

多囊卵巢综合征患者不同雄激素指标与体脂和糖脂代谢的相关性研究

邹建平 陈颖 李圣贤 刘伟

摘要 目的 通过测定多囊卵巢综合征(policystic ovary syndrome, PCOS)患者不同的雄激素指标,比较其与体脂、血脂、胰岛素抵抗和 β 细胞分泌指数的关系。**方法** 收集PCOS患者211例,按体重指数(body mass index, BMI)将其分为正常体重组、超重组和肥胖组,测体脂分布指标、常规生化和性激素水平,计算并比较各组间血脂、胰岛素抵抗指数和 β 细胞分泌指数的变化并观察不同高雄激素指标与体脂分布、血脂和胰岛素敏感度的关系。**结果** 肥胖和超重的PCOS患者存在更严重的脂代谢紊乱和糖代谢异常,游离指数(FAI)与BMI、腰围(waist)、腰臀比(WHR)、TG、胆固醇(TC)、HDL、低密度脂蛋白(LDL)、HOMA-IR、QUICKI和HOMA- β 均呈显著正相关,与HDL呈负相关。而总睾酮(testosterone, T)只与HOMA-IR、LH、LH/FSH呈正相关,和QUICKI呈负相关,雄烯二酮(androstenedione, A₂)与LH、LH/FSH间呈正相关,而DHEAS未见显著相关。**结论** FAI与体脂、血脂和胰岛素抵抗等均密切相关,是反映PCOS代谢异常的重要指标,优于总睾酮。对于PCOS患者,应测定性激素结合球蛋白(SHBG)以便获得FAI。

关键词 多囊卵巢综合征 胰岛素抵抗 雄激素 血脂 体脂分布

中图分类号 R71

文献标识码 A

DOI 10.11969/j.issn.1673-548X.2017.09.044

Association between Body Fat Composition, Blood Lipids, Insulin Sensitivity and Different Androgens in PCOS Patients. Zou Jianping,

Chen Ying, Li Shengxian, et al. Zhejiang Quhua Hospital Department of Endocrinology, Zhejiang 324002, China

Abstract Objective To assess the relationship between different androgens and body fat distribution, blood lipids, insulin resistance and β cell secretion index by measuring the levels of different androgens of the subjects suffering polycystic ovary syndrome (PCOS).

Methods Totally 211 cases of PCOS patients were enrolled and divided into three groups according to body mass index (BMI): the normal body weight group ($n=81$, $BMI < 24 \text{ kg/m}^2$); the overweight group ($n=81$, $24 \leq BMI < 28 \text{ kg/m}^2$); the obese group ($n=85$, $BMI \geq 28 \text{ kg/m}^2$). We obtained the value of body fat distribution index, routine biochemical indicators and sexual hormone profile; calculated blood lipid levels, insulin resistance index and β -cell secretion index of every group. After comparing every observation index between each group, the association between body fat, blood lipid, insulin sensitivity and different elevated androgens was analyzed. **Results** The overweight and obese group showed more severe glucose and lipid metabolism disorder compared with the normal group. The correlation analysis suggested that dehydroepiandrosterone (DHEAS) sulfate had a negative - e correlation with triglyceride (TG), a positive correlation with high density lipoprotein (HDL). Free androgen index (FAI) had a significant correlation with BMI, waist circumference, waist hip ratio (WHR), TG, total cholesterol (TC), HDL, low density lipoprotein (LDL), the homeostasis model assessment for insulin resistance (HOMA-IR), the quantitative insulin sensitivity check index (QUICKI), homeostasis model assessment of β -cell function (HOMA- β). But total testosterone was only correlated to TC. A₂, not DHEAS was correlated with luteinizing hormone (LH) and LH/FSH. **Conclusion** FAI, correlating closely with body fat composition, blood lipid and insulin resistance, is a superior indicator for metabolic disorder of PCOS to total testosterone. As for PCOS patients, sex hormone - binding globulin (SHBG) detection should be considered.

Key words Polycystic ovary syndrome; Insulin resistance; Androgen; Blood lipid; Body fat distribution

多囊卵巢综合征(policystic ovary syndrome, PCOS)是青春期和育龄妇女常见的一种复杂的以生殖

功能障碍和糖脂代谢异常为主要表现的一组临床综合征,在生殖功能障碍方面主要出现以卵泡发育障碍和排卵异常导致的稀发、排卵或不排卵、高雄激素血症、卵巢多囊等表现;在糖脂代谢方面多出现如肥胖、血糖升高等胰岛素抵抗、糖耐量异常、脂代谢紊乱现象^[1~3]。有研究发现,肥胖会降低性激素结合球蛋白,增加青春期前、青春期游离睾酮、脱氢硫酸表雄

作者单位:324002 衢州,浙江衢化医院内分泌科(邹建平、陈颖);200127 上海交通大学医学院附属仁济医院内分泌科(李圣贤、刘伟)

通讯作者:陈颖,副主任医师,电子信箱:jianlong0214@yeah.net

酮、总睾酮及胰岛素的分泌,高雄激素血症是PCOS的另一个核心病理生理改变,也是最核心的生化指标^[4,5]。女性雄激素的升高改变内脏脂肪和皮下脂肪的再分布,使女性出现男性型肥胖,增加胰岛素抵抗。远期可引起多种并发症,如2型糖尿病、心血管疾病以及卵巢癌等,严重影响患者的身心健康及生活质量,并常伴有随年龄增长而呈现日益明显的胰岛素抵抗、高胰岛素血症和高脂血症^[6]。目前雄激素与胰岛素敏感度、脂代谢紊乱和体脂含量/分布关系的文章报道较少。本研究拟对多囊卵巢综合征患者检测雄激素指标,比较其与体脂、血脂以及胰岛素敏感度的相关性,探讨其临床价值。

对象与方法

1. 研究对象:收集2010年1月~2016年11月在仁济医院住院的PCOS患者211例,按BMI分为PCOS正常体重组($P_1, n = 81$ 例, $18 \leqslant \text{BMI} < 24 \text{kg/m}^2$)、超重组($P_2, n = 45$ 例, $24 \leqslant \text{BMI} < 28$,)、肥胖组($P_3, n = 85$ 例, $\text{BMI} \geqslant 28 \text{kg/m}^2$)。患者年龄在16~35岁之间,其中P1组平均年龄 25.38 ± 4.56 岁,P2组平均年龄 26.49 ± 3.52 岁,P3组平均年龄 24.91 ± 6.55 岁。(1)纳入标准:参照2003年鹿特丹国际会议制定的统一标准:
①稀发排卵或不排卵;
②临床和(或)生化有高雄激素表现;
③超声显示卵巢多囊;
④符合上述3项中的任意2项者并排除先天性肾上腺皮质增生、分泌雄激素的肿瘤、高泌乳素血症等疾病。(2)排除标准:
①甲状腺功能障碍、先天性肾上腺皮质增生、高泌乳素血症、库欣综合征或其他妇科引起的排卵障碍;
②合并严重营养不良、肝肾等原发性疾病;
③近3个月内使用过改善胰岛素抵抗药物者;
④正在接受激素或降糖药物治疗者。

2. 研究方法:有月经者,安排月经2~4天入院,入院时测量身高、体重、腰围、臀围、血压、心率等体格检查指标。检测前禁食12~14h,次日8点留取空腹血5ml,5min内饮用300ml含75g葡萄糖,行糖耐量加胰岛素释放实验,干化学法测定血糖,放射免疫法(中国原子能科学研究院药盒)测定胰岛素。空腹血采用干化学法或酶法(浙江东瓯生物工程有限公司药盒,日立-7600全自动分析仪)测定血脂(TG、TCH、HDL-C、LDL-C)等生化指标,同时采用化学发光法测定性激素指标:促黄体生成素(luteinizing hormone, LH),性激素结合球蛋白(sex hormone-binding globulin, SHBG),卵泡刺激素(follicle-stimulating hormone, FSH),睾酮(testosterone, T)、双氢睾

酮(dihydrotestosterone, DHT)、雄烯二酮(androstenedione, A₂)和硫酸脱氢表雄酮(dehydroepiandrosterone Sulfate, DHEAS)。测定生化及激素水平检测分别由笔者医院生化室和核医学科完成。胰岛素抵抗和分泌指数的计算:稳态模型胰岛素抵抗指数(HOMA-IR) = ($F_{\text{ins}} \times \text{FPG}$) / 22.5 (F_{ins} :空腹胰岛素;FBG:空腹血糖);胰岛β细胞分泌指数(HOMA-β) = $20 \times F_{\text{ins}} / (\text{FPG} - 3.5)$;定量胰岛素敏感度检测指数(QUICKI) = $1 / [\log G_0 + \log I_0]$;FAI = $100 \times T / \text{SHBG} \times 100\%$ (T :总睾酮,SHBG:性激素结合球蛋白)。

3. 统计学方法:采用SPSS 21.0统计软件包,正态性检验采用Kolmogorov-Smirnov法,计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,多组间比较采用单因素方差分析,两两比较采用LSD检验,关联性分析采用Spearman相关分析,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 不同体质指数PCOS患者临床数据的比较:按BMI分组后,P2组、P3组较P1组具有较高的腰围、WHR,在脂代谢方面,P2组较P1组具有较高的TG、LDL,较低的HDL,而P3组较P1组、P2组具有更高的TC。在糖代谢方面,P2组较P1组具有较高的HbA1c、 F_{ins} 、 G_{120} 、 I_{120} 、HOMA-IR、HOMA-β,较低的QUICKI,而P3组较P1组、P2组具有更高的FBG。在激素水平方面,P2组较P1组具有较低的DHEAS、A₂、T、SHBG、LH,较高的FAI、TSH,而P3组较P1组、P2组具有较低的FSH(表1)。

2. 不同雄激素指标与体脂和血脂的相关性分析:不同雄激素指标与血脂的相关性分析,发现DHEAS与TG呈负相关,与HDL呈正相关,睾酮仅与胆固醇呈正相关,而FAI与TC、TG、LDL均呈正相关,与HDL呈负相关(表2)。

3. 不同雄激素指标与胰岛素敏感度和β细胞功能的相关性分析:睾酮与胰岛素抵抗指数显著相关,而与HOMA-β间未见显著相关;而FAI与HOMA-IR、QUICKI和HOMA-β均有显著相关性(表3)。

4. 不同雄激素参数间及其与促性腺激素间的相关性分析:不同雄激素DHEAS、A₂和T之间,两两之间均有显著相关性;而只有A₂和T与LH、LH/FSH间具有相关性(表4)。

讨 论

PCOS是女性最常见的生殖内分泌疾病之一,是一种高度异质性疾病,好发于育龄期妇女,常合并不孕,在育龄妇女中其发生率可达5%~10%,严重

表 1 不同体重指数 PCOS 患者临床数据的比较 ($\bar{x} \pm s$)

指标	P1 组 ($n=81$)	P2 组 ($n=45$)	P3 组 ($n=85$)
年龄(岁)	25.38 ± 4.56	26.49 ± 3.52	24.91 ± 6.55
腰围(cm)	72.63 ± 6.72	86.80 ± 6.36 *	102.26 ± 11.1 * #
WHR	0.83 ± 0.08	0.87 ± 0.05 *	0.92 ± 0.06 * #
TG(mmol/L)	1.07 ± 0.87	1.66 ± 1.08 *	1.80 ± 1.19 *
TCH(mmol/L)	4.63 ± 0.76	4.59 ± 1.08	4.80 ± 0.79 *
HDL(mmol/L)	1.59 ± 0.36	1.37 ± 0.67 *	1.18 ± 0.35 * #
LDL(mmol/L)	2.42 ± 0.64	2.71 ± 0.74 *	2.84 ± 0.76 * #
HbA1c(%)	5.12 ± 0.32	5.22 ± 0.25 *	5.95 ± 1.66 * #
FBG(mmol/L)	4.73 ± 0.52	4.83 ± 0.44	5.40 ± 1.75 * #
Fins(μU/ml)	6.54 ± 0.49	10.65 ± 0.99 *	17.38 ± 1.14 * #
G ₁₂₀ (μU/ml)	6.83 ± 1.76	7.72 ± 1.70 *	8.98 ± 3.45 * #
I ₁₂₀ (μU/ml)	63.78 ± 5.63	102.89 ± 8.55 *	124.28 ± 8.80 * #
HOMA-IR	1.37 ± 0.10	2.30 ± 0.22 *	4.19 ± 0.32 * #
HOMA-β	124.47 ± 14.08	240.07 ± 75.16 *	270.74 ± 29.32 * #
QUICKI	0.73 ± 0.02	0.62 ± 0.01 *	0.54 ± 0.01 * #
DHEAS(ng/ml)	249.28 ± 11.33	223.87 ± 15.69 *	220.39 ± 10.12 * #
A ₂ (nmol/L)	5.09 ± 0.29	4.46 ± 0.45 *	4.87 ± 0.33 * #
T(nmol/L)	2.30 ± 0.10	1.98 ± 0.14 *	2.11 ± 0.09 * #
FAI(%)	6.99 ± 0.82	9.60 ± 1.29 *	13.61 ± 1.12 * #
SHBG(nmol/L)	53.08 ± 4.80	34.80 ± 4.81 *	31.58 ± 3.90 * #
LH(mIU/ml)	11.5 ± 0.83	9.30 ± 1.48 *	8.39 ± 0.64 * #
FSH(mIU/ml)	6.37 ± 0.30	6.28 ± 0.29	5.89 ± 0.24 * #
TSH(mU/L)	2.48 ± 0.19	2.60 ± 0.29 *	4.72 ± 1.94 * #

BMI. 体重指数; WHR. 腰臀比; TG. 甘油三酯; TCH. 总胆固醇; HDL. 高密度脂蛋白; LDL. 低密度脂蛋白; HbA1c. 糖化血红蛋白; FBG. 空腹血糖; G₁₂₀. 餐后 2h 血糖; Fins. 空腹胰岛素; I₁₂₀. 餐后 2h 胰岛素; HOMA-IR. 稳态模型胰岛素抵抗指数; HOMA-β. 稳态模型胰岛 β 细胞分泌指数; QUICKI. 定量胰岛素敏感度检测指数; DHEAS. 硫酸脱氢表雄酮; A₂. 雄烯二酮; T. 睾酮; FAI. 游离睾酮指数; SHBG. 性激素结合球蛋白; LH. 促黄体生成素; FSH. 卵泡刺激激素; TSH. 促甲状腺激素; 与 P1 组比较, * $P < 0.05$; 与 P2 组比较, # $P < 0.05$

影响育龄期女性的生殖功能和生活质量^[7]。临床研究显示, PCOS 患者既会出现较高血脂和激素水平, 出现性激素合成和分泌代谢紊乱的症状, 同时还有糖代谢异常的症状, 肥胖患者症状最为突出^[8,9]。有研究发现, PCOS 患者在患病期间会出现诸如多毛、痤疮、肥胖等代谢疾病, 青春期就会出现无排卵性月经, 至育龄期则会出现受孕障碍, 中老年期可出现 2 型糖尿病、子宫内膜癌等疾病^[10]。PCOS 患者出现糖代谢异常时, 摄入的糖类化合物相对于人体所需处于过量状态, 糖类累积在肝脏部位使脂质代谢发生异常, 血清中 LDL-C、TC、TG 等物质水平升高, HDL-C 含量降低^[11]。故此本研究分析不同雄激素指标与体质、血脂以及胰岛素敏感度的关系, 以期发现其相关性。

不同体重指数 PCOS 患者临床数据的比较结果发现, P2 组、P3 组较 P1 组具有较高的腰围、WHR, 在脂代谢方面, P2 组较 P1 组具有较高的 TG、LDL, 较低的 HDL, 而 P3 组较 P1 组、P2 组具有更高的 TC, 说明肥胖患者在脂代谢方面较差。在糖代谢方面, P2 组较 P1 组具有较高的 HbA1c、Fins、G₁₂₀、I₁₂₀、HOMA-IR、HOMA-β, 较低的 QUICKI, 而 P3 组较 P1 组、P2 组具有更高的 FBG。在激素水平方面, P2 组较 P1 组具有较低的 DHEAS、A₂、T、SHBG、LH, 较高的 FAI、TSH, 而 P3 组较 P1 组、P2 组具有较低的 FSH。研究发现 DHEAS、A₂、T 与体质测量指数(BMI、腰围和腰臀比)间差异比较均无统计学意义, 而 FAI 与这三者

表 2 不同雄激素参数与体质和血脂的相关性分析

指标	DHEAS		A ₂		T		FAI	
	r	P	r	P	r	P	r	P
BMI	-0.066	0.373	-0.074	0.787	-0.020	0.787	0.447	0.000
腰围	-0.035	0.678	-0.018	0.830	0.091	0.282	0.428	0.000
WHR	0.005	0.957	-0.050	0.551	0.092	0.278	0.206	0.017
TC	-0.010	0.891	0.116	0.110	0.151	0.039	0.191	0.010
TG	-0.183	0.012	-0.113	0.120	-0.027	0.710	0.226	0.002
HDL	0.240	0.001	0.083	0.255	0.066	0.371	-0.347	0.000
LDL	-0.005	0.479	0.090	0.217	0.141	0.056	0.261	0.000

BMI. 体重指数; WHR. 腰臀比; TG. 甘油三酯; TCH. 总胆固醇; HDL. 高密度脂蛋白; LDL. 低密度脂蛋白; DHEAS. 硫酸脱氢表雄酮; A₂. 雄烯二酮; T. 睾酮; FAI. 游离睾酮指数

表 3 不同雄激素参数与胰岛素敏感度和 β 细胞功能的相关性分析

指标	DHEAS		A ₂		T		FAI	
	r	P	r	P	r	P	r	P
HOMA-IR	-0.118	0.102	0.056	0.440	0.164	0.024	0.470	0.000
QUICKI	0.118	0.102	-0.093	0.195	-0.164	0.024	-0.470	0.000
HOMA-β	-0.089	0.127	0.002	-0.975	0.108	0.137	0.298	0.000

HOMA-IR. 稳态模型胰岛素抵抗指数; HOMA-β. 稳态模型胰岛 β 细胞分泌指数; QUICKI. 定量胰岛素敏感度检测指数; DHEAS. 硫酸脱氢表雄酮; A₂. 雄烯二酮; T. 睾酮; FAI. 游离睾酮指数

表 4 不同雄激素参数间及其与促性腺激素的相关性分析

指标	DHEAS		A ₂		T		FAI	
	r	P	r	P	r	P	r	P
LH	0.012	0.888	0.208	0.015	0.297	0.000	0.142	0.093
FSH	-0.009	0.919	0.016	0.852	-0.041	0.622	-0.069	0.417
LH/FSH	0.008	0.922	0.173	0.044	0.301	0.000	0.157	0.063
E ₂	-0.099	0.256	0.142	0.106	0.120	0.154	0.047	0.591

LH. 促黄体生成素; FSH. 卵泡刺激素; E₂. 雌二醇; DHEAS. 硫酸脱氢表雄酮; A₂. 雄烯二酮; T. 睾酮; FAI. 游离睾酮指数

间均有显著相关性。由于 FAI 由睾酮比 SHBG 所得, 而高胰岛素会显著抑制肝 SHBG 的合成和分泌, 由于肥胖, 无论 BMI、腰围还是腰臀比的增加, 都增加胰岛素抵抗, 导致代偿性高胰岛素血症, 进而降低血 SHBG 的水平。

不同雄激素指标与血脂的相关性分析发现, DHEAS 与 TG 呈负相关, 与 HDL 呈正相关, 表明 DHEAS 能改善脂质代谢, 与文献报道相符^[12]。DHEAS 可能通过促进脂肪酸的氧化, 从而改善血脂, 而 A₂ 与脂质水平间未见差异, 睾酮仅与胆固醇呈正相关, 而 FAI 与 TC、TG、LDL 均呈正相关, 和 HDL 呈负相关, 表明 FAI 与脂代谢紊乱显著相关。另一方面说明, 在 PCOS 患者中, FAI 相对于其他雄激素指标, 更能反映脂代谢的异常。不同雄激素指标与胰岛素敏感性和 β 细胞功能的相关性分析, DHEAS 和 A₂ 未见与 HOMA-IR、QUICKI、HOMA-β 间的相关性, 而 T 与 HOMA-IR、QUICKI 呈正相关, 表明女性高雄性激素可增加胰岛素抵抗。FAI 不但与 HOMA-IR、QUICKI 显著相关, 还与 HOMA-β 呈正相关, 表明随着 FAI 的升高, β 细胞代偿性分泌增加。DHEAS、A₂ 和 T 与促性腺激素间的分析, 发现 DHEAS 与 LH 和 FSH 间比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 而 A₂ 和 T 与 LH 和 LH/FSH 显著相关。由于女性中, A₂ 主要来源于卵巢, 而相当一部分 DHEAS 来源于肾上腺, 而不受 LH 和 FSH 调节。所以, A₂ 与 LH 相关而 DHEAS 未见显著相关。LH 水平的升高和脉冲的变化是 PCOS 高雄的病因之一^[13]。LH 作用于卵泡膜细胞, 导致睾酮分泌增加而引起排卵障碍^[14]。所以, 相关性分析结果显示 A₂ 和 T 与 LH 和 LH/FSH 呈正相关, 也符合先前对本病的认识。

综上所述, 主要是 FAI 与体脂、血脂和胰岛素抵抗等均密切相关, 是反映 PCOS 代谢异常的重要指标。实际上, 体内主要是游离睾酮 (FT) 发挥生物学作用^[5]。由于用平衡透析获取游离睾酮成本高, 技术难度大, 测量误差大, 目前用 RIA 和 LC-MS 通过计算游离 FAI 间接反映 FT 测量总 T 是最可靠的方法

^[15]。所以, 对于 PCOS 患者, 测定 SHBG 以便获得 FAI 显得尤为重要。雄激素与体脂代谢及糖脂代谢相关性的研究, 对于防治 PCOS 远期并发症有着重大的意义。不仅要改善患者月经及排卵情况, 还要纠正患者糖脂代谢的紊乱, 指导患者加强运动锻炼, 避免如代谢综合征、2 型糖尿病等远期并发症。

志谢:感谢上海交通大学附属仁济医院内分泌代谢科允许笔者搜集数据资料及提供相关数据资料。

参考文献

- Azziz R, Woods KS, Reyna R, et al. The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population [J]. J Clin Endocrinol Metab, 2004, 89(6):2745-2749
- 王慧春, 习艳霞, 刘慧文, 等. 体重指数对多囊卵巢综合征患者妊娠结局的影响 [J]. 医学研究杂志, 2016, 45(7):150-152
- 陈婷婷, 傅萍, 邢佳, 等. 多囊卵巢综合征发病机制的影响因子研究 [J]. 中国优生与遗传杂志, 2016, 24(11):122-125
- 刘颖华, 侯丽辉, 徐芳. 青春期多囊卵巢综合征病因及非药物治疗研究进展 [J]. 医学研究杂志, 2016, 45(2):160-162
- Azziz R, Carmina E, Dewailly D, et al. The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report [J]. Fertil Steril, 2009, 91(2):456-488
- 吴静, 侯丽辉, 王颖, 等. 多囊卵巢综合征患者肥胖及胰岛素抵抗因素对脂代谢的影响 [J]. 医学研究杂志, 2015, 44(8):35-37
- 潘英, 林锦俊, 李娜. 多囊卵巢综合征与胰岛素抵抗参数的相关性分析 [J]. 临床医学工程, 2016, 23(8):1075-1076
- 潘剑娣, 李丽芬, 姚迎蓓. 胰岛 β 细胞功能及胰岛素抵抗监测在伴有高泌乳素血症的多囊卵巢综合征患者中的临床意义 [J]. 中国妇幼保健, 2016, 31(22):4657-4659
- 喻宝中. 多囊卵巢综合征患者内分泌代谢临床特点分析 [J]. 深圳中西医结合杂志, 2016, 26(16):27-28
- 马单单, 刘丽丽. 胰岛素受体基因多态性与多囊卵巢综合征的关系 [J]. 江苏医药, 2016, 42(15):1696-1698
- 刘丽华. 糖脂代谢紊乱与多囊卵巢综合征相关性分析 [J]. 江西医药, 2016, 51(8):808-810
- 乔世聪, 侯丽辉. 药物治疗多囊卵巢综合征的研究进展 [J]. 医学研究杂志, 2015, 44(9):13-16
- 唐培培, 谈勇. 多囊卵巢综合征中医证型分布规律及性激素水平、糖代谢特点 [J]. 中国中西医结合杂志, 2016, 36(7):801-805
- 许文琼, 黄海华, 甘华侠, 等. 新诊断多囊卵巢综合征患者 Nesfatin-1 水平变化及相关因素研究 [J]. 中国现代医学杂志, 2015, 25(35):66-69
- Vesper HW, Botelho JC. Standardization of testosterone measurements in humans [J]. J Steroid Biochem Mol Biol, 2010, 121(3-5):513-519

(收稿日期: 2016-12-05)

(修回日期: 2017-01-05)