

引用:汤娟. 多囊卵巢综合征湿热证患者基础性激素、糖脂代谢特点的分析[J]. 湖南中医杂志, 2020, 36(7): 48-50.

多囊卵巢综合征湿热证患者 基础性激素、糖脂代谢特点的分析

汤娟

(长沙市中医院, 湖南 长沙, 410100)

[摘要] 目的:探讨多囊卵巢综合征(PCOS)湿热证患者的基础性激素及糖脂代谢指标的特点。方法:选择86例PCOS湿热证患者作为观察组,选取健康女性86例作为对照组,记录研究对象的年龄、月经史,测量身高、体质量、腰围、臀围,计算体质量指数(BMI)及腰臀比(WHR),比较2组基础性激素[包括促黄体生成素(LH)、促卵泡生成素(FSH)、泌乳素(PRL)、孕酮(P)、睾酮(T)、雌二醇(E_2)、雄烯二酮(A_2)、性激素结合蛋白(SHBG)]及糖脂代谢指标[空腹血糖(FPG)、空腹胰岛素(FINS)、总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)]的差异。结果:2组年龄、身高、体质量、BMI、臀围比较,差异无统计学意义($P>0.05$),腰围、WHR比较,差异有统计学意义($P<0.01$)。全身型肥胖发生率观察组为30.23% (26/86),对照组为13.96% (12/86),组间比较,差异有统计学意义($P<0.05$);腹型肥胖发生率观察组为47.67% (41/86),对照组为30.23% (26/86),组间比较,差异有统计学意义($P<0.01$)。2组基础性激素比较,观察组LH、T、 A_2 、T/ E_2 水平高于对照组, E_2 、SHBG水平低于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$ 或 $P<0.01$);2组FSH、LH/FSH、PRL、P水平比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。2组糖脂代谢指标比较,观察组FPG、FINS、HOMA-IR、TC、TG、LDL-C水平高于对照组,HDL-C水平低于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。结论:PCOS湿热证患者主要表现为肥胖(尤其是腹型肥胖)、胰岛素抵抗、高雄或高雄,并且与血脂代谢紊乱密切相关,故临床治疗需注重控制体质量,改善胰岛素抵抗,强化卵巢功能,促进卵巢节律的建立,从根本上纠正高雄激素血症,从而防控患者远期发生糖尿病、代谢综合征及心血管疾病等风险。

[关键词] 多囊卵巢综合征;湿热证;基础性激素;糖脂代谢

[中图分类号] R271.917.5 **[文献标识码]** A DOI:10.16808/j.cnki.issn1003-7705.2020.07.019

多囊卵巢综合征(poly cystic ovary syndrome, PCOS)是基于病理生理状态复杂化、不断渐进演变向糖尿病(DM)和/或代谢综合征(MS)的一种衰老性疾病。其以生殖节律为核心,临床主要表现为慢性排卵障碍、单纯高雄或高雄低雌、高胰岛素血症(HI)和/或胰岛素抵抗(IR)。PCOS在育龄期女性中发病率高达5%~10%,且占无排卵性不孕的60%~70%^[1]。PCOS在中医学中并无对应的病名,其症状多散在于月经病、不孕、癥瘕等病症之中。文献研究显示,其证型主要包括肾虚、肾虚痰湿、肾虚血瘀、脾虚痰湿、脾肾阳虚及肝郁气滞等^[2-4]。随着生活水平不断提高,饮食方式及结构发生改变,在临床上PCOS湿热证患者也越来越多见。

本研究主要分析探讨PCOS湿热证患者的基础性激素、糖脂代谢的特点,深化中医学对PCOS湿热证的病理生理认识,为其中医辨证的客观化及丰富

辨证手段提供依据。

1 临床资料

1.1 一般资料 选取2018年1月至2019年2月在我院妇科门诊及若光医学中心就诊的PCOS湿热证患者86例作为观察组。年龄19~40岁,平均(28.30±4.12)岁;病程3个月至4年。另选取同期健康育龄女性86例,作为对照组,年龄18~41岁,平均(29.12±4.63)岁。2组一般资料比较,差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.2 诊断标准

1.2.1 西医诊断标准 参照《中华妇产科学》^[5]中2003年鹿特丹标准制定。1)稀发排卵或无排卵;2)临床和/或生化高雄激素血症;3)超声提示卵巢多囊样改变。以上3项中符合2项,并排除其他因素引起的高雄激素血症(如库欣综合征、先天性迟发性肾上腺皮质增生、分泌雄激素的肿瘤

等)即可诊断。

1.2.2 中医辨证标准 参照《中医病证诊断疗效标准》^[6]中的有关标准拟定 PCOS 湿热证辨证标准。主症:月经稀发,量少,色暗,质黏稠,面部痤疮,神疲乏力,形体肥胖,带下量多、色黄,大便秘结;次症:口苦咽干,不思饮食,胸脘痞闷;舌脉:舌红、苔黄腻或薄黄,脉濡数或细弦。

1.3 纳入标准 观察组:1)符合上述西医诊断标准及中医辨证标准;2)年龄 18~45 岁;3)无严重肝、肾疾病;4)未行药物治疗 1 个月以上。对照组:育龄期女性,年龄 18~45 岁。所有观察对象均自愿参加本临床研究,并签署《知情同意书》。

1.4 排除标准 1)合并高泌乳素血症或甲状腺、肾上腺等内分泌相关疾病;2)精神疾病。

2 观察方法

2.1 观察指标

2.1.1 一般情况 年龄、身高、体质量、腰围、臀围。根据腰围、臀围计算腰臀比(WHR), $WHR = \text{腰围}(\text{cm}) / \text{臀围}(\text{cm})$;根据身高、体质量计算体质量指数(BMI), $BMI = \text{体质量}(\text{kg}) / \text{身高}^2(\text{m}^2)$ 。参照 2000 年 WHO 国际肥胖特别工作组提出的亚太地区标准:WHR ≥ 0.85 为腹型肥胖,BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ 为全身型肥胖。

2.1.2 基础性激素及糖脂代谢指标测定 基础性激素:月经规律者,于月经第 2~4 天采空腹静脉血;月经稀发或闭经,经 B 超检测无优势卵泡发育

者,采空腹静脉血,测定促黄体生成素(LH)、促卵泡生成素(FSH)、泌乳素(PRL)、孕酮(P)、睾酮(T)、雌二醇(E₂)、雄烯二酮(A₂)、性激素结合蛋白(SHBG)。糖脂代谢指标:过夜禁食 8 h,测定空腹血糖(FPG)、空腹胰岛素(FINS)、总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)。采用胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)进行评估, $HOMA-IR \geq 2.69$ 为 IR^[7]。

2.2 统计学方法 采用 SPSS 21.0 统计软件进行数据统计分析。计数资料以率(%)表示,采用 χ^2 检验;计量资料以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用 *t* 检验和方差齐性检验,若数据符合正态分布,则两样本间采用单因素方差分析,若不符合正态分布,则采用非参数检验。*P* < 0.05 为差异有统计学意义。

3 观察结果

3.1 2 组一般情况比较 2 组年龄、身高、体质量、BMI、臀围比较,差异无统计学意义(*P* > 0.05);腰围、WHR 比较,差异有统计学意义(*P* < 0.01)。(见表 1)。

全身型肥胖发生率观察组为 30.23%(26/86),对照组为 13.96%(12/86),组间比较,差异有统计学意义(*P* < 0.05);腹型肥胖发生率观察组为 47.67%(41/86),对照组为 30.23%(26/86),组间比较,差异有统计学意义(*P* < 0.01)。

表 1 2 组一般情况比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	年龄(岁)	身高(cm)	体质量(kg)	腰围(cm)	臀围(cm)	BMI(kg/m ²)	WHR
观察组	86	28.30 $\pm$ 4.12	162.54 $\pm$ 5.06	59.19 $\pm$ 12.13	83.68 $\pm$ 13.25	97.99 $\pm$ 10.59	23.98 $\pm$ 5.13	0.85 $\pm$ 0.04
对照组	86	29.12 $\pm$ 4.63	162.32 $\pm$ 5.43	58.56 $\pm$ 11.42	78.36 $\pm$ 11.19	94.27 $\pm$ 8.13	22.12 $\pm$ 4.15	0.82 $\pm$ 0.06
<i>P</i> 值		0.06	0.76	0.52	0.00	0.21	0.54	0.00

3.2 2 组基础性激素、糖脂代谢指标比较 2 组基础性激素比较,观察组 LH、T、A₂、T/E₂ 水平高于对照组,E₂、SHBG 水平低于对照组,差异均有统计学意义(*P* < 0.05 或 *P* < 0.01);2 组 FSH、LH/FSH、PRL、P 水平比较,差异无统计学意义(*P* > 0.05)。

(见表 2)。

2 组糖脂代谢指标比较,观察组 FPG、FINS、HOMA-IR、TC、TG、LDL-C 水平高于对照组,HDL-C 水平低于对照组,差异均有统计学意义(*P* < 0.05 或 *P* < 0.01)。(见表 3)

表 2 2 组基础性激素比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	LH(mIU/ml)	FSH(mIU/ml)	LH/FSH	PRL(ng/ml)	P(ng/ml)	T(ng/dl)	A ₂ (ng/ml)	E ₂ (pg/ml)	T/E ₂	SHBG(nmol/L)
观察组	86	8.29 $\pm$ 3.24	5.71 $\pm$ 1.26	1.28 $\pm$ 0.73	8.34 $\pm$ 4.59	0.63 $\pm$ 0.76	78.04 $\pm$ 13.92	4.21 $\pm$ 1.82	40.28 $\pm$ 16.17	1.73 $\pm$ 0.69	25.98 $\pm$ 13.19
对照组	86	5.15 $\pm$ 1.91	5.29 $\pm$ 1.43	1.05 $\pm$ 0.42	7.81 $\pm$ 3.01	0.59 $\pm$ 0.41	46.11 $\pm$ 10.35	2.15 $\pm$ 1.01	48.74 $\pm$ 12.18	1.01 $\pm$ 0.86	42.81 $\pm$ 17.06
<i>P</i> 值		0.03	0.06	0.12	0.88	0.46	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00

表 3 2 组糖脂代谢指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	FPG (mmol/L)	FINS (uU/ml)	HOMA - IR	TC (mmol/L)	TG (mmol/L)	LDL - C (mmol/L)	HDL - C (mmol/L)
观察组	86	5.45 ± 0.73	14.58 ± 6.57	3.15 ± 1.82	5.01 ± 0.65	1.67 ± 0.91	3.05 ± 0.85	1.21 ± 0.26
对照组	86	4.75 ± 1.52	7.56 ± 2.68	1.59 ± 0.83	4.24 ± 1.37	1.01 ± 0.73	2.19 ± 0.86	1.64 ± 0.59
P 值		0.00	0.00	0.00	0.02	0.04	0.00	0.02

4 讨 论

PCOS 是目前妇产科研究的热点,它不仅仅是月经及生育问题,更涉及多个系统病变,严重影响患者健康。PCOS 的临床核心表现为长期、慢性无排卵,并因此产生一系列临床病理生理变化。PCOS 内分泌紊乱主要表现为低雌激素高雄、高雄激素,而高雄激素是卵巢失节律、无排卵的结果。孕、雄、雌激素对人体糖、脂代谢至关重要,持续低雌激素状态或卵巢失节律化、无排卵,最终将导致代谢问题如肥胖、IR 或 HI 等的发生。故 PCOS 的代谢问题是其病理生理最重要的核心特征,亦是产生一系列远期并发症的因素。

本研究发现 PCOS 湿热证患者的基础内分泌特征表现为低雌激素、低雌激素高雄激素、高雄激素血症的特点,且 SHBG 显著低于正常对照组。相关研究表明,肥胖在 PCOS 患者中的发生率为 30% ~ 60%^[8]。本研究结果显示 PCOS 湿热证患者肥胖发生率为 30.23%,腹型肥胖发生率高达 47.67%,而肥胖可以抑制促性腺激素释放激素(GnRH)脉冲释放,使 GnRH 对垂体的刺激作用减弱,LH 升高甚少或者不升高,从而导致伴肥胖的 PCOS 患者 LH/FSH 比值升高减慢或正常,甚至降低。本研究发现 PCOS 湿热证患者 LH/FSH 比值与健康女性比较,差异无统计学意义($P < 0.05$),提示 PCOS 湿热证无明显高 LH 血症,且 LH/FSH 不是其诊断条件。PCOS 湿热证的雄激素增多并非由增高的 LH 导致,其高雄激素可能来源于 HI 和/或 IR。

在糖、脂代谢上,PCOS 湿热证患者的 FPG、FINS、HOMA - IR、LDL - C、TC、TG 水平高于对照组,而 HDL - C 水平低于对照组,说明糖、脂代谢紊乱是 PCOS 湿热证的特异性指标。PCOS 湿热证患者主要表现为肥胖(尤其是腹型肥胖)、IR、低雌激素、高雄激素、高雄激素血症,并且与血脂代谢紊乱密切相关。

肥胖、HI 和/或 IR 可抑制肝脏合成 SHBG,机体中 SHBG 浓度下降,游离睾酮增多,高雄激素血

症效应放大,造成高雄激素低雌激素病理改变;高胰岛素刺激,引起卵巢颗粒细胞功能异常,卵泡优势化障碍而无排卵。此外,高胰岛素还能刺激卵巢 TC 生成,使卵巢局部雄激素生成过多,致卵泡闭锁和无排卵。而卵巢持续无排卵,低雌激素,低雌激素高雄激素、高雄激素的病理状态进一步加剧,导致脂肪代谢困难,发生肥胖,肥胖又导致高脂血症,或加剧糖脂代谢紊乱和动脉粥样硬化,最终形成糖尿病、代谢综合征等远期并发症。

本研究通过 PCOS 湿热证患者基础性激素、糖脂代谢情况进行分析,发现 PCOS 湿热证无排卵与代谢紊乱互为因果,相互影响、相互作用,形成恶性循环。故临床上治疗 PCOS 湿热证时,必须深刻认识其病理生理特征,对其进行全面评估,强化卵巢功能,促进排卵,改善内分泌及糖脂代谢,阻止其病理生理向复杂化进展。

参考文献

[1] SCARUFFI E,GAMBINEI A,CATTANEO S,et al. Personality and psychiatric disorders in women affected by polycystic ovary syndrome[J]. Front Endocrinol (Lausanne),2014,12(5):185 - 196.

[2] 张红阳,侯丽辉,孙森. 多囊卵巢综合征西医学型与中医证型的相关研究[J]. 现代中西医结合杂志,2019,28(17):1829 - 1833.

[3] 岳瑶函,赵嘉晶,汪颖珏. 多囊卵巢综合征不同中医证型与糖脂代谢水平及性激素水平差异性分析[J]. 四川中医,2018,36(1):78 - 81.

[4] 陈瑞芬. 多囊卵巢综合征不同表型的中医证型、内分泌、代谢异常特点及其相关性研究[D]. 北京:北京中医药大学,2018.

[5] 曹泽毅. 中华妇产科学[M]. 北京:人民卫生出版社,2010:502.

[6] 国家中医药管理局. 中医病证诊断疗效标准[M]. 南京:南京大学出版社,1994:62.

[7] VASQUES AC,ROSADO LE,CASSIA GALFENAS RD. Critical analysis on the use of the homeostasis model assessment(HOMA) indexes in the evaluation of the insulin resistance and the pancreatic beta cells functional capacity[J]. Arq Bras Endocrinol Metabol,2008,52(3):32 - 39.

[8] MAHALINGAIAH S,DIAMANTI - KANDARAKIS E. Targets to treat metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome[J]. Expert Opin Ther Targets,2015,19(11):1561 - 1574.