

亚临床甲减与多囊卵巢综合征的相关性研究

杨 敬, 林 琳*, 姜 莉, 尤蔚蔚

新疆医科大学第一附属医院妇科, 新疆 乌鲁木齐

收稿日期: 2021年12月26日; 录用日期: 2022年1月16日; 发布日期: 2022年1月29日

摘要

目的: 探讨亚临床甲减(Subclinical hypothyroidism, SCH)与多囊卵巢综合征(polycystic ovary syndrome, PCOS)患者的临床和代谢指标的相关性。方法: 回顾性分析2019年10月至2021年10月在我院妇科门诊就诊的18~40岁诊断为PCOS的患者共165例, 分为伴SCH组40例和不伴SCH组125例。选择同期体检患者165例, 分为伴SCH组36例和不伴SCH组129例即正常对照组。采用非参数检验比较TSH对以上四组的临床和代谢指标的相关性。结果: 1) SCH在PCOS患者中的发生率(24.2%)高于非PCOS患者(21.8%)。2) PCOS伴SCH组的BMI、FPG、FINS、HOMA-IR、TG、TC、LDL-C、TSH高于PCOS不伴SCH组及正常对照组, HDL-C低于PCOS不伴SCH组和正常对照组($P < 0.05$)。3) PCOS伴SCH组的BMI、FPG、FINS、HOMA-IR、TG、TC、LDL-C、T、TSH高于正常对照组; HDL-C低于正常对照组($P < 0.05$), 而与非PCOS伴SCH组无统计学差异($P > 0.05$)。4) 通过Spearman相关性分析显示PCOS组TSH与FPG ($r_s = 0.312, P = 0.000$)、FINS ($r_s = 0.161, P = 0.039$)、HOMA-IR ($r_s = 0.207, P = 0.008$)、TG ($r_s = 0.212, P = 0.006$)、TC ($r_s = 0.201, P = 0.010$)、LDL-C ($r_s = 0.257, P = 0.001$)呈正相关($P < 0.05$); 与HDL-C ($r_s = -0.183, P = 0.019$)呈负相关($P < 0.05$)。结论: SCH加重了PCOS患者的糖、脂代谢紊乱, 监测PCOS患者的TSH水平对PCOS患者糖脂代谢紊乱及其导致的远期并发症具有重要意义。

关键词

亚临床甲减, 多囊卵巢综合征, 一般测量指标, 糖脂代谢, 内分泌代谢指标

Correlation between Subclinical Hypothyroidism and Polycystic Ovary Syndrome

Jing Yang, Lin Lin*, Li Jiang, Weiwei You

Department of Gynecology, The First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi Xinjiang

Received: Dec. 26th, 2021; accepted: Jan. 16th, 2022; published: Jan. 29th, 2022

*通讯作者。

文章引用: 杨敬, 林琳, 姜莉, 尤蔚蔚. 亚临床甲减与多囊卵巢综合征的相关性研究[J]. 临床医学进展, 2022, 12(1): 660-667. DOI: 10.12677/acm.2022.121098

Abstract

Objective: To explore the correlation between Subclinical hypothyroidism (SCH) and clinical and metabolic indexes of patients with polycystic ovary syndrome (PCOS). **Methods:** A total of 165 patients aged 18~40 who were diagnosed with PCOS from October 2019 to October 2021 in the gynecological clinic of our hospital were retrospectively analyzed. They were divided into two groups: 40 patients with SCH and 125 patients without SCH. 165 patients with physical examination in the same period were divided into two groups: 36 patients with SCH and 129 patients without SCH, that is, the normal control group. Nonparametric test was used to compare the correlation between TSH and the clinical and metabolic indexes of the above four groups. **Results:** 1) The incidence of 1)SCH in PCOS patients (24.2%) was higher than that in non-PCOS patients (21.8%). 2) BMI, FPG, FINS, HOMA-IR, TG, TC, LDL-C and TSH in PCOS with SCH group are higher than those in PCOS without SCH group and normal control group, while HDL-C is lower than that in PCOS without SCH group and normal control group ($P < 0.05$). 3) BMI, FPG, FINS, HOMA-IR, TG, TC, LDL-C, T and TSH in PCOS with SCH group are higher than those in normal control group; HDL-C is lower than that of the normal control group ($P < 0.05$), but there is no statistical difference between the two groups ($P > 0.05$). 4) Spearman correlation analysis showed that TSH in PCOS group was positively correlated with FPG ($r_s = 0.312, P = 0.000$), FINS ($r_s = 0.161, P = 0.039$), HOMA-IR ($r_s = 0.207, P = 0.008$), TG ($r_s = 0.212, P = 0.008$), TC ($r_s = 0.201, P = 0.010$) and LDL-C ($r_s = 0.257, P = 0.001$) ($P < 0.05$); there was a negative correlation with HDL-C ($r_s = -0.183, P = 0.019$) ($P < 0.05$). **Conclusion:** SCH aggravates the disorder of glucose and lipid metabolism in PCOS patients. Monitoring TSH level in PCOS patients is of great significance to the disorder of glucose and lipid metabolism and its long-term complications.

Keywords

Subclinical Hypothyroidism, Polycystic Ovary Syndrome, General Measurement Index, Glucose and Lipid Metabolism, Endocrine Metabolic Index

Copyright © 2022 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

多囊卵巢综合征(polycystic ovary syndrome, PCOS)是一种以排卵障碍、高雄激素血症及多囊卵巢为特征的病变，是一种影响年轻女性的内分泌疾病。其患病率在 5% 至 10% 之间[1]。临床表现为持续无排卵、雄激素过高的临床或者生化表现、卵巢多囊改变为特征，常伴有胰岛素抵抗和肥胖。PCOS 病因目前尚不清楚，受多种因素相互作用影响。临床工作中发现，甲状腺疾病尤其是亚甲减临床表现与 PCOS 具有相似性，如女性月经紊乱、不孕、多囊卵巢样表现、高雄激素血症、糖脂代谢紊乱等[2]。甲状腺激素可对人体多个靶器官发挥代谢调节作用。现已证实，卵巢上皮细胞中存在甲状腺激素受体 $\alpha 1$ 、 $\alpha 2$ 、 $\beta 1$ ，甲状腺对卵巢的内分泌功能有直接调控作用[3]。一项系统评价和荟萃分析表明 PCOS 与 SCH 风险增加密切相关[4]。PCOS 也可能影响甲状腺激素。多项证据表明，PCOS 与结节性甲状腺肿、自身免疫性甲状腺炎和亚临床甲状腺功能减退症有关[5]。有报道称 SCH 中也有与 PCOS 相似的卵巢体积的囊性改变并且发现 SCH 在 PCOS 患者中的发病率较一般人群明显升高[6]。甲状腺激素与多囊卵巢综合征之间关系密切[7]。

本研究的目的是探讨 SCH 与 PCOS 患者临床和代谢指标的相关性，为 PCOS 患者的治疗提供帮助，做到治病于未病。

2. 对象与方法

2.1. 对象

收集从 2019 年 10 月至 2021 年 10 月在我院妇科门诊就诊的诊断为多囊卵巢综合征的患者共 165 例，按照亚甲减诊断标准分为 PCOS 伴 SCH 组($TSH > 4.2 \text{ mIU/L}$) 40 例，年龄为 18~33 岁，平均年龄为 (25.55 ± 4.40) 岁；PCOS 不伴 SCH 组($TSH \leq 4.2 \text{ mIU/L}$) 125 例，年龄为 18~39 岁，平均年龄为 (26.14 ± 5.19) 岁。收集同时期健康体检的年龄相近的 165 例作为对照组。按照 TSH 水平分为非 PCOS 伴 SCH 组($TSH > 4.2 \text{ mIU/L}$) 36 例，年龄为 19~33 岁，平均年龄为 (25.47 ± 3.82) 岁；正常对照组 129 例($TSH \leq 4.2 \text{ mIU/L}$)，年龄为 18~40 岁，平均年龄为 (26.90 ± 6.06) 岁。本研究临床资料来自国家自然科学基金项目组(项目编号：81671420)，已通过我院伦理委员会的批准，所有研究对象签署知情同意书。

2.2. 方法

1) PCOS 组的患者均符合多囊卵巢综合征中国诊疗指南。亚甲减被定义为血清促甲状腺激素(TSH)高于正常范围上限并伴有游离甲状腺素(FT4)正常水平的状态。2012 年美国临床内分泌医师协会(American Association of Clinical Endocrinologists, AACE)和美国甲状腺协会(American Thyroid Association, ATA)临床实践指南指出，应根据每个实验室具体情况制定 TSH 相应的参考范围，在碘充足地区使用第三代检测方法，TSH 的建议参考范围是 $0.45\sim4.12 \text{ mIU/L}$ 。《中国甲状腺疾病诊治指南》指出各实验室应当制定适合本室的 TSH 正常参考范围，推荐为 $0.3\sim5.0 \text{ mIU/L}$ 。根据 2010 年我国十城市甲状腺疾病患病率调查，以 $TSH > 4.2 \text{ mIU/L}$ 且 FT4、TT4 正常诊断为亚临床甲减[8]。我院实验室检查的 TSH 参考值范围为 $0.27\sim4.2 \text{ mIU/L}$ ，故将 $TSH > 4.2 \text{ mIU/L}$ ，FT3、FT4 在正常参考值范围内诊断为亚甲减。稳态性评估 - 胰岛素抵抗指数(homeostasis model assessment insulin resistance, HOMA-IR)、根据糖尿病专家共识， $\text{HOMA-IR} \geq 2.69$ 为胰岛素抵抗。

2) 用 AU5800 全自动生化分析仪(美国贝克曼库尔特公司)检测血清糖脂代谢指标；用 i2000 分析仪(美国雅培公司)检测内分泌代谢指标中的内分泌水平。由同一研究人员测量参与者的身高、体重、计算体质指数[BMI = 体重/身高² (kg/m^2)]、腰围、臀围、计算腰臀比(WHR) = 腰围/臀围。于月经周期的第 2~4 天或闭经超过 3 个月未使用孕激素撤血情况下于清晨静息状态下抽取肘静脉血检测孕酮(P)、促卵泡刺激素(FSH)、睾酮(T)、促黄体生成素(LH)、雌二醇(E2)、抗缪勒管激素(AMH)。在空腹 8~10 h，避免情绪激动、过度运动等的影响，次日清晨空腹采集静脉检测血甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、血清高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、血清低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、促甲状腺激素(TSH)；检测空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)、空腹胰岛素(FINS)、计算稳态性评估 - 胰岛素抵抗指数(homeostasis model assessment insulin resistance, HOMA-IR) = $(\text{FBG} * \text{FINS})/22.5$ 。

2.3. 统计学方法

采用 SPSS24.0 软件做统计分析处理，对各组计量资料进行正态分布检验，正态分布的计量资料采用均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示，两组之间均数比较采用 t 检验。非正态分布的计量资料采用中位数(M)和四分位数间距(P25, P75)表示，组间比较采用 Kruskal-Wallis H 检验。采用 Spearman 法进行相关性分析， $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

3. 结果

3.1. PCOS 患者和非 PCOS 患者中 SCH 的构成比

共收集 165 例 PCOS 患者, 其中 40 例 PCOS 患者伴有 SCH, SCH 在 PCOS 患者的构成比为 24.2%; 收集 165 例非 PCOS 患者, 其中 36 例伴有 SCH, SCH 在非 PCOS 患者中的构成比为 21.8%。SCH 在 PCOS 患者中的出现率高于非 PCOS 患者。

3.2. PCOS 伴 SCH 组、PCOS 不伴 SCH 组和正常对照组的临床和代谢的指标的比较

PCOS 伴 SCH 组与 PCOS 不伴 SCH 组及正常对照组的年龄、WHR、P、FSH、LH、E₂、AMH 之间无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。PCOS 伴 SCH 组的 BMI、FPG、FINS、HOMA-IR、TG、TC、LDL-C、TSH 高于 PCOS 不伴 SCH 组及正常对照组; HDL-C 低于 PCOS 不伴 SCH 组和正常对照组, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

Table 1. Comparison of clinical and metabolic indexes among PCOS with SCH group, PCOS without SCH group and normal control group

表 1. PCOS 伴 SCH 组、PCOS 不伴 SCH 组和正常对照组的临床和代谢的指标的比较

指标	PCOS 伴 SCH 组	PCOS 不伴 SCH 组	正常对照组	Z 值	P 值
年龄(岁)	26.00 (21.25~29.75)	25.00 (21.00~30.00)	27.00 (22.00~32.00)	1.349	0.509
BMI	25.15 (23.55~28.28) ^{#*}	24.16 (22.04~26.67)	23.72 (21.20~26.50)	12.293	0.002
WHR	0.87 (0.85~0.90)	0.87 (0.82~0.90)	0.86 (0.85~0.88)	3.197	0.202
FPG (mmol/L)	5.84 (5.57~5.94) ^{#*}	5.22 (4.92~5.67)	5.07 (4.74~5.49)	40.388	0.000
FINS (uIU/ml)	21.26 (15.62~30.75) ^{#*}	12.45 (9.75~23.89)	11.20 (8.80~17.50)	25.529	0.000
HOMA-IR	5.52 (4.05~8.05) ^{#*}	2.83 (2.12~5.58)	2.49 (1.76~4.29)	30.521	0.000
TG (mmol/L)	2.85 (2.06~3.20) ^{#*}	1.89 (1.33~2.58)	1.52 (1.15~2.32)	31.126	0.000
TC (mmol/L)	4.66 (4.11~5.38) ^{#*}	4.21 (3.25~5.14)*	3.73 (2.61~4.57)	19.395	0.000
HDL-C (mmol/L)	1.11 (0.91~1.26) ^{#*}	1.27 (1.00~1.54)	1.33 (1.04~1.67)	13.850	0.001
LDL-C (mmol/L)	3.19 (2.91~3.55) ^{#*}	2.91 (2.27~3.42)	2.66 (2.09~3.11)	21.042	0.000
P (nmol/L)	0.83 (0.70~0.98)	0.80 (0.52~1.32)	0.80 (0.40~1.34)	1.132	0.568
FSH (IU/L)	4.47 (4.04~5.37)	4.61 (3.75~5.53)	4.73 (3.43~5.65)	0.189	0.910
T (nmol/L)	1.39 (1.13~1.83)*	1.44 (1.02~1.94)*	1.02 (0.82~1.26)	46.998	0.000
LH (IU/L)	7.67 (3.66~9.85)	6.33 (4.44~8.45)	6.21 (3.49~9.87)	0.703	0.704
E2 (pmol/L)	148.50 (98.75~189.00)	143.00 (104.48~207.00)	166.53 (110.50~265.67)	5.101	0.078
AMH (ng/ml)	5.63 (4.42~8.15)	7.47 (4.94~10.98)*	5.15 (3.14~8.14)	17.620	0.000
TSH (mIU/L)	5.03 (4.46~6.12) ^{#*}	2.46 (1.82~3.11)*	2.14 (1.43~2.80)	111.703	0.000

注: [#]与 PCOS 不伴 SCH 组比较($P < 0.05$); *与正常对照组比较($P < 0.05$)。HOMA-IR (稳态性评估 - 胰岛素抵抗指数) = (FBG × INS)/22.5。

3.3. PCOS 伴 SCH 组、非 PCOS 伴 SCH 组和正常对照组的临床和代谢的指标的比较

PCOS 伴 SCH 的患者与非 PCOS 伴 SCH 患者之间的一般测量指标(年龄、BMI、WHR)、糖代谢指标(FPG、FINS、HOMA-IR)、脂代谢指标(TG、TC、HDL-C、LDL-C)、及内分泌代谢指标(P、FSH、T、

LH、E₂、AMH、TSH)之间无统计学意义($P > 0.05$)。见表2。PCOS伴SCH患者的BMI、FPG、FINS、HOMA-IR、TG、TC、LDL-C、T、TSH高于正常对照组($P < 0.05$)；HDL-C低于正常对照组($P < 0.05$)，而与非PCOS伴SCH组无统计学意义($P > 0.05$)。见表2。

Table 2. Comparison of clinical and metabolic indexes among PCOS with SCH group, non-COS with SCH group and normal control group

表2. PCOS伴SCH组、非COS伴SCH组和正常对照组的临床和代谢的指标的比较

指标	PCOS伴SCH组	非PCOS伴SCH组	正常对照组	Z值	P值
年龄(岁)	26.00 (21.25~29.75)	26.00 (22.25~28.00)	27.00 (22.00~32.00)	2.184	0.509
BMI	25.15 (23.55~28.28)*	23.96 (23.04~27.02)	23.72 (21.20~26.50)	13.550	0.002
WHR	0.87 (0.85~0.90)	0.87 (0.85~0.89)	0.86 (0.85~0.88)	3.448	0.202
FPG (mmol/L)	5.84 (5.57~5.94)*	5.44 (5.22~5.88)*	5.07 (4.74~5.49)	41.659	0.000
FINS (uIU/ml)	21.26 (15.62~30.75)*	16.67 (11.58~19.75)*	11.20 (8.80~17.50)	30.008	0.000
HOMA-IR	5.52 (4.05~8.05)*	4.10 (2.81~5.06)*	2.49 (1.76~4.29)	33.592	0.000
TG (mmol/L)	2.85 (2.06~3.20)*	2.42 (2.05~3.05)*	1.52 (1.15~2.32)	36.894	0.000
TC (mmol/L)	4.66 (4.11~5.38)*	4.29 (3.51~4.83)	3.73 (2.61~4.57)	19.506	0.000
HDL-C (mmol/L)	1.11 (0.91~1.26)*	1.27 (1.00~1.54)	1.33 (1.04~1.67)	13.684	0.001
LDL-C (mmol/L)	3.19 (2.91~3.55)*	3.01 (2.52~3.74)*	2.66 (2.09~3.11)	25.916	0.000
P (nmol/L)	0.83 (0.70~0.98)	0.73 (0.55~1.00)	0.80 (0.40~1.34)	1.713	0.568
FSH (IU/L)	4.47 (4.04~5.37)	5.18 (4.05~5.79)	4.73 (3.43~5.65)	2.075	0.910
T (nmol/L)	1.39 (1.13~1.83)*	1.24 (0.84~1.46)	1.02 (0.82~1.26)	24.031	0.000
LH (IU/L)	7.67 (3.66~9.85)	6.34 (3.23~10.05)	6.21 (3.49~9.87)	0.640	0.704
E2 (pmol/L)	148.50 (98.75~189.00)	136.52 (55.55~236.39)	166.53 (110.50~265.67)	3.820	0.078
AMH (ng/ml)	5.63 (4.42~8.15)	4.69 (2.90~5.80)	5.15 (3.14~8.14)	5.778	0.000
TSH (mIU/L)	5.03 (4.46~6.12)*	5.08 (4.60~6.41)*	2.14 (1.43~2.80)	142.846	0.000

注：*与正常对照组比较($P < 0.05$)。HOMA-IR(稳态性评估 – 胰岛素抵抗指数) = (FBG × INS)/22.5。

3.4. PCOS患者的TSH与临床和代谢指标的相关性分析

通过 Spearman 相关性分析显示 PCOS 患者的 TSH 与年龄、BMI、P、FSH、T、LH、E₂、AMH 之间无相关性($P > 0.05$)。见表3。与 FPG、FINS、HOMA-IR、TG、TC、LDL-C 呈正相关，与 HDL-C 呈负相关，差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表3。

Table 3. Correlation analysis of TSH with clinical and metabolic indexes in PCOS patients

表3. PCOS患者的TSH与临床和代谢指标的相关性分析

指标	r _s 值	P值
年龄(岁)	-0.095	0.223
BMI	0.134	0.086
WHR	0.084	0.283
FPG (mmol/L)	0.312	0.000

Continued

FINS (uIU/ml)	0.161	0.039
HOMA-IR	0.207	0.008
TG (mmol/L)	0.212	0.006
TC (mmol/L)	0.201	0.010
HDL-C (mmol/L)	-0.183	0.019
LDL-C (mmol/L)	0.257	0.001
P (mmol/L)	0.073	0.349
FSH (IU/L)	-0.003	0.973
T (nmol/L)	0.082	0.296
LH (IU/L)	0.062	0.431
E2 (pmol/L)	0.054	0.489
AMH (ng/ml)	-0.055	0.483

注: $P < 0.05$ 有统计学意义。

4. 讨论

PCOS 是妇科内分泌门诊最常见的疾病, 临床表现多样, 其病理生理机制主要是下丘脑-垂体-卵巢轴调节功能紊乱及胰岛素抵抗、脂代谢异常等, 至今发病机理未完全阐明, 与遗传、内分泌、代谢等相关。甲状腺功能减退患者也可出现月经不规律、月经稀发、不孕等症状。同时甲状腺功能减退患者也常常伴有血脂异常, 这提示二者存在着非常密切的关系。

本研究共搜集 165 例 PCOS 患者, 其中 40 例合并 SCH, 发病率约为 24.2%, 共收集 165 例非 PCOS 患者, 其中 36 例诊断为亚甲减, 发病率为 21.8%。这与 Enzavaei 等人进行的一项伊朗研究, 即 PCOS 女性患有 SCH ($TSH > 3.75 \text{ IU/L}$) 的概率约为 25.5% 相近[9]。TRAKAKIS E 等人[10]研究发现 SCH ($TSH > 4 \text{ mIU/L}$) 在 PCOS 患者中的出现占 5%~10%, 与本研究中 SCH 在 PCOS 中的出现率相差较大, 可能与 TSH 在各医院实验室参考范围及地域差异有关。

有研究发现伴有 SCH 的 PCOS 患者与甲功正常的 PCOS 患者在 BMI、WHR 和 HOMA-IR 方面没有区别[10] [11] [12]。Nayak 等人的研究也未发现 PCOS 患者肥胖和亚临床甲状腺功能减退之间的关联[13] [14]。然而有部分研究与以上结果持相反观点[15] [16], 认为 TSH 与体重、BMI、空腹胰岛素和 HOMA-IR 之间存在显著相关性。伴 SCH 的 PCOS 患者较甲功正常的 PCOS 患者更容易出现血糖升高及胰岛素抵抗[11] [17]。这与本研究结果相似, 本研究发现合并 SCH 的 PCOS 患者的 BMI、FPG、FINS、HOMA-IR 显著高于甲功正常的 PCOS 患者及正常对照组。

岳芳芝等研究发现 PCOS 患者合并 SCH 时内分泌异常、血脂异常和内脏性肥胖更加严重[18]。Lu 等人也认为 PCOS 合并 SCH 患者的胰岛素抵抗及代谢综合征的发生率增高, 并且对氯米芬的促排卵治疗反应较差[19]。PCOS 合并 SCH 时 TG、TC 和 FBG 升高, 从而导致高脂血症、糖代谢受损和心血管疾病的风险增加[20] [21]。在本研究结果中, 我们发现 PCOS 患者合并 SCH 时 TG、TC、LDL-C 显著高于甲功正常的 PCOS 患者及正常对照组, HDL-C 低于甲功正常的 PCOS 患者及正常对照组。在研究中我们还发现 PCOS 伴 SCH 的患者与非 PCOS 伴 SCH 的患者之间的一般测量指标(年龄、BMI、WHR)、糖代谢指标(FPG、FINS、HOMA-IR)、脂代谢指标(TG、TC、HDL-C、LDL-C)、及内分泌代谢指标(P、FSH、T、LH、E₂、AMH、TSH)之间无相关性。因此, 我们推测 SCH 使 PCOS 患者体重进一步增加, 且 SCH 可

以使 PCOS 患者的糖、脂代谢紊乱进一步加重。

在本研究中，PCOS 合并 SCH 的患者与甲功正常的 PCOS 患者的 P、FSH、T、LH 及 E₂ 之间差异无统计学意义。在张俊荣等人的研究中[22]，该研究结果发现伴有 SCH 的 PCOS 组与不伴有 SCH 的 PCOS 组的 E₂、LH、FSH 没有统计学意义，但该研究中还发现伴有 SCH 的 PCOS 患者较不伴有 SCH 的 PCOS 组的催乳素(PRL)水平更高。此外，还有一些国外学者将 TSH 以 2.5 mIU/L 作为亚甲减的分界，发现在伴 SCH 的 PCOS 组和不伴 SCH 的 PCOS 组之间的 E₂、LH、FSH、PRL 无统计学差异[23]。目前关于 SCH 对 PCOS 患者的 E₂、LH、FSH 的研究结果基本一致，认为 SCH 对 PCOS 患者的这三种激素没有影响。有关 SCH 对 PCOS 患者激素水平的影响尤其是 TSH 与 PRL 之间的相关性有待进一步研究。

此外，通过 Spearman 相关性分析表明 PCOS 组的 TSH 与 FPG、FINS、HOMA-IR、TG、TC 及 LDL-C 呈正相关，与 HDL-C 呈负相关，进一步说明了随着 PCOS 患者的 TSH 值的增加，加重了 PCOS 患者的糖、脂代谢紊乱。

5. 总结

综上所述，亚甲减使 PCOS 患者的糖代谢及脂代谢紊乱进一步加重。因此，当 PCOS 患者并未出现甲状腺功能减退症状时，仍然有必要对多囊卵巢综合征的患者进行常规甲状腺功能检查，做到早期发现、早期干预，使多囊卵巢综合征患者的糖脂代谢尽早得到改善从而预防远期并发症的发生。

基金项目

国家自然科学基金资助项目(81671420)。

参考文献

- [1] Teede, H., Deeks, A. and Moran, L. (2010) Polycystic Ovary Syndrome: A Complex Condition with Psychological, Reproductive and Metabolic Manifestations That Impacts on Health across the Lifespan. *BMC Medicine*, **8**, Article No. 41. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-8-41>
- [2] 甘霏霏, 吴方贵, 刘娟, 等. 血清甲状腺激素在多囊卵巢综合征不孕患者中的变化及其意义[J]. 海南医学, 2018, 29(14): 1969-1971.
- [3] Delitala, A.P., Capobianco, G., Delitala, G., et al. (2017) Polycystic Ovary Syndrome, Adipose Tissue and Metabolic Syndrome. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, **296**, 405-419. <https://doi.org/10.1007/s00404-017-4429-2>
- [4] Aghajanova, L., Lindeberg, M., Carlsson, I.B., et al. (2009) Receptors for Thyroid-Stimulating Hormone and Thyroid Hormones in Human Ovarian Tissue. *Reproductive Biomedicine Online*, **18**, 337-347. [https://doi.org/10.1016/S1472-6483\(10\)60091-0](https://doi.org/10.1016/S1472-6483(10)60091-0)
- [5] Ding, X., Yang, L., Wang, J., et al. (2018) Subclinical Hypothyroidism in Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in Endocrinology*, **9**, Article No. 700. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00700>
- [6] Ramanand, S.J., Ghongane, B.B., Ramanand, J.B., et al. (2013) Clinical Characteristics of Polycystic Ovary Syndrome in Indian Women. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, **17**, 138-145. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.107858>
- [7] 姚华君. 多囊卵巢综合征患者甲状腺激素研究[J]. 中国现代医生, 2012, 50(36): 99-100.
- [8] 中华医学会内分泌学分会. 成人甲状腺功能减退症诊治指南[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2017, 33(2): 167-180.
- [9] Enzvaei, A., Salehpour, S., Tohidi, M., et al. (2014) Subclinical Hypothyroidism and Insulin Resistance in Polycystic Ovary Syndrome: Is There a Relationship? *Iranian Journal of Reproductive Medicine*, **12**, 481-486.
- [10] Trakakis, E., Pergialiotis, V., Hatzigelaki, E., et al. (2017) Subclinical Hypothyroidism Does Not Influence the Metabolic and Hormonal Profile of Women with PCOS. *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation*, **31**. <https://doi.org/10.1515/hmbci-2016-0058>
- [11] Bedaiwy, M.A., Abdel-Rahman, M.Y., Tan, J., et al. (2018) Clinical, Hormonal, and Metabolic Parameters in Women with Subclinical Hypothyroidism and Polycystic Ovary Syndrome: A Cross-Sectional Study. *Journal of Women's Health* (2002), **27**, 659-664. <https://doi.org/10.1089/jwh.2017.6584>

- [12] Yu, Q. and Wang, J.B. (2016) Subclinical Hypothyroidism in PCOS: Impact on Presentation, Insulin Resistance, and Cardiovascular Risk. *BioMed Research International*, **2016**, Article ID: 2067087. <https://doi.org/10.1155/2016/2067087>
- [13] Nayak, P., Mitra, S., Sahoo, J., et al. (2020) Relationship of Subclinical Hypothyroidism and Obesity in Polycystic Ovarian Syndrome Patients. *Journal of Family Medicine and Primary Care*, **9**, 147-150. https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_654_19
- [14] Sami, A., Iftekhar, M.F., Rauf, M.A., et al. (2018) Subclinical Hypothyroidism among Local Adult Obese Population. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, **34**, 980-983. <https://doi.org/10.12669/pjms.344.14127>
- [15] Fatima, M., Amjad, S., Sharaf, A., et al. (2020) Correlation of Subclinical Hypothyroidism with Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). *Cureus*, **12**, e8142. <https://doi.org/10.7759/cureus.8142>
- [16] Duntas, L.H. and Biondi, B. (2013) The Interconnections between Obesity, Thyroid Function, and Autoimmunity: The Multifold Role of Leptin. *Thyroid: Official Journal of the American Thyroid Association*, **23**, 646-653. <https://doi.org/10.1089/thy.2011.0499>
- [17] Tagliaferri, V., Romualdi, D., Guido, M., et al. (2016) The Link between Metabolic Features and TSH Levels in Polycystic Ovary Syndrome Is Modulated by the Body Weight: An Euglycaemic-Hyperinsulinaemic Clamp Study. *European Journal of Endocrinology*, **175**, 433-441. <https://doi.org/10.1530/EJE-16-0358>
- [18] 岳芳芝, 张冬梅, 龚斐, 等. 多囊卵巢综合征患者亚临床甲状腺功能减退与其内分泌代谢特征的关系[J]. 中南大学学报(医学版), 2017, 42(8): 940-946.
- [19] Lu, Y.H., Xia, Z.L., Ma, Y.Y., et al. (2016) Subclinical Hypothyroidism Is Associated with Metabolic Syndrome and Clomiphene Citrate Resistance in Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Gynecological Endocrinology*, **32**, 852-855. <https://doi.org/10.1080/09513590.2016.1183193>
- [20] De Medeiros, S., De Medeiros, M., Ormond, C., et al. (2018) Subclinical Hypothyroidism Impact on the Characteristics of Patients with Polycystic Ovary Syndrome. A Meta-Analysis of Observational Studies. *Gynecologic and Obstetric Investigation*, **83**, 105-115. <https://doi.org/10.1159/000485619>
- [21] Pergialiotis, V., Konstantopoulos, P., Prodromidou, A., et al. (2017) Management of Endocrine Disease: The Impact of Subclinical Hypothyroidism on Anthropometric Characteristics, Lipid, Glucose and Hormonal Profile of PCOS Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *European Journal of Endocrinology*, **176**, R159-R166. <https://doi.org/10.1530/EJE-16-0611>
- [22] 张俊荣. 亚临床甲状腺功能减退症对多囊卵巢综合征代谢的影响[D]: [硕士学位论文]. 郑州: 郑州大学, 2018.
- [23] Dittrich, R., Kajaia, N., Cupisti, S., et al. (2009) Association of Thyroid-Stimulating Hormone with Insulin Resistance and Androgen Parameters in Women with PCOS. *Reproductive Biomedicine Online*, **19**, 319-325. [https://doi.org/10.1016/S1472-6483\(10\)60165-4](https://doi.org/10.1016/S1472-6483(10)60165-4)