

中药多糖防治多囊卵巢综合征的药理作用研究进展

陈香楠¹, 王宇², 刘悦¹, 关木馨¹, 卢凤娟¹, 吴效科^{2*}

1. 黑龙江中医药大学 第一临床医学院, 黑龙江 哈尔滨 150040

2. 黑龙江中医药大学附属第一医院 妇一科, 黑龙江 哈尔滨 150040

摘要: 多囊卵巢综合征是育龄期女性常见的内分泌疾病, 影响女性生殖和健康。黄芪多糖、枸杞多糖、茯苓多糖等中药多糖类化合物可通过调节氧化应激、延缓卵巢纤维化、调节细胞自噬、抑制细胞凋亡、改善胰岛素抵抗、调节糖酵解、调节肠道菌群干预多囊卵巢综合征的发生、发展。综述了中药多糖防治多囊卵巢综合征的药理作用研究进展, 以期为进一步的药物研发和临床转化提供参考。

关键词: 中药多糖; 多囊卵巢综合征; 氧化应激; 卵巢纤维化; 细胞自噬; 细胞凋亡; 胰岛素抵抗; 糖酵解; 肠道菌群

中图分类号: R984 文献标志码: A 文章编号: 1674-5515(2025)12-3211-06

DOI: 10.7501/j.issn.1674-5515.2025.12.040

Research progress on pharmacological actions of Chinese herbal polysaccharides in prevention and treatment of polycystic ovary syndrome

CHEN Xiangnan¹, WANG Yu², LIU Yue¹, GUAN Muxin¹, LU Fengjuan¹, WU Xiaoke²

1. The First Clinical Medical College, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin 150040, China

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

Abstract: Polycystic ovary syndrome is a common endocrine disorder among women of reproductive age, affecting female reproduction and health. Chinese herbal polysaccharides, such as Astragalus polysaccharides, wolfberry polysaccharides, and Poria polysaccharides, can intervene in the occurrence and progression of polycystic ovary syndrome by modulating oxidative stress, delaying ovarian fibrosis, regulating cell autophagy, inhibiting cell apoptosis, improving insulin resistance, modulating glycolysis, and regulating gut microbiota. This review summarizes the pharmacological research progress of Chinese herbal polysaccharides in prevention and treatment of polycystic ovary syndrome, aiming to provide a reference for further drug development and clinical translation.

Key words: Chinese herbal polysaccharides; polycystic ovary syndrome; oxidative stress; ovarian fibrosis; cell autophagy; cell apoptosis; insulin resistance; glycolysis; gut microbiota

多囊卵巢综合征是育龄期女性常见的内分泌疾病, 影响 5%~20% 的育龄期女性生殖和健康^[1]。2020 年全国流行病学调查显示, 我国 20~49 岁女性多囊卵巢综合征患病率为 7.8%, 且多囊卵巢综合征还增加了 2 型糖尿病、心血管疾病易感性、焦虑抑郁障碍等长期健康风险^[2]。由于多囊卵巢综合征的发病机制尚未完全阐明, 临床治疗多以缓解症状为主。目前用于治疗多囊卵巢综合征的口服药物

(如口服避孕药、抗雄激素和雄激素调节剂、促性腺素释放激素调节剂、胰岛素增敏剂等) 具有一定疗效, 却常伴发排卵延迟、月经不调、不育等不良反应^[3]。因此, 探索治疗多囊卵巢综合征的新型治疗药物是当前研究的重点方向。

近年来, 中药多糖因其具有安全性高、潜在不良反应低、生物活性广泛等优势逐渐成为医药领域的研究热点。中药多糖作为一类天然大分子聚合

收稿日期: 2025-06-04

基金项目: 国家中医药管理局中医药循证能力提升项目(国中医药科技中药便函[2023]24 号); 黑龙江省临床医学研究中心建设项目(LC2020R009)

作者简介: 陈香楠, 女, 硕士研究生。E-mail: 2254475088@qq.com

*通信作者: 吴效科 E-mail: xiaokewu2002@vip.sina.com

物, 通常由 10 多种单糖组成, 分布广泛, 主要存在于根茎类、果实种子类、菌类和藻类的药材中^[4]。其结构中存在的主要单糖包括鼠李糖、甘露糖、半乳糖、葡萄糖、阿拉伯糖和木糖, 这些单糖有助丰富中药多糖结构中的官能团 (如羧基、羟基、氨基) 来增强其生物活性^[5]。现代药理学研究发现, 中药多糖具有免疫调节、改善糖脂代谢、调节肠道菌群和抗氧化作用^[6], 这与多囊卵巢综合征慢性炎症、糖脂代谢异常、肠道菌群紊乱、氧化应激损伤等病理特征高度契合。现有多项研究证明, 黄芪多糖、枸杞多糖、茯苓多糖等中药多糖类化合物可通过调节氧化应激、延缓卵巢纤维化、调节细胞自噬、抑制细胞凋亡、改善胰岛素抵抗、调节糖酵解、调节肠道菌群干预多囊卵巢综合征的发生、发展。本文综述了中药多糖防治多囊卵巢综合征的药理作用研究进展, 以期为进一步的药物研发和临床转化提供参考。

1 调节氧化应激

氧化应激是多囊卵巢综合征核心病理环节之一, 其典型特征为氧化应激标志物的水平升高和抗氧化生物标志物的活性降低^[7]。这种氧化状态的失衡参与多囊卵巢综合征慢性低度炎症、代谢异常、卵巢损伤等多种病理过程^[8]。研究表明, 中药多糖可通过调节氧化应激发挥治疗作用。Liu 等^[9]研究发现, 采用 1 000 mg/kg 牛樟芝多糖对多囊卵巢综合征大鼠 ig 处理后, 可降低多囊卵巢综合征大鼠血清中丙二醛 (MDA) 水平, 升高超氧化物歧化酶 (SOD) 活性, 提高卵巢组织中抗氧化酶的 mRNA 水平, 减轻卵巢组织纤维化, 且牛樟芝多糖是通过改善脂质代谢水平来提高抗氧化能力的。另外, 桑黄多糖也可通过提高多囊卵巢综合征大鼠卵巢中 SOD 水平和抗氧化酶 *Sod1*、*Sod2*、*Cat*、*Gpx3* mRNA 表达降低 MDA 水平, 减少氧化应激, 达到改善卵巢纤维化的目的^[10]。Zhou 等^[11]发现, 白囊耙齿菌多糖通过降低 MDA 增加 SOD 水平和抗氧化酶 *Sod1*、*Sod2*、*Gpx3*、*Cat*、*Mgst1*、*Prdx3* 的表达, 提高多囊卵巢综合征大鼠抗氧化能力, 降低氧化应激, 进而改善大鼠体质量和糖脂代谢异常。种超杰等^[12]发现, 连续 ig 给予多囊卵巢综合征大鼠 600 mg/kg 灰树花多糖 21 d 后, 可上调卵巢组织中抗氧化基因酶 *Sod1*、*Sod2*、*Cat*、*Gpx3* mRNA 表达, 升高血清 SOD 水平, 降低血清 MDA 含量, 调节氧化应激状态, 改善多囊卵巢综合征大鼠卵泡发育。

核因子 E2 相关因子 2/血红素加氧酶-1 (Nrf2/HO-1) 信号通路是调控氧化应激反应的关键通路, 参与抗炎、抗氧化、抗凋亡等过程^[13]。当归多糖是从当归中分离出来的活性成分, 具有抗氧化作用。钮红丽等^[14]采用 50、200 mg/kg 当归多糖连续 ig 给予多囊卵巢综合征大鼠 28 d 后, 观察到当归多糖可能通过激活 Nrf2/HO-1 信号通路促进多囊卵巢综合征大鼠卵巢组织中 Nrf2 和 HO-1 的 mRNA 和蛋白表达, 提高血清谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px) 水平和 SOD 活性, 降低血清 MDA 水平, 调节血清氧化因子水平和氧化应激状态, 减轻卵巢组织炎性细胞浸润。

可见中药多糖不仅能够直接上调 SOD、GSH-Px 等内源性抗氧化酶的活性, 还可靶向调控 Nrf2/HO-1 通路, 激活细胞抗氧化防御系统, 从而达到改善卵巢微环境和代谢异常、缓解纤维化的目的。

2 延缓卵巢纤维化

卵巢纤维化是引起多囊卵巢综合征卵巢功能障碍的病理特征之一。现有研究发现, 中药多糖可通过多种方式延缓卵巢纤维化改善多囊卵巢综合征卵巢功能。

2.1 调控人转化生长因子-β1 (TGF-β1) /Smad 信号通路

TGF-β1/Smad 信号通路是多囊卵巢综合征卵巢纤维化的核心通路。研究发现, 该通路的过度激活可促进 Smad2/3 磷酸化和下游纤维化因子表达, 最终导致卵巢纤维化^[15]。桑黄多糖是从桑黄中提取而来的多糖类化合物, 钟淑媚等^[10]使用来曲唑建立多囊卵巢综合征大鼠模型, ig 给予 1 000 mg/kg 桑黄多糖处理后, 发现桑黄多糖可上调卵巢中 Smad7 的表达, 下调 TGF-β1、Smad2、Smad3、Smad4、I 型胶原蛋白 (collagen I)、α-平滑肌肌动蛋白 (α-SMA) 和核内结缔组织生长因子 (CTGF) 的表达, 提示桑黄多糖延缓卵巢组织纤维化的作用可能与抑制 TGF-β1/Smad 通路激活有关。此外白囊耙齿菌多糖也可以通过抑制 TGF-β1/Smad 通路的诱导发挥抗卵巢纤维化的作用^{[11][11]}。

2.2 调节 NOD 样受体蛋白 3 (NLRP3) 炎症小体

中药多糖亦可通过调节 NLRP3 炎症小体延缓多囊卵巢综合征卵巢纤维化。在多囊卵巢综合征高雄状态下, NLRP3 炎症小体及其下游炎症因子的过度激活是加速多囊卵巢综合征卵巢纤维化的重要环节^[16]。Liu 等^[9]研究发现, 牛樟芝多糖可通过抑制

多囊卵巢综合征大鼠卵巢组织中 NLRP3 炎症小体活化,降低半胱天冬酶(Caspase)-1、白细胞介素(IL)-18、IL-1 β 、IL-6、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)的蛋白水平,从而阻断了 TGF- β 1/Smad 通路中 Smad2 和 Smad3 的磷酸化,进而下调纤维化标志物 α -SMA、CTGF 和 Collagen I 的表达水平,从而减轻卵巢纤维化。

综上所述,中药多糖可通过调控 TGF- β 1/Smad 信号通路和 NLRP3 炎症小体阻断“炎症-纤维化”级联反应,从而发挥抗多囊卵巢综合征卵巢纤维化的作用。

3 调节细胞自噬

自噬是细胞通过降解并回收利用蛋白质和细胞器以维持细胞内稳态的关键过程。在卵巢疾病中,自噬发挥双重作用:生理状态下,自噬通过促进卵母细胞发育、维持颗粒细胞活力、调节激素合成和促排卵以维持卵巢稳态;然而,自噬的失调则会引发卵巢颗粒细胞死亡,这与多囊卵巢综合征的发展密切相关^[17]。阳丽等^[18]采用 10 μ mol/L 丙酸睾丸酮联合 10 μ mol/L C2-神经酰胺成功制备多囊卵巢综合征细胞自噬模型,并加入 100、200、400 μ g/mL 黄芪多糖进行干预,发现多囊卵巢综合征大鼠卵巢颗粒细胞中沉默信息调节因子 1(SIRT1)、叉头框蛋白 O1(FoxO1)、LC3II/LC3I 蛋白水平显著下调,透射电镜下观察到的自噬小体数量明显减少,提示黄芪多糖可能通过抑制 SIRT1/FoxO1 信号通路减轻细胞过度自噬,降低卵巢颗粒细胞损伤,以恢复卵巢排卵功能。

4 抑制细胞凋亡

细胞凋亡是维持多细胞生物稳态的重要生理过程,该过程通常受典型的 B 淋巴细胞瘤相关 X 蛋白/B 淋巴细胞瘤 2(Bax/Bcl-2)途径影响。既往研究表明,多囊卵巢综合征卵巢颗粒细胞中,促凋亡蛋白 Bax 与抗凋亡蛋白 Bcl-2 的水平失衡可激活半胱天冬酶家族,导致颗粒细胞过度凋亡和卵泡发育障碍^[19]。Zhang 等^[20]发现金钗石斛多糖可通过下调 Bax 和 Caspase-3 表达以及 Bax/Bcl-2 比值上调 Bcl-2 表达,减少 TUNEL(末端脱氧核苷酸转移酶介导的 dUTP 缺口末端标记法)阳性细胞数,从而抑制卵巢颗粒细胞凋亡,促进多囊卵巢综合征大鼠卵泡发育。

5 改善胰岛素抵抗

胰岛素抵抗是多囊卵巢综合征的显著特征。约

有 75% 的多囊卵巢综合征女性存在胰岛素抵抗^[21]。现有研究表明,中药多糖可通过调控不同靶点和信号通路改善多囊卵巢综合征胰岛素抵抗。5'-腺苷-磷酸激活的蛋白激酶(AMPK)作为一种细胞能量传感器,它的激活可促进葡萄糖摄取,从而增强胰岛素敏感性^[22]。研究表明,AMPK 水平降低与多囊卵巢综合征胰岛素抵抗水平呈负相关^[23]。瞿淳等^[24]研究发现,茯苓多糖可通过上调多囊卵巢综合征大鼠卵巢组织中 SIRT1、p-AMPK/AMPK 蛋白表达水平降低多囊卵巢综合征大鼠血清空腹血糖(FBG)、空腹胰岛素(FINS)、HOMA-IR 水平,提示茯苓多糖改善胰岛素抵抗的作用可能与激活 SIRT1/AMPK 信号通路有关。此外,Wang 等^[25]研究证实肝脏激酶 B1(LKB1)/AMPK 信号通路的异常参与了多囊卵巢综合征-胰岛素抵抗的发生、发展。刘军等^[26]进一步研究表明,分别以 25、50、100 mg/kg 枸杞多糖 ig 多囊卵巢综合征大鼠 28 d,发现枸杞多糖呈剂量相关显著上调多囊卵巢综合征大鼠卵巢中 LKB1、AMPK mRNA 和蛋白表达,通过激活 LKB1/AMPK 信号通路上调大鼠卵巢中 LKB1、AMPK mRNA 和蛋白表达,激活 LKB1/AMPK 信号通路,并下调大鼠血清中 FBG、FINS 和 HOMA-IR 代谢指标,增加胰岛素敏感性,最终改善胰岛素抵抗。

可见中药多糖可以通过调控 SIRT1/AMPK、LKB1/AMPK 信号通路发挥改善多囊卵巢综合征-胰岛素抵抗的作用。然而,SIRT1 与 LKB1 的交互机制在多囊卵巢综合征中尚未完全阐明,中药多糖成分能否通过作用 SIRT1/LKB1/AMPK 信号轴来改善多囊卵巢综合征-胰岛素抵抗还需进一步验证。

6 调节糖酵解

中药多糖可通过激活沉默信息调节因子 2(SIRT2)恢复糖酵解过程来改善多囊卵巢综合征卵泡发育。SIRT2 属于烟酰胺腺嘌呤二核苷酸依赖性脱乙酰酶,在多囊卵巢综合征-胰岛素抵抗状态下,卵巢颗粒细胞中 SIRT2 的表达下调,易导致己糖激酶 2(HK2)、丙酮酸激酶 M2(PKM2)、乳酸脱氢酶 A(LDHA)等糖酵解关键限速酶的活性降低和乳酸生成减少,引发卵巢糖酵解通量受阻^[27]。Hu 等^[28]通过体内外实验发现,经金钗石斛多糖干预后,通过激活 SIRT2 显著上调多囊卵巢综合征大鼠卵巢中 HK2、PKM2、LDHA 的表达和乳酸水平,降低丙酮酸水平,促进糖酵解;同时,增加胰岛素样生长因子 1 受体表达,提高胰岛素敏感性,最终

改善卵泡发育。这一结果表明 SIRT2 是金钗石斛多糖改善多囊卵巢综合征胰岛素抵抗和调节糖酵解速率的核心靶点。

7 调节肠道菌群

已有研究观察到, 多囊卵巢综合征患者肠道内微生物群多样性受到破坏, 与短链脂肪酸相关的有益菌缺失, 促炎菌的大量富集^[29]。Li 等^[30]发现, 中药多糖可通过增加肠道微生物多样性, 恢复肠道菌群丰度来延缓多囊卵巢综合征的病理进程。

7.1 修复肠道屏障

肠道菌群失调可破坏肠道屏障完整性, 导致肠源性脂多糖易位入血, 诱导炎性细胞因子和介质表达, 进而激活全身慢性炎症反应, 使多囊卵巢综合征患者持续处于炎症状态^[31]。多项研究表明, 中药多糖可通过重构受损肠道屏障改善多囊卵巢综合征症状。Liu 等^[9]发现牛樟芝多糖能够上调来曲唑诱导的多囊卵巢综合征大鼠肠道组织中紧密连接相关蛋白 (如闭锁小带蛋白 1、闭锁蛋白、紧密连接蛋白 1 和紧密连接蛋白 7) 的 mRNA 和蛋白表达水平, 恢复肠屏障功能, 进而降低了血清脂多糖水平, 抑制 NLRP3 炎症小体活化, 下调卵巢组织中炎症基因 Toll 样受体 4 (TLR4)、Myd88、NF- κ B mRNA 的表达, 从而减轻多囊卵巢综合征慢性低度炎症。此外, 脂多糖作为 TLR4 的经典配体, 与其结合后可激活 TLR4 相关信号通路传导。Zhang 等^[32]发现虫草多糖可通过降低革兰阴性杆菌的丰度 (如脱硫弧菌科、螺杆菌) 减少肠源性脂多糖的产生, 同时上调结肠和回肠组织中紧密连接蛋白 1、闭锁蛋白和闭锁小带蛋白 1 的表达, 降低质膜囊泡相关蛋白 1 水平, 修复肠道屏障, 降低肠血管透性, 减少脂多糖入血, 阻断脂多糖/TLR4 信号通路激活, 减轻炎症反应, 从而促进胰岛素受体 IRS-1、IRS-2 磷酸化, 恢复胰岛素信号传导, 改善多囊卵巢综合征大鼠胰岛素抵抗。以上结果提示, 中药多糖可通过调节肠道菌群丰度修复肠道屏障, 进而减轻多囊卵巢综合征慢性炎症, 改善胰岛素抵抗。

7.2 调节肠道代谢产物

研究发现, 多囊卵巢综合征患者的肠道菌群失调与血清中丁酸盐水平降低有关, 而丁酸盐水平异常可通过促进 G 蛋白偶联受体 41 (GPR41) 的转录和胃肠激素肽酪氨酸 - 酪氨酸 (PYY) 的分泌影响肠 - 脑轴对性激素水平的调节^[33-35]。Feng 等^[36]使用 200 mg/kg 铁皮石斛多糖干预来曲唑诱导的多囊卵巢综合症大鼠模型, 发现铁皮石斛多糖可通过重塑肠道菌群, 增加产丁酸盐菌群 (如 Blautia 和 Lachospiraceae_ND3007_群) 的丰度, 从而提升血清丁酸盐水平, 上调结肠 GPR41 的表达和血清 PYY 水平, 进而激活 “丁酸盐 - GPR41 - PYY” 轴; 该轴的激活提高了卵泡刺激素水平, 并降低睾酮、黄体生成素、胰岛素和雌二醇水平, 改善多囊卵巢综合征内分泌代谢紊乱, 促进卵泡发育, 提示铁皮石斛多糖能够改善多囊卵巢综合征症状可能是通过调节丁酸盐依赖性肠 - 脑轴实现的。

8 结语

近年来, 随着人类生活方式和环境因素的迅速变化, 多囊卵巢综合征的患病率呈逐渐上升趋势, 加之其临床表型的高度异质性, 亟需寻找一种安全有效的个体化治疗方案。现有大量研究证实, 中药多糖在防治多囊卵巢综合征领域展现出巨大潜力。中药多糖通过激活 Nrf2/HO-1 信号通路和内源性抗氧化酶活性改善氧化应激, 通过抑制 TGF- β 1/Smad 信号通路和 NLRP3 炎症小体活化延缓卵巢纤维化进程, 通过抑制 SIRT1/FoxO1 信号通路和凋亡蛋白表达调节细胞自噬和凋亡的平衡, 同时通过调控 SIRT1/AMPK、LKB1/AMPK 信号通路、SIRT2 和 “肠 - 脑轴” 等途径改善胰岛素抵抗、促进糖酵解、调节肠道菌群等作用也得到了证实, 这为多囊卵巢综合征的临床治疗提供了新方向。

然而, 当前关于中药多糖改善多囊卵巢综合征的研究仍存在一些局限性。如现有文献多集中在动物、细胞实验, 还需要循证医学或高质量的临床研究来进一步验证中药多糖的安全性和有效性; 当前研究主要关注中药多糖的单独疗效, 未来可积极探索联合用药方案, 深入挖掘联合疗法的增效或减毒作用; 中药多糖为大分子聚合物, 其口服生物利用度普遍较低, 严重限制了其临床疗效的开发, 可结合纳米递送系统、剂型改良等现代技术提高生物利用度; 中药多糖成分复杂多样, 对多囊卵巢综合征的作用机制尚未完全阐明, 未来可结合网络药理学、借助类器官等前沿技术模型等深入研究多囊卵巢综合征的病理机制, 筛选核心药物作用靶点, 推动中药多糖在多囊卵巢综合征防治中的临床转化与应用。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Joshi A. PCOS stratification for precision diagnostics and

- treatment [J]. *Front Cell Dev Biol*, 2024, 12: 1358755.
- [2] Yang R, Li Q, Zhou Z, et al. Changes in the prevalence of polycystic ovary syndrome in China over the past decade [J]. *Lancet Reg Health West Pac*, 2022, 25: 100494.
- [3] Kulkarni S, Gupta K, Ratre P, et al. Polycystic ovary syndrome: Current scenario and future insights [J]. *Drug Discov Today*, 2023, 28(12): 103821.
- [4] 赵宁, 韩著, 简颖琳, 等. 中药多糖结构表征及质量评价研究进展 [J]. 中草药, 2024, 55(21): 7491-7506.
- [5] Wang J, Wu X, Chen J, et al. Traditional Chinese medicine polysaccharide in nano-drug delivery systems: Current progress and future perspectives [J]. *Biomed Pharmacother*, 2024, 173: 116330.
- [6] 吕嘉璐, 霍燕菊, 张翼. 中药多糖药理活性最新研究进展 [J]. 化学试剂, 2025, 47(1): 1-8.
- [7] Uçkan K, Demir H, Turan K, et al. Role of oxidative stress in obese and nonobese PCOS patients [J]. *Int J Clin Pract*, 2022, 2022: 4579831.
- [8] 梁瑞宁, 王雅凡, 刘城移. 氧化应激在多囊卵巢综合征中的作用机理及中医药治疗研究进展 [J]. 中华中医药学刊, 2025, 43(5): 7-14.
- [9] Liu Z Q, Yan C Z, Zhong S M, et al. Dietary *Antrodia cinnamomea* polysaccharide intervention modulates clinical symptoms by regulating ovarian metabolites and restructuring the intestinal microbiota in rats with letrozole-induced PCOS [J]. *J Agric Food Chem*, 2024, 72(50): 27884-27901.
- [10] 钟淑媚, 吴亚琪, 种超杰, 等. 桑黄多糖对来曲唑诱导多囊卵巢综合征大鼠的临床症状改善效果 [C] // 第十四届亚洲营养大会论文集 [C]. 成都: 中国营养学会, 2023: 179.
- [11] Zhou Y Y, Wu Y Q, Chong C J, et al. *Irpex lacteus* polysaccharide exhibits therapeutic potential for ovarian fibrosis in PCOS rats via the TGF-β1/smad pathway [J]. *Helijon*, 2023, 9(8): e18741.
- [12] 种超杰, 吴亚琪, 董哲文, 等. 灰树花多糖对多囊卵巢综合征大鼠症状的改善作用 [J]. 现代食品科技, 2023, 39(8): 10-20.
- [13] Zhang Q, Liu J, Duan H, et al. Activation of Nrf2/HO-1 signaling: An important molecular mechanism of herbal medicine in the treatment of atherosclerosis via the protection of vascular endothelial cells from oxidative stress [J]. *J Adv Res*, 2021, 34: 43-63.
- [14] 钮红丽, 翟一阳, 王莉, 等. 当归多糖对多囊卵巢综合征大鼠氧化应激状态改善的机制 [J]. 西北药学杂志, 2023, 38(4): 59-64.
- [15] Wang D, Wang W, Liang Q, et al. DHEA-induced ovarian hyperfibrosis is mediated by TGF-β signaling pathway [J]. *J Ovarian Res*, 2018, 11(1): 6.
- [16] Wang D, Weng Y, Zhang Y, et al. Exposure to hyperandrogen drives ovarian dysfunction and fibrosis by activating the NLRP3 inflammasome in mice [J]. *Sci Total Environ*, 2020, 745: 141049.
- [17] Tang X, Gao X, Wu T, et al. Autophagy in ovary: Protective roles, pathological consequences, and unresolved issues [J]. *J Ovarian Res*, 2025, 18(1): 202.
- [18] 阳丽, 吴湘, 李昂, 等. 黄芪多糖调控 Sirt1/FoxO1通路抑制多囊卵巢综合征大鼠颗粒细胞自噬的研究 [J]. 中国比较医学杂志, 2021, 31(10): 93-98.
- [19] Bas D, Abramovich D, Hernandez F, et al. Altered expression of Bcl-2 and Bax in follicles within dehydroepiandrosterone-induced polycystic ovaries in rats [J]. *Cell Biol Int*, 2011, 35(5): 423-429.
- [20] Zhang S, Tu H, Zhu J, et al. *Dendrobium nobile* Lindl. polysaccharides improve follicular development in PCOS rats [J]. *Int J Biol Macromol*, 2020, 149: 826-834.
- [21] Moghetti P, Tosi F. Insulin resistance and PCOS: Chicken or egg? [J]. *J Endocrinol Invest*, 2021, 44(2): 233-244.
- [22] 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.
- [23] Tao X, Cai L, Chen L, et al. Effects of metformin and exenatide on insulin resistance and AMPKα-SIRT1 molecular pathway in PCOS rats [J]. *J Ovarian Res*, 2019, 12(1): 86.
- [24] 翟淳, 马惠荣, 冯丹, 等. 茯苓多糖调节 SIRT1/AMPK 信号通路对多囊卵巢综合征大鼠卵巢功能的影响 [J]. 中国优生与遗传杂志, 2024, 32(6): 1144-1148.
- [25] Wang J, Huang Z, Cao Z, et al. Loureirin B reduces insulin resistance and chronic inflammation in a rat model of polycystic ovary syndrome by upregulating GPR120 and activating the LKB1/AMPK signaling pathway [J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(20): 11146.
- [26] 刘军, 周玲, 盛燕, 等. 枸杞多糖对胰岛素抵抗型多囊卵巢综合征大鼠的改善作用及 LKB1/AMPK 通路的调节作用研究 [J]. 中国优生与遗传杂志, 2022, 30(4): 587-591.
- [27] Zhang Z, Huo P, Lei X, et al. Metformin activates SIRT2 to improve insulin resistance and promote granulosa cell glycolysis in a rat model of polycystic ovary syndrome [J]. *Reprod Biomed Online*, 2025, 50(5): 104750.
- [28] Hu R, Nong W, Huo P, et al. *Dendrobium nobile*-derived polysaccharides stimulate the glycolytic pathway by activating SIRT2 to regulate insulin resistance in polycystic ovary syndrome granulosa cells [J]. *Int J Biol Macromol*,

- 2024, 278(Pt 2): 134780.
- [29] Li P, Shuai P, Shen S, *et al*. Perturbations in gut microbiota composition in patients with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis [J]. *BMC Med*, 2023, 21(1): 302.
- [30] Li R, Hu R, Huang Y, *et al*. Astragalus polysaccharide alleviates polycystic ovary syndrome by reducing insulin resistance and oxidative stress and increasing the diversity of gut microbiota [J]. *Endocrine*, 2024, 83(3): 783-797.
- [31] Sun Y, Gao S, Ye C, *et al*. Gut microbiota dysbiosis in polycystic ovary syndrome: Mechanisms of progression and clinical applications [J]. *Front Cell Infect Microbiol*, 2023, 13: 1142041.
- [32] Zhang H, He Z, Chen Y, *et al*. Cordyceps polysaccharide improves polycystic ovary syndrome by inhibiting gut-derived LPS/TLR4 pathway to attenuates insulin resistance [J]. *Int J Biol Macromol*, 2024, 280(Pt 3): 135844.
- [33] Liu K, He X, Huang J, *et al*. Short-chain fatty acid-butyric acid ameliorates granulosa cells inflammation through regulating METTL3-mediated N6-methyladenosine modification of FOSL2 in polycystic ovarian syndrome [J]. *Clin Epigenetics*, 2023, 15(1): 86.
- [34] He Y, Mei L, Wang L, *et al*. *Lactiplantibacillus plantarum* CCFM1019 attenuate polycystic ovary syndrome through butyrate dependent gut-brain mechanism [J]. *Food Funct*, 2022, 13(3): 1380-1392.
- [35] He Y, Shi L, Qi Y, *et al*. Butylated starch alleviates polycystic ovary syndrome by stimulating the secretion of peptide tyrosine-tyrosine and regulating faecal microbiota [J]. *Carbohydr Polym*, 2022, 287: 119304.
- [36] Feng X, Wang D, Hu L, *et al*. *Dendrobium officinale* polysaccharide ameliorates polycystic ovary syndrome via regulating butyrate dependent gut-brain-ovary axis mechanism [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2022, 13: 962775.

[责任编辑 解学星]