

· 综 述 · DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2026.05.021

肠道菌群在多囊卵巢综合征中的作用机制及治疗研究进展*

郭海璐¹, 蔡裕涛¹, 周 澜¹, 颜 伟¹综述, 马红丽^{2△}审校1. 黑龙江中医药大学研究生院, 黑龙江哈尔滨, 150040; 2. 黑龙江中医药大学附属
第一医院妇科, 黑龙江哈尔滨, 150040

摘 要:多囊卵巢综合征(PCOS)作为一种常见的内分泌疾病,对育龄女性的生殖与代谢有着显著影响。有研究表明肠道菌群可能与PCOS的发生与发展有关,粪类移植和补充益生菌等方式可能成为调节肠道菌群、预防和缓解PCOS的潜在治疗方向。该文从肠道菌群与PCOS的相互作用机制出发,重点探讨了肠道菌群失调可能通过影响胰岛素敏感性、调节睾酮水平、引发PCOS慢性炎症反应及增加肥胖风险等多种途径影响PCOS,以及系统阐述了通过调整生活方式,应用微生态制剂、粪菌移植,以及多酚类物质、生物碱、黄酮类化合物和青蒿素及其衍生物等天然产物等可能成为PCOS的治疗策略,以期为临床提供参考。尽管肠道菌群与PCOS之间存在密切联系,但其潜在的分子机制仍不明确,未来研究应继续探讨其具体作用机制,系统解析肠道菌群治疗靶点的潜力,为预防和治疗PCOS提供更充分的科学依据。

关键词:肠道菌群; 多囊卵巢综合征; 作用机制; 治疗; 研究进展; 肠道屏障受损

中图法分类号:R711.75;R711.6

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2026)05-0706-06

Research progress on the mechanism and treatment of intestinal flora in polycystic ovary syndrome*

GUO Hailu¹, CAI Yutao¹, ZHOU Lan¹, YAN Wei¹, MA Hongli^{2△}1. Graduate School of Heilongjiang University of Traditional Chinese Medicine, Heilongjiang, Harbin
150040, China; 2. Department of Gynecology, the First Affiliated Hospital of Heilongjiang
University of Traditional Chinese Medicine, Heilongjiang, Harbin 150040, China

Abstract: Polycystic ovary syndrome (PCOS), as a common endocrine disease, has a significant impact on the reproduction and metabolism of women of childbearing age. Some studies have shown that intestinal flora may be related to the occurrence and development of PCOS. Fecal transplantation and supplementation of probiotics may become potential therapeutic direction for regulating intestinal flora and preventing and relieving PCOS. Based on the interaction mechanism between intestinal flora and PCOS, this article focuses on the multiple ways that the imbalance of intestinal flora may affect PCOS by affecting insulin sensitivity, regulating testosterone level, triggering chronic inflammatory response of PCOS, and increasing the risk of obesity. And systematically expounds the possible treatment strategies for PCOS through lifestyle adjustment, microecological agents, fecal microbiota transplantation, and natural products such as polyphenols, alkaloids, flavonoids, artemisinin and its derivatives, in order to provide reference for clinical practice. Although there is a close relationship between intestinal flora and PCOS, its potential molecular mechanism is still unclear. Future research should continue to explore its specific mechanism of action and systematically analyze the potential of therapeutic targets of intestinal flora, so as to provide a more adequate scientific basis for the prevention and treatment of PCOS.

Key words: gut microbiota; polycystic ovary syndrome; mechanism of action; treatment; research progress; impaired intestinal barrier

多囊卵巢综合征(PCOS)是育龄女性常见的一种 生殖系统内分泌及代谢紊乱的疾病,全球范围内的患

* 基金项目:国家自然科学基金青年科学基金项目(82004403)。

△ 通信作者, E-mail: mahongli1983@sina.com。

引用格式:郭海璐,蔡裕涛,周澜,等. 肠道菌群在多囊卵巢综合征中的作用机制及治疗研究进展[J]. 检验医学与临床, 2026, 23(5): 706-

病率为 5%~10%^[1],该病的发生受多种因素的影响,在临床表现上呈现多样性,主要特征包括排卵稀发或无排卵、高雄激素血症及卵巢多囊形态等^[2]。此外,患者通常伴有胰岛素抵抗、高胰岛素血症(HA)、肥胖及代谢综合征等^[3]。

目前,PCOS 的研究虽取得了显著进展,但其确切的病理机制尚未完全明确,普遍认为该病与遗传、环境、代谢及内分泌等因素相互作用有关。相关研究表明,PCOS 患者常伴有肠道菌群失调,这种失调可能通过介导慢性低度炎症、诱发胰岛素抵抗及干扰雄激素代谢等途径参与 PCOS 的病理过程^[4]。目前应用粪便微生物群移植、补充益生菌和合生元、摄取天然产物与植物药及调整生活方式等来调节 PCOS 患者肠道菌群,可能成为预防和缓解 PCOS 的一种新的治疗策略。

1 肠道菌群的概述

人体肠道中存在多种微生物群落,包括细菌、病毒、真菌和古细菌等。人体肠道菌群大多以厚壁菌门与拟杆菌门为主,而放线菌、变形菌门、疣微菌门的数目相对较少^[5],不同菌群在营养物质的代谢、免疫系统的调控以及神经系统的运作等方面扮演着关键角色^[6]。有研究表明,肠道菌群可以通过“肠-脑轴”影响中枢神经系统功能,产生神经递质前体,如 5-羟色胺等,调节情绪、焦虑和认知功能^[7]。也有研究表明,肠道菌群代谢产物经门静脉进入肝脏,影响脂质代谢、胰岛素灵敏度及炎症状态,证实了“肝-肠轴”参与疾病的发生与发展^[8]。肠道菌群是一种复杂且动态的生态系统,在维持宿主生殖系统平衡方面发挥关键作用,影响整体健康,并成为调节疾病进展的潜在治疗靶点。

2 PCOS 患者肠道菌群现状

PCOS 患者肠道菌群紊乱主要表现为肠道菌群多样性下降及特定菌群丰度的改变。其中,PCOS 患者肠道内拟杆菌属、普雷沃氏菌属、肠球菌属等条件致病菌丰度显著增加,而产生有益代谢物的双歧杆菌、乳杆菌属、瘤胃球菌属和梭状芽胞杆菌属等的丰度则明显降低^[9-10]。特定属的丰度变化与 PCOS 症状的严重程度密切相关,PCOS 患者致病菌拟杆菌属的丰度升高,可能导致 γ -氨基丁酸(GABA)增加,进而抑制促性腺激素释放激素(GnRH)分泌,影响生育能力、性激素水平和月经周期^[11]。此外,PCOS 患者中有益菌双歧杆菌的丰度较低,可能导致短链脂肪酸(SCFAs)发生变化,影响肠道屏障的完整性,进而引发炎症、胰岛素抵抗和肥胖^[12]。进一步研究表明,肠道菌群失调可能通过改变肠道通透性、合成 SCFAs、胆汁酸等代谢物及其他通路,影响 PCOS 的发生与发展。

3 肠道菌群对 PCOS 临床表征的影响

3.1 胰岛素敏感性 肠道菌群失调与胰岛素抵抗紧密

相关^[13]。肠道菌群可通过多种机制影响胰岛素敏感性。

3.1.1 胆汁酸的代谢 PCOS 胰岛素抵抗患者与健康女性相比,拟杆菌属的丰度增加,提示 IR 与拟杆菌科丰度呈正相关^[14]。拟杆菌属丰度增加,影响胆汁酸的合成和代谢,激活法尼醇 X 受体/G 蛋白偶联受体 5 受体,抑制促炎性细胞因子合成,调控胰高血糖素样肽-1(GLP-1)分泌及肝糖代谢,从而影响机体胰岛素敏感性^[15]。

3.1.2 SCFAs PCOS 患者体内缺乏如粪肠杆菌和双歧杆菌等有益的微生物,进而抑制 SCFAs 的产生,SCFAs 可以通过抑制肝脏糖异生和促进脂肪酸氧化来降低血糖水平,改善胰岛素敏感性^[16]。

3.1.3 肠道屏障受损 PCOS 患者血清脂多糖(LPS)/高密度脂蛋白比值、LPS 结合蛋白水平均显著高于健康对照受试者,并且内毒素血症标志物水平与胰岛素抵抗指数呈正相关。提示内毒素血症标志物水平受 PCOS 影响,LPS 水平升高会影响 PCOS 患者胰岛素的信号传导,加重胰岛素抵抗^[17]。

3.1.4 支链氨基酸(BCAAs)异常 BCAAs 的代谢可能通过破坏肠道微生物群的平衡、激活哺乳动物雷帕霉素靶蛋白复合体 1(mTORC1)靶点、产生线粒体毒性代谢产物及增加促炎基因表达等方式来影响胰岛素敏感性^[18]。总的来说,肠道菌群与宿主之间通过 SCFAs、LPS、胆汁酸和 BCAAs 等代谢物相互作用,从而影响机体胰岛素的敏感性。

3.2 调节睾酮水平 肠道菌群与 PCOS 患者的激素水平存在显著的相关性^[19]。肠道菌群失调会导致肠道通透性增加,引发慢性系统性炎症。这种炎症反应会干扰下丘脑-垂体-性腺轴(HPG 轴),导致 GnRH 分泌失调,促黄体生成素(LH)与促卵泡生成素水平失衡,进而刺激卵巢过度产生雄激素,导致睾酮水平升高^[20]。在一项通过皮下注射脱氢表雄酮建立 PCOS 模型实验中,实验组大鼠的卵巢质量降低,动情周期紊乱,并出现卵巢形态学改变,同时,肠道菌群相对丰度也发生了变化,其中拟普雷沃菌属和副萨特菌属的丰度升高,嗜冷杆菌属等则显著降低^[21]。提示肠道微生态的失衡又可能对内分泌和代谢功能造成影响,而雄激素的积累会对肠道微生物群的结构和丰度产生影响。肠道菌群在人体的高雄激素的代谢方面发挥着重要作用。此外,肠道菌群的代谢产物,如 SCFAs,可以通过调节胰岛素敏感性和炎症反应,间接影响雄激素代谢^[22]。因此,PCOS 患者性激素水平紊乱与肠道菌群失调存在双向相互作用,即肠道菌群既能影响雄激素水平,雄激素也能够调节肠道菌群结构。

3.3 引发 PCOS 慢性炎症状态 肠道菌群失调引发 PCOS 慢性炎症状态的可能机制:肠道菌群失调时,肠道通透性增加,使得肠道中的革兰阴性菌细胞壁成分

LPS进入血液循环,引起肠源性内毒素血症。LPS与Toll样受体4(TLR4)结合后,激活核转录因子- κ B(NF- κ B)信号通路,促使其进入细胞核,从而上调肿瘤坏死因子- α 、白细胞介素(IL)-6、IL- β 等促炎性细胞因子的转录,引发炎症反应^[23]。此外,徐雪飞等^[24]研究表明,NOD样受体蛋白3(NLRP3)炎症小体作为一种多蛋白复合物,其与慢性低度炎症反应相关,并在PCOS慢性炎症中发挥关键的作用,肠道菌群失调使LPS进入血液,既能激活TLR4/NF- κ B经典通路,又能协同刺激NLRP3炎症小体,激活NLRP3,并促进IL- β /18成熟与释放,共同促进PCOS炎症状态。肠道菌群失调可通过激活TLR4/NF- κ B和NLRP3炎症小体等多条信号通路,共同促进了PCOS慢性炎症状态的发生与发展。

3.4 增加肥胖风险 肥胖是PCOS的一个重要风险因素,且与胰岛素抵抗、慢性炎症等代谢异常密切相关^[25]。肠道菌群通过抑制肠道上皮细胞分泌脂肪细胞因子,促进甘油三酯的合成,进而增加肥胖风险。LIANG等^[26]研究表明,肠道菌群失衡会导致肝脏和肌肉中单磷酸腺苷活化蛋白激酶(AMPK)活性的降低,抑制脂肪酸的氧化,加重肥胖的发生。此外,BEDNARZ等^[27]研究表明,与健康体质量对照组相比,肥胖组的肠道菌群中厚壁菌门的丰度显著增加,而拟杆菌门的丰度则显著降低。也有研究表明,在肥胖过程中,脂多糖诱导的促炎性细胞因子导致肠道慢性炎症的发生,并加重了肥胖现象^[28]。对于PCOS患者,肥胖不仅是一个独立的风险因素,还可能加重PCOS的临床表现,导致一系列代谢并发症。肠道菌群通过代谢短链脂肪酸、调节胰岛素敏感性、影响食欲等多种途径,参与肥胖的发生发展。

4 PCOS患者肠道菌群的治疗策略

4.1 益生菌制剂 越来越多的研究证实益生菌能够改善肠道菌群含量及多样性,改善脂肪代谢水平,减轻胰岛素抵抗^[29]。在一项随机、双盲、安慰剂对照临床研究中,PCOS患者在连续12周每天补充含有9种益生菌菌株的益生菌SanProbi®屏障胶囊 1.0×10^9 CFU,多株益生菌干预可显著降低PCOS女性LH、雄烯二酮水平,并提高性激素结合球蛋白与降低体质量指数,为高雄激素表型PCOS提供了安全有效的辅助治疗选择^[30]。益生元的摄入会增加肠道中双歧杆菌的丰度,增强肠道微生态环境,有助于改善胰岛素抵抗^[31]。GENG等^[32]研究表明,菊粉是一种天然可溶性膳食纤维和益生元,能够改善PCOS小鼠的高雄激素和糖脂代谢,缓解卵巢炎症。提示肠道菌群可介导菊糖素对PCOS代谢紊乱和卵巢功能障碍的改善作用。一项随机对照试验表明,PCOS患者在连续12周每天补充10克菊糖后,体质量、高雄激素症、胰岛素抵抗和炎症状态均有所改善^[33]。目前来看,益生菌制

剂在调节肠道菌群方面的应用已经相对成熟,但要让其在PCOS治疗中发挥更大作用,未来的研究还需要进一步优化给药时间、调整剂量标准,同时探索个性化的治疗策略,最终让治疗效果达到最大化。

4.2 粪菌移植(FMT) 目前FMT是干预PCOS的一种新兴治疗策略。一项动物研究表明,FMT可以在PCOS小鼠模型中恢复正常卵巢周期,并改善这些小鼠的内分泌功能和代谢异常,该结果为FMT在PCOS治疗中的应用奠定了基础,尽管研究仍处于探索阶段,需验证其安全性和有效性^[34]。有研究表明,FMT不仅可恢复肠道微生物多样性,还与PCOS相关症状的改善有关,如胰岛素抵抗和高雄激素症^[35]。目前关于PCOS的FMT研究大多处于动物实验阶段,为FMT作为重塑肠道微生物群、调控代谢和内分泌疾病方法的可行性提供了初步证据^[36]。然而,进一步的临床试验对于验证其具体疗效、剂量方案及潜在作用机制至关重要。未来研究应致力于探索FMT治疗PCOS的最佳方案,评估长期益处和潜在风险,并优化临床应用流程,为PCOS患者提供新的治疗方案。

4.3 天然产物与植物药

4.3.1 多酚类物质 多酚类物质可以产生芳香代谢物,能够改善PCOS的状态^[37]。膳食多酚可以促进双歧杆菌属及乳杆菌属等益生菌的生长,同时能够增进SCFA和支链氨基酸的合成,进而改善PCOS炎症和肥胖^[38]。姜黄素做为多酚类物质的一种,能够恢复肠道黏膜完整性、降低黏膜通透性,并缓解全身性和卵巢炎症^[39]。姜黄素可能通过减少促炎性细胞因子和增加抗炎性细胞因子来缓解PCOS。表明姜黄素可能成为PCOS管理的潜在临床方法。目前,关于多酚类物质的研究大多数为动物研究,具有一定局限性,因此,需要高质量临床试验来评估其疗效。

4.3.2 黄酮类化合物 黄酮类化合物是由植物合成的次生代谢产物,具有抗氧化、抗炎等多重生物学活性^[40]。徐晶等^[41]研究表明,黄酮类化合物柚皮素能够通过促进产生SCFAs的菌群生长,降低血糖、血脂水平,减轻胰岛素抵抗。此外,膳食黄酮产生的代谢物高原儿茶酸可以通过抑制卵巢局部的骨形态引发蛋白信号通路,降低抗缪勒管激素水平,从而有效改善PCOS的高雄激素血症和胰岛素抵抗^[42]。目前黄酮类物质治疗PCOS肠道菌群的研究仍以动物实验为主,尚未进入大规模临床试验阶段,缺乏高质量临床数据支持。

4.3.3 生物碱 生物碱在肠道菌群方面具有积极影响。在一项金钗石斛生物碱(DNLA)对正常小鼠肠道菌群影响的实验中发现,DNLA能够使厚壁菌门/拟杆菌门比值升高,生成的丁酸等短链脂肪酸经门静脉入肝脏后,可通过抑制NF- κ B通路减轻肝脏炎症、

激活 AMPK 通路促进脂肪酸氧化和胰岛素敏感性,从而改善糖脂代谢。同时,增多的 SCFAs、5 羟色胺、GABA 等信号分子经迷走神经传入通路或血液循环抵达中枢神经系统,使神经炎症降低、血脑屏障得到修复和强化,从而缓解焦虑、抑郁。提示 DNLA 可能通过肠菌-肠-脑轴或肠菌-肠-肝轴来产生有益的生物学活性^[43]。目前关于生物碱的研究大多以动物模型为主,因此,需要更多临床研究来评估。

4.3.4 青蒿素及其衍生物 青蒿素及其衍生物来源于黄花蒿,是一种倍半萜内酯化合物,疗效稳定且不良反应小,为新型的抗疟疾药物^[44]。LIU 等^[45]研究表明,使用青蒿素类衍生物蒿甲醚处理 PCOS 动物模型,蒿甲醚显著降低 PCOS 大鼠雄激素,减少囊状卵泡,恢复动情周期并提升生育。其作用机制为青蒿素可以通过直接结合线粒体 LON 蛋白酶 1,可促进胆固醇侧链裂解酶发生降解,从而抑制卵巢雄激素合成。同时该研究报道了 19 例 PCOS 患者口服双氢青蒿素 40 mg,每天 3 次,共服用 12 周的小样本临床试验,结果显示,治疗后患者血清睾酮、抗缪勒管激素及窦卵泡数下降,月经改善。一项高脂饮食诱导的 PCOS 小鼠模型的研究表明,青蒿素及其衍生物能够重塑肠道菌群,增加阿克曼氏菌等有益菌、减少有害菌的产生,从而改善代谢紊乱小鼠的血糖水平,增强胰岛素敏感性^[46]。

综上所述,青蒿素及其衍生物不仅可以通过抑制卵巢雄激素的合成直接影响 PCOS,还可能通过重塑肠道菌群,改善胰岛素抵抗,从而间接缓解 PCOS。目前对青蒿素及其衍生物的研究以动物实验及初步临床开放试验为主,未来仍需通过大规模、随机对照试验进一步验证其最佳剂量、疗程及远期安全性,以期为 PCOS 患者提供更安全有效的治疗策略。

4.4 生活方式干预 改变饮食习惯和加强锻炼可以改善肠道菌群的丰度和种类。根据最新的国际循证指南,生活方式干预是评估和管理 PCOS 的主要早期策略^[47]。有研究证实,低血糖生成指数、高纤+地中海脂肪(全谷杂豆、深海鱼、橄榄油)的饮食方式可以促进 SCFAs 的产生,这些物质具有抗炎作用,有助于改善胰岛素敏感性和调节免疫^[48]。也有文献报道通过行为-饮食-运动-情绪指导一体的生活方式综合管理治疗,可以改善肠道菌群的菌群组成,改善脂肪酸的代谢,从而减轻 PCOS 患者体内的炎症情况^[49]。

5 总结与展望

越来越多的研究表明肠道菌群的变化与 PCOS 的发病具有显著相关性。本文重要阐述了肠道菌群失调可能通过影响胰岛素敏感性、调节睾酮水平、引发 PCOS 慢性炎症反应及增加肥胖风险等多种途径影响 PCOS。而对 PCOS 患者肠道菌群治疗策略,可能包括微生态制剂、FMT、天然产物与植物药、生活方

式调整等。

尽管肠道菌群与 PCOS 有着紧密的联系,但其潜在分子机制仍不确定,具体机制尚有待深入探索。目前在治疗策略上,大多以动物实验模型为主,具有一定局限性,因此,未来需要更多高质量临床试验来评估。

今后的研究应关注如何通过干预肠道微生物组来改善 PCOS 患者的健康状况,探索将肠道菌群作为治疗靶点的潜力,以期为 PCOS 的临床治疗和管理提供更有效的解决方案。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献 郭海璐:选题设计、文献分析整理、论文撰写;蔡裕涛、周澜:PubMed、CNKI 等数据库检索并收集相关文献;颜伟:初稿的语言润色;马红丽:选题设计、审校、质量控制。

参考文献

- [1] RAO P, BHIDE P. Controversies in the diagnosis of polycystic ovary syndrome[J]. Ther Adv Reprod Health, 2020, 14: 2633494120913032.
- [2] AZZIZ R, KINTZIGER K, LI R, et al. Recommendations for epidemiologic and phenotypic research in polycystic ovary syndrome: an androgen excess and PCOS society resource[J]. Hum Reprod, 2019, 34(11): 2254-2265.
- [3] FROMENT P, PLOTTON I, GIULIVI C, et al. At the crossroads of fertility and metabolism: the importance of AMPK-dependent signaling in female infertility associated with hyperandrogenism[J]. Hum Reprod, 2022, 37(6): 1207-1228.
- [4] FENG Y, TANG Z, ZHANG W. The role of macrophages in polycystic ovarian syndrome and its typical pathological features: a narrative review[J]. Biomed Pharmacother, 2023, 167: 115470.
- [5] CORRIE L, AWASTHI A, KAUR J, et al. Interplay of gut microbiota in polycystic ovarian syndrome: role of gut microbiota, mechanistic pathways and potential treatment strategies [J]. Pharmaceuticals (Basel), 2023, 16(2): 197.
- [6] LU D H, HUANG Y M, KONG Y, et al. Gut microecology: why our microbes could be key to our health [J]. Biomed Pharmacother, 2020, 131: 110784.
- [7] O'RIORDAN K J, MOLONEY G M, KEANE L, et al. The gut microbiota-immune-brain axis: therapeutic implications [J]. Cell Reports Medicine, 2025, 6(3): 101982.

- [8] 杨灿,赵晓山,孙文龙,等. 基于“肠-肝轴”理论探讨中医药防治脂代谢紊乱的科学内涵[J]. 中西医结合肝病杂志,2025,35(4):477-480.
- [9] LI P, SHUAI P, SHEN S, et al. Perturbations in gut microbiota composition in patient with polycystic ovary syndrome: a systematic review and Meta-analysis[J]. BMC Med, 2023, 21(1): 302.
- [10] SUN Y, GAO S Y, 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.
- [11] LUO X Y, GUO Y C, XU L Z. Microbial harmony in female reproductive health: exploring the impact of intestinal flora on ovarian function and disease pathogenesis[J]. Am J Transl Res, 2024, 16(11): 6274-6288.
- [12] MEI Y, LI W, WANG B, et al. Gut microbiota: an emerging target connecting polycystic ovarian syndrome and insulin resistance[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2025, 15: 1508893.
- [13] JANG H R, LEE H Y. Mechanisms linking gut microbial metabolites to insulin resistance[J]. World J Diabetes, 2021, 12(6): 730-744.
- [14] ZHANG J C, SUN Z H, JIANG S M, et al. Probiotic bifidobacterium lactis V9 regulates the secretion of sex hormones in polycystic ovary syndrome patients through the gut-brain axis[J]. mSystems, 2019, 4(2): e00017-e00019.
- [15] HE S Y, LI J T, YAO Z R, et al. Insulin alleviates murine colitis through microbiome alterations and bile acid metabolism[J]. J Transl Med, 2023, 21(1): 498.
- [16] NOGAL A, VALDES A M, MENNI C. The role of short-chain fatty acids in the interplay between gut microbiota and diet in cardio-metabolic health[J]. Gut Microbes, 2021, 13(1): 1-24.
- [17] BANASZEWSKA B, SIAKOWSKA M, CHUDZICKA S I, et al. Elevation of markers of endotoxemia in women with polycystic ovary syndrome[J]. Hum Reprod, 2020, 35(10): 2303-2311.
- [18] ASHONIBARE V J, AKOREDE B A, ASHONIBARE P J, et al. Gut microbiota-gonadal axis: the impact of gut microbiota on reproductive functions[J]. Front Immunol, 2024, 15: 1346035.
- [19] MADDIREVULA M K, NELSON V K, SOLIMAN M, et al. Effect of probiotic-derived metabolites on hormonal and metabolic profiles in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and Meta-analysis[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2025, 15: 1680840.
- [20] WANG X J, XU T, LIU R, et al. High-fiber diet or combined with acarbose alleviates heterogeneous phenotypes of polycystic ovary syndrome by regulating gut microbiota[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2021, 12: 806331.
- [21] 储维薇,徐洁颖,李尚,等. 脱氢表雄酮诱导的多囊卵巢综合征模型大鼠的肠道菌群研究[J]. 上海交通大学学报(医学版), 2019, 39(9): 975-983.
- [22] MUKHERJEE A G, WANJARI U R, KANNAMPUZHA S, et al. The implication of mechanistic approaches and the role of the microbiome in polycystic ovary syndrome (PCOS): a review[J]. Metabolites, 2023, 13(1): 129.
- [23] LUO M, CHEN Y, PAN X, et al. E. coli Nissle 1917 ameliorates mitochondrial injury of granulosa cells in polycystic ovary syndrome through promoting gut immune factor IL-22 via gut microbiota and microbial metabolism[J]. Front Immunol, 2023, 14: 1137089.
- [24] 徐雪飞,王恩力,杨田野,等. 基于肠黏膜屏障及 TLR4/NF- κ B/NLRP3 信号通路探讨瘦和饮改善 PCOS-IR 小鼠炎症反应的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2021, 27(17): 90-98.
- [25] YANG J, CHEN C. Hormonal changes in PCOS[J]. J Endocrinol, 2024, 261(1): e230342.
- [26] LIANG S, SUN J, GU X, et al. Lactobacillus plantarum L11 and lactobacillus reuteri LR: ameliorate obesity via AMPK pathway[J]. Nutrients, 2024, 17(1): 4.
- [27] 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.
- [28] MOHAMMAD S, THIEMERMANN C. Role of metabolic endotoxemia in systemic inflammation and potential interventions[J]. Front Immunol, 2020, 11: 594150.
- [29] 朱晓霞,夏朋滨,何亚琼. 补充维生素 D 联合益生菌对多囊卵巢综合征患者肠道菌群多样性、代谢和激素水平的影响[J]. 中国微生态学杂志, 2020, 32(3): 317-321.

- [30] SZYDŁOWSKA I, NAWROCKA R J, GORZKO A, et al. Changes in hormonal profile and body mass index in women with polycystic ovary syndrome after probiotic intake; a 12-week placebo-controlled and randomized clinical study[J]. *Nutrients*, 2025, 17(3):405.
- [31] WANG Q, HUANG H, YANG Y, et al. Reinventing gut health: leveraging dietary bioactive compounds for the prevention and treatment of diseases[J]. *Front Nutr*, 2024, 11:1491821.
- [32] GENG L, YANG X, SUN J, et al. Gut microbiota modulation by inulin improves metabolism and ovarian function in polycystic ovary syndrome[J]. *Adv Sci (Weinh)*, 2025, 12(20):2412558.
- [33] BIRKELAND E, GHARAGOZLIAN S, BIRKELAND K I, et al. Prebiotic effect of inulin-type fructans on faecal microbiota and short-chain fatty acids in type 2 diabetes: a randomised controlled trial[J]. *Eur J Nutr*, 2020, 59(7):3325-3338.
- [34] ZHOU J, QIU X, CHEN X, et al. Comprehensive analysis of gut microbiota alteration in the patients and animal models with polycystic ovary syndrome[J]. *J Microbiol*, 2023, 61(9):821-836.
- [35] RAVAT F K, GOSWAMI J R, NAIR S M, et al. A review of metabolic and microbial influences on women with polycystic ovarian syndrome[J]. *Steroids*, 2024, 212:109512.
- [36] SUN J W, WANG M Y, KAN Z S. Causal relationship between gut microbiota and polycystic ovary syndrome: a literature review and Mendelian randomization study[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2024, 15:1280983.
- [37] LUO E D, JIANG H M, CHEN W, et al. Advancements in lead therapeutic phytochemicals polycystic ovary syndrome: a review[J]. *Front Pharmacol*, 2023, 13:1065243.
- [38] LIPPOLIS T, COFANO M, CAPONIO G R, et al. Bioaccessibility and bioavailability of diet polyphenols and their modulation of gut microbiota[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(4):3813.
- [39] YANG Q, WAN Q, WANG Z. Curcumin mitigates polycystic ovary syndrome in mice by suppressing TLR4/MyD88/NF- κ B signaling pathway activation and reducing intestinal mucosal permeability[J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1):29848.
- [40] XU Y M, GE X Y, LV Y K, et al. Engineering plant hosts for high-efficiency accumulation of flavonoids: advances, challenges and perspectives[J]. *Biotechnol Adv*, 2025, 84:108692.
- [41] 徐晶, 申丽媛, 屈清华. 基于 PI3K/AKT 通路探究柚皮素改善多囊卵巢综合征大鼠胰岛素抵抗的作用机制[J]. *天津医药*, 2022, 50(3):270-275.
- [42] LI P, XIE L, ZHENG H, et al. Gut microbial-derived 3,4-dihydroxyphenylacetic acid ameliorates reproductive phenotype of polycystic ovary syndrome[J]. *Imeta*, 2025, 4(5):e70065.
- [43] 徐云燕, 刘杰, 刘波. 金钗石斛生物碱对小鼠肠道菌群的作用[J]. *遵义医科大学学报*, 2025, 48(9):889-895.
- [44] WEN L, CHAN B C L, QIU M H, et al. Artemisinin and its derivatives as potential anticancer agents[J]. *Molecules*, 2024, 29(16):3886.
- [45] LIU Y, JIANG J J, DU S Y, et al. Artemisinins ameliorate polycystic ovarian syndrome by mediating LONP1-CYP11A1 interaction[J]. *Science*, 2024, 384(6701):eadk5382.
- [46] GUO Y J, CHEN Y, WANG D, et al. Artemisinin and its derivatives modulate glucose homeostasis and gut microbiota remodeling in a nutritional context [J]. *J Nutr Biochem*, 2024, 131:109687.
- [47] TEEDE H J, TAY C T, LAVEN J, et al. Recommendations from the 2023 international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome[J]. *Hum Reprod*, 2023, 38(9):1655-1679.
- [48] GAUTAM R, MAAN P, PATEL A K, et al. Unveiling the complex interplay between gut microbiota and polycystic ovary syndrome: a narrative review[J]. *Clin Nutr*, 2024, 43(12):199-208.
- [49] 叶莎, 黄焯佩, 苏碧莎, 等. 生活方式综合管理对超重或肥胖多囊卵巢综合征患者代谢指标、肠道菌群的影响[J]. *浙江医学*, 2025, 47(6):598-604.

(收稿日期:2025-08-25

修回日期:2025-11-28)

(编辑:陈晶 李菲菲)