

# 多囊卵巢综合征患者血清 3 项检测的临床价值

赵 琴(湖北省十堰市妇幼保健院 442000)

**【摘要】 目的** 探讨性激素水平与多囊卵巢综合征(PCOS)的关系及其诊断价值。**方法** PCOS 患者 100 例作为实验组,健康女性 100 例作为对照组,测定其性激素水平并分析其变化对 PCOS 的影响。实验组用达英-35 联合二甲双胍治疗 3 个月后复查其性激素水平,并与治疗前比较。**结果** 实验组的黄体生成素(LH)、睾酮(TSTO)与对照组相比差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),而卵泡刺激素等其他性激素两组比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。**结论** 在年轻 PCOS 患者中常伴有性激素分泌异常,尤其以 LH、TSTO 升高多见,具有很高的临床意义,但 PCOS 的诊断仍需联合其他检查方法。

**【关键词】** 多囊卵巢综合征; 性激素; 临床价值

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2013.23.023 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2013)23-3134-02

**Clinical value of detecting FSH, LH, TSTO in the patient with polycystic ovary syndrome** ZHAO Qin (the Maternal and Child Health Hospital of Shiyan, Hubei 442000, China)

**【Abstract】 Objective** To investigate the relationship between sex hormone and polycystic ovary syndrome(PCOS), then explore its diagnostic value. **Methods** One hundred PCOS patients were chose into the experimental group and the other hundred healthy women were chose into the control group. Sex hormone levels were measured, then analyzed its effect on women with polycystic ovary syndrome. Cases in experimental group were therapied with Diane 35 combined metformin about three months, then their sex hormone levels were tested secondly, and compared with those before treatment. **Results** The data of LH, TSTO in experimental group had significant differences compared with that of the control group ( $P < 0.05$ ), while FSH and other hormones indicators showed no significant difference compared with the other group ( $P > 0.05$ ). **Conclusion** Younger patients with PCOS often are accompanied by abnormal secretion of sex hormones, commonly with LH, TSTO rising. This result has a high clinical value, but for the PCOS diagnosis, it remains to be combined with other screening method.

**【Key words】** polycystic ovary syndrome; sex hormone; clinical value

多囊卵巢综合征(PCOS)是一组以稀发排卵或无排卵、高雄激素,以及卵巢多囊样改变为特点的综合征。病理生理主要表现为内分泌、代谢的紊乱与卵泡发育异常,常给适龄生育女性的身心健康带来极大困扰<sup>[1]</sup>。为探讨卵泡刺激素(FSH)、黄体生成素(LH)、睾酮(TSTO)等性激素水平在 PCOS 诊断中的价值,本文对 2012 年 1 月至 2013 年 1 月来本院就诊的 PCOS 患者进行临床试验,现报道如下。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 随机选取 2012 年 1 月至 2013 年 1 月来本院就诊确诊为 PCOS 的患者 100 例作为实验组,年龄 18~35 岁,诊断标准按照 2003 年鹿特丹 PCOS 诊断标准<sup>[2]</sup>:(1)排卵稀发或无排卵;(2)高雄激素血症的临床表现和(或)高雄激素血症;(3)超声显示卵巢多囊性改变。符合上述 3 条中的 2 条,并排除其他疾病,如迟发型先天性肾上腺皮质增生、高泌乳素血症、柯兴综合征、分泌雄激素肿瘤等。另随机选取体检健康的育龄

期健康女性 100 例作为对照组,年龄 18~35 岁。所有对象 3 个月内未使用激素类药物,且排除其他器质性疾病。

**1.2 方法** 收集实验组和对照组对象的月经史,测量其身高、体重、腰围、臀围,计算腰臀比(WHR)、体质指数(BMI),同时进行 B 超检查。在月经后第 2 天早晨空腹采集静脉血 4 mL,进行 6 项性激素即 FSH、LH、催乳素(PRL)、雌二醇(E2)、TSTO、孕酮(P)检测。实验组患者在月经来潮第 3 天使用达英-35,每天 1 片,连服 21 d,停药后至下次月经第 3 天重复,共 3 个疗程;同时联合二甲双胍片 500 mg,3 次/天,连服 3 个月。3 个月后复查其性激素水平,并与治疗前比较。

**1.3 统计学方法** 采用 SPSS13.0 进行数据处理,计量资料采用 *t* 检验,计数资料采用  $\chi^2$  检验,以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结 果

**2.1 两组临床和生化指标比较** 见表 1。

表 1 PCOS 组中肥胖和非肥胖组之间临床和生化特征比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	BMI(kg/m <sup>2</sup> )	WHR	FSH(U/L)	LH(U/L)	TSTO( $\mu$ g/L)	E2( $\mu$ g/L)	P( $\mu$ g/L)	PRL( $\mu$ g/L)
肥胖组	44	27.37 $\pm$ 1.38	0.91 $\pm$ 0.06	7.29 $\pm$ 2.14 <sup>△</sup>	15.84 $\pm$ 4.35*	2.86 $\pm$ 0.29*	110.78 $\pm$ 37.68 <sup>△</sup>	0.56 $\pm$ 0.19 <sup>△</sup>	16.74 $\pm$ 8.27 <sup>△</sup>
非肥胖组	56	21.97 $\pm$ 2.42 <sup>#</sup>	0.71 $\pm$ 0.16 <sup>#</sup>	7.23 $\pm$ 1.97 <sup>△▲</sup>	14.97 $\pm$ 4.14* <sup>▲</sup>	2.76 $\pm$ 0.37* <sup>▲</sup>	108.81 $\pm$ 35.49 <sup>▲</sup>	0.55 $\pm$ 0.16 <sup>▲</sup>	17.05 $\pm$ 7.96 <sup>▲</sup>
对照组	100	22.96 $\pm$ 3.02	0.73 $\pm$ 0.09	7.02 $\pm$ 1.68	7.37 $\pm$ 2.86	1.29 $\pm$ 0.48	107.79 $\pm$ 34.51	0.56 $\pm$ 0.19	15.86 $\pm$ 8.93

注:与肥胖组比较, #  $P < 0.05$ , ▲  $P > 0.05$ ; 与对照组比较, \*  $P < 0.05$ , △  $P > 0.05$ 。

表 2 PCOS 患者治疗前后临床和生化特征比较 ( $\bar{x} \pm s, n=100$ )

组别	BMI(kg/m <sup>2</sup> )	WHR	FSH(U/L)	LH(U/L)	TSTO( $\mu$ g/L)	E2( $\mu$ g/L)	P( $\mu$ g/L)	PRL( $\mu$ g/L)
治疗前	24.25 $\pm$ 3.97	0.79 $\pm$ 0.15	7.35 $\pm$ 2.02	16.37 $\pm$ 4.62	3.02 $\pm$ 0.36	112.85 $\pm$ 39.75	0.58 $\pm$ 0.22	17.28 $\pm$ 8.54
治疗后	23.17 $\pm$ 2.89 <sup>#</sup>	0.72 $\pm$ 0.11 <sup>#</sup>	7.21 $\pm$ 1.79 <sup>#</sup>	8.53 $\pm$ 3.16 <sup>*</sup>	1.46 $\pm$ 0.39 <sup>*</sup>	110.48 $\pm$ 35.28 <sup>#</sup>	0.57 $\pm$ 0.18 <sup>#</sup>	16.92 $\pm$ 7.89 <sup>#</sup>

注:与治疗前比较, \*  $P < 0.05$ , #  $P > 0.05$ 。

2.2 PCOS 患者治疗前后性激素比较 见表 2。

3 讨 论

PCOS 最初由 Stein 和 Leventhal 在 1935 年以 Stein-Leventhal 综合征描述,它是青春期育龄妇女常见的内分泌疾病,也是导致不孕症的原因之一<sup>[3-4]</sup>。正常情况下,在下丘脑促性腺激素释放激素以及卵巢雌激素的负反馈作用共同调控下,腺垂体分泌 FSH 和 LH 并作用于卵巢,形成下丘脑-垂体-卵巢轴(HPO 轴)。FSH 是促进卵泡生长发育的主因之一,并参与优势卵泡的选择。LH 能诱发排卵,促进雄激素合成<sup>[5]</sup>。

本研究结果显示,实验组 LH、TSTO 与对照组相比差异有统计学意义,FSH 等其他性激素两组差异不大。这说明 PCOS 发生原因与 LH、TSTO 的血清浓度改变有重要关系<sup>[6]</sup>;在分析肥胖与这两种激素水平的关系后发现,LH、TSTO 与 PCOS 患者的肥胖程度没有太大的关联。实验组经过达英-35 联合二甲双胍治疗后,LH、TSTO 水平均有明显下降,更加证实了二者在 PCOS 发病中的作用。由此可见在青春期高雄激素血症患者中,通过胰岛素增敏剂、抗雄激素药物以及口服避孕药治疗高雄激素血症,对维护 HPO 轴正常功能、降低成年期 PCOS 风险均有积极意义,与国外报道相一致<sup>[7]</sup>。

在 PCOS 患者中,排卵障碍导致雌、孕激素缺乏周期性变化,引起下丘脑对孕酮的负反馈调节敏感度降低,因此卵巢对 LH 分泌的负反馈作用减弱<sup>[8]</sup>;另一方面,PCOS 患者促性腺激素释放激素分泌频率增加,更有利于 LH 的合成与分泌。由于 LH 的分泌增加,过高的 LH 驱动雄激素合成,进一步干扰 HPO 轴,形成恶性循环<sup>[9-10]</sup>。PCOS 患者中过高的雄激素主要来源于卵巢和肾上腺,而肝脏、脂肪组织中的 5 $\alpha$  还原酶活性增强,可将睾酮转化为不可被芳香化的双氢睾酮,进一步加重高雄激素血症的形成<sup>[11]</sup>。由于雄激素过多,双侧卵巢则易增大并持续不排卵,临床表现则为肥胖、不孕、闭经等<sup>[12-13]</sup>。在 PCOS 患者中,痤疮、多毛等高雄激素的体征可一直持续到绝经后期。因此,LH、TSTO 水平增高是有一定病理生理基础的,更加说明了二者在 PCOS 诊断中的临床意义。然而 PCOS 的表现较为复杂,性激素水平测定仅是其辅助诊断的方法之一,还应结合病史、体征以及其他检查方法,如 B 超、空腹胰岛素检测等进行综合分析<sup>[14]</sup>。

总的来说,在年轻 PCOS 患者中常伴有性激素的分泌异常,尤其以 LH、TSTO 的升高多见,具有很高的临床意义,但 PCOS 的诊断仍需联合其他检查方法。

参考文献

[1] 廖彩韵,梁晓燕.多囊卵巢综合征的病理生理[J].广东医学,2013,34(1):9-11.

[2] The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long term health risks related to polycystic ovary syndrome[J]. Fertil Steril,2004,81(1):19-25.

[3] Archer JS,Chang RJ. Hirsutism and acne in polycystic ovary syndrome[J]. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol, 2004,18(9):737-754.

[4] 杨冬梓,陈晓莉.青春期多囊卵巢综合征的诊治进展[J].中国实用妇科与产科杂志,2010,26(7):549-553.

[5] 于传鑫.实用妇科内分泌学[M].2版.上海:复旦大学出版社,2004:50-51.

[6] 陈兰荪.多囊卵巢综合征 256 例治疗体会[J].当代医学,2008,14(17):52-53.

[7] Flannery CA,Rackow B,Cong X,et al. Polycystic ovary syndrome in adolescence: impaired glucose tolerance occurs across the spectrum of BMI[J]. Pediatr Diabetes, 2013,14(1):42-49.

[8] 陈晓红,潘玉红.多囊卵巢综合征发病机制的研究进展[J].医学综述,2012,18(20):3444-3447.

[9] Franks S,Stark J,Hardy K. Follicle dynamics and anovulation in polycystic ovary syndrome[J]. Hum Reprod Update,2008,14(4):367-378.

[10] Tsai YH,Wang TW,Wei HJ,et al. Dietary intake, glucose metabolism and sex hormones in women with polycystic ovary syndrome (PCOS) compared with women with non-PCOS-related infertility[J]. Br J Nutr,2013,109(12):2190-2198.

[11] Landay M, Huang A, Azziz R. Degree of hyperinsulinemia, independent of androgen levels, is an important determinant of the severity of hirsutism in PCOS[J]. Fertil Steril,2009,92(2):643-647.

[12] 周乔芳.多囊性卵巢综合征患者临床特点与并发症综合征的相关性分析[J].中国现代医生,2011,49(16):44-45.

[13] 熊红萍,李仙东.多囊卵巢综合征痰证病理与胰岛素抵抗、性激素关系的研究[J].现代中西医结合杂志,2009,18(1):13-14,16.

[14] 王秀梅.血清睾酮水平改变对多囊卵巢综合征的诊断价值[J].中国卫生检验杂志,2009,19(12):2859-2860.

(收稿日期:2013-04-07 修回日期:2013-07-17)

(上接第 3109 页)

[2] Wu Y,Chen Y,Li L,et al. Associations of high-risk HPV types and viral load with cereical cancer in China[J]. J Clin Virol,2006,35(3) 264-269

[3] Lai CH,Huang H J,Hsueh S,et al. Human papillomavirus genotype in cervical cancer: a population-based study [J]. Int J Cancer,2007,120(9):1999-2006.

[4] Icenogle JP,Sathya P,Miller DL,et al. Nucleotide and a-

mino acid sequence variation in the L 1 and E7 open reading frames of human papillomavirus type 6 and type 16 [J]. Virology,1991,184(1):101-107.

[5] 李燕云,李作峰,何以丰,等.人乳头瘤病毒 58 型的系统地理学分析[J].中国科学 C 辑:生命科学,2009,7(7):654-661.

(收稿日期:2013-04-11 修回日期:2013-07-05)