

·标准与指南·

【编者按】欧洲人类生殖及胚胎学会和美国生殖医学学会(ESHRE/ASRM)举办的第三届多囊卵巢综合征(PCOS)共识研讨会于2010年10月在荷兰的阿姆斯特丹举行,在总结已有的共识基础上,明确了PCOS各种女性健康方面的认识差异。本文目的在于总结第三届PCOS共识研讨会的讨论结果,包括14个主题。本刊已经在2013年第32卷第3期对本文中前言和青春期问题,多毛症、痤疮和秃顶,月经失调,避孕,生活质量,妊娠6个主题做了介绍,本期继续介绍种族差异、肥胖、胰岛素抵抗、2型糖尿病、远期代谢和心血管健康问题以及最终的癌变风险等8个主题。

PCOS对女性健康影响的共识:ESHRE/ASRM在阿姆斯特丹发起的第三届PCOS共识研讨会(下)*

杜尚明 马梦君 林淡钰 孙洪林 崔飞环译 赵晓苗[△] 杨冬梓审校

【关键词】 多囊卵巢综合征;多毛症;避孕;妊娠并发症;生活质量;胰岛素抗药性;糖尿病,2型;代谢综合征X;心血管疾病;肿瘤

(*J Int Reprod Health/Fam Plan*, 2013, 32: 369-372)

8 表型的种族差异

8.1 介绍 多囊卵巢综合征(PCOS)的表现(如肥胖、代谢紊乱与相关疾病)在各种族之间有显著差异。社会心理学影响着生活质量和健康行为^[32]。例如,与亚洲妇女相比,南非妇女有更高的代谢综合征(MS)患病率和2型糖尿病(T2DM)风险,而反映这种风险的是腹型肥胖而不是体质量指数(BMI)^[33]。常用的高代谢风险的临床指标是黑棘皮症。非洲妇女倾向于患高血压和心血管疾病(CVD),而西班牙妇女则有更高的MS和T2DM风险^[34],中东和地中海则有较高的多毛症患病率。非洲和西班牙妇女中更多见肥胖和代谢紊乱。南欧和东欧人糖耐量异常(IGT)患病率高于南亚人和西班牙人^[33,35]。因此,常规的临床实践中应该认识到地理、种族和社会文化很可能造成PCOS的不同临床表现。

8.2 结论(一致意见) ①种族起源和文化差异造成了PCOS的不同临床表现(B级)。②需要适用于不同种族的阈值,以在高危种族的代谢筛查中确定合适的测量截断值(B级)。

8.3 认识盲区或研究方向建议 ①移民和快速的经济发展给不同种族带来心血管病和代谢疾病的长期风险。②所有种

族中PCOS基于人群的患病率。③基于种族而对临床症状的最佳治疗,基因和环境因素在种族差异的解释中的地位。④不同种族中胰岛素增敏剂的效果。

9 肥胖

9.1 介绍 不同国家的PCOS患者之间超重和肥胖的患病率有差异。PCOS患者中超重而未达到肥胖者的比例从10%(意大利)到37%(科威特)不等,美国和澳大利亚的报道则高达61%~76%^[36-37]。

与体质量匹配的对照组相比,PCOS患者的脂肪更多分布在上身。严重的内脏脂肪过多与严重的胰岛素抵抗(IR)相关,这种现象加重了患者的生殖和代谢异常^[38]。但这种肥胖与PCOS的因果关系仍未能确定。目前很少有BMI与月经失调关系的相关研究。而且,虽然生活方式干预对于生殖功能及代谢方面的疗效已得到肯定,但相关随机对照研究仍然不足^[39-40]。

9.2 结论(一致意见) ①肥胖患病率在不断增加,且会对PCOS表型产生影响(B级)。②需要更多研究来证实BMI与月经失调、高雄激素血症、多毛症患病率相关(B级)。③高BMI、内脏脂肪过多与严重IR相关,但其对月经失调和多毛症的作用尚不清楚(B级)。④生活方式干预可降低体质量,并改善代谢疾病的指标(A级)。

9.3 认识盲区或研究方向建议 ①需进行机制研究以清楚肥胖和PCOS的进程。需要更多关于PCOS患者的锻炼类型和持续时间研究。②需要更深入研究改善生活方式的参与度和依从性的决定因素以及这些干预措施的结局,比如安全分娩、围生期患病和糖尿病的预防效果的决定因素。③有必要进行减肥手术在PCOS患者以及术后妊娠妇女后代的健康研究。④有必要进行如何优化生活方式干预、最大化减肥和最

* 基金项目:2010年卫生部临床重点学科项目(卫规财函[2010]439);2011年国家自然青年科学基金(81100402),2010年国家自然科学基金(81070466);2011年博士点基金(20110171120083);2010年博士点基金(20100171110085);2011广东省自然科学基金(S2011040002767);2011年中山大学青年教育培育项目;2012年国家大学生创新训练计划项目(201210558063)

作者单位:510080 广州,中山大学中山医学院(杜尚明,马梦君,林淡钰,孙洪林,崔飞环);中山大学孙逸仙纪念医院生殖医学中心(赵晓苗,杨冬梓)

[△]通信作者:赵晓苗, E-mail: zhaoxmiao@163.com

本文译自 *Fertil Steril*, 2012, 97(1): 28-38

小化退出的研究。

10 IR和MS

10.1 介绍 在肥胖人群中,大部分人存在IR现象,其中包括PCOS患者^[40]。尤其是在那些具有临床症状伴高雄激素血症和长期停经的典型美国国家卫生研究院(NIH)诊断标准的PCOS患者中,IR现象最广泛且最严重。用鹿特丹标准对PCOS患者进行周期性的评估可发现,患者多呈进行性代谢异常^[40,42-43]。

在PCOS患者体内,由于信号缺陷,胰岛素对骨骼肌细胞的作用极其低下,而肝细胞的IR现象只出现在肥胖的PCOS患者。可见,肥胖和PCOS对患者机体的胰岛素代谢活动起着一种协同的负性作用。另外,PCOS患者也出现了 β 细胞功能紊乱,但其更倾向于与T2DM有关,因为发现一些具有T2DM一级亲属的患者这种现象最为严重^[44]。

大量证据表明,高胰岛素血症对PCOS患者的生育力下降有直接的影响^[45]。典型NIH PCOS女性MS的发生率明显比同年龄和同体质量级的正常女性高出许多。

10.2 结论(一致意见) ①与PCOS相关的代谢障碍是育龄妇女患糖尿病前期、糖尿病和MS的主要前驱症状(B级)。②MS患者是PCOS患者的一个重要临床组成部分(B级)。③并非所有PCOS表型的代谢紊乱风险都相同。同时拥有高雄激素血症和月经稀发症状的患者处于极度危险的范围(B级)。④对于公众健康和远期研究,对PCOS患者分层都至关重要[良好的实践要点(GPP)]。

10.3 认识盲区或研究方向建议 ①缺乏长期前瞻性研究以定义PCOS患者的代谢异常情况和CVD风险。②雄激素在MS风险谱中所扮演的角色尚不明确。③未能界定PCOS患者的IR和MS的演变过程中脂肪细胞在病理生理学上的重要性。

11 T2DM

11.1 介绍 IR是PCOS的一个显著特征,从流行病学统计中可得到一些有意义的证据^[45],这些证据表明PCOS与IGT、妊娠期糖尿病(GDM)和T2DM有密切的联系^[31,40-41]。对于肥胖和内脏脂肪过多(通过腰围测量)的PCOS患者,需要进行口服葡萄糖耐量试验(OGTT)一类的生化筛查。伴有稀发排卵/无排卵和高雄激素血症的PCOS患者出现IGT或糖尿病的风险最高,而肥胖把这些风险进一步放大^[46-47]。

对处于T2DM高风险的患者来说,一线治疗方法应包括饮食管理和改善生活方式。而对于那些出现IGT但没有良好执行上述治疗的患者,可采用二甲双胍治疗。

11.2 结论(一致意见) ①PCOS是IGT和T2DM的主要危险因素,而肥胖则是其恶化因素(A级)。②随着肥胖症发生率的升高,PCOS患者的糖尿病发生率呈可预测的长期增长(B级)。③直接测量胰岛素浓度的实用性不高,所以现多采用OGTT对IGT和T2DM进行筛查(C级)。④进行OGTT筛查的指征包括:伴有无排卵现象的高雄激素血症、黑棘皮症、肥胖症(BMI > 30 kg/m²,或在亚洲人群中 > 25 kg/m²)、有T2DM或

GDM家族史的女性(C级)。⑤饮食疗法和生活方式改善是改善生育能力和预防糖尿病的首选治疗方案(B级)。⑥二甲双胍可以用于IGT和T2DM的治疗(A级),但要避免使用其他胰岛素增敏剂(GPP)。

11.3 认识盲区或研究方向建议 ①进行有关导致PCOS并发糖尿病风险增加的遗传因素研究。②明确PCOS患者的IGT和T2DM发展进程中肥胖和机体脂肪分布之间的相互关系。③进行大样本的PCOS患者GDM的流行病学研究。④收集从IGT到T2DM的进展过程中足量的纵向数据资料。⑤PCOS患者并发T2DM的新治疗药物(包括胰升糖素样肽-1类药物)的疗效和安全性分析。⑥进一步评估减肥手术的疗效和其长期效应(GPP)。

12 CVD标记物

12.1 介绍 PCOS患者的代谢紊乱使其发生CVD的风险随年龄增长而增加,已发现一些CVD标记物可以反映患者的代谢紊乱情况。无肥胖也可能导致CVD的发生,而肥胖可进一步增加其风险。IR的严重性与腹型肥胖有一定关系,即使在一些BMI正常的女性中,这种联系也是存在的,而这很可能是造成CVD传统标记物异常的原因。PCOS患者的CVD风险约是非PCOS患者的3倍。而在BMI匹配的研究中发现,这种比例约是2倍。而且,这种CVD风险增加的现象在不同地区呈现出不同的流行病学特点^[48]。另有研究表明:临床症状越严重的患者并发CVD的风险越大^[25,49]。

与非PCOS患者相比,PCOS患者体内的三酰甘油、低密度脂蛋白(LDL)、非高密度脂蛋白(HDL)胆固醇的浓度要高出许多,这反映了可导致动脉粥样硬化的ApoB/ApoA比值也较高,而且这种差别在使用NIH标准诊断时更加明显。因此,对患者的腰围和非HDL胆固醇进行评估可能是目前临床诊断代谢紊乱最有效的手段。PCOS患者通常会出现与血管内皮功能和代谢紊乱相关的系统性炎症反应。许多炎症因子和血栓形成因子在循环血流中过度表达,其中还有一些因子与IR相关。但利用这些因子的水平来评估CVD风险能否提供更多有用信息,目前仍不清楚。

12.2 结论(一致意见) ①无肥胖也可能导致CVD的发生,而肥胖可进一步增加其风险(B级)。②血脂异常、IGT和T2DM(动脉粥样硬化和CVD的传统风险指标)在PCOS患者中普遍存在,与体质量匹配的正常女性相比时这种现象更为明显(B级)。③PCOS患者普遍发生三酰甘油、LDL和非HDL胆固醇水平的改变,而在高雄激素血症患者体内这种改变更加严重(B级)。④非HDL胆固醇和腰围测量可能是目前评估CVD风险的最佳临床指标(C级)。⑤用NIH标准诊断出来的患者具有更高的CVD风险(B级)。⑥CVD两大风险因子——抑郁和焦虑,在PCOS患者中也普遍存在(B级)。⑦各年龄段推荐的CVD风险评价方法包括:心理社会应激、血压、血糖、血脂水平(包括胆固醇、三酰甘油、HDL、LDL和非HDL胆固醇)、腰围、体力活动和营养情况、以及吸烟与否(C级)。⑧CVD风险会随着年龄增长而升高并受环境的影响,因此建议对CVD风险进行定期

重复评估(GPP)。

12.3 认识盲区或研究方向建议 ①应该多久对PCOS患者进行重复的CVD风险评估尚不明确。②针对不同种族和民族的最佳治疗方案尚不明确。③哪些新的CVD标记物能提供更加稳定且有效的评估尚不清楚。

13 CVD结局

13.1 介绍 PCOS患者CVD风险升高(绝经后尤甚)多数是基于IR的。伴IR的PCOS患者,其血管功能不良与肥胖相关。此外,颈动脉内膜中层增厚、冠状动脉钙化以及轻度主动脉钙化在PCOS患者中更为突出,但这种严重程度与年龄和BMI无关。

然而,仅凭基于鹿特丹和(或)NIH标准诊断的PCOS患者的证据,尚无法给出CVD患病率和死亡率增加的结论^[20, 50-52],因为目前正确诊断绝经后的PCOS仍不太可能。尽管如此,患高雄激素血症和绝经前月经紊乱的女性在绝经后仍有更高的CVD发生率^[53]。此外,对非糖尿病且卵巢正常的绝经后女性的研究发现,动脉粥样硬化型CVD与PCOS特征相关,这些特征包括绝经前的月经紊乱、多毛症和绝经后生化性高雄激素血症^[54]。

13.2 结论(一致意见) ①PCOS患者长期的代谢功能不良增加了CVD风险,而且这种风险随年龄增长而增加,绝经后尤甚(B级)。②所有CVD标记物在PCOS中均升高,但是这些标记物与PCOS心血管事件的相关性仍不清楚(B级)。③PCOS中的内皮功能紊乱与腹型肥胖及IR存在关联(B级)。④与年龄匹配对照组相比,PCOS患者的冠状动脉钙化程度及颈动脉内膜中层厚度均增加(B级)。⑤在非糖尿病且完整卵巢的绝经后女性中,动脉粥样硬化型CVD与PCOS特征相关,如雄激素相对过多和不规则月经的既往史(B级)。

13.3 争议之处 不确定PCOS状态本身是否增加心血管患病率。

13.4 认识盲区或研究方向建议 ①缺乏不同种族和民族人群的血管损伤和PCOS相关研究的数据。②未找到精确的心血管替代标记物。③心血管替代标记物和心血管事件相关性尚不清楚。④需进行针对心血管标记物和心血管事件相关性的纵向研究。⑤缺乏不同PCOS表型对心血管事件效应的纵向研究。⑥性激素在局部肥胖发生中的角色及其对全身和腹型肥胖的影响仍不清楚。⑦PCOS的表型是否会改变并调节心血管风险尚不明确。⑧高雄激素血症本身对动脉粥样硬化是否具有独立效应尚不明确。⑨减少和预防PCOS患者中CVD发生风险的最佳多层次方法尚未确立。

14 癌症风险

14.1 介绍 PCOS的发生是由于生殖系统的正常生理遭到破坏所致,是常见的生殖系统疾病。PCOS发病条件与子宫内膜、卵巢及乳腺的癌症发生风险增加相关,这可能由直接作用或者生殖代谢的改变所介导,目前已有文献评估了两者之间的相关性。以下因素可能影响该相关程度的估计:PCOS定义的

局限性、不同群体间对比的局限性以及每种癌症类型的样本量较少^[50, 52, 55-56]。

14.2 结论(一致意见) ①PCOS患者子宫内膜癌患病率是对照组的2.7倍,且大多是预后良好的高分化癌(B级)。②有限的证据不支持PCOS女性患卵巢癌风险升高的结论。

14.3 争议之处 ①利用超声和(或)子宫内膜活检的手段能够监控子宫内膜癌或癌前病变,但这一程序合适与否及其执行时机尚未达到一致意见。②评估确诊子宫内膜癌存在与否应该基于临床因素,包括闭经时间的长短、子宫的异常出血、子宫内膜增厚的影像学表现及患者的年龄(GPP)。

14.4 认识盲区或研究方向建议 ①评估PCOS与阴道、会阴及宫颈癌相关性的数据仍不足。②PCOS患者的癌症风险很难与目前公认的风险因子分开,如未育、不育及其治疗、停止排卵和肥胖。③目前无法精确估计PCOS女性患子宫内膜癌风险,尤其是对于伴或不伴风险因子的亚组来说。④PCOS和卵巢癌相关的可信度不高。⑤PCOS患者的癌症研究应涉及更多患者,从而更加明确不同表型PCOS的诊断。⑥应进行群体对比的研究,并改良研究方法。

15 绝经和一般健康状况

15.1 介绍 目前尚不清楚PCOS患者在绝经期间的转变及绝经后是否有特异的表型。此外,PCOS患者月经周期会随年龄增长变得规律。这些因素都可能使患者绝经前的生殖功能随年龄增长而得到改善。但绝经后PCOS患者的表型定义不明确,多囊卵巢诊断标准可能不适用。

绝经后PCOS患者的一般状况和合适的诊断方法也尚未明确,绝经过渡期至绝经期的肥胖、糖尿病及CVD的发生率升高与否值得怀疑。大多数报告倾向于PCOS患者的骨密度正常或增加,而绝经后多毛症或秃顶的情况未知。另有回顾性研究表明,PCOS患者死亡率与普通人群相近,并且发生年龄大致相同^[19, 57-62]。此外,部分数据表明她们有较高的卒中和CVD发病率。

15.2 结论(一致意见) 年龄可能改善多种PCOS临床症状,包括卵巢大小和形态的正常化、血清睾酮(T)水平和绝经前排卵稀少(B级)。

15.3 认识盲区或研究方向建议 ①关于研究PCOS患者的长期生育能力和精确绝经年龄的数据较少。②有PCOS病史的绝经后女性其发病率和死亡率的长期风险未知。③绝经后的PCOS表型未确立。④多数临床文献未精确测定绝经后女性的血清睾酮水平。⑤需进行长期的多中心队列研究来评估下列问题:绝经期表型、心血管事件、癌症和其他影响发病率或死亡率的因素。⑥卵巢功能紊乱与绝经年龄和多囊卵巢有关,应通过全基因组相关研究来明确所涉及的新基因或途径。

参 考 文 献

- [32] Boomsma CM, Eijkemans MJ, Hughes EG, et al. A meta-analysis of pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome [J]. Hum Reprod Update, 2006, 12(6): 673-683.

- [33] Goodarzi MO, Quiñones MJ, Azziz R, et al. Polycystic ovary syndrome in Mexican-Americans: prevalence and association with the severity of insulin resistance [J]. *Fertil Steril*, 2005, 84(3):766-769.
- [34] Wijeyaratne CN, Seneviratne Rde A, Dahanayake S, et al. Phenotype and metabolic profile of South Asian women with polycystic ovary syndrome (PCOS): results of a large database from a specialist endocrine clinic [J]. *Hum Reprod*, 2011, 26(1):202-213.
- [35] Lo JC, Feigenbaum SL, Yang J, et al. Epidemiology and adverse cardiovascular risk profile of diagnosed polycystic ovary syndrome [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2006, 91(4):1357-1363.
- [36] Kalra P, Bansal B, Nag P, et al. Abdominal fat distribution and insulin resistance in Indian women with polycystic ovarian syndrome [J]. *Fertil Steril*, 2009, 91(4 Suppl):1437-1440.
- [37] Glueck CJ, Dharashivkar S, Wang P, et al. Obesity and extreme obesity, manifest by ages 20-24 years, continuing through 32-41 years in women, should alert physicians to the diagnostic likelihood of polycystic ovary syndrome as a reversible underlying endocrinopathy [J]. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2005, 122(2):206-212.
- [38] Ching HL, Burke V, Stuckey BG. Quality of life and psychological morbidity in women with polycystic ovary syndrome: body mass index, age and the provision of patient information are significant modifiers [J]. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2007, 66(3):373-379.
- [39] Lord J, Thomas R, Fox B, et al. The central issue? Visceral fat mass is a good marker of insulin resistance and metabolic disturbance in women with polycystic ovary syndrome [J]. *BJOG*, 2006, 113(10):1203-1209.
- [40] Moran LJ, Pasquali R, Teede HJ, et al. Treatment of obesity in polycystic ovary syndrome: a position statement of the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society [J]. *Fertil Steril*, 2009, 92(6):1966-1982.
- [41] Moran LJ, Misso ML, Wild RA, et al. Impaired glucose tolerance, type 2 diabetes and metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis [J]. *Hum Reprod Update*, 2010, 16(4):347-363.
- [42] Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis [J]. *Endocr Rev*, 1997, 18(6):774-800.
- [43] Legro RS, Chiu P, Kunselman AR, et al. Polycystic ovaries are common in women with hyperandrogenic chronic anovulation but do not predict metabolic or reproductive phenotype [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2005, 90(5):2571-2579.
- [44] Johnstone EB, Rosen MP, Neril R, et al. The polycystic ovary post-Rotterdam: a common, age-dependent finding in ovulatory women without metabolic significance [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2010, 95(11):4965-4972.
- [45] Ehrmann DA, Sturis J, Byrne MM, et al. Insulin secretory defects in polycystic ovary syndrome: relationship to insulin sensitivity and family history of non-insulin-dependent diabetes mellitus [J]. *J Clin Invest*, 1995, 96(1):520-527.
- [46] Solomon CG, Hu FB, Dunaif A, et al. Long or highly irregular menstrual cycles as a marker for risk of type 2 diabetes mellitus [J]. *JAMA*, 2001, 286(19):2421-2426.
- [47] Barber TM, Wass JA, McCarthy MI, et al. Metabolic characteristics of women with polycystic ovaries and oligo-amenorrhoea but normal androgen levels: implications for the management of polycystic ovary syndrome [J]. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2007, 66(4):513-517.
- [48] Franks S. When should an insulin sensitizing agent be used in the treatment of polycystic ovary syndrome [J]. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2011, 74(2):148-151.
- [49] Chen X, Ni R, Mo Y, et al. Appropriate BMI levels for PCOS patients in Southern China [J]. *Hum Reprod*, 2010, 25(5):1295-1302.
- [50] Zhao X, Zhong J, Mo Y, et al. Association of biochemical hyperandrogenism with type 2 diabetes and obesity in Chinese women with polycystic ovary syndrome [J]. *Int J Gynaecol Obstet*, 2010, 108(2):148-151.
- [51] Pierpoint T, McKeigue PM, Isaacs AJ, et al. Mortality of women with polycystic ovary syndrome at long-term follow-up [J]. *J Clin Epidemiol*, 1998, 51(7):581-586.
- [52] Cibula D, Cifkova R, Fanta M, et al. Increased risk of non-insulin dependent diabetes mellitus, arterial hypertension and coronary artery disease in perimenopausal women with a history of the polycystic ovary syndrome [J]. *Hum Reprod*, 2000, 15(4):785-789.
- [53] Wild S, Pierpoint T, Jacobs H, et al. Long-term consequences of polycystic ovary syndrome: results of a 31 year follow-up study [J]. *Hum Fertil (Camb)*, 2000, 3(2):101-105.
- [54] Shaw LJ, Bairey Merz CN, Azziz R, et al. Postmenopausal women with a history of irregular menses and elevated androgen measurements at high risk for worsening cardiovascular event-free survival: results from the National Institutes of Health—National Heart, Lung, and Blood Institute sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2008, 93(4):1276-1284.
- [55] Krentz AJ, von Mühlen D, Barrett-Connor E. Searching for polycystic ovary syndrome in postmenopausal women: evidence of a dose-effect association with prevalent cardiovascular disease [J]. *Menopause*, 2007, 14(2):284-292.
- [56] Schildkraut JM, Schwingl PJ, Bastos E, et al. Epithelial ovarian cancer risk among women with polycystic ovary syndrome [J]. *Obstet Gynecol*, 1996, 88(4 Pt 1):554-559.
- [57] Chittenden BG, Fullerton G, Maheshwari A, et al. Polycystic ovary syndrome and the risk of gynaecological cancer: a systematic review [J]. *Reprod Biomed Online*, 2009, 19(3):398-405.
- [58] Mulders AG, Laven JS, Eijkemans MJ, et al. Changes in anti-Müllerian hormone serum concentrations over time suggest delayed ovarian ageing in normogonadotrophic anovulatory infertility [J]. *Hum Reprod*, 2004, 19(9):2036-2042.
- [59] Davison SL, Bell R, Donath S, et al. Androgen levels in adult females: changes with age, menopause, and oophorectomy [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2005, 90(7):3847-3853.
- [60] Alsamarai S, Adams JM, Murphy MK, et al. Criteria for polycystic ovarian morphology in polycystic ovary syndrome as a function of age [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2009, 94(12):4961-4970.
- [61] Hudecova M, Holte J, Olovsson M, et al. Long-term follow-up of patients with polycystic ovary syndrome: reproductive outcome and ovarian reserve [J]. *Hum Reprod*, 2009, 24(5):1176-1183.
- [62] Tehrani FR, Soleymani-Dodaran M, Hedayati M, et al. Is polycystic ovary syndrome an exception for reproductive aging? [J]. *Hum Reprod*, 2010, 25(7):1775-1781.

(全文完)

(收稿日期: 2013-01-16)

[本文编辑 秦娟]

PCOS对女性健康影响的共识：ESHRE/ASRM在阿姆斯特丹发起的第三届PCOS共识研讨会（下）



作者：[杜尚明](#)，[马梦君](#)，[林淡钰](#)，[孙洪林](#)，[崔飞环](#)(译)，[赵晓苗](#)，[杨冬梓](#)(审校)
作者单位：[杜尚明, 马梦君, 林淡钰, 孙洪林, 崔飞环\(译\) \(中山大学中山医学院, 广州, 510080\)](#)，[赵晓苗, 杨冬梓\(审校\)](#)
[\(中山大学孙逸仙纪念医院生殖医学中心\)](#)
刊名：[国际生殖健康计划生育杂志](#)
英文刊名：[Journal of International Reproductive Health/Family Planning](#)
年，卷(期)：2013(5)

本文链接：http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_gwyx-jhsyfc201305015.aspx