

本文引用: 张雅婷, 储继军. 储继军基于“脾肾互赞”理论治疗肥胖型卵巢储备功能减退性不孕的经验[J]. 湖南中医药大学学报, 2025, 45(10): 1992-1997.

储继军基于“脾肾互赞”理论治疗肥胖型卵巢储备功能减退性不孕的经验

张雅婷¹, 储继军^{2*}

1. 安徽中医药大学第一临床医学院, 安徽 合肥 230012; 2. 安徽中医药大学第一附属医院, 安徽 合肥 230031

〔摘要〕 卵巢储备功能减退(DOR)表现为卵母细胞数量减少和(或)质量下降,并伴随生殖内分泌功能紊乱,导致月经异常及不孕。现代医学证实,肥胖可通过胰岛素抵抗、慢性炎症、氧化应激及脂肪因子失调等多途径扰乱下丘脑-垂体-卵巢轴,损害卵母细胞质量并加速卵泡闭锁,从而导致 DOR。储继军教授从“脾肾互赞”理论出发,指出“脾肾两虚、痰湿内盛”是肥胖型 DOR 不孕的核心病机,临证采用健脾益肾之法,通过调节“脾肾互赞”功能以改善卵巢储备功能,为肥胖型 DOR 的治疗提供新的治疗思路和方法。

〔关键词〕 卵巢储备功能减退; 肥胖; 不孕症; 脾肾互赞; 健脾益肾

〔中图分类号〕 R271.14

〔文献标志码〕 A

〔文章编号〕 doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2025.10.028

CHU Jijun's experience in treating infertility due to obesity-related diminished ovarian reserve based on the theory of "spleen-kidney mutual promotion"

ZHANG Yating¹, CHU Jijun^{2*}

1. The First Clinical Medical School, Anhui University of Chinese Medicine, Hefei, Anhui 230012, China;

2. The First Affiliated Hospital of Anhui University of Chinese Medicine, Hefei, Anhui 230031, China

〔Abstract〕 Diminished ovarian reserve (DOR) is characterized by a decrease in the quantity and/or quality of oocytes, accompanied by reproductive endocrine dysfunction, leading to menstrual abnormalities and infertility. Modern medicine has confirmed that obesity can disrupt the hypothalamic-pituitary-ovarian (HPO) axis through multiple pathways, such as insulin resistance (IR), chronic inflammation, oxidative stress, and adipokine dysregulation. This disruption impairs oocyte quality and accelerates follicular atresia, ultimately resulting in DOR. Based on the theory of "spleen-kidney mutual promotion," Professor CHU Jijun points out that "deficiency of the spleen and kidney, and internal exuberance of phlegm-dampness" are the core pathogenesis of infertility due to obesity-related DOR. In clinical practice, he adopts the method of strengthening the spleen and tonifying the kidney to regulate the function of "spleen-kidney mutual promotion," thereby improving ovarian reserve function. This approach provides new insights and methods for treating obesity-related DOR.

〔Keywords〕 diminished ovarian reserve; obesity; infertility; spleen-kidney mutual promotion; strengthening the spleen and tonifying the kidney

〔收稿日期〕 2025-06-25

〔基金项目〕 国家中医药管理局李伟莉全国名老中医药专家传承工作室基金资助项目(国中医药人教函〔2022〕75号);安徽省卫生健康科研项目(AHWJ2023A30188)。

〔通信作者〕 * 储继军,男,博士,主任医师,副教授,博士研究生导师,E-mail: Chujiun8888@163.com。

卵巢储备功能减退(diminished ovarian reserve, DOR)是指卵巢产生卵子的能力减弱,表现为卵母细胞数量减少和(或)质量下降,同时伴有抗米勒管激素(anti-Müllerian hormone, AMH)水平降低、窦卵泡(antral follicle, AFC)数量减少、促卵泡刺激素(follicle stimulating hormone, FSH)水平升高,导致女性生育能力下降^[1]。肥胖可通过多途径协同作用导致DOR。首先,脂肪组织过度堆积诱发胰岛素抵抗和高雄激素血症,扰乱“下丘脑-垂体-卵巢”(hypothalamic-pituitary-ovarian, HPO)轴功能,抑制正常卵泡发育^[2-3]。其次,肥胖相关的慢性低度炎症状态和氧化应激反应,直接损害卵母细胞线粒体功能并加速卵泡闭锁^[4-5]。同时,脂肪组织分泌的瘦素等脂肪因子失调,进一步干扰颗粒细胞增殖和类固醇激素合成。此外,内脏脂肪增多可能通过机械压迫和微循环障碍改变卵巢局部血流灌注,这些机制共同导致原始卵泡库过早耗竭或卵泡质量下降,最终表现为AMH降低、AFC减少等DOR征象^[6]。

中医古籍中未见与DOR相对应的病名记载,其月经异常、类绝经期症状及生育力下降的临床表现与中医学“月经过少”“月经后期”“闭经”“绝经前后诸证”“不孕症”等病的临床特点一致。中医药治疗的优势在于提高卵巢的反应性、敏感性及储备能力^[7]。储继军教授认为,脾肾两虚是肥胖型DOR不孕的病机所在。若脾肾皆虚,湿聚成痰,痰湿壅滞冲任胞脉,则月经失常,女子难以摄精成孕。这与现代医学中肥胖通过影响女性体内激素的综合环境,导致下丘脑功能障碍、促性腺激素分泌异常、卵泡发育受损、排卵功能障碍和子宫内膜容受性下降等多种途径损伤女性卵巢功能、降低生育力的机制不谋而合^[8]。“脾肾互赞”指脾与肾在女性生殖功能的发育、旺盛与衰退方面具有协同作用,治疗时应同补互治,本文基于这一理论为肥胖型DOR不孕的治疗提供新思路。

1 肥胖损伤女性生殖功能的机制

1.1 干扰卵泡发育及排卵

肥胖作为代谢性疾病会诱发胰岛素抵抗、高雄激素血症,直接扰乱神经内分泌系统功能,干扰卵泡发育及排卵。胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)一

方面刺激卵巢过度分泌雄激素,另一方面抑制性激素结合球蛋白合成,升高的雄激素在外周脂肪组织中经芳香化作用转化为雌激素,通过负反馈抑制HPO轴,最终减少促性腺激素分泌,抑制卵巢功能,引发排卵障碍和月经异常^[2-3]。临床研究显示^[9],肥胖型DOR患者在辅助生殖治疗中表现为卵巢反应性降低,不仅需要更高剂量的促性腺激素、更长的刺激周期,而且获得的成熟卵母细胞数量减少,表明肥胖不仅影响自然生育能力,还显著降低辅助生殖的治疗效果。

此外,脂肪组织所释放的瘦素等脂肪因子同样可通过多重机制干扰女性生殖内分泌功能^[10]。例如,瘦素水平升高可导致下丘脑促性腺激素释放激素(gonadotropin-releasing hormone, GnRH)神经元脱敏,破坏GnRH的脉冲式分泌节律,继而引起促黄体生成素(luteinizing hormone, LH)和FSH分泌异常,扰乱HPO轴的正常调控^[9-12]。同时,瘦素通过作用于卵巢组织中的瘦素受体,直接抑制颗粒细胞和卵泡膜细胞的类固醇合成,从而延缓卵泡发育和卵母细胞成熟^[13]。BUYUK等^[14]研究发现,DOR患者体质量指数升高及伴随的卵泡液中瘦素水平的升高与AFC和卵巢反应呈负相关。这些机制共同作用,导致卵泡发育障碍、激素水平紊乱和排卵功能异常,最终损害女性生殖功能。

1.2 降低卵母细胞质量并削弱子宫内膜容受性

肥胖影响卵母细胞质量的潜在机制,包括诱导卵泡液微环境改变、线粒体功能障碍、染色体异常、脂毒性作用、氧化应激及炎症通路的激活等方面^[15]。研究发现,肥胖女性卵泡液中的胰岛素、甘油三酯和炎症指标水平显著升高,且其卵母细胞瘦小,受精潜能降低,导致囊胚形成和滋养外胚层细胞数量减少^[14]。其次,肥胖影响卵母细胞中纺锤体的形态、染色体的排列、线粒体的结构、分布和功能以及卵母细胞的代谢,最终影响卵母细胞成熟及胚胎发育^[9]。此外,卵巢颗粒细胞中脂质水平增加触发脂肪毒性反应,诱导细胞应激,引发炎症反应,而线粒体功能受损又可加剧这一过程,形成恶性循环,最终造成颗粒细胞整体功能的障碍^[16]。妊娠时,胚胎需成功附着并侵入子宫内膜基质,引发基质细胞向蜕膜细胞分化,此蜕膜化过程与子宫内膜容受性(endometrial receptivity,

ER)的建立密切相关,正常蜕膜化对胚胎着床、胎盘形成和母胎免疫耐受至关重要;若蜕膜化异常则会直接削弱 ER,导致不孕、种植失败或流产等不良结局^[17]。研究表明,肥胖女性子宫内膜基质细胞的蜕膜化能力显著下降,且体质量指数的升高可改变子宫内膜基因表达谱,尤其在着床窗口期影响更为突出^[18]。此外,肥胖还通过慢性低度炎症与氧化应激损害 ER,脂肪组织持续释放促炎因子,并引起活性氧积累,打破氧化-抗氧化平衡,形成炎症与氧化应激恶性循环,破坏代谢稳态,最终降低胚胎植入成功率^[19]。

2 “脾肾互赞”理论与肥胖型 DOR 病因病机的相关性

2.1 “脾肾互赞”理论的历史渊源及内涵

“脾肾互赞”理论最早可追溯至《黄帝内经》。《素问·五脏生成篇》云:“肾之合骨也,其荣发也,其主脾也。”《素问·玉机真脏论篇》亦记载:“弗治,脾传之肾。”《黄帝内经》系统阐述了脾肾两脏在生理功能上的相互关联及其在病理变化中相互影响的关系。李东垣在《脾胃论·脾胃虚实传变论》中提出“脾肾两脏主五脏之精气,为五脏之本,生之本也”,强调脾肾二脏气机斡旋,则五脏皆长。《景岳全书·论脾胃》中记载:“精血之司在命门,水谷之司在脾胃。故命门得先天之气,脾胃得后天之气也。是以水谷之海,本赖先天为之主,而精血之海,又必赖后天为之资。”其认为脾肾两脏互济互养、协同为用。清代医家李中梓在历代医家的理论基础上,总结归纳中医藏象学说与阴阳五行学说,并对脾肾关系做了详尽分析和高度概括。《医宗必读·肾为先天本脾为后天本论》载:“脾、肾者,水为万物之元,土为万物之母,二脏安和,一身皆治,百疾不生……脾安则肾愈安也……肾安则脾愈安也……二脏为生人之根本……二脏有相赞之功能。”李中梓指出“脾肾互赞”的含义是脾肾相辅相成,两脏相互滋养、相互促进才能维持正常的人体功能,故临床实践时应脾肾互调相求。

2.2 肥胖与“脾肾互赞”功能失调的相关性

《石室秘录·肥治法》中记载:“肥人多痰,乃气虚也……然而气之补法,又不可纯补脾胃之土,而当兼补命门之火。”肥胖的核心病机为脾肾两虚,痰湿内

盛。脾虚则运化无力,清浊不分,水谷精微无法正常输布,转化为痰湿膏脂储存于机体中;肾虚则气化无能,水湿内停,湿聚成痰,流注周身,且命门火衰无法温煦脾土,亦无法调动储存的精微物质以供消耗,则机体代谢缓慢,发为肥胖。现代研究发现,中医理论中脾虚运化无力的现代病理状态表现为 IR 及线粒体功能低下,当肌肉、肝脏等组织对胰岛素的敏感性下降时,胰腺会分泌更多的胰岛素以促进脂肪合成,抑制脂肪分解,与中医“脾不散精,精微物质输布障碍”的状态相似^[20]。线粒体作为细胞内的“能量工厂”,脾虚者线粒体数量可能减少、功能受损,燃烧葡萄糖和脂肪酸产生三磷酸腺苷的效率降低,机体将多余的能量以脂肪形式储存而非消耗^[21-22],过度膨胀的脂肪组织会缺氧,并招募巨噬细胞等免疫细胞,分泌大量炎症因子,这些炎症因子会干扰胰岛素和瘦素的正常信号传导^[23]。而肾虚与下丘脑对瘦素信号的敏感性下降相关,瘦素由脂肪细胞分泌,瘦素抵抗则大脑无法接收饱腹信号,代谢进一步降低^[24-25]。故“脾肾互赞”功能失调,一脏受损则另一脏亦损,脾肾互损终致肥胖。

2.3 “脾肾互赞”对肥胖型 DOR 不孕病因病机的指导意义

2.3.1 脾肾虚损致育卵排卵障碍,月经失调 《素问·上古天真论篇》云:“五七,阳明脉衰,面始焦,发始堕……七七任脉虚,太冲脉衰少,天癸竭,地道不通,故形坏而无子也。”指出肾中精气的耗损、气血的衰减共同主导女性衰老的生命过程,若脾肾互赞,气血充足,生命进程便可顺应自然规律,实现“生长壮老已”的正常演进;反之,脾肾虚损,则出现未老先衰之象。现代医学提出,DOR 不孕是由遗传异常、代谢紊乱、免疫失衡及医源性损伤等引起的生殖疾病^[1]。储继军教授认为,这与中医学中女子因先天禀赋不足或后天损伤等因素,提早耗散肾中精气,精癸早竭,导致“肾-天癸-冲任-胞宫”生殖轴失衡,未至七七之年而出现非时血枯经断而无子的病因病机相契合。此外,储继军教授提出,现代医学按照卵巢功能的发生、发育、成熟和衰退将女性生命周期划分为不同时期,与《黄帝内经》中关于“天癸”消长规律的描述相契合,表明“天癸”在功能层面上与现代医学中的卵巢功能存在密切联系。

肾为先天之本,主生殖,所藏精气禀受于父母,对女性生殖能力起决定性作用。储继军教授提出,卵母细胞及卵泡微环境,其成熟过程受肾精充盈状态直接调控。肾精依赖脾运化水谷精微的充养,若脾虚气血生化不足,则肾精亏虚,卵泡生长失于滋养;脾虚生湿,肾虚气化不利,水湿内停成痰,流注胞宫,阻滞冲任气血,可致卵泡发育迟缓、排卵障碍,引发月经失调及不孕。现代医学中,IR、慢性炎症及高游离脂肪酸等代谢异常可视作“痰湿”,这些因素干扰卵泡发育,导致卵泡发育停滞或闭锁,损害卵巢颗粒细胞,加速卵泡耗竭和凋亡,影响卵子质量^[26-28]。傅青主在《傅青主女科·种子篇》中提出“肥胖不孕”,曰:“妇人身体肥胖,痰涎甚多,不能受孕者。人以为气虚之故,谁知是湿盛之故乎。”其认为痰湿壅盛是不孕之因,与现代生殖内分泌学观点相契合。此外,HPO轴的功能可视为中医“肾-天癸-冲任-胞宫”这一生殖轴心体系,肥胖可通过瘦素抵抗、性激素分泌紊乱等途径扰乱该轴功能,破坏卵泡发育节律,与肾虚导致卵泡成熟障碍的病机相一致^[9]。

2.3.2 脾肾虚损致胞宫失养,子宫内膜容受性降低

《万氏女科·调经章》云:“惟彼肥硕者,膏脂充满,元室之户不开;夹痰者,痰涎壅滞,血海之波不流,故有过期而经始行。”《傅青主女科·种子篇》亦曰:“湿盛者多肥胖,肥胖者多气虚,气虚者多痰湿……日积月累,则胞胎竟变为汪洋之水窟矣。且肥胖之妇,内肉必满,遮隔子宫,不能受精,此必然之势也。”肥胖女性膏脂充盛、痰湿内蕴,阻滞气血,致血海运行迟滞、月经不调;且其脂满溢,胞宫内壁脂膜壅塞,壅塞胞宫,阻碍受精。其次,脾肾两虚则精气亏耗,气血化生不足,冲任气血不得如期盈溢,胞宫失于濡养,月事失调而胎孕难成。再者,痰湿久积胞宫,如积水阴湿,精成水浊,难以摄精成孕。

现代研究表明,肥胖女性过高的雌激素与炎症因子(类同“痰浊”)干扰子宫内膜基因表达,影响着床窗口及蜕膜化过程,降低ER^[18-19,29],与中医脾肾亏虚、痰阻不孕病机相通。内脏脂肪的压迫及其释放的活性物质,可导致卵巢子宫微循环障碍,进而导致内膜厚度异常、形态分型不佳及血流阻力增高^[30],印证了中医气血涩滞,胞宫失养致不孕之机制。储继军教授认为,中西医理论从不同角度共同揭示了肥

胖女性生殖障碍的病理机制,具有高度互补性与一致性。

3 基于“脾肾互赞”理论运用健脾益肾法治疗肥胖型 DOR

储继军教授指出治疗肥胖型DOR不孕应从恢复“脾肾互赞”的状态着手,即恢复脾肾之间互滋互制的动态平衡,以健脾益肾为治法,核心在于脾肾安和、脾肾互赞,强调不可见肾治肾,见脾治脾。治疗时,当脾肾同调,临证顺应胞宫藏泻,结合调周法,因时施治,并嘱患者增肌减脂。此外,制订个体化诊疗方案,必要时增加改善胰岛素敏感性药物及促排卵药物中西医结合治疗^[31]。若患者高龄,且AMH水平极低、AFC数量少,为尽快实现妊娠,可建议患者考虑辅助生殖技术与中医药治疗协同进行^[32]。

3.1 经后期

经后期,储继军教授常采用小剂量促排卵药联合自拟健脾益肾扶正方治疗,并通过观察基础体温、排卵试纸及B超监测卵泡发育。储继军教授认为,肥胖型DOR患者卵泡发育迟缓及排卵障碍多因脾虚湿阻、肾气不充,经后期应健脾升清、补肾固元,通过调补脾肾以扶正并驱除痰湿膏脂等阻碍卵泡发育的实邪,方用健脾益肾扶正方加减。组方:黄芪15g,白术15g,当归12g,山药15g,续断10g,菟丝子15g,桑寄生15g,党参15g,桃仁10g,桂枝6g,香附10g。方中以黄芪为君,党参、白术、山药为臣药,4药联用益气血于生化之源,补精血于仓廩之官,固护中州以充养先天肾气,促进卵泡发育;菟丝子、桑寄生、续断共为臣药,益肾填精补养先天;当归、桃仁、香附为佐药,养血活血、化瘀行滞,使全方补益而不滋腻,补中有行,畅通气血;桂枝为使药,温阳化气,助肾阳温煦脾土,脾阳反哺肾阳,借阳气之鼓动以促进卵泡生长发育。诸药合用共奏补肾益精、健脾益气之效,必要时酌加血肉有情之品助阴血。

若脾虚痰湿证候明显者,则治以理气健脾、化痰除湿之法,方用理气健脾利湿方加减。组方:苍术10g,陈皮10g,白术12g,党参15g,薏苡仁15g,黄芪20g,当归10g,柴胡10g,丹参12g,茯苓15g,郁金10g,桂枝6g。方中苍术为君,燥湿化痰、运脾和胃;以陈皮、白术、茯苓、薏苡仁为臣,健脾

补中、利水渗湿,以杜生湿之源;辅以党参、黄芪益气健脾,扶助正气以运化水湿;柴胡、郁金、丹参、当归为佐药,旨在活血行气,此乃“气行则湿化”“血行水亦行”之意;桂枝为使药,温阳化气,体现“通阳以化湿”之意。全方标本兼顾,健脾以治本,利湿以治标,共达健运脾气、痰湿得化、助卵泡生长之目的。

3.2 经间期

经间期,重阴必阳,气血活动,治宜补肾活血、化瘀行气以促排卵,方用活血补肾方加减。组方:菟丝子 20 g,桃仁 10 g,白术 10 g,党参 15 g,香附 10 g,当归 15 g,白芍 15 g,桑寄生 15 g,山茱萸 10 g,泽兰 10 g,郁金 10 g,刘寄奴 10 g,麦芽 10 g,炙黄芪 30 g。方中菟丝子为君药,益肾填精;桑寄生、山茱萸为臣药,滋补肝肾以奠定阴阳转化之基,白术、党参、炙黄芪、麦芽共为臣药,健脾和胃,除湿益气,祛除实邪以畅达胞脉;当归、白芍养血活血,郁金、香附行气解郁,桃仁、泽兰、刘寄奴活血祛瘀通经,共为佐药,以祛血中瘀滞而调畅冲任,畅胞脉气血以助胞中气血转化。全方重用补肾温阳通络、行气活血之品,顺应“氤氲”期阴阳转化,助卵泡顺利排出。临证应随证加减,并灵活运用基础体温测定及超声监测卵泡等方式精准把握给药时机,并指导患者适时同房。

3.3 经前期

此期为阳长阴消期,治宜温补肾阳,方选补肾固冲汤加减。组成:菟丝子 20 g,陈皮 10 g,续断 10 g,杜仲 10 g,枸杞子 10 g,党参 20 g,白术 15 g,茯苓 12 g,桑寄生 10 g,炙黄芪 30 g,远志 10 g,川芎 9 g。方中菟丝子、杜仲、续断、桑寄生温补肾阳,补而不燥;党参、炙黄芪、白术为臣药,益气健脾,燥湿宽中,实土以滋化源;佐以茯苓、陈皮健脾燥湿,助气血生化,则阴精有所生,阳气有所化;川芎辛散温通,流畅血脉以助精血互化;远志安神助寐,枸杞子滋补肝肾,兼为使药。临证兼乳胀者,酌加郁金、绿梅花;兼腰酸者,酌加怀牛膝、淫羊藿、覆盆子;兼寐差者,酌加酸枣仁、五味子。DOR 不孕患者常见黄体功能不足,表现为高温相上升速率减缓、峰值温度不足或高

温相维持时间缩短等,影响受精卵着床,排卵后可酌情补充孕激素^[1]。

3.4 行经期

储继军教授指出,行经期经血通畅,排出属正常生理状态,此阶段一般不予药物干预,以免扰乱机体生理节律;但针对部分 DOR 伴经量减少的患者,在排除器质性病变后,可依据理气活血、调经通络的治疗原则,因势利导,以促进经血及浊液的顺利排出,导师常用自拟活血调经方加减。组方:桃仁、红花、当归、赤芍、川芎、牡丹皮、丹参、香附、三棱、莪术、益母草、川牛膝、泽兰。

3.5 孕后安胎

储继军教授强调,肾为系胎之本,脾为养胎之源,DOR 患者成功受孕后,常因脾肾亏虚导致胞宫失养、冲任不固,从而出现胎漏、胎动不安等妊娠病。因此,对于此类患者,临床建议在妊娠早期持续进行规范的安胎治疗,以补肾健脾、固冲安胎为法,常选用寿胎丸加减治疗,一般建议治疗持续至妊娠中期。

4 结语

DOR 所致不孕是育龄期妇女常见病,其病因、病机复杂,严重影响女性的生殖健康。肥胖型 DOR 不孕的发生与先、后天之本密切相关,“脾肾互赞”功能的失调将导致女性生殖功能的恶性循环。储继军教授基于多年的临床经验,融汇医家李中梓“脾肾互赞”理论的核心思想,认为肥胖型 DOR 不孕的核心病机为以脾肾两虚为根源,痰湿阻滞为表象,治法以健脾益肾为要,通过补肾健脾以补其虚,祛痰利湿以通其滞,并灵活随证施治,临床效果显著。未来仍需进一步深入探究“脾肾互赞”理论与肥胖型 DOR 不孕之间的关联,以期为其中医药治疗提供新思路,为临床实践提供更为可靠的依据。

参考文献

- [1] 程 萌,孔伶俐,许良智,等. 卵巢储备功能减退临床诊治专家共识解读[J]. 实用妇产科杂志, 2022, 38(10): 743-745.
- [2] KLUMP K L, RACINE S E, HILDEBRANDT B, et al. Ovarian hormone influences on dysregulated eating: A comparison of associations in women with versus without binge episodes[J]. Clinical Psychological Science, 2014, 2(4): 545-559.
- [3] RACHON D, TEEDE H. Ovarian function and obesity: Interre-

- lationship, impact on women's reproductive lifespan and treatment options[J]. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 2010, 316(2): 172-179.
- [4] LEARY C, LEESE H J, STURMEY R G. Human embryos from overweight and obese women display phenotypic and metabolic abnormalities[J]. *Human Reproduction* (Oxford, England), 2015, 30(1): 122-132.
- [5] YONG W, WANG J J, LENG Y, et al. Role of obesity in female reproduction[J]. *International Journal of Medical Sciences*, 2023, 20(3): 366-375.
- [6] 张水恬, 刘杰. 肥胖对女性生育及子代的影响[J]. *中国计划生育和妇产科*, 2024, 16(8): 15-18.
- [7] 刘亚娟, 赵俐. 卵巢储备功能下降的中医病因病机和治疗研究进展[J]. *江西中医药*, 2022, 53(12): 74-77.
- [8] MINTZIORI G, NIGDELIS M P, MATHEW H, et al. The effect of excess body fat on female and male reproduction[J]. *Metabolism*, 2020, 107: 154193.
- [9] RIBEIRO L M, SASAKI L M P, SILVA A A, et al. Overweight, obesity and assisted reproduction: A systematic review and meta-analysis[J]. *European Journal of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Biology*, 2022, 271: 117-127.
- [10] LAINEZ N M, COSS D. Obesity, neuroinflammation, and reproductive function[J]. *Endocrinology*, 2019, 160(11): 2719-2736.
- [11] RAMANAND S J, GHONGANE B B, RAMANAND J B, et al. Clinical characteristics of polycystic ovary syndrome in Indian women[J]. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 2013, 17(1): 138-145.
- [12] AGARWAL S K, VOGEL K, WEITSMAN S R, et al. Leptin antagonizes the insulin-like growth factor-I augmentation of steroidogenesis in granulosa and theca cells of the human ovary[J]. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 1999, 84(3): 1072-1076.
- [13] WESTERMAN R, KUHN T A K. Metabolic risk factors and fertility disorders: A narrative review of the female perspective[J]. *Reproductive Biomedicine & Society Online*, 2022, 14: 66-74.
- [14] BUYUK E, YOUNGER J, LIEMAN H J, et al. Obesity and elevated follicular fluid (FF) leptin levels negatively correlate with antral follicle count (AFC) and ovarian response in women with diminished ovarian reserve[J]. *Fertility and Sterility*, 2011, 96(3): S57.
- [15] 王婷, 郭家煜, 姜一琳, 等. 肥胖影响卵母细胞质量的研究进展[J]. *中国计划生育和妇产科*, 2024, 16(12): 28-31.
- [16] MUHAMMAD T, WAN Y L, LV Y, et al. Maternal obesity: A potential disruptor of female fertility and current interventions to reduce associated risks[J]. *Obesity Reviews*, 2023, 24(10): e13603.
- [17] 王梦洁, 李志芳. 蜕膜化相关因素在复发性流产中的作用机制[J]. *中国妇产科临床杂志*, 2024, 25(6): 560-562.
- [18] BELLVER J, MARIN C, LATHI R B, et al. Obesity affects endometrial receptivity by displacing the window of implantation[J]. *Reproductive Sciences* (Thousand Oaks, Calif), 2021, 28(11): 3171-3180.
- [19] MANNA P, JAIN S K. Obesity, oxidative stress, adipose tissue dysfunction, and the associated health risks: Causes and therapeutic strategies[J]. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 2015, 13(10): 423-444.
- [20] 杨泽民, 陈蔚文. 脾虚证与物质能量代谢紊乱相关性研究进展[J]. *广州中医药大学学报*, 2012, 29(3): 332-336.
- [21] 徐升. 脾虚证线粒体氧化损伤以及线粒体基因及其表达改变的研究[D]. 广州: 广州中医药大学, 2007.
- [22] 郭丽娜. 脾虚证能量代谢障碍与线粒体 COX I、COX IV 表达的相关性研究[D]. 广州: 广州中医药大学, 2015.
- [23] LIU C, LI X J. Role of leptin and adiponectin in immune response and inflammation[J]. *International Immunopharmacology*, 2025, 161: 115082.
- [24] 张利棕, 方明笋, 杨伟吉, 等. Lewis 大鼠下丘脑中肾阳虚相关 mRNA 表达及超微结构观察[J]. *中国实验动物学报*, 2016, 24(5): 511-515.
- [25] 姚军孝, 王玉萍, 沈世林, 等. 滋补肾精方对肾精不足证小鼠 Leptin、Ob-R 和 NPY 表达的影响[J]. *中华中医药杂志*, 2013, 28(1): 253-255.
- [26] 李晓倩. PCOS 痰湿证患者内分泌特征分析及健脾化痰方对 PCOS 大鼠慢性炎症因子、胰岛素抵抗影响的研究[D]. 南京: 南京中医药大学, 2012.
- [27] 侯军峰, 张晓迪, 焦凯, 等. 健脾祛湿法改善高脂饮食诱导胰岛素抵抗的实验研究[J]. *实用临床医药杂志*, 2010, 14(13): 27-31.
- [28] 马亚兰. PCOS 患者卵泡液脂肪酸的筛选及花生四烯酸对卵巢颗粒细胞功能的调控[D]. 长春: 吉林大学, 2022.
- [29] 王梦瑶, 宫政, 夏天, 等. 肥胖影响子宫内膜蜕膜化机制的研究进展[J]. *国际妇产科学杂志*, 2021, 48(6): 642-645.
- [30] 刘惠彬. 盆底神经肌肉电刺激改善薄型子宫内膜患者子宫内膜厚度及血流灌注的研究[J]. *中外医学研究*, 2021, 19(33): 146-148.
- [31] 中华医学会糖尿病学分会. 胰岛素抵抗相关临床问题专家共识 (2022 版)[J]. *中华糖尿病杂志*, 2022, 14: 1368-1379.
- [32] 董莉, 胡国华, 王春艳, 等. 卵巢储备功能减退不孕中医药联合辅助生殖临床诊疗专家共识[J]. *上海中医药杂志*, 2024, 58(S1): 82-87.