

基于“共同土壤”学说探讨多囊卵巢综合征与2型糖尿病之间的关系

孙梦圆¹, 匡洪影^{2*}

¹黑龙江中医药大学研究生院, 黑龙江 哈尔滨

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

收稿日期: 2025年2月11日; 录用日期: 2025年2月21日; 发布日期: 2025年3月7日

摘要

多囊卵巢综合征(PCOS)是一种多见于育龄期女性的内分泌疾病, 常并发糖脂代谢异常, 引起2型糖尿病(T2DM)、高血脂等并发症。PCOS也被认为是T2DM的高危因素之一, 二者之间并非独立存在。“共同土壤”学说指出某些代谢疾病之间存在相同的病理生理基础。本文基于该学说从中西医角度探讨PCOS与T2DM病因病机的关联性, 以期为二者的诊疗提供新的思路。

关键词

“共同土壤”学说, 多囊卵巢综合征, 2型糖尿病, 异病同治, 理论探讨

Study on the Relationship between Polycystic Ovary Syndrome and Type 2 Diabetes Mellitus Based on the “Common Soil” Doctrine

Mengyuan Sun¹, Hongying Kuang^{2*}

¹School of Graduate, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

²Department of Second Gynecology, First Affiliated Hospital, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: Feb. 11th, 2025; accepted: Feb. 21st, 2025; published: Mar. 7th, 2025

*通讯作者。

文章引用: 孙梦圆, 匡洪影. 基于“共同土壤”学说探讨多囊卵巢综合征与 2 型糖尿病之间的关系[J]. 中医学, 2025, 14(3): 863-869. DOI: 10.12677/tcm.2025.143129

Abstract

Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) is an endocrine disease most commonly seen in women of childbearing age and is often associated with abnormalities of glucose and lipid metabolism, resulting in complications such as Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM), hyperlipidemia, etc. PCOS is also considered to be one of the high-risk factors for T2DM, and the two disorders are related to each other. The theory of “common soil” indicates that certain metabolic diseases have the same pathophysiologic basis. Based on this theory, this article discusses the correlation between the etiology and pathogenesis of PCOS and T2DM from the perspective of Chinese and Western medicine, with a view to providing new ideas for the diagnosis and treatment of the two diseases.

Keywords

“Common Soil” Doctrine, Polycystic Ovary Syndrome, Type 2 Diabetes, Homotherapy for Hetero-Pathy, Theoretical Discussion

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

多囊卵巢综合征(polycystic ovary syndrome, PCOS)作为女性常见的生殖内分泌疾病,近些年其患病率呈井喷式增长,PCOS 女性患者约占全球育龄妇女的 10%~13% [1]。顾名思义,PCOS 在超声下表现为卵巢多囊样改变;在临床上该疾病的主要特征为月经周期或经期失常、稀发排卵或无排卵、激素水平异常以及不孕等。临床研究发现,PCOS 患者常合并肥胖、血脂异常等代谢紊乱的问题,并且 2 型糖尿病(Type 2 Diabetes, T2DM)的患病风险显著升高[2],由此可推测 PCOS 与 T2DM 并非独立存在。“共同土壤”学说认为某些慢性疾病可能源于共同的病理机制,即相同的病理土壤“培育”出表型各异的慢性疾病。该学说为我们理解 PCOS 与糖尿病之间的关系提供了新的视角。本文旨在基于“共同土壤”学说探讨 PCOS 与糖尿病之间的关系,以期这两种疾病的预防和治疗提供新的思路。

2. 共同土壤学说内涵

“共同土壤”学说由 Stern [3]提出,该学说认为包括高血糖症、高胰岛素血症、血脂紊乱等在内的胰岛素抵抗综合征(insulin-resistance syndrome, IRS)是多种代谢疾病(糖尿病、心血管疾病、代谢性综合征等)的共同病理基础,即“共同土壤”。“共同土壤”学说揭示了代谢性疾病的深层关联,改变了西医传统理念中“分病而治”的思维。该学说与中医学中“异病同治”理论在疾病认知层面具有深刻的理念呼应。

“异病同治”是中医学的治疗原则之一,该理念源于中医经典著作《黄帝内经》,后经历代医家的实践应用,其名称至清代才正式确立[4]。其含义为不同的疾病,若促使发病的病机相同,可用同一种方法治疗[5]。该理论意在说明疾病的诊治不可拘泥于病名表象,而是要着眼于疾病病机及证候本质的统一性。《金匱要略》中提到的肾气丸,在治疗虚劳腰痛和男子消渴方面均有显著效果,其核心在于两者病机均源于肾气不足。这一观点与“共同土壤”学说有着异曲同工之妙。该学说认为,看似不同的代谢疾病,实则可能植根于同一病理“土壤”,这些疾病尽管表象各异,却共享着相同的危险因素和病理基础。举例来说,过度氧化应激所触发的多器官非感染性慢性炎症,就被视为糖尿病与心血管病共有的病理根

源[6]。无论是“共同土壤”学说还是中医的“异病同治”理念,都打破了具体病名的框架,揭示出不同疾病背后可能隐藏着相同的生理失衡或核心病机。

3. PCOS 与 T2DM 的共同土壤

3.1. 胰岛素抵抗

胰岛素抵抗(IR)是指由于外周组织细胞对胰岛素生物效应的反应性降低,下游细胞信号通路调控失常,导致机体代偿性分泌过量的胰岛素,引起机体自稳平衡失调的现象。IR 是 PCOS 和糖尿病共同的病理生理特征。在 T2DM 发病机制中,IR 是不可或缺的角色,磷脂酰肌醇-3-激酶(PI3K)通路是胰岛素参与 T2DM 发生发展的主要途径。由胰岛 β 细胞分泌的胰岛素与其受体紧密结合启动 PI3K/AKT 信号传导体系,随后释放信号使关键分子 GLUT4 进行空间位移,葡萄糖便跟随 GLUT4 由细胞膜外转运至细胞膜内,从而实现降低血糖浓度的目的[7]。当机体发生 IR 时,PI3K 通路受阻,进而削弱了 GLUT4 接收的指令,导致葡萄糖摄取能力下降,促使血糖水平上升[8]。对于 PCOS 患者来说,IR 不仅影响糖代谢,还参与高雄激素血症的发生。当胰岛素在人体内异常分泌时,会干扰下丘脑-垂体-卵巢轴(HPO 轴)的正常运作。具体而言,高浓度的胰岛素能促使垂体释放更多促黄体生成素(LH),这种激素进而刺激卵巢产生过量的雄激素。同时,胰岛素还能直接影响卵巢内的酶活性,增强 17 α -羟化酶及 17、20 碳链酶的活性,进一步推动雄激素的分泌[9]。此外,胰岛素及其类似物胰岛素样生长因子(IGF-1)还能抑制肝脏合成性激素结合球蛋白,导致血液中游离的雄激素含量上升[10]。这种状态被称为高雄激素血症,它会干扰卵泡的正常发育,阻碍优势卵泡的形成和排出,从而导致卵巢多囊样改变、月经不规律和不孕等 PCOS 的典型症状。值得注意的是,PCOS 患者的胰岛素抵抗程度与其未来患上 2 型糖尿病的风险紧密相连,这表明两种疾病在胰岛素抵抗方面存在共同基础。

3.2. 慢性炎症

慢性炎症在多囊卵巢综合征(PCOS)和 2 型糖尿病(T2DM)的发病机理中扮演着关键角色。近年来,研究显示,高糖高脂、缺乏膳食纤维的饮食模式在 PCOS [11]及 T2DM 患者的日常饮食习惯中颇为普遍。这种不良的饮食习惯能通过破坏肠道上皮层的完整性,引发内毒素——脂多糖(LPS)在体内的广泛迁移。LPS 进入循环系统后,通过与巨噬细胞上的 TLR4 受体结合,激活 NF- κ B 信号通路,这一连串的生化反应进一步激活了外周循环系统和卵巢局部的炎症反应,进而引发一系列复杂的下游生化级联反应,包括桥接分子的活化与多样炎症因子的释放,导致患者长期处于一种低水平的炎症状态[12]。PCOS 被认为是一种低度慢性炎症性疾病,其体内炎症因子水平显著高于健康人群[13]。与之类似,T2DM 患者体内也检测到了高水平的肿瘤坏死因子 TNF- α 、白细胞介素以及 C 反应蛋白(CRP) [14],其中血清 CRP 浓度与 T2DM 发病风险存在正向相关性[15]。这些炎症因子不仅在炎症反应中起核心作用,过剩的炎症因子还可以通过干扰胰岛素受体的酪氨酸磷酸化过程,削弱胰岛素生物学活性的发挥,并减少葡萄糖转运蛋白的数量,进而扰乱葡萄糖的正常转运机制,促使血糖水平升高[16]。此外,炎症因子还深度参与了胰岛素抵抗(IR)的形成,并可能直接对胰岛细胞产生损害。长期的高血糖条件会促使巨噬细胞转变为 M1 型促炎状态,释放信号促进 IL-1 β 的转录,并激活 NLRP3 炎性小体,生成更多的 IL-1,这不仅加剧了细胞凋亡,还损害了胰岛素的分泌功能,形成了一个恶性循环,进一步推动了 T2DM 的病程发展[17]。

3.3. 氧化应激

氧化应激是 PCOS 与 T2DM 发生发展过程中不可或缺的角色。在 PCOS 患者中,氧化应激水平升高与胰岛素抵抗、高雄激素血症以及不孕等临床表现密切相关。活性氧(ROS)过度积累可干扰 HPO 轴功能,

促使黄体生成素分泌增加而卵泡刺激素分泌相对不足, 导致卵泡发育停滞及排卵障碍。同时, ROS 通过激活卵巢内 CYP17A1 等雄激素合成关键酶, 增加雄激素合成, 进一步破坏 HPO 轴负反馈机制[18]。氧化应激还可以直接损害卵巢颗粒细胞线粒体功能, 诱发内质网应激及凋亡信号, 抑制卵泡成熟。而在 2 型糖尿病患者中, 氧化应激可以通过抑制 IRS-1 的酪氨酸磷酸化, 从而激活 JNK 和 IKK β /NF- κ B 通路, 导致炎症和 IR [19]。这些共同的病理生理机制构成了 PCOS 和 2 型糖尿病之间的“共同土壤”, 解释了两者的密切关联。

3.4. 遗传因素

在 T2DM 及 PCOS 的遗传易感因素的研究当中, TCF7L2 基因无疑占据了举足轻重的地位, 它不仅是 T2DM 诸多易感基因之中相关性最为显著的一个, 该基因还参与到了胰岛细胞增殖、分化乃至凋亡的生理调控机制之中, 此观点已在过往研究中得到了充分证实[20]。此外, TCF7L2 的多态性特征不仅与 2 型糖尿病罹患风险的攀升紧密相连, 还被证实与 PCOS 的易感性之间有着密切关联。诸如 Rashid 等人[21]的研究中就明确指出了 TCF7L2 多态性变异 rs12255372 基因与 PCOS 发病风险呈现显著相关; Kaur 等人[22]则在其对基因表达的研究中发现, PCOS 合并胰岛素抵抗的女性患者, 其颗粒细胞内 TCF7L2 的表达水平呈现明显上升的趋势。此外, 胰岛素受体基因、炎症相关基因等的多态性在 PCOS 及 T2DM 疾病发生发展过程中的作用也被逐一报道。这些共同的遗传易感性可能部分解释了 PCOS 和糖尿病之间的关联。

3.5. 环境因素

环境因素在 PCOS 和 2 型糖尿病的发生和发展中也起着关键作用。不良的生活方式, 如高热量饮食、缺乏运动等, 是这两种疾病的共同危险因素。肥胖, 尤其是中心性肥胖, 不仅会加重 IR, 还可能导致慢性炎症状态和氧化应激水平升高。此外, 环境内分泌干扰物也可能通过影响代谢和内分泌功能, 同时增加 PCOS 和 2 型糖尿病的风险。这些共同的环境因素进一步强化了 PCOS 和糖尿病之间关联。

4. 中医角度探讨 PCOS 与 T2DM 的关联

4.1. 脾肾两虚是 PCOS 与 T2DM 的共同土壤

“脾肾亏虚为本, 痰湿、血瘀为标”是 PCOS 的核心病机。“夫精者, 身之本也。”肾为先天之本, 主生殖, 命门之火旺, 后天之本才可升运。若命门火衰, 则胞宫寒气丛生, 宫冷致不孕。脾作为后天之本, 可布散饮食水谷之中的精微物质, 以使四肢百骸得以濡养。若平素喜食肥甘厚味, 亦或是忧思多虑, 脾脏受损, 其主司运化功能失常, 水液代谢失序, 停滞成饮, 凝聚生痰。痰饮阻于冲任胞宫则经血运行不畅, 壅滞于胞脉则卵子排出受阻, 导致卵泡闭锁, 故见卵巢多囊样改变, 月经后期、闭经等症状。《素问·五运行大论》曰: “五气更立, 各有所先, 非其位则邪, 当其位则正”。现代研究将血糖归属于人体的精微物质。若人体之精失于布散, 就无法发挥其维持生命活动的正向功能, 反而聚众相加形成肉、膏、脂, 壅塞于脏腑、血脉之中, 导致糖脂代谢紊乱。这一病理机制与西医学中所提出的由于机体对胰岛素敏感性降低, 形成 IR 状态, 导致细胞组织对葡萄糖的利用率降低以及抑制了肝脏对葡萄糖的输出, 最终引起血糖升高的机制有异曲同工之妙。

T2DM 在中医学中属于“消渴病”范畴, 多饮、多食、多尿以及形体消瘦的“三多一少”症状是现代医学中消渴病的典型表现[23]。而古文中提到的消渴之病则是指单纯的口渴多饮等表现, 更接近于后世所说的糖尿病前期[24]。现代医家认为消渴发病以肾虚为本[25]。《灵枢·五变》提到“若五脏皆为柔弱, 则善引发消渴”, 消渴之病亦可责于先天禀赋不足, 肾阴不足, 津液亏耗, 虚热内生, 阴损日久伤阳, 导致肾阴阳皆虚。《素问·奇病论篇》曰: “此肥美之所发也, 此人必数食甘美而多肥也, 肥者令人内热,

甘者令人中满, 故其气上溢, 转为消渴”, 由此可见, 嗜食甘美之食、形体多肥亦是引起消渴病的重要病因。《素问·奇病论篇》中论述: “有病口甘者……名曰脾瘅……津液在脾……转为消渴。”《施今墨临床经验集》云: “糖尿病常使中焦不运。”说明脾脏转运津液能力失常是消渴发病的重要环节。肥美之食困遏脾土, 运化不及, 食积于内, 久则化热, 热邪灼伤津液, 故发为消渴。结合现代病理研究, 脾肾功能失常或许是引起 2 型糖尿病患者血清炎症因子指标升高的原因之一, 使用具有益肾养阴固精方可以有效降低 2 型糖尿病肾病患者血清中 IL-6、NLRP3 炎症小体表达, 同时可提高活性氧水平, 改善抗氧化能力[26]。《灵枢·五变》云: “刚则多怒, 怒则气上逆……故为消瘅”, 又言“人之善病消瘅者, 乃为怒则气上逆, 血脉不行, 转而为热, 消肌肤, 故病消瘅”, 在消渴的发生机制中, 除却肾、脾两脏, 肝木亦扮演着举足轻重之角色。肝木郁滞, 则气机不畅, 条达失职, 疏泄之力匮乏, 继而累及脾胃之运化及水谷精微之输布, 中焦壅满内生, 消渴之疾便由此而起。金美英[27]研究发现解毒通络调肝方能够抑制 NF- κ B 传导通路, 减少炎症因子对内质网的刺激, 并通过抑制 IRE1/JNK 信号通路, 达到改善内质网应激的作用。由此可以推测, 慢性炎症状态导致的氧化应激反应或许与中医理论中肝失条达、疏泄失常有关。

4.2. 基于“异病同治”原则治疗 PCOS 和 T2DM

PCOS 和 T2DM 的发生可归咎于多个脏腑功能失常——肺失宣降, 脾失健运、肝失疏泄、肾失气化、三焦不利, 导致津液运化不及、精微输布失序、气血运行失司, 从而形成贯穿于整个疾病过程中的痰湿、瘀血等病理产物。《景岳全书·妇人规·经脉诸病因》曰: “病之启端……必归脾肾。”随着病情发展, 疾病的发生终究责于脾、肾二脏。仲景首创使用八味肾气丸治疗消渴病, 认为消渴之为病源于肾气不固。后经钱乙演变出集滋肾、补脾、养肝为一体的六味地黄丸, 目前也常用于 2 型糖尿病的临床治疗。赵志祥等[28]通过健脾利湿、补肾清热的玉液汤加减方降低了肥胖型 T2DM 患者的 BMI, 并改善空腹胰岛素水平(FINS)和胰岛素抵抗指数。对于 PCOS 的治疗也不外乎补脾肾化痰湿之法。徐晓娟教授认为治疗肥胖 PCOS 应以补肾化痰为首要治则, 以加强先天之动力, 畅血运之通道[29]。张淼等[30]使用具有补肾健脾、祛痰化瘀之功的归肾丸加味显著改善了 PCOS 模型大鼠的性激素水平及糖脂代谢异常。虽然 PCOS 与 T2DM 的发病年龄, 患病人群以及典型症状各方面看似没有较强的相关性, 但究其表象之下的病机本质却拥有共通性, 故二者的治疗也应着重于脾肾二脏, 以补肾健脾为治疗原则, 兼以祛痰湿、化瘀血。

5. 小结

青春期 PCOS 患者并发 T2DM 的发生率高达 7.4% [31], 且 PCOS 也被列为 T2DM 的独立危险因素[32]。PCOS 与 T2DM 愈发密切的关联引发学者对二者进行更进一步的研究。“共同土壤”学说为我们理解 PCOS 与 T2DM 的关系提供了新的视角——虽然二者在临床表现上不尽相同, 但却共生于相同的病理土壤, 即胰岛素抵抗、氧化应激、炎症反应等病理状态均参与了 PCOS 与 T2DM 的发生发展过程。这些共同的病理生理基础可能解释了两者的密切联系, 并为预防和治疗提供了新的思路。

参考文献

- [1] Teede, H.J., Tay, C.T., Laven, J., Dokras, A., Moran, L.J., Piltonen, T.T., *et al.* (2023) Recommendations from the 2023 International Evidence-Based Guideline for the Assessment and Management of Polycystic Ovary Syndrome. *Obstetrical & Gynecological Survey*, **78**, 742-743. <https://doi.org/10.1097/ogx.0000000000001233>
- [2] Moran, L.J., Misso, M.L., Wild, R.A. and Norman, R.J. (2010) Impaired Glucose Tolerance, Type 2 Diabetes and Metabolic Syndrome in Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review and Meta-analysis. *Human Reproduction Update*, **16**, 347-363. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmq001>
- [3] Stern, M.P. (1995) Diabetes and Cardiovascular Disease: The “Common Soil” Hypothesis. *Diabetes*, **44**, 369-374. <https://doi.org/10.2337/diab.44.4.369>

- [4] 王方方, 陈家旭, 侯雅静, 等. 异病同治, 辨主证为要[J]. 北京中医药大学学报, 2017, 40(12): 978-981.
- [5] 《中医辞典》编辑委员会. 简明中医辞典[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1979: 384.
- [6] 杨贤菊, 杨志寅, 胡大一. 行为医学与行为心脏病学(二) [J]. 中华医学信息导报, 2007, 22(16): 16-17.
- [7] 杨大伟, 王民登, 吴标良, 等. 胰岛素抵抗的研究进展[J]. 右江医学, 2019, 47(6): 472-475.
- [8] 刘荷婧, 张楚楚, 刘雪峰, 等. 基于 PI3K/AKT 通路研究针药结合治疗 PCOS-IR 大鼠的作用机制[J]. 时珍国医国药, 2022, 33(12): 2852-2857.
- [9] Chen, Z., Yan, Q., Zhang, R., *et al.* (2023) Identification of Novel Candidate Biomarkers Related to Immune Cell Infiltration in Peri-Implantitis. Wiley.
- [10] Sadeghi, H.M., Adeli, I., Calina, D., Docea, A.O., Mousavi, T., Daniali, M., *et al.* (2022) Polycystic Ovary Syndrome: A Comprehensive Review of Pathogenesis, Management, and Drug Repurposing. *International Journal of Molecular Sciences*, **23**, Article 583. <https://doi.org/10.3390/ijms23020583>
- [11] Kazemi, M., Kim, J.Y., Wan, C., Xiong, J.D., Michalak, J., Xavier, I.B., *et al.* (2022) Comparison of Dietary and Physical Activity Behaviors in Women with and without Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis of 39 471 Women. *Human Reproduction Update*, **28**, 910-955. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmac023>
- [12] Liu, M., Yan, J., Wu, Y., Zhu, H., Huang, Y. and Wu, K. (2022) The Impact of Herbal Medicine in Regulating Intestinal Flora on Female Reproductive Disorders. *Frontiers in Pharmacology*, **13**, Article 1026141. <https://doi.org/10.3389/fphar.2022.1026141>
- [13] Patel, S. (2018) Polycystic Ovary Syndrome (PCOS), an Inflammatory, Systemic, Lifestyle Endocrinopathy. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, **182**, 27-36. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2018.04.008>
- [14] Wang, K., Li, F., Cui, Y., Cui, C., Cao, Z., Xu, K., *et al.* (2019) The Association between Depression and Type 1 Diabetes Mellitus: Inflammatory Cytokines as Ferryman in between? *Mediators of Inflammation*, **2019**, Article ID: 2987901. <https://doi.org/10.1155/2019/2987901>
- [15] Wang, X., Bao, W., Liu, J., OuYang, Y., Wang, D., Rong, S., *et al.* (2012) Inflammatory Markers and Risk of Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diabetes Care*, **36**, 166-175. <https://doi.org/10.2337/dc12-0702>
- [16] Rotter, V., Nagaev, I. and Smith, U. (2003) Interleukin-6 (IL-6) Induces Insulin Resistance in 3T3-L1 Adipocytes and Is, Like IL-8 and Tumor Necrosis Factor- α , Overexpressed in Human Fat Cells from Insulin-Resistant Subjects. *Journal of Biological Chemistry*, **278**, 45777-45784. <https://doi.org/10.1074/jbc.m301977200>
- [17] Schroder, K., Zhou, R. and Tschopp, J. (2010) The NLRP3 Inflammasome: A Sensor for Metabolic Danger? *Science*, **327**, 296-300. <https://doi.org/10.1126/science.1184003>
- [18] Zhou, R., Tardivel, A., Thorens, B., Choi, I. and Tschopp, J. (2009) Thioredoxin-Interacting Protein Links Oxidative Stress to Inflammasome Activation. *Nature Immunology*, **11**, 136-140. <https://doi.org/10.1038/ni.1831>
- [19] Böni-Schnetzler, M., Boller, S., Debray, S., Bouzakri, K., Meier, D.T., Prazak, R., *et al.* (2009) Free Fatty Acids Induce a Proinflammatory Response in Islets via the Abundantly Expressed Interleukin-1 Receptor I. *Endocrinology*, **150**, 5218-5229. <https://doi.org/10.1210/en.2009-0543>
- [20] Facchinello, N., Tarifeño-Saldivia, E., Grisan, E., Schiavone, M., Peron, M., Mongera, A., *et al.* (2017) TCF7L2 Plays Pleiotropic Roles in the Control of Glucose Homeostasis, Pancreas Morphology, Vascularization and Regeneration. *Scientific Reports*, **7**, Article No. 9605. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-09867-x>
- [21] Rashid, R., Shah, I.A., Makhdoomi, M.J., Rashid, A., Godha, M., Ganai, B.A., *et al.* (2023) Association of TCF7L2 Gene Variant (rs12255372) with Polycystic Ovary Syndrome and Its Effect Modification of the Disease Phenotype. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, **39**, 373-379. <https://doi.org/10.1007/s12291-023-01115-6>
- [22] Kaur, S., Archer, K.J., Devi, M.G., Kriplani, A., Strauss, J.F. and Singh, R. (2012) Differential Gene Expression in Granulosa Cells from Polycystic Ovary Syndrome Patients with and without Insulin Resistance: Identification of Susceptibility Gene Sets through Network Analysis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **97**, E2016-E2021. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-3441>
- [23] 周仲瑛. 中医内科学[M]. 第2版. 北京: 中国中医药出版社, 2007: 146.
- [24] 胡春宇. 糖尿病与消渴病关系诠释及糖尿病辨治理念的探索[D]: [博士学位论文]. 北京: 中国中医研究院, 2005.
- [25] 陈栋明. 肾气丸治疗消渴(糖尿病)的文献研究[D]: [硕士学位论文]. 北京: 北京中医药大学, 2007.
- [26] 秦刚新, 苏衍进, 刘金响, 等. 益肾养阴固精方对 2 型糖尿病肾病气阴两虚证患者 TGF- β 1、S1P、NLRP3 炎症小体及胰岛 β 细胞功能的影响[J]. 广州中医药大学学报, 2025, 42(1): 78-85.
- [27] 金美英. 基于 IRE1/JNK 通路探讨解毒通络调肝方对 2 型糖尿病大鼠改善胰岛素抵抗及胰岛细胞凋亡的机制研究[D]: [博士学位论文]. 长春: 长春中医药大学, 2019.

-
- [28] 赵志祥, 简小兵, 王文英. 玉液汤对 2 型糖尿病肥胖患者肠道菌群及脂质代谢的影响[J]. 世界中医药, 2020, 15(19): 2959-2962.
- [29] 熊倩, 田雪梅, 陈美佳, 等. 浅谈徐晓娟教授运用补肾化痰法治疗肥胖型多囊卵巢综合征的经验[J]. 成都中医药大学学报, 2021, 44(3): 44-47.
- [30] 张淼, 肖艳, 朱丽丽, 等. 消渴健脾方治疗脾虚湿盛型 2 型糖尿病的疗效及对炎症因子的调节作用[J]. 新疆医科大学学报, 2024, 47(10): 1425-1430.
- [31] Palmert, M.R., Gordon, C.M., Kartashov, A.I., Legro, R.S., Emans, S.J. and Dunaif, A. (2002) Screening for Abnormal Glucose Tolerance in Adolescents with Polycystic Ovary Syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **87**, 1017-1023. <https://doi.org/10.1210/jcem.87.3.8305>
- [32] Andersen, M. and Glinborg, D. (2018) Diagnosis and Follow-Up of Type 2 Diabetes in Women with PCOS: A Role for OGTT? *European Journal of Endocrinology*, **179**, D1-D14. <https://doi.org/10.1530/eje-18-0237>