

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2018.15.016

多囊卵巢综合征患者体重指数、内分泌、代谢指标的相关性分析*

郭庆军 胡艳艳 许忆峰 王超群 谢俊豪 陈瑾 金百翰 俞超芹 黄勤[△]

(海军军医大学第一附属医院(长海医院) 上海 200043)

摘要 目的:探讨多囊卵巢综合征患者的体重指数、内分泌及代谢指标的相互关系。**方法:**选取 2016 年 10 月至 2017 年 7 月的收治多囊卵巢综合征患者 53 例作为研究对象,分别根据 BMI、HOMA-IR 和睾酮水平进行分组,检测和比较体重指数(BMI)、血生化、胰岛素、C 肽及性激素等内分泌和代谢指标。**结果:**根据 BMI 水平进行分组,空腹胰岛素、60 分钟胰岛素、120 分钟胰岛素、空腹 C 肽、60 分钟 C 肽、120 分钟 C 肽、总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白差异有统计学意义 ($P<0.05$); 根据 HOMA-IR 指数进行分组,空腹血糖、60 分钟血糖、120 分钟血糖、空腹胰岛素、60 分钟胰岛素、120 分钟胰岛素、空腹 C 肽、60 分钟 C 肽、120 分钟 C 肽、总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白、黄体生成素、黄体生成素/卵泡刺激素、睾酮和雌二醇差异有统计学意义($P<0.05$);根据睾酮水平进行分组,BMI、空腹胰岛素、60 分钟胰岛素、120 分钟胰岛素、HOMA 指数、黄体生成素、黄体生成素/卵泡刺激素、睾酮、雌二醇差异有统计学意义($P<0.05$)。**结论:**多囊卵巢综合征表现复杂多变,应根据不同的体质指数、内分泌和代谢特点进行对症对因治疗,以提高患者治愈水平和生存质量。

关键词:多囊卵巢综合征;体重指数;内分泌;代谢

中图分类号:R711.75 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-6273(2018)15-2882-04

Correlative Analysis of Body Mass Index, Endocrine and Metabolic Indexes in 53 Patients with Polycystic Ovary Syndrome*

GUO Qing-jun, HU Yan-yan, XU Yi-feng, WANG Chao-qun, XIE Jun-hao, CHEN Jin, JIN Bai-han, YU Chao-qin, HUANG Qin[△]

(The Navy Medical University the First Affiliated Hospital (Changhai Hospital), Shanghai, 200043, China)

ABSTRACT Objective: To investigate the correlation between body mass index, endocrine and metabolic markers in patients with polycystic ovary syndrome. **Methods:** 53 patients who suffered polycystic ovary syndrome from October 2016 to July 2017 were grouped according to BMI, HOMA-IR and testosterone levels. Body weight index (BMI), blood biochemistry, insulin, C peptide and sex hormone and endocrine and metabolic indicators were tested and analyzed. **Results:** Grouped according to the level of BMI, there were statistical significance in fasting insulin, 60 minutes insulin, 120 minutes of insulin, fasting C peptide, 60 minutes C peptide, 120 minutes C peptide, total cholesterol, triglyceride, low density lipoprotein, high density lipoprotein ($P<0.05$); Grouped according to the level of the HOMA-IR index, there were statistical significance in fasting blood glucose, 60 minutes blood glucose, 120 minutes blood glucose, fasting insulin, 60 minutes insulin, 120 minutes insulin, fasting C peptide, 60 minutes C peptide, 120 minutes C peptide, total cholesterol, triglyceride, low density lipoprotein, high density lipoprotein, LH / FSH, testosterone and estradiol ($P<0.05$); grouped according to testosterone, there were statistical significance in BMI, fasting insulin, 60 minutes insulin, 120 minutes of insulin, HOMA index, luteinizing hormone, LH / FSH, testosterone and estradiol ($P<0.05$). **Conclusion:** Polycystic ovary syndrome (PCOS) is complicated and changeable. It should be treated differently according to the body mass index, endocrine and metabolic characteristics, so as to improve the cure level and quality of life.

Key words: Polycystic ovary syndrome (PCOS); Body weight index (BMI); Endocrine; Metabolism

Chinese Library Classification(CLC): R711.75 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2018)15-2882-04

前言

多囊卵巢综合征(polycystic ovary syndrome, PCOS)是一种以高雄激素血症、稀发排卵或无排卵及胰岛素抵抗为特征的女性常见内分泌紊乱性疾病,育龄期妇女的患病率达 5.6%~12%,临床主要表现为月经稀少、闭经、肥胖、多毛、不孕及黄体

生成素(luteinizing hormone, LH)与卵泡刺激素(follicle-stimulating hormone, FSH)的比值升高、血脂异常等一系列内分泌和代谢改变^[1,2]。目前,PCOS 发病机制尚未完全阐明,可能涉及神经内分泌、及免疫系统的复杂调控网络,与遗传及环境因素密切相关^[3,4],肥胖、胰岛素抵抗、高雄激素血症是 PCOS 中三个互为因果、相互促进的因素,在 PCOS 的发病机制中形成恶性循环

* 基金项目:国家自然科学基金项目(81471038)

作者简介:郭庆军,男,博士研究生

[△] 通讯作者:黄勤,女,教授,主任医师,博士研究生导师,E-mail:qxinyi1220@163.com

(收稿日期:2017-11-28 接受日期:2017-12-23)

[5]。本研究通过分析 53 例 PCOS 患者肥胖、胰岛素抵抗、高雄激素血症相关指标的相互关系,以指导临床用药,获取更好疗效。

1 资料和方法

1.1 一般资料

选择 2016 年 10 月~2017 年 8 月在上海长海医院内分泌科和中医妇科门诊就诊的初诊 PCOS 患者 53 例,年龄 20~35 岁,平均年龄 26.5 岁。诊断标准采用 2003 年 5 月欧洲人类生殖和胚胎学会及美国生殖医学学会达成的共识,即超声检查发现多囊卵巢,临床和(或)生化上有雄激素过多的表现,稀发或无排卵,符合上述 3 项中任意 2 项,并排除其他病因者[6]。本次研究经我院伦理委员会批准,所有被研究对象均签署受试者知情同意书。

1.2 方法

患者在月经周期的第三天或闭经期(月经停止 6 个月以上)B 超提示无优势卵泡空腹抽取静脉血,测量身高、体重,并计算 BMI,以 $BIM \geq 25 \text{ kg/m}^2$ 为肥胖[7];采用化学发光法测量黄体生成素(LH)、卵泡刺激素(FSH)、雌二醇(E2)、睾酮(T),C 肽,胰岛素,采用氧化酶法测量血糖,采用酶法测量血脂。所有被试均行 OGTT 实验,在实验前,禁食 10~12 h 后,分别于次日清晨 8 时口服 75 g 葡萄糖粉后 60 min、120 min 抽肘部静脉血测量 60 min、120 min 胰岛素、C 肽和血糖。以稳态模型胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)空腹血糖 $\times$ 空腹胰岛素/22.5,结果 >2.69 评价为胰岛素抵抗[8],以睾酮 $>0.75 \mu\text{g/L}$ 评价为高雄激素血症[9]。黄体生成素(LH)、雌二醇(E2)和卵泡刺激素(FSH)试剂盒由美国贝克曼生物制剂公司提供,其余试剂盒均由上海正康生物科技有限公司提供。

1.3 统计学处理

所有数据采用 SPSS 16.0 统计软件进行数据录入并进行统计处理,计量资料采用均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,其组间比较采用 t 检验,计数资料的比较采用 χ^2 检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 PCOS 非肥胖组与肥胖组组血糖、胰岛素、C 肽、血脂、性激素水平的比较

肥胖组相比较,非肥胖组空腹胰岛素、60 分钟胰岛素、120 分钟胰岛素、空腹 C 肽、60 分钟 C 肽、120 分钟 C 肽、总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白差异有统计学意义($P < 0.05$)。两组糖化血红蛋白、空腹血糖、60 分钟血糖、120 分钟血糖、黄体生成素、卵泡刺激素、黄体生成素/卵泡刺激素、睾酮、催乳素、睾酮比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。

2.2 PCOS 胰岛素抵抗组与无胰岛素抵抗组 BMI、糖化血红蛋白、血糖、胰岛素、C 肽、血脂、性激素水平的比较

胰岛素抵抗组相比较,非胰岛素抵抗组空腹血糖、60 分钟血糖、120 分钟血糖、空腹胰岛素、60 分钟胰岛素、120 分钟胰岛素、空腹 C 肽、60 分钟 C 肽、120 分钟 C 肽、总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白、黄体生成素、黄体生成素/卵泡刺激素、睾酮和雌二醇差异有统计学意义($P < 0.05$)。两组糖化血红蛋白、卵泡刺激素、催乳素比较差异无统计学意义($P > 0$ 。

05)。

表 1 PCOS 肥胖组与非肥胖组组血糖、糖化血红蛋白、胰岛素、C 肽、血脂、性激素水平的比较($\bar{x} \pm s$)

Table 1 Comparison of the blood glucose, glycosylated hemoglobin, insulin, C peptide, serum lipids and sex hormone levels between PCOS obese group and non-obese group($\bar{x} \pm s$)

Items	Non-obese group	Obese group
n	35	18
BMI(kg/m^2)	20.98 $\pm$ 2.4 ^a	29.13 $\pm$ 3.26
HbA1c%	5.31 $\pm$ 0.83	5.57 $\pm$ 0.78
Glu(mmol/L)		
0 min	5.26 $\pm$ 1.29	5.47 $\pm$ 1.52
60 min	8.98 $\pm$ 1.4	9.81 $\pm$ 1.99
120 min	5.03 $\pm$ 1.17	6.33 $\pm$ 1.50
c-peptide (ng/mL)		
0 min	1.99 $\pm$ 0.55 ^a	2.49 $\pm$ 0.64
60 min	8.56 $\pm$ 1.81 ^a	11.72 $\pm$ 2.08
120 min	7.85 $\pm$ 1.61 ^a	9.43 $\pm$ 1.55
Insulin (uIU/mL)		
0 min	8.31 $\pm$ 3.31 ^a	15.06 $\pm$ 4.19
60 min	88.78 $\pm$ 11.01 ^a	118.81 $\pm$ 15.64
120 min	74.69 $\pm$ 15.26 ^a	100.53 $\pm$ 20.21
HOMA-IR	1.56 $\pm$ 0.29 ^a	3.43 $\pm$ 1.75
TC(mmol/L)	3.32 $\pm$ 0.76 ^a	4.69 $\pm$ 0.84
TG(mmol/L)	0.98 $\pm$ 0.38 ^a	1.53 $\pm$ 0.51
HDL(mmol/L)	1.78 $\pm$ 0.72 ^a	1.27 $\pm$ 0.23
LDL(mmol/L)	2.55 $\pm$ 0.88 ^a	3.01 $\pm$ 0.77
LH(IU/L)	9.93 $\pm$ 1.9	9.77 $\pm$ 2.4
FSH(IU/L)	4.78 $\pm$ 1.27	4.82 $\pm$ 1.31
LH/FSH	2.04 $\pm$ 0.92	2.05 $\pm$ 0.80
PRL $\mu\text{g/L}$	14.39 $\pm$ 4.7	15.39 $\pm$ 3.49
T $\mu\text{g/L}$	0.80 $\pm$ 0.34	0.82 $\pm$ 0.30
E2 pg/mL	79.24 $\pm$ 19.25	75.46 $\pm$ 20.16

Note: ^a $P < 0.05$ compared with Obese group.

2.3 PCOS 高雄激素血症组与无高雄激素血症组 BMI、糖化血红蛋白、血糖、胰岛素、C 肽、血脂、性激素水平的比较

本研究中,高雄激素占总 PCOS 患者的 56.60%。高雄激素组相比较,非高雄激素组 BMI、空腹胰岛素、60 分钟胰岛素、120 分钟胰岛素、HOMA 指数、黄体生成素、黄体生成素/卵泡刺激素、睾酮、雌二醇差异有统计学意义($P < 0.05$),两组之间糖化血红蛋白、空腹血糖、60 分钟血糖、120 分钟血糖、空腹 C 肽、60 分钟 C 肽、120 分钟 C 肽、总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白、卵泡刺激素、催乳素水平比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。

3 讨论

3.1 肥胖与胰岛素抵抗

表 2 PCOS 胰岛素抵抗组与无胰岛素抵抗组 BMI、糖化血红蛋白、血糖、胰岛素、C 肽、血脂、性激素水平的比较($\bar{x} \pm s$)Table 2 Comparison of the BMI, HbA1c, blood glucose, insulin, C peptide, serum lipids and sex hormone levels between PCOS insulin resistance group and non insulin resistance group($\bar{x} \pm s$)

Items	Non-insulin resistance group	Insulin resistance group
n	28	25
BMI(kg/m ²)	21.78± 3.43 [*]	27.97± 4.39
HbA1c%	5.21± 0.31	5.69± 1.09
Glu(mmol/L)		
0 min	4.98± 0.34 [*]	5.81± 1.95
60 min	8.05± 1.72 [*]	9.78± 2.28
120 min	6.12± 2.26 [*]	6.93± 1.50
c-peptide (ng/mL)		
0 min	1.83± 0.65 [*]	2.49± 0.64
60 min	9.31± 3.35 [*]	11.72± 2.08
120 min	7.45± 3.01 [*]	10.89± 2.21
Insulin (uIU/mL)		
0 min	6.93± 3.33 [*]	15.84± 4.30
60 min	80.61± 52.62 [*]	96.96± 64.16
120 min	70.94± 55.20 [*]	110.99± 90.11
HOMA-IR	1.17± 0.44 [*]	4.69± 1.73
TC(mmol/L)	4.02± 0.77 [*]	4.50± 0.86
TG(mmol/L)	0.73± 0.31 [*]	1.54± 0.50
HDL(mmol/L)	1.83± 0.70 [*]	1.26± 0.24
LDL(mmol/L)	2.61± 0.95 [*]	2.81± 0.80
LH(IU/L)	9.85± 2.47 [*]	10.77± 2.49
FSH(IU/L)	4.08± 1.52	4.02± 1.58
LH/ FSH	1.93± 0.63 [*]	2.47± 0.77
PRL (μg/L)	14.53± 5.65	15.59± 9.65
T (μg/L)	0.78± 0.45 [*]	0.89± 0.75
E2 pg/mL	79.79± 19.56 [*]	65.73± 17.20

Note: * P<0.05 compared with Obese group.

多囊卵巢综合征是一种异质性疾病,由 Stein 和 Leventhal 于 1935 年首次报道,故又称为 Stein-Leventhal 综合征^[10],近年来发病率有逐年增高趋势,临床表现复杂,可伴有肥胖、胰岛素抵抗和血脂异常等多种代谢异常,是 2 型糖尿病、心脑血管疾病和子宫内膜癌发病等多种疾病发病的高危因素。

肥胖是女性月经不规则、多毛的高危因素,PCOS 患者中肥胖的发生率因种族和饮食习惯的不同而不同。总体而言,PCOS 患者肥胖的患病率为 30-60%。本研究中,肥胖 PCOS 患者占总 PCOS 患者的 34.56%,其中 76.4%存在胰岛素抵抗,说明肥胖者更易发生胰岛素抵抗,与国外研究报道相似^[11]。PCOS 患者发生胰岛素抵抗是遗传和环境因素相互作用的结果,约 50-70%的 PCOS 患者存在胰岛素抵抗。PCOS 患者胰岛β 细胞通过增加胰岛素的分泌来克服胰岛素抵抗,形成高胰岛素血

表 3 PCOS 高雄激素血症组与无高雄激素血症组 BMI、糖化血红蛋白、血糖、胰岛素、C 肽、血脂、性激素水平的比较($\bar{x} \pm s$)Table 3 Comparison of the BMI, HbA1c, blood glucose, insulin, C peptide, serum lipids and sex hormone levels between PCOS hyperandrogenism group and non- hyperandrogenism group($\bar{x} \pm s$)

Items	Non- hyperandrogenism group	Hyperandrogenism group
n	23	30
BMI(kg/m ²)	24.70± 4.28 [*]	23.83± 5.39
HbA1c%	5.43± 0.75	5.60± 0.91
Glu(mmol/L)		
0 min	5.36± 1.23	5.37± 1.58
60 min	8.35± 2.32	8.36± 1.97
120 min	8.42± 4.38	8.95± 4.70
c-peptide (ng/mL)		
0 min	2.54± 1.03	2.40± 1.70
60 min	10.95± 3.99	10.69± 5.65
120 min	10.31± 3.67	6.50± 3.70
insulin (uIU/mL)		
0 min	10.61± 5.81 [*]	14.91± 6.19
60 min	83.44± 34.21 [*]	92.55± 24.23
120 min	86.63± 25.89 [*]	98.08± 39.70
HOMA-IR	2.34± 0.76 [*]	3.23± 0.73
TC(mmol/L)	4.45± 0.71	4.48± 0.96
TG(mmol/L)	1.18± 0.78	1.09± 0.62
HDL(mmol/L)	1.49± 0.35	1.77± 1.25
LDL(mmol/L)	2.66± 0.76	2.77± 1.08
LH (IU/L)	7.20± 4.92 [*]	10.82± 4.24
FSH (IU/L)	5.42± 1.91	6.06± 1.83
LH/ FSH	1.89± 0.59 [*]	2.04± 0.85
PRL (μg/L)	14.62± 5.52	15.34± 9.92
T (μg/L)	0.53± 0.14 [*]	1.26± 0.68
E2(pg/mL)	52.33± 25.73 [*]	87.05± 30.99

Note: * P<0.05 compared with Obese group.

症。我们的研究显示 PCOS 患者肥胖组胰岛素和 C 肽较非肥胖组升高,分析可能原因为肥胖患者的脂肪细胞体积增大,受体相对减少,对胰岛素敏感性降低有关。国外研究显示约有 70% 的 PCOS 患者存在脂代谢异常,主要表现为甘油三酯、低密度脂蛋白水平升高及高密度脂蛋白水平的下降^[12,13]。伴有肥胖者血脂异常更加明显,与本研究相似。

3.2 胰岛素抵抗

PCOS 患者的胰岛素抵抗具有选择性和组织特异性,前者即某些组织发生胰岛素抵抗、对胰岛素的敏感性下降(如脂肪组织、肌肉等),但对另一些组织如卵巢,胰岛素的敏感性上升^[14,15]。胰岛素抵抗的选择性和组织特异性机制尚不清楚。本研究中,胰岛素抵抗占总 PCOS 患者的 34.56%,和非胰岛素抵抗组相比较,胰岛素抵抗组 T 和 LH 显著升高。Luque-Ramirez M 等

研究表明高胰岛素水平能增加卵巢卵泡膜细胞和肾上腺皮质细胞雄激素的产生,还对卵巢合成雄激素的酶系(即 P450c17a 酶系统)有促进作用,并上调 LH 促雄激素生成的作用。另外,胰岛素和循环中升高的雄激素可抑制肝脏性激素结合蛋白(sex hormone binding globin, SHBG),导致游离睾酮增高^[16,17]。胰岛素可通过上调卵巢胰岛素样生长因子-1(IGF-1)受体数量而放大胰岛素自身及 IGF-1 的效应,还可抑制卵巢和肝脏产生胰岛素样生长因子结合蛋白-1,进一步导致血液中雄激素的升高^[18]。

3.3 高雄激素血症

PCOS 促性腺激素释放激素(GnRH)的释放频率增加,导致垂体 LH 的频率和幅度均高于正常女性,使 24 h 累积的 LH 浓度显著升高^[19]。高水平的 LH 在促进雄激素合成的同时,抑制雄激素转化为雌激素,导致雄激素水平升高,雌激素水平下降。高频率 GnRH 释放使 LH- β mRNA 表达水平升高,同时抑制 FSH- β mRNA 表达,致使 LH/FSH 比值上升。本研究结果显示和非高雄激素组相比较,高雄激素组黄体生成素/卵泡刺激素比值升高、雌二醇水平降低。高 LH 水平刺激卵巢间质及卵泡膜细胞产生过量的雄激素,而卵巢内高雄激素抑制卵泡成熟及优势卵泡的形成,但此时卵巢中的小卵泡仍能分泌 E2 及一定水平的雌酮,作用于下丘脑和垂体,对 LH 的分泌起正反馈作用,进一步导致 LH 水平的增高, LH 的持续高水平而非 LH 高峰,无法诱发排卵,而高水平的 LH 促进卵巢分泌雄激素,雄激素促进非优势卵泡闭锁,形成了雄激素过多、持续无排卵的恶性循环,最终导致卵巢多囊样改变^[20]。

4 结论

PCOS 是育龄妇女最常见的内分泌紊乱综合征,可表现为月经紊乱、不孕,常合并血脂紊乱、脂肪肝等代谢异常。作为一种终身性的代谢性疾病,远期可并发 2 型糖尿病、高血压、心脑血管疾病,同时增加子宫内膜癌、乳腺癌的发病风险^[21,22]。临床上应根据疾病不同的临床特点采取多种措施,进行有针对性的、个体化的治疗,提高患者治愈率和生存质量。

参考文献(References)

- [1] Clark NM, Podolski AJ, Brooks E, et al. Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome Phenotypes Using Updated Criteria for Polycystic Ovarian Morphology: An Assessment of Over 100 Consecutive Women Self-reporting Features of Polycystic Ovary Syndrome[J]. Reprod Sci, 2014, 21: 1034-1043
- [2] Li R, Zhang Q, Yang D, et al. Prevalence of polycystic ovary syndrome in women in China :A large community-base study [J]. Hum Reprod, 2013, 28: 2562-2569
- [3] Dunaif A. Polycystic ovary syndrome in 2011: genes, aging and sleep apnea in polycystic ovary syndrome [J]. Nat Rev Endocrinol, 2012, 8 (2): 72-74
- [4] Ali AT. Polycystic ovary syndrome and metabolic syndrome[J]. Ceska Gynkol, 2015, 80(4): 279-289
- [5] Moran LJ, Deeks AA, Gibson-Helm ME, et al. Psychological parameters in the reproductive phenotypes of polycystic ovary syndrome[J]. Hum Reprod, 2012, 27(7): 2082-2088
- [6] Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS)[J]. Hum Reprod, 2004, 19: 41-47
- [7] 张春华.多囊卵巢综合征患者体重指数与脂蛋白代谢的相关性分析[J].中国医药导报, 2011, 8(35): 178-179
Zhang Chun-hua. Correlation between body mass index and lipoprotein metabolism in patients with polycystic ovary syndrome [J]. Chinese medicine review, 2011, 8(35): 178-179
- [8] Hickey M, Doherty DA, Atkinson H, et al. Clinical, ultrasound and biochemical features of polycystic ovary syndrome in adolescents: implications for diagnosis[J]. Hum Reprod, 2011, 26(6): 1469-1477
- [9] 林秀峰,吴日然,杜静,等.游离睾酮指数对诊断多囊卵巢综合征高雄激素血症不孕患者的价值[J].中山大学学报:医学科学版, 2010, 31 (3): 391-396
Lin Xiu-feng, Wu Ri-ran, Du Jing, et al. The value of free testosterone index in the diagnosis of polycystic ovary syndrome with infertility in hyperandrogenism[J]. Journal of Zhongshan University: Medical Science Edition, 2010, 31(3): 391-396
- [10] Norman RJ, Dewailly D, Legro RS, Hickey TE. Polycystic ovary syndrome[J]. Lancet, 2007, 370: 685-697
- [11] Spritzer PM, Lecke SB, Satler F, Morsch DM (2015) Adipose tissue dysfunction, adipokines, and low-grade chronic inflammation in polycystic ovary syndrome[J]. Reproduction, 2015, 149: R219-227
- [12] Morciano A, Romani F, Sagnella F, et al. Assessment of insulin resistance in lean women with polycystic ovary syndrome [J]. Fertil Steril, 2014, 102: 250-256
- [13] Kim JJ, Choi YM. Dyslipidemia in women with polycystic ovary syndrome[J]. Obstet Gynecol Sci, 2013, 56: 137-142
- [14] Luque-Ramirez M, Alpanes M, Sanchon R, et al. Referral bias in female functional hyperandrogenism and polycystic ovary syndrome[J]. Eur J Endocrinol, 2015, 173: 603-610
- [15] Sahingöz M, Uguz F, Gezginc K, et al. Axis I and Axis II diagnoses in women with PCOS[J]. Gen Hosp Psychiatry, 2013, 35(5): 508-511
- [16] Hollinrake E, Abreu A, Maifeld M, et al. Increased risk of depressive disorders in women with polycystic ovary syndrome [J]. Fertil Steril, 2007, 87(6): 1369-1376
- [17] Jayagopal V, Kilpatrick E S, Jennings P E, et al. The Biological Variation of Testosterone and Sex Hormone-Binding Globulin (SHBG) in 17.Polycystic Ovarian Syndrome: Implications for SHBG as a Surrogate Marker of Insulin Resistance [J]. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2003, 88: 1528-1533
- [18] Marsh CA, Berent-Spillon A, Love T, et al. Functional neuroimaging of emotional processing in women with polycystic ovary syndrome: a case-control pilot study[J]. Fertil Steril, 2013, 100(1): 200-207
- [19] Fruzzetti F, Perini D, Lazzarini V, et al. Adolescent girls with polycystic ovary syndrome showing different phenotypes have a different metabolic profile associated with increasing androgen levels [J]. Fertility and Sterility, 2009, 92: 626-634
- [20] Esmaeilzadeh S, Andarieh MG, Ghadimi R, et al. Body mass index and gonadotropin hormones (LH & FSH) associate with clinical symptoms among women with polycystic ovary syndrome [J]. Global J Health Sci, 2015, 7(2): 101
- [21] Arain F, Arif N, Halepota H. Frequency and outcome of treatment in polycystic ovaries related infertility [J]. Pak J Med Sci, 2015, 31(3): 694-699
- [22] Franks S, McCarthy M, Hardy K. Development of polycystic ovary syndrome: involvement of genetic and environmental factors [J]. Int J Androl, 2006, 29: 278-285