg/kg 金雀异黄素 ig 干预胰岛素联合人绒毛膜促性腺激素诱导的多囊卵巢综合征高雄激素血症大鼠 15 d,发现金雀异黄素可降低卵巢面积和体积,改善卵巢卵泡囊性变、颗粒层稀疏等病理形态,促进卵泡正常发育。

6.3 促进黄体形成

卵泡发育和排卵受阻会直接打乱大鼠动情周期,排卵缺失致使颗粒细胞无法向黄体细胞转化,卵巢长期缺乏功能性黄体生成,进一步加剧内分泌紊乱^[35]。Wang 等^[16]使用 50 mg/kg 金雀异黄素 ip 干预来曲唑诱导的多囊卵巢综合征小鼠 21 d,发现金雀异黄素可通过恢复动情周期组织学上改善异常的卵泡形态,增加颗粒细胞的厚度和密度,促进黄体的形成,有效缓解卵巢功能障碍。

7 结语

金雀异黄素可通过抗氧化、抗卵巢细胞凋亡、调节内分泌、改善糖脂代谢、保护卵巢储备等多维度作用改善多囊卵巢综合征的相关病理改变。但当前研究仍存在明显的局限:所有疗效证据均来源于动物实验,尚未在人体中开展验证性研究,动物实验中的有效剂量向人体的等效换算尚未明确,其在人群中的安全性和耐受性仍缺乏数据支持。同时现有研究均为短期干预,长期疗效还未统计,金雀异黄素作为植物雌激素,长期应用对乳腺、子宫内膜等雌激素靶组织的影响目前尚无相关研究数据。后续可优先开展小样本的临床安全性观察研究,首先

明确其在健康人群中的短期安全性,再逐步拓展多囊卵巢综合征全人群,同时可探索其作为常规治疗辅助用药的可行性,为常规治疗不耐受的患者提供新的干预选择。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Stener-Victorin E, Teede H, Norman R J, *et al.* Polycystic ovary syndrome [J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2024, 10(1): 27.
- [2] Sadeghi H M, Adeli I, Calina D, *et al.* Polycystic ovary syndrome: A comprehensive review of pathogenesis, management, and drug repurposing [J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(2): 583.
- [3] 宋笑丹, 马满玲. 金雀异黄素的药理学研究进展及临床应用 [J]. 沈阳药科大学学报, 2009, 26(1): 127.
- [4] Bahreiny S S, Ahangarpour A, Saki N, *et al.* Association of free radical product and polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis [J]. *Reprod Sci*, 2024, 31(6): 1486-1495.
- [5] Rajaei S. Antioxidant effect of genistein on ovarian tissue morphology, oxidant and antioxidant activity in rats with induced polycystic ovary syndrome [J]. *Int J Reprod Biomed*, 2019, 17(1): 11.
- [6] Amanat S, Ashkar F, Eftekhari M H, *et al.* The effect of genistein on insulin resistance, inflammatory factors, lipid profile, and histopathologic indices in rats with polycystic ovary syndrome [J]. *Clin Exp Reprod Med*, 2021, 48(3): 236.
- [7] 迟晓星, 张明玉, 张涛, 等. 金雀异黄素对多囊卵巢综合征大鼠卵巢组织中 Bcl-2 及 Bax mRNA 表达的影响 [J]. 动物营养学报, 2014, 26(4): 1120-1126.
- [8] Camp O G, Moussa D N, Hsu R, *et al.* The interplay between oxidative stress, zinc, and metabolic dysfunction in polycystic ovarian syndrome [J]. *Mol Cell Biochem*, 2025, 480(4): 2015-2023.
- [9] Luo M, Yang Z Q, Huang J C, *et al.* Genistein protects ovarian granulosa cells from oxidative stress via cAMP-PKA signaling [J]. *Cell Biol Int*, 2020, 44(2): 433-445.
- [10] Wu X, Huang L, Guo S, *et al.* Heme oxygenase-1 emerges as a critical regulator linking autophagy dysregulation, immune infiltration, and NOD-Like receptor signaling in PCOS pathogenesis [J]. *Inflamm Res*, 2026, 75(1): 36.
- [11] Luo M, Zheng L W, Wang Y S, *et al.* Genistein exhibits therapeutic potential for PCOS mice via the ER-Nrf2-Foxo1-ROS pathway [J]. *Food Funct*, 2021, 12(18): 8800-8811.
- [12] Chen H, Liang X. Therapeutic potential of *Rosa canina* L. seed oil and metformin: Modulation of Bax/Bcl-2/p53/Caspase-3 pathways and improvement of biochemical and

- oxidative stress parameters in estradiol-induced polycystic ovary syndrome rat model [J]. *Pharmacogn Mag*, 2024, 20(3): 921-933.
- [13] Chi X X, Zhang T, Chu X L, *et al*. The regulatory effect of genistein on granulosa cell in ovary of rat with PCOS through Bcl-2 and Bax signaling pathways [J]. *J Vet Med Sci*, 2018, 80(8): 1348-1355.
- [14] Xu J, Chen W, Huang M, *et al*. Recent advances in reprogramming lactate metabolism in polycystic ovary syndrome [J]. *J Ovarian Res*, 2025, 18(1): 221.
- [15] Keçeci M, Karaoluk N. Effect of curcumin on methotrexate-induced ovarian damage and follicle reserve in rats: The role of PARP-1 and P53 [J]. *Ann Med*, 2025, 57(1): 2446688.
- [16] Wang J, Lu F, Guo Z, *et al*. Genistein mitigates ovarian dysfunction in a PCOS mouse model by regulating steroidogenesis, apoptosis, and PARP-1 signaling [J]. *Reprod Fertil Dev*, 2025, 37(15): 25126.
- [17] Merza W M, Yaseen A K, Mahmood M A. FSH, LH, lipid and adipokines in polycystic ovary syndrome: Clinical biochemistry insights for diagnosis and management [J]. *J Steroid Biochem Mol Biol*, 2025, 251: 106773.
- [18] Zhang T, Chi X X. Estrogenic properties of genistein acting on FSHR and LHR in rats with PCOS [J]. *Pol J Vet Sci*, 2019 (1): 83-90.
- [19] Khezri S, Alihemmati A, Abedelahi A. Genistein blunted detrimental effects of polycystic ovary syndrome on the ovarian tissue of rats by improving follicular development and gonadotropin secretion [J]. *JBRA Assist Reprod*, 2022, 26(3): 379.
- [20] Ge J, Yang N, Zhang X, *et al*. Steroid hormone profiling in hyperandrogenism and non-hyperandrogenism women with polycystic ovary syndrome [J]. *Reprod Sci*, 2022, 29(12): 3449-3458.
- [21] 万颖, 杨彩虹, 孟焕然, 等. 金雀异黄素对多囊卵巢综合征大鼠性激素水平的影响 [J]. 中国临床药理学杂志, 2021, 37(5): 556-559.
- [22] 陈容. 金雀异黄素对多囊卵巢综合征大鼠的调节作用研究 [D]. 大庆: 黑龙江八一农垦大学, 2013.
- [23] 甄井龙. 金雀异黄素对雌性大鼠卵巢储备功能的作用研究 [D]. 大庆: 黑龙江八一农垦大学, 2018.
- [24] Khodabandeh S, Hosseini A, Khazali H, *et al*. Interplay between polycystic ovary syndrome and hypothyroidism on serum testosterone, oxidative stress and StAR gene expression in female rats [J]. *Endocrinol Diabetes Metab*, 2022, 5(5): e359.
- [25] Schüler-Toprak S, Ortmann O, Buechler C, *et al*. The complex roles of adipokines in polycystic ovary syndrome and endometriosis [J]. *Biomedicines*, 2022, 10(10): 2503.
- [26] 杨琪, 董佳萍, 谢琳琳, 等. 金雀异黄素通过脂联素和 RBP4 途径调节 PCOS-IR 大鼠的胰岛素抵抗作用 [J]. 现代食品科技, 2022, 38(9): 1-9.
- [27] 杨琪, 董佳萍, 谢琳琳, 等. 金雀异黄素对多囊卵巢综合征大鼠血脂及胰岛素抵抗的改善作用 [J]. 黑龙江八一农垦大学学报, 2023, 38(2): 75-81.
- [28] Song G, Liu N, He J, *et al*. Exploring the role of myo-inositol in alleviating insulin resistance in polycystic ovary syndrome through the AMPK/GLUT4 pathway [J]. *Mol Biol Rep*, 2025, 52(1): 454.
- [29] 唐阳琳, 何宇, 曾琳, 等. 金雀异黄素对多囊卵巢综合征大鼠胰岛素抵抗及 GLUT4、ER α 、PR 表达的影响 [J]. 武警后勤学院学报: 医学版, 2019, 28(2): 6-11.
- [30] Ma N, Cui X N, Wang N. The predictive value of triglyceride-glucose index, lipid accumulation product and lipid ratio on metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome patients [J]. *J Obstet Gynaecol Res*, 2025, 51(4): e16283.
- [31] 杨琪. 金雀异黄素通过 APN 和 RBP4 途径改善 PCOS-IR 的作用研究 [D]. 大庆: 黑龙江八一农垦大学, 2022.
- [32] Patnaik S S, Kotipalli R, Jerald M K, *et al*. Combination treatment of recombinant growth differentiation factor-9 and cetrorelix improves gestational origin of the polycystic ovarian syndrome in female rats [J]. *Life Sci*, 2023, 321: 121638.
- [33] Sapmaz T, Sevgin K, Topkaraoglu S, *et al*. Propolis protects ovarian follicular reserve and maintains the ovary against polycystic ovary syndrome (PCOS) by attenuating degeneration of zona pellucida and fibrous tissue [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2022, 636: 97-103.
- [34] 迟晓星, 陈容, 张涛, 等. 金雀异黄素对 PCOS 高雄血症大鼠子宫和卵巢形态学的影响 [J]. 中国食品学报, 2013, 13(5): 11-16.
- [35] Asadi B, Rakhshan K, Ranjbaran M, *et al*. Carbon monoxide refines ovarian structure changes and attenuates oxidative stress via modulating of heme oxygenase system in a rat model of polycystic ovary syndrome: An experimental study [J]. *Int J Reprod Biomed*, 2024, 22(8): 627.