不同表型多囊卵巢综合征患者人体成分和非传统血脂参数特征及相关性分析

马海燕，孙明军，郭钰珍

兰州大学第二医院 妇科， 甘肃 兰州 730030

摘要：目的 探究不同表型多囊卵巢综合征（PCOS）患者人体成分和非传统血脂参数特征及相关性。**方法** 纳入2022年7月—2024年5月就诊于兰州大学第二医院的195例PCOS患者，根据鹿特丹标准将其分为4个临床表型组，A型：排卵功能障碍（OA）+雄激素过多（HA）+多囊卵巢样改变（PCOM）；B型：OA+HA； C型：HA+ PCOM；D型：OA+PCOM，探究各表型间的人体成分和非传统血脂参数特征及其相关性。**结果** PCOS患者中A、B、C、D表型占比分别为36.4%、25.6%、22.1%、15.9%；A型PCOS患者的体重指数（BMI）、体脂率（BFP）、腰臀比（WHR）、内脏脂肪面积（VFA）、基础代谢率（BMR）差值、躯干脂肪率（TFP)、空腹血糖（FBG）、空腹胰岛素（FINS）、总胆固醇（TC）、甘油三酯（TG）、低密度脂蛋白（LDL）、胰岛素抵抗指数（HOMA-IR）、非高密度脂蛋白（NON-HDL)、TC/HDL、TG/HDL、LDL/HDL、睾酮较B、C、D型显著升高，蛋白质百分比、矿物质百分比、骨骼肌百分比、高密度脂蛋白（HDL）显著降低；B、C型患者BMI、TFP、睾酮较D型显著升高，差异均具有统计学意义（$P<0.05$）。控制潜在混杂因素，Spearman 偏相关分析表明，PCOS患者的BMI、BFP、WHR、VFA、TFP、HOMA-IR、NON-HDL、TC/HDL、TG/HDL、LDL/HDL与睾酮呈正相关关系（$P<0.05$）；BMI、BFP、WHR、VFA、TFP分别与HOMA-IR、NON-HDL、TC/HDL、LDL/HDL呈正相关关系（$P<0.05$）。**结论** 不同表型PCOS患者存在不同程度的人体成分和非传统代谢参数的失衡，A型最严重，D型最轻，B、C型居于两者之间，应对PCOS患者进行分类管理。

关键词：多囊卵巢综合征；表型；人体成分；非传统血脂参数；相关性分析

中图分类号：R711.51 **文献标识码：**A DOI：10.13885/j.issn.2097-681X.M20240728

Characterization and correlation of body composition and non-traditional lipid in different phenotypes of polycystic ovary syndrome

MA Haiyan, SUN Mingjun, GUO Yuzhen

Department of Gynaecology,The Second Hospital of Lanzhou University, Lanzhou 730030, China

Abstract: Objective To investigate the characteristics and correlation of body composition and non-traditional lipid parameters in different phenotypes of polycystic ovarian syndrome PCOS). **Methods** 195 patients with PCOS who attended the Second Hospital of Lanzhou University from July 2022 to May 2024 were included, and PCOS was categorized into four clinical phenotype groups according to the Rotterdam criteria, i.e. phenotype A-anovulation (OA), hyperandrogenism (HA) and polycystic ovarian morphology (PCOM); phenotype B-HA+OA; phenotype C-HA+PCOM; and phenotype D-OA+PCOM. **Results** The percentages of phenotypes A, B, C and D in PCOS patients are 36.4%, 25.6%, 22.1% and 15.9%; the body mass index (BMI), body fat percentage (BFP), waist-to-hip ratio (WHR), visceral fat area (VFA), basal metabolic rate (BMR) difference, trunk fat percentage (TFP), fasting blood glucose (FBG), fasting insulin (FINS), total cholesterol (TC), triglyc-

收稿日期：2024-09-12 **修回日期：**2024-12-08 **接受日期：**2025-07-11

基金项目：兰州大学第二医院项目（071100136）

作者简介：郭钰珍，女，主任医师，博士，研究方向为妇科恶性肿瘤及内分泌，e-mail：guoyz@lzu.edu.cn，通信作者

erides (TG), low-density lipoprotein (LDL), homeostatic model assessment of insulin resistance (HOMA-IR), non-high-density lipoprotein (NON-HDL), TC/HDL, TG/HDL, LDL/HDL and testosterone were significantly higher compared to types B, C and D, and the percentage of protein, minerals, skeletal muscle and high-density lipoprotein (HDL) were significantly lower; BMI, TFP and testosterone were significantly higher in type B and C PCOS patients compared with type D, and the differences were statistically significant ($P<0.05$). Controlling for relevant confounders, Spearman's bias correlation analysis showed that BMI, BFP, WHR, VFA, TFP, HOMA-IR, NON-HDL, TC/HDL, TG/HDL and LDL/HDL in PCOS patients were positively correlated with testosterone ($P<0.05$); and BMI, BFP, WHR, VFA and TFP were positively correlated with HOMA-IR, NON-HDL, TC/HDL and LDL/HDL ($P<0.05$). **Conclusion** Patients with different phenotypes of PCOS have varying degrees of imbalances in body composition and non-traditional metabolic parameters, with type A being the most severe, type D the least severe, and types B and C in between, and categorization should be made for management of patients with PCOS.

Keywords: polycystic ovary syndrome; phenotype; body composition; nontraditional lipid parameters; correlation analysis

多囊卵巢综合征(polycystic ovary syndrome, PCOS)是育龄期女性常见的一种代谢异常性疾病，发病率约为5%~18%[1]。PCOS会增加患者的心理负担，患者更容易患有情绪障碍，如焦虑、抑郁和睡眠障碍[2]。研究[3]表明，与同龄的健康女性相比，PCOS患者的肥胖发生率更高。体重指数(body mass index, BMI)是衡量肥胖的常用指标，但其并不能反映身体脂肪、肌肉的分布。人体成分包括人体中脂肪、肌肉、矿物质、蛋白质等各组分的含量及其在人体总质量中所占的百分比。人体成分可以独立影响身体健康，通常被用于临床实践中的营养评估和疾病监测[4]。甘油三酯(triglyceride, TG)/高密度脂蛋白(high-density lipoprotein, HDL)、总胆固醇(total cholesterol, TC)/HDL、低密度脂蛋白(low-density lipoprotein, LDL)/HDL和非高密度脂蛋白(non-high-density lipoprotein cholesterol, NON-HDL)为主的非传统血脂参数是常见的糖脂代谢相关参数，相比于单一的传统血脂参数，其对心血管疾病有更强的预测能力[5]。全面的人体成分和非传统血脂参数在不同表型PCOS患者中的研究鲜有报道。本研究旨在通过探究不同表型PCOS患者的人体成分和非传统血脂参数的特征及其相关性，为PCOS的精准分类诊治提供临床指导。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选取2022年7月—2024年5月就诊于兰州大学第二医院的18~35岁的195例PCOS女性。

纳入标准：根据PCOS最新国际指南(2023年版)，符合以下3项中的2项即可诊断PCOS：(1)排卵障碍(oligo-ovulation or anovulation, OA)(35天<月经周期<6月)或闭经(停经时间>6月)或不规则子宫出血(以月经周期和月经量不规律为特征)；(2)存在临床上雄激素过高的表现或生化检验提示存在高雄激素血症(hyperandrogenism, HA)；(3)妇科超声发现一侧或两侧卵巢多囊样改变(polycystic ovarian morphology, PCOM)，或直径2~9 mm的卵泡≥12个和/或卵巢体积≥10 cm^3。当单一存在排卵障碍或高雄激素时，为明确诊断可检测抗缪勒管激素代替妇科超声检查。

排除标准：(1)合并库欣综合征、先天性肾上腺增生、甲状腺功能障碍、高催乳素血症、糖尿病、高血压疾病或其他内分泌疾病；(2)12周内接受过激素类药物治疗。

分组：为提高对PCOS的诊治能力，美国国立卫生研究院将PCOS进一步划分为A型：OA+HA+PCOM；B型：OA+HA；C型：HA+PCOM；D型：OA+PCOM。

1.2 测量方法

1.2.1 人体成分测量

使用InBody720(上海拜斯倍斯医疗器械贸易有限公司)测量人体成分，包括BMI、体脂率(body fat percentage, BFP)、腰臀比(waist-to-hip ratio, WHR)、内脏脂肪面积(visceral fat area, VFA)、基础代谢率(basal metabolic rate, BMR)、躯干脂肪率(trunk fat percentage, TFP)、蛋白质百分比、矿物

质百分比、骨骼肌百分比。

1.2.2　糖脂代谢相关指标测量

月经周期第2~5天晨起空腹采集所有研究对象外周血样本，测定生化指标和性激素。空腹血糖（fasting blood glucose, FBG）、空腹胰岛素（fasting insulin, FINS）、稳态模型胰岛素抵抗指数（homeostatic model assessment of insulin resistance, HOMA-IR）、HDL、LDL、TC、TG、非传统血脂参数包括（TG/HDL、TC/HDL、LDL/HDL、NON-HDL）。

1.3　统计学方法

本研究使用SPSS 26.0软件进行统计学分析。满足正态分布的数据以平均数±标准差（$\bar{x}\pm s$）描述，组间比较采用单因素方差分析，多重比较采用Tukey HSD法；非正态分布的数据以中位数和四分位数 [$M(P_{25}, P_{75})$] 描述，组间比较采用Kruskal-Wallis H检验，组间多重比较采用Bonferroni法（校正的检验水准 $\alpha'=\frac{0.05}{3}=0.017$）；正态性检验采用Shapiro-Wilk法；采用Spearman偏相关分析人体成分、非传统血脂参数和睾酮间的相关性。以P<0.05表示差异具有统计学意义。

2　结果

PCOS患者中A、B、C、D表型占比分别为36.4%、25.6%、22.1%、15.9%。

A、B、C、D型PCOS患者的年龄差异无统计学意义；在人体成分方面，A型PCOS患者BMI、BFP、WHR、VFA、BMR差值、TFP较B、C、D型显著升高，蛋白质、矿物质和骨骼肌百分比显著降低；B、C型PCOS患者的BMI、TFP较D型显著升高，差异均具有统计学意义（P<0.05，表1）。

表1　不同表型PCOS患者基线资料与人体成分差异性分析

表型	年龄/岁	BMI/(kg·m^{-2})	BFP/%	WHR	VFA/cm^2
A(n=71)	28.25±6.63	30.00(28.55,32.55)^{b,c,d}	40.85±4.73^{b,c,d}	0.88±0.05^{b,c,d}	100.40(92.75,124.20)^{b,c,d}
B(n=50)	29.26±5.22	24.20(21.10,25.78)^{d}	31.83±5.79	0.82±0.03	63.20(44.88,79.23)
C(n=43)	28.14±5.99	22.80(22.20,23.70)^{d}	31.64±5.67	0.81±0.03	54.10(44.25,62.10)
D(n=31)	28.84±5.66	20.20(19.25,21.25)	30.06±5.27	0.80±0.04	45.40(31.80,61.95)
P值	0.767	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

表型	BMR差值/kcal	TFP/%	蛋白质百分比	矿物质百分比	骨骼肌百分比
A(n=71)	276.89 (232.84,332.08)^{b,c,d}	310.00 (279.00,350.00)^{b,c,d}	11.50±1.25^{b,c,d}	4.24 (3.85,4.43)^{b,c,d}	32.54±2.69^{b,c,d}
B(n=50)	135.98 (79.36,188.83)	200.00 (133.50,232.50)^{d}	13.38±1.13	4.76 (4.55,5.05)	37.15±3.10
C(n=43)	114.53 (69.49,151.40)	174.00 (151.50,205.00)^{d}	13.52±0.91	4.89 (4.73,5.10)	37.49±2.64
D(n=31)	106.83 (68.09,144.76)	136.00 (114.50,169.50)	13.69±1.06	5.01 (4.80,5.23)	37.46±2.92
P值	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

BMI　体重指数；BFP　体脂率；WHR　腰臀比；VFA　内脏脂肪面积；BMR　基础代谢率；TFP　躯干脂肪率；b　与B型比较P<0.05；c　与C型比较P<0.05；d　与D型比较P<0.05；1 kcal≈4.18 kJ。

A型PCOS患者睾酮、FINS、HOMA-IR、TC、TG、LDL较B、C、D型显著升高，HDL较B、C、D型降低；A型PCOS患者FBG较D型显著升高；B、C型PCOS患者睾酮较D型显著升高，差异均具有统计学意义（P<0.05，表2）。

在非传统血脂参数方面，A型PCOS患者NON-HDL、TC/HDL、TG/HDL、LDL/HDL较B、C、D型显著升高，差异均具有统计学意义（P<0.05，见表3）。

控制代谢参数混杂因素后，Spearman偏相关分析结果表明，PCOS患者的BMI、BFP、WHR、VFA、TFP与睾酮呈正相关关系（P<0.05，表4）。

控制人体成分相关混杂因素后，Spearman偏相关分析结果表明，PCOS患者的HOMA-IR、NON-HDL、TC/HDL、TG/HDL、LDL/HDL与睾酮呈正相关关系（P<0.05，表5）。

控制睾酮混杂因素后，Spearman偏相关分析结果表明，PCOS患者的BMI、BFP、WHR、VFA、TFP分别与HOMA-IR、NON-HDL、TC/HDL、LDL/HDL呈正相关关系（P<0.05，表6）。

表2 不同表型PCOS患者传统糖脂代谢参数与睾酮差异性分析

表型	睾酮/(ng·dL^{-1})	FBG/(mmol·L^{-1})	FINS/(mU·L^{-1})	HOMA-IR
A(n=71)	57.97(45.96,78.13)^{b,c,d}	5.33(4.80,5.83)^{d}	27.32(14.00,31.75)^{b,c,d}	6.01(3.30,8.04)^{b,c,d}
B(n=50)	42.61(35.19,49.67)^{d}	5.13(4.70,5.52)	13.59(8.29,28.62)	3.22(1.72,6.70)
C(n=43)	40.90(33.41,49.11)^{d}	5.08(4.77,5.36)	16.87(10.21,27.52)	3.95(2.00,5.98)
D(n=31)	23.95(21.59,27.78)	4.89(4.66,5.22)	12.89(8.32,29.49)	2.99(1.70,6.31)
P值	<0.001	0.022	0.008	0.003
表型	TC/(mmol·L^{-1})	TG/(mmol·L^{-1})	HDL/(mmol·L^{-1})	LDL/(mmol·L^{-1})
A(n=71)	4.56(3.80,5.19)^{b,c,d}	1.60(1.11,2.16)^{b,c,d}	1.15±0.25^{b,c,d}	3.29(2.42,3.98)^{b,c,d}
B(n=50)	3.79(3.21,4.54)	1.15(0.79,1.78)	1.24±0.33	2.41(1.61,2.82)
C(n=43)	3.86(3.43,4.58)	1.17(0.81,1.85)	1.26±0.30	2.34(1.85,3.10)
D(n=31)	3.73(3.18,4.42)	1.23(0.84,1.73)	1.34±0.26	2.01(1.65,2.97)
P值	0.003	0.033	0.016	<0.001

FBG 空腹血糖；FINS 空腹胰岛素；HOMA-IR 胰岛素抵抗指数；TC 总胆固醇；TG 甘油三酯；LDL 低密度脂蛋白；HDL 高密度脂蛋白；b 与B型比较 P<0.05；c 与C型比较 P<0.05；d 与D型比较 P<0.05。

表3 不同表型PCOS患者非传统血脂参数差异性分析

表型	NON-HDL/(mmol·L^{-1})	TC/HDL	TG/HDL	LDL/HDL
A(n=71)	3.37(2.61,4.22)^{b,c,d}	3.96(3.03,5.10)^{b,c,d}	1.50(0.87,2.14)^{b,c,d}	2.77(1.93,3.79)^{b,c,d}
B(n=50)	2.67(2.12,3.13)	3.15(2.61,3.94)	1.05(0.59,1.57)	1.88(1.26,2.64)
C(n=43)	2.67(2.02,3.55)	2.95(2.47,3.88)	0.97(0.62,1.49)	1.77(1.34,2.79)
D(n=31)	2.28(2.02,3.29)	2.89(2.44,3.96)	0.81(0.60,1.54)	1.53(1.09,2.46)
P值	<0.001	<0.001	0.007	<0.001

TC 总胆固醇；TG 甘油三酯；LDL 低密度脂蛋白；HDL 高密度脂蛋白；NON-HDL 非高密度脂蛋白；b 与B型比较 P<0.05；c 与C型比较 P<0.05；d 与D型比较 P<0.05。

表4 睾酮与人体成分相关性分析（控制代谢参数相关混杂因素后）

变量	睾酮	
	r	P值
BMI	0.669	<0.001
BFP	0.286	<0.001
WHR	0.298	<0.001
VFA	0.561	<0.001
TFP	0.490	<0.001

BMI 体重指数；BFP 体脂率；WHR 腰臀比；VFA 内脏脂肪面积；TFP 躯干脂肪率。

表5 睾酮与代谢参数相关性分析（控制人体成分相关混杂因素后）

变量	睾酮	
	r	P值
HOMA-IR	0.288	0.008
NON-HDL	0.237	0.001
TC/HDL	0.263	<0.001
TG/HDL	0.172	0.016
LDL/HDL	0.293	<0.001

HOMA-IR 胰岛素抵抗指数；TC 总胆固醇；TG 甘油三酯；LDL 低密度脂蛋白；HDL 高密度脂蛋白；NON-HDL 非高密度脂蛋白。

表6 人体成分与非传统代谢参数相关性分析（控制睾酮混杂因素后）

变量		BMI	BFP	WHR	VFA	TFP
HOMA-IR	r	0.223	0.183	0.218	0.188	0.190
	P值	0.002	0.033	0.046	0.045	0.026
NON-HDL	r	0.289	0.206	0.284	0.263	0.240
	P值	<0.001	0.004	<0.001	<0.001	0.001
TC/HDL	r	0.195	0.084	0.206	0.272	0.184
	P值	0.042	0.242	0.004	0.016	0.043
TG/HDL	r	0.009	0.004	0.079	0.069	0.046
	P值	0.898	0.951	0.272	0.342	0.526
LDL/HDL	r	0.273	0.201	0.275	0.227	0.187
	P值	0.006	0.033	<0.001	0.001	0.009

BMI 体重指数；BFP 体脂率；WHR 腰臀比；VFA 内脏脂肪面积；TFP 躯干脂肪率；TC 总胆固醇；TG 甘油三酯；LDL 低密度脂蛋白；HDL 高密度脂蛋白；NON-HDL 非高密度脂蛋白。

4　讨论

PCOS是一种具有广泛异质性的妇科内分泌疾病，以OA、HA、PCOM和代谢紊乱为主要特征[7]。鹿特丹诊断标准在PCOS患者排卵情况和雄激素分泌方面表现出优异的识别能力，但不能区分PCOS患者的代谢情况和人体成分分布。因此，需要对PCOS患者进行更加精准的分类。

PCOS表型占比在不同人群中有所不同，本研究发现同时符合PCOS 3个诊断特征的A型占比最高，占36.4%，D型占比最少，占15.9%，B、C型占比居中，分别为25.6%、22.1%，这和MANSOUR等[8]的研究结果相似。

本研究结果显示A型PCOS患者BMI、BFP、WHR、VFA、BMR差值、TFP均高于B、C、D型；B、C型PCOS患者BMI、TFP较D型显著升高。这表明高雄激素表型（A、B、C型）PCOS患者更多的表现出肥胖特征，尤其以腹型肥胖和内脏肥胖为主。雄激素通过几种不同途径导致中心性肥胖和内脏肥胖。已证明睾酮可通过下调内脏组织中激素敏感性脂肪酶的表达影响皮下脂肪组织，导致脂肪分解减少和生成增多[9]。此外，雄激素过量产生及其向雌激素的转化减少导致了内脏肥胖，进而引起参与类固醇生成的芳香酶和17β–羟基类固醇脱氢酶之间的失衡，这进一步加剧HA并在中心性肥胖和雄激素过量之间形成恶性循环[10]。GU等[7]的研究结果表明，女性腹部皮下脂肪细胞比例的增加与血清睾酮和雄烯二酮水平呈正相关。既往研究[11]阐明PCOS患者处于低代谢状态，BMR与体重、身高、年龄密切相关。本研究发现A型PCOS患者的BMR差值远大于其他表型，差值大于2倍以上，提示A型PCOS患者处于更低的基础代谢状态，这与A型PCOS患者表现出的肥胖特征一致。除肥胖外，A型PCOS患者还表现出更多的营养失衡，A型PCOS患者的蛋白质、矿物质和骨骼肌百分比较B、C、D型显著降低。研究[12]表明，人体蛋白质含量约占体重的16%~20%。蛋白质参与了机体的新陈代谢、免疫调节等环节。矿物质作为酶或辅酶的组分，参与了与生殖相关的各种酶促反应[13]。骨骼肌是胰岛素介导的摄取葡萄糖的主要部位，PCOS患者因胰岛素受体信号传导的内在缺陷存在不同程度的胰岛素抵抗（insulin resistance, IR）[14]。补充推荐量的蛋白质和矿物质有利于维持葡萄糖和胰岛素的稳态、改善血脂谱，提高PCOS妇女的抗氧化能力[15]。

本研究结果显示，A、B、C型的睾酮均高于D型，这和A、B、C型均为高雄激素表型，D型为正常雄激素表型的分型结果一致。除此之外，本研究还发现，同为高雄激素表型，A型的睾酮依然高于B、C型，这可能是由于OA和PCOM同时出现加剧了HA的发生。垂体前叶黄体生成素的分泌受下丘脑中促性腺激素释放激素神经元产生的促性腺激素释放激素脉冲影响。黄体生成素的增加刺激卵巢间质、卵泡膜细胞产生过量雄激素抑制卵泡成熟，无法形成优势卵泡，故无排卵发生,导致月经稀发或闭经[16]。窦状卵泡聚集导致多囊卵巢囊肿形态的形成，未成熟的卵泡分泌雌二醇，使卵泡刺激素水平相对降低，从而增加黄体生成素/卵泡刺激素值，提高卵巢卵泡膜细胞的雄激素合成，最终导致雄激素的过量。由此形成雄激素过多、持续无排卵和卵巢多囊样改变的恶性循环[17]。

糖脂代谢方面，本研究发现A型PCOS患者的FINS、HOMA-IR、TC、TG、LDL较B、C、D型显著升高，HDL显著降低，A型PCOS患者的FBG较D型显著升高，这表明高雄激素表型PCOS患者存在严重的血脂代谢紊乱。睾酮通过与其他调节剂如载脂蛋白E和脂蛋白脂肪酶的相互作用影响脂质的代谢[18]。研究[19]表明，内源性雌激素和雄激素参与TG和TC的代谢，在PCOS中，HA和高胰岛素血症患者血清性激素结合球蛋白水平降低，性激素结合球蛋白水平降低加剧脂质紊乱。此外，本研究还发现A型PCOS患者的NON-HDL、TC/HDL、TG/HDL、LDL/HDL等非传统血脂参数较B、C、D型均显著升高。MARYAM等[20]对伊朗人群中的研究结果表明，TC/HDL比值与PCOS患者的IR程度呈正相关。LDL/HDL预测心脑血管代谢相关疾病风险的性能优于单一脂蛋白。目前已经明确NON-HDL与冠心病风险和冠状动脉粥样硬化程度相关[21]。ZHANG等[22]的研究揭示了非传统血脂参数是PCOS患者IR的强预测指标。非传统血脂参数与心血管疾病高度相关，A型PCOS患者的非传统血脂参数远高于其他表型，这预示着A型PCOS

患者将来可能罹患更严重的心血管并发症。

鉴于不同表型的PCOS患者睾酮水平存在较大的差异，本研究控制相关混杂因素后分析睾酮与人体成分和非传统血脂参数的关系。结果表明PCOS患者的BMI、VFA、TFP、WHR、BFP、LDL/HDL、TC/HDL、HOMA-IR、TG/HDL、NON-HDL与睾酮呈正相关。HA是PCOS患者代谢紊乱的重要危险因素，一项针对荷兰PCOS患者的研究[23]发现，HA患者发生IR和代谢综合征的风险显著增加。ZHAO等[24]指出，腰围结合游离睾酮指数可用于预测PCOS女性的IR和代谢综合征。HA还与脂肪代谢异常有关，最近一项研究[10]指出，睾酮抑制脂肪组织中的脂肪分解并促进脂肪生成，促进内脏脂肪增加。HA导致脂肪细胞肥大，抑制其在皮下脂肪组织中的分化，从而导致对炎症、细胞凋亡和纤维化的易感性增加，以及游离脂肪酸的增加。此外，脂肪组织产生的脂肪因子能够调节卵巢雄激素的产生，引起PCOS患者雄激素浓度的改变，导致脂肪细胞肥大，这加剧了HA的发展[25]。HA也通过脂肪代谢、葡萄糖调节途径和胰岛β细胞功能障碍等多种途径引起代谢紊乱和人体成分的异常[26]。上述发现与本文A、B、C、D型PCOS患者的睾酮依次下降的同时，人体成分分布异常与糖脂代谢紊乱严重程度依次减轻的发现一致。

PCOS患者的BMI、BFP、WHR、VFA、TFP与HOMA-IR、NON-HDL、TC/HDL、LDL/HDL呈正相关。既往对于PCOS的研究重点关注BMI与传统糖脂代谢参数方面，非传统血脂参数已被证明在心血管疾病和内分泌疾病方面有较好的预测能力。哥本哈根一项纳入13 015例他汀类药物治疗高血脂患者的研究[27]表明，NON-HDL升高与全因死亡率和心肌梗死的风险相关。一项针对瑞典妇女17年随访研究[28]表明TC/HDL可作为中年女性缺血性心脏病的临床预测指标。本研究BMI、BFP、WHR、VFA、TFP等体脂成分与非传统血脂参数呈正相关，提示非传统血脂参数也可用于评估PCOS患者的代谢紊乱。

综上所述，不同表型PCOS患者存在不同程度的人体成分和非传统血脂参数的异常。对于符合高雄激素表型的A、B、C型PCOS患者应重点纠正高雄激素血症、调理月经，指导患者安全、适当地减肥；对于D表型患者，应当积极宣教，加强对疾病的认识，以减少因疾病产生的心理负担；同样地，对于不满足PCOS诊断标准但伴有HA和肥胖特征的患者也应该进行筛查，以避免未来的代谢风险。

伦理审批 本研究经过兰州大学第二医院伦理审批委员会审批（批件文号：2024-931）。

利益冲突声明 本研究不存在研究者、伦理委员会成员、受试者监护人以及与公开研究成果有关的利益冲突。

作者贡献声明 马海燕：提出论文研究方向、设计论文框架、研究思路、研究方案、实施研究过程，撰写论文；孙明军：收集数据；郭钰珍：参与修订论文、审核论文。

参 考 文 献

[1] JOHAM A E, NORMAN R J, ELISABET S, et al. Polycystic ovary syndrome[J]. The lancet. diabetes & endocrinology, 2022, 10(9): 668-680.

[2] SHEIDA M, MOJGAN M, MAHMOUD F, et al. The effect of cognitive behavioral therapy on depression and anxiety of women with polycystic ovary syndrome: a randomized controlled trial[J]. BMC psychiatry, 2023, 23(1): 332.

[3] ZHU T T, GOODARZI M O. Causes and consequences of polycystic ovary syndrome: insights from mendelian randomization[J]. The journal of clinical endocrinology and metabolism, 2021, 107(3): e899-e911.

[4] FRANCISCUS P H X M, RAYMOND A H Z V. Bioelectric impedance analysis for body composition measurement and other potential clinical applications in critical illness[J]. Current opinion in critical care, 2021, 27(4): 344-353.

[5] GU D X, LU Y Y, XU B Q, et al. Sex-specific contribution of cardiometabolic index in predicting metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: insights from a general population[J]. Diabetes, metabolic syndrome and obesity : targets and therapy, 2023, 16: 3871-3883.

[6] TEEDE H, Tay C, AZZIZ R. Response to letter to the editor from rosenfield, et al: recommendations from the 2023 international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome[J]. The journal of clinical endocrinology and metabolism, 2024.109(10): e1962-e1963.

[7] GU Y Y, ZHOU G N, ZHOU F Y, et al. Life modifica-

tions and pcos：old story but new tales[J]. Frontiers in endocrinology，2022，13：808898.

[8] MANSOUR A，NOORI M，HAKEMI S M，et al. Hyperandrogenism and anthropometric parameters in women with polycystic ovary syndrome[J]. BMC endocrine disorders，2024，24(1)：201.

[9] VALENTIN B，ELISABETH L，CORNELIA M，et al. Risk of insulin resistance and metabolic syndrome in women with hyperandrogenemia：a comparison between pcos phenotypes and beyond[J]. Journal of clinical medicine，2021，10(4)：829.

[10] FREITAS S M D，JOSEPH R R，JOHN R N. Adipocyte and steroidogenic cell cross-talk in polycystic ovary syndrome[J]. Human reproduction update，2021，27(4)：771-796.

[11] ELENI P，PAPADOPOULOU S K，KYRIAKOS S，et al. Revised harris-benedict equation：new human resting metabolic rate equation[J]. Metabolites，2023，13(2)：189.

[12] SACHIN T，PREETAM P，SWATI K，et al. Impact of protein deficient diet on the pharmacokinetics of glibenclamide in a model of malnutrition in rats[J]. Journal of diabetes & metabolic disorders，2023，22(2)：1531-1536.

[13] KAMILA P，AGNIESZKA B，MAŁGORZATA S. The content of minerals in the pcos group and the correlation with the parameters of metabolism[J]. Nutrients，2021，13(7)：2214.

[14] KAZEMI M，JARRETT B Y，PARRY S A，et al. Osteo sarcopenia in reproductive-aged women with polycystic ovary syndrome：a multicenter case-control study[J]. The journal of clinical endocrinology & metabolism，2020，105(9)：e3400-e3414.

[15] TAHRA E，OSMAN M A，VIJAY G，et al. The impact of mineral supplementation on polycystic ovarian syndrome[J]. Metabolites，2022，12(4)：338.

[16] GITA P，BUDI W，ASMARINAH，et al. Mechanism of elevated LH/FSH ratio in lean PCOS revisited：a path analysis[J]. Scientific reports，2024，14(1)：8229.

[17] ROK H，JAKA S，MOJCA J，et al. Insulin metabolism in polycystic ovary syndrome：secretion，signalingal，and clearance[J]. International journal of molecular sciences，2023，24(4)：3140

[18] ZHENG L，YANG L，GUO Z，et al. Obesity and its impact on female reproductive health：unraveling the connections[J]. Frontiers in endocrinology，2024，141326546.

[19] KLOBUČAR I，HABISCH H，KLOBUČAR L，et al. Sex-related differences in the associations between adiponectin and serum lipoproteins in healthy subjects and patients with metabolic syndrome[J]. Biomedicines，2024，12(9)：1972.

[20] MARYAM K，PIERSON R A，PARRY S A，et al. Obesity，but not hyperandrogenism or insulin resistance，predicts skeletal muscle mass in reproductive-aged women with polycystic ovary syndrome：a systematic review and meta-analysis of 45 observational studies[J]. Obesity reviews：an official journal of the international association for the study of obesity，2021，22(8)：e13255.

[21] MUNIZ T F，RODRIGUES B S D，MARA P S. Lean mass and associated factors in women with PCOS with different phenotypes[J]. Plos one，2023，18(10)：e0292623.

[22] ZHANG L J，WANG H，MA Q，et al. Value of the triglyceride-glucose index and non-traditional blood lipid parameters in predicting metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome[J]. Hormones (Athens，Greece)，2023，22(2)：263-271.

[23] WEN X，WANG L，BAI E. Metabolic characteristics of different phenotypes in reproductive-aged women with polycystic ovary syndrome[J]. Frontiers in endocrinology，2024，151370578.

[24] ZHAO X，FENG X，ZHAO X，ET Al. How to screen and prevent metabolic syndrome in patients of pcos early：implications from metabolomics[J]. Frontiers in endocrinology，2021，12：659268.

[25] ANNA K，IRINA K. Metabolic syndrome and its components in different phenotypes of polycystic ovary syndrome[J]. Diabetes/metabolism research and reviews，2021，38(1)：e3464.

[26] ZHAO H，ZHANG J Q，CHENG X Y，et al. Insulin resistance in polycystic ovary syndrome across various tissues：an updated review of pathogenesis，evaluation，and treatment[J]. Journal of ovarian research，2023，16(1)：9.

[27] LINDHARDT D C J，BODTKER M M，ANNE L，et al. Apolipoprotein b and non-hdl cholesterol better reflect residual risk than ldl cholesterol in statin-treated patients[J]. Journal of the american college of cardiology，2021，77(11)：1439-1450.

[28] SUSANNA C，ERIK S J，MOA W，et al. Total cholesterol/HDL-C ratio versus non-HDL-C as predictors for ischemic heart disease：a 17-year follow-up study of women in southern Sweden[J]. BMC cardiovascular disorders，2021，21(1)：163.

（责任编辑：金　红）