

· 论著 ·

多囊卵巢综合征患者血清 PTX3、vaspin 水平的观察研究

廖鑫 张开羽 高琳 张晗 张琳 邓凡曲 黄琦 李思成 张凌

【摘要】 目的 检测新诊断多囊卵巢综合征(PCOS)患者血清正五聚蛋白 3 (PTX3) 和内脏脂肪特异性丝氨酸蛋白酶抑制剂(vaspin)水平,探讨其与PCOS不同表型的相关性。**方法** 入选遵义医学院附属医院内分泌科、生殖中心新诊断 PCOS 患者 75 例,另外选择健康对照者 70 名。根据体重指数分为非肥胖 PCOS 组(体重指数 $< 23 \text{ kg/m}^2$, $n = 33$)、超重/肥胖 PCOS 组(体重指数 $\geq 23 \text{ kg/m}^2$, $n = 42$)、非肥胖对照组(体重指数 $< 23 \text{ kg/m}^2$, $n = 34$)、超重/肥胖对照组(体重指数 $\geq 23 \text{ kg/m}^2$, $n = 36$)。检测空腹血糖、甘油三酯、总胆固醇、高密度脂蛋白-胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白-胆固醇(LDL-C)、空腹胰岛素(FINS)、雌二醇、硫酸脱氢表雄酮(DHEAS)、卵泡刺激素(FSH)、黄体生成素(LH)、孕酮、催乳素(PRL)、总睾酮等指标。ELISA测定血清PTX3、vaspin水平。采用稳态模型评估-胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)评价胰岛素抵抗程度,并与PTX3、vaspin进行相关分析。**结果** 与非肥胖对照组相比,非肥胖 PCOS 组血清 PTX3 水平下降,vaspin水平升高($F = 3.446, 6.653, P$ 均 < 0.05) ;超重/肥胖 PCOS 组血清vaspin水平升高($F = 4.125, P < 0.05$)。与非肥胖 PCOS 组相比,超重/肥胖对照组血清vaspin水平升高($F = 6.238, P < 0.05$)。与超重/肥胖对照组相比,超重/肥胖 PCOS 组血清PTX3 水平下降($F = 5.273, P < 0.01$), vaspin水平升高($F = 7.124, P < 0.05$)。血清PTX3与空腹血糖、甘油三酯、FINS、HOMA-IR、DHEAS、总睾酮呈负相关($r = -0.172, -0.190, -0.294, -0.274, -0.236, -0.243, P$ 均 < 0.05), 与年龄呈正相关($r = 0.240, P < 0.05$)。Vaspin与体重指数、HOMA-IR、总胆固醇呈正相关($r = 0.331, 0.418, 0.172, P$ 均 < 0.05)。**结论** PCOS 患者血清 PTX3 水平降低、vaspin 水平升高,其水平变化可能与 PCOS 患者体内高雄激素血症及胰岛素抵抗有关。

【关键词】 多囊卵巢综合征;肥胖;PTX3;Vaspin

基金项目:国家自然科学基金(81660142);贵州省科学技术基金项目(黔科合 SY 字[2013]3003 号);贵州省科技计划项目(黔科合 LH 字[2017]7096 号)

Study of serum PTX3 and vaspin levels in patients with polycystic ovary syndrome Liao Xin*, Zhang Kaiyu, Gao Lin, Zhang Han, Zhang Lin, Deng Fanqu, Huang Qi, Li Sicheng, Zhang Ling. * Department of Endocrinology, Affiliated Hospital of Zunyi Medical University, Zunyi 563099, China

Corresponding author: Gao Lin, Email:lgzymc@sina.com

【Abstract】 Objective To determine the levels of serum pentraxin 3 (PTX3) and visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor(vaspin) in newly-diagnosed polycystic ovary syndrome (PCOS) patients, and investigate the relationship between serum level of PTX3, vaspin and different phenotypes of PCOS. **Methods** Seventy five patients with newly-diagnosed PCOS and 70 age and body mass index (BMI)-matched healthy controls who visited the Department of Endocrinology and Reproduction Centre of the Affiliated Hospital of Zunyi Medical University were enrolled in the study. According to their BMI, the subjects were divided into non-obese PCOS group (BMI $< 23 \text{ kg/m}^2$, $n = 33$), overweight or obese PCOS group (BMI $\geq 23 \text{ kg/m}^2$, $n = 42$), non-obese control group (BMI $< 23 \text{ kg/m}^2$, $n = 34$) and overweight or obese control group (BMI $\geq 23 \text{ kg/m}^2$, $n = 36$). Fasting plasma glucose (FPG), triglyceride (TG), total cholesterol

DOI:10.3760/cma.j.issn.1673-4157.2018.04.003

作者单位:563099 贵州省遵义医学院附属医院内分泌科(廖鑫、高琳、张晗、张琳、李思成、张凌),核医学科(黄琦);564100 贵州省遵义市湄潭县人民医院内科(张开羽);563006 贵州省遵义医药高等专科学校护理系(邓凡曲)

通信作者:高琳,Email:lgzymc@sina.com

(TC), high density lipoprotein-cholesterol (HDL-C), low density lipoprotein-cholesterol (LDL-C), fasting plasma insulin (FINS), estradiol (E_2), dehydroepiandrosterone (DHEAS), follicle stimulating hormone (FSH), luteinizing hormone (LH), progesterone, prolactin (PRL) and total testosterone were measured. Serum PTX3 and vaspin levels were detected with ELISA. The homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) was used to estimate insulin resistance and its correlations with PTX3 and vaspin level were analyzed. **Results** Compared with non-obese control group, the level of PTX3 was reduced, while the level of vaspin was elevated in non-obese PCOS group ($F=3.446, 6.653$, all $P<0.05$). The level of vaspin was elevated in overweight or obese PCOS group ($F=4.125, P<0.05$). Compared with non-obese PCOS group, the level of vaspin was elevated in overweight or obese PCOS group ($F=6.238, P<0.05$). Compared with overweight or obese control group, the level of serum PTX3 was reduced ($F=5.273, P<0.01$), and the level of vaspin was elevated ($F=7.124, P<0.05$) in overweight or obese PCOS group. Correlation analysis showed that the level of PTX3 was negatively correlated with FPG, TG, FINS, HOMA-IR, DHEAS and total testosterone ($r=-0.172, -0.190, -0.294, -0.274, -0.236, -0.243$, all $P<0.05$), and positively correlated with age ($r=0.240, P<0.05$). The level of vaspin was positively correlated with BMI, HOMA-IR and TC ($r=0.331, 0.418, 0.172$, all $P<0.05$). **Conclusion** PCOS patients have a low level of PTX3 but high level of vaspin, which might be related to hyperandrogenism and insulin resistance.

[Key words] Polycystic ovary syndrome; Obesity; PTX3; Vaspin

Fund program: National Natural Science Foundation of China (81660142); Science and Technology Fund of Guizhou Province (SY[2013]3003); Technology Plan of Guizhou Province (LH[2017]7096)

多囊卵巢综合征 (PCOS) 是一种复杂而常见的内分泌疾病, 据报道, 我国育龄期女性 PCOS 患病率为 5.6%^[1]。正五聚蛋白 3 (PTX3) 是一种典型的急性期蛋白, 与超敏 C 反应蛋白、肿瘤坏死因子- α 、白细胞介素-6 同属于 pentraxin 家族, 在适当刺激下, 内皮细胞、成纤维细胞、平滑肌细胞和脂肪细胞能产生 PTX3。据报道, PTX3 与炎症反应、免疫功能以及 PCOS 密切相关^[2]。

内脏脂肪特异性丝氨酸蛋白酶抑制剂 (vaspin) 是由日本学者 Hida 等新发现的脂肪因子, 属于丝氨酸蛋白酶抑制剂家族, 主要由脂肪组织分泌, 在人类胃、肝、胰、皮肤及 db/db 和 C57BL/6 小鼠的下丘脑中均有表达。研究表明, vaspin 可改善小鼠的胰岛素敏感性^[3]。然而目前的研究表明, vaspin 在不同 PCOS 患者血清中的水平不一致, 进一步研究 vaspin 对 PCOS 的影响显得尤为必要。

本文旨在检测 PCOS 患者 PTX3 和 vaspin 水平, 探讨其与不同 PCOS 表型的相关性。

1 对象与方法

1.1 研究对象 选取遵义医学院附属医院 2015 年 1 月—2016 年 9 月内分泌科、生殖中心门诊及住院新诊断 PCOS 患者 75 例, 年龄 18~40 岁。PCOS 诊断标准: 按 2003 年欧洲人类生殖和胚胎与美国生殖医学会 (ASRM/ESHRE) 鹿特丹会议制订的诊断标准: (1) 稀发排卵或无排卵。 (2) 高雄激素血症的临床表现和 (或) 高雄激素血症。 (3) 卵巢多囊样改

变: 一侧或双侧卵巢中直径 2~9 mm 的卵泡 ≥ 12 个, 和 (或) 卵巢体积大于或等于 10 ml。 (4) 上述 3 条中符合 2 条, 并排除致雄激素升高的原因, 如先天性肾上腺皮质增生、分泌雄激素的肿瘤、外源性雄激素应用、库欣综合征等; 以及导致排卵障碍的疾病, 如垂体或下丘脑性闭经、高催乳素血症、卵巢早衰、甲状腺功能异常等。根据 2012 年全球肥胖指南定义肥胖标准, 正常体重为体重指数 $18.5 \sim 22.9 \text{ kg/m}^2$ 、超重为体重指数 $23.0 \sim 24.9 \text{ kg/m}^2$ 、肥胖为体重指数 $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ 。另于体检中心选取年龄、体重相匹配的健康女性 70 名作为对照, 年龄 (25.29 ± 3.95) 岁。根据体重指数共分为 4 组: 非肥胖 PCOS 组: 33 例, 年龄 (24.48 ± 3.68) 岁; 超重/肥胖 PCOS 组: 42 例, 年龄 (27.26 ± 3.86) 岁; 非肥胖对照组: 34 名, 年龄 (25.29 ± 3.95) 岁; 超重/肥胖对照组: 36 名, 年龄 (28.50 ± 5.70) 岁。

1.2 检测指标及实验方法 询问并记录受试者月经史、婚育史。测量受试者身高及体重, 计算体重指数, 身高精确至 0.1 cm, 体重精确至 0.1 kg; 同时测量腰围及臀围, 计算腰臀比。

所有受试对象于月经第 3~5 天采血 (闭经者任意时间采血)。采血前一天晚上 8:00 后禁食、禁饮至第二日清晨 8:00, 采集空腹肘静脉血测定以下指标: 空腹血糖、空腹胰岛素 (FINS)、甘油三酯、总胆固醇、高密度脂蛋白-胆固醇 (HDL-C)、低密度脂蛋白-胆固醇 (LDL-C)、雌二醇、硫酸脱氢表雄酮

(DHEAS)、卵泡刺激素(FSH)、黄体生成素(LH)、孕酮、催乳素、总睾酮等。空腹血糖用己糖激酶法,血脂谱采用Olympus(AU2700)全自动分析仪分析,FINS、皮质醇、17-羟孕酮及性激素全套均采用电化学发光法(试剂购于德国罗氏公司)。另一部分血液标本用离心机低温离心,分离血清后,冷冻保存于-80℃冰箱,采用ELISA试剂盒(武汉Elabscience生物科技有限公司)测量空腹血清PTX3和vaspin的水平。采用稳态模型评估-胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)评价胰岛素抵抗(IR)程度。

1.3 统计学处理 应用SPSS17.0统计分析,正态分布的计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示。多组间均数比较采用方差分析,组间两两比较采用LSD-*t*法(方差齐)和Dunnett's *T3*法(方差不齐)。相关分析选用Pearson相关分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 4组临床资料、性激素及代谢相关指标的比较

2.1.1 一般资料比较 4组年龄比较差异无统计学

意义($P > 0.05$)。与非肥胖对照组相比,超重/肥胖对照组腰臀比显著增加($P < 0.05$);与非肥胖PCOS组相比,超重/肥胖PCOS组腰臀比显著增加($P < 0.05$),见表1。

2.1.2 糖、脂代谢指标比较 与非肥胖PCOS组相比,超重/肥胖PCOS组空腹血糖水平显著升高,HDL-C水平显著降低($P < 0.05$)。4组甘油三酯、总胆固醇、LDL-C水平差异均无统计学意义(P 均 > 0.05)。

2.1.3 FINS、HOMA-IR比较 与非肥胖对照组相比,超重/肥胖对照组及非肥胖PCOS组FINS、HOMA-IR均显著升高(P 均 < 0.05);分别与超重/肥胖对照组和非肥胖PCOS组相比,超重/肥胖PCOS组FINS水平显著升高(P 均 < 0.05 ,表1)。

2.1.4 性激素指标比较 4组雌二醇、FSH、LH、孕酮水平差异均无统计学意义(P 均 > 0.05)。与非肥胖对照组相比,非肥胖PCOS组DHEAS、总睾酮水平显著升高(P 均 < 0.01);与超重/肥胖对照组相比,超重/肥胖PCOS组DHEAS、总睾酮、催乳素水平显著升高(P 均 < 0.05 ,表1)。

表1 4组临床资料及实验室指标的比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	年龄(岁)	BMI(kg/m ²)	WHR	FPG(mmol/L)
非肥胖对照组	34	25.29 ± 3.95	19.68 ± 1.42	0.80 ± 0.06	4.83 ± 0.52
超重/肥胖对照组	36	28.50 ± 5.70	27.03 ± 4.42 ^a	0.92 ± 0.05 ^a	5.01 ± 0.50
非肥胖 PCOS 组	33	24.48 ± 3.68	20.56 ± 1.46	0.85 ± 0.08	4.88 ± 1.46
超重/肥胖 PCOS 组	42	27.26 ± 3.86	27.38 ± 3.83 ^c	0.95 ± 0.03 ^c	5.37 ± 1.30 ^c
<i>F</i> 值		1.262	63.244	13.720	3.787
<i>P</i> 值		0.290	0.000	0.000	0.012

组别	例数	TG(mmol/L)	TC(mmol/L)	HDL-C(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)	FINS(mIU/L)
非肥胖对照组	34	1.58 ± 0.91	4.36 ± 0.96	1.25 ± 0.36	2.99 ± 0.84	4.20 ± 1.86
超重/肥胖对照组	36	2.22 ± 1.49	4.59 ± 0.75	1.12 ± 0.18	3.19 ± 0.74	10.61 ± 6.98 ^a
非肥胖 PCOS 组	33	1.56 ± 1.17	4.54 ± 0.87	1.19 ± 0.32	2.78 ± 0.53	10.57 ± 6.96 ^a
超重/肥胖 PCOS 组	42	2.88 ± 0.92	4.68 ± 1.14	1.10 ± 0.23 ^c	3.23 ± 0.59	24.91 ± 16.24 ^{bc}
<i>F</i> 值		2.120	0.649	3.684	1.665	35.542
<i>P</i> 值		0.101	0.585	0.014	0.178	0.000

组别	例数	HOMA-IR	DHEAS(μmol/L)	E ₂ (pmol/L)	FSH(pmol/L)	LH(mIU/L)
非肥胖对照组	34	0.90 ± 0.40	4.78 ± 2.00	176.17 ± 57.18	14.10 ± 2.21	6.83 ± 2.02
超重/肥胖对照组	36	2.29 ± 1.64 ^a	3.80 ± 1.42	172.82 ± 42.44	5.36 ± 2.05	4.08 ± 2.19
非肥胖 PCOS 组	33	2.30 ± 1.58 ^a	7.17 ± 3.23 ^a	129.88 ± 40.77	6.13 ± 1.22	9.17 ± 5.71
超重/肥胖 PCOS 组	42	6.35 ± 1.50 ^{bc}	6.14 ± 2.54 ^b	152.08 ± 51.74	5.79 ± 1.64	8.32 ± 4.51 ^b
<i>F</i> 值		21.333	10.365	1.262	0.556	4.017
<i>P</i> 值		0.000	0.000	0.290	0.458	0.009

组别	例数	P(nmol/L)	PRL(mIU/L)	TT(nmol/L)	PTX3(μg/L)	vaspin(μg/L)
非肥胖对照组	34	5.86 ± 1.22	317.75 ± 74.75	0.99 ± 0.55	15.32 ± 3.71	0.16 ± 0.09
超重/肥胖对照组	36	4.11 ± 1.06	306.3 ± 109.96	1.02 ± 0.97	16.55 ± 2.11	0.32 ± 0.22 ^a
非肥胖 PCOS 组	33	2.69 ± 1.65	348.6 ± 164.49	1.42 ± 0.55 ^a	11.00 ± 3.25 ^a	0.48 ± 0.43 ^a
超重/肥胖 PCOS 组	42	3.04 ± 1.72	395.1 ± 134.99 ^b	1.48 ± 0.57 ^b	11.66 ± 3.14 ^b	0.64 ± 0.45 ^{bc}
<i>F</i> 值		1.901	2.867	4.128	4.125	6.653
<i>P</i> 值		0.172	0.048	0.008	0.046	0.012

注:PCOS:多囊卵巢综合征;BMI:体重指数;WHR:腰臀比;FPG:空腹血糖;TG:甘油三酯;TC:总胆固醇;LDL-C:低密度脂蛋白;HDL-C:高密度脂蛋白-胆固醇;FINS:空腹胰岛素;HOMA-IR:稳态模型评估-胰岛素抵抗指数;DHEAS:硫酸脱氢表雄酮;E₂:雌二醇;FSH:卵泡刺激素;LH:黄体生成素;P:孕酮;PRL:催乳素;TT:总睾酮;PTX3:正五聚蛋白3;vaspin:内脏脂肪特异性丝氨酸蛋白酶抑制剂;与非肥胖对照组相比,^a $P < 0.05$;与超重/肥胖对照组相比,^b $P < 0.05$;与非肥胖PCOS组相比,^c $P < 0.05$

2.1.5 PTX3、vaspin 水平比较 与非肥胖对照组相比,非肥胖 PCOS 组血清 PTX3 水平下降,vaspin 水平升高 ($P < 0.05$);超重/肥胖 PCOS 组血清 vaspin 水平升高 ($P < 0.05$)。

与非肥胖 PCOS 组相比,超重/肥胖对照组血清 vaspin 水平升高 ($P < 0.05$)。与超重/肥胖对照组相比,超重/肥胖 PCOS 组患者血清 PTX3 水平下降 ($P < 0.01$),vaspin 水平升高 ($P < 0.05$,表 1)。

2.2 PTX3 与其他变量的相关性分析 以 PTX3 为因变量,与其他变量进行相关性分析。结果发现,血清 PTX3 与空腹血糖、甘油三酯、FINS、HOMA-IR、DHEAS、总睾酮呈负相关 ($r = -0.172$ 、 -0.190 、 -0.294 、 -0.274 、 -0.236 、 -0.243 , P 均 < 0.05),与年龄呈正相关 ($r = 0.240$, $P < 0.05$)。

2.3 Vaspin 与其他变量的相关性分析 以 vaspin 为因变量,与其他变量进行相关性分析。结果发现,vaspin 与体重指数 ($r = 0.331$, $P < 0.05$)、HOMA-IR ($r = 0.418$, $P < 0.05$)、总胆固醇 ($r = 0.172$, $P < 0.05$)呈正相关。

3 讨论

PCOS 是女性最常见的生殖内分泌疾病,常表现为排卵障碍、高雄激素状态、高胰岛素血症及卵巢多囊样改变。越来越多的研究表明,PCOS 不仅涉及生殖系统,而且还是一个复杂的多系统综合征。尽管 PCOS 的研究取得了很多进展,但其病因至今并不十分清楚。人们往往更多关注于月经和生育而忽略患者代谢紊乱及 IR 的问题,IR 和下丘脑-垂体-性腺轴功能紊乱是 PCOS 的两大核心环节,PCOS 患者发生代谢紊乱、血脂异常及心血管的风险明显增加。

炎症反应信号通路与 IR 存在交互作用,越来越多的炎症因子与 IR 及高雄激素血症的相关性被发现,PCOS 存在慢性低度炎症反应。PTX3 是一种典型的急性期蛋白,能加速炎症反应,被视为全身炎症反应活动的标志物,目前国内、外关于 PTX3 的研究尚未达成共识,其在代谢综合征及心血管疾病中高表达,在动脉硬化、IR 中发挥重要作用^[4-5]。然而,Aydogdu 等^[6]认为,PCOS 患者血清 PTX3 水平高于正常对照组,且与 HOMA-IR 呈正相关,与 HDL-C 呈负相关。本研究发现无论肥胖与否,PTX3 水平在 PCOS 人群中明显下降,与国外报道一致^[7]。PCOS 患者均存在不同程度的 IR,且 PTX3 与空腹血糖、甘油三酯、FINS、HOMA-IR 呈负相关。PTX3 可能参与 PCOS 患者糖、脂代谢的调节,推测其可能原因为 PTX3 浓度降低,导致高胰岛素血症及胰岛素敏感性下降,从而

出现糖、脂代谢紊乱。

据报道 PTX3 与性别有关,男性血清 PTX3 水平显著低于女性,提示 PTX3 水平降低与雄激素相关。PTX3 水平在口服或皮下注射避孕药后升高,同时游离睾酮指数降低^[8]。本研究中 PTX3 与总睾酮、DHEAS 呈负相关。推测其可能的机制为:由于 IR 是 PCOS 的中心环节,IR 诱发炎症反应促进 PCOS 患者卵巢雄激素合成增多,雄激素具有免疫调节功能,可以抑制促炎细胞因子,提高抗炎因子的活性,从而进一步导致炎症反应因子 PTX3 的降低^[9]。Aydogdu 等^[6]认为,PCOS 患者 PTX3 水平高于正常对照组,且与 HOMA-IR 呈正相关,与 HDL-C 呈负相关。而本研究发现,非肥胖 PCOS 组 PTX3 水平低于非肥胖对照组,超重/肥胖 PCOS 组 PTX3 水平低于超重/肥胖对照组,推测原因可能为: Aydogdu 的研究没有考虑 PTX3 和雄激素水平之间的关系;与样本量及所选的种族、人群差异以及是否存在高雄激素血症有关。高雄激素可能在此扮演了抗炎的角色。

Vaspin 为日本学者发现的一种在肥胖 Otsuka Long Evans Tokushima Fatty 大鼠内脏脂肪中高表达的一种脂肪因子,具有增加胰岛素敏感性、改善 IR、调节炎症因子表达等作用^[10]。其在肥胖、2 型糖尿病及代谢综合征患者体内明显升高,且在非酒精性脂肪性肝病患者肝脏中高表达^[11-13]。血清 vaspin 水平和脂肪组织的 vaspin 表达升高均与肥胖、IR 等疾病相关。这些研究均提示,体内炎症因子与 IR 显著相关。目前关于 vaspin 和 PCOS 之间的关系尚存在争议,虽然有学者发现 PCOS 患者 vaspin 水平升高,减重和服用二甲双胍均不能影响 vaspin 水平,但也有学者认为 PCOS 患者升高的血清 vaspin 水平能在接受二甲双胍治疗 6 个月后降低,同时总睾酮水平亦明显降低。本研究结果表明,超重/肥胖对照组及非肥胖 PCOS 组 vaspin 水平均高于非肥胖对照组,超重/肥胖 PCOS 组 vaspin 水平高于超重/肥胖对照组及非肥胖 PCOS 组,差异均具有统计学意义,由此可见,PCOS 患者血清 vaspin 水平均显著高于对照组,且肥胖 PCOS 组 vaspin 水平更高。相关分析发现,vaspin 与体重指数、HOMA-IR 和总胆固醇呈正相关,与多数研究一致,表明在 PCOS 患者中,vaspin 水平的变化能反映 IR 及脂代谢异常的严重程度。虽然 vaspin 的分泌与糖、脂代谢及 IR 的机制尚不明确,但机体可能通过增加 vaspin 水平来提高胰岛素敏感性,以此改善体内的 IR 状态,从而维持正常的糖、脂代谢水平。

总之,PCOS 患者血清 PTX3 水平明显降低可能

与高雄激素血症有关,PTX3 可能作为判断PCOS患者是否存在高雄激素血症的一个早期预测指标或者疗效判断的指标,早期予以POCS患者抗炎治疗可能减轻或延缓远期并发症。Vaspin水平明显升高可能与PCOS患者 IR 有关,可能代表机体对肥胖和 IR 固有的代偿反应。PTX3和vaspin均是机体炎性因子,两者均可能与PCOS患者的发病及不同临床表现相关,但具体机制如何,目前尚无相关报道,尚需要更多的研究证实,为 PCOS 的防治提供一定的理论依据。

参 考 文 献

- [1] Li R, Zhang Q, Yang D, et al. Prevalence of polycystic ovary syndrome in women in China; a large community-based study[J]. Hum Reprod, 2013, 28(9): 2562-2569. DOI: 10. 1093/humrep/det262.
- [2] Inforzato A, Jaillon S, Moalli F, et al. The long pentraxin PTX3 at the crossroads between innate immunity and tissue remodelling[J]. Tissue Antigens, 2011, 77(4): 271-282. DOI: 10. 1111/j. 1399-0039. 2011. 01645. x.
- [3] Mathus-Vliegen L, Toouli J, Fried M, et al. World Gastroenterology Organisation global guidelines on obesity[J]. J Clin Gastroenterol, 2012, 46(7): 555-561. DOI: 10. 1097/MCG. 0b013e318259bd04.
- [4] Karakas MF, Buyukkaya E, Kurt M, et al. Serum pentraxin-3 levels are associated with the severity of metabolic syndrome[J]. Med Princ Pract, 2013, 22(3): 274-279. DOI: 10. 1159/000343904.
- [5] Ryu WS, Kim CK, Kim BJ, et al. Pentraxin 3: a novel and independent prognostic marker in ischemic stroke[J]. Atherosclerosis, 2012, 220(2): 581-586. DOI: 10. 1016/j. atherosclerosis. 2011. 11. 036.
- [6] Aydogdu A, Tasci I, Tapan S, et al. High plasma level of long Pentraxin 3 is associated with insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome[J]. Gynecol Endocrinol, 2012, 28(9): 722-725. DOI: 10. 3109/09513590. 2011. 652719.
- [7] Tosi F, Di Sarra D, Bonin C, et al. Plasma levels of pentraxin-3, an inflammatory protein involved in fertility, are reduced in women with polycystic ovary syndrome[J]. Eur J Endocrinol, 2014, 170(3): 401-409. DOI: 10. 1530/EJE-13-0761.
- [8] Piltonen T, Puurunen J, Hedberg P, et al. Oral, transdermal and vaginal combined contraceptives induce an increase in markers of chronic inflammation and impair insulin sensitivity in young healthy normal-weight women: a randomized study[J]. Hum Reprod, 2012, 27(10): 3046-3056. DOI: 10. 1093/humrep/des225.
- [9] González F, Sia CL, Stanczyk FZ, et al. Hyperandrogenism exerts an anti-inflammatory effect in obese women with polycystic ovary syndrome[J]. Endocrine, 2012, 42(3): 726-735. DOI: 10. 1007/s12020-012-9728-6.
- [10] Carmina E. Obesity, adipokines and metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome[J]. Front Horm Res, 2013, 40: 40-50. DOI: 10. 1159/000341840.
- [11] Buyukinan M, Atar M, Can U, et al. The association between serum vaspin and omentin-1 levels in obese children with metabolic syndrome[J]. Metab Syndr Relat Disord, 2018, 16(2): 76-81. DOI: 10. 1089/met. 2017. 0133.
- [12] Yang W, Li Y, Tian T, et al. Serum vaspin concentration in elderly patients with type 2 diabetes mellitus and macrovascular complications[J]. BMC Endocr Disord, 2017, 17(1): 67. DOI: 10. 1186/s12902-017-0216-0.
- [13] Waluga M, Kukla M, Żorniak M, et al. Vaspin mRNA levels in the liver of morbidly obese women with nonalcoholic fatty liver disease[J]. Pol J Pathol, 2017, 68(2): 128-137. DOI: 10. 5114/pjp. 2017. 69688.

(收稿日期:2018-01-11)

· 消息 ·

2018 年第 5 期部分文题介绍

1. 2 型糖尿病患者胰岛素加用达格列净的疗效及安全性 2. $^{99}\text{Tc}^{\text{m}}$ -MIBI 亲肿瘤显像诊断甲状腺良恶性结节假阳性和假阴性特征分析 3. SOCS1 对 CD4^+ T 细胞分化的影响及其在桥本甲状腺炎中的作用 4. Kisspeptin 水平与婴幼儿女童乳房早发育的相关性研究 5. 肠道菌群与口服降糖药 6. 肠道菌群及其代谢产物调节糖脂代谢机制的研究进展 7. 益生菌与妊娠糖尿病的相关性 8. 肌少症对老年 2 型糖尿病患者的影响及干预措施 9. 糖尿病心血管自主神经病变检测的研究进展 10. 原发性醛固酮增多症分型方法研究进展 11. 微小核糖核酸调控胆固醇稳态的研究进展 12. 小檗碱降低胰岛素抵抗机制研究的进展 13. 代谢组学在糖尿病研究中的应用进展 14. 整合素相关蛋白及其配体在代谢性疾病中的研究进展 15. 细颗粒物对糖尿病的影响

本刊编辑部