

PCOS 患者胰岛素抵抗和 β 细胞功能的改变及与体脂的关系

邹建平 陈 颖 李圣贤 刘 伟

摘 要 **目的** 通过匹配体重指数,比较多囊卵巢综合征(polycystic ovary syndrome, PCOS)患者的胰岛素抵抗和 β 细胞分泌指数,分析 PCOS 患者胰岛素抵抗和 β 细胞分泌功能的改变及与体脂的关系。**方法** 收集 PCOS 患者和年龄、体重指数(body mass index, BMI)相匹配的正常对照,按 BMI 将 PCOS 患者 158 例分为:正常体重组(P1 组, $n = 62$, $BMI < 24 \text{ kg/m}^2$)、超重组(P2 组, $n = 41$, $24 \text{ kg/m}^2 \leq BMI < 28 \text{ kg/m}^2$)和肥胖组(P3 组, $n = 55$, $BMI \geq 28 \text{ kg/m}^2$);正常对照 116 例也按相同的标准分为:正常体重组(C1 组, $n = 73$)、超重组(C2 组, $n = 22$)和肥胖组(C3 组, $n = 21$)。测体脂分布指标和常规生化,计算并比较各组间胰岛素抵抗指数和 β 细胞分泌指数的变化。通过相关分析和多元回归统计分析与高雄激素血症的关系。**结果** 随体重指数的增加,PCOS 患者和正常对照者组内胰岛素抵抗指数逐渐增高,伴胰岛 β 细胞代偿性分泌增加,差异有统计学意义($P < 0.05$);而与 BMI 匹配的对照者相比,PCOS 患者存在更明显的胰岛素抵抗($P < 0.05$);在相同体脂含量下,PCOS 患者存在更严重的血脂异常($P < 0.05$)。相关性分析发现,体脂百分比(FAT%)与 T 呈正相关,进一步逐步回归分析发现 FAT% 和 TG 为高雄激素的独立危险因素。**结论** 匹配体脂后,PCOS 组存在更显著的脂代谢紊乱和胰岛素抵抗,提示 PCOS 患者糖脂代谢异常有体脂分布异常以外的因素参与。相对于其他体质测量指数,FAT% 与总睾酮水平更密切。

关键词 多囊卵巢综合征 胰岛素抵抗 β 细胞功能 肥胖

中图分类号 R4;R5;R71

文献标识码 A

DOI 10.11969/j.issn.1673-548X.2017.11.030

Insulin Resistance, β - Cell Function and Their Relationship with Body Fat Distribution in the PCOS Women. Zou Jianping, Chen Ying, Li Shengxian, et al. Zhejiang Quhua Hospital Department of Endocrinology, Zhejiang 324002, China

Abstract **Objective** By matched BMI, the degree of insulin resistance, islet β - cell function and their relationship with body fat distribution were evaluated in PCOS patients. **Methods** Totally 158 women suffered with PCOS (group P) and 116 healthy women (group C) were enrolled matched with age - and BMI. Each group was divided into three subgroups according to the BMI: group P1 and C1 ($BMI < 24 \text{ kg/m}^2$); group P2 and C2 ($24 \leq BMI < 28 \text{ kg/m}^2$); group P3 and C3 ($BMI \geq 28 \text{ kg/m}^2$). Serum glucose, insulin, lipids and some body fat distribution index were measured. The index of insulin sensitivity and islet β - cell function were calculated. The relationships between anthropometric measures, insulin sensitivity, serum levels of testosterone were evaluated by Spearman's correlation tests. The stepwise multiple linear regression analysis was used to determine the association between testosterone and anthropometric/biochemical parameters in all participants of the study. **Results** Insulin resistance index were markedly elevated with the increase of BMI both in the PCOS patients and control. On the contrary, the insulin sensitivity index was decreased with the increase of BMI. Insulin resistance index of patients with PCOS was higher than that in control groups, while the insulin sensitivity index and deposition index were decreased compared with the BMI - matched control groups. More severe dyslipidemia was shown in the PCOS subjects than the healthy women matched with BMI. **Conclusion** After being matched with BMI, patients suffered with PCOS exist more severe dyslipidemia and insulin resistance, which suggests other mechanism may participate besides the body fat distribution. Compared with others anthropometric index, FAT% was an independent risk factor for high level of serum total testosterone.

Key words Polycystic ovary syndrome; Insulin resistance; Islet β - cell function; Obesity; Body fat distribution

多囊卵巢综合征(polycystic ovary syndrome, PCOS)是青春期和育龄女性常见的一种复杂的临床综

合征^[1]。生殖功能障碍主要是卵泡发育障碍和排卵异常,表现为稀发排卵或不排卵、高雄激素血症、卵巢多囊;在糖脂代谢方面多伴有胰岛素抵抗、糖耐量异常、脂代谢紊乱等,伴随胰岛素抵抗的 PCOS 患者更易出现脂代谢异常,其长期作用易导致动脉粥样硬化^[2-4]。有研究发现,肥胖会增加青春期前、青春期

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

总睾酮及胰岛素的分泌,高雄激素血症是 PCOS 的一个最主要的病理生理改变,雄激素的升高使女性出现男性型肥胖,增加胰岛素抵抗,远期可致 2 型糖尿病 (T2DM)、心血管疾病、子宫内膜癌等疾病的发病风险增高^[5,6]。研究显示,胰岛素抵抗和代偿性的高胰岛素症是 PCOS 发病的重要因素^[7]。近年来,许多研究显示无论肥胖还是正常体重的 PCOS 患者,和年龄、体重指数相匹配的健康对照者相比,胰岛素抵抗程度都更为严重,目前胰岛素敏感度和胰岛 β 细胞功能评价的指标众多,有稳态模型评估指数 (homeostatic model assessment, HOMA)、定量胰岛素敏感度检测指数法 (quantitative insulin sensitivity check index, QUICIKI),其中 QUICIKI 指数具有简单、准确、可重复的特点而广泛用于流行病学研究与血糖钳夹技术这个金标准的相关性最优,但其缺点是无法分析胰岛 β 细胞功能状态,而 HOMA 指数在这方面可以互补^[8,9]。本研究拟对多囊卵巢综合征患者体脂指标,比较它们与 PCOS 的两大核心病理生理变化胰岛素抵抗和 β 细胞分泌功能的相关性,探讨其临床价值。

对象与方法

1. 研究对象:共收集 2012 年 1 月~2016 年 11 月在上海交通大学医学院附属仁济医院内分泌科住院和门诊的 PCOS 患者 158 例,按 BMI 分为 PCOS 正常体重组 (P1, $n=62$, $BMI < 24 \text{ kg/m}^2$)、超重组 (P2, $n=41$, $24 \text{ kg/m}^2 \leq BMI < 28 \text{ kg/m}^2$)、肥胖组 (P3, $n=55$, $BMI \geq 28 \text{ kg/m}^2$)。同时从仁济医院内分泌科门诊体检的人群,选择体脂匹配的正常人 116 例,除外 PCOS 后作为对照。也按 BMI 分为正常体重组 (C1, $n=73$)、超重组 (C2, $n=22$) 和肥胖组 (C3, $n=21$)。

2. 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。

3. 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正在接受或近期使用激素或降糖药物治疗者;⑤吸烟和酗酒者。

4. 研究方法:所有受试者由专人负责,检测前禁食 12~14h,次日 8:00 时留取空腹血 5ml,5min 内饮

用 300ml 含 75g 葡萄糖的水,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,专人测定体脂百分比 (percentage of body fat, FAT%) (TANITA, model TBF-300)。同时采用化学发光法测定性激素指标:睾酮 (testosterone, T)。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 ($HOMA-IR$) = $(Fins \times FPG) / 22.5$ (Fins:空腹胰岛素;FPG:空腹血糖);胰岛 β 细胞分泌指数 ($HOMA-\beta$) = $20 \times Fins / (FPG - 3.5)$;定量胰岛素敏感度检测指数 (QUICKI) = $1 / [\log G_0 + \log I_0]$;FAI = $100 \times T / SHBG \times 100\%$ (T:总睾酮,SHBG:性激素结合球蛋白)。

5. 统计学方法:采用 SPSS 21.0 统计学软件进行统计分析,所有统计检验均采用双侧检验,正态性检验采用 Kolmogorov-Smirnov 法,计量资料以均数 $\pm$ 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. 一般临床资料的比较:体脂含量和分布各指标 (BMI、腰围、Hip、腰臀比) 在 PCOS 和正常对照组组间未发现差异有统计学意义。FAT 不仅在组内随着 BMI 的增加而依次递增,组间比较 P1 组 $>$ C1 组、P2 组 $>$ C2 组、P3 组 $>$ C3 组;差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。空腹血糖无论是在组间还是组内比较,差异均无统计学意义,但 120min 血糖 (G_{120}) PCOS 组显著高于 BMI 匹配的对照组,而在组内未见差异。胰岛素的变化比血糖更明显:在组内,空腹胰岛素 (I_0) 和 120min 的胰岛素 (I_{120}) 水平均随着 BMI 的增加而升高;和 BMI 匹配的正常对照比较,PCOS 组的胰岛素水平也显著升高。与 BMI 相匹配的正常对照者相比,PCOS 患者脂代谢异常更显著,甘油三酯 (TG): P1 组 $>$ C1 组、P2 组 $>$ C2 组、P3 组 $>$ C3 组;总胆固醇 (TC): P1 组 $>$ C1 组;低密度脂蛋白 (LDL): P1 组 $>$ C1 组、P2 组 $>$ C2 组,差异有统计学意义。高密度脂蛋白 (HDL) 组间比较,差异无统计学意义,而在组内随着 BMI 的增加, HDL 递减, C2 与 C3 组, P2 组与 C2 组, P3 组与 C3 组间比较,差异有统计学意义。

血清总睾酮水平 PCOS 组均高于 BMI 匹配的对照组, 而组内比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。上述差

异经协方差校正年龄后, 差异仍有统计学意义, 见表 1。

表 1 一般临床资料的比较

指标	正常对照组 ($n = 143$)			PCOS 组 ($n = 170$)		
	C1 ($n = 73$)	C2 ($n = 22$)	C3 ($n = 21$)	P1 ($n = 62$)	P2 ($n = 41$)	P3 ($n = 55$)
年龄 (岁)	25.8 ± 3.8	28.1 ± 5.1	29.5 ± 4.5 [#]	24.5 ± 4.6 [*]	25.6 ± 6.7 [*]	25.6 ± 6.7 [*]
BMI (kg/m ²)	20.59 ± 1.53	25.95 ± 1.11 [#]	33.33 ± 5.31 ^{#△}	20.45 ± 1.93	26.00 ± 1.06 [#]	31.65 ± 3.87 ^{*#△}
腰围 (cm)	71.48 ± 5.01	84.27 ± 7.67 [#]	99.76 ± 10.29 [△]	71.81 ± 8.00	82.46 ± 5.22 [#]	94.44 ± 10.12 ^{*#△}
腰臀比	0.80 ± 0.04	0.86 ± 0.07 [#]	0.90 ± 0.07 ^{#△}	0.81 ± 0.06	0.86 ± 0.04 [#]	0.89 ± 0.06 ^{#△}
FAT (%)	23.96 ± 3.48	27.81 ± 5.57 [#]	32.66 ± 6.00 ^{#△}	26.30 ± 5.60	36.10 ± 3.33 ^{*#}	44.37 ± 7.62 ^{*#△}
T (nmol/L)	1.84 ± 0.11	1.80 ± 0.17	1.89 ± 0.25	2.60 ± 0.13	2.68 ± 0.18 [*]	2.79 ± 0.17 [*]
G ₀ (mmol/L)	4.91 ± 0.53	4.92 ± 0.62	4.68 ± 0.70	4.81 ± 0.53	4.87 ± 0.54	4.90 ± 0.69
G ₁₂₀ (mmol/L)	5.20 ± 1.01	5.31 ± 1.11	5.36 ± 1.14	6.76 ± 1.99	7.21 ± 1.82 [*]	7.26 ± 2.03 [*]
I ₀ (mU/L)	5.95 ± 0.33	10.32 ± 0.98 [#]	13.20 ± 1.52 [#]	11.89 ± 0.98	13.69 ± 0.98	21.27 ± 1.55 ^{*#△}
I ₁₂₀ (mIU/L)	41.24 ± 3.03	43.31 ± 7.36	47.42 ± 5.41	76.68 ± 5.99	81.38 ± 7.20 [*]	100.92 ± 6.16 ^{*#△}
TG (mmol/L)	0.94 ± 0.68	0.76 ± 0.32	0.95 ± 0.34	1.30 ± 0.74	1.45 ± 0.91	1.66 ± 0.74 ^{*#}
TCH (mmol/L)	4.33 ± 0.82	4.49 ± 0.66	4.43 ± 0.75	4.69 ± 0.87	4.43 ± 0.96	4.79 ± 0.92
HDL (mmol/L)	1.66 ± 0.48	1.56 ± 0.35	1.47 ± 0.33 [#]	1.62 ± 0.32	1.37 ± 0.27	1.35 ± 0.32 [#]
LDL (mmol/L)	2.34 ± 0.59	2.25 ± 0.44	2.52 ± 0.88	2.70 ± 0.69	2.79 ± 1.03	2.81 ± 0.86

T. 睾酮; G₀. 空腹血糖; G₁₂₀. 餐后 2h 血糖; I₀. 空腹胰岛素; I₁₂₀. 餐后 2h 胰岛素; TG. 甘油三酯; TCH. 总胆固醇; HDL. 高密度脂蛋白; LDL. 低密度脂蛋白。与 BMI 匹配的组间比较 (P1 vs C1, P2 vs C2, P3 vs C3), ^{*} $P < 0.05$; 组内比较, 与正常体重组比较, [#] $P < 0.05$; 与超重组比较, [△] $P < 0.05$

2. 胰岛素抵抗指数的比较: 胰岛素抵抗指数 HOMA-IR: 组间, PCOS 组高于正常对照组: P1 组 > C1 组、P3 组 > C3 组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 但 P2 组与 C2 组比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 组内随体重指数的增加, 胰岛素抵抗程度增强: P3 组 > P2 组 > P1 组, C3 组 > C2 组 > C1 组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 详见表 1。

3. 胰岛素分泌指数 HOMA-β 的比较: 随着 BMI 的增加而显著增高: C3 组 > C2 组 > C1 组, 各组之间差异有统计学意义 ($P < 0.01$), 而在 PCOS 组内, 虽

也呈升高趋势, P2 组 > P1 组, 差异有统计学意义 ($P > 0.05$), 但 P3 组与 P2 组之间比较, 差异无统计学意义。在组间比较中 P1 组 > C1 组、P2 组 > C2 组、P3 组 > C3 组 ($P < 0.01$)。

4. 定量胰岛素敏感度检测指数 (QUICKI) 的比较: PCOS 组低于正常对照组: P1 组 < C1 组、P2 组 < C2 组、P3 组 < C3 组, 差异均有统计学意义 ($P < 0.01$); 组内比较, 随着 BMI 的增加, QUICKI 递减, 和各自的正常体重组比较, C2 组、C3 组和 C1 组比较, P2 组、P3 组与 P1 组比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.01$)。

表 2 胰岛素敏感度指数和胰岛素分泌指数的比较

项目	正常对照组 ($n = 143$)			PCOS 组 ($n = 170$)		
	C1 ($n = 73$)	C2 ($n = 22$)	C3 ($n = 21$)	P1 ($n = 62$)	P2 ($n = 41$)	P3 ($n = 55$)
HOMA-IR	1.15 ± 0.08	2.21 ± 0.36 ^{#△}	2.82 ± 0.33 [#]	1.42 ± 0.13 [*]	2.32 ± 0.24 ^{#△}	4.16 ± 0.49 ^{*#}
HOMA-β	104.95 ± 10.19	118.66 ± 12.07 ^{#△}	143.38 ± 15.29 [#]	126.73 ± 14.41 [*]	242.08 ± 75.33 ^{*#}	255.74 ± 29.35 ^{*#}
QUICKI	0.89 ± 0.02	0.84 ± 0.07 ^{#△}	0.77 ± 0.19 ^{#△}	0.73 ± 0.02 [*]	0.62 ± 0.01 ^{*#△}	0.54 ± 0.01 ^{*#}

与 BMI 匹配的组间比较 (P1 vs C1, P2 vs C2, or P3 vs C3), ^{*} $P < 0.05$; 组内比较, 与正常体重组比较, [#] $P < 0.05$; 与超重组比较, [△] $P < 0.05$

5. 睾酮与各指标相关性分析: 血清总睾酮与 FAT 之间显著相关, 而与 BMI、腰围和腰臀比间未见显著相关, 此外 T 还与 TG、G₁₂₀、I₀、I₁₂₀、HOMA-IR、HOMA-β 和 QUICKI 间显著相关。进一步逐步回归分

析发现, FAT ($b = 0.20, P = 0.008, b' = 0.166, P = 0.008$) 和 TG ($b = 0.249, P = 0.096; b' = 0.162, P = 0.010$) 进入回归方程, 为高雄激素血症的独立危险因素, 详见表 3。

表 3 睾酮与各指标 Spearman 相关性分析结果

项目	BMI	Waist	WHR	FAT	TG	G ₀	G ₁₂₀	I ₀	I ₁₂₀	HOMA - IR	HOMA - β	QUICKI
<i>r</i>	0.097	0.1	0.089	0.215	0.210	-0.012	0.182	0.137	0.147	0.127	0.149	-0.127
<i>P</i>	0.111	0.098	0.143	0.000	0.000	0.846	0.003	0.024	0.015	0.036	0.014	0.036

BMI. 体重指数; Waist. 腰围; WHR. 腰臀比; FAT%. 体脂百分比; TG. 甘油三酯; G₀. 空腹血糖; G₁₂₀. 餐后 2h 血糖; I₀. 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

讨 论

PCOS 是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，好发于育龄期女性，在育龄女性中其发生率可达 5% ~ 10%，月经稀发或闭经、不孕、多毛、肥胖、痤疮和黑棘皮等症状在临床中比较常见，在远期患者极易患 2 型糖尿病、心血管疾病，子宫内膜癌等疾病^[10-12]。对患者的生活质量产生巨大影响。PCOS 患者的代谢异常主要表现为胰岛素抵抗、高胰岛素血症、脂代谢异常以及全身炎症反应、血管内皮功能异常等^[13]。其中以脂代谢异常最为常见，脂质代谢异常发生率约为 70%^[14]。研究猜测 PCOS 患者可能在胎儿时期甚至是胚胎期就出现雄激素水平升高、糖脂代谢异常等情况^[15]。在糖代谢异常中会出现胰岛 β 细胞功能失调及胰岛素抵抗，胰岛素敏感度与 β 细胞的胰岛素分泌之间能够相互影响，胰岛素的敏感度越高 β 细胞胰岛素的分泌则越低，一旦 IR 继续发展，β 细胞功能则会发生损害，增加机体内脂肪组织释放的脂肪酸含量，同时增加肝糖异生的合成量，进而致使糖耐量发生损害^[16]。而且胰岛素抵抗与高胰岛素血症还会增加低密度脂蛋白胆固醇的受体活性，缩短其半衰期，影响血脂的代谢以及吸收利用^[17]。PCOS 患者出现糖代谢异常时，糖类累积在肝脏部位使脂质代谢发生异常，而脂代谢紊乱多表现为高密度脂蛋白胆固醇 (HDL - C) 减少，低密度脂蛋白胆固醇 (LDL - C)、总胆固醇 (TC)、TG 及 TG/HDL - C 增加，不依赖于年龄和 BMI^[18]。有研究发现 PCOS 肥胖组患者 IR 的发生率、HOMA - IR、HOMA - β 水平均显著高于非肥胖 PCOS 患者，而胰岛素水平低于非肥胖 PCOS 患者，表明肥胖可以减低外周组织对胰岛素的敏感度，加重胰岛素抵抗程度^[19]。

本研究通过胰岛素抵抗指数 (HOMA - IR 和 QUICKI)、β 细胞分泌指数 (HOMA - β) 等，分析了不同体脂含量的 PCOS 患者胰岛素抵抗和 β 细胞分泌功能的变化。随着体重指数的增加，在 PCOS 患者和正常对照者组内，胰岛素抵抗指数逐渐增高，而胰岛素敏感度指数逐渐降低；与 BMI 匹配的对照者比较，PCOS 患者胰岛素抵抗指数增高，而胰岛素敏感度指

数显著下降。HOMA - IR 和 QUICKI 在组内和组间均能很好的体现胰岛素抵抗的差异，优势相当。和相同 BMI 的对照者组比较，PCOS 患者的血脂紊乱也更严重。相关分析和逐步回归发现，TG 是血清高睾酮的独立危险因素，高甘油三酯血症通过脂毒性加重胰岛素抵抗，而储脂/脂解平衡异常，导致游离脂肪酸升高和血脂紊乱等，进一步加重胰岛素抵抗。胰岛素抵抗和代偿性的胰岛素血症导致 PCOS 的发生、发展。PCOS 和正常对照者组内比较，随着 BMI 的增高，HOMA - β 也同步升高；组间相比，PCOS 患者胰岛 β 细胞分泌功能高于正常对照组，表明为了克服胰岛素抵抗，胰岛 β 细胞代偿性的分泌增加，这可能会导致早期胰岛 β 细胞功能受损，随着病程的进展，导致糖尿病的发生。在体质测量指数的比较中，笔者发现 BMI、腰围和 FAT 反映体脂的指标等都和胰岛素抵抗显著相关，但 BMI、腰围和血清睾酮水平相关性不明显，而 FAT 不但显著相关，经逐步回归分析发现，只有 FAT 和校正后的 TG 是高睾酮的独立危险因素。但这只是一个小样本的研究，不同脂肪称的计算方法不一临床是否推广还需进一步的大样本研究。由于 FAT 的测定使用方便、价格低廉可重复等优势，如能通过大样本在不同人群 (年龄、性别、种族等) 校正算法，将是一个比较有前景的反映体脂的指标。

综上所述，对于 PCOS 患者除了测定 BMI、腰围和腰臀比等指标外，FAT% 也是一个有价值的参考指标。在代谢方面，即使血糖水平正常，也应尽早对其进行糖耐量和血脂的检查。早期改善血脂和胰岛素抵抗，不但可以保护 β 细胞的功能，也有助于缓解 PCOS 患者病理生理过程的进一步发展。

参考文献

1 Tan J, Wen XY, Su Q, *et al.* Reduced expression of SCF in serum and follicle from patients with polycystic ovary syndrome[J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2016, 20(24): 5049 - 5057

2 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

3 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

(下转第 131 页)

CAS 患者血脂代谢紊乱,导致血脂水平升高,从而加重颈动脉粥样硬化。所以临床工作中应及时有效的进行抗 Hp 感染治疗,从而降低老年动脉粥样硬化的严重程度。

参考文献

- 1 杨萍,孙书明,殷国田.替米沙坦对原发性高血压患者血清脂联素和颈动脉粥样硬化的影响[J].临床心血管病杂志,2015,31(11):1192-1194
- 2 魏丹丹,张澄.血管紧张素Ⅳ型受体过表达对早期动脉粥样硬化斑块形成的影响[J].山东大学学报:医学版,2016,54(8):1-6
- 3 Xu YZ, Wang Q, Liu YL, *et al.* Association between *Helicobacter pylori* infection and carotid atherosclerosis in patients with vascular dementia[J]. J Neurol Sci, 2016,362(3):73-77
- 4 李永姝,张宝欢,贾克刚,等.CX3CL1 和 CX3CR1 与动脉粥样硬化性心脏病损伤机制的研究现状[J].检验医学,2016,31(11):1002-1010
- 5 李荫辉,张弛,梁晓峰,等.11096 例体检者幽门螺杆菌感染现状分析[J].天津医药,2016,44(1):110-113
- 6 Nina- Ioana S, Lucia C, Marta A, *et al.* *Helicobacter pylori* infection in HIV- positive patients with digestive complaints[J]. Romanian Rev Lab Med,2014,22(2):263-273
- 7 李梓萌,李荡,赵建宇,等.幽门螺杆菌感染对空腹血糖、血脂及 TG/HDL-C 的影响[J].中华医院感染学杂志,2017,27(1):60-62,66
- 8 Steinberg D, Witztum JL. Is the oxidative modification hypothesis relevant to human atherosclerosis, do the antioxidant trials conducted

to date refute the hypothesis[J]. Circulation, 2002, 105 (17): 2107-2111

- 9 葛叶波,占刘俭,陈英,等.老年急性脑梗死患者血尿酸水平与颈动脉粥样硬化斑块的相关性研究[J].中国全科医学,2014,7(8):867-870
- 10 王鹏,修春红,王岚峰.颈动脉粥样硬化与心脑血管疾病的关系[J].中国动脉硬化杂志,2014,22(11):1175-1178
- 11 Papamichael KX, Papaioannou G, Karga H, *et al.* *Helicobacter pylori* infection and endocrine disorders: is there a link[J]. World J Gastroenterol,2009,15(22):2701-2707
- 12 Kim HL, Jeon HH, Park IY, *et al.* *Helicobacter pylori* infection is associated with elevated low density lipoprotein cholesterol levels in elderly Koreans[J]. J Korean Med Sci, 2011,26(5):654-658
- 13 Galis ZS, Khatir JJ. Matrix metalloproteinases in vascular remodeling and atherogenesis: the good, the bad, and the ugly[J]. Circ Res, 2002,90(3):251-262
- 14 Sikarin U, Veeravich J, Tanawan R, *et al.* Association between *Helicobacter pylori* infection and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis[J]. J Digest Dis, 2016,17(7):433-440
- 15 Stone AF, Mendall MK, Kaski JC, *et al.* Effect of treatment for *Chlamydia pneumoniae* and *Helicobacter pylori* on markers of inflammation and cardiac events in patients with acute coronary syndromes: South Thames Trial of Antibiotics in Myocardial infarction and Unstable Angina (STAM NA)[J]. Circulation, 2002, 106(10):1219-1223

(收稿日期:2017-02-15)

(修回日期:2017-03-10)

(上接第 127 页)

- 4 崔馨月,侯丽辉,郝松莉,等.多囊卵巢综合征脂代谢、氧化应激与动脉粥样硬化的关系[J].医学研究杂志,2014,43(5):12-14,25
- 5 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
- 6 Andrade VH, Mata AM, Borges RS, *et al.* Current aspects of polycystic ovary syndrome: a literature review. Rev Assoc Med Bras (1992), 2016,62(9):867-871
- 7 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
- 8 Durmanova AK, Otarbaev NK. Anti-Müllerian hormone as an indicator of reproductive health in women with obesity and concomitant polycystic ovary syndrome[J]. Ter Arkh, 2016,88(12):41-44
- 9 施迎迎,李萍,沙艳伟,等.胰岛素释放曲线评定法评价多囊卵巢综合征胰岛素抵抗的临床研究[J].中国妇幼保健,2015,30(20):3356-3358
- 10 Lee I, Cooney LG, Saini S, *et al.* Increased risk of disordered eating in polycystic ovary syndrome[J]. Fertil Steril, 2017, 107(3):796-802
- 11 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

- 12 程静,卢晓声,张慧娜,等.应用 SELDI-TOF-MS 筛选多囊卵巢综合征卵泡液中差异蛋白的研究[J].医学研究杂志,2015,44(11):91-94
- 13 王娜梅.多囊卵巢综合征代谢异常的药物治[J].医学研究杂志,2014,43(8):181-184
- 14 李艳秋,王颖,侯丽辉.多囊卵巢综合征载脂蛋白 B/载脂蛋白 A1 比值的研究进展[J].医学研究杂志,2015,44(4):15-17,21
- 15 孟小钰,侯丽辉.代谢组学在多囊卵巢综合征中的应用[J].医学研究杂志,2015,44(11):164-166
- 16 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
- 17 张云玲,卢美松.奥利司他与肥胖型多囊卵巢综合征的研究进展[J].医学研究杂志,2015,44(11):179-182
- 18 李翌,华苓.多囊卵巢综合征胰岛素抵抗的新进展[J].国际妇产科学杂志,2011,38(4):358-363
- 19 刘靖芳,汤旭磊,成建国,等.多囊卵巢综合征患者肥胖与糖代谢异常关系的研究[J].中国现代医学杂志,2015,25(18):73-76

(收稿日期:2017-03-04)

(修回日期:2017-03-21)