

青春期多囊卵巢综合征内分泌诊治专家共识

中华医学会内分泌学分会

通信作者:王卫庆(上海交通大学医学院附属瑞金医院内分泌代谢病科,上海 200025), Email:wqingw@shsmu.edu.cn;王丽华(上海交通大学医学院附属仁济医院内分泌科,上海 200127), Email:lilyssmu@163.com;李昕(复旦大学附属妇产科医院生殖内分泌科,上海 200011), Email:lxsure@fudan.edu.cn

【提要】 对于青春期多囊卵巢综合征(PCOS),国内外尚无统一的诊断标准,治疗方案的选择也存在争议。本共识邀请内分泌代谢、生殖和妇科内分泌以及儿科专家共同参与,结合国内外最新研究进展、指南共识推荐及专家实践经验,针对 8 个临床关键问题给出了诊治指导意见,为临床医生管理此类患者提供参考。

【关键词】 多囊卵巢综合征;青春期;专家共识

基金项目: 国家重点研发计划资助(2023YFC2705500)

DOI:10.3760/cma.j.cn311282-20250902-00429

Expert Consensus on the Endocrine Diagnosis and Treatment of Adolescent Polycystic Ovary Syndrome

Chinese Society of Endocrinology

Corresponding authors: Wang Weiqing (Department of Endocrine and Metabolic Diseases, Ruijin Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 200025, China), Email:wqingw@shsmu.edu.cn; Wang Lihua (Department of Endocrinology, Renji Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 200127, China), Email:lilyssmu@163.com; Li Xin (Department of Gynecologic Endocrinology and Reproductive Medicine, the Obstetrics and Gynecology Hospital of Fudan University, Shanghai 200011, China), Email:lxsure@fudan.edu.cn

【Summary】 There is currently no universally accepted diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome (PCOS) in adolescents, and the choice of treatment strategies remains controversial. Based on the latest national and international research evidence, guideline recommendations, and clinical experience, this consensus was jointly developed by experts in endocrinology and metabolism, reproductive and gynecological endocrinology, and pediatrics. It provides evidence-based recommendations for the diagnosis and management of PCOS in adolescents, focusing on eight key clinical issues, with the aim of assisting clinicians in managing this patient population.

【Key words】 Polycystic ovary syndrome; Adolescence; Expert consensus

Fund program: National Key Research and Development Program of China (2023YFC2705500)

DOI:10.3760/cma.j.cn311282-20250902-00429

多囊卵巢综合征(polycystic ovary syndrome, PCOS)是常见的生殖内分泌代谢疾病,由遗传和环境等因素共同参与,诸多与发病相关的危险因素在生命早期出现,管理关口前移是遏制疾病进展的重要手段。

PCOS 的发病高峰在 15~19 岁^[1],青春期(世界卫生组织:10~19 岁)是早期识别疾病的关键时期。全球青春期 PCOS 的患病率约为 6.3%(国际循证指南标准)和 9.8%(鹿特丹标准),东南亚地区明显高于西太平洋地区^[2],中国约为 10.3%(鹿特丹标准)^[3]。由于青春期生理变化的特殊性,此人群 PCOS 的诊断和治疗长期存在争议,其代谢紊乱的筛查和管理还不规范,因此,本共识邀请内分泌代谢、生殖和妇科内分泌以及儿科专家共同参与,结合国内外最新研究进展、指南共

识推荐及专家实践经验,针对 8 个临床关键问题给出了诊治指导意见。

问题一:生命早期如何识别 PCOS 高风险人群?

1. 一级亲属特征与患病风险

母亲患 PCOS 或糖尿病,其女儿患 PCOS 的风险分别增加 2~5 倍和 1.4 倍^[4-5]。母亲孕期肥胖、雄激素过多、抗米勒管激素(anti-Müllerian hormone, AMH)过高或大量吸烟(每天 10 支以上),都会增加后代发生 PCOS 的风险,甚至出现跨代遗传^[4-7]。另外,有 PCOS 姐妹、父亲早秃或患糖尿病或高血压、母亲月经不规律,也是患 PCOS 的高危因素^[4,8-9]。

2. 生命早期特征与患病风险

低出生体重儿、巨大儿、婴儿期追赶生长、儿童期

肾上腺功能初现过早(女性阴毛出现早于 8 岁)或过强(硫酸脱氢表雄酮在 130~185 $\mu\text{g}/\text{dL}$)、非典型中枢性性早熟、早期重度肥胖伴黑棘皮病、代谢综合征都与 PCOS 患病风险增加或 PCOS 相关特征形成有关^[10-11]。

3. 青春期前后肥胖及精神压力与患病风险

青春期前后肥胖的女孩患 PCOS 的风险增加 7.86 倍,即使成年后体重正常,这种风险仍持续存在^[12]。青春期是受各种应激源干扰的敏感期,并可诱发慢性精神疾病和进食障碍,通过神经激素的表观遗传失调参与青春期下丘脑-垂体-性腺轴激活,促进 PCOS 的发展^[13]。

问题二:青春期 PCOS 患者有哪些临床表现?

1. 月经紊乱

初潮 2~3 年内多数人月经逐渐规律,获得规律月经所需周期越长,成人后月经不规律和 PCOS 发生风险越高^[14]。月经周期或经期的过长/过短/不规则,或者闭经(原发或继发)都是青春期 PCOS 患者的主要临床表现之一。性腺轴成熟时间的差异及内分泌紊乱等因素均可促使青春期延迟或月经失调。初潮 3 年内存在无排卵月经的女孩约占 50%,初潮 5~6 年时仍有 10%~20%^[15],对疑似 PCOS 者需完善检查或随访。

2. 雄激素过多

痤疮和多毛是最常见的 PCOS 相关高雄表现。大约 80% 的青春期女孩会出现轻度短暂的痤疮,但中~重度粉刺性痤疮或月经期前后中~重度炎症性痤疮更可能与高雄激素有关^[16]。PCOS 患者常在颜面下 1/3 处、颈胸部、上背部反复出现炎性丘疹、脓疱和囊肿,对局部用药反应差,可持续至成年^[17-18]。女性多毛患者中大约 70%~80% 是 PCOS,雄激素过多使毳毛转化为粗硬的终毛,分布于上唇、下颌、胸腹中线、乳周、大腿内侧及骶尾部^[17-18]。

3. 卵巢多囊样改变

初潮后 2 年、3 年和 4 年时分别有 40%、35% 和 33% 的青春期女孩的卵巢超声提示卵巢多囊样改变(polycystic ovarian morphology, PCOM)^[19]。青春期出现 PCOM 不一定是病理表现,但如果同时伴有月经异常和(或)高雄表现应排查 PCOS。

4. 代谢综合征

代谢综合征(metabolic syndrome, MetS)指多种代谢异常的聚集状态,包括肥胖、胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)、血糖、血脂及尿酸等的异常。依据不同的诊断标准,青春期 PCOS 患者的 MetS 发生率介于 4.08%~60.78%,是同龄非 PCOS 人群的 3.32 倍,合并肥胖者发生率更高,是单纯肥胖青少年的 3.97 倍^[20]。

5. 超重或肥胖

肥胖与 PCOS 的发生和发展密切相关。30%~40% 的青春期 PCOS 患者合并超重或肥胖^[21]。在 15~19 岁超重、中度肥胖及重度肥胖女孩中 PCOS 的发病率分别为正常/低体重女孩的 2.95、6.73 及 14.65 倍^[22]。

6. IR 和血糖异常

IR 在 PCOS 患者中较常见,且独立于体重指数(body mass index, BMI),高胰岛素正葡萄糖钳夹试验提示,青春期 PCOS 患者的外周胰岛素敏感性比正常人群低 50%^[23]。脂肪过多/过少和骨骼肌过少都与 IR 的形成有关。青春期 PCOS 患者糖耐量异常、空腹血糖受损和 2 型糖尿病的发生风险升高,大约 1/5 的青春期 PCOS 患者存在糖耐量受损(impaired glucose tolerance, IGT)^[20]。

7. 脂代谢紊乱

青春期 PCOS 患者常存在脂代谢紊乱,合并肥胖者更甚,表现为三酰甘油升高、高密度脂蛋白胆固醇降低^[23]。成人 PCOS 患者中胆固醇升高较为常见^[24],青春期 PCOS 患者的流调数据有限,需要关注。

8. 高尿酸血症

成人 PCOS 患者高尿酸血症的发生率是健康对照者的 8.2 倍^[25]。但有研究发现,BMI 是影响女性尿酸水平的重要因素,高雄、IR 及血脂异常可能是 PCOS 女性高尿酸血症发病机制的中介^[26]。青春期 PCOS 患者的流调数据有限,需要关注。

9. 代谢功能障碍相关的脂肪性肝病(metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, MASLD)

合并肥胖的青春期 PCOS 患者的代谢相关性脂肪性肝病患病率高达 50%,是同龄肥胖女孩的 4 倍,合并 2 型糖尿病(type 2 diabetes mellites, T2DM)或高雄激素血症也会增加 PCOS 患者 MASLD 的发生风险^[27]。

10. 维生素 D 缺乏

约 67%~85% PCOS 患者存在维生素 D 缺乏,后者可以参与 PCOS 患者卵泡发育的调控、IR 及内分泌代谢紊乱的形成等,与患者发生 MetS 以及雄激素水平增加有关^[28]。

11. 心理问题

身体变化(痤疮、多毛、月经紊乱、肥胖等)和学业压力等使青春期 PCOS 患者更易出现心理问题,以抑郁和焦虑最为常见。PCOS 患者抑郁症的发生率是非 PCOS 女孩的 2.21 倍,程度也更重^[29]。暴食症、情绪性进食、暴饮暴食与节食的交替发作都与 PCOS 的发生相关,反过来,高雄激素血症、高胰岛素血症及其引发的反应性低血糖又会增加暴饮暴食行为,导致体重

增加^[30-31]。

12. 子宫内膜异常增生

由于长期不排卵,子宫内膜受单一雌激素刺激,缺乏孕激素保护会引起子宫内膜增生甚至癌变。PCOS 患者子宫内膜增生病变的发生率远高于其他病因的月经失调患者,孕激素缺乏、肥胖、IR、雄激素过多及胰岛素样生长因子-1 水平升高都是相关独立危险因素^[32-33]。

13. 肠道菌群紊乱

肠道有益菌减少、致病菌增加,对代谢、肠道屏障和免疫功能会产生负面影响,干扰胰岛素受体功能,促进卵巢雄激素生成,进而促进 PCOS 发生^[21]。无论肥胖或非肥胖 PCOS 患者,都存在肠道菌群失调,且在病程早期就已出现,与高雄激素血症和肝内脂肪增加相关^[34-35]。

问题三:非肥胖患者与肥胖患者的临床表现有差异吗?

非肥胖青春期 PCOS 患者下丘脑-垂体-肾上腺轴的改变更明显,肥胖青春期 PCOS 患者胰岛素敏感性的降低更明显^[36]。来自上海的研究显示,167 例 15~20 岁的 PCOS 患者中,BMI>25 kg/m² 的患者占 56.0%,其中腹型肥胖占 79.8%,肥胖患者性激素结合球蛋白更低,IR 发生率更高、程度更严重,三酰甘油和糖代谢异常的比例更高,而非肥胖患者黄体生成素(luteinizing hormone, LH)及其与卵泡刺激素(follicle-stimulating hormone, FSH)的比值升高更明显^[37];肥胖患者的 IR 与体脂率增加有关,而非肥胖患者则是与骨骼肌含量减少和体脂率绝对或相对增加有关^[38]。另有研究显示,合并 IGT 的青春期 PCOS 患者中,肥胖患者空腹胰岛素更高,但餐后 2 h 胰岛素非肥胖患者与肥胖患者接近^[39]。

问题四:青春期 PCOS 如何诊断?

1. 诊断条件

结合国内外指南^[40-41],为减少过度诊断对青少年心理的负担,推荐诊断标准依据 2018 版《多囊卵巢综合征中国诊疗指南》,即同时满足 3 个诊断条件:(1)初潮后月经不规则至少 2 年或闭经;(2)高雄激素临床表现或高雄激素血症;(3)超声下卵巢多囊表现。并排除其他引起排卵障碍和雄激素过多的疾病。对持续存在 PCOS 特征但未达诊断标准或体重显著增加的青春期人群,应视为“高风险人群”进行密切随访。具体诊断细则见表 1。

2. 需要排除的疾病

PCOS 的诊断需要排除引起排卵障碍和雄激素过多的其他疾病见表 2。

问题五:青春期 PCOS 患者的代谢紊乱如何筛查?

无论肥胖或非肥胖,青春期 PCOS 患者都会有不同程度的代谢紊乱,后者与远期心脑血管疾病的发生密切相关^[42],推荐筛查频率和方法见表 3。

问题六:青春期 PCOS 患者如何治疗?

近期治疗目标:改善体成分、调整月经、纠正高雄及代谢紊乱、积极应对心理问题;远期治疗目标:促进生殖健康、降低糖尿病、心脑血管疾病、肿瘤等慢性并发症风险,提高生活质量。生活方式干预是青春期 PCOS 治疗的一线手段,强调多学科协作管理的重要性。

1. 生活方式干预

(1) 饮食管理:超重/肥胖的患者,在满足生长需求前提下控制总热量,减少正常体重青少年需要热量

表 1 青春期 PCOS 诊断条件的具体判断细则

诊断条件		判断方法	备注
月经异常	初潮后 1~3 年	月经周期<21 d 或>45 d	月经周期正常并不能排除排卵障碍,必要时可以监测 21 d 孕酮
	初潮 1 年后	任一月经周期>90 d	
	初潮 3 年后	月经周期<21 d 或>35 d 或<8 个周期/年	
	原发闭经	>15 岁或乳房发育后 3 年仍无月经来潮	
高雄激素临床表现	推荐改良 Ferriman-Gallwey (mFG) 评分行多毛评分	在未经脱毛处理等干预的情况下,对 9 个身体区域(上唇、下巴、颈部、胸部、上腹部和下腹部、大腿、上背部和下背部)进行评分,≥4 分考虑多毛症	若使用简化法,评估上唇、下腹及大腿内侧 3 个部位,评分≥2 分也可诊断
高雄激素血症	推荐总睾酮(质谱法更优),有条件可检测游离睾酮	12~15 岁青春人群人群的雄激素水平已经达到成人水平,高于当地参考范围上限作为诊断高雄激素血症的依据	停用性激素类药物至少 3 个月。硫酸脱氢表雄酮、雄烯二酮特异性差,不推荐单独作为诊断依据
PCOM	推荐腔内超声(经直肠)	单侧或双侧卵巢内直径 2~9 mm 的卵泡数≥12 个和(或)卵巢体积≥10 mL;若有卵泡直径>10 mm 或有黄体出现,应在以后的月经周期复查	由于缺乏青少年 PCOM 标准,借鉴国内成人 PCOM 界值标准;检查前应停用性激素类药物至少 1 个月

注:PCOS:多囊卵巢综合征;PCOM:卵巢多囊样改变

表 2 青春期 PCOS 的鉴别诊断

引起排卵障碍、月经异常的其他疾病				
LH	FSH	E ₂	疾病	鉴别要点
—/↓	—/↓	↓	功能性下丘脑闭经 特发性低促性腺激素性性腺功能减退 各种原因下丘脑损伤 各种原因垂体损伤 垂体肿瘤压迫(有功能或无功能瘤)	快速减重、过度运动或明显的精神应激史 先天性无明确病因或基因异常(如 Kallmann 综合征) 感染、自身免疫、手术/放疗、肿瘤等 缺血、感染、自身免疫、手术/放疗等 其他占位效应,如头痛、视野缺损 如合并分泌功能 分泌 GH;GH、IGF-1 升高,巨人症,肢端肥大症 分泌 PRL;PRL>200 ng/mL 肿瘤可能大 分泌 ACTH;ACTH 和皮质醇明显升高,有库欣面容、皮肤紫纹等 垂体 MRI(增强):微腺瘤或大腺瘤
↑	↑	↓/—	Turner 综合征 各种原因卵巢损伤	原发闭经且有特殊外貌特征,如矮小、肘外翻等 炎症、自身免疫、手术/放疗、系统疾病等
引起雄激素过多的其他疾病				
睾酮	疾病		鉴别要点	
明显升高	非经典型先天性肾上腺增生症		罕见病,常见的 21-羟化酶缺乏症患者血清 17-羟孕酮>8 ng/mL 可以确诊,如果介于 2~8 ng/mL,需行 ACTH 激发试验	
严重且进展迅速	产生雄激素的肿瘤		罕见病,总睾酮超过上限的 2.0~2.5 倍以上需排查卵巢肿瘤,硫酸脱氢表雄酮>800 μg/dL 要排查肾上腺肿瘤	
轻微	库欣病或库欣综合征		少见病,皮质醇明显升高,患者有库欣面容、皮肤紫纹等特征	
其他需要鉴别的情况				
特发性多毛	排卵功能、月经周期和雄激素都正常的多毛症,也可能是其他雄激素过多疾病的初期表现			
特殊用药史	部分类固醇激素、镇静药、抗抑郁药、抗癫痫药等可以影响女性排卵或雄激素水平			
注:PCOS:多囊卵巢综合征;GH:生长激素;IGF:胰岛素样生长因子;PRL:催乳素				

表 3 青春期 PCOS 患者代谢紊乱的筛查建议

项目	评估和判断方法		评估时间	说明
超重/肥胖	体重指数	10~18 岁参考“学龄儿童青春人群超重与肥胖筛查” ^[43] ;18 岁后以 24 kg/m ² 和 28 kg/m ² 为超重、肥胖界值点	初筛;确诊时 复查:1~3 个月	评估全身性肥胖的指标
	体脂率	DEXA 或 BIA 法:>同年龄同性别人群的第 95 百分位数(P ₉₅)		
	腰高比	10~17 岁>0.46 为异常,18 岁以上>0.5 为异常		评估中心性肥胖的指标
IR	空腹	高于正常上限考虑 IR,超过上限 2~5 倍可判定为 IR 正常并不能排除 IR,或 HOMA-IR≥2.69	初筛;确诊时 复查:正常者 1~3 年, 异常者 3~6 个月	成人参考范围,缺乏青春人群标准
	激发后	OGTT 糖负荷后胰岛素分泌峰值超过基础值的 10 倍以上或高峰后移至 120 min 或更迟,或 180 min 时胰岛素水平不能降至空腹水平		
糖调节异常	IFG/IGT	IFG:5.6 mmol/L≤空腹血糖≤6.9 mmol/L 且餐后 2 h 血糖<7.8 mmol/L IGT:7.8 mmol/L≤餐后 2 h 血糖≤11.0 mmol/L 且空腹血糖≤6.9 mmol/L; 5.7%≤HbA _{1c} ≤6.4%	同上	餐后 2 h 血糖指 OGTT 中糖负荷后
	DM	有高血糖症状且 FPG≥7.0 mmol/L 或 PBG 血糖≥11.1 mmol/L 或 HbA _{1c} ≥6.5%或随机血糖≥11.1 mmol/L;无症状,应在不同日期重复检测		
血脂及嘌呤代谢异常	连续 2 次空腹检测血脂各成分超过或低于参考范围 血尿酸 2 次检测均高于同年龄、同性别的截断值(梅奥标准 ^[44])		同上	—
MetS	中心性肥胖:腰围≥同年龄同性别儿童腰围的 90 百分位值(P ₉₀),为基 本和必备条件,同时具备至少下列 2 项: (1)高血糖:①IFG;空腹血糖≥5.6 mmol/L,②或 IGT;OGTT 试验中 2 h 血糖≥7.8 mmol/L,但<11.1 mmol/L,③或 2 型糖尿病; (2)高血压:收缩压≥同年龄同性别儿童血压的 P ₉₅ 或舒张压≥同年龄同性别儿童血压的 P ₉₅ ; (3)低高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)<1.03 mmol/L 或高非高密度脂蛋白胆固醇(non-HDL-C)≥3.76 mmol/L; (4)高三酰甘油(TG≥1.47 mmol/L)		同上	根据《中国儿童青少年代谢综合征定义和防治建议》2012 版 ^[45]
MASLD	B 超联合丙氨酸转氨酶;丙氨酸转氨酶>正常值上限的 1.5 倍并持续 3 个月以上作为 MASLD 的诊断标准		同上	根据《儿童非酒精性脂肪肝病诊断与治疗专家共识》2018 版 ^[46]

注:PCOS:多囊卵巢综合征;IR:胰岛素抵抗;HOMA-IR:稳态模型评估的胰岛素抵抗指数;OGTT:口服葡萄糖耐量试验;IFG:空腹血糖受损;IGT:糖耐量受损;MetS:代谢综合征;MASLD:代谢功能障碍相关的脂肪性肝病

的 20%左右,小份多样、保持合理膳食结构,注意食物中“隐形”的糖盐和饱和脂肪酸,可参照《儿童青少年肥胖食养指南(2024 年版)》^[47]。非肥胖患者也要健康均衡饮食,避免过多能量摄入以预防肥胖,对于肌肉量偏低患者,注意优质蛋白质的补充以保证肌肉增长的需求。

(2) 运动治疗:无论肥胖或非肥胖患者都建议保持长期运动的习惯,运动形式、频率、强度和持续时间需要个体化。超重/肥胖患者建议每周至少进行 3 次 60 min 中度至高强度有氧运动,并结合抗阻运动,高强度间歇训练可以减少时间成本,过程中注意循序渐进,以免造成运动损伤^[48]。非肥胖患者需根据体成分选择运动形式,如肌肉量不足,可采用低负荷、高重复渐进式抗阻训练联合营养支持以促进肌肉合成,每周至少 3 次,隔天进行,抗阻增肌对非肥胖患者 IR 的改善有重要作用。

(3) 体重和体成分管理:体脂肪(尤其是内脏脂肪)过高/过低、骨骼肌过少都与 IR 及其相关的代谢紊乱密切相关^[49]。建议超重/肥胖的青春期 PCOS 患者最初 3~6 个月减轻基础体重的 5%~10%,之后逐渐控制,直至接近正常体重,过快或过度下降不利于正常生长发育,还可能加重 IR 并损伤下丘脑功能^[50]。限制热量饮食结合任何类型的运动是主要的体重管理措施,抗肥胖药物可作为必要补充^[51]。对于非肥胖青春 PCOS 患者,建议基于体成分分析制定个体化方案,关注与肌肉不足相关的体脂率相对增加问题,防止盲目减脂的误区,结合增肌从而达到改善 IR、降低 LH 和睾酮水平、促进自发排卵的目的^[52]。低骨骼肌低体脂对生殖和代谢同样不利,需给予增肌增重。

(4) 行为干预:有效的行为干预可以帮助 PCOS 患者坚持健康生活方式、优化体重管理,改善包括情绪在内的健康结果。建议保持积极情绪,培养良好的饮食行为,控制进食速度(每餐在 20~30 min 为宜),改变不受控制的进食和情绪化进食行为,减少静坐或静卧,确保每晚至少 8 h 的优质睡眠。

2. 调整月经紊乱

常用方案包括孕激素周期撤退、雌孕激素序贯或复方口服避孕药(combined oral contraceptive, COC),为防止用药期间出血,需准时服药、勿漏服迟服。

(1) 孕激素周期撤退:常用药有地屈孕酮、微粒化黄体酮等。①初潮第 1 年:如无因月经过多、频发或淋漓不净导致的贫血或感染风险,可暂时观察。②初潮后 1~3 年:建议将月经周期调至 21~45 d。如月经第 14 天(d14)起给予地屈孕酮每天 10 mg,连续 14 d;依据撤退出血的量适当提前或推迟用药,如月经频发则 d11 开始用药,连续 14 d;月经过多则 d5 开始用药,连续 20 d。③初潮 3 年后:建议将月经周期调整至 21~35 d 或 ≥8 个周期/年。初潮 1 年之后任何一个周期不宜 >90 d,每周期孕激素总量及疗程需达到充分转化子宫内膜的疗效以降低子宫内膜异常增生风险。

少数青春 PCOS 患者表现为原发闭经,此类患

者第二性征已发育充分,子宫内膜已有足够雌激素的促增殖作用,可通过足量的孕激素撤退性出血实现月经初潮。

(2) 雌/孕激素序贯治疗:适用于雌激素低,子宫内膜偏薄,孕激素治疗无满意的撤退性出血的患者。常用药有 17β-雌二醇片/地屈孕酮和戊酸雌二醇/地屈孕酮片,疗程为 3~6 个月。初潮 3 年内的青春患者月经周期异于成年女性,可酌情延长用药间隔。如患者身高仍有生长余地,宜予更小剂量雌激素补充,定期了解子宫内膜后加用孕激素撤退出血。

(3) 短效 COC:适用于有明显高雄或子宫内膜增厚、月经量过多或经期延长的患者。常用药为炔雌醇/屈螺酮片(炔雌醇含量 20~30 μg),疗程为 3~6 个月,高雄改善、撤退性出血量正常可停药观察,如月经周期仍不规则可选择天然或接近天然的孕激素(地屈孕酮)周期撤退方案。用 COC 前需排除禁忌, BMI ≥ 30 kg/m² 通常不推荐使用,用药期间注意血栓栓塞风险。

(4) 异常子宫出血的止血处理:如发生急性大量出血需快速止血时, COC 可起到确切有效的止血效果,建议由妇科医生处方并随访。

3. 高雄激素血症及其症状的治疗

伴有 IR 的 PCOS 患者,其高雄激素血症及高雄症状与 IR、高胰岛素血症密切相关,建议生活方式干预和改善 IR 药物为基础治疗,症状严重者可给予降雄药物。降雄药首选短效 COC,青春患者一般不推荐螺内酯、氟他胺和非那雄胺,疗程为痤疮 3~6 个月、多毛症 6 个月以上。严重高雄患者需首先排除分泌雄激素的肿瘤及迟发型肾上腺皮质增生症等。

(1) 短效 COC:可抑制 LH 分泌,减少卵巢和肾上腺雄激素的合成,抑制睾酮向双氢睾酮转化,阻断雄激素与其受体结合及增加性激素结合球蛋白产生。用法及注意事项同上,疗程为 3~12 个月,症状缓解即停药随访,高雄体征复发仍可继续服用。长期服用需注意身高及乳腺发育达 Tanner IV 级以上。

(2) 螺内酯:可阻断细胞色素 P₄₅₀ 依赖的羟化酶,抑制卵巢和肾上腺产生雄激素,竞争双氢睾酮与雄激素受体的结合。当 COC 疗效不佳或存在禁忌时短期谨慎使用, 50~200 mg/d(推荐 100 mg/d), 注意监测血钾。

(3) 皮肤科治疗:痤疮患者可单独或联合局部/口服痤疮治疗药物,如过氧苯甲酰、外用类维生素 A、外用抗生素等。对 COC 治疗 12 个月效果欠佳的多毛,可联合激光等物理治疗。PCOS 患者的多毛比特发性多毛治疗难度大,激光联合 COC 可提供更好更持久的脱毛效果^[53]。

4. 减重药物及手术

肥胖 PCOS 患者生活方式干预减重效果欠佳时可辅以减重药物,包括脂肪酶吸收抑制剂(奥利司他)和胰升糖素样肽-1 受体激动剂(glucagon-like peptide-1 receptor agonist, GLP-1RA)(利拉鲁肽和司美格鲁肽)^[54]。欧盟批准奥利司他、美国食品药品监督管理局(FDA)批准利拉鲁肽 3.0 mg 和司美格鲁肽 2.4 mg 用于 BMI ≥ 30 kg/m²或初始 BMI 在同年龄段上 95%及更高的年龄 ≥ 12 岁青少年患者的减重治疗,国内尚未批准此类药物用于 18 岁以下人群。建议合并肥胖的 12 岁以上患者在强化生活方式干预联合二甲双胍治疗无法有效控制体重或改善并发症,或存在运动禁忌、二甲双胍不耐受等情况时,排除用药禁忌并取得知情同意后,可考虑国外有青少年适应证的药物,治疗 3 个月需评估疗效决定是否继续使用,用药期间注意胃肠道不良反应。其他 GLP-1RA 类药物及新型葡萄糖依赖性促胰岛素多肽(glucose dependent insulintropic polypeptide receptor, GIP)/GLP-1 双受体激动剂以及胰升糖素(glucagon, GCG)/GLP-1 双受体激动剂由于在青少年人群中循证证据有限,本共识暂不做推荐。代谢手术虽然是治疗重度肥胖的有效手段之一,但本共识暂不推荐用于青春期 PCOS 患者。

5. IR 及糖代谢异常的治疗

(1) 二甲双胍:是改善 IR 的常用药,可用于 10 岁及以上 T2DM 的治疗。在青春期 PCOS 患者中,二甲双胍可降低 BMI、腰臀比,改善 IR、糖脂代谢和月经异常并辅助降雄,在超重/肥胖、伴 IR 患者中获益证据更强^[41-42,54]。推荐用于伴 IR 的 PCOS 患者,对于 BMI ≥ 25 kg/m²的患者,还可单独或与 COC 联用来调整月经周期、改善高雄。最大剂量建议肥胖患者 2 g/d,非肥胖患者 1.5 g/d,但骨骼肌减少和明显低体重的患者慎用。注意恶心、呕吐、腹泻等药物不良反应,小剂量起始或选择缓释剂型有助于减轻不良反应。

(2) 噻唑烷二酮类药物(thiazolidinediones, TZDs):属于选择性过氧化物酶增殖物激活受体激动剂,可以显著改善 IR。非肥胖青春期 PCOS 患者中的研究显示,螺内酯 50 mg、吡格列酮 7.5 mg 和二甲双胍 850 mg 小剂量联合(SPIOMET 配方)在改善 IR、肝异位脂肪沉积及排卵率方面优于短效 COC,还可调节肠道菌群和改善低度炎症,且不增加体重^[55-57]。吡格列酮改善排卵和月经周期的效果优于二甲双胍^[58]。不良反应主要是水肿及其相关体重增加。国内未批准此类药用于 18 岁以下人群。鉴于二甲双胍与吡格列酮在改善 IR 方面互补加强,联合螺内酯降雄的同时可通过其利尿作用减轻 TZDs 相关水肿,对于合并 IR 的非

肥胖青春期 PCOS 患者,单用二甲双胍疗效欠佳或无法耐受时,可联合或换用小剂量吡格列酮或选择 SPIOMET 方案(有抗雄需求者)。

(3) 小檗碱(berberine, BBR):又称黄连素,不良反应小,使用安全,临床上已作为胰岛素增敏剂用于治疗 T2DM。研究显示,它可以改善 PCOS 患者的 IR 和代谢紊乱,还可以诱导脂肪重新分布、减少内脏脂肪,降低雄激素、改善排卵率、生育率和活产率等^[59-60]。在青春期 PCOS 患者中小檗碱联合屈螺酮炔雌醇(优思明)治疗组较优思明单独治疗组 BMI、空腹血糖和空腹胰岛素的下降幅度更明显^[61]。小檗碱治疗青春期 PCOS 的循证证据尚有限,对合并 IR 和代谢紊乱的 PCOS 患者临床应用需谨慎。

(4) 胰升糖素样肽-1 受体激动剂(glucagon-like peptide-1 receptor agonist, GLP-1RA)和钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂(sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors, SGLT2i):FDA 批准部分 GLP-1RA(利拉鲁肽、艾塞那肽周制剂、度拉糖肽)和 SGLT2i(恩格列净及其与二甲双胍的复方制剂、达格列净)用于 10 岁以上青少年 T2DM 的治疗^[62],我国未批准 18 岁以下 T2DM 人群使用。推荐确诊 T2DM 的超重/肥胖青春期 PCOS 患者,如生活方式管理效果欠佳,二甲双胍禁忌、不耐受、效果不理想时,排除药物禁忌且知情同意的前提下,可谨慎选择。主要不良反应为胃肠道反应(GLP-1RA)和生殖泌尿系感染及酮症(SGLT2i)。

(5) 胰岛素:对于明确为 1 型或 2 型糖尿病伴血糖显著升高(空腹血糖 ≥ 13.9 mmol/L 或 HbA_{1c} $\geq 8.5\%$ ^[63])的 PCOS 患者可启用胰岛素治疗,如同时合并超重/肥胖,血糖控制后可转换为兼顾控体重的降糖方案,如二甲双胍。

6. 纠正血脂紊乱

生活方式干预 6 个月后低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein-cholesterol, LDL-C)仍 ≥ 4.9 mmol/L,推荐他汀类药物或胆固醇吸收抑制剂(如依折麦布)治疗^[64],注意监测肝功能及肌酸激酶。依洛尤单抗在中国获批用于 12 岁以上的纯合子家族性高胆固醇血症的儿童。高三酰甘油血症的患者以低脂饮食结合有氧运动的生活方式干预为主,目前无该人群适应证内的药物^[65]。

7. 降尿酸治疗

青少年尿酸水平不建议超过 540 μ mol/L,对于严格生活方式干预仍未达标的患者,可考虑加用别嘌醇,用药剂量参见说明书^[66]。苯溴马隆可用于 14 岁以上人群,非布司他由于缺乏足够循证依据,不推荐用于 18 岁以下人群。

8. MASLD 的治疗

青少年 MASLD 多属于单纯性,很少进展到代谢障碍相关脂肪性肝炎 (metabolic dysfunction-associated steatohepatitis, MASH)。合并 MASLD 的 PCOS 患者,3 个月生活方式干预无效可加用二甲双胍治疗 (肝酶超过 3 倍不推荐),最大剂量 2.0 g/d;如已经出现 T2DM 或糖尿病前期合并任一心血管危险因素者,可同时启动生活方式干预和二甲双胍^[46]。MASH 患者推荐 3~6 个月中等剂量维生素 E (800 IU/d) 治疗^[46]。MASLD 伴肝功能异常或 MASH 患者,可加用复方甘草酸苷片、多烯磷脂酰胆碱等保肝药^[46]。合并肥胖和血糖异常的 MASLD 患者可应用对 MASLD 获益的减重及改善代谢药物,如 GLP-1RA 等,具体参照前述。

9. 营养剂补充

肌醇可以改善 IR、降低雄激素、改善血压及卵巢功能,具有良好耐受性^[67]。每天 2 g 肌醇可以改善 13~16 岁青春期 PCOS 患者的 BMI 及代谢和激素参数,避免或推迟 COC 的启用,与 COC 联用还可以抵消其在 17~19 岁 PCOS 患者中引起的体重和 BMI 增加,加强其对 PCOS 参数的改善^[68]。建议合并 IR 的患者可辅助应用。

补充维生素 D 对改善 PCOS 患者的 BMI、IR、血脂、心血管风险、月经周期、生育力和骨骼健康有积极作用^[69]。建议常规筛查维生素 D,并通过充足日晒或营养素补充使 25(OH)D 水平达到 30 μg/g 以上^[70],补充期间定期监测,防止过量。

益生菌和合生元补充剂在改善超重/肥胖 PCOS 患者 (15~48 岁) 的稳态模型评估的胰岛素抵抗指数 (HOMA-IR)、空腹血糖和胰岛素、降低 LDL-C 和三酰甘油,增加高密度脂蛋白胆固醇和增加性激素结合球蛋白,降低总睾酮方面有显著效果,其中合生元的效果比单独使用益生菌或益生元更明显,不良反应少^[71]。益生菌组合 (包含嗜酸乳杆菌、双歧杆菌、保加利亚乳杆菌等)、益生元 (菊粉和低聚果糖、糊精等) 及合生元

(石榴汁) 可辅助应用。

问题七:如何筛查和应对青春期 PCOS 患者的心理问题?

1. 初筛

心理问题不仅是 PCOS 的促发因素,也关系到疾病能否有效控制。问卷或量表是重要的评估方式,具体见图 1。

2. 心理调适和家庭支持

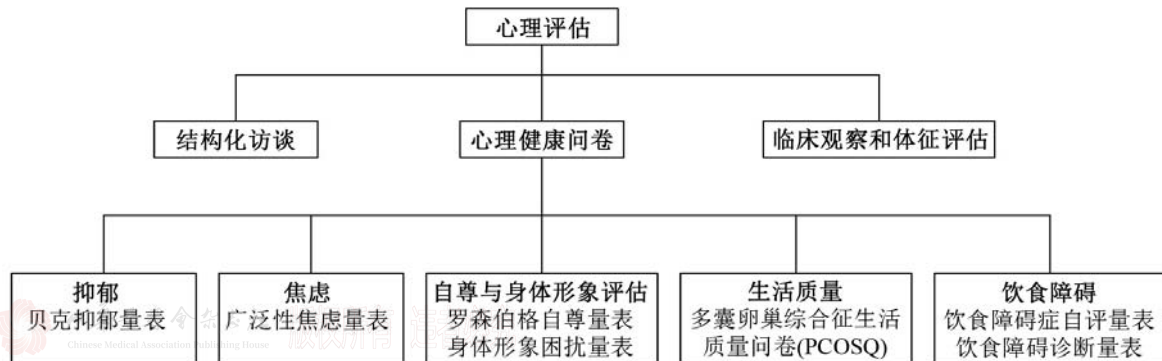
认知行为疗法 (cognitive behavioral therapy, CBT) 和接受/承诺疗法 (acceptance and commitment therapy, ACT) 是有效的心理健康治疗方法,需由心理专科医生参与指导。家庭支持包括情感支持与理解、生活方式管理和情绪疏导,有助于培养青春期人群的自尊与自信、促进健康饮食、积极参与锻炼、减轻压力和提供安全感^[72]。

问题八:如何筛查、评估和诊治青春期的 PCOS 患者?

青春期 PCOS 患者的筛查、评估和诊治流程图见图 2。

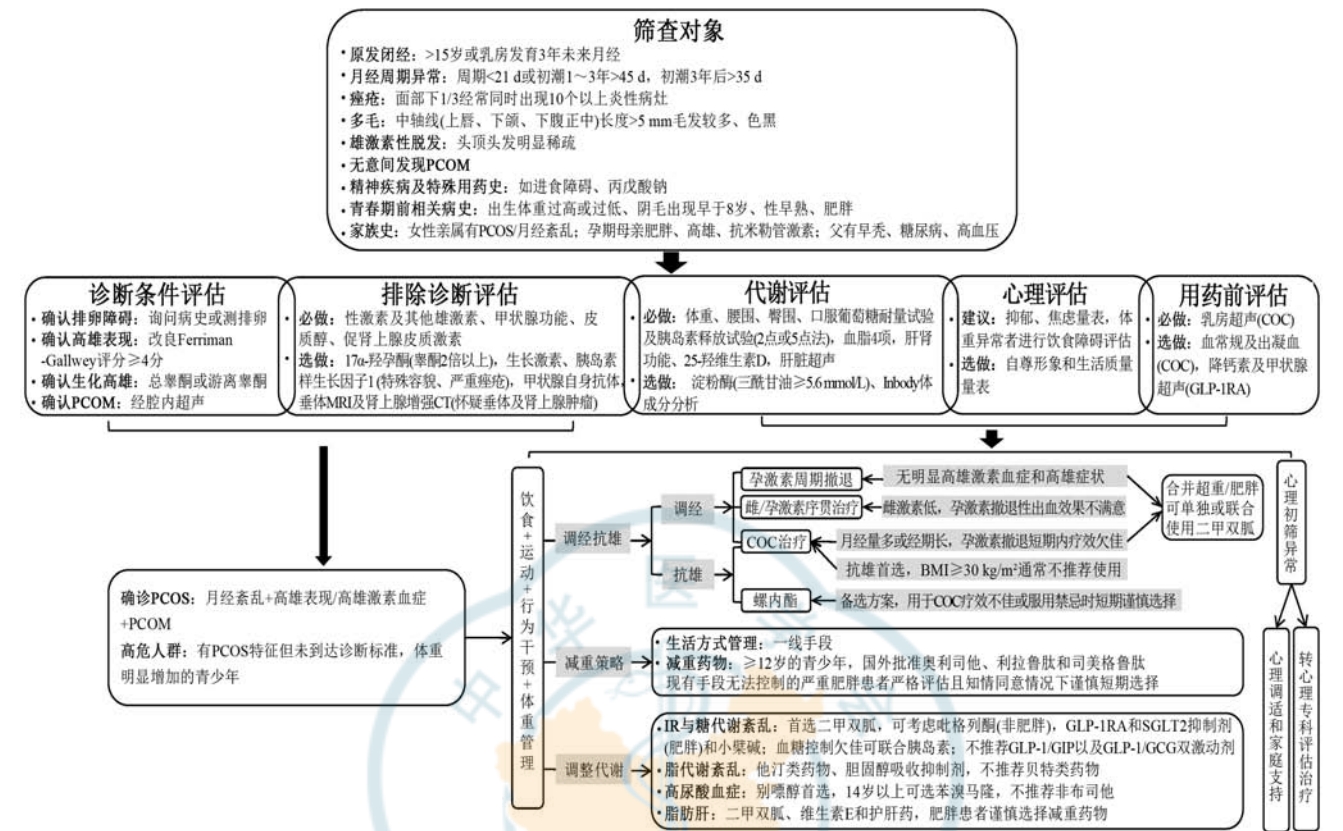
结 语

识别和管理青春期 PCOS 及其共病,既关系到青春期人群的身心健康,也关系到成人后远期并发症的防控。目前针对青春期人群高质量的循证证据还非常有限,管理策略是以生活方式干预为基础,结合个性化药物治疗,强调关注青少年人群的代谢紊乱和心理健康问题。PCOS 的高危人群同样需要积极对症治疗,并在月经初潮 8 年后重新进行诊断评估。青春期 PCOS 患者向成人过渡的纵向管理衔接 (儿科到成人科) 也是目前急需关注的方向,还缺乏统一的指导方案。未来还需要开展更高质量、大规模的临床研究为有效管理策略提供循证证据。



注:PCOS:多囊卵巢综合征

图1 PCOS 患者心理问题的筛查评估



注: PCOS: 多囊卵巢综合征; PCOM: 卵巢多囊肿样改变; COC: 复方口服避孕药; GLP-1RA: 胰升糖素样肽-1 受体激动剂; SGLT2: 钠-葡萄糖协同转运蛋白 2; GIP: 葡萄糖依赖性促胰岛素多肽; GCG: 胰升糖素

图 2 青春期 PCOS 患者的筛查、诊治流程图

撰写人 刘伟(上海交通大学医学院附属仁济医院内分泌科)、黄珊(上海市同仁医院内分泌科)、蒋毅弘(上海交通大学医学院附属仁济医院内分泌科)、王丽华(上海交通大学医学院附属仁济医院内分泌科)、李昕(复旦大学附属妇产科医院妇科内分泌科)

顾问 林金芳(复旦大学附属妇产科医院妇科内分泌科)

编写专家(按姓氏拼音排序): 卞华(复旦大学附属中山医院内分泌科)、陈鑫鑫(上海市第一妇婴保健院生殖内分泌科)、高鑫(复旦大学附属中山医院内分泌科)、顾卓伟(上海交通大学医学院附属仁济医院妇产科)、侯新国(山东大学齐鲁医院内分泌科)、黄珊(上海市同仁医院内分泌科)、蒋毅弘(上海交通大学医学院附属仁济医院内分泌科)、李军(石河子大学第一附属医院内分泌科)、李静(中国医科大学附属第一医院)、李蓉(北京大学第三医院生殖医学科)、李昕(复旦大学附属妇产科医院妇科内分泌科)、李延兵(中山大学附属第一医院内分泌科)、管庆波(山东省立医院内分泌科)、廖鑫(遵义医科大学附属医院内分泌科)、林金芳(复旦大学附属妇产科医院妇科内分泌科)、刘东方(重庆医科大学附属第二医院内分泌代谢病科)、刘铭(天津医科大学总医院内分泌科)、刘伟(上海交通大学医学院附属仁济医院内分泌科)、鹿斌(复旦大学附属华东医院内分泌科)、罗湘杭(中南大学湘雅医院内分泌科)、秦贵军(郑州大学第一附属医院内分泌科)、邱丽华(上海交通大学医学院附属仁济医院妇产科)、全会标(海南省人民医院内分泌科)、石玉华(南方医科大学南方医院生殖医学科)、苏椿淋(复旦大学附属妇产科医院妇科内分泌科)、苏青(上海交通大学医学院附属新华医院内分泌科)、孙贇(上海交通大学医学院附属仁济医院生殖科)、索丽霞(上海市嘉定区中心医院内分泌科)、陶毅(上海交通大学医学院附属仁济医院内分泌科)、王卫庆(上海交通大学医学院附属瑞金医院内分泌科)、王桂侠(吉林大学白求恩第一医院内分泌科)、王丽华(上海交通大学医学院附属仁济医院内分泌科)、王秀敏(上海交通大学医学院附属上海儿童医学中心内分泌遗传代谢科)、王育楠(上海交通大学医学院附属第一人民医院内分泌科)、魏枫(内蒙古科技大学包头医学院第一附属医院内分泌代谢科)、伍学焱(北京协和医院内分泌科)、徐向进(中国人民解放军联勤保障部队第九〇〇医院内分泌科)、张翼飞(上海交通大学医学院附属瑞金医院内分泌科)、张曼娜(同济大学附属第十人民医院全科)、周健(上海交通大学医学院附属第六人民医院内分泌科)

大学医学院附属仁济医院内分泌科)、王秀敏(上海交通大学医学院附属上海儿童医学中心内分泌遗传代谢科)、王育楠(上海交通大学医学院附属第一人民医院内分泌科)、魏枫(内蒙古科技大学包头医学院第一附属医院内分泌代谢科)、伍学焱(北京协和医院内分泌科)、徐向进(中国人民解放军联勤保障部队第九〇〇医院内分泌科)、张翼飞(上海交通大学医学院附属瑞金医院内分泌科)、张曼娜(同济大学附属第十人民医院全科)、周健(上海交通大学医学院附属第六人民医院内分泌科)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1] Zhang J, Zhu Y, Wang J, et al. Global burden and epidemiological prediction of polycystic ovary syndrome from 1990 to 2019: A systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2019[J]. PLoS One, 2024, 19(7): e0306991. DOI: 10.1371/journal.pone.0306991.

[2] Neven ACH, Forslund M, Ranashinha S, et al. Prevalence and accurate diagnosis of polycystic ovary syndrome in adolescents across world regions: a systematic review and meta-analysis[J]. Eur J Endocrinol, 2024, 191(4): S15-S27. DOI: 10.1093/ajendo/1vae125.

[3] Wu Q, Gao J, Bai D, et al. The prevalence of polycystic ovarian syndrome in Chinese women: a meta-analysis[J]. Ann Palliat Med, 2021, 10(1): 74-87. DOI: 10.21037/apm-20-1893.

[4] Boldis BV, Grünberger I, Cederström A, et al. Early Life Factors and Polycystic Ovary Syndrome in a Swedish Birth Cohort[J]. Int J Environ Res Public Health, 2023, 20(22): 7083. DOI: 10.3390/ijerph20227083.

[5] Stener-Victorin E, Teede H, Norman RJ, et al. Polycystic ovary syndrome[J]. Nat Rev Dis Primers, 2024, 10(1): 27. DOI: 10.1038/

- s41572-024-00511-3.
- [6] Risal S, Pei Y, Lu H, et al. Prenatal androgen exposure and transgenerational susceptibility to polycystic ovary syndrome [J]. *Nat Med*, 2019, 25(12):1894-1904. DOI: 10.1038/s41591-019-0666-1.
- [7] Tata B, Mimouni NEH, Barbotin A, et al. Elevated prenatal anti-Müllerian hormone reprograms the fetus and induces polycystic ovary syndrome in adulthood [J]. *Nat Med*, 2018, 24(6):834-846. DOI: 10.1038/s41591-018-0035-5.
- [8] Cheng C, Zhang H, Zhao Y, et al. Paternal history of diabetes mellitus and hypertension affects the prevalence and phenotype of PCOS [J]. *J Assist Reprod Genet*, 2015, 32(12):1731-1739. DOI: 10.1007/s10815-015-0587-y.
- [9] 毛文伟, 李美芝, 赵一鸣, 等. 多囊卵巢综合征患者父母遗传表型的分类树研究 [J]. *中国妇产科临床*, 2000(3):133-136. DOI: 10.13390/j.issn.1672-1861.2000.03.002.
- [10] Rosenfield RL. Clinical review: Identifying children at risk for polycystic ovary syndrome [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2007, 92(3):787-796. DOI: 10.1210/jc.2006-2012.
- [11] de Zegher F, Ibáñez L. Prenatal growth restraint followed by catch-up of weight: a hyperinsulinemic pathway to polycystic ovary syndrome [J]. *Fertil Steril*, 2006, 86(Suppl 1):S4-S5. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2006.03.013.
- [12] Dobbie LJ, Pittam B, Zhao SS, et al. Childhood, adolescent, and adulthood adiposity are associated with risk of PCOS: a Mendelian randomization study with meta-analysis [J]. *Hum Reprod*, 2023, 38(6):1168-1182. DOI: 10.1093/humrep/dead053.
- [13] Steegers-Theunissen RPM, Wiegels RE, Jansen PW, et al. Polycystic ovary syndrome: A brain disorder characterized by eating problems originating during puberty and adolescence [J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(21):8211. DOI: 10.3390/ijms21218211.
- [14] Wang Z, Jukic AMZ, Baird DD, et al. Irregular cycles, ovulatory disorders, and cardiometabolic conditions in a US-based digital cohort [J]. *JAMA Netw Open*, 2024, 7(5):e249657. DOI: 10.1001/jamaneetworkopen.2024.9657.
- [15] 陈子江, 刘嘉茵. 多囊卵巢综合征-基础与临床 [M]. 第 2 版. 北京: 人民卫生出版社, 2018.
- [16] 北京妇产学会月经病管理分会, 青春异常子宫出血相关问题专家共识专家组. 青春异常子宫出血相关问题专家共识 [J]. *中华妇产科杂志*, 2024, 59(6):417-426. DOI: 10.3760/cma.j.cn112141-20240121-00054.
- [17] Meczekalski B, Niwczyk O, Kostrzak A, et al. PCOS in adolescents-ongoing riddles in diagnosis and treatment [J]. *J Clin Med*, 2023, 12(3):1221. DOI: 10.3390/jcm12031221.
- [18] 虞瑞尧. 多囊卵巢综合征的皮肤表现及治疗 [J]. *临床皮肤科杂志*, 2003, 32(6):363-364. DOI: 10.3969/j.issn.1000-4963.2003.06.043.
- [19] Codner E, Villarreal C, Eyzaguirre FC, et al. Polycystic ovarian morphology in postmenarchal adolescents [J]. *Fertil Steril*, 2011, 95(2):702-706.e1-2. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2010.06.015.
- [20] Fu L, Xie N, Qu F, et al. The association between polycystic ovary syndrome and metabolic syndrome in adolescents: A systematic review and meta-analysis [J]. *Reprod Sci*, 2023, 30(1):28-40. DOI: 10.1007/s43032-022-00864-8.
- [21] Calcaterra V, Rossi V, Massini G, et al. Probiotics and polycystic ovary syndrome: A perspective for management in adolescents with obesity [J]. *Nutrients*, 2023, 15(14):3144. DOI: 10.3390/nu15143144.
- [22] Christensen SB, Black MH, Smith N, et al. Prevalence of polycystic ovary syndrome in adolescents [J]. *Fertil Steril*, 2013, 100(2):470-477. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2013.04.001.
- [23] Carreau A, Baillargeon J. PCOS in adolescence and type 2 diabetes [J]. *Curr Diab Rep*, 2015, 15(1):564. DOI: 10.1007/s11892-014-0564-3.
- [24] Wekker V, van Dammen L, Koning A, et al. Long-term cardiometabolic disease risk in women with PCOS: a systematic review and meta-analysis [J]. *Hum Reprod Update*, 2020, 26(6):942-960. DOI: 10.1093/humupd/dmaa029.
- [25] Zarza CQ, Ruiz RS, Juárez JMT. Obesity, arterial hypertension, metabolic disorders, and polycystic ovary syndrome [J]. *Ginecol Obstet Mex*, 2000, 68:317-322.
- [26] Gong Z, Sun Y, Zhang L, et al. The positive association between hyperuricemia and polycystic ovary syndrome and analysis of related factors [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2024, 15:1356859. DOI: 10.3389/fendo.2024.1356859.
- [27] Carreau A, Pyle L, Garcia-Reyes Y, et al. Clinical prediction score of nonalcoholic fatty liver disease in adolescent girls with polycystic ovary syndrome (PCOS-HS index) [J]. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2019, 91(4):544-552. DOI: 10.1111/cen.14062.
- [28] Menichini D, Facchinetti F. Effects of vitamin D supplementation in women with polycystic ovary syndrome: a review [J]. *Gynecol Endocrinol*, 2020, 36(1):1-5. DOI: 10.1080/09513590.2019.1625881.
- [29] Cooney LG, Lee I, Sammel MD, et al. High prevalence of moderate and severe depressive and anxiety symptoms in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis [J]. *Hum Reprod*, 2017, 32(5):1075-1091. DOI: 10.1093/humrep/dex044.
- [30] Jeanes YM, Reeves S, Gibson EL, et al. Binge eating behaviours and food cravings in women with Polycystic Ovary Syndrome [J]. *Appetite*, 2017, 109(1):24-32. DOI: 10.1016/j.appet.2016.11.011.
- [31] Paganini C, Peterson G, Stavropoulos V, et al. The overlap between binge eating behaviors and polycystic ovarian syndrome: An etiological integrative model [J]. *Curr Pharm Des*, 2018, 24(9):999-1006. DOI: 10.2174/1381612824666171204151209.
- [32] Rosen MW, Tasset J, Kobernik EK, et al. Risk factors for endometrial cancer or hyperplasia in adolescents and women 25 years old or younger [J]. *J Pediatr Adolesc Gynecol*, 2019, 32(5):546-549. DOI: 10.1016/j.jpog.2019.06.004.
- [33] 邓祥云, 高楠, 盛修贵. 糖代谢异常与肥胖型子宫内膜癌发生及靶向治疗的研究进展 [J]. *中华妇产科杂志*, 2015, 50(11):871-874. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0529-567x.2015.11.017.
- [34] Morris A. Changes to microbiota in girls with PCOS [J]. *Nat Rev Endocrinol*, 2020, 16(4):196-197. DOI: 10.1038/s41574-020-0332-1.
- [35] Tsinoopoulou V, Kotanidou EP, Athanasiadis N, et al. The role of the gut microbiome in youth with polycystic ovary syndrome: A systematic review [J]. *Children (Basel)*, 2023, 10(12):1872. DOI: 10.3390/children10121872.
- [36] Silfen ME, Denburg MR, Manibo AM, et al. Early endocrine, metabolic, and sonographic characteristics of polycystic ovary syndrome (PCOS): comparison between nonobese and obese adolescents [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003, 88(10):4682-4688. DOI: 10.1210/jc.2003-030617.
- [37] 赵赞, 徐晶晶, 朱铭伟, 等. 青春多卵巢综合征患者临床、内分泌代谢紊乱特征及诊断初探 [J]. *中华医学杂志*, 2010, 90(25):1729-1734. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2010.25.001.
- [38] 林金芳. 关于多囊卵巢综合征患者的生活方式干预 [J]. *中华生殖与避孕杂志*, 2019, 39(3):173-176. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2096-2916.2019.03.001.
- [39] 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. DOI: 10.1111/j.1399-5448.2012.00902.x.
- [40] 中华医学会妇产科学分会内分泌学组及指南专家组. 多囊卵巢综合征中国诊疗指南 [J]. *中华妇产科杂志*, 2018, 53(1):2-6. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0529-567x.2018.01.002.
- [41] Peña AS, Witchel SF, Boivin J, et al. International evidence-based recommendations for polycystic ovary syndrome in adolescents [J]. *BMC Med*, 2025, 23(1):151. DOI: 10.1186/s12916-025-03901-w.

- [42] Teede HJ, Neven ACH, Pena A. Evolution of evidence-based diagnostic criteria in adolescents with polycystic ovary syndrome [J]. Hum Reprod, 2024, 39(5): 876-877. DOI: 10.1093/humrep/deae050.
- [43] 中华人民共和国国家卫生和计划生育委员会. WS/T 586-2018 学龄儿童青少年超重与肥胖筛查[S/OL]. (2018-03-30) [2023-10-27]. <http://www.nhc.gov.cn/wjw/pqt/201803/30c7c4f4c8f84c8b8f5d5e5e5e5e5e.shtml>.
- [44] Mayo Clinic Laboratories. Uric Acid, Serum[DB/OL]. (2021-05-10) [2023-08-10]. <https://pediatric.testcatalog.org/show/URIC>.
- [45] 中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组, 中华医学会儿科学分会心血管学组, 中华医学会儿科学分会儿童保健学组. 中国儿童青少年代谢综合征定义和防治建议[J]. 中华儿科杂志, 2012, 50(6): 420-422. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1310.2012.06.005.
- [46] 中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组, 中华医学会儿科学分会消化组, 中华医学会儿科学分会青春期医学专业委员会, 等. 儿童非酒精性脂肪肝病诊断与治疗专家共识[J]. 中国实用儿科杂志, 2018, 33(7): 487-492. DOI: 10.19538/j.ek2018070602.
- [47] 国家卫生健康委食品安全标准与监测评估司, 中国疾病预防控制中心营养与健康所, 儿童青少年肥胖食养指南编写专家组, 等. 儿童青少年肥胖食养指南(2024年版)[J]. 卫生研究, 2024, 53(3): 337-352. DOI: 10.19813/j.cnki.weishengyanjiu.2024.03.004.
- [48] 中华医学会儿科学分会. 超重/肥胖多囊卵巢综合征患者体重管理内分泌专家共识[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2025, 41(1): 1-11. DOI: 10.3760/cma.j.cn311282-20240926-00436.
- [49] 苏青, 臧丽. 胰岛素抵抗的历史、机制和管理[J]. 中华糖尿病杂志, 2023, 15(1): 6-13. DOI: 10.3760/cma.j.cn115791-20220905-00447.
- [50] 苏椿淋, 林金芳. 青春期多囊卵巢综合征诊治策略[J]. 实用妇产科杂志, 2022, 38(10): 728-731.
- [51] Moore JM, Waldrop SW, Cree-Green M. Weight management in adolescents with polycystic ovary syndrome[J]. Curr Obes Rep, 2021, 10(3): 311-321. DOI: 10.1007/s13679-021-00437-x.
- [52] 苏椿淋, 唐玉珠, 林金芳. 基于人体成分分析的生活方式干预在非肥胖型多囊卵巢综合征患者治疗作用的初步研究[J]. 中华生殖与避孕杂志, 2020, 40(9): 716-722. DOI: 10.3760/cma.j.cn101441-20190824-00372.
- [53] Teede HJ, Tay CT, Laven J, et al. Recommendations from the 2023 International Evidence-based Guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome[J]. Hum Reprod, 2023, 38(9): 1655-1679. DOI: 10.1093/humrep/dead156.
- [54] 全国卫生产业企业管理协会妇幼健康产业分会生殖内分泌学组. 青春期多囊卵巢综合征诊治共识[J]. 生殖医学杂志, 2016, 25(9): 767-770. DOI: 10.3969/j.issn.1004-3845.2016.09.001.
- [55] Ibáñez L, Díaz M, García-Beltrán C, et al. Toward a treatment normalizing ovulation rate in adolescent girls with polycystic ovary syndrome[J]. J Endocr Soc, 2020, 4(5): bvaa032. DOI: 10.1210/jendso/bvaa032.
- [56] Mandvia A, George R, Kumari K, et al. Comparative efficacy of metformin and combined oral contraceptives in the management of adolescent polycystic ovary syndrome: A systematic review of randomized controlled trials[J]. Cureus, 2025, 17(5): e83850. DOI: 10.7759/cureus.83850.
- [57] Garcia-Beltran C, Malpique R, Carbonetto B, et al. Gut microbiota in adolescent girls with polycystic ovary syndrome: Effects of randomized treatments[J]. Pediatr Obes, 2021, 16(4): e12734. DOI: 10.1111/ijpo.12734.
- [58] Xu Y, Wu Y, Huang Q. Comparison of the effect between pioglitazone and metformin in treating patients with PCOS: a meta-analysis[J]. Arch Gynecol Obstet, 2017, 296(4): 661-677. DOI: 10.1007/s00404-017-4480-z.
- [59] Rondanelli M, Infantino V, Riva A, et al. Polycystic ovary syndrome management: a review of the possible amazing role of berberine[J]. Arch Gynecol Obstet, 2020, 301(1): 53-60. DOI: 10.1007/s00404-020-05450-4.
- [60] Ionescu O, Frincu F, Mehedintu A, et al. Berberine-A promising therapeutic approach to polycystic ovary syndrome in infertile/pregnant women[J]. Life (Basel), 2023, 13(1): 125. DOI: 10.3390/life13010125.
- [61] 桑敏, 陈敏. 小柴碱联合优思明对青春期末囊卵巢综合征患者内分泌及临床症状的影响[J]. 哈尔滨医科大学学报, 2019, 53(3): 317-320. DOI: CNKI;SUN;HYDX.0.2019-03-026.
- [62] Shah AS, Barrientos-Pérez M, Chang N, et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2024: Type 2 diabetes in children and adolescents[J]. Horm Res Paediatr, 2024, 97(6): 555-583. DOI: 10.1159/000543033.
- [63] 中华医学会糖尿病学分会. 中国糖尿病防治指南(2024版)[J]. 中华糖尿病杂志, 2025, 17(1): 16-139. DOI: 10.3760/cma.j.cn115791-20241203-00705.
- [64] 中华医学会儿科学分会罕见病学组, 中华医学会儿科学分会心血管学组, 中华医学会儿科学分会儿童保健学组, 等. 儿童血脂异常血症诊治专家共识(2022)[J]. 中华儿科杂志, 2022, 60(7): 633-639. DOI: 10.3760/cma.j.cn112140-20211108-00936.
- [65] 卫海燕, 林一凡, 袁淑娟. 儿童青少年肥胖合并高尿酸血症的评估及营养管理[J]. 中国实用儿科杂志, 2023, 38(10): 735-740. DOI: 10.19538/j.ek2023100604.
- [66] 中国民族卫生协会重症代谢疾病分会, 高尿酸血症相关疾病诊疗多学科共识专家组. 中国高尿酸血症相关疾病诊疗多学科专家共识(2023年版)[J]. 中国实用内科杂志, 2023, 43(6): 461-480. DOI: 10.19538/j.nk2023060106.
- [67] Unfer V, Nestler JE, Kamenov ZA, et al. Effects of inositol(s) in women with PCOS: A systematic review of randomized controlled trials[J]. Int J Endocrinol, 2016, 2016: 1849162. DOI: 10.1155/2016/1849162.
- [68] Pkhaladze L, Russo M, Unfer V, et al. Treatment of lean PCOS teenagers: a follow-up comparison between Myo-Inositol and oral contraceptives[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2021, 25(23): 7476-7485. DOI: 10.26355/eurrev_202112_27447.
- [69] Contreras-Bolívar V, García-Fontana B, García-Fontana C, et al. Mechanisms involved in the relationship between vitamin D and insulin resistance: Impact on clinical practice[J]. Nutrients, 2021, 13(10): 3491. DOI: 10.3390/nu13103491.
- [70] 夏维波, 章振林, 林华, 等. 维生素 D 及其类似物临床应用共识[J]. 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志, 2018, 11(1): 1-19.
- [71] Guevara DM, Cañas SV, Palacios I, et al. Effectiveness of probiotics, prebiotics, and synbiotics in managing insulin resistance and hormonal imbalance in women with polycystic ovary syndrome (PCOS): A systematic review of randomized clinical trials[J]. Nutrients, 2024, 16(22): 3916. DOI: 10.3390/nu16223916.
- [72] Wang G, Liu X, Zhu S, et al. Experience of mental health in women with polycystic ovary syndrome: A descriptive phenomenological study[J]. J Psychosom Obstet Gynaecol, 2023, 44(1): 2218987. DOI: 10.1080/0167482X.2023.2218987.

(收稿日期: 2025-09-02)

(本文编辑: 朱铨达)

