

网络出版时间: 2016-5-9 15:43:11 网络出版地址: <http://www.cnki.net/kcms/detail/34.1065.R.20160509.1543.056.html>

初诊多囊卵巢综合征患者空腹血清 Pentraxin3 的水平变化及意义

张 雨 胡红琳 王 岩 王长江

摘要 目的 检测初诊多囊卵巢综合征(PCOS)患者空腹血清 Pentraxin3(PTX3)水平,探讨其在PCOS发生发展中的可能作用。方法 选取78例PCOS患者(PCOS组)和67例健康体检者(对照组),两组按体质指数(BMI)分为体重正常(PCOS-NW,对照-NW)亚组和超重/肥胖(PCOS-OW/OB,对照-OW/OB)亚组。测量身高、体重、腰围(WC)、臀围。测定各组空腹血清 PTX3 水平、总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、高密度脂蛋白(HDL)、低密度脂蛋白(LDL)、黄体生成素(LH)、卵泡刺激素(FSH)、睾酮(T)、空腹血糖(FBG)、

餐后2h血糖(P2hBG)、空腹胰岛素(FINS);计算BMI、腰臀比(WHR)、稳态模型胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)。结果

① PCOS组和对照组中OW/OB组PTX3水平均低于NW组($P < 0.05$, $P < 0.01$);② Pearson相关性分析显示空腹血清PTX3水平与BMI、FBG、P2hBG、FINS、HOMA-IR呈负相关性($P < 0.05$);③ 多元回归分析结果显示影响PTX3水平的重要因素是FBG;④ 二分类Logistic回归分析显示PTX3是PCOS发生的保护因素。结论 PTX3可能参与了PCOS的发生,低水平的PTX3可能是PCOS发生发展中的危险因素。

关键词 多囊卵巢综合征;胰岛素抵抗;Pentraxin3

中图分类号 R 711.75

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2016)06-0883-05

2016-01-18 接收

基金项目:中华医学会临床医学科研专项资金项目(编号:13040420427);安徽高校省级科学研究项目(编号:KJ2013Z126)

作者单位:安徽医科大学第一附属医院内分泌科,合肥 230022

作者简介:张 雨,女,硕士研究生;

王长江,男,主任医师,硕士生导师,责任作者,E-mail:chjw82@126.com;

胡红琳,女,副主任医师,硕士生导师,责任作者,E-mail:hhlin1994@sina.com

多囊卵巢综合征(polycystic ovary syndrome, PCOS)是青春期及育龄期女性常见的生殖内分泌紊乱性疾病之一,是引起育龄期女性不孕的主要原因,严重影响育龄期女性生理心理健康。随着对PCOS的深入研究,越来越多的可能致病机制被认识,除已

TT-TG/TT-TE-another parameter to evaluate patellar instability

Li Bo, Xu Bin, Xu Honggang, et al

(Dept of Sports Injury and Arthroscopic Surgery,

The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022)

Abstract Objective To measure and calculate the tuberositas tibiae-trochlear groove (TT-TG) distance, the perpendicular distance between the entrance of the chondral trochlear groove and the onset of the patellar tendon at the tibial tubercle (TT-TE) distance, and TT-TG/TT-TE, analyse the values of TT-TG/TT-TE in patellar instability and compare the differences between TT-TG and TT-TG/TT-TE in patients and control groups. **Methods** Knee magnetic resonance images (MRIs) were collected from 30 patients with lateral patellar instability and from 30 control subjects. Student *t* test was used to compare the TT-TG distance, TT-TE distance and TT-TG/TT-TE between patients and the controls. **Results** TT-TG distance and TT-TG/TT-TE had significant differences ($P < 0.001$), TT-TE distance didn't have any differences between patients and the controls. **Conclusion** It is a significant value for TT-TG distance to the patellar instability, TT-TG/TT-TE which takes individual joint size into consideration presents more valuable than TT-TG distance, especially those whose TT-TG distance was a threshold between 15 and 20 mm for medial transfer of the tibial tubercle.

Key words patella instability; TT-TG distance; TT-TE distance; TT-TG/TT-TE; medial transfer of the tibial tubercle

被广泛熟知的中心环节包括高雄激素血症、糖脂代谢紊乱外,越来越多的证据^[1-2]表明 PCOS 患者体内存在着慢性低度炎症状态,白介素 6、肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、超敏 C 反应蛋白 (C reactive protein, CRP) 等炎症因子已被证明参与了 PCOS 发生发展过程。近年来, Pentraxin 3 (PTX3) 作为一种新型炎症因子,已有研究^[3-4]表明在动脉硬化、胰岛素抵抗 (insulin Resistance, IR) 中发挥重要作用,而 PTX3 与 PCOS 关系研究甚少,该研究旨在探讨 PCOS 患者体内 PTX3 的水平变化情况以及 PTX3 在 PCOS 发生发展中的可能作用。

1 材料与方法

1.1 病例资料

1.1.1 PCOS 组 PCOS 的诊断标准以 2003 年 10 月欧洲人类生殖学会和美国生殖医学学会于荷兰鹿特丹会议上修订的 PCOS 诊断标准为依据,符合以下 3 项中的 2 项即可入选: ① 稀发排卵或无排卵; ② 临床和(或)生化高雄激素血症的表现; ③ 卵巢多囊样改变。选取 2014 年 9 月~2015 年 6 月就诊于安徽医科大学第一附属医院内分泌科、生殖中心的初诊 PCOS 患者 78 例 (PCOS 组),按照体重指数 (body mass index, BMI) 将 PCOS 患者分为 2 个亚组: 分别为体重正常 ($BMI < 24 \text{ kg/m}^2$, PCOS-NW 亚组 $n = 38$) 亚组和超重/肥胖 ($BMI \geq 24 \text{ kg/m}^2$, PCOS-OW/OB 亚组 $n = 40$) 亚组。所有研究对象排除感染性疾病、库欣综合征、甲状腺疾病、先天性肾上腺增生、高泌乳素血症等疾病,研究对象纳入研究前没有服用影响性激素、血糖、胰岛素和血脂代谢的药物。

1.1.2 对照组 选取健康的女体检者及女研究生 67 例。纳入标准为: 月经周期正常,超声检查卵巢无多囊样改变,基础内分泌检测结果正常。按照 BMI 将对照组分为 2 个亚组: 体重正常亚组 ($BMI < 24 \text{ kg/m}^2$, 对照-NW 亚组 $n = 39$) 和超重/肥胖亚组 ($BMI \geq 24 \text{ kg/m}^2$, 对照-OW/OB 亚组 $n = 28$)。纳入研究前 3 个月所有研究对象没有服用影响性激素、血糖、胰岛素和血脂的药物,均排除肝肾及心脑血管疾病、糖调节异常、感染性疾病、库欣综合征、甲状腺疾病、先天性肾上腺增生、高泌乳素血症等疾病。

1.2 方法

1.2.1 基本信息 对所有入选者详细询问病史,包括基本信息、婚育史、月经初潮时间、月经周期、月经

不规律年数、体重变化、既往疾病史、家族史。

1.2.2 体格检查指标 所有入选者记录身高、体重、腰围 (waist circumference, WC)、臀围、血压,计算 BMI: $BMI = \text{体重}(\text{kg}) / \text{身高}^2(\text{m}^2)$; 腰臀比 (waist-hip ratio, WHR): $WHR = \text{腰围}(\text{cm}) / \text{臀围}(\text{cm})$; 身高: 脱去鞋帽,光脚站立,脚后跟、臀部、肩和头贴着墙壁,脚并紧,测量精确到 0.5 cm; 要求脱去外衣并脱鞋,避免衣物及佩戴物的干扰,站立于经校正的体重计测量,精确到 0.1 kg; 腰围、臀围: 被检者直立,两脚分开 30~40 cm,用 1 根没有弹性、最小刻度为 1 mm 的软尺放在右侧腋中线胯骨上缘于第十二肋骨下缘连线之中点 (通常是腰部的天然最窄部位),水平方向围绕腹部 1 周,紧贴而不压迫皮肤,在正常呼气末测量腰围,在臀部最大周径处水平测量臀围,均精确到 1 mm。

1.2.3 实验室检查 所有研究对象于月经第 2~5 天 (月经稀发和闭经者时间不限) 清晨空腹 (禁食 8 h 以上) 均行 75 g 葡萄糖耐量试验,分别抽取 0、30、60、120 min 静脉血,检测各点血糖和胰岛素; 血标本离心后收集血清,于 -80°C 超低温冰箱冻存备用。同时空腹抽血检测以下指标: 黄体生成素 (luteinizing hormone, LH)、卵泡刺激素 (follicle stimulating hormone, FSH)、睾酮 (testosterone, T)、三酰甘油 (tri-glyceride, TG)、总胆固醇 (total cholesterol, TC)、高密度脂蛋白 (high density lipoprotein, HDL) 及低密度脂蛋白 (low density lipoprotein, LDL); 根据空腹血糖 (fasting blood glucose, FBG) 和空腹胰岛素 (fasting insulin, FINS) 计算稳态模型胰岛素抵抗指数 (homeostasis model assessment for insulin resistance, HOMA-IR): $HOMA-IR = FINS(\text{mU/L}) \times FBG(\text{mmol/L}) / 22.5$ 。

1.2.4 血清 PTX3 水平测定 采用 ELISA 法 (试剂盒购自武汉华美 CUSABIO 公司) 测定血清 PTX3 水平。

1.3 统计学处理 应用 SPSS 16.0 软件进行分析。正态分布的数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,4 亚组间比较用单因素方差分析,PTX3 与其他指标间的相关性判定用 Pearson 相关性分析及多元逐步回归分析,PTX3 与 PCOS 发生率的相关性分析采用 Logistic 回归分析。

2 结果

2.1 各亚组间一般资料和实验室指标比较 PCOS-NW 组 LH、LH/FSH、T 均显著高于对照-NW 组 ($P < 0.01$), PCOS-OW/OB 组 LH、LH/FSH、FBG、

HOMA-IR 均高于对照-OW/OB 组 ($P < 0.05$, $P < 0.01$)。PCOS-NW 组 BMI、WC、WHR、TG、FBG、P2hBG、FINS、HOMA-IR 均低于 PCOS-OW/OB 组 ($P < 0.01$), HDL、LH 高于 PCOS-OW/OB 组 ($P < 0.05$), 对照-NW 组 BMI、WC、WHR、TG、P2hBG、FINS、HOMA-IR 均低于对照-OW/OB 组 ($P < 0.05$, $P < 0.01$), HDL 水平高于对照-OW/OB 组 ($P < 0.01$)。4 组间年龄、TC、LDL、FSH 差异无统计学意义, 见表 1。

2.2 各亚组间血清 PTX3 水平比较 PCOS-NW 及 PCOS-OW/OB 组空腹血清 PTX3 水平均明显低于对照组的对应组 ($P < 0.01$); PCOS 组和对照组中 NW 组 PTX3 水平均高于 OW/OB 组 ($P < 0.05$, $P < 0.01$), 见表 1。

2.3 相关性分析 Pearson 相关性分析显示空腹血清 PTX3 水平与 BMI 呈负相关性 ($r = -0.234$, $P = 0.039$); 与 FBG 呈负相关性 ($r = -0.414$, $P < 0.001$); 与 P2hBG 呈负相关性 ($r = -0.232$, $P = 0.041$); 与 FINS 呈负相关性 ($r = -0.291$, $P = 0.010$); 与 HOMA-IR 呈负相关性 ($r = -0.333$, $P = 0.003$); PTX3 与 HDL 呈正相关性 ($r = 0.366$, $P = 0.001$)。

2.4 多元逐步回归分析 以血清 PTX3 为因变量,

以年龄、BMI、WC、WHR、LH、FSH、T、FBG、P2hBG、FINS、HOMA-IR 为自变量进行多元逐步回归分析, 结果显示 FBG 是影响 PTX3 水平的重要因素。见表 2。

2.5 二分类 Logistic 回归分析 以是否患有 PCOS 为因变量, 以 PTX3 按中位数 (298.59 ng/L) 分为低水平组 (低水平组赋值 0) 和高水平组 (高水平组赋值 1) 作为自变量。通过二分类 Logistic 回归分析后显示, 低 PTX3 水平的人群其 PCOS 的发生率与高 PTX3 水平比较, 发生率升高。见表 3。

3 讨论

PCOS 是导致育龄期女性不孕的主要疾病之一, IR 成为 PCOS 的中心性环节。目前多项研究^[1]已证实慢性低度炎症是 IR 产生的重要原因。PTX3 是一种新型炎症因子, 属正五聚蛋白超家族成员^[5], 是最早发现的长链正五聚蛋白, 成熟态的分子量预测约为 40 ku^[6], 其肽链在 N 末端部分比 SAP 和 CRP 的要长, 故称之为长链 PTX3。PTX3 是一种典型的急性期蛋白, 由骨髓源性树突细胞、内皮细胞、平滑肌细胞、脂肪细胞、成纤维细胞、单核巨噬细胞、树突细胞、肾上皮细胞和肺泡上皮细胞等组织

表 1 4 组间临床和实验室检查数据比较 ($\bar{x} \pm s$)

项目	PCOS-NW 组 (n=38)	PCOS-OW/OB 组 (n=40)	对照-NW 组 (n=39)	对照-OW/OB 组 (n=28)	F 值
年龄 (岁)	26.61 ± 3.47	26.55 ± 3.75	26.26 ± 2.09	27.25 ± 3.75	0.501
BMI (kg/m ²)	20.88 ± 2.18	29.50 ± 4.68**	21.11 ± 1.67	27.68 ± 2.70 ^{△△}	78.365
WC (cm)	77.53 ± 6.81	95.70 ± 9.59**	77.03 ± 8.02	92.96 ± 8.92 ^{△△}	51.891
WHR	0.86 ± 0.06	0.92 ± 0.05**	0.84 ± 0.05	0.90 ± 0.07 ^{△△}	13.085
TG (mmol/L)	1.36 ± 0.68	1.94 ± 1.57*	0.82 ± 0.33	1.64 ± 0.87 ^{△△}	8.820
TC (mmol/L)	4.66 ± 0.93	4.36 ± 0.75	4.21 ± 0.50	4.48 ± 1.12	1.990
HDL (mmol/L)	1.63 ± 0.53	1.12 ± 0.29**	1.50 ± 0.33	1.21 ± 0.26 ^{△△}	14.960
LDL (mmol/L)	2.42 ± 0.88	2.53 ± 0.77	2.30 ± 0.53	2.74 ± 0.84	1.907
LH (IU/L)	12.67 ± 8.43	9.34 ± 5.01*	6.36 ± 3.69**	6.37 ± 2.85 ^{##}	10.541
FSH (IU/L)	6.60 ± 2.02	5.97 ± 1.38	6.35 ± 2.42	6.32 ± 1.53	0.715
LH/FSH	1.97 ± 1.29	1.56 ± 0.77	0.97 ± 0.44**	1.01 ± 0.40 ^{##}	11.741
T (nmol/L)	2.02 ± 0.75	1.89 ± 0.67	1.49 ± 0.55**	1.78 ± 0.81	4.114
FBG (mmol/L)	5.47 ± 0.48	6.23 ± 0.83**	5.39 ± 0.94	5.64 ± 0.39 ^{##}	10.972
P2hBG (mmol/L)	6.28 ± 1.12	8.84 ± 3.13**	5.75 ± 1.25	7.98 ± 3.22 ^{△△}	14.526
FINS (mIU/L)	12.51 ± 7.95	27.72 ± 13.25**	11.31 ± 5.41	23.08 ± 8.91 ^{△△}	27.805
HOMA-IR	3.05 ± 1.96	7.85 ± 4.36**	2.70 ± 1.36	5.80 ± 2.30 ^{##△△}	29.405
PTX3 (ng/L)	247.41 ± 165.35	165.02 ± 110.53	482.14 ± 170.96**	303.19 ± 173.28 ^{##}	29.328

与 PCOS-NW 组比较: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$; 与 PCOS-OW/OB 组比较: # $P < 0.05$, ## $P < 0.01$; 与对照-NW 组比较: ^{△△} $P < 0.01$

表 2 回归方程分析 PTX3 的影响因素

项目	偏回归系数	标准偏回归系数	标准误	95% CI	t 值	P 值
常量	652.729	—	113.935	425.807 ~ 879.651	5.729	<0.001
FBG	-76.338	-0.414	19.263	-114.703 ~ -37.973	-3.963	<0.001

95% CI: 95% 可信区间

表3 二分类 Logistic 回归分析血清 PTX3 与 PCOS 的关系

项目	偏回归系数	标准误	OR 值	95% CI	P 值
TG	0.698	0.322	2.009	1.070 ~ 3.774	0.030
LH/FSH	2.262	0.622	9.606	2.838 ~ 32.512	<0.001
T	0.816	0.381	2.263	1.073 ~ 4.773	0.032
PTX3	-0.008	21.875	0.992	0.988 ~ 0.995	<0.001
常量	-0.562	0.234	0.570	-	0.628

OR: 优势比; 95% CI: 95% 可信区间

细胞在炎症刺激下产生^[7]。Varani et al^[8]发现在小鼠模型中, PTX3 基因缺陷小鼠在寿命上与正常小鼠无区别, 但雌鼠会出现生育能力低下。PTX3 缺陷小鼠模型^[8]中, PTX3 被证实具有保护卵母细胞和细胞外基质免受蛋白水解酶的破坏, 而保证卵母细胞复合物被有效输送至输卵管中。卵母细胞复合物的不完整及排卵期卵母细胞附近的卵丘细胞功能不全导致 PTX3 基因缺陷小鼠发生低生育能力的原因。以上研究证实 PTX3 与生殖有密切关系。

Karakas et al^[4]发现代谢综合征肥胖个体体内存在高水平的 PTX3。研究^[9]表明肥胖个体中 PTX3 水平较正常组降低, 且与 BMI 呈负相关性。研究^[10]表明, 高强度的运动可显著升高 PTX3 的水平。本研究通过直接测定 PCOS 组及对照组外周血清 PTX3 的水平, 证实在 PCOS 患者中 PTX3 水平显著下降, 进一步分析显示 PCOS-NW 组 PTX3 水平明显高于 PCOS-OW/OB 亚组。线性回归分析表明 PTX3 与 BMI 呈负相关性。这与以上研究结果一致。本试验结果提示 PTX3 与 PCOS 患者肥胖有关。研究^[11]及本实验中均有大量 BMI 正常的 PCOS 患者, 说明肥胖不是导致 PCOS 的单纯性因素。本实验中 BMI 正常的 PCOS 患者中 PTX3 水平也较正常降低, 因此推测 PTX3 除与 PCOS 患者肥胖相关外, 还可能通过其他途径参与 PCOS 发生发展。

研究^[12]显示在校正年龄、BMI 后 PTX3 的变化程度与 FINS 水平、HOMA-IR 呈负相关性。本实验结果显示 PCOS 组血清 FINS 及 HOMA-IR 水平明显高于对照组, 与对照组比较, PCOS 组 PTX3 水平明显降低, 且两组差异有统计学意义, 此结果与研究^[7]结果一致。当然亦有不同的实验结果, 如研究^[13]表明在 PCOS 患者体内 PTX3 的水平高于正常组, 且与 HOMA-IR 水平呈正相关性。本实验中线性回归分析提示 PCOS 组患者血清 PTX3 与 FINS、HOMA-IR 呈负相关性, 以上结果说明在 PCOS 患者中 PTX3 与高胰岛素血症及 IR 密切相关。PTX3 在 PCOS 患者中水平的矛盾难以解释, 可能与各实验

对象年龄有关。动物实验^[8]证实 PTX3 可由 TNF 等炎症因子刺激产生, 并能加速炎症反应。综合已有研究推测分泌前炎症因子(如 TNF- α 等)的巨噬细胞的聚集^[14]以及改变胰岛素信号转导通路抑制胰岛素作用细胞可能是 PTX3 作为炎症因子介导 IR 的机制, 但具体机制仍不明确。

本试验结果显示 PCOS 组血清 T 及 LH/FSH 比值明显高于对照组, 回归分析显示 LH/FSH 是影响 PTX3 水平的因素之一, 同时有研究^[6]表明, 在卵丘中, PTX3 可由 FSH 刺激产生, PCOS 个体中高 T、低 FSH 均可使 PTX3 水平降低, 致使排卵期卵母细胞附近的卵丘细胞功能不全而引起排卵障碍。同时, PTX3 作为炎症因子可加重炎症反应, 介导 IR 的产生, 高胰岛素血症及 IR 又可通过各种途径升高雄激素水平, 如直接刺激卵巢卵泡膜细胞合成雄激素或抑制肝脏合成性激素结合球蛋白而间接增加 T 水平。升高的雄激素又可激活转录因子核因子- κ B^[15], 促进慢性炎症产生。因此, 炎症反应与性激素紊乱相互交叉作用, 促进 PCOS 的发生发展。

研究^[3]表明在妊娠期糖尿病患者体内血清 PTX3 水平与 FBG 呈正相关性。本试验结果显示 PCOS 组血清 FBG、P2hBG 显著高于对照组, PCOS 组患者血清 PTX3 与 FBG、P2hBG 呈负相关性, 进一步多元线性回归分析显示 FBG 是影响 PTX3 水平的重要因素, 以上结果表明 PCOS 患者中 PTX3 水平的变化与 PCOS 患者血糖较对照组升高可能相关。低水平的 PTX3 因导致高胰岛素血症及胰岛素敏感性下降, 从而进一步导致 IR 和糖调节异常发生。

综上所述, PTX3 可能参与了 PCOS 发生发展中的多数环节, 低 PTX3 水平可能是 PCOS 发生的危险因素, 试验仍需大样本研究的证实。PTX3 参与 PCOS 的具体机制仍有待于进一步研究。

参考文献

- [1] Lumeng C N, Saltiel A R. Inflammatory links between obesity and metabolic disease[J]. J Clin Invest 2011, 121(6): 2111-7.
- [2] Younis A, Hawkins K, Mahini H et al. Serum tumor necrosis factor- α , interleukin-6, monocyte chemoattractant protein-1 and paraoxonase-1 profiles in women with endometriosis, PCOS, or unexplained infertility[J]. J Assist Reprod Genet 2014, 31(11): 1445-51.
- [3] Todoric J, Handisurya A, Knapp B, et al. Relationship of pentraxin 3 with insulin sensitivity in gestational diabetes[J]. Eur J Clin Invest 2013, 43(4): 341-9.
- [4] Karakas M F, 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): 274–9.
- [5] Breviario F, d'Aniello E M, Golay J, et al. Interleukin-1-inducible genes in endothelial cells. Cloning of a new gene related to C-reactive protein and serum amyloid P component [J]. *J Biol Chem*, 1992, 267(31): 22190–7.
- [6] Garlanda C, Bottazzi B, Bastone A, et al. Pentraxins at the cross-roads between innate immunity, inflammation, matrix deposition, and female fertility [J]. *Annu Rev Immunol* 2005, 23: 337–66.
- [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): 401–9.
- [8] Varani S, Elvin J A, Yan C, et al. Knockout of pentraxin 3, a downstream target of growth differentiation factor-9, causes female subfertility [J]. *Mol Endocrinol* 2002, 16(6): 1154–67.
- [9] Slusher A L, Mock J T, Whitehurst M, et al. The impact of obesity on pentraxin 3 and inflammatory milieu to acute aerobic exercise [J]. *Metabolism* 2015, 64(2): 323–9.
- [10] Nakajima T, Kurano M, Hasegawa T, et al. Pentraxin3 and high-sensitive C-reactive protein are independent inflammatory markers released during high-intensity exercise [J]. *Eur J Appl Physiol*, 2010, 110(5): 905–13.
- [11] 罗莉, 胡红琳, 王长江, 等. 219 例多囊卵巢综合征临床分析 [J]. *安徽医科大学学报* 2015, 50(4): 537–40.
- [12] Chu S H, Park J H, Lee M K, et al. The association between pentraxin 3 and insulin resistance in obese children at baseline and after physical activity intervention [J]. *Clin Chim Acta* 2012, 413(19–20): 1430–7.
- [13] 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): 722–5.
- [14] Choi Y S, Yang H I, Cho S, et al. Serum asymmetric dimethyl-arginine, apelin, and tumor necrosis factor- α levels in non-obese women with polycystic ovary syndrome [J]. *Steroids*, 2012, 77(13): 1352–8.
- [15] González F, Nair K S, Daniels J K, et al. Hyperandrogenism sensitizes mononuclear cells to promote glucose-induced inflammation in lean reproductive-age women [J]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2012, 302(3): E297–306.

Changes and significance of fasting serum Pentraxin3 levels in patients with newly-diagnosed polycystic ovarian syndrome

Zhang Yu, Hu Honglin, Wang Yan, et al

(Dept of Endocrinology, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022)

Abstract Objective To evaluate the variation of fasting serum Pentraxin3 (PTX3) levels and its role in the development of patients with newly-diagnosed polycystic ovarian syndrome (PCOS). **Methods** 78 patients and 67 healthy subjects were selected and each group was divided into normal weight subgroup (PCOS-NW, control-NW) and overweight/obese subgroup (PCOS-OW/OB, control-OW/OB) according to the body mass index (BMI). Height, weight, waist circumference (WC) and hip circumference were measured. Serum PTX3 level, total cholesterol (TC), triglyceride (TG), high-density lipoprotein (HDL), low-density lipoprotein (LDL), luteinizing hormone (LH), follicle stimulating hormone (FSH), testosterone (T), fasting blood glucose (FBG), postprandial 2 h blood glucose (P2hBG), fasting insulin (FINS) were also measured. BMI, waist-hip ratio (WHR) and homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) were calculated. **Results** ① Fasting serum PTX3 levels in PCOS-OW/OB and control-OW/OB were significantly lower than those in PCOS-NW and control-NW ($P < 0.05$, $P < 0.01$); ② Fasting serum PTX3 level was found correlated negatively with BMI, FBG, P2hBG, FINS and HOMA-IR ($P < 0.05$); ③ Multiple stepwise regression analysis demonstrated that FBG was the influencing factor of serum PTX3 level; ④ Binary logistic regression analysis showed that PTX3 was the protective factor of PCOS. **Conclusion** The serum PTX3 level may play a very important role in the development of PCOS. Lower PTX3 level may be a risk factor in the development of PCOS.

Key words polycystic ovary syndrome; insulin resistance; Pentraxin3