

Research Article

The Study of Hormonal Changes, BMI and FBS in Women with Polycystic Ovary Syndrome

Maryam Faraji, Kambiz Roshanaei, Nasrin Heidarieh*

Department of Biology, Qo.C, Islamic Azad University, Qom, Iran

*Corresponding author: n_heidarieh@iau.ac.ir

Received: 31 July 2025

Accepted: 04 September 2025

DOI: 10.60833/ASCIJ.2026.1216566

Abstract

Polycystic ovary syndrome (PCOS) is the most common endocrine disorder in women of reproductive age, characterized by symptoms of hyperandrogenism, amenorrhea or oligomenorrhea, and the presence of polycystic ovaries. Despite the uncertainty of the exact cause of this syndrome, available evidence suggests the existence of common histological, hormonal, and genetic disorders among sufferers. This study examines hormonal changes, blood sugar, and body mass index in patients with PCOS. The present study was conducted on 100 women with PCOS and 100 healthy women with inclusion criteria diagnosed by a gynecologist. The levels of LH, FSH, LH/FSH ratio, AMH, estradiol, prolactin, fasting blood sugar, and testosterone were measured. Data analysis was performed using SPSS 22 statistical software and Mann-Whitney U and Pearson correlation tests and $p < 0.05$ was considered significant. The mean values of body mass index, fasting blood sugar, and hormone levels in patients with PCOS were significantly higher than those in healthy subjects ($p < 0.05$). Also, an incomplete direct correlation was observed between the variables studied in all cases. The findings of this study show that the levels of LH, FSH, LH to FSH ratio, AMH, estradiol, prolactin, fasting blood sugar, and testosterone increase in patients with PCOS. In addition, there is an incomplete direct relationship between these variables, meaning that with an increase in one, the other also increases, but the rate of this increase is not constant.

Keywords: Polycystic ovary syndrome, Hormonal changes, Fasting blood sugar, Body mass index.



بررسی تغییرات هورمونی، BMI و FBS در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک

مریم فرجی، کامبیز روشنایی، نسرين حیدریه*

گروه زیست‌شناسی، واحد قم، دانشگاه آزاد اسلامی، قم، ایران

* مسئول مکاتبات: n_heidarieh@iau.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۶/۱۳

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۵/۰۹

DOI: 10.60833/ASCIJ.2026.1216566

چکیده

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS) رایج‌ترین اختلال غدد درون ریز در زنان در سنین باروری شناخته می‌شود که با نشانگان هایپرآندروژنیسم، آمنوره یا الیگومنوره و وجود تخمدان پلی‌کیستیک مشخص می‌گردد. علی‌رغم مشخص نبودن علت دقیق بروز این سندرم، شواهد موجود از وجود اختلالات بافتی، هورمونی و ژنتیکی مشترک در میان مبتلایان حکایت دارد. این مطالعه به بررسی تغییرات هورمونی و قند خون و شاخص توده بدنی در بیماران مبتلا به PCOS می‌پردازد. تحقیق حاضر بر روی ۱۰۰ زن مبتلا به PCOS و ۱۰۰ زن سالم دارای معیارهای ورود به مطالعه با تشخیص پزشک متخصص زنان صورت گرفت. سطوح هورمون‌های LH، FSH، نسبت LH به FSH، AMH، استرادیول، پرولاکتین، قندخون ناشتا و تستوسترون سنجیده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS ۲۲ و آزمون‌های یو من ویتنی و همبستگی پیرسون انجام شد. سطح معنی‌داری $p < 0.05$ در نظر گرفته شد. میانگین مقدار شاخص توده بدنی، قندخون ناشتا و سطوح هورمونی در بیماران مبتلا به PCOS به طور معناداری بیشتر از افراد سالم بود ($p < 0.05$). همچنین همبستگی مستقیم ناقص بین متغیرهای مورد بررسی در تمامی موارد مشاهده شد. یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهند سطوح هورمون‌های LH، FSH، نسبت LH به FSH، AMH، استرادیول، پرولاکتین، قند خون ناشتا و تستوسترون در بیماران مبتلا به PCOS افزایش می‌یابد. بعلاوه رابطه مستقیم ناقص بین این متغیرها وجود دارد، به این معنا که با افزایش یکی، دیگری نیز افزایش می‌یابد اما میزان این افزایش ثابت نمی‌باشد.

کلمات کلیدی: سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، تغییرات هورمونی، قند خون ناشتا، شاخص توده بدنی.

مقدمه

(۴). از هر ۶-۵ زن، یک مورد با عوارض جدی ناشی ناباروری و بی‌نظمی در چرخه قاعدگی روبه‌رو است (۵). بیش از ۴۰ درصد از ناباروری زنان با PCOS مرتبط است (۶). این سندرم ممکن است علل مختلف و پاتوژن‌های پیچیده با تظاهرات بالینی مختلف در طول عمر داشته باشد (۷). هرچند علل ایجاد این بیماری هنوز به‌صورت کامل و دقیق شناسایی نشده‌اند، اما با توجه به وجوه مشترکی که بین مبتلایان به

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS) یک اختلال بسیار شایع و پیچیده و چندعاملی در سیستم غدد درون ریز زنان است که تقریباً ۲۰-۶ درصد زنان در سنین باروری با آن مواجه هستند (۱). این وضعیت در زنان مبتلا به هایپرآندروژنیسم، الیگومنوره آمنوره، آکنه، هیرسوتیسم، مقاومت به انسولین، چاقی و ناباروری تشخیص داده می‌شود (۲، ۳). شیوع PCOS در ایران بر اساس معیار NIH حدود ۶/۸ درصد است

PCOS دیده می‌شود، می‌توان این سندرم را مجموعه‌ای از ناهنجاری‌های بافتی، هورمونی و ژنتیکی دانست که تغییرات بیان ژن‌ها، miRNAها، عوامل وراثتی و محیطی نقش مهمی در شکل‌گیری این سندرم دارند (۸). شناسایی و تشخیص PCOS با توجه به استانداردهای موجود دشوار نیست، اما شناسایی آن در مراحل ابتدایی ایجاد این بیماری می‌تواند تاثیر بسزایی در درمان زود هنگام و افزایش کیفیت فرد داشته باشد. PCOS به نام‌های دیگری از جمله سندرم اشتین - لونتال، بیماری پلی‌کیستیک تخمدان و عدم تخمک‌گذاری مزمن هپراندرورژنیک نیز شناخته می‌شود. این بیماری تعداد زیادی از بافت‌ها را تحت تاثیر قرار می‌دهد. به‌طورمثال، در بافت تخمدان میزان سنتز استروئید بالا رفته و کیفیت تخمک‌ها کاهش می‌یابد و در نتیجه احتمال ناباروری افزایش می‌یابد. غده فوق کلیه نیز، استروئید مازاد می‌سازد که به ایجاد هاپراندرورژنیسم منجر می‌شود (۹). افزایش ترشح هورمون لوتئینه‌کننده (LH) و هورمون محرک فولیکولی (FSH) در پاسخ به تحریک هورمون آزادکننده هورمون گنادوتروپین توسط آگونیست‌ها به افزایش غلظت سرمی آندروژن‌های تخمدان در زنان مبتلا به PCOS در مقایسه با زنان سالم منجر می‌گردد (۱۰). بالا بودن آندروژن‌ها در سرم یکی از مهم‌ترین راه‌های تشخیص PCOS می‌باشد. امروزه جامعه علمی بر این اجماع رسیده‌اند که بالا بودن سطوح تستوسترون آزاد موجود در سرم، حساس‌ترین شاخص برای اندازه‌گیری هاپراندرورژنیسم می‌باشد (۱۱). PCOS می‌تواند منجر به مقاومت به انسولین شود که خود باعث افزایش قند خون ناشتا می‌گردد. این مقاومت به انسولین می‌تواند سطح هورمون‌های آندروژن را افزایش دهد و بر تخمک‌گذاری و سایر جنبه‌های سلامت تولیدمثلی تأثیر بگذارد. تحقیقات نشان داده‌اند که سطوح بالاتر

انسولین ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در موارد PCOS در مقایسه با گروه شاهد می‌شود (۱۲-۱۴). چاقی یک ناهنجاری متابولیک رایج در زنان مبتلا به PCOS است (۱۲)، حدود ۳۵ تا ۶۰ درصد از زنان دارای این سندرم چاق هستند. چاقی مرکزی یا آندروید با مقاومت به انسولین، هپرانسولینمی، دیابت نوع دو، هاپراندرورژنیسم، سندرم متابولیک و ناباروری همراه است. بنابراین کاهش وزن به عنوان اولین مرحله در درمان ناباروری با PCOS پذیرفته شده است (۷). ناهنجاری‌های غدد درون ریز مرتبط با سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مشکلات مهمی هستند. بررسی رابطه بین افزایش قند ناشتا و هورمون‌ها در PCOS می‌تواند به توسعه استراتژی‌های مدیریتی مؤثرتر برای بهبود کیفیت زندگی بیماران کمک کند. تحقیقات بیشتری برای درک عمیق‌تر این ارتباط و تأثیر آن بر درمان PCOS نیاز است. این مطالعه با هدف مقایسه زنان با یا بدون سندرم تخمدان پلی‌کیستیک از نظر سطح سرمی چند هورمون، قندخون ناشتا و شاخص توده بدنی انجام شد. ارتباط بین سطح هر کدام از این هورمون‌ها با همدیگر، قندخون ناشتا و شاخص توده بدنی نیز ارزیابی شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه بر روی ۱۰۰ زن سالم (کنترل) و ۱۰۰ زن مبتلا به PCOS مراجعه‌کننده به مرکز درمان فوق-تخصصی ناباروری جهاد دانشگاهی واحد قم که دارای معیارهای ورود به مطالعه با تشخیص پزشک متخصص زنان بودند، انجام شد. معیارهای ورود شامل تشخیص ابتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک توسط پزشک متخصص زنان مطابق با معیارهای روتردام، از جمله اولیگوولاسیون و یا عدم تخمک‌گذاری، علائم بالینی و یا بیوشیمیایی هاپراندرورژنیسم

و مورفولوژی تخمدان پلی‌کیستیک با سونوگرافی بود. معیارهای خروج شامل سابقه دیابت، مقاومت به انسولین، بیماری‌های قلبی-عروقی، سرطان (سینه، تخمدان، اندومتریال)، بیماری‌های لگن، اندومتریوز، اختلالات هورمونی، مصرف دخانیات، داشتن سایر علل هایپرآندروژنیسم مانند هایپرپرولاکتینمی بود. از همه شرکت‌کنندگان در مطالعه رضایت کتبی آگاهانه اخذ شد. مطالعه حاضر با کد اخلاق IR.IAU.QOM.REC.1401.134 انجام شد.

جمع‌آوری و آماده‌سازی نمونه: پس از نمونه‌گیری از بیماران و افراد سالم، جهت جداسازی سرم به آزمایشگاه منتقل و سانتریفیوژ شد و برای انجام مراحل سنجش در دمای ۲ تا ۸ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد.

سنجش قند خون و هورمون‌ها: میزان هورمون‌های LH، FSH، نسبت LH به FSH، هورمون آنتی‌مولرین (AMH)، استرادیول، پرولاکتین، قندخون ناشتا و تستوسترون با استفاده از کیت‌های مربوطه و طبق دستورالعمل این کیت‌ها (شرکت پارس آزمون، ایران) و به روش الیزا اندازه‌گیری شد. محتویات کیت سنجش AMH، شامل: پلیت (فرمت ۴۸ تستی یا فرمت ۹۶ تستی) حاوی چاهک‌های پوشش داده شده با آنتی‌بادی ضد AMH؛ محلول آنزیم کونژوگه به عنوان محلول آماده مصرف حاوی آنتی‌بادی منوکلونال ضد AMH لیبل‌شده با آنزیم HRP و پروتئین به عنوان پایدارکننده و تیومرسال به عنوان نگهدارنده؛ محلول Assay Buffer به عنوان محلول آماده مصرف حاوی پروتئین به عنوان پایدارکننده و تیومرسال به عنوان نگهدارنده، سری استانداردها شامل ۷ ویال استاندارد آماده مصرف حاوی آنالیت AMH با غلظت‌های ۰، ۰/۵، ۱، ۲/۵، ۵، ۱۰ و ۲۰ نانوگرم/میلی‌لیتر در بافر حاوی پروتئین به عنوان پایدارکننده و تیومرسال به عنوان نگهدارنده؛ سرم

کنترل‌ها حاوی محلول‌های کنترل سرم پایین و بالا آماده مصرف با غلظت مشخص درج شده بر روی برچسب ویال؛ محلول شستشو محلول شستشوی غلیظ (۲۰X) که جهت تهیه محلول شستشوی آماده مصرف، مقدار مورد نیاز را با آب مقطر به نسبت ۱/۲۰ رقیق شد؛ محلول متوقف‌کننده حاوی اسید کلریدریک ۱ نرمال؛ محلول رنگ‌زای یک‌مرحله‌ای حاوی اسید کلریدریک ۱ نرمال و برچسب مخصوص پلیت. مواد و وسایل مورد نیاز که در کیت موجود نمی‌باشند شامل: دستگاه الیزا ریدر با طول موج ۴۵۰ نانومتر و در صورت امکان ۶۳۰ نانومتر، سمپلرهای ۵۰ و ۱۰۰ میکرولیتر دقیق، دستکش یکبار مصرف، کاغذ جاذب رطوبت، آب مقطر، دستگاه انکوباتور ۳۷ درجه سانتی‌گراد و زمان‌سنج بودند. قبل از شروع مراحل آزمایش، تمام مواد و نمونه‌ها را به درجه حرارت اتاق رسانده و به خوبی تکان داده شد تا کاملاً یکنواخت شوند.

مراحل انجام آزمایش: ابتدا تعداد چاهک‌های مورد نظر بر روی پلیت انتخاب شد و مقدار ۵۰ میکرولیتر از هر استاندارد، سرم کنترل و نمونه را به داخل هر چاهک ریخته شد، سپس مقدار ۵۰ میکرو لیتر از محلول اسی بافر را به همه چاهک‌ها اضافه شد. در این حین پلیت را به آرامی به مدت ۳۰ ثانیه تکان داده تا محتویات آن به خوبی مخلوط شوند. سپس درب چاهک‌ها را با برچسب مخصوص پلیت پوشانده و چاهک‌ها را به مدت ۶۰ دقیقه در انکوباتور ۳۷ درجه سانتی‌گراد قرار داده شد. آنگاه محتویات چاهک‌ها را خالی کرده و چاهک‌ها ۵ بار با محلول شستشو، شسته شد. باید مواظب بود که محلول شستشو از یک چاهک به چاهک دیگر وارد نشود زیرا می‌تواند موجب ایجاد خطا در نتیجه آزمایش گردد. در هر دفعه شستشو حدود ۳۰۰ میکرولیتر محلول شستشو در هر چاهک ریخته و سپس چاهک‌ها را با وارونه

کردن و تکاندن خالی نموده شد و در انتهای عملیات شستشو چاهک‌ها را در حالت وارونه و با ضربات ملایم بر روی یک پارچه یا کاغذ نمگیر کوبیده تا قطرات اضافی محلول شستشو خارج شدند. سپس مقدار ۱۰۰ میکرولیتر از محلول آنزیم کونژوگ را به همه چاهک‌ها اضافه نموده و درب چاهک‌ها را با برچسب مخصوص پلیت پوشانده و چاهک‌ها به مدت ۶۰ دقیقه در انکوباتور ۳۷ درجه سانتی‌گراد قرار داده شد. سپس مجدداً محتویات چاهک‌ها را خالی کرده و چاهک‌ها را ۵ بار با محلول شستشوی آماده مصرف، شسته شد. آنگاه ۱۰۰ میکرولیتر محلول رنگ‌زا به هر چاهک اضافه شد و چاهک‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در درجه حرارت اتاق و در تاریکی قرار داده شد. با اضافه کردن ۱۰۰ میکرولیتر محلول متوقف‌کننده به هر چاهک ادامه واکنش‌های آنزیمی نیز متوقف شد. سپس برای سنجش جذب نوری هر پاهک حداکثر ظرف مدت ۳۰ دقیقه از دستگاه خوانشگر الایزا (الایزا ریدر) با فیلتر ۴۵۰ نانومتر استفاده شد لازم به ذکر است از فیلتر ۶۳۰ نانومتر نیز به عنوان فیلتر رفرانس استفاده شد.

تجزیه و تحلیل آماری: با استفاده از نرم‌افزار SPSS ورژن ۲۲ انجام شد. برای مقایسه دو گروه از نظر خصوصیات دموگرافیک و هورمونی و مقادیر قندخون ناشتا از آزمون یومن ویتنی استفاده شد. علاوه بر این، از آزمون پیرسون برای ارزیابی همبستگی بین سطح هورمون‌ها و سایر پارامترها استفاده شد. $p < 0/05$ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج

در این مطالعه ۲۰۰ زن در دو گروه کنترل (سالم) در محدوده سنی ۲۶-۳۹ سال و مبتلا به PCOS در محدوده سنی ۲۴-۳۵ سال مشارکت داشتند. فراوانی جمعیت مورد مطالعه بر حسب نژاد طبق جدول ۱

می‌باشد. آزمون یومن ویتنی مشخص کرد که اختلاف میانگین سن مشاهده شده بین دو گروه معنادار نیست ($p = 0/117$). همچنین آزمون یومن ویتنی مشخص کرد که اختلاف میانگین BMI در افراد بیمار نسبت به افراد سالم افزایش معناداری داشته است ($p < 0/0001$). علاوه بر این آزمون یومن ویتنی مشخص کرد که اختلاف میانگین میزان هورمون‌های LH، FSH، LH/FSH، AMH، استرادیول، پرولاکتین، FBS و تستوسترون مشاهده شده بین دو گروه معنادار می‌باشد و میانگین میزان هورمون‌ها در افراد بیمار نسبت به افراد سالم افزایش معناداری داشته است ($p < 0/0001$). مقایسه سن، BMI و سطح سرمی هورمون‌ها در دو گروه کنترل و PCOS در جدول ۲ آورده شده است. جهت بررسی ارتباط بین هورمون‌های اندازه‌گیری شده از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. این آزمون مشخص کرد که بین متغیر LH و هر یک از متغیرهای دیگر AMH، FBS، پرولاکتین، استرادیول، شاخص توده بدنی، تستوسترون، FSH و نسبت LH/FSH همبستگی مستقیم ناقص وجود دارد. همچنین بین متغیر AMH و هر یک از متغیرهای FBS، پرولاکتین، استرادیول، شاخص توده بدنی، تستوسترون، FSH و LH/FSH همبستگی مستقیم ناقص وجود دارد (جدول ۳). آزمون همبستگی پیرسون مشخص کرد که بین متغیر FBS و متغیرهای پرولاکتین، استرادیول، شاخص توده بدنی، تستوسترون، FSH و LH/FSH همبستگی مستقیم ناقص وجود دارد. همچنین بین پرولاکتین و متغیرهای استرادیول، شاخص توده بدنی، تستوسترون، FSH و LH/FSH همبستگی مستقیم ناقص وجود دارد. همچنین بین متغیر تستوسترون و متغیرهای استرادیول، شاخص توده بدنی، تستوسترون، FSH و LH/FSH همبستگی مستقیم ناقص وجود دارد. با استفاده از آزمون همبستگی پیرسون مشخص شد که بین استرادیول و متغیرهای شاخص توده بدنی، تستوسترون، FSH و LH/FSH همبستگی مستقیم ناقص وجود دارد. همچنین بین متغیر تستوسترون و

متغیرهای LH، FSH و LH/FSH همبستگی مستقیم
 ناقص وجود دارد و بین متغیر FSH و LH/FSH نیز
 همبستگی مستقیم ناقص وجود دارد. همچنین بین
 متغیر شاخص توده بدنی و متغیرهای تستوسترون و
 FSH همبستگی مستقیم ناقص وجود دارد. اما بین
 متغیر شاخص توده بدنی و LH/FSH همبستگی
 وجود ندارد (جدول ۳).

جدول ۱- بررسی ارتباط بین نژاد در افراد مورد مطالعه

Table 1- Examining the relationship between race in the studied individuals

Group	Fars	Turk	Kurd	Arabian	Lor	Gilak	Balutch	p-value
PCOS	31	26	9	11	8	8	7	0.823
Healthy	34	28	10	8	4	6	10	

جدول ۲- مقایسه سن، BMI و سطح سرمی هورمون‌ها در گروه‌های کنترل و PCOS

Table 2- Comparison of age, BMI, and serum hormone levels in the control and PCOS groups

Variables	Control	PCOS
Age	30.8 ± 2.7	30.06 ± 2.6
BMI	25.86 ± 3.2	27.99 ± 3.7 ^a
LH	0.99 ± 4.92	8.04 ± 1.98 ^a
FSH	0.67 ± 5.18	6.57 ± 1.23 ^a
LH/FSH	0.22 ± 0.97	1.23 ± 0.22 ^a
AMH	1.7 ± 2.39	7.54 ± 3.06 ^a
Estradiol	8.47 ± 46.63	59.39 ± 8.58 ^a
Prolactin	3.46 ± 33.51	59.41 ± 7.56 ^a
FBS	6.03 ± 88.89	98.63 ± 11.59 ^a
Testosterone	4.35 ± 34.29	59.55 ± 10.39 ^a

جدول ۳- همبستگی بین متغیرهای مورد مطالعه

Table 3- Correlation between the studied variables

Variables		AMH	FBS	Prolactin	Estradiol	BMI	Testosterone	FSH	LH/FSH
LH	Pearson Correlation	.667**	.343**	.695**	.449**	.200**	.585**	.729**	.778**
	Sig. (2-tailed)	0.001	0.001	0.001	0.001	0.005	0.001	0.001	0.001
AMH	Pearson Correlation	-	.318**	.704**	.464**	.247**	.642**	.384**	.604**
	Sig. (2-tailed)	-	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001
FBS	Pearson Correlation	.318**	-	.458**	.341**	.192**	.803**	.228**	.294**
	Sig. (2-tailed)	0.001	-	0.001	0.001	0.007	0.001	0.001	0.001
Prolactin	Pearson Correlation	.704**	.458**	-	.548**	.333**	.781**	.554**	.507**
	Sig. (2-tailed)	0.001	0.001	-	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001
Estradiol	Pearson Correlation	.449**	.341**	.548**	-	.230**	.573**	.321**	.337**
	Sig. (2-tailed)	0.001	0.001	0.001	-	0.001	0.001	0.001	0.001
BMI	Pearson Correlation	.247**	.192**	.333**	.230**	-	.260**	.224**	0.089
	Sig. (2-tailed)	0.001	0.007	0.001	0.001	-	0.001	0.001	0.209
Testosterone	Pearson Correlation	.585**	.803**	.781**	.573**	.260**	-	.429**	.460**
	Sig. (2-tailed)	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	-	0.001	0.001

FSH	Pearson Correlation	.384**	.228**	.554**	.554**	.321**	.429**	-	.149*
	Sig. (2-tailed)	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	-	0.036

بحث

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک از شایعترین اختلالات اندوکرینی بالینی در زنان و فرمی از عملکرد هایپرآندروژنیسم تخمدان است. این سندرم با علائمی چون اختلال در تخمک‌گذاری، بی‌نظمی قاعدگی، مقاومت به انسولین، هایپرانسولینما و هایپرآندروژنیسم همراه است. این اختلال می‌تواند منجر به مقاومت به انسولین شود که خود باعث افزایش قند خون ناشتا می‌گردد. اغلب افراد دچار چاقی و مقاومت به انسولین بوده و ۴۶ درصد آنان دارای تمام شاخصه‌های سندرم متابولیک هستند (۱۷). این مطالعه بر روی زنان سالم و مبتلا به PCOS به ترتیب با میانگین سنی 26.67 ± 3.06 و 27.04 ± 3.08 انجام شد. بین میانگین سنی دو گروه تفاوت معناداری از لحاظ آماری وجود نداشت و یک جامعه همگن از نظر سنی مورد بررسی قرار گرفت. همچنین در بررسی ما از نظر نژادی (نژادهای مختلف در ایران) اختلاف فراوانی معناداری بین افراد بیمار و سالم مشاهده نشد. نتایج مطالعه هاشمی و همکاران، کلهر و همکاران نیز همسو با نتایج ما بود (۱۷، ۱۸). در مطالعه حاضر مانند مطالعه کلهر و همکاران میانگین BMI در افراد PCOS نسبت به افراد سالم افزایش معناداری داشت (۱۸). در نتایج مطالعات دیگری نیز، زنان PCOS میانگین BMI و سطوح لپتین بالاتری نسبت به گروه شاهد داشتند (۱۹-۱۷). نتایج مطالعه دیگری نشان داده است که فراوانی زنان چاق یا دارای اضافه وزن در گروه PCOS نسبت به زنان سالم بیشتر نبوده، اما میانگین کلی مقادیر BMI در میان شرکت‌کنندگان در گروه PCOS بالاتر بود (۷). در همین راستا نتایج

مطالعات انجام شده نشان داده است که ۶۰ تا ۸۰ درصد زنان مبتلا به PCOS دارای اضافه وزن یا چاقی هستند (۱۹). از آنجایی که افزایش آندروژن از مشخصه افراد مبتلا به PCOS است و آندروژن‌ها موجب چاق احشایی می‌شوند، معمولاً افراد مبتلا به این سندرم دارای اضافه وزن هستند (۲۰). با وجود اینکه علت PCOS کاملاً مشخص نیست، با این حال، این بیماری در درجه اول به عوامل ژنتیکی و محیطی متعددی نسبت داده می‌شود که با چاقی تشدید می‌شوند (۱۹). هورمون‌ها و تغییرات در میزان آنها در سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بسیار اهمیت دارد. به طور کلی، سطح LH و تستوسترون معمولاً در زنان PCOS بالاتر است (۱۴، ۲۱). مشخص شده که مشکلات باروری در زنان مبتلا به PCOS در اثر ترشح سطوح بالای آندروژن‌ها و LH است. زنان مبتلا به PCOS نه تنها سطح LH پایه بالاتری از زنان سالم دارند بلکه تعداد پالس‌های LH بیشتری نیز دارند که این‌ها در کنار هم موجب افزایش میزان ترشح LH می‌شوند، از سویی دیگر سطوح بالای LH نیز باعث تولید استروئیدهای جنسی (آندروژن و استروژن) توسط سلول‌های تخمدان شده و در نتیجه منجر به هایپرآندروژنیسم در PCOS می‌شود (۲۰). در مطالعه حاضر و در بررسی میزان هورمون‌ها، همانطور که انتظار میرفت، مشخص شد که اختلاف میزان هورمون LH، FSH، نسبت LH به FSH، AMH، استرادیول، پرولاکتین، قندخون ناشتا و تستوسترون در افراد PCOS نسبت به افراد سالم افزایش معناداری داشت. در مطالعات دیگر نیز مشابه نتایج ما، هورمون‌های

واسترا دیول ارتباط مستقیمی وجود داشت که از نظر آماری معنی‌دار نبود. همچنین در این مطالعه بین تستوسترون با استرا دیول ارتباط معکوس و معنی‌داری مشاهده شد (۱۷). درحالی‌که در مطالعه ما بین این متغیرها رابطه مستقیم ناقص مشاهده شد که از لحاظ آماری معنی‌دار بود.

نتیجه‌گیری

یافته‌های حاضر شواهدی ارائه می‌دهند که مشخص میکند میزان هورمون‌های LH، FSH، نسبت LH به FSH، AMH، استرا دیول، پرولاکتین، قندخون ناشتا و تستوسترون در مبتلایان به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک نسبت به افراد سالم افزایش پیدا می‌کند. از طرفی بین موارد یاد شده رابطه مستقیم ناقص وجود دارد به این معنی که با افزایش هرکدام دیگری نیز افزایش می‌یابد ولی مقدار این افزایش ثابت نیست. بررسی رابطه بین افزایش قند ناشتا و هورمون‌ها در PCOS می‌تواند به توسعه استراتژی‌های مدیریتی مؤثرتر برای تعیین و بهبود کیفیت زندگی بیماران کمک کند.

منابع

1. Yildiz BO, Bozdog G, Yapici Z, Esinler I, Yarali H. Prevalence, phenotype and cardiometabolic risk of polycystic ovary syndrome under different diagnostic criteria. Hum Reprod. 2012;27(10):3067-3073.
2. Hardiman P, Pillay OS, Atiomo W. Polycystic ovary syndrome and endometrial carcinoma. The Lancet. 2003;361(9371):1810-1812.
3. Diamanti-Kandarakis E, Piperi C, Argyrakopoulou G, Spina J, Papanastasiou L, Bergiele A, et al. Polycystic ovary syndrome: the influence of environmental and genetic factors. Hormones-Athens. 2006;5(1):17.

FSH، AMH، LH، LH/FSH، تستوسترون، استرا دیول و BMI در گروه PCOS نسبت به افراد سالم افزایش معنادار داشته است (۲۲، ۲۳). در مطالعه فروهی و همکاران نیز در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک نسبت LH/FSH نسبت به گروه کنترل بالا بود (۱۶). با این حال برخلاف یافته‌های مطالعه ما و در جهرمی و همکاران سطوح FSH در گروه PCOS به طور معنی‌داری پایینتر بود، در حالی که سایر پارامترها شامل پرولاکتین، تستوسترون و LH تفاوت آماری نداشتند (۷). در مطالعه ما همه پارامترها در گروه مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک افزایش معنی‌دار داشتند. از طرفی مشخص شده که افزایش قند ناشتا در بیماران مبتلا به PCOS می‌تواند نشان‌دهنده مقاومت به انسولین باشد که این مقاومت به انسولین می‌تواند سطح هورمون‌های آندروژن را افزایش دهد و بر تخمک‌گذاری و سایر جنبه‌های سلامت تولیدمثلی تأثیر بگذارد. نتایج به دست آمده در مطالعه ما مشخص کرد که میزان FBS در گروه PCOS نسبت به افراد سالم افزایش معنادار داشته است. همسو با یافته‌های ما و در نتایج مطالعه حسن و همکاران نیز افزایش قابل توجهی در FBS در بیماران PCOS در مقایسه با گروه کنترل سالم مشاهده شد (۲۴). در مطالعه وارادان و همکاران زنان مبتلا به PCOS در مقایسه با زنان سالم تفاوت آماری معنی‌داری در تستوسترون، FBS نداشتند (۲۵). با این حال برخی از مطالعات نشان داده‌اند که غلظت FBS بین گروه‌های PCOS و گروه کنترل تفاوتی نداشته است (۷). در بررسی همبستگی بین متغیرهای مورد مطالعه شامل LH، FSH، نسبت LH به FSH، AMH، استرا دیول، پرولاکتین، قندخون ناشتا و تستوسترون نیز همبستگی مستقیم ناقص در همه موارد مشاهده شد. در همین راستا در مطالعه فروهری و همکاران بین FSH و متغیرهای تستوسترون

- syndrome in South Indian women using AES-2006 criteria. *Int J Endocrinol Metab*. 2014;5(12):e12470.
13. Ludwig AK, Weiss JM, Tauchert S, Dietze T, Rudolf S, Diedrich K, Peters A, Oltmanns KM. Influence of hypo- and hyperglycaemia on plasma leptin concentrations in healthy women and in women with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod*. 2007;22(6):1555-1561.
14. Koïou EDK, Tziomalos K, Toulis K, Kandaraki EA, Kalaitzakis E, Katsikis I, Panidis D. The phenotypes of polycystic ovary syndrome defined by the 1990 diagnostic criteria are associated with higher serum vaspin levels than the phenotypes introduced by the 2003 criteria. *Obes Facts*. 2011;4(4):145-150.
15. Layegh P, Mousavi Z, Farrokh Tehrani D, Parizadeh SM, Khajedaluae M. Insulin resistance and endocrine-metabolic abnormalities in polycystic ovarian syndrome: Comparison between obese and non-obese PCOS patients. *Int J Reprod Biomed*. 2016;14(4):263-270.
16. Forouhari S, Heidari Z, Tavana Z, Mihanpour H, Sayadi M, Shayan A, et al. Effect of some hormones related to polycystic ovary syndrome on health-related quality of life. *Iran J Obstet Gynecol Infertil*. 2015;18(186):17-27.
17. Hashemi F, Yaghmaei P, Saadati N, Haghighi Poodeh S, Ramezani Tehrani F, Hedayati M. Association of serum adipsin levels with polycystic ovarian syndrome. *Razi J Med Sci*. 2012;19(99):1-6.
18. Kalhor R, Kalhor N, Kalhor H, Sohrabi MJAB. Survey relationship between rs2303169 polymorphism in FBN3 gene in patients with polycystic ovary syndrome. *Appl Biol*. 2019;9(35):1-17.
19. Teede H, Deeks A, Moran L. Polycystic ovary syndrome: a complex condition with psychological, reproductive and metabolic manifestations that impacts on health across the lifespan. *BMC Med*. 2010;8:41.
4. Fatemeh SM, kourosh SM, Farajollah M, Mohammad A, Masoomeh S. Investigating the prevalence of polycystic ovary syndrome in Iranian women: a review and meta-analysis. *Iran J Women Obstet Infertil*. 2014;17(115):11-21.
5. Huddleston HG, Cedars MI, Sohn SH, Giudice LC, Fujimoto VY. Racial and ethnic disparities in reproductive endocrinology and infertility. *Am J Obstet Gynecol*. 2010; 202(5):413-9.
6. Krysiak R, Okopień Ba, Gdula-Dymek A, Herman ZSa. Update on the management of polycystic ovary syndrome. *Pharmacol Rep*. 2006;58(5):614.
7. Namavar Jahromi B, Dabaghmanesh MH, Parsanezhad ME, Fatehpour F. Association of leptin and insulin resistance in PCOS: A case-controlled study. *Int J Reprod Biomed*. 2017;15(7):423-428.
8. Jafardoust Bostani R, Parvini Kohneshahri M. Polycystic ovarian syndrome: clinical features, genetics of disease, and diagnosis criteria. *J Shahid Sadoughi Uni Med Sci*. 2021;29(6):3785-3810.
9. Rodriguez Paris V, Bertoldo MJ. The mechanism of androgen actions in PCOS etiology. *Med Sci*. 2019;7(9):89.
10. Farhadi-Azar M, Behboudi-Gandevani S, Rahmati M, Mahboobifard F, Khalili Pouya E, Ramezani Tehrani F, Azizi F. The prevalence of polycystic ovary syndrome, its phenotypes and cardio-metabolic features in a community sample of Iranian population: Tehran lipid and glucose study. *Front Endocrinol*. 2022;13:825528.
11. Rosner W, Auchus RJ, Azziz R, Sluss PM, Raff H. Utility, limitations, and pitfalls in measuring testosterone: an Endocrine Society position statement. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92(2):405-413.
12. Thathapudi SKV, Erukkambattu J, Katragadda A, Addepally U, Hasan Q. Anthropometric and biochemical characteristics of polycystic ovarian

- syndrome risk in a Chinese population: A case-control study. *Front Endocrinol*. 2018;9:504.
23. Bakhshab S, Ahmed N. Genotype based risk predictors for polycystic ovary syndrome in Western Saudi Arabia. *Bioinformation*. 2019;15(11):812-819.
24. Hasan SS, Khalid SS. Detection levels of FBS, HbA1c and lipid profile in patients with polycystic ovary syndrome in Diyala Province. *Biochem Cell Arch*. 2022;22(1):183-188.
25. Varadan M, Gopalkrishna P, Bhat PV, Kamath SU, Thriveni GK, Kumar S, et al. Influence of polycystic ovary syndrome on the periodontal health of Indian women visiting a secondary health care center. *Clin Oral Investig*. 2019;23:3249-3255.
20. Sarahian NM, Changaei M, Ramezani Tehrani F. The role of central nervous system and hypothalamic-pituitary-gonadal (HPG) axis changes in the occurrence of polycystic ovary syndrome: A narrative review article. *J Rafsanjan Uni Med Sci*. 2020;19(7):727-748.
21. Glintborg D, Andersen M, Hagen C, Frystyk J, Hulstrøm V, Flyvbjerg A, Hermann AP. Evaluation of metabolic risk markers in polycystic ovary syndrome (PCOS). Adiponectin, ghrelin, leptin and body composition in hirsute PCOS patients and controls. *Eur J Endocrinol*. 2006;155(2):337-345.
22. Jiao X, Chen W, Zhang J, Wang W, Song J, Chen D, et al. Variant alleles of the ESR1, PPARG, HMGA2, and MTHFR genes are associated with polycystic ovary