

PCOS患者内脏脂肪含量与其糖代谢、胰岛素抵抗的相关研究

潘霞明^{1*}, 徐定英², 朱世飞³, 张冬梅⁴, 钟春媚¹, 肖隐霞¹, 黄妙玲¹, 武红梅¹

¹深圳市龙岗中心医院内分泌科, 广东 深圳

²深圳市龙岗中心医院门诊部, 广东 深圳

³深圳市龙岗中心医院产科, 广东 深圳

⁴深圳市龙岗中心医院妇科, 广东 深圳

收稿日期: 2024年11月25日; 录用日期: 2024年12月18日; 发布日期: 2024年12月25日

摘要

目的: 探讨正常糖耐量组(NGT组)与糖尿病前期组(IGT组)多囊卵巢综合征(PCOS)患者内脏脂肪含量与其糖代谢、胰岛素抵抗(IR)的相关性。方法: 回顾性收集2021年1月至2024年6月诊治的65例PCOS患者的临床资料, 根据血糖情况分为NGT组和IGT组, 其中NGT组31例, IGT组34例。比较2组临床资料、肥胖指标水平, 分析比较BMI、SAT、VAT对IR的影响程度及预测价值。结果: 两组的年龄、PCOS表型、月经周期、FINS、TG、LDL-C、FSH、T、SAT差异均无统计学意义($P > 0.05$)。IGT组的FPG、HOMA-1R、TC、BMI、VAT均高于NGT组($P < 0.05$), NGT组的LH水平大于IGT组($P < 0.05$)。曲线拟合图显示VAT与FPG、HOMA-1R在一定程度上呈正相关($P < 0.05$)。Logistic回归分析结果显示VAT为PCOS患者IR风险的危险因素[OR (95% CI) = 1.054 (1.006~1.105), $P < 0.05$], VAT预测IR的曲线下面积(AUC)为0.717 (95% CI 0.514~0.920), 最佳临界值为81 cm²。结论: VAT高的PCOS更容易出现糖代谢紊乱、IR, VAT对IR具有一定的预测价值。

关键词

多囊卵巢综合征, 胰岛素抵抗, 糖代谢紊乱, 内脏脂肪面积

Study on Relationship between Visceral Adipose Tissue and Glucose Metabolism and Insulin Resistance in Patients with Polycystic Ovarian Syndrome

*通讯作者。

文章引用: 潘霞明, 徐定英, 朱世飞, 张冬梅, 钟春媚, 肖隐霞, 黄妙玲, 武红梅. PCOS 患者内脏脂肪含量与其糖代谢、胰岛素抵抗的相关研究[J]. 临床医学进展, 2024, 14(12): 1088-1096. DOI: 10.12677/acm.2024.14123190

Xiaming Pan^{1*}, Dingying Xu², Shifei Zhu³, Dongmei Zhang⁴, Chunmei Zhong¹, Yinxia Xiao¹, Miaoling Huang¹, Hongmei Wu¹

¹Endocrinology Department of Longgang District Central Hospital of Shenzhen, Shenzhen Guangdong

²Clinic of Longgang District Central Hospital of Shenzhen, Shenzhen Guangdong

³Obstetrical Department of Longgang District Central Hospital of Shenzhen, Shenzhen Guangdong

⁴Gynaecological Department of Longgang District Central Hospital of Shenzhen, Shenzhen Guangdong

Received: Nov. 25th, 2024; accepted: Dec. 18th, 2024; published: Dec. 25th, 2024

Abstract

Objective: To investigate the correlation between visceral fat content, glucose metabolism and insulin resistance (IR) in patients with polycystic ovary syndrome (PCOS) in normal glucose tolerance group (NGT group) and impaired glucose tolerance group (IGT group). **Methods:** Collected the clinical data of 65 PCOS patients diagnosed and treated in Longgang District Central Hospital of Shenzhen from 2021 to 2024, and divided them into hyperglycemia PCOS group (NGT-group) 31 cases and orthoglycemic PCOS group (IGT-group) 34 cases. Compare the two groups of clinical data, obesity index level, analyze and compare the influence degree and predictive value of BMI, VAT and SAT on IR. **Results:** The difference of age, PCOS phenotype, menstrual cycle, FINS, TG, LDL-C, FSH, T, SAT between the two PCOS group were not statistically significant ($P > 0.05$). The FPG, HOMA-1R, TC, BMI, VAT of the IGT-group were significantly higher than those of NGT-group ($P < 0.05$), the LH of the NGT-group was significantly higher than that of IGT-group ($P < 0.05$). Curve fitting analysis showed that VAT was positively correlated with IR and abnormal glucose metabolism. Logistic regression analysis showed that elevated VAT was risk factor for IR in PCOS patients [OR (95% CI) = 1.054 (1.006~1.105), $P < 0.05$], The area under the curve (AUC) of VAT predicted IR is 0.717 (95% CI 0.514~0.920), and the best critical value is 81 cm². **Conclusion:** PCOS patients with high visceral fat content are more likely to have glucose metabolism disorders and insulin resistance, VAT has a certain predictive value for IR.

Keywords

Polycystic Ovary Syndrome, Insulin Resistance, Glucose Metabolism Disorders, Visceral Adipose Tissue

Copyright © 2024 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(PCOS)是女性最常见的内分泌疾病,患病率高,临床上主要表现为月经推迟、闭经,不孕等,容易合并代谢紊乱,尤其是肥胖患者[1] [2]。目前很多研究认为肥胖与 PCOS 的疾病程度有关,但是肥胖与 IR 之间的关系仍存在争议。本研究观察合并糖耐量异常(IGT) PCOS 患者与正常糖耐量(NGT)的 PCOS 患者的内脏脂肪(VAT)含量、皮下脂肪(SAT)含量、内分泌指标及胰岛素抵抗指数(HOMA-1R),旨在探讨 PCOS 患者的 VAT 含量与其糖代谢、IR 的相关性。

2. 资料与方法

2.1. 一般资料

选取 2021 年 1 月至 2024 年 6 月诊治的 65 例新诊断的 PCOS 患者。纳入标准: (1) 所有患者性发育

正常, 没有口服避孕药或抗雄激素。(2) 符合多囊卵巢综合症的诊断标准[3]。(3) 纳入本次研究前 12 周内未予药物(例如降糖药、调脂药、改善胰岛素抵抗药物等)治疗。排除标准: 合并严重肝肾功能损坏、恶性肿瘤患者、患有库欣氏综合征等内分泌性疾病; 所有受试者知情同意并签署知情同意书, 通过深圳市龙岗中心医院临床伦理委员会批准。根据患者糖耐量标准将所纳入对象分为 IGT 组与 NGT 组, 其中 IGT 组 31 例, NGT 组 34 例。两组患者均为汉族, 无少数民族, 这 65 例患者中有 28 例经典表型, 有 37 例正常雄激素表型。其中, IGT 组年龄(28.58 ± 5.78)岁, NGT 组年龄(26.69 ± 4.41)岁。两组在种族、年龄方面差异未见统计学意义($P > 0.05$), 具有可比性。

2.2. 检查方法

2.2.1. 人体测量

由经过培训的研究人员对参与研究的患者进行体格测量, 包括身高、体重, 并计算体质指数(BMI) (kg/m^2) = 体重(kg)/身高(m^2), 精确至 0.1。

2.2.2. 实验室检测

受试者于清晨(空腹 12 h)抽静脉血, 己糖激酶法测定血糖, 口服糖耐量试验(OGTT): 口服 75 g 葡萄糖前空腹血糖(FPG)及口服 75 g 葡萄糖后 2.0 h 血糖(2hPG); 酶法测定肝功能(ALT、AST)、血肌酐(Cr)、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC), 比色法测定低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C), 电化学发光法测定空腹胰岛素(FINS)、睾酮(T)、黄体生成素(LH)、卵泡生成素(FSH)。

根据 OGTT 的结果, 按世界卫生组织(WHO)推荐的糖尿病诊断标准中的糖耐量状态[4]进行分组: 正常葡萄糖耐量组(NGT 组): $\text{FPG} < 6.1 \text{ mmol/L}$, $2\text{hPG} < 7.8 \text{ mmol/L}$; 糖尿病前期组(IGT 组): $\text{FPG} \geq 6.1$, $< 7.0 \text{ mmol/L}$ 和(或) $2\text{hPG} \geq 7.8 \text{ mmol/L}$, $< 11.1 \text{ mmol/L}$; 并计算胰岛素抵抗指数(HOMA-1R) = $\text{FINS} (\text{mU/L}) * \text{FPG} (\text{mmol/L}) / 22.5$ 。 $\text{HOMA-1R} \geq 3$ 即判定为胰岛素抵抗。

PCOS 表型分类: 根据患者不同临床特征分为: (1) 经典表型: 临床和(或)生化高雄激素血症且无排卵或稀发排卵, 无论经阴道/直肠妇科彩超有无卵巢多囊样改变; (2) 有排卵表型: 临床和(或)生化高雄激素血症且卵巢多囊样改变; (3) 正常雄激素表型: 无排卵或稀发排卵且卵巢多囊样改变。

2.2.3. 脂肪面积测定

采用内脏脂肪检测仪器(型号: HDS-2000)测量患者的 VAT 面积(cm^2)及 SAT 面积(cm^2)。

2.3. 统计学方法

所有数据采用 SPSS13 软件分析, 计量数据以均数 $\pm$ 标准差表示, 组间均数的比较采用独立样本 t 检验和单因素方差分析, 若方差不齐的采用秩和检验; 率的比较采用 χ^2 检验。符合正态分布的资料通过 Pearson 检验其相关性, 非正态分布的资料使用 Spearman 检验评价其相关性。采用拟合曲线去分析相关性。多因素 Logistic 回归分析 PCOS 患者 IR 的影响因素, 绘制 ROC 曲线分析 PCOS 患者肥胖指标对 IR 的预测价值。以双侧 $P < 0.05$ 为有显著性统计学意义。

3. 结果

3.1. 两组临床资料比较

两组的年龄、PCOS 表型、月经周期、FINS、TG、LDL-C、FSH、T 水平差异无统计学意义($P > 0.05$)。IGT 组的 FPG、HOMA-1R、TC 水平高于 NGT 组($P < 0.05$), NGT 组的 LH 水平大于 IGT 组($P < 0.05$)。见表 1。

Table 1. Comparison of clinical data between two groups of PCOS patients
表 1. 2 组 PCOS 患者临床资料比较

项目	IGT 组	NGT 组	U/t 值	P 值
年龄(岁)	28.58 ± 5.78	26.69 ± 4.41	0.163	>0.05
PCOS 表型	经典	12 人(38.7%)	16 人(47.1%)	0.461
	正常雄激素	19 人(61.3%)	18 人(52.9%)	
FPG (mmol/l)	5.59 ± 0.82	5.02 ± 0.34	-3.442	<0.05 [#]
FINS (mU/l)	37.82 ± 27.16	28.05 ± 21.36	1.605	>0.05
HOMA-1R	38.19	27.15	-2.371	<0.05 [#]
TC (mmol/l)*	5.10 ± 0.94	4.55 ± 0.91	2.527	<0.05
TG (mmol/l)*	2.79 ± 4.03	1.98 ± 1.61	1.005	>0.05
LDL-C (mmol/l)*	3.34 ± 0.83	2.88 ± 0.78	1.997	>0.05
LH*	6.74 ± 2.40	9.86 ± 4.80	-2.130	<0.05 [#]
FSH*	4.63 ± 1.56	5.15 ± 1.76	-1.061	>0.05
T*	0.44 ± 0.22	0.55 ± 0.36	-1.264	>0.05
月经	月经稀发	20 人(64.5%)	11 人(35.5%)	0.053
周期	闭经	21 人(61.8%)	13 人(38.2%)	

备注：FPG：空腹血糖；FINS：空腹胰岛素；HOMA-1R：胰岛素抵抗指数；TC：总胆固醇；TG：甘油三酯；LDL-C：低密度脂蛋白胆固醇；UA：血尿酸；LH：黄体生成素；FSH：卵泡生成素；T：睾酮；*2 组部分患者数据缺少。
[#]采用秩和检验。

3.2. 两组肥胖指标比较

两组 SAT 面积比较差异未见统计学意义($P > 0.05$)；A 组的 BMI、VAT 面积均大于 B 组($P < 0.05$)。
见表 2。

Table 2. Comparison of obesity indicators between two groups of PCOS patients
表 2. 2 组 PCOS 患者肥胖指标比较

项目	IGT 组	NGT 组	U/t 值	P 值
BMI (kg/m ²)	32.55 ± 5.25	29.73 ± 3.99	2.454	<0.05
VAT (cm ²)	111.26 ± 35.17	95.32 ± 27.12	0.498	<0.05
SAT (cm ²) [#]	276.93 ± 106.61	258.15 ± 93.51	0.745	>0.05

备注：BMI：体重指数；VAT：内脏脂肪含量；SAT：皮下脂肪含量。[#]采用秩和检验。

3.3. 不同肥胖指标与 FPG、HOMA-1R 的相关性

BMI、VAT 均与 FPG、HOMA-1R 相关($P < 0.05$)，SAT 与 FPG、HOMA-1R 无明显相关($P > 0.05$)。
见表 3。

Table 3. The correlation between different obesity indicators and FPG, HOMA-1R in PCOS patients
表 3. PCOS 患者不同肥胖指标与 FPG、HOMA-1R 的相关性

项目	VAT (cm ²)		SAT (cm ²)		BMI (kg/m ²)	
	R	P 值	R	P 值	R	P 值
FPG	0.363	<0.05	0.0140	>0.05	0.32	<0.05
HOMA-1R	0.294	<0.05	0.225	>0.05	0.40	<0.05

备注：VAT：内脏脂肪含量；SAT：皮下脂肪含量；BMI：体重指数；FPG：空腹血糖；HOMA-1R：胰岛素抵抗指数。

3.4. VAT 含量与空腹血糖、HOMA-1R 的曲线拟合

1) VAT 含量越高，空腹血糖呈升高趋势；2) VAT 面积在 50~150 cm²时，VAT 含量与胰岛素指数呈正相关，超过 150 cm²后，VAT 含量对胰岛素影响不显著。见图 1、图 2。

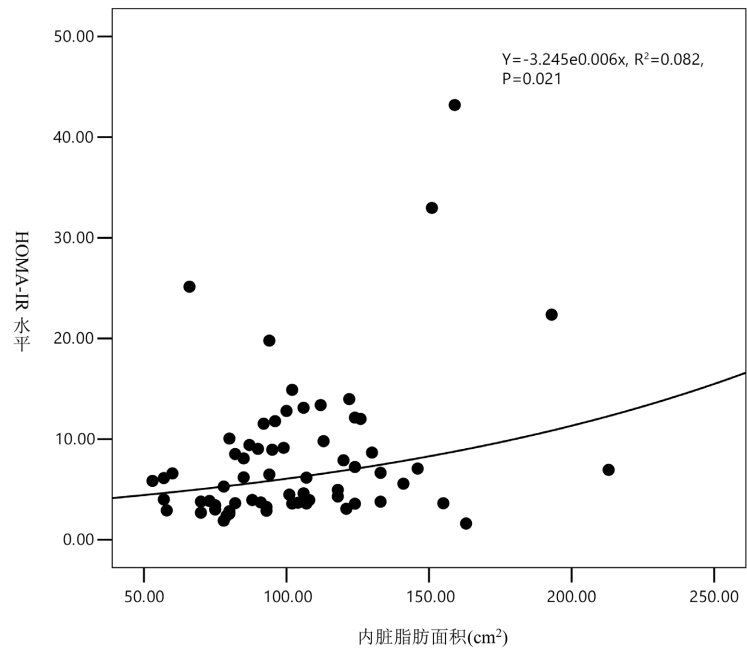


Figure 1. Correlation between visceral adipose tissue and HOMA-1R
图 1. 内脏脂肪面积与 HOMA-1R 的相关性

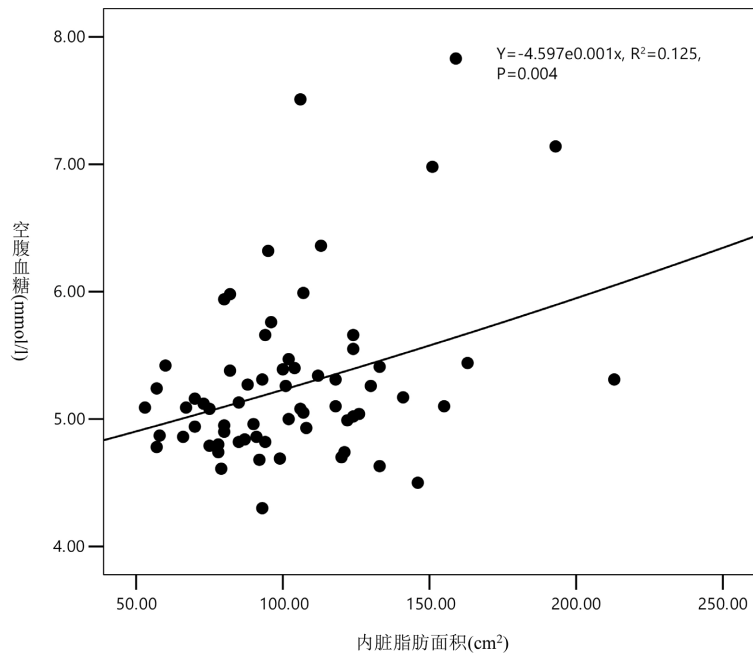


Figure 2. Correlation between visceral adipose tissue and fasting blood glucose
图 2. 内脏脂肪面积与空腹血糖的相关性

3.5. PCOS 患者胰岛素抵抗的影响因素分析

以是否存在胰岛素抵抗为因变量，将肥胖指标(BMI、VAT、SAT)作为自变量均纳入多因素 Logistic 回归分析。结果得出 VAT 为 PCOS 患者 IR 风险的危险因素。见表 4。

Table 4. Multivariate logistic regression analysis of influencing factors of insulin resistance in PCOS patients

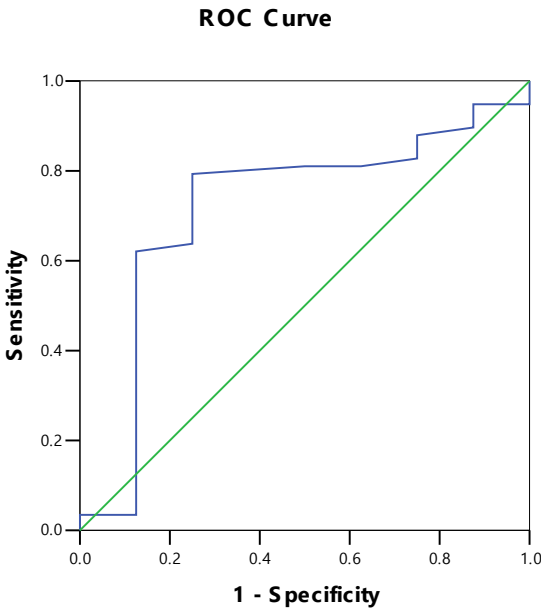
表 4. 多因素 Logistic 回归分析 PCOS 患者胰岛素抵抗的影响因素

变量	回归系数(B)	SE 值	Wald 值	P 值	OR 值(95% CI)
VAT	0.053	0.024	4.955	0.026	1.054 (1.006~1.105)

备注：VAT：内脏脂肪含量。

3.6. VAT 含量预测 PCOS 患者 IR 的价值

绘制 VAT 含量预测胰岛素抵抗的 ROC 曲线。以是否存在胰岛素抵抗为因变量，将 VAT 进行 ROC 曲线分析，VAT 预测 IR 的曲线下面积(AUC)为 0.717 (95% CI 0.514~0.920)，见图 3。



备注：AUC：曲线下面积；Youden index：约登指数；Cutoff value：最佳截图值；sensitivity：敏感性；specificity：特异性。

Figure 3. ROC curve for predicting insulin resistance in PCOS patients based on visceral fat content

图 3. 内脏脂肪含量预测 PCOS 患者 IR 的 ROC 曲线

4. 讨论

多囊卵巢综合征是育龄期女性常见的内分泌代谢紊乱性疾病，发病率高，目前约超过 1/3 的 PCOS 女性合并肥胖[5]。肥胖会加剧 PCOS 的进展和疾病的严重程度[6] [7]，肥胖 PCOS 患者在临床表现上更严重，包括月经稀发、闭经、不孕、流产、妊娠高血压、糖耐量异常等[8]。

目前临床常用的肥胖相关测量指标有 BMI、腰围、臀围以及腰臀比，但是 BMI 无法鉴别腹型和非腹型肥胖，而腰围、臀围以及腰臀比难以区分皮下脂肪和内脏脂肪。肥胖症的显著特征是人体的脂肪的过

度堆积,越来越多的研究认为脂肪组织不仅是能量贮存库,同时也是重要的内分泌器官,其分泌的多种脂肪因子参与调节胰岛素敏感性、脂肪动员、动脉粥样硬化的炎症过程,调节糖脂代谢、影响 IR。人体脂肪分为皮下脂肪组织和内脏脂肪组织,不同部位的脂肪堆积与肥胖相关疾病的关系也不同[9]。因此,本研究测量皮下脂肪含量、内脏脂肪含量,并将 BMI 一起作为评估肥胖的指标,旨在探讨内脏脂肪组织含量、皮下脂肪组织含量对 PCOS 患者的胰岛素抵抗、糖代谢、脂代谢的影响。

本研究发现合并糖代谢紊乱糖耐量异常 PCOS 患者的空腹血糖、HOMA-1R、BMI、内脏脂肪含量均高于正常糖耐量的患者,而在皮下脂肪含量比较,这两组患者差异无统计学意义,提示了内脏脂肪的堆积更容易合并胰岛素抵抗、糖代谢紊乱。而皮下脂肪的堆积对胰岛素抵抗的影响不明显。这与王婵[10]、苏汇茹[11]等研究的结论相同,内脏脂肪更容易合并代谢紊乱。内脏脂肪组织主要由大网膜和肠系膜脂肪组织组成,与皮下脂肪相比,内脏脂肪组织在结构上具有血管性、生物性,更具有代谢活性,对胰岛素抵抗更强,所以当胰岛素分泌或敏感性降低时,可能导致血糖异常[12]。

目前很多研究表明 IR 是 PCOS 发展的关键病理生理因素[13] [14],认为 IR 和糖代谢紊乱在该疾病中起致病作用。肥胖能够加重 PCOS 患者的 IR,促进炎症发生,加剧内分泌系统紊乱,进而导致生殖功能恶化。PCOS 患者肥胖和胰岛素抵抗的关系尚存在争议。本研究进一步分析了内脏脂肪和皮下脂肪对 PCOS 患者的 IR 及血糖代谢的影响,结果显示内脏脂肪含量与 PCOS 患者空腹血糖、HOMA-1R 在一定范围内呈正相关性,而皮下脂肪含量与空腹血糖、HOMA-1R 无明显相关。这结果提示了内脏脂肪肥胖加剧 PCOS 患者的胰岛素抵抗。内脏脂肪发生胰岛素抵抗与肥胖相关的慢性炎症反应密切相关[15]。研究表明,内脏脂肪的过度积累会引起脂肪组织缺氧、氧化应激和内质网应激,从而导致脂肪细胞功能障碍,这种脂肪组织功能障碍促进了脂肪细胞开始分泌促炎细胞因子的微环境,包括 TNF- α 、IL-6、IL-8 和 MCP-1,并产生炎症反应,进一步引起胰岛素抵抗[16]。另外,内脏脂肪组织不仅是包含脂肪细胞,也包含有多种免疫细胞,如巨噬细胞、NKT 细胞、TH2 细胞、Treg 细胞等,这些免疫细胞参与脂肪滴存储的调节、葡萄糖的利用以及氧化还原平衡、能量消耗等,当处于肥胖状态下时,脂肪细胞甘油三酯容易过度积累,出现代谢紊乱,引起炎症反应,进而诱导更多的免疫细胞浸润,继而加重炎症反应,使胰岛素抵抗加剧。同时,内脏脂肪组织自身能分泌脂肪因子,不同的脂肪因子对胰岛素的影响不一样,如脂肪因子瘦素和脂联素能够改善胰岛素敏感性,但内脂素、胎球蛋白-A、抵抗素和纤溶酶原激活剂抑制剂-1 (PAI-1)会导致胰岛素敏感性下降[17],新的脂肪因子如 spirosin、Apelin-13 [18]等被发现会降低机体对胰岛素的敏感性,引起高胰岛素血症,逐步导致糖代谢异常。目前内脏脂肪组织引起胰岛素抵抗的具体机制仍不是很明确,为了明确其具体作用机制需要更进一步的研究。

本研究中作了肥胖指标对 PCOS 患者的 IR 多因素 Logistic 回归分析,结果显示了 VAT 是 PCOS 患者 IR 风险的危险因素,进一步的 ROC 曲线也表明 VAT 含量可以较好地预测 PCOS 患者胰岛素抵抗的风险。这与 Sebastião [19]、刘丽[20]研究提及内脏脂肪指数可以预测 PCOS 胰岛素风险结论一致,这与董梦姣[21]研究结论不完全一致。本研究显示了 VAT 对 IR 更有预测价值。因此,在临床实践中,对于肥胖型的 PCOS 患者建议评估内脏脂肪含量,对临床决策更加有利,通过有效针对性地减轻内脏脂肪含量,改善胰岛素抵抗,预防糖代谢紊乱的出现。

本研究存在一定的局限性,脂肪组织作为胰岛素重要的靶组织,可直接或间接影响胰岛素抵抗。内脏脂肪面积超过 100 cm²,可增加脂肪代谢异常风险[22]。血脂异常可能增加 PCOS 患者的动脉粥样硬化和心脑血管疾病发生的风险。本研究观察到 PCOS 患者的内脏脂肪含量与脂代谢无明显关系,可能与部分 PCOS 患者的血脂数据资料缺失有关,期待更大样本量及完整资料进一步研究。

综上所述,内脏脂肪组织与 PCOS 患者的糖代谢、IR 存在着密切的关系,糖代谢、IR 可能是 PCOS 的发病基础,为了预防和治疗这种疾病,我们需要关注内脏脂肪的积累,通过合理的饮食和运动来控制

体重,保持健康的体态。对于合并肥胖的 PCOS 的患者,应尽早评估内脏脂肪含量、糖代谢及胰岛素水平,采取有效措施降低其内脏脂肪含量,改善胰岛素抵抗、糖代谢紊乱,减轻 PCOS 患者的症状及病情。未来的研究应该更深入地探讨内脏脂肪组织与多囊卵巢综合征之间的具体机制,以便为患者提供更有效的治疗方案。

基金项目

深圳市龙岗区卫生科技计划(技术攻关)项目(项目编号: LGKCYLWS2021000002)。

参考文献

- [1] Kakoly, N., Moran, L., Teede, H. and Joham, A. (2018) Cardiometabolic Risks in PCOS: A Review of the Current State of Knowledge. *Expert Review of Endocrinology & Metabolism*, **14**, 23-33. <https://doi.org/10.1080/17446651.2019.1556094>
- [2] Zeng, X., Xie, Y., Liu, Y., Long, S. and Mo, Z. (2020) Polycystic Ovarian Syndrome: Correlation between Hyperandrogenism, Insulin Resistance and Obesity. *Clinica Chimica Acta*, **502**, 214-221. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2019.11.003>
- [3] 多囊卵巢综合征诊治路径专家共识编写组, 李蓉, 段洁, 等. 多囊卵巢综合征诊治路径专家共识[J]. 中华生殖与避孕杂志, 2023(4): 337-345.
- [4] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南(2020 年版) [J]. 中华糖尿病杂志, 2021, 13(4): 315-409.
- [5] 袁莹莹, 赵君利. 多囊卵巢综合征流行病学特点[J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2019(35): 261-264.
- [6] 尹静. 肥胖型与非肥胖型多囊卵巢综合征患者超声参数、内分泌指标及胰岛功能的差异性分析[J]. 临床医学, 2020, 40(2): 81-83.
- [7] Livadas, S., Androulakis, I., Angelopoulos, N., Lytras, A., Papagiannopoulos, F. and Kassi, G. (2020) Liraglutide Administration Improves Hormonal/Metabolic Profile and Reproductive Features in Women with HAIR-AN Syndrome. *Endocrinology, Diabetes & Metabolism Case Reports*, **2020**, 214-221. <https://doi.org/10.1530/edm-19-0150>
- [8] Barber, T.M. and Franks, S. (2021) Obesity and Polycystic Ovary Syndrome. *Clinical Endocrinology*, **95**, 531-541. <https://doi.org/10.1111/cen.14421>
- [9] 帅祥煜, 任燕丽. 人体不同部位脂肪与肥胖相关疾病的关系研究概述[J]. 体育医学, 2021(5): 101-102.
- [10] 王婵. 脂肪组织在多囊卵巢综合征中的研究进展[J]. 中国妇幼保健, 2018, 33(22): 5297-5300.
- [11] 苏汇茹. 超声测量各部位脂肪厚度与肥胖相关疾病的相关性研究[D]: [硕士学位论文]. 成都: 成都医学院, 2020.
- [12] Matsuzaki, T., Tungalagsuvd, A., Iwasa, T., Munkhzaya, M., Yano, K., Mayila, Y., et al. (2017) Clinical Outcome of Various Metformin Treatments for Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Reproductive Medicine and Biology*, **16**, 179-187. <https://doi.org/10.1002/rmb2.12026>
- [13] Rocha, A.L., Oliveira, F.R., Azevedo, R.C., Silva, V.A., Peres, T.M., Candido, A.L., et al. (2019) Recent Advances in the Understanding and Management of Polycystic Ovary Syndrome. *F1000 Research*, **8**, Article 565. <https://doi.org/10.12688/f1000research.15318.1>
- [14] 沈涌海, 施新颜, 邱媛, 等. 多囊卵巢综合征患者血清 FAI 与 AMH、IR 的相关性研究[J]. 预防医学, 2018, 30(5): 467-470.
- [15] 孙淼, 张晓颖, 李洋洋, 等. 多囊卵巢综合征低度慢性炎症与肥胖的关系[J]. 河北医科大学学报, 2021, 42(7): 823-826.
- [16] Taylor, E.B. (2021) The Complex Role of Adipokines in Obesity, Inflammation, and Autoimmunity. *Clinical Science*, **135**, 731-752. <https://doi.org/10.1042/cs20200895>
- [17] Kim, J., Kim, J., Jo, M., Cho, E., Ahn, S., Kwon, Y., et al. (2022) The Roles and Associated Mechanisms of Adipokines in Development of Metabolic Syndrome. *Molecules*, **27**, Article 334. <https://doi.org/10.3390/molecules27020334>
- [18] 褚冉, 梁毓. 多囊卵巢综合征患者血清脂肪因子 Asprosin、Apelin-13 表达及与胰岛素抵抗关系[J]. 中国计划生育学杂志, 2022, 30(4): 846-850.
- [19] de Medeiros, S.F., de Medeiros, M.A.S., Barbosa, B.B. and Yamamoto, M.M.W. (2021) The Role of Visceral Adiposity Index as Predictor of Metabolic Syndrome in Obese and Nonobese Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, **19**, 18-25. <https://doi.org/10.1089/met.2020.0045>
- [20] 刘丽, 张燕, 李萍, 等. 超重肥胖 PCOS 患者胰岛素抵抗与人体成分指标相关性研究[J]. 宁夏医学杂志, 2021,

43(12): 1096-1099.

- [21] 董梦姣, 张杉杉, 李程, 等. 多囊卵巢综合征患者肥胖指标对胰岛素抵抗的预测价值[J]. 疑难病杂志, 2021, 20(8): 811-815.
- [22] Liu, Y., Ding, Q., *et al.* (2017) Correlation between Osteocalcin and Visceral Fat Area in Overweight and Obese Male Population. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, **10**, 6980-6986.