

CNP 对急性心肌缺血大鼠室性心律失常的影响

何 燕 刘 育 周明敏 谢 轲

摘 要 **目的** 探讨 C 型利钠肽(CNP)对急性心肌缺血大鼠室性心律失常的影响。**方法** 40 只雄性 SD 大鼠随机分为假手术组($n=10$)、急性心肌缺血组(模型组, $n=15$)和 CNP 干预组(CNP 组, $n=15$)。结扎大鼠冠状动脉左前降支构建急性心肌缺血模型,CNP 组在造模前 30min 由股静脉泵入 CNP。缺血后 15min 检测血浆去甲肾上腺素水平,缺血 1h 后检测大鼠心室电生理指标,留取组织标本,记录并分析缺血后室性心律失常发生情况及心率变异性,检测心脏缺血区和左侧星状神经节环磷酸鸟苷水平。**结果** 与假手术组比较,模型组缺血后室性心律失常发生率明显增加,心室缺血区有效不应期缩短,动作电位时程电交替升高,心室颤动阈值降低,心率变异性的低频成分及低频成分与高频成分的比值升高,血浆去甲肾上腺素水平升高,心肌缺血区及左侧星状神经节环磷酸鸟苷水平明显下降。CNP 处理明显改善心肌缺血对上述指标的影响。**结论** CNP 通过抑制交感神经活性减少急性心肌缺血大鼠室性心律失常的发生。

关键词 C 型利钠肽 交感抑制 急性心肌缺血 室性心律失常

中图分类号 R5 **文献标识码** A **DOI** 10.11969/j.issn.1673-548X.2020.03.012

Effect of C - type Natriuretic Peptide on Ventricular Arrhythmias in Rats with Acute Myocardial Ischemia. He Yan, Liu Yu, Zhou Ming-min, et al. Department of Cardiology, Renmin Hospital of Wuhan University, Cardiovascular Research Institute of Wuhan University, Hubei Key Laboratory of Cardiology, Hubei 430060, China

Abstract **Objective** To investigate the effect of C - type natriuretic peptide (CNP) on ventricular arrhythmias in rats with acute myocardial ischemia. **Methods** Forty male Sprague - Dawley rats were randomly divided into sham group ($n=10$), acute myocardial ischemia group (model group, $n=15$) and CNP treatment group (CNP group, $n=15$). Acute myocardial ischemia model was established by ligating the left anterior descending branch of the coronary artery in rats, and CNP was pumped into the CNP group rats through the femoral vein 30 min before the modeling. The plasma noradrenaline level was detected 15 min after ischemia. After 1h of ischemia, ventricular electrophysiological parameters were measured and tissue samples were collected. The occurrence of ventricular arrhythmias after ischemia and heart rate variability were recorded and analyzed. The levels of cyclic guanosine monophosphate in myocardial ischemic area and left stellate ganglion were detected. **Results** Acute myocardial ischemia significantly increased the incidence of ventricular arrhythmias, shortened the effective refractory period, increased action potential duration alternation, reduced ventricular fibrillation threshold, increased the low - frequency components and the ratio of low - frequency components to high - frequency components of heart rate variability, elevated plasma norepinephrine levels, and decreased the cyclic guanosine monophosphate levels in myocardial ischemic area and left stellate ganglion, which were attenuated by CNP treatment. **Conclusion** CNP treatment protects against ventricular arrhythmias by inhibiting cardiac sympathetic activity in rats with acute myocardial ischemia.

Key words C - type natriuretic peptide; Sympathetic inhibition; Acute myocardial ischemia; Ventricular arrhythmias

致死性室性心律失常诱发的心源性猝死是缺血性心脏疾病的主要死因^[1]。研究表明,急性心肌缺血后交感神经系统过度激活,释放去甲肾上腺素等神经递质,导致心电活动不稳定,是引发室性心律失常的重要机制^[2]。许多抑制交感神经活性的方法已被证明可以减少室性心律失常和心源性猝死,但仍存在

一些不可避免的不良反应^[3,4]。C 型利钠肽(C - type natriuretic peptide,CNP)主要与利钠肽 B 型受体(natriuretic peptide receptor B,NPR - B)和利钠肽 C 型受体(natriuretic peptide receptor C,NPR - C)结合,通过抗纤维化、抗过度肥大和抗炎症等生物学效应在心血管疾病中发挥作用^[5,6]。近期研究表明,CNP 可通过抑制交感神经末梢递质的释放,降低交感神经活性^[7]。为探究 CNP 能否通过抑制交感神经激活发挥对急性心肌缺血的保护作用,本实验通过建立大鼠急性心肌缺血模型,观察 CNP 对急性心肌缺血后室性

基金项目:国家自然科学基金资助项目(81570459)

作者单位:430060 武汉大学人民医院心内科、武汉大学心血管病研究所、心血管病湖北省重点实验室

通讯作者:刘育,电子信箱:liuyuwuda@163.com

心律失常的影响。

材料与方法

1. 实验动物及分组: 雄性 SD 大鼠 40 只, 体质量 220 ~ 280g, SPF 级, 购自湖南斯莱克景达实验动物有限公司, 实验动物许可证号: SCXK(湘)2016 - 0002, 于武汉大学动物实验中心适应性喂养 1 周。大鼠随机分为假手术组 ($n = 10$)、急性心肌缺血组 (模型组, $n = 15$) 和 CNP 干预组 (CNP 组, $n = 15$)。CNP (500 微克/支, 美国 R&D Systems 公司) 溶于生理盐水, 于造模前 30min 由股静脉泵入 [初始剂量 20 $\mu\text{g/kg}$; 维持剂量 2 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$, 容量为 10ml/kg], 持续 1.5h, 模型组和假手术组给予等量 0.9% 氯化钠注射液。

2. 急性心肌缺血模型的建立: 腹腔注射 3% 戊巴比妥钠 (30mg/kg) 麻醉大鼠。连接 PowerLab 电生理记录仪 (澳大利亚埃德仪器有限公司) 记录 II 导联心电图。在第 3 ~ 4 气管软骨环间气管插管, 连接小动物呼吸机 (安徽正华生物仪器设备有限公司)。右侧颈总动脉插管记录动脉血压。胸骨左缘第 3 ~ 4 肋间开胸, 在左心耳和肺动脉圆锥间用 6-0 缝线结扎冠状动脉左前降支。心电图 ST 段明显抬高并持续, 左心室结扎处以下心肌苍白、收缩运动减弱, 表明结扎成功。假手术组只穿线不结扎。

3. 去甲肾上腺素 (norepinephrine, NE) 测定: 缺血后 15min 于颈静脉采血, 室温 3000r/min 离心 15min, 取上层清液于 -80℃ 冰箱中保存。按 NE ELISA 试剂盒 (ELK7885, 武汉科鹿生物科技有限公司) 说明检测 NE 水平。

4. 记录室性心律失常发生情况: 记录缺血后 1h 室性心律失常发生情况, 包括室性期前收缩个数 (单联和二联)、室性心动过速的次数及时长 (三联及以上) 和每组心室颤动发生率。

5. 心率变异性分析: 于基础状态和缺血后 15min 选择 5min 平稳心电图分析心率变异性, 应用 Lab-Chart8 软件分析以下变量: 低频成分 (low - frequency component, LF, 0.20 ~ 0.75Hz), 高频成分 (high - frequency component, HF, 0.75 ~ 2.50Hz), LF/HF 值。

6. 电生理检测: (1) 有效不应期 (effective refractory period, ERP): 自制 Ag - AgCl 电极于左心室基部记录单向动作电位, 刺激电极置于心室缺血区和非缺血区。采用 PowerLab 系统 S1S2 刺激程序 (8 个连续 S1 刺激后发放单个 S2 刺激), 初始 S1S1 = 150ms、S1S2 = 120ms, 以 10ms 递减至 S2 不能起搏夺获心室, 再以 1ms 递减, S2 脱落前最大 S1S2 为 ERP。(2) 动作电位时程 (action potential duration, APD) 电交替: 刺激电极于左心耳给予 S1S1 刺激 (强度为 2 倍舒张期起搏阈值, 脉宽 2ms), 单向动作电位电极置于心室缺血区, 初始 S1S1 = 300ms, 以 10ms 递减至出现电交替。应用 LabChart8 软件计算单向动作电位复级至 90% 的时程 (APD90), 10 个连续 APD90 间差异均 > 5% 并伴 APD 幅值交替性变化, 即为 APD 电交替^[8]。(3) 心室颤动阈值: 刺激电极于右心室施加刺激 (频率 50Hz, 脉宽 4ms), 单次刺激 5s, 间隔 2s, 初始电压 4V, 1V 递增, 诱发心室颤动的最低电压为心室颤动阈值。

7. 环磷酸鸟苷 (cyclic guanosine monophosphate, cGMP) 测定: 实验结束后取缺血区心肌和左侧星状神经节, 保存于 -80℃ 冰箱中, 按大鼠 cGMP ELISA 试剂盒 (H163, 南京建成生物工程研究所) 说明检测 cGMP 水平。

8. 统计学方法: 采用 SPSS 22.0 统计学软件对实验数据进行统计分析。计量资料以均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 3 组间差异采用单因素方差分析, 同组不同时间点比较采用配对样本 t 检验, 应用 Fisher 确切概率法比较心室颤动发生率, APD 电交替用中位数表示, 采用非参数秩和检验, 以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 大鼠基本情况: 模型组大鼠于术中死亡 1 只, 假手术组和 CNP 组大鼠均无死亡。

2. 心率和血压的变化: 与假手术组比较, 模型组急性心肌缺血 15min 后心率有增加趋势, 收缩压有下降趋势, 差异无统计学意义, 舒张压明显下降。与模型组比较, CNP 组大鼠心率和舒张压均显著降低 (表 1)。

表 1 3 组大鼠的心率和血压

组别	心率 (次/分)		收缩压 (mmHg)		舒张压 (mmHg)	
	基础状态	缺血 15min	基础状态	缺血 15min	基础状态	缺血 15min
假手术组	416 $\pm$ 29	412 $\pm$ 26	127 $\pm$ 9	129 $\pm$ 16	111 $\pm$ 7	108 $\pm$ 13
模型组	406 $\pm$ 31	417 $\pm$ 39	129 $\pm$ 16	112 $\pm$ 15 ^{ΔΔ}	105 $\pm$ 18	89 $\pm$ 15 ^{*Δ}
CNP 组	420 $\pm$ 41	388 $\pm$ 30 ^{#ΔΔ}	126 $\pm$ 25	96 $\pm$ 20 ^{**Δ}	96 $\pm$ 31	69 $\pm$ 16 ^{***#}

与假手术组比较, * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P = 0.000$; 与模型组比较: # $P < 0.05$; 与基础状态比较, ^Δ $P < 0.05$, ^{ΔΔ} $P < 0.01$

3. 室性心律失常发生情况:与假手术组比较,模型组室性心律失常事件明显增多,室性期前收缩,主要发生在缺血前 30min 内。与模型组比较,CNP 组室性期前收缩发生次数明显降低,而缺血 30min 后两组

室性期前收缩发生率均较低。同时,与模型组比较,CNP 组室性心动过速的总时长和发生次数均明显降低,心室颤动发生率显著下降(表 2)。

表 2 3 组大鼠的室性心律失常发生情况 ($\bar{x} \pm s$)

组别	室性期前收缩(次)				室性心动过速		心室颤动(只)
	0 ~ 15min	15 ~ 30min	30 ~ 45min	45 ~ 60min	时长(s)	次数(次)	
假手术组	0	0	0	0	0	0	0
模型组	120 ± 70	35 ± 51	0	0	80 ± 78	23 ± 12	10
CNP 组	44 ± 51 **	7 ± 16	0.90 ± 2.26	0.8 ± 1.6	35 ± 46 *	8 ± 8 **	3 **

与模型组比较,* $P < 0.05$,** $P < 0.01$

4. 心率变异性:与假手术组比较,缺血 15min 时模型组 LF 和 LF/HF 均明显升高,HF 降低。与模型组比较,CNP 组 LF 和 LF/HF 显著降低,HF 轻度升高,但差异无统计学意义(表 3)。

5. 血浆中 NE 水平:与假手术组比较,模型组缺血后血清中 NE 水平明显升高。与模型组比较,CNP 组显著降低血清 NE 水平(表 3)。

表 3 3 组大鼠的心率变异性和血浆去甲肾上腺素(NE)水平 ($\bar{x} \pm s$)

项目	假手术组($n = 10$)	模型组($n = 15$)	CNP 组($n = 15$)
LF(nu)			
基础状态	5.16 ± 2.15	5.50 ± 2.67	4.92 ± 1.36
缺血 15min	5.46 ± 1.80	15.75 ± 8.44 * $\Delta\Delta$	5.20 ± 3.57 [#]
HF(nu)			
基础状态	78.47 ± 7.22	71.42 ± 9.62	74.08 ± 8.15
缺血 15min	81.30 ± 8.11	64.94 ± 10.33 *** Δ	73.35 ± 7.51 *
LF/HF			
基础状态	0.065 ± 0.025	0.070 ± 0.036	0.066 ± 0.019
缺血 15min	0.067 ± 0.024	0.262 ± 0.164 * $\Delta\Delta$	0.071 ± 0.050 [#]
血浆 NE 浓度(pg/ml)	605.26 ± 45.75	1670.99 ± 358.04 ***	1068.77 ± 149.68 ** ^{##}

与假手术组比较,* $P < 0.05$,** $P < 0.01$,*** $P = 0.000$;与模型组比较,[#] $P < 0.01$,^{##} $P = 0.000$;与基础状态比较, $\Delta P < 0.05$, $\Delta\Delta P = 0.000$

6. 电生理结果:与假手术组比较,模型组急性心肌缺血大鼠缺血区 ERP 明显缩短,而非缺血区 ERP 无明显变化。与模型组比较,CNP 延长缺血区 ERP,对非缺血区 ERP 无明显影响。与假手术组比较,模

型组 APD 电交替的起搏周长明显升高,心室颤动阈值显著降低。与模型组相比,CNP 组 APD 电交替的起搏周长下降,心室颤动阈值显著升高(表 4)。

表 4 3 组大鼠的电生理情况 ($\bar{x} \pm s$)

组别	缺血区 ERP(ms)	正常区 ERP(ms)	APD 电交替起搏周长(ms)	心室颤动阈值(V)
假手术组	72.80 ± 4.14	74.00 ± 4.00	90	15.60 ± 5.17
模型组	54.28 ± 10.29 *	68.00 ± 8.00	130 **	6.00 ± 1.15 *
CNP 组	74.00 ± 16.97 ^{##}	75.50 ± 11.60	105 [#]	14.50 ± 4.72 ^{##}

与假手术组比较,* $P < 0.05$,** $P = 0.000$;与模型组比较,[#] $P < 0.05$,^{##} $P < 0.01$

7. cGMP 的水平:与假手术组比较,模型组心肌缺血区和左侧星状神经节中 cGMP 水平均明显降低。与模型组比较,CNP 组 cGMP 水平明显升高(表 5)。

讨 论
交感神经系统过度激活是急性心肌缺血后室性心律失常的重要发生机制。儿茶酚胺与心脏 β 肾上

表 5 心肌缺血区和左侧星状神经节 (LSG) 中 cGMP 浓度 ($\bar{x} \pm s$, nmol/L)

组别	心肌缺血区 cGMP	LSG 中 cGMP
假手术组	28.47 ± 1.37	15.68 ± 1.52
模型组	16.52 ± 1.14 *	6.68 ± 0.49 *
CNP 组	22.00 ± 1.40 * #	11.56 ± 1.62 * #

与假手术组比较, * $P=0.000$; 与模型组比较, # $P=0.000$

腺素能受体结合,通过 G 蛋白偶联并激活腺苷酸环化酶,使 cGMP 合成增加,激活钠、钙、钾等离子通道,导致心脏电活动紊乱,如心肌细胞兴奋性异常,复极异常及心室颤动阈值下降,进而增加室性心律失常的易感性^[9,10]。

CNP 是利钠肽家族中的一员,与 NPR - B 或 NPR - C 结合后激活鸟苷酸环化酶,升高下游第二信使 cGMP 的浓度,参与各种生理过程调控^[11,12]。心肌缺血后心肌组织中 cGMP 水平降低,可能与缺血后心肌组织中一氧化氮显著减少有关^[13]。近年来研究发现,CNP 还可通过抑制交感神经末梢递质的释放,降低交感神经活性,进而发挥其在心血管疾病中的保护作用^[7]。本实验结果显示,CNP 干预可以明显提高心肌组织和星状神经节组织中 cGMP 水平,并减少急性心肌缺血后大鼠室性心律失常的发生。急性心肌缺血后室性心律失常多由心室折返引起,表现为缺血区心肌激动延迟诱发的折返^[14]。

心肌缺血时,由于心脏各部位缺血程度不一致,ERP 呈现不同程度缩短,本研究显示,CNP 可延长心室缺血区 ERP^[15]。APD 电交替是指快频率刺激下相邻 2 个 APD 复极时间呈现长短交替的现象,与细胞内 Ca^{2+} 信号紊乱有关,被认为是预测恶性心律失常发生的指标^[16]。急性心肌缺血后,APD 电交替阈值增大,心律失常发生率增加,而 CNP 可降低 APD 电交替阈值,同时减少室性心律失常的发生^[17]。心室颤动阈值是反映心肌电稳定性及心室易颤性的重要指标,心肌缺血后心肌电稳定性降低,心室颤动阈值明显降低,CNP 可提高心室颤动阈值,降低心室颤动的发生率^[18,19]。本实验结果提示,激活 CNP - NPR - B - cGMP 通路可能通过抑制交感神经活性减少急性心肌缺血后室性心律失常的发生。

心率变异性反映心脏交感神经和迷走神经的活性及平衡关系^[20]。本实验采用频域分析法分析指标包括 LF、HF 及 LF/HF^[21]。LF 反映交感神经和迷走神经的双重影响,主要以交感神经为主;HF 反映迷走神经的张力;LF/HF 反映交感神经和迷走神经的平

衡关系^[22]。心肌缺血 15min 时,模型组 NE 释放增加,LF 和 LF/HF 明显增大,HF 减小,表明心肌缺血使心脏交感神经张力增强,迷走神经张力减弱,心脏自主神经调控系统失衡。CNP 干预显著降低血清 NE 水平、LF 和 LF/HF,而 HF 无明显变化,推测 CNP 可能主要作用于心脏交感神经,降低交感神经张力,缓解交感神经和迷走神经的不平衡。

本研究为预防急性心肌缺血引起的恶性室性心律失常和心源性猝死提供了新思路,但仍存在局限性:实验仅观察 CNP 对急性心肌缺血大鼠的影响,未评估 CNP 对心脏电生理和自主神经平衡的慢性影响;此外,本研究未评估 CNP 发挥作用的最佳剂量。

总之,本研究结果显示静脉应用 CNP 可显著抑制心脏交感神经系统激活,从而对心肌缺血后室性心律失常发挥保护作用。

参考文献

- 1 Buxton AE. Sudden death in ischemic heart disease - 2017[J]. Int J Cardiol,2017,237:64 - 66
- 2 Shen MJ, Zipes DP. Role of the autonomic nervous system in modulating cardiac arrhythmias[J]. Circ Res,2014,114(6):1004 - 1021
- 3 Xiong L, Liu Y, Zhou M, et al. Targeted ablation of cardiac sympathetic neurons attenuates adverse postinfarction remodelling and left ventricular dysfunction[J]. Exp Physiol,2018,103(9):1221 - 1229
- 4 Yu L, Zhou L, Cao G, et al. Optogenetic modulation of cardiac sympathetic nerve activity to prevent ventricular arrhythmias[J]. J Am Coll Cardiol,2017,70(22):2778 - 2790
- 5 Moyes AJ, Hobbs AJ. C - type natriuretic peptide: a multifaceted paracrine regulator in the heart and vasculature[J]. Int J Mol Sci, 2019,20(9):2281 - 2303
- 6 Soeki T, Kishimoto I, Okumura H, et al. C - type natriuretic peptide, a novel antifibrotic and antihypertrophic agent, prevents cardiac remodeling after myocardial infarction[J]. J Am College Cardiol, 2005,45(4):608 - 616
- 7 Buttgerit J, Shanks J, Li D, et al. C - type natriuretic peptide and natriuretic peptide receptor B signalling inhibits cardiac sympathetic neurotransmission and autonomic function[J]. Cardiovasc Res,2016, 112(3):637 - 644
- 8 Wang D, Liu T, Shi S, et al. Chronic administration of catestatin improves autonomic function and exerts cardioprotective effects in myocardial infarction rats[J]. J Cardiovas Pharmacol Therapeut,2016,21 (6):526 - 535
- 9 Szekeres L. Drug - induced delayed cardiac protection against the effects of myocardial ischemia[J]. Pharmacol Therapeut,2005,108 (3):269 - 280
- 10 Wu B, Xu S, Dai R, et al. Epicardial ganglionated plexi ablation increases the inducibility of ventricular tachyarrhythmias in a canine postmyocardial infarction model[J]. J Cardiovasc Electrophysiol, 2019,30(5):741 - 746

- 11 Lucas KA, Pitari GM, Kazerounian S, *et al.* Guanylyl cyclases and signaling by cyclic GMP[J]. *Pharmacol Rev*, 2000, 52(3):375-414
- 12 Spiraneć K, Chen W, Werner F, *et al.* Endothelial C-type natriuretic peptide acts on pericytes to regulate microcirculatory flow and blood pressure[J]. *Circulation*, 2018, 138(5):494-508
- 13 Agulló L, García-Dorado D, Escalona N, *et al.* Effect of ischemia on soluble and particulate guanylyl cyclase-mediated cGMP synthesis in cardiomyocytes[J]. *Am J Physiol Heart Circulat Physiol*, 2003, 284(6):H2170-H2176
- 14 Dutta S, Mincholé A, Zacur E, *et al.* Early afterdepolarizations promote transmural reentry in ischemic human ventricles with reduced repolarization reserve[J]. *Prog Biophys Mol Biol*, 2016, 120(1-3):236-248
- 15 Feng Y, Liu J, Wang M, *et al.* The E23K variant of the Kir6.2 subunit of the ATP-sensitive potassium channel increases susceptibility to ventricular arrhythmia in response to ischemia in rats[J]. *Int J Cardiol*, 2017, 232:192-198
- 16 Kanaporis G, Blatter LA. The mechanisms of calcium cycling and action potential dynamics in cardiac Alternans[J]. *Circulat Res*, 2015, 116(5):846-856
- 17 Weiss J N, Karma A, Shiferaw Y, *et al.* From pulsus to pulseless: the saga of cardiac alternans[J]. *Circulat Res*, 2006, 98(10):1244-1253
- 18 Muller CA, Opie LH, McCarthy J, *et al.* Effects of Mibefradil, a novel calcium channel blocking agent with T-Type activity, in acute experimental myocardial ischemia: maintenance of ventricular fibrillation threshold without inotropic compromise[J]. *J Am Coll Cardiol*, 1998, 32(1):268-274
- 19 Wu B, Xu S, Dai R, *et al.* Epicardial ganglionated plexi ablation increases the inducibility of ventricular tachyarrhythmias in a canine postmyocardial infarction model[J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2019, 30(5):741-746
- 20 Zhu Y, Yang X, Wang Z, *et al.* An evaluating method for autonomic nerve activity by means of estimating the consistency of heart rate variability and QT variability[J]. *IEEE Transact Biomed Engineer*, 2014, 61(3):938-945
- 21 Sammito S, Böckelmann I. Reference values for time- and frequency-domain heart rate variability measures[J]. *Heart Rhythm*, 2016, 13(6):1309-1316
- 22 Petrucci E, Mainardi LT, Balian V, *et al.* Assessment of heart rate variability changes during diprydamole infusion and diprydamole-induced myocardial ischemia: a time variant spectral approach[J]. *J Am College Cardiol*, 1996, 28(4):924-934

(收稿日期:2019-06-11)

(修回日期:2019-09-18)

维生素 D 在多囊卵巢综合征患者中的表达

桂娟 张婕 徐望明 谢青贞 夏旂

摘要 目的 评估辅助生殖技术中多囊卵巢综合征(PCOS)患者血清中维生素D水平及其与胚胎质量和妊娠率之间的关系。**方法** 本研究共纳入了辅助生殖助孕治疗中的32例PCOS患者和因输卵管因素导致不孕的28例对照。检测血清中25羟维生素D水平,记录体重指数、获卵数、受精率、优胚率和妊娠率用于分析。**结果** 两组均有较高的维生素D缺乏率。与对照组比较,血清维生素D水平在PCOS组($P=0.041$)显著降低。但两组间优胚率和妊娠率比较,差异均无统计学意义。维生素D缺乏与否与上述指标也没有相关性。**结论** 维生素D缺乏在不孕症人群中普遍存在,PCOS妇女尤甚。但是尚未发现维生素D缺乏与胚胎质量与妊娠率之间的关系,仍需要开展大样本数据深入研究探讨。

关键词 维生素D 多囊卵巢综合征 辅助生殖技术

中图分类号 R71

文献标识码 A

DOI 10.11969/j.issn.1673-548X.2020.03.013

Serum Vitamin D Status in Women with Polycystic Ovary Syndrome. Gui Juan, Zhang Jie, Xu Wangming, *et al.* Renmin Hospital of Wuhan University, Hubei 430060, China

Abstract Objective To assess the serum vitamin D level in polycystic ovary syndrome (PCOS) referred for assisted reproductive technology (ART) and relationship between the serum vitamin D status and the quality of the embryos and pregnant rate in these women.

Methods Thirty-two women with PCOS and 28 control women with tubal infertility referred for ART were recruited. Serum levels of 25 (OH) vitamin D was measured. The body mass index, fertilization rate, high-quality embryo rate, biochemical pregnant rate and clinical

基金项目:国家自然科学基金青年科学基金资助项目(81601248)

作者单位:430060 武汉大学人民医院

通讯作者:桂娟,电子邮箱:514325204@qq.com