

• 综述 •

大豆异黄酮改善多囊卵巢综合征的药理作用研究进展

刘莹¹, 张明¹, 屈若冰¹, 匡洪影^{2*}

1. 黑龙江中医药大学, 黑龙江 哈尔滨 150040

2. 黑龙江中医药大学附属第一医院 妇科二科, 黑龙江 哈尔滨 150040

摘要: 多囊卵巢综合征是一类在女性群体中高发的生殖激素紊乱、代谢异常证候群, 常伴有多种代谢异常, 如胰岛素抵抗、肥胖和雄激素过多症。大豆异黄酮是一种含有 12 种组分且能发挥类雌激素作用的多酚结构混合物, 属于大豆的次生代谢产物之一, 又被称为“植物雌激素”, 其主要成分为染料木素、大豆苷元。大豆异黄酮可通过改善胰岛素敏感性、调节脂质代谢、抗炎作用、抗氧化应激作用、双向调节肠道菌群发挥治疗多囊卵巢综合征的作用。总结了大豆异黄酮治疗多囊卵巢综合征的药理作用研究进展, 为大豆异黄酮临床新疗法的开发提供参考。

关键词: 大豆异黄酮; 多囊卵巢综合征; 胰岛素抵抗; 脂质代谢; 抗炎作用; 抗氧化应激作用; 肠道菌群

中图分类号: R287.4 **文献标志码:** A **文章编号:** 1674-5515(2026)09-2709-06

DOI: 10.7501/j.issn.1674-5515.2026.09.036

Advances on pharmacological effects of soy isoflavones in improving polycystic ovary syndrome

LIU Ying¹, ZHANG Ming¹, QU Ruobing¹, KUANG Hongying²

1. Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin 150040, China

2. The Second Department of Gynecology, First Affiliated Hospital, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin 150040, China

Abstract: Polycystic ovary syndrome is a common reproductive endocrine disorder and metabolic abnormality in women, often accompanied by conditions such as insulin resistance, obesity, and hyperandrogenism. Soy isoflavones, a mixture of polyphenolic compounds containing 12 components with estrogen-like effects, are secondary metabolites of soybeans and are also known as "phytoestrogens," primarily composed of genistein and daidzein. Soy isoflavones can treat polycystic ovary syndrome by improving insulin sensitivity, regulating lipid metabolism, anti-inflammatory effects, antioxidant stress response, and bidirectionally modulating gut microbiota. This article summarizes the pharmacological research progress of soy isoflavones in treating PCOS, providing a reference for the development of new clinical therapies involving soy isoflavones.

Key words: soy isoflavones; polycystic ovary syndrome; insulin resistance; lipid metabolism; anti-inflammatory effect; antioxidant stress response; gut microbiota

多囊卵巢综合征是一类在女性群体中高发的生殖激素紊乱、代谢异常证候群, 临床上以雄激素过高、排卵异常、超声下卵巢多囊肿样改变为临床表现。此外多囊卵巢综合征的发病常伴有多种代谢异

常, 如胰岛素抵抗、肥胖和雄激素过多症, 其发病机制目前仍未完全阐明^[1]。多囊卵巢综合征的全球女性患病率高达 10%~13%, 极大地影响着育龄期女性的生活质量^[2]。国际治疗策略以生活方式干预

收稿日期: 2026-04-11

基金项目: 国家自然科学基金面上项目 (82374509, 82174422); 黑龙江省自然科学基金资助项目 (LH2023H062); 龙江科技英才春雁支持计划项目 (2022CYCX0026)

作者简介: 刘莹 (2001—), 女, 甘肃庆阳人, 硕士研究生, 研究方向为中医药防治月经病、不孕症、妇科杂病。E-mail: xche321@163.com

*通信作者: 匡洪影 (1981—), 女, 黑龙江哈尔滨人, 主任医师, 博士, 二级教授, 博士生导师, 研究方向为中医药防治月经病、不孕症、妇科杂病。E-mail: hyk20042@sina.com

为主(包括调整饮食、减重运动),药物治疗为辅^[3]。但由于自我管理的障碍、所服药物常伴随有不良反应致使其临床疗效并不显著,因此寻找具有调节内分泌代谢异常且不良反应少的天然产物成为当前研究的热点^[4]。大豆异黄酮是一种含有 12 种组分且能发挥类雌激素作用的多酚结构混合物^[5],属于大豆的次生代谢产物之一,又被称为“植物雌激素”。其主要成分为染料木素、大豆苷元^[6]。研究表明,大豆异黄酮在改善胰岛素敏感性、脂代谢异常、抗炎、抗氧化应激、调节肠道菌群失调方面有着重要的作用^[7]。大豆异黄酮可通过改善胰岛素敏感性、调节脂质代谢、抗炎作用、抗氧化应激作用、双向调节肠道菌群发挥治疗多囊卵巢综合征的作用。本文总结了大豆异黄酮治疗多囊卵巢综合征的药理作用研究进展,为大豆异黄酮临床新疗法的开发提供参考。

1 改善胰岛素敏感性

多囊卵巢综合征女性中常伴有胰岛素抵抗、高胰岛素血症等表现,其比例高达 65%~95%^[8],显著增加了罹患 2 型糖尿病的风险^[9]。多囊卵巢综合征患者体内激素失衡会出现黑棘皮症,即患者颈部、腋下、乳房和大腿处的皮肤上出现浅棕色或黑色皮肤色素沉着,而色素沉着是检测胰岛素抵抗的皮肤标志^[10]。颜秀敏等^[11]分别以 150、250 mg/kg 大豆异黄酮 ig SD 雌性多囊卵巢综合征大鼠模型连续 21 d,结果表明大豆异黄酮具有显著改善多囊卵巢综合征大鼠胰岛素抵抗的作用,可调节糖代谢相关信号通路和提高脂联素的水平,有效降低血糖,改善胰岛素的敏感性。

1.1 调节糖代谢相关信号通路和基因表达

在细胞功能调控中,磷脂酰肌醇 3 激酶/蛋白激酶 B (PI3K/Akt) 信号通路发挥着重要的枢纽性作用,其功能涵盖细胞增殖、代谢、凋亡、自噬多个方面。PI3K 有 I、II、III 类,其中 I 类 PI3K 研究最广泛。Akt 是一种丝氨酸/苏氨酸激酶,作为一种重要信号中枢参与多种细胞活动。糖代谢的调控依赖于 I 类 PI3K/Akt 信号通路,其核心在于 PI3K 介导的 Akt (Thr308/Ser473) 双位点磷酸化传递下游靶蛋白^[12],如哺乳动物雷帕霉素靶蛋白 (mTOR) 和葡萄糖转运蛋白 4 (GLUT4) ^[13]。mTOR 信号通路对卵泡发育、性激素合成、胰岛素敏感性、葡萄糖代谢均具有重要调控作用^[14-15]。GLUT4 被激活后,会促进卵泡生长和分化,促进葡萄糖的摄取^[16-17]。

而当胰岛 β 细胞释放胰岛素结合受体后,通过胰岛素受体底物激活 PI3K,将 PIP2 转为 PIP3,进而引导 Akt 至质膜,并被 3-磷酸肌醇依赖性蛋白激酶 1 (PDK1)/mTORC2 协同磷酸化,激活后的 Akt 可调控下游的糖原合成和葡萄糖摄取^[18]。因此,当 PI3K/Akt 信号通路的传导功能障碍时,会导致胰岛素抵抗、诱发 2 型糖尿病^[19]。大豆异黄酮(如其主要成分染料木素)是一种能提升胰岛素敏感性作用的生物活性物质^[20]。Zhang 等^[21]研究表明,在西式饮食诱导的 C57bl/6J 雄性糖尿病前期小鼠模型中,小鼠每日给予 60 mg/kg 染料木素,在连续干预 12 周后可有效改善胰岛素抵抗,主要表现为血糖水平降低、胰岛素抵抗稳态模型评估指数 (HOMA-IR) 的改善。染料木素通过激活肝脏 IR β /PI3K/Akt 通路使小鼠肝脏 PI3K 磷酸化水平和 Akt 激活能力上调,因而减轻了胰岛素抵抗,并促进葡萄糖代谢。此外,染料木素可通过双向调节关键基因表达影响肝脏葡萄糖代谢,如通过下调 *G6pc*、*Pck1* 和 *Gk* 基因表达,减少内源性葡萄糖生成来抑制糖异生;通过上调 *GLUT2*、*GLUT4* mRNA 水平,并增加 GLUT4 蛋白表达来增强肝脏葡萄糖转运能力,以此来促进葡萄糖的摄取和调节糖代谢。此外,染料木素可通过在体内和体外增加肝脏叉头框蛋白 O1/糖原合酶激酶 3 β (FOXO1/GSK3 β) 的磷酸化,抑制糖异生,并促进糖原合成,从而维持葡萄糖稳态。研究发现,S-雌马酚作为大豆苷元的肠道菌群代谢产物,在链脉佐菌素诱导雄性 ICR 小鼠模型中,以 ig S-雌马酚 20 mg/kg、2 次/d 全程干预 17 d,证实 S-雌马酚经环磷酸腺苷 (cAMP) 通路调控可提升 β 细胞增殖和胰岛素分泌,从而改善胰岛素抵抗^[20]。

1.2 提高脂联素水平改善糖代谢

脂联素是一种由脂肪细胞所特异性分泌的、与胰岛素敏感性高度相关的多聚体蛋白,常被视为多囊卵巢综合征患者胰岛素抵抗的标志物。细胞内脂联素的表达可受过氧化物酶体增殖物激活受体 γ (PPAR γ) 活性和胰岛素水平调控^[22]。在维持代谢稳态的个体中,脂联素通常处于高水平状态,有助于改善外周组织的胰岛素敏感性、葡萄糖耐量、脂肪酸氧化代谢。脂联素主要是通过其受体 (AdipoR1/AdipoR2)、关键适配蛋白 APPL1 协同激活腺苷酸活化蛋白激酶 (AMPK)、PPAR α 等多条下游信号通路,共同发挥改善葡萄糖和脂质代谢、增强胰岛素敏感性等代谢调节作用^[23]。其他依赖于 AdipoR 的

信号通路,如通过 PI3K/Akt 信号通路以促进内皮型一氧化氮合酶(eNOS)活化、胰岛素信号传导以及通过 Rab5 通路以促进 GLUT 的转运等^[24]。1 项荟萃分析结果证实,提高具有胰岛素增敏和抗炎作用的脂联素水平可显著降低 2 型糖尿病患病风险^[23]。多囊卵巢综合征伴肥胖的患者体内的脂联素水平通常很低^[25]。陈世伟等^[26]通过高脂高糖饲料饲喂胰岛素抵抗雄性 SD 大鼠模型 2 月后,分别以 50、150、450 mg/kg 大豆异黄酮每日 ig 干预 30 d,结果证实与血清脂联素水平存在着明显的负相关,可减少大鼠脂肪沉积、促进脂联素的分泌、提高胰岛素敏感性。在 3T3-L1 脂肪细胞与 RAW264 巨噬细胞体外共培养脂肪炎症细胞模型中,大豆苷元 25 $\mu\text{mol/L}$ 培养液孵育 24 h,结果证实大豆苷元可通过激活 PPAR γ 逆转脂肪细胞与巨噬细胞共培养对脂联素基因表达的抑制作用^[27]。

2 调节脂质代谢

脂代谢异常是多囊卵巢综合征患者常见的并发症之一。多囊卵巢综合征患者常伴有肥胖表现,重者可进一步引起高雄激素血症和胰岛素抵抗^[28]。大豆异黄酮可降低多囊卵巢综合征患者血清三酰甘油(TG)水平,改善肥胖状态。

2.1 调节脂代谢信号通路和相关基因表达

多囊卵巢综合征患者常伴有肥胖。脂质代谢异常与肥胖的发生密切相关。肝脏是脂肪酸合成和 β -氧化的主要场所。这些过程的失衡可能导致脂肪酸过度积累,从而引起肥胖^[29]。肥胖是引起 2 型糖尿病的重要危险因素之一。作为一种丝氨酸/苏氨酸激酶,mTOR 在细胞内信号传导中起着核心作用^[30]。mTOR 主要构成两种功能各异的蛋白质复合体,即 mTORC1、mTORC2。mTOR 通路能调控许多细胞代谢过程,与肥胖、2 型糖尿病等病理过程有关。mTORC1 正逐渐成为脂质代谢的关键调节因子。mTORC1 的激活可增强脂质合成和脂肪生成,导致脂质储存^[31]。大豆异黄酮的常见成分,如染料木黄酮、大豆苷元可减弱 mTORC1 的激活,为大豆异黄酮在肥胖治疗中提供新的视角。Huang 等^[32]分别以 50、150、400 mg/kg 大豆异黄酮喂养饮食肥胖雄性 SD 大鼠模型,持续干预 4 周,结果表明大豆异黄酮可通过 Akt/mTORC1/S6 信号轴调节饮食诱导肥胖雄性大鼠的脂质代谢,逆转高脂饮食在雄性大鼠体内引发的 Akt(S473/T308)和 S6 蛋白的磷酸化升高,进而减轻体质量,抑制脂肪合成,并增强脂

质分解和 β -氧化。肥胖程度与血浆 TG、低密度脂蛋白(LDL)水平呈正相关。通过比较对照组与大豆异黄酮组中 TG 和 LDL 的水平,可发现大豆异黄酮组 TG 和 LDL 水平显著降低,尤其是在中、高剂量大豆异黄酮。由此可知,大豆异黄酮有助于改善肥胖表现。此外,大豆异黄酮可通过抑制高脂饮食诱导的肝脏转录因子甾醇调控元件结合蛋白 1(SREBP1)的表达上调,进而下调其下游脂质合成关键酶(如 ACC-1、ACC-2、ACL 和 FASN)的表达,从而减轻高脂饮食诱导的肝脏脂质合成。Jamilian 等^[33]在 1 项随机、双盲、安慰剂对照试验中发现,与安慰剂组相比,大豆异黄酮补充剂不仅能显著降低多囊卵巢综合征患者血清 TG 水平,还能降低其血清胰岛素水平和评估胰岛素抵抗的稳态模型,提高其定量胰岛素敏感性指数,对与多囊卵巢综合征肥胖患者伴胰岛素抵抗治疗大有益处。

2.2 抑制脂联素表达下调

脂联素是由脂肪组织合成并释放的内分泌因子,血清脂联素水平随肥胖而降低,大豆异黄酮可能通过调节脂联素表达来调控脂质代谢,在脂质异常方面提供一定治疗应用价值。作为 MAPK 家族的重要成员,c-Jun 氨基端激酶(JNK)信号通路的失调与多囊卵巢综合征的发病机制密切相关^[34]。Yanagisawa 等^[35]分别以 25、50 $\mu\text{mol/L}$ 染料木素、大豆苷元预处理体外成熟 3T3-L1 脂肪细胞 1 h,之后加肿瘤坏死因子- α (TNF- α)干预 24 h,结果二者均能显著抑制脂肪细胞中由 TNF- α 介导的脂联素下调。染料木素主要抑制参与脂联素表达的 TNF- α 诱导的 JNK 信号传导。染料木素是 JNK 活化的有效抑制剂。大豆苷元则通过恢复 TNF- α 介导的叉头蛋白 O1 蛋白表达的减少抑制脂联素下调。

3 抗炎作用

大豆异黄酮具有显著抗炎作用。近年来,临床研究发现多囊卵巢综合征患者血清中炎症因子,如 C 反应蛋白、白细胞介素(IL)、肿瘤坏死因子- α 等,水平均升高,这可能表明炎症的发生与多囊卵巢综合征的发病机制密切相关^[36]。在肥胖状态下,TNF- α 可降低胰岛素受体酪氨酸激酶的磷酸化,致使胰岛素信号传导受损,进而引发胰岛素抵抗。因此慢性炎症亦是多囊卵巢综合征发生的重要机制之一,炎症因子水平升高可导致排卵障碍、胰岛素抵抗和高雄激素血症。大豆异黄酮调节炎症的作用机制被越来越多人重视,主要与染料木素有关。在慢性炎

症状下, 机体常伴随氧自由基、一氧化氮 (NO) 水平升高, 这一过程主要由诱导型一氧化氮合酶 (iNOS) 所驱动。iNOS 的表达受到酪氨酸激酶信号通路的调控。染料木素作为酪氨酸激酶抑制剂, 能够通过干预该通路有效抑制 IL-1、TNF- α 、脂多糖 (LPS) 等炎症因子所诱导的 NO 生成^[37]。

4 抗氧化应激作用

大豆异黄酮亦具有较强的抗氧化特性^[38]。多囊卵巢综合征患者卵巢颗粒细胞的抗氧化功能受损, 引起活性氧 (ROS) 异常累积, 进而促使颗粒细胞凋亡, 最终损害卵母细胞的成熟过程。作为调控抗氧化基因表达的核心转录因子, 核因子 E2 相关因子 2 (Nrf2) 的激活可介导血红素加氧酶 1、过氧化氢酶和超氧化物歧化酶等关键酶的表达, 进而增强细胞的抗氧化防御功能^[39]。赵洪强等^[40]开展的动物实验中, 分别用 50、100 mg/kg 大豆异黄酮 ig 多囊卵巢综合征模型雌性 SD 大鼠, 1 次/d, 连续干预 4 周, 结果证实多囊卵巢综合征大鼠模型中, 大豆异黄酮增强了其卵巢组织的抗氧化能力。补充染料木素和大豆异黄酮可降低氧化应激指标和炎症因子水平, 并增强抗氧化酶活性^[41]。

5 双向调节肠道菌群

Luo 等^[42]将 150、450 mg/kg 大豆异黄酮每日 ig SD 肥胖大鼠模型, 连续给药 4 周, 结果证实大豆异黄酮可通过双向调节肠道菌群 (抑制有害菌、促进有益菌) 来促进短链脂肪酸的生成, 从而干预肥胖大鼠模型的代谢。多囊卵巢综合征患者多肥胖并伴有 2 型糖尿病, 改善肠道菌群有利于其预防和治疗。大豆异黄酮的生物利用度取决于其在肠道的吸收和代谢过程。该过程分为 I、II 期代谢, 且大豆异黄酮须先被分解为异黄酮苷元。这些苷元的利用途径包括直接肠上皮吸收, 以及经肠道菌群 (如芽孢菌属、梭菌属和乳酸杆菌属) 代谢转化为雌马酚等活性物质^[43]。在大豆异黄酮所含成分中, 染料木素的显著抗菌作用主要是抑制细菌拓扑异构酶, 导致 DNA 复制受阻, 从而有效清除有害细菌^[44]。基于对肠道关键细菌数量、比例的调节表明, 大豆异黄酮有助于维持人体肠道内的微生物平衡。研究表明, 大豆异黄酮可增强肠道屏障功能。肠道屏障功能受损常常与细菌感染、肝脏炎症和自动免疫失调等密切相关^[45]。一些致病菌侵入机体后, 其分泌的脂多糖与宿主细胞表面的 Toll 样受体 4 (TLR4) 结合, 通过激活 Toll 样受体 4/髓样分化因子 88/白细胞介

素-1 受体相关激酶 (TLR4/MyD88/IRAK) 信号通路和 NF- κ B 信号转导通路导致 IL-1、IL-8 等多种炎症因子大量释放。大量炎症因子破坏肠道上皮结构导致肠道屏障功能受损。

6 结语

大豆异黄酮作为一种天然植物雌激素, 可调控 PI3K/Akt、mTOR 和 NF- κ B 等多条信号通路, 在改善多囊卵巢综合征胰岛素抵抗、调节脂代谢、抗炎抗氧化、恢复肠道菌群稳态等方面展现出多靶点作用潜力, 为临床应用奠定了理论依据。然而, 现有的大豆异黄酮研究仍以动物和体外实验为主, 临床人群的高质量随机对照试验仍相对有限; 其次, 大豆异黄酮的最佳剂量、用药时机、长期安全性尚待明确; 此外, 大豆异黄酮与其他治疗手段 (如药物、生活方式干预) 的协同效应和机制交叉网络仍有待深入解析。未来应重点开展大规模临床研究验证其疗效, 探索个体化应用方案, 并加强其与药物、生活方式等联合治疗的机制研究。结合多组学技术, 系统揭示其网络调控机制, 有望为多囊卵巢综合征的临床精准干预开辟新路径。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Helvaci N, Yildiz B O. Polycystic ovary syndrome as a metabolic disease [J]. *Nat Rev Endocrinol*, 2025, 21(4): 230-244.
- [2] Gasieva D M, Sheremetyeva E V, Kalashnikova M F, *et al*. Polycystic ovary syndrome: New and promising treatment methods [J]. *Probl Endokrinol (Mosk)*, 2024, 70(4): 103-113.
- [3] Teede H J, Tay C T, Laven J J E, *et al*. Recommendations from the 2023 international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2023, 108(10): 2447-2469.
- [4] 张红阳, 王钦鹏, 王晓娜, 等. 基于生物信息学与机器学习探索多囊卵巢综合征关键基因及临床验证与中药靶向预测 [J]. *中草药*, 2025, 56(23): 8654-8668.
- [5] 唐煌尧, 张伟, 魏浩, 等. 大豆异黄酮的生物学功能及其在动物生产中的应用研究进展 [J]. *中国畜牧兽医*, 2025, 52(5): 2157-2165.
- [6] Luan H, Liu Q, Guo Y, *et al*. Effects of soy isoflavones on menopausal symptoms in perimenopausal women: A systematic review and meta-analysis [J]. *PeerJ*. 2025, 13: e19715.
- [7] 孟新静, 杨旭, 孟德尚, 等. 大豆次生代谢产物结构、

- 生物活性及其作用机制研究进展 [J]. 食品科学, 2024, 45(20): 35-47.
- [8] Zhao H, Zhang J, Cheng X, *et al.* Insulin resistance in polycystic ovary syndrome across various tissues: An updated review of pathogenesis, evaluation, and treatment [J]. *J Ovarian Res*, 2023, 16(1): 9.
- [9] Młynarska E, Czarnik W, Dzieża N, *et al.* Type 2 diabetes mellitus: New pathogenetic mechanisms, treatment and the most important complications [J]. *Int J Mol Sci*, 2025, 26(3): 1094.
- [10] Rafique S, Dihowm H, Parveen S, *et al.* Insulin-induced acanthosis nigricans [J]. *Cureus*, 2025, 17(5): e83424.
- [11] 颜秀敏, 刘凯亮, 高心雨, 等. 不同剂量大豆异黄酮对多囊卵巢综合征大鼠的干预效果研究 [J]. 实用妇产科杂志, 2020, 36(8): 626-630.
- [12] 叶杜, 俞赞丰, 苏思雅, 等. 基于 PI3K/Akt 通路探讨糖尿病创面愈合的中药干预策略 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2026, 32(16): 242-252.
- [13] Zhang X, Zhang W, Wang Z, *et al.* Enhanced glycolysis in granulosa cells promotes the activation of primordial follicles through mTOR signaling [J]. *Cell Death Dis*, 2022, 13(1): 87.
- [14] Yang M, Lu Y, Piao W L, *et al.* The translational regulation in mTOR pathway [J]. *Biomolecules*, 2022, 12(6): 802.
- [15] Deleyto-Seldas N, Efeyan A. The mTOR-autophagy axis and the control of metabolism [J]. *Front Cell Dev Biol*, 2021, 9: 655731.
- [16] van Gerwen J, Shun-Shion A S, Fazakerley D J. Insulin signalling and GLUT4 trafficking in insulin resistance [J]. *Biochem Soc Trans*, 2023, 51(3): 1057-1069.
- [17] Herman R, Kravos N A, Jensterle M, *et al.* Metformin and insulin resistance: A review of the underlying mechanisms behind changes in GLUT4-mediated glucose transport [J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(3): 1264.
- [18] Wang K, Li Y. Signaling pathways and targeted therapeutic strategies for polycystic ovary syndrome [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2023, 14: 1191759.
- [19] Ochieng J M, Crist J D. Social determinants of health and health care delivery: African American Women's T2DM self-management [J]. *Clin Nurs Res*, 2021, 30(3): 263-272.
- [20] Horiuchi H, Usami A, Shirai R, *et al.* S-equol activates cAMP signaling at the plasma membrane of INS-1 pancreatic β -cells and protects against streptozotocin-induced hyperglycemia by increasing β -cell function in male mice [J]. *J Nutr*, 2017, 147(9): 1631-1639.
- [21] Zhang N, Zhang W, Guo X, *et al.* Genistein protects against hyperglycemia and fatty liver disease in diet-induced prediabetes mice via activating hepatic insulin signaling pathway [J]. *Front Nutr*, 2022, 9: 1072044.
- [22] Li Y, Onodera T, Scherer P E. Adiponectin [J]. *Trends Endocrinol Metab*, 2024, 35(7): 674-675.
- [23] Gianopoulos I, Mantzoros C S, Daskalopoulou S S. Adiponectin and adiponectin receptors in atherosclerosis [J]. *Endocr Rev*, 2025, 46(1): 1-25.
- [24] Roy B, Palaniyandi S S. Tissue-specific role and associated downstream signaling pathways of adiponectin [J]. *Cell Biosci*, 2021, 11(1): 77.
- [25] Nikolettos K, Nikolettos N, Vlahos N, *et al.* Role of leptin, adiponectin, and kisspeptin in polycystic ovarian syndrome pathogenesis [J]. *Minerva Obstet Gynecol*, 2023, 75(5): 460-467.
- [26] 陈世伟, 张红敏, 张立实, 等. 大豆异黄酮对膳食诱导胰岛素抵抗大鼠脂联素基因表达的影响 [J]. 卫生研究, 2006(1): 46-49.
- [27] Sakamoto Y, Kanatsu J, Toh M, *et al.* The dietary isoflavone daidzein reduces expression of pro-inflammatory genes through PPAR α / γ and JNK pathways in adipocyte and macrophage co-cultures [J]. *PLoS One*, 2016, 11(2): e0149676.
- [28] 沈文娟, 林润州, 张宗渝, 等. 姜黄素对多囊卵巢综合征作用机制研究进展 [J]. 中国中西医结合杂志, 2023, 43(3): 380-384.
- [29] Günenc A N, Graf B, Stark H, *et al.* Fatty acid synthase: Structure, function, and regulation [J]. *Subcell Biochem*, 2022, 99: 1-33.
- [30] Panwar V, Singh A, Bhatt M, *et al.* Multifaceted role of mTOR (mammalian target of rapamycin) signaling pathway in human health and disease [J]. *Signal Transduct Target Ther*, 2023, 8(1): 375.
- [31] He L, Cho S, Blenis J. mTORC1, the maestro of cell metabolism and growth [J]. *Genes Dev*, 2025, 39(1-2): 109-131.
- [32] Huang C, Pang D, Luo Q, *et al.* Soy isoflavones regulate lipid metabolism through an AKT/mTORC1 pathway in diet-induced obesity (DIO) male rats [J]. *Molecules*, 2016, 21(5): 586.
- [33] Jamilian M, Asemi Z. The effects of soy isoflavones on metabolic status of patients with polycystic ovary syndrome [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2016, 101(9): 3386-3394.
- [34] 胡蝶, 任佳杰, 刘佳宁, 等. MAPK 信号通路在 PCOS 中的作用机制及中药单体的药理研究进展 [J]. 国际妇产科学杂志, 2024, 51(6): 684-691.
- [35] Yanagisawa M, Sugiya M, Iijima H, *et al.* Genistein and daidzein, typical soy isoflavones, inhibit TNF- α -mediated downregulation of adiponectin expression via different mechanisms in 3T3-L1 adipocytes [J]. *Mol Nutr Food Res*, 2012, 56(12): 1783-1793.

- [36] Su P, Chen C, Sun Y. Physiopathology of polycystic ovary syndrome in endocrinology, metabolism and inflammation [J]. *J Ovarian Res*, 2025, 18(1): 34.
- [37] 毛峻琴, 宓鹤鸣. 大豆异黄酮的研究进展 [J]. 中草药, 2000(1): 63-66.
- [38] Luan H, Liu Q, Guo Y, *et al.* Effects of soy isoflavones on menopausal symptoms in perimenopausal women: A systematic review and meta-analysis [J]. *PeerJ*, 2025, 13: e19715.
- [39] Yu C, Chen H, Du D, *et al.* β -Glucan from *saccharomyces cerevisiae* alleviates oxidative stress in LPS-stimulated RAW264.7 cells via Dectin-1/Nrf2/HO-1 signaling pathway [J]. *Cell Stress Chaperones*, 2021, 26(4): 629-637.
- [40] 赵洪强, 时敬爱, 王金权, 等. 大豆异黄酮调节 Nrf2/HO-1 信号通路对多囊卵巢综合征大鼠卵巢组织损伤的影响 [J]. 中国药理学杂志, 2023, 58(8): 699-707.
- [41] Nasimi D A R, Moini J A, Karimi A, *et al.* Potential roles of genistein in polycystic ovary syndrome: A comprehensive systematic review [J]. *Eur J Pharmacol*, 2022, 933: 175275.
- [42] Luo Q, Cheng D, Huang C, *et al.* Improvement of colonic immune function with soy isoflavones in high-fat diet-induced obese rats [J]. *Molecules*, 2019, 24(6): 1139.
- [43] Sánchez-Calvo J M, Rodríguez-Iglesias M A, Molinillo J M G, *et al.* Soy isoflavones and the irrelationship with microflora: Beneficial effects on human health in equol producers [J]. *Phytochem Rev*, 2013, 12(4): 979-1000.
- [44] 王海涛. 大豆异黄酮的抑菌活性及其机制的研究 [D]. 大连: 辽宁师范大学, 2009.
- [45] McCarty M F, Lerner A. Perspective: Prospects for nutraceutical support of intestinal barrier function [J]. *Adv Nutr*, 2021, 12(2): 316-324.

[责任编辑 解学星]