脾虚生痰与线粒体功能障碍在多囊卵巢综合征中的相关性*

李家瑜[1]，匡洪影[2]，孙梦圆[1]，康馨[1]

1. 黑龙江中医药大学，黑龙江 哈尔滨 150000；2. 黑龙江中医药大学附属第一医院，黑龙江 哈尔滨 150000

摘要：多囊卵巢综合征（polycystic ovary syndrome，PCOS）是育龄期女性常见的生殖内分泌疾病，其发病率高，对育龄期妇女的身心健康有着严重的影响。中医认为，脾为后天之本，气血生化之源，脾主运化、输布精微物质。线粒体被称作机体的“能量车间”，通过三羧酸循环和氧化磷酸化为细胞以及机体生命活动提供大部分能量，是细胞动力的来源。线粒体供机体进行能量代谢与脾主运化及气血化生具有极其类似的作用，脾的功能与线粒体的功能体现了物质能量代谢在中医、西医学中的两种阐述方式。线粒体功能障碍包括 mtDNA 突变、线粒体蛋白水平改变、线粒体钙离子浓度异常、氧化磷酸化复合物活性缺陷、线粒体大小和形状变化、线粒体 ROS 堆积，从而导致线粒体损伤。脾虚生痰在 PCOS 患者中的微观表现，类比于线粒体功能障碍所导致的大量脂肪堆积，以及大量活性氧的产生，从而引发氧化应激以及炎症因子的激活。

关键词：多囊卵巢综合征；脾虚生痰；线粒体功能障碍

DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2025.02.044

中图分类号：R271.9　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1674－8999(2025)02－0268－06

Correlation Between Spleen Deficiency Inducing Phlegm and Mitochondrial Dysfunction in Polycystic Ovary Syndrome

LI Jiayu[1]，KUANG Hongying[2]，SUN Mengyuan[1]，KANG Xin[1]

1. Heilongjiang University of Chinese Medicine，Harbin Heilongjiang China 150000；2. The First Affiliated Hospital to Heilongjiang University of Chinese Medicine，Harbin Heilongjiang China 150000

Abstract：Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a common reproductive endocrine disease in women of childbearing age，which has a high prevalence and a serious impact on the physical and mental health of women of childbearing age. According to traditional Chinese medicine，the Spleen is the foundation of the later heaven，the source of Qi and blood biochemistry，and the Spleen is responsible for transporting and transmitting subtle substances. Mitochondria are called the "energy workshop" of the organism，providing most of the energy for cellular and organismal activities through the tricarboxylic acid cycle and oxidative phosphorylation，and are the source of cellular power. Mitochondrial energy metabolism is very similar to that of the Spleen，which is responsible for the transportation of Qi and blood，and the functions of the Spleen and the mitochondria reflect the two ways in which energy metabolism is elaborated in integrative medicine. Mitochondrial dysfunction includes mtDNA mutations，altered levels of mitochondrial proteins，abnormal mitochondrial calcium ion concentration，defective activity of oxidative phosphorylation complexes，changes in the size and shape of mitochondria，and accumulation of mitochondrial ROS，which leads to mitochondrial damage. The microscopic manifestations of spleen deficiency and phlegm production in patients with PCOS are analogous to the accumulation of large amounts of fat because of mitochondrial dysfunction，as well as the production of large amounts of reactive oxygen species，which triggers oxidative stress as well as the activation of inflammatory factors.

Key words：polycystic ovary syndrome；Spleen deficiency inducing Phlegm；mitochondrial dysfunction

多囊卵巢综合征（polycystic ovary syndrome，PCOS）是育龄期女性常见的生殖内分泌疾病。随着社会发展和生活条件的改善，PCOS 发病率不断增加。全球育龄期女性 PCOS 发病率为 5% ~10%，近

* **基金项目**：国家自然科学基金项目(8237152556)

年来我国育龄期女性 PCOS 发病率高达 5.6%[1]。该病特征表现除卵巢多囊样改变、高雄激素血症以及稀发排卵外，常伴有肥胖、糖脂代谢异常和不孕等表现[2]。PCOS 病因尚未明确，其发病机制也较为复杂。中医学“脾”的功能与物质能量代谢紧密相关，脾为后天之本，主运化水谷精微，输布精微物质到全身，脾主运化在五脏中起重要作用。线粒体为 ATP 合成场所，提供脏腑所需能量。生理上，二者对人体物质和能量代谢活动的调控作用类似；病理上，脾虚运化失常，升清泌浊失司所引起的水湿痰饮等病理产物的生成与线粒体结构以及功能障碍具有很大的相似性。中医学认为，在 PCOS 患者中，脾虚不运而产生痰湿等病理产物为重要病机[3]，其与线粒体功能障碍产生的代谢产物相类似。线粒体是执行和协调细胞中各种代谢过程的必需细胞器，其通过氧化磷酸化为细胞提供大部分能量，是细胞的动力来源[4]。线粒体功能障碍，导致肥胖、代谢紊乱、高雄激素血症以及排卵障碍等，在 PCOS 的发生发展中起着至关重要的作用[5]。本文基于脾 - 线粒体角度，探讨健脾化痰法通过调控能量代谢，干预线粒体功能障碍治疗 PCOS，为中医药防治 PCOS 提供新思路。

1　脾与线粒体的相关性

随着中医学和现代医学的不断发展、碰撞与相交，“脾 - 线粒体”相关学说早已经被专家们提出并深入研究。Liu 等[6]在 1987 年提出“中医脾 - 线粒体”假说，从亚细胞结构出发探讨中医藏象学说中脾的本质，阐述二者的关系。郑敏麟等[7]认为，线粒体的功能特点与被誉为“气血生化之源”“后天之本”的中医“脾”有着多方面的共通之处。也有学者探讨了脾与线粒体、内质网等膜性结构功能特点的相似之处[8]。为“脾 - 线粒体相关”理论提供了佐证，进一步深化了脾主运化相关理论。

1.1　中医学“脾”与线粒体功能的相关性　中医学中的“脾”不仅是指西医学的淋巴器官脾脏，而是一个多系统、多功能单位，与神经、内分泌、血液循环、免疫、生殖、运动等系统均有密切关系，与物质能量代谢有着密不可分的关系。《素问 · 太阴阳明论》云：“脾者土也，治中央……脾藏者，常著胃土之精也，土者，生万物而法天地，故上下至头足，不得主时也。”脾在五行属土，土具有贮藏、化生万物的作用。全身上下皆以脾运化胃内水谷所化生的精气为物质基础，充分论述了脾的重要作用与地位。脾主运化是脾最重要的生理功能，中医理论认为，食物在消化吸收后，经过运化将水谷精微输布到全身，供机体利用而维持生理功能的过程需要依靠脾的作用来实现[9]。即脾为气血生化之源，后天之本。线粒体通过氧化磷酸化为细胞提供大部分能量，是细胞的动力来源。线粒体中原卟啉 IX 与 Fe^{2+} 结合生成血红素[10]，可类比脾气血生化之源的生理功能。作为人体活动的动力源泉和脂肪酸氧化的主要场所，线粒体供机体进行能量代谢，与脾运化及气血生化具有极其类似的作用。综上所述，两者在功能特点上有着共同之处。

1.2　脾虚与线粒体功能障碍的相关性　病理上，脾虚不运则水湿停积于内，与线粒体三羧酸循环障碍、ATP 合成障碍、钠钾泵无法运转能量代谢障碍相类似。实验证明，大鼠模型中脾虚可导致明显的线粒体结构损伤，包括线粒体数目减少、内嵴大部分排列紊乱、基质疏松、线粒体肿胀明显且部分空泡变性以及核膜结构模糊不清等[11]。有实验表明，脾虚组大鼠股四头肌细胞线粒体与正常组大鼠线粒体相比，排列松散，体积缩小，形态更加不规则；脾虚组 ATP 水平较正常组下降，且活性氧水平升高，说明脾虚时线粒体结构以及功能受到损害，脾虚模型中线粒体结构的改变导致活性氧水平的升高，引起氧化应激反应[12]。

2　线粒体功能障碍参与 PCOS 病理过程

线粒体是双层膜、动态的半自主性细胞器，由外膜、膜间隙和内膜构成，通过融合和分裂两种方式维持结构的完整性，以发挥其生物学功能[13]。线粒体功能障碍包括线粒体 DNA 改变、线粒体蛋白水平的改变、氧化磷酸化复合物活性缺陷、线粒体大小和形状的变化、线粒体 DNA 拷贝数减少，或线粒体产生 ROS 从而受损[14]。

2.1　线粒体功能障碍参与 PCOS 糖脂代谢异常　50% ~80% 的 PCOS 女性超重或肥胖，30% ~35% 的女性葡萄糖耐量受损，8% ~10% 的患者有糖尿病或有糖尿病家族史[15]。血脂异常在多囊卵巢综合征中普遍发生，常表现为胆固醇、甘油三酯和低密度脂蛋白水平升高，也是心血管疾病的危险因素。

线粒体功能受损，例如氧化磷酸化能力下降，将会影响到葡萄糖的有效氧化和 ATP 的生成，从而导致糖代谢紊乱[16]。脂肪酸在线粒体中通过 β - 氧化途径进行氧化，生成乙酰辅酶 A，再进入三羧酸循环参与 ATP 的合成[17]。线粒体功能障碍可减弱脂

肪酸 β－氧化、诱导 ROS 生成增多及氧化应激，导致过多循环游离脂肪酸的释放和脂肪的异位沉积[18]。此外，线粒体是细胞内产生大部分活性氧的重要场所，过量的 ROS 会导致氧化应激。许多研究表明，与正常受试者相比，PCOS 患者血清中的氧化损伤标志物显著升高[19]。还有研究表明，氧化应激是导致胰岛 B 细胞功能衰退的重要因素，ROS 可直接损伤 B 细胞，特别是破坏细胞线粒体结构，促进 B 细胞凋亡[20]。ROS 诱导的氧化应激激活核因子 κB，其自由进行核转运和随后的 DNA 结合，以促进肿瘤坏死因子－α（TNF－α）的转录[21]。TNF－α 与胰岛素抵抗（IR）密切相关。已经证明，TNF－α 可以通过激活 PI3K/Akt/mTOR 途径来损害胰岛素信号传导，导致胰岛素抵抗的发生[22]。研究表明，患有 PCOS 的女性表现出白细胞 ROS 生成的增加，ROS 的过度产生会在脂肪组织中加剧炎症反应[23]，由此产生的氧化应激会诱导促炎状态，从而促进 PCOS 中的胰岛素抵抗、血脂异常和高雄激素血症。线粒体基因变异也会导致糖脂代谢紊乱。其可能与胰岛素抵抗、胰岛素分泌不足、氧化磷酸化损伤、B 细胞凋亡和氧化应激有关[24]。因此，线粒体功能障碍可能是 PCOS 糖脂代谢异常发病的关键病因之一。

2.2　线粒体功能障碍参与 PCOS 高雄激素血症

高雄激素血症作为 PCOS 一大特征表现，线粒体功能障碍在其中发挥着重要作用。有实验表明，脱氢表雄酮诱导下的线粒体功能指标 ATP 水平明显下降，发生线粒体功能障碍，从而导致 PCOS 中细胞的凋亡[25]。有研究表明，高雄激素血症有利于腹部脂肪的积累，从而促进胰岛素抵抗的发生发展[26]。

PCOS 女性卵巢颗粒细胞中 ROS 水平升高可能会损害线粒体氧化代谢功能，导致卵巢颗粒细胞形态异常，能量供应不足和 OS 增加，同时大大诱导 GCs 凋亡，影响睾酮转化为雌激素，导致雄激素水平升高。有研究发现，PCOS 中过量的雄激素会导致 PCOS 中白色脂肪组织氧化应激和线粒体功能障碍[5,27]。

2.3　线粒体功能障碍参与 PCOS 排卵功能障碍

PCOS 一大特点为排卵功能障碍，以月经稀发或闭经为主要表现形式。在卵泡发育周期过程中需要大量能量参与，卵巢颗粒细胞线粒体功能正常对卵泡发育成熟及女性生育能力的维持至关重要。氧化应激增强会损伤 GCs 线粒体功能，使 ATP 合成减少，引发能量供应不足和糖脂代谢紊乱，可能是影响卵泡发育成熟并导致卵泡闭锁的重要原因[29]。排卵需要适量的 ROS，排卵前卵泡产生的 ROS 诱导排卵的发生，抑制 ROS 已被证实会干扰排卵[30]。有动物实验表明，在 PCOS 模型中，颗粒细胞内出现了明显的线粒体嵴肿胀、消失、膜破裂和空泡等变化，甚至还出现线粒体分裂与融合动态失衡以及线粒体动力学异常等改变[30]。颗粒细胞中 ROS 水平升高，过量的 ROS 可能会损害卵泡内的卵母细胞和颗粒细胞，损害其质量并影响生育能力。

3　脾虚生痰为 PCOS 中医病机中的关键一环

中医学尚无 PCOS 病名的记载，根据临床表现可将其归为“月经后期”“闭经”“不孕”等范畴[31]。对 PCOS 的发生众学者虽各有见解，但大都倾向从肝、脾、肾三脏论述，病机为本虚标实，脾肾亏虚为本，痰湿瘀血为标[32]。脾主统血，主运化水湿，若脾虚气弱则气血生化乏源，血海不能按时满盈；或脾失健运，痰湿内生，湿浊留注冲任胞脉，痰湿壅聚而发为此病，进一步导致月经不调、不孕等疾病。研究发现，脾虚痰湿证为 PCOS 常见证型[33]。PCOS 不仅是一种生殖内分泌疾病，其代谢异常的发生率也远远高于正常人群，其代谢特征表现为肥胖、IR、血脂代谢异常等。并且脾虚痰湿与代谢紊乱有密切关系：脾失健运、升清无能，水谷精微、水湿膏脂不能正常转输，日久痰湿脂浊内蕴，进而出现代谢综合征[34]。

4　PCOS 中线粒体功能障碍与脾虚生痰的相关性

《素问·至真要大论》曰：“诸湿肿满，皆属于脾。”脾主运化水湿，脾虚失于健运，则易形成痰湿等病理产物。《素问·玉机真脏论》云：“脾脉者土也，孤脏以灌四傍者也。”脾气散精与机体水液代谢密切相关，故痰之所生，首当责脾。当饮食、情志、外感等引起脾胃功能失常，运化水湿失司，上不能输于肺，下不能输于肾，水液聚积成痰。在 PCOS 患者中，脾虚聚湿生痰，膏脂充溢，内壅于脏腑，表型上则往往表现为中心性的肥胖；痰湿阻滞冲任、胞宫，可导致月经稀发、闭经、不孕等；痰湿与气血互结为癥积，可表现为卵巢多囊性改变。

痰是体内脏腑功能障碍时所产生的病理产物，为浊阴邪气。炎症因子、ROS、MDA 等是机体代谢紊乱、氧化应激损伤的病理产物。PCOS 患者血清炎症因子水平升高，如 C 反应蛋白、白细胞介素类、TNF－α[35]。“痰”的病理性质类似线粒体功能障碍

所生成的产物，其与 MDA、ROS 以及炎症因子的升高存在显著关联。炎症因子、氧化应激反应产物可能是中医学“痰浊”的具体表现形式。

脾虚生痰在 PCOS 患者中的微观表现，类比于线粒体功能障碍所致氧化应激所导致的大量脂肪堆积，以及大量活性氧的产生，从而引发氧化应激以及炎症因子的激活。相反，ROS 可能对许多重要的细胞内成分产生影响。例如，ROS 的增加可能会破坏线粒体 DNA 并诱导细胞凋亡，这导致线粒体功能障碍和更多 ROS 的产生[36]，从而引起恶性循环。痰浊致病范围广、变化多端，湿浊留注冲任胞脉，痰湿壅聚，发为 PCOS，日久则阻滞气机，痰湿等病理产物反过来又进一步加重脾虚。综上，痰湿既是致病因素，也是病理结果。因此，脾虚生痰为 PCOS 发病的关键。

有研究表明，PCOS 患者存在慢性炎症状态[37]。炎症是人体对病原体感染和其他刺激的免疫反应，而线粒体作为炎症的主要介质，其参与包括炎症反应、细胞增殖和细胞死亡、钙稳态的调节、ROS 的产生等多种细胞活动。线粒体受损后，氧化的 mtDNA 释放到细胞质中，促使 ROS 生成、NF－κB 及炎症小体激活，进而加速机体炎症反应[38]。线粒体代谢产物与脾虚不运产生的痰湿等病理产物相关联。痰湿是机体物质代谢失调生成并积累的病理性生化物质，线粒体功能障碍以及氧化应激的损伤则是湿浊痰瘀形成的病理特征。

多项实验研究证实，脾虚模型的大鼠线粒体结构均有不同程度的损伤，包括线粒体数量减少、线粒体形态不规则、肿胀空泡以及 ATP 水平下降[39－40]。但目前有关于脾虚对于 PCOS 中线粒体的改变仍缺乏相关动物以及细胞实验的佐证。在 PCOS 脾虚生痰的病理过程中，线粒体能量代谢及形态功能均产生明显的变化，分子生物学层面也阐明了脾虚所致线粒体功能障碍的微观变化。由此可见，痰作为关键病理因素可影响线粒体的形态和功能。

5　健脾化痰法通过干预线粒体功能障碍治疗 PCOS

脾虚是 PCOS 发病的重要病机，贯穿疾病始终。在中医基础理论的指导之下，结合现代医学研究进展，从健脾化痰法入手探讨助脾运化干预线粒体功能障碍治疗 PCOS 相关机制有着深刻意义。

5.1　健脾助运以治其本　健脾以提振脾虚 PCOS 患者的脾之气机，改善脾建运的功能，改善线粒体功能，从病因上治疗 PCOS。探究药物的药性以及用药规律对临证有着重要意义。健脾药主性为平、微温，药味以甘淡、微苦为主。临床中常用党参补益脾气、健运脾胃；白术、苍术苦温，能健脾渗湿、扶助运化；砂仁、木香健脾行气以畅气机；全方祛除局部痰饮、水湿等浊毒，恢复脾主运化功能。相关实验表明，生苍术、麸炒苍术中的苍术多糖可通过促进线粒体自噬和增加受损线粒体的清除，显著改善线粒体功能，从而调节脾虚大鼠模型的脾虚相关状态[41]。白术有抑制脂质过氧化的作用，可降低组织内脂质过氧化物的浓度。健脾助其运化是机体的重要防线，当谨遵病机，从中焦脾胃入手，增强代谢循环，改善线粒体功能，阻断邪气进一步蓄积的可能性。

5.2　化痰燥湿以治其标　化痰以治标，清除脏腑内的浊阴邪气，可类比于清除线粒体受损产生的炎症因子以及脂肪等物质，用以减轻线粒体的负荷。PCOS 代谢异常表型患者临床多见形体肥胖，头晕胸闷，乏力，舌苔白腻等，且多喜高脂高糖饮食，与痰湿证大致相符。PCOS 患者的 IR、慢性炎症是痰湿壅滞机体的表象，是线粒体功能障碍导致的结果，脾虚痰湿为其关键病机，故健脾化痰是治疗此病的关键。

化痰药主性温，药味以辛、苦为主。临床常用半夏、陈皮、胆南星、苍术、茯苓等药物。半夏具有燥湿化痰、消痞散结的作用；陈皮理气健脾、燥湿化痰，为治痰之要药；茯苓健脾、渗湿。燥湿化痰药主要通过提高线粒体的氧化功能来减少氧化损伤，减少线粒体内的氧化应激及其造成的线粒体损伤[42]。

5.3　中药改善线粒体功能　药理研究表明，小檗碱具有抗炎、缓解氧化应激、降血糖等作用，还能改善线粒体功能障碍，调节线粒体能量稳态，进而通过促进 PGC－1α 的表达和上调促进线粒体生物合成，抑制 Drp1 的表达和线粒体易位，下调线粒体裂变以调节糖脂代谢紊乱[43]。小檗碱通过激活 AMPK 来减少细胞活性氧产生和巨噬细胞中丝裂原活化蛋白激酶（mitogen－activated protein kinase，MAPK）激活，从而有效抑制炎症反应。隐丹参酮可通过降低血清 LH、LH/FSH 比值、T 和 TNF－α 水平，降低卵巢组织和颗粒细胞中 HMGB1、TLR4 和 NF－κB/p65 的表达，有效改善 PCOS[44]。有实验表明，隐丹参酮能够阻断 Ca^{2+} 信号传导和线粒体活性氧的诱导，从而阻断 NLRP3 炎症小体的激活，减轻 PCOS 大鼠全身的炎症水平，从而改善 PCOS 大鼠的症状[45]。并且隐丹参酮显著抑制了缺氧所导致的细胞质线粒体超

氧化物的产生[46]。白藜芦醇可作用于 AMPK 及 mTOR 相关通路，上调 AMPK，起到抑制氧化应激以及炎症反应的作用[47]。李威等[48]应用苍附导痰汤对慢病毒包被的 mTOR 基因的 shRNA 表达载体进行卵巢原位注射，结果显示，中药治疗组中 mTOR 信号强度和卵巢颗粒细胞的线粒体活性较模型组显著提高，其中 mTOR 既是胰岛素信号通路 PI3K 的下游关键因子，也是调节线粒体分裂的重要因子，表明苍附导痰汤能够提升模型动物卵巢 mTOR 的表达水平及卵巢颗粒细胞中线粒体的活性。

6　结语

线粒体和氧化应激一直是研究众多疾病发病机制的热点话题，且在 PCOS 的研究领域中越来越受到关注。因此，深入了解线粒体所致的氧化应激在 PCOS 中的作用途径，从而挖掘更多的潜在靶点，具有很大的研究潜力。从线粒体功能障碍初步探讨脾虚与 PCOS 的关系，对丰富中医药理论，指导临床用药具有重要意义。

参考文献：

[1]吴效科，常惠，张颖，等. 多囊卵巢综合征流行病学调查进展[J]. 科技导报，2010，28(21)：101－105.

[2]PATEL S. Polycystic ovary syndrome (PCOS), an inflammatory, systemic, lifestyle endocrinopathy[J]. J Steroid Biochem Mol Biol, 2018, 182: 27－36.

[3]林倍倍，黄宏丽，夏艳秋，等. 基于肠道菌群探讨中医药干预多囊卵巢综合征[J]. 中医学报，2021，36(1)：89－93.

[4]NG M Y W, WAI T, SIMONSEN A. Quality control of the mitochondrion[J]. Dev Cell, 2021, 56(7): 881－905.

[5]DABRAVOLSKI S A, NIKIFOROV N G, EID A H, et al. Mitochondrial dysfunction and chronic inflammation in polycystic ovary syndrome[J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(8): 3923.

[6]Liu Y Z. An exploration of the nature of "spleen" in traditional Chinese medicine on a subcellular level: A study on the gastric mucosal ultrastructure of 51 cases[J]. Traditional Chinese Medicine Digest, 1987, 11: 3－20

[7]郑敏麟，阮诗玮. 中医藏象实质细胞生物学假说之一："脾"与线粒体[J]. 中国中医基础医学杂志，2002，8(5)：10－12.

[8]温志歌，倪青. 基于脾和内质网——线粒体相关性探析助脾运化法治疗糖尿病[J]. 中国中西医结合杂志，2024，44(5)：608－615.

[9]刘毅，冯晓桃，王文健. "脾主运化"理论再认识——"脾主运"与"脾主化"之辨析[J]. 中医杂志，2011，52(15)：1264－1266.

[10]刘羽茜，刘悦，孙宇衡，等. 基于脾脏象理论探讨脾与线粒体相关性[J]. 中华中医药学刊，2019，37(6)：1362－1364.

[11]宁文华，刘伊滢，李莹莹. 线粒体与缺血性脑卒中的关系及针刺干预研究[J]. 中医学报，2023，38(11)：2282－2286.

[12]班维固，齐辉，卿鹏，等. 针刺调控 miR－665 对帕金森病小鼠 BNIP3 介导的线粒体自噬的影响[J]. 中医学报，2024，39(6)：1138－1143.

[13]KIRIYAMA Y, NOCHI H. Intra－ and intercellular quality control mechanisms of mitochondria[J]. Cells, 2017, 7(1): 1.

[14]DE MELLO A H, COSTA A B, DELLA G E J, et al. Mitochondrial dysfunction in obesity[J]. Life Sci, 2018, 192: 26－32.

[15]XU Y L, QIAO J. Association of insulin resistance and elevated androgen levels with polycystic ovarian syndrome (PCOS): a review of literature[J]. J Healthc Eng, 2022, 2022: 9240569.

[16]BHATTI J S, BHATTI G K, REDDY P H. Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in metabolic disorders－A step towards mitochondria based therapeutic strategies[J]. Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis, 2017, 1863(5): 1066－1077.

[17]ADEVA－ANDANY M M, CARNEIRO－FREIRE N, SECO－FILGUEIRA M, et al. Mitochondrial β－oxidation of saturated fatty acids in humans[J]. Mitochondrion, 2019, 46: 73－90.

[18]潘婷婷，宋子贤，赵晗，等. 基于线粒体自噬障碍探讨冠心病"阳微阴弦"的科学内涵[J]. 中医学报，2024，39(3)：463－467.

[19]OZER A, BAKACAK M, KıRAN H, et al. Increased oxidative stress is associated with insulin resistance and infertility in polycystic ovary syndrome[J]. Ginekol Pol, 2016, 87(11): 733－738.

[20]DREWS G, KRIPPEIT－DREWS P, DUFER M. Oxidative stress and beta－cell dysfunction[J]. Pflugers Arch, 2010, 460(4): 703－718.

[21]ZENG X, HUANG Q, LONG S L, et al. Mitochondrial dysfunction in polycystic ovary syndrome[J]. DNA Cell Biol, 2020, 39(8): 1401－1409.

[22]马育轩，王艳丽，范越，等. 五味子多糖对 IR 大鼠血清 Leptin、TNF－α 水平的影响[J]. 中医药学报，2014，42(2)：31－32.

[23]GONZALEZ F, CONSIDINE R V, ABDELHADI O A, et al. Oxidative stress in response to saturated fat ingestion is linked to insulin resistance and hyperandrogenism in poly-

cystic ovary syndrome[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2019, 104(11): 5360 - 5371.
[24] NODA M, YAMASHITA S, TAKAHASHI N, et al. Switch to anaerobic glucose metabolism with NADH accumulation in the beta - cell model of mitochondrial diabetes. Characteristics of betaHC9 cells deficient in mitochondrial DNA transcription[J]. J Biol Chem, 2002, 277(44): 41817 - 41826.
[25] DI F F, GAO D F, YAO L H, et al. Differences in metabonomic profiles of abdominal subcutaneous adipose tissue in women with polycystic ovary syndrome[J]. Front Endocrinol, 2023, 14: 1077604.
[26] WANG J, WU D C, GUO H, et al. Hyperandrogenemia and insulin resistance: The chief culprit of polycystic ovary syndrome[J]. Life Sci, 2019, 236: 116940.
[27] PRUETT J E, EVERMAN S J, HOANG N H, et al. Mitochondrial function and oxidative stress in white adipose tissue in a rat model of PCOS: effect of SGLT2 inhibition[J]. Biol Sex Differ, 2022, 13(1): 45.
[28] 丛培玮，张丽娜，陈文娜，等. 痰湿型 PCOS 大鼠卵巢颗粒细胞线粒体功能及 Nox1/p - Akt/Glut4 信号通路变化的研究[J]. 中国中医基础医学杂志，2021，27(11)：1749 - 1753.
[29] LU J Y, WANG Z X, CAO J, et al. A novel and compact review on the role of oxidative stress in female reproduction[J]. Reprod Biol Endocrinol, 2018, 16(1): 80.
[30] 胡俊，马智，张洪英，等. 白藜芦醇改善多囊卵巢综合征模型大鼠卵巢颗粒细胞线粒体功能和抑制凋亡的作用[J]. 重庆医科大学学报，2024，49(3)：264 - 269.
[31] 侯丽辉，王晓冰，吴效科. 从“痰壅胞宫”病机理论论多囊卵巢综合征排卵障碍[J]. 中国中医基础医学杂志，2008，14(10)：725 - 726.
[32] 沈文娟，尤天娇，金宝，等. 多囊卵巢综合征中西医病因病机及治疗研究进展[J]. 辽宁中医杂志，2021，48(12)：196 - 199.
[33] 黎小斌，兰小玉，欧爱华，等. 多囊卵巢综合征的中医证候分布及其规律探讨[J]. 中国中西医结合杂志，2011，31(3)：323 - 326.
[34] 陈英群，董福轮，王宇锋，等. 从脾论治胰岛素抵抗糖脂代谢紊乱的思路[J]. 中医杂志，2008，49(3)：273 - 275.
[35] 王泽. 多囊卵巢综合征与慢性炎症因子[J]. 实用妇产科杂志，2014，30(5)：339 - 341.
[36] KUDRYAVTSEVA A V, KRASNOV G S, DMITRIEV A A, et al. Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in aging and cancer[J]. Oncotarget, 2016, 7(29): 44879 - 44905.
[37] RUDNICKA E, SUCHTA K, GRYMOWICZ M, et al. Chronic low grade inflammation in pathogenesis of PCOS[J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(7): 3789.
[38] PICCA A, CALVANI R, COELHO - JUNIOR H J, et al. Cell death and inflammation: the role of mitochondria in health and disease[J]. Cells, 2021, 10(3): 537.
[39] 史华伟，郭蓉娟，赵振武，等. 醒脾解郁方对抑郁大鼠行为学及海马与骨骼肌线粒体超微结构的影响[J]. 北京中医药大学学报，2017，40(4)：284 - 289.
[40] 宋飞飞，范英丽，刘慧慧，等. 脾气虚大鼠股四头肌细胞线粒体动力学和自噬相关蛋白表达的研究[J]. 时珍国医国药，2021，32(8)：2046 - 2048.
[41] 徐慧颖，丁奕辉，董昊，等. 苍术多糖与正丁醇部位对脾虚大鼠线粒体自噬的影响[J]. 天然产物研究与开发，2023，35(8)：1372 - 1379.
[42] 杨旭，王琦越，刘渊，等. 从“脾主化”角度探讨湿阻中焦证大鼠线粒体能量代谢路径的影响及平胃散的干预作用[J]. 时珍国医国药，2019，30(6)：1305 - 1308.
[43] YAO S S, YUAN Y N, ZHANG H Z, et al. Berberine attenuates the abnormal ectopic lipid deposition in skeletal muscle[J]. Free Radic Biol Med, 2020, 159: 66 - 75.
[44] YANG Y J, YANG L, QI C, et al. Cryptotanshinone alleviates polycystic ovary syndrome in rats by regulating the HMGB1/TLR4/NF - κB signaling pathway[J]. Mol Med Rep, 2020, 22(5): 3851 - 3861.
[45] LIU H B, ZHAN X Y, XU G, et al. Cryptotanshinone specifically suppresses NLRP3 inflammasome activation and protects against inflammasome - mediated diseases[J]. Pharmacol Res, 2021, 164: 105384.
[46] 达晶，赵珊珊，匡洪影. 植物黄酮防治多囊卵巢综合征研究进展[J]. 中医学报，2024，39(3)：555 - 561.
[47] FURAT R S, KURNAZ O S, ERALDEMlR C, et al. Effect of resveratrol and metformin on ovarian reserve and ultrastructure in PCOS: An experimental study[J]. Journal of Ovarian Research, 2018, 11(1): 55.
[48] 李威，陈静，樊锐锋，等. 苍附导痰汤对 PCOS 大鼠卵巢细胞线粒体调节机制研究[J]. 医学研究杂志，2022，51(2)：56 - 61，46.

收稿日期：2024 - 09 - 27

作者简介：李家瑜(1999 -)，女，四川遂宁人，硕士研究生，研究方向：中医治疗妇科杂病。
通信作者：匡洪影(1981 -)，黑龙江哈尔滨人，医学博士，教授，博士研究生导师，研究方向：中医治疗妇科不孕症、月经病。E - mail: hyk20042@ sina. com

编辑：孙铮