

中医药调控NLRP3炎症小体治疗多囊卵巢综合征的研究进展[△]

李雅茹*,屈红,许彩凤,王磊[#](甘肃省中医院妇产科,兰州 730050)

中图分类号 R285 文献标志码 A 文章编号 1001-0408(2026)16-2208-05

DOI 10.6039/j.issn.1001-0408.2026.16.22



摘要 多囊卵巢综合征(PCOS)是育龄期女性常见的生殖内分泌及代谢紊乱疾病,慢性低度炎症状态与其发病密切相关。研究证实,NOD样受体蛋白3(NLRP3)炎症小体作为先天免疫系统的关键复合体,其异常活化不仅介导卵巢局部炎症微环境的形成,还深度参与了PCOS患者的高雄激素血症、卵泡发育停滞及全身胰岛素抵抗进程。多种单味中药及其活性成分(如人参皂苷、月见草油、红花黄色素等)以及中药复方(如健脾益肾化浊方、补肾化痰方、补肾活络汤等)可通过抑制NLRP3炎症小体异常活化,有效缓解PCOS相关的慢性低度炎症状态,改善胰岛素抵抗、高雄激素血症及卵巢微环境异常,最终促进卵泡发育和排卵功能恢复。但现有研究方法学质量普遍偏低,临床转化仍受限于实验模型异质性、药效物质基础不清及高质量循证数据缺乏,未来仍需应用多组学技术深入分析中药复方配伍规律,并依据PCOS不同表型开展分层研究。

关键词 多囊卵巢综合征;中药;NLRP3炎症小体;炎症反应;内分泌失调;胰岛素抵抗;卵巢功能障碍

Research progress on traditional Chinese medicine in treating polycystic ovary syndrome by regulating the NLRP3 inflammasome

LI Yaru, QU Hong, XU Caifeng, WANG Lei (Dept. of Obstetrics and Gynecology, Gansu Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine, Lanzhou 730050, China)

ABSTRACT Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a common reproductive-endocrine and metabolic disorder in women of reproductive age, and chronic low-grade inflammation is closely associated with its pathogenesis. Studies have confirmed that the abnormal activation of NOD-like receptor protein 3 (NLRP3) inflammasome, a key complex of the innate immune system, not only mediates the formation of local ovarian inflammatory microenvironment, but also deeply participates in the processes of hyperandrogenemia, follicular developmental arrest and systemic insulin resistance in PCOS patients. A variety of single-herb medicines and their active ingredients (such as ginsenosides, evening primrose oil, safflower yellow, etc.), as well as compound prescriptions including Jianpi yishen huazhuo formula, Bushen huatan formula and Bushen huoluo decoction, can effectively alleviate chronic low-grade inflammation related to PCOS, ameliorate insulin resistance, hyperandrogenemia and abnormal ovarian microenvironment by inhibiting the abnormal activation of NLRP3 inflammasome, and ultimately promote follicular development and the recovery of ovulatory function. Nevertheless, the methodological quality of existing studies is generally low, and clinical translation is still restricted by the heterogeneity of experimental models, unclear pharmacodynamic material basis and lack of high-quality evidence-based data. Multi-omics technologies should be adopted in future research to further analyze the compatibility rules of Chinese herbal compound prescriptions, and stratified studies should be carried out according to different phenotypes of PCOS.

KEYWORDS polycystic ovary syndrome; traditional Chinese medicine; NLRP3 inflammasome; inflammatory response; endocrine disorder; insulin resistance; ovarian dysfunction

多囊卵巢综合征(polycystic ovary syndrome, PCOS)是妇科生殖内分泌领域的常见病,广泛发生于青春期及育龄期女性,临床表现为持续无排卵、卵巢多囊肿样改变为病理特征,多伴黑棘皮病、面部痤疮等^[1]。流行病学调查显示,PCOS影响着全球约10%的育龄期女性^[2],且其发病率逐年递增。PCOS的病因至今尚未完全阐明,研究表明,PCOS可能与遗传、胰岛素抵抗、高雄激

素分泌、精神心理因素、炎症反应、不良生活习惯等相关^[3]。现代医学对PCOS的治疗以调整月经周期、调节糖脂代谢紊乱和高雄激素分泌,以及促进生育为主^[4],虽可控制症状,但无法从根本上阻止PCOS的发生发展。因此,具有个体化和多靶点优势的中医药逐渐成为治疗PCOS的重要手段。

NOD样受体蛋白3(NOD-like receptor protein 3, NLRP3)炎症小体是近年来研究较多的一类多蛋白复合体,在促炎介质的产生和炎症细胞死亡中起着至关重要的作用,其通过调控胱天蛋白酶1(Caspase-1)活化,诱导炎症因子白细胞介素-1 β (interleukin-1 β , IL-1 β)和肿瘤

[△]基金项目 甘肃省自然科学基金项目(No.26JRRA780)

* 第一作者 住院医师,硕士。研究方向:中医药对女性神经内分泌的调节。E-mail:17693440120@163.com

[#] 通信作者 主任医师,硕士。研究方向:中医药对女性神经内分泌的调节。E-mail:18893176629@163.com

坏死因子 α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)的分泌,进而促进炎症和细胞焦亡,参与多种疾病发生^[5]。NLRP3介导的炎症反应不仅与卵巢多囊样改变及排卵障碍有关,还参与全身胰岛素抵抗、糖脂代谢紊乱的发生。因此,靶向调控NLRP3炎性小体及其下游因子成为干预PCOS炎性微环境的新策略。研究表明,中医药可通过调控NLRP3炎性小体干预PCOS的发展^[6]。本文综述了单味中药及其活性成分、中药复方通过调控NLRP3炎性小体治疗PCOS的研究进展,以期临床提供参考。

1 NLRP3炎性小体概述

炎性小体的概念由Martinon等于2002年首次提出,指一类参与炎症反应的多蛋白复合物,典型代表为由NLRP3、凋亡相关斑点样蛋白质(apoptosis-associated speck-like protein containing a CARD, ASC)及胱天蛋白酶1前体(pro-Caspase-1)组装而成的复合体^[7],是介导代谢紊乱、内分泌失调与慢性低度炎症相互作用的关键分子枢纽。其核心功能在于识别多种病原相关分子模式和损伤相关分子模式,进而激活Caspase-1,促使前体IL-1 β (pro-IL-1 β)和pro-IL-18成熟并释放,同时诱导细胞焦亡^[8-10]。NLRP3作为模式识别受体,其活化需经历启动与激活两个阶段:前者依赖核因子 κ B(nuclear factor κ B, NF- κ B)通路上调NLRP3及pro-IL-1 β 表达,后者则由多种刺激如线粒体活性氧积累、溶酶体破裂等触发^[11-12]。NLRP3炎性小体的异常活化与多种疾病密切相关,如痛风、肿瘤、阿尔茨海默病、糖尿病和动脉粥样硬化等^[13]。因此,深入认识NLRP3炎性小体与疾病发生之间的联系,以及开发靶向NLRP3炎性小体的药物对临床治疗至关重要。

2 NLRP3炎性小体在PCOS中的作用

NLRP3炎性小体在PCOS的病理进程中发挥着多维核心作用:其过度活化促使大量促炎因子释放,进而构建并维持了卵巢与全身的慢性炎性微环境;雄激素与高胰岛素可激活NLRP3炎性小体通路,而NLRP3炎性小体亦可反向干扰类固醇合成,加剧高雄状态;此外,NLRP3炎性小体会诱发卵巢颗粒细胞(granulosa cells, GCs)焦亡,阻碍雄激素向雌激素转化,最终导致卵泡发育停滞与闭锁^[14]。

2.1 参与调控PCOS炎症反应

研究显示,PCOS患者血清中IL-1 β 和IL-18水平显著高于健康对照者,且其表达水平与胰岛素抵抗指数呈显著正相关^[15];肥胖型PCOS患者外周及内脏脂肪组织中NLRP3炎性小体核心成分的过度激活尤为明显,表明全身性低度炎症与系统性代谢紊乱之间存在紧密的偶联机制^[16]。在PCOS模型大鼠的卵巢组织中,NLRP3、Caspase-1、ASC以及pro-IL-1 β 的表达均异常上调^[17],NLRP3炎性小体的组装激活会诱导无活性的pro-Caspase-1自我剪切为具有活性的Caspase-1,进而促进

pro-IL-1 β 和pro-IL-18裂解为成熟的IL-1 β 和IL-18,并释放至胞外,从而在卵巢局部诱发并维持慢性炎性微环境^[18]。

2.2 参与调控PCOS高雄激素血症

临床及生化指标提示的高雄激素血症是PCOS的重要临床表现。临床研究证实,PCOS患者卵泡液IL-1 β 水平与血清睾酮(T)水平呈显著正相关。过高的雄激素不仅会诱发卵巢慢性炎症,还会反向激活局部NLRP3炎性小体^[19]。此外,高胰岛素血症不仅可通过抑制肝脏性激素结合球蛋白的合成来升高游离雄激素水平,还可协同黄体生成素(luteinizing hormone, LH)过度刺激卵泡膜细胞合成雄激素^[20]。实验表明,应用双氢睾酮处理卵巢GCs可直接触发炎症级联反应;而靶向抑制或敲除NLRP3炎性小体后,卵巢GCs中炎性小体适配蛋白ASC、细胞焦亡执行蛋白、雄激素受体及芳香化酶CYP19A1的表达水平均显著下降^[21]。此外,NLRP3不仅可能被雄激素激活,还能通过增强卵泡膜细胞对LH的敏感性,直接干预卵巢甾体类激素的生成^[22]。

2.3 参与调控PCOS卵泡发育

研究发现,外周血及卵泡液中NLRP3水平的异常升高与PCOS患者卵巢间质的重塑和纤维化相关联。NLRP3炎性小体主导的炎性微环境不仅能损害卵母细胞的成熟质量,还通过交叉影响子宫内膜容受性,降低PCOS患者在促排卵及体外受精-胚胎移植治疗后的临床妊娠率和活产率^[23]。

研究证实,NLRP3炎性小体介导的慢性炎症能破坏卵泡微环境的稳态——过度活化的Caspase-1可通过切割焦亡素D诱发GCs焦亡,并抑制芳香化酶活性,阻碍雄激素向雌激素的转化,最终引发卵泡发育停滞与闭锁^[24]。相反,经黄芩素干预后,来曲唑诱导的PCOS模型大鼠NLRP3表达下调,卵巢GCs线粒体自噬功能得到明显恢复;卵巢组织氧化应激标志物丙二醛含量显著下降,大鼠卵巢多囊样改变得以有效逆转,窦卵泡数量亦回升至接近正常生理状态的数量^[25]。

3 中药通过调控NLRP3炎性小体治疗PCOS的作用

3.1 单味中药及其活性成分

近年来研究发现,多种单味中药及其活性成分可通过抑制NLRP3通路,有效缓解PCOS相关的慢性低度炎症状态。人参皂苷可通过激活过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 通路靶向灭活NF- κ B介导的巨噬细胞,促进巨噬细胞向抗炎型(M2)极化;在PCOS小鼠中,人参皂苷不仅可抑制NLRP3炎性小体和Caspase-1活化,还可抑制卵巢局部的细胞焦亡进程,防止冠状结构形成,保护卵泡的正常发育^[26]。月见草油具有抗炎、抗菌、降血脂及免疫调节等多种生物活性。实验表明,月见草油可显著降低PCOS模型大鼠卵巢组织中NLRP3、ASC、Cas-

pase-1、IL-1 β 、IL-18、TNF- α 等表达水平,改善大鼠卵巢局部炎性微环境,纠正卵巢异常形态,诱导卵泡成熟并促使排卵功能恢复,提示其可通过抑制上述炎症靶点减轻PCOS的慢性炎症反应与胰岛素抵抗^[27]。红花黄色素是从中药红花中提取的主要活性成分,具有抗炎、抗氧化等多种药理作用。研究表明,PCOS模型大鼠经红花黄色素干预后,其血清E2和卵泡刺激素(follicle-stimulating hormone, FSH)水平均显著升高,T、LH水平及LH/FSH比值均显著降低,其作用机制可能与抑制炎症通路、改善局部微环境有关^[28]。覆盆子具有益肾固精缩尿、养肝明目的功效,其所含萜(苷)类、黄酮(苷)类、生物碱等成分有抗肿瘤、降血糖血脂、抗菌、抗炎等作用^[29]。研究发现,覆盆子可使NLRP3通路失活,从而抑制细胞凋亡,降低胰岛素抵抗水平,恢复PCOS模型大鼠正常卵巢结构及性激素水平,促进卵泡正常发育,可为PCOS治疗提供新的策略^[30]。促炎型(M1型)巨噬细胞参与PCOS慢性炎症反应的发生,中药单体氧化苦参碱具有抗炎、清除自由基、抗肿瘤活性和改善胰岛素抵抗等多种药理作用,可通过抑制M1型巨噬细胞活性,降低NLRP3、TNF- α 、IL-1 β 和IL-6的表达水平^[31]。紫杉醇是从红豆杉属植物中提取的一种天然产物,具有抗炎、抗氧化及抗凋亡等多种药理活性。研究表明,紫杉醇干预后,PCOS模型大鼠卵巢GCs内NLRP3及Caspase-3蛋白表达显著下调,细胞上清液中E2、T、LH含量显著降低;同时,紫杉醇可显著增强卵巢GCs的增殖与迁移能力,有效抑制GCs凋亡,其作用机制可能与抑制Toll样受体4(Toll-like receptor 4, TLR4)/NF- κ B/NLRP3信号通路介导的炎症反应有关^[32]。

另外,中药单体可通过调控微小RNA(microRNAs, miRNAs)间接抑制NLRP3炎性小体活化。研究表明,PCOS患者GCs中miR-1224-5p表达下调,外源性补充miR-124-5p可通过靶向叉头框(forkhead box protein O1, FOXO1)抑制NLRP3炎性小体激活,减轻细胞焦亡,从而缓解PCOS^[33]。部分中药成分如白藜芦醇可通过上调miR-1224-5p表达而发挥抗炎保护作用,可成为PCOS治疗的选择^[34]。

3.2 中药复方

PCOS在中医理论体系中并无完全对应的病名,依据其临床表现,归属于“月经后期”“闭经”“不孕”等范畴。历代医家对PCOS的认识虽各有侧重,但总体认为其病机特点属本虚标实,以肾虚为本,痰湿、血瘀为标,涉及肝、脾、肾多脏腑功能失调。肾主生殖,藏精主水,若肾气亏虚,则天癸乏源,冲任失调,导致月经稀发甚至闭经;脾主运化,若脾失健运,水湿内停,聚湿生痰,阻滞冲任胞脉,可形成卵巢多囊样改变;肝主疏泄,若肝气郁结,气滞血瘀,日久化火,则可出现高雄激素血症相关表现。痰湿、瘀血既是病理产物,又是致病因素,相互交

织,缠绵难愈,形成了PCOS复杂的临床表型^[35]。

健脾益肾化浊方由二仙汤和苍附导痰丸、四君子汤加减化裁而成,具有补肾健脾之功。研究发现,健脾益肾化浊方干预PCOS大鼠后,其体内NLRP3的表达水平较模型组大鼠显著降低,其下游因子IL-1 β 和IL-18的合成和分泌也显著减少,LH、LH/FSH、T和抗米勒管激素(anti-Müllerian hormone, AMH)水平均显著降低,证实健脾益肾化浊方可抑制PCOS模型大鼠卵巢炎性反应,调节其内分泌水平^[36]。

补肾化痰方具有温肾健脾、化痰祛浊之效。熊倩等^[37]研究发现,与模型组相比,补肾化痰方高、中剂量干预组肥胖型PCOS模型大鼠体内Caspase-1、NLRP3、ASC2蛋白表达水平均显著降低,卵巢组织可见黄体及生长卵泡,且补肾化痰方可剂量依赖性地降低肥胖型PCOS大鼠体内血清T及游离脂肪酸水平,改善PCOS大鼠的慢性炎症状态。

补肾活络汤有补益肾精、活血调经之效。研究发现,补肾活络汤可通过抑制PCOS大鼠卵巢组织NLRP3介导的焦亡和过度自噬,逆转卵巢组织中IL-1 β 和IL-18的高水平,减少原发性卵泡和囊性卵泡数量,增加黄体数量^[38]。

二陈汤出自《太平惠民和剂局方》,具有燥湿化痰等功效。施书梅等^[39]研究证实,二陈汤可降低PCOS模型大鼠卵巢组织中LH、FSH、AMH、NLRP3及各类炎症因子的表达水平,同时增加各级卵泡、成熟卵泡及黄体数量,表明二陈汤可通过抑制NLRP3的表达从而降低PCOS大鼠体内炎症水平,改善代谢紊乱。

参芪地黄丸具有抗炎作用,多用于治疗慢性肾炎、糖尿病等慢性疾病。研究发现,参芪地黄丸(10 g/kg)干预组PCOS模型大鼠卵巢组织中NLRP3及NF- κ B的蛋白与mRNA表达水平较模型组显著降低,其下游炎症因子TNF- α 、IL-6、IL-1 β 的合成与分泌减少,同时大鼠体重与卵巢质量均有所减轻,动情周期异常率和卵巢囊泡数量显著下降,证实参芪地黄丸可通过下调NLRP3/NF- κ B信号通路介导的炎症反应,改善PCOS模型大鼠卵巢功能及内分泌紊乱^[40]。

参苓白术散由人参、白术、茯苓、莲子、山药等10味中药组成,具有益气健脾、渗湿止泻之效,现代药理研究表明其可调节糖脂代谢、改善胰岛素抵抗。研究发现,参苓白术散(950 mg/kg)干预组PCOS模型大鼠卵巢组织中NLRP3蛋白表达水平较模型组显著降低,同时伴卵巢囊性卵泡减少、GCs层增厚及黄体数量增加,表明参苓白术散可通过抑制NLRP3信号通路介导的炎症反应,改善胰岛素抵抗及脂代谢紊乱,从而发挥对PCOS的改善作用^[41]。

临床证据显示,抑亢汤联合二甲双胍治疗后,PCOS患者血清IL-1 β 、IL-6、TNF- α 水平显著下降,同时胰岛素

抵抗明显改善^[42]。此外,临床经验表明,健脾补肾汤联合针灸治疗PCOS可显著改善LH/FSH比值及T水平^[43]。

由于NLRP3炎性小体是IL-1 β 及IL-18成熟释放的关键上游调控复合体,上述临床炎症因子的下降可从功能层面间接反映NLRP3炎性小体活性受到抑制。

4 总结与展望

慢性低度炎症被认为是PCOS发生发展的重要病理基础之一。大量研究表明,PCOS患者长期处于低度炎症状态,其特征表现为外周血及卵巢局部炎症介质异常升高,包括IL-1 β 、IL-18、TNF- α 等促炎因子持续释放,同时伴随脂肪组织巨噬细胞异常浸润及免疫微环境失衡。在PCOS病理微环境中,代谢应激、氧化应激及炎症刺激可诱导NLRP3炎性小体异常活化,促进Caspase-1介导的IL-1 β 和IL-18成熟、释放,进一步放大卵巢局部炎症反应。持续激活的NLRP3炎性小体不仅可诱导GCs炎症性损伤和焦亡,破坏卵泡微环境稳态,促进卵泡发育停滞及闭锁,同时还可通过影响胰岛素信号通路及类固醇激素合成过程,加剧胰岛素抵抗和高雄激素状态。因此,靶向调控NLRP3炎性小体可能成为改善PCOS卵巢功能及代谢异常的重要干预策略。

本文综述结果显示,中药在调控NLRP3炎性小体干预PCOS方面展现出独特优势和广阔前景,主要通过抑制NLRP3炎性小体异常活化,阻断Caspase-1、IL-1 β 、IL-18生成和释放的炎症级联反应,缓解PCOS慢性低度炎症状态,同时通过调节NF- κ B、TLR4等相关信号网络,改善胰岛素抵抗、高雄激素血症及卵巢微环境异常,最终促进卵泡发育和排卵功能恢复。

尽管已有一定数量的临床研究支持中药调控NLRP3炎性小体的疗效,但其方法学质量普遍偏低,临床转化仍受限于实验模型异质性、药效物质基础不清及高质量循证数据缺乏。建议未来学者可从以下几个方面开展深入研究:一是结合网络药理学、代谢组学、蛋白质组学等多组学技术,系统阐明中药活性成分的体内动态过程、靶点网络及作用机制;二是深入开展中药复方配伍规律研究,揭示复方多成分协同作用的科学内涵;三是加强非编码RNA、表观遗传修饰等新视角的研究,拓展中药调控NLRP3炎性小体的作用机制;四是依据PCOS不同表型(如肥胖型与非肥胖型、胰岛素抵抗型与非胰岛素抵抗型、高雄激素型与非高雄激素型)开展分层研究,探索精准化、分阶段的中西医结合干预策略;五是开展高质量、大样本、多中心的随机对照试验,建立符合国际标准的中医药疗效评价体系,为中医药在NLRP3靶向治疗中的规范化应用提供坚实的循证医学证据。

利益冲突 本文所有作者声明不存在利益冲突

参考文献

[1] Stańczak N A, Grywalska E, Dudzińska E. The latest reports and treatment methods on polycystic ovary syndrome

[J]. Ann Med, 2024, 56: 2357737.

[2] Joshi A. PCOS stratification for precision diagnostics and treatment[J]. Front Cell Dev Biol, 2024, 12: 1358755.

[3] Novakovic S, Jakovljevic V, Jovic N, et al. Exploring the antioxidative effects of ginger and cinnamon: a comprehensive review of evidence and molecular mechanisms involved in polycystic ovary syndrome (PCOS) and other oxidative stress-related disorders[J]. Antioxidants (Basel), 2024, 13(4): 392.

[4] Siddiqui S, Mateen S, Ahmad R, et al. A brief insight into the etiology, genetics, and immunology of polycystic ovarian syndrome (PCOS) [J]. J Assist Reprod Genet, 2022, 39(11): 2439-2473.

[5] Que X Y, Zheng S H, Song Q B, et al. Fantastic voyage: the journey of NLRP3 inflammasome activation[J]. Genes Dis, 2024, 11(2): 819-829.

[6] 张坦. NLRP3炎症小体活化机制研究进展[J]. 生命科学, 2023, 35(7): 903-909.

[7] 李鹤, 蔺文娟, 袁荣荣, 等. 细胞自噬在多囊卵巢综合征中的作用及中药干预研究进展[J]. 世界中医药, 2025, 20(4): 691-695, 702.

[8] Ye T, Tao W Y, Chen X Y, et al. Mechanisms of NLRP3 inflammasome activation and the development of peptide inhibitors[J]. Cytokine Growth Factor Rev, 2023, 74: 1-13.

[9] 刘丹, 李玲霞, 吴锦艳, 等. NLRP3炎性小体及其调控机制研究进展[J]. 动物医学进展, 2020, 41(12): 90-95.

[10] Paik S, Kim J K, Silwal P, et al. An update on the regulatory mechanisms of NLRP3 inflammasome activation[J]. Cell Mol Immunol, 2021, 18(5): 1141-1160.

[11] Wang L, Hauenstein A V. The NLRP3 inflammasome: Mechanism of action, role in disease and therapies[J]. Mol Aspects Med, 2020, 76: 100889.

[12] 黄亿, 周荣斌. 磷酸化在NLRP3炎症小体活化中的调控作用[J]. 中国科学技术大学学报, 2021, 51(5): 345-352.

[13] Kelley N, Jeltema D, Duan Y H, et al. The NLRP3 inflammasome: an overview of mechanisms of activation and regulation[J]. Int J Mol Sci, 2019, 20(13): 3328.

[14] Zhou F, Li C, Zhang S Y. NLRP3 inflammasome: a new therapeutic target for high-risk reproductive disorders?[J]. Chin Med J, 2020, 134(1): 20-27.

[15] Rostamtabar M, Esmailzadeh S, Karkhah A, et al. Elevated expression of IL-18 but not IL-1 β gene is associated with NALP3 and AIM2 inflammasome in polycystic ovary syndrome[J]. Gene, 2020, 731: 144352.

[16] Alenezi S A, Khan R, Snell L, et al. The role of NLRP3 inflammasome in obesity and PCOS: a systematic review and meta-analysis[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(13): 10976.

[17] Samadi Nasab F, Babei H, Nayebzadeh M, et al. NLRP3 inflammasome activation in PCOS: a novel target for managing insulin resistance and metabolic dysregulation[J]. Tissue Cell, 2025, 97: 103097.

- [18] Liu Z, Wang R H, Wang K H. Formononetin ameliorates polycystic ovary syndrome through suppressing NLRP3 inflammasome[J]. Mol Med, 2025, 31(1):27.
- [19] Liu Y, Liu H, Li Z T, et al. The release of peripheral immune inflammatory cytokines promote an inflammatory cascade in PCOS patients via altering the follicular micro-environment[J]. Front Immunol, 2021, 12:685724.
- [20] Zeng X, Xie Y J, Liu Y T, et al. Polycystic ovarian syndrome: correlation between hyperandrogenism, insulin resistance and obesity[J]. Clin Chim Acta, 2020, 502: 214-221.
- [21] Ouyang X L, Tang H, Yang Y T, et al. Luteolin alleviates PCOS by inhibiting AR/STAT3/NLRP3-mediated granulosa cell pyroptosis[J]. J Ovarian Res, 2026, 19(1):63.
- [22] Zhang J, Chen Y X, Han B Q, et al. Mitigating PCOS progression: the protective effect of C-phycocyanin on ovarian granulosa cell pyroptosis via the NRF2/NLRP3/GSDMD pathway[J]. Int Immunopharmacol, 2025, 159: 114917.
- [23] Wang B, Shi M F, Yu C J, et al. NLRP3 inflammasome-dependent pathway is involved in the pathogenesis of polycystic ovary syndrome[J]. Reprod Sci, 2024, 31(4): 1017-1027.
- [24] Xu R, Zhao H T, Qi J, et al. Local glucose elevation activates pyroptosis via NLRP3 inflammasome in ovarian granulosa cells of overweight patients[J]. FASEB J, 2023, 37(3):e22807.
- [25] Gao M, Wang X, Baicalin ameliorates polycystic ovary syndrome by regulating PI3K/AKT/mTOR signaling and NLRP3 inflammasome-mediated autophagy and pyroptosis[J]. Phytomedicine, 2025, 128:155523.
- [26] 李松, 李校丽, 王志刚. 人参皂苷Rb1对小鼠多囊卵巢综合征激素异常及炎症的影响[J]. 中国优生与遗传杂志, 2025, 33(11):2350-2354.
- [27] 张琼方, 侯巧妮, 肖援, 等. 月见草油对多囊卵巢综合征模型大鼠NLRP3炎症体通路的影响[J]. 中国现代应用药学, 2025, 42(21):3635-3644.
- [28] 李研, 李文, 余晓辉. 红花黄色素下调TLR4/NF- κ B/NLRP3信号通路改善大鼠多囊卵巢综合征[J]. 现代药物与临床, 2025, 40(4):836-844.
- [29] 陆元勋, 罗益远, 陈宏降, 等. 覆盆子、山莓不同部位及果实不同生长阶段无机元素分析[J]. 现代中药研究与实践, 2024, 38(3):52-57.
- [30] Li H Z, Li Y P, Zhang Y, et al. *Rubus chingii* Hu relieved the polycystic ovary syndrome with enhanced insulin sensitivity through inhibiting TXNIP/NLRP3 inflammasome signaling[J]. Gynecol Endocrinol, 2023, 39(1):2237116.
- [31] Zhang K, Liu Y Y, Zhao Y L, et al. Oxymatrine blocks the NLRP3 inflammasome pathway, partly downregulating the inflammatory responses of M1 macrophages differentiated from THP-1 monocytes[J]. Biochem Biophys Rep, 2023, 34:101482.
- [32] 陈思文, 胡卫华, 严永旭, 等. 紫杉醇调控TLR4/NF- κ B/NLRP3信号通路对多囊卵巢综合征大鼠卵巢颗粒细胞生物学行为的影响[J]. 山东第一医科大学(山东省医学科学院)学报, 2024, 45(12):705-709.
- [33] Li Y, Yao N L, Gao Y, et al. miR-1224-5p attenuates polycystic ovary syndrome through inhibiting NOD-like receptor protein 3 inflammasome activation via targeting fork-head box O1[J]. Bioengineered, 2021, 12(1):8555-8569.
- [34] Li D H, Dai Y W, Li Z T, et al. Resveratrol upregulates miR-124-3p expression to target DAPK1, regulating the NLRP3/Caspase-1/GSDMD pathway to inhibit pyroptosis and alleviate spinal cord injury[J]. J Cell Mol Med, 2025, 29(2):e70338.
- [35] 高境远, 夏佳琦, 崔天薇, 等. 基于细胞铁死亡从虚气留滞理论探讨多囊卵巢综合征的病机与治疗[J]. 中医药信息, 2026, 43(7):1-6, 15.
- [36] 陈苗, 杜小利, 冯亚宏, 等. 基于NLRP3炎症通路探讨健脾益肾化浊方对多囊卵巢综合征大鼠卵巢功能的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2022, 28(20):61-70.
- [37] 熊倩, 徐晓娟, 黄映红, 等. 补肾化痰方对肥胖型多囊卵巢综合征模型大鼠卵巢组织NLRP3/ASC2/Caspase-1炎症小体信号通路的影响[J]. 中医杂志, 2020, 61(24):2197-2203.
- [38] Huang Q, Li Y B, Chen Z, et al. Bushenhuoluo decoction improves polycystic ovary syndrome by regulating exosomal miR-30a-5p/SOCS3/mTOR/NLRP3 signaling-mediated autophagy and pyroptosis[J]. J Ovarian Res, 2024, 17(1):29.
- [39] 施书梅, 姜培培, 王晓燕, 等. 二陈汤对PCOS大鼠卵巢中NF- κ B和NLRP3介导炎症反应的调控作用[J]. 湖南中医药大学学报, 2023, 43(6):968-973.
- [40] 韩月超, 于晶晶, 吕丽娟, 等. 参芪地黄丸对多囊卵巢综合征大鼠NLRP3/NF- κ B信号通路介导炎症反应的影响[J]. 中国优生与遗传杂志, 2025, 33(3):560-564.
- [41] 包蕊, 王馨, 韩欣. 参苓白术散调节TXNIP/NLRP3信号通路对多囊卵巢综合征大鼠胰岛素抵抗的影响[J]. 中国优生与遗传杂志, 2025, 33(8):1703-1709.
- [42] 陈祥艳, 胡欣欣, 徐甜甜, 等. 抑亢汤联合二甲双胍治疗多囊卵巢综合征的临床疗效及对患者性激素、体重指数的影响[J]. 中华全科医学, 2025, 23(7):1157-1161.
- [43] 柴洪佳, 逯芳芳, 余璟玮, 等. 针灸联合健脾补肾汤对PCOS患者卵巢功能、代谢紊乱的影响[J]. 海南医学院学报, 2021, 27(2):111-115, 120.

(收稿日期:2026-04-20 修回日期:2026-08-12)

(本文责编:孙冰)