



(١٥٥) (١٦٧)

العدد السابع
والثلاثون

دراسة عدد من المتغيرات الكيموحيوية عند النساء المصابات بتكيس المبايض

ريم نواف حمدون عبد

جامعة الموصل / كلية العلوم

reem.alsawaf@uomosul.edu.iq

المستخلص:

تعد متلازمة تكيس المبايض من الأمراض الشائعة جدا في الوقت الحاضر واحد أهم أسباب عقم النساء والاجهاض المتكرر لدى النساء وترتبط ارتباطا وثيق مع السمنة عند النساء حيث تعد السمنة أحد أهم عوامل الخطورة للإصابة بتكيس المبايض وتهدف الدراسة إلى معرفة متلازمة تكيس المبايض على الكثير من المتغيرات الكيموحيوية والهرمونية والمغنسيوم ومقاومة الأنسولين وتناولت الدراسة الحالية دراسة متلازمة تكيس المبايض وتأثيرها في الكثير من المتغيرات المرتبطة بعقم النساء وارتفاع معدل كتلة الجسم حيث تضمنت الدراسة مجموعتين من النساء وهما مجموعة السيطرة (١٥) امرأة تتراوح أعمارهم (٢٥-٣٥) سنة ومجموعة المرضى (٢٠) أمراه وبنفس الفئة العمرية ، إذ تضمنت الدراسة قياس مستوى الكلوبيولين المرتبط بالهورمونات الجنسية والهورمون المضاد لمولر ومقاومة الانسولين وقياس مستوى المغنسيوم ، وبينت النتائج وجود انخفاض معنوي في مستوى الكلوبيولين المرتبط بالهورمونات الجنسية عند النساء المصابات بتكيس المبايض مقارنة مع مجموعة السيطرة ، بينما بينت النتائج وجود ارتفاع معنوي في الهرمون المضاد لمولر لدى النساء المصابات بتكيس المبايض مقارنة بمجموعة السيطرة ، بينما اشارت نتائج الدراسة إلى وجود ارتفاع معنوي في مقاومة الانسولين عند مجموعة النساء المصابات مقارنة مع مجموعة السيطرة ، واطهرت النتائج وجود انخفاض معنوي في المغنسيوم لدى النساء المصابات بتكيس المبايض مقارنة مع النساء الطبيعيات، ومن خلال هذه النتائج يمكن الاستنتاج بأن متلازمة تكيس المبايض تؤثر بشكل كبير ومباشر في الكثير من المتغيرات المرتبطة ارتباطا وثيقا بالسمنة وعقم النساء وممكن ان تكون هذه المتغيرات من المؤشرات المهمة على تطور حالة العقم والسمنة.



الكلمات المفتاحية: الكلوبولين المرتبط بالهورمونات الجنسية، تكيس المبايض، مقاومة الانسولين، الهرمون المضاد لمولر

Number of Biochemical Variables in Women with Polycystic Study Ovary Syndrome

Reem Nawaf Hamdoon Abd

University of Mosul/ College of Science

reem.alsawaf@uomosul.edu.iq

Abstract

The current study investigated polycystic ovary syndrome (PCOS) and its impact on several variables related to female infertility and elevated body mass index (BMI). The study included two groups of women: a control group (15 women aged 25-35 years) and a patient group (20 women) of the same age group. The study included measuring the levels of sex hormone-binding globulin (SHBG), anti-Müllerian hormone (AMH), insulin resistance, and magnesium levels. The results showed a significant decrease in sex hormone-binding globulin levels in women with polycystic ovary syndrome (PCOS) compared to the control group. Conversely, the results showed a significant increase in anti-Müllerian hormone (AMH) levels in women with PCOS compared to the control group. The study also indicated a significant increase in insulin resistance in the PCOS group compared to the control group. The results showed a significant decrease in magnesium in women with polycystic ovary syndrome (PCOS) compared to normal women. From these results, it can be concluded that PCOS significantly and directly affects many variables closely related to obesity and female infertility, and these variables may be important indicators of the development of infertility and obesity.

Keywords: Sex hormone-binding globulin, polycystic ovary syndrome, insulin resistance,

anti-Müllerian hormone

المقدمة



تعد متلازمة تكيس المبايض أكثر أنواع اعتلال الغدد الصماء شيوعاً لدى النساء في سن الإنجاب إذ يبلغ معدل انتشارها حوالي (٧-١٠%) في جميع أنحاء العالم (G. et, Rajeswari, 2016). وتتميز متلازمة تكيس المبايض بمجموعة متنوعة من العلامات والأعراض منها ارتفاع ضغط الدم ومرض السكري من النوع الثاني وسرطان الرحم فضلاً عن تشوهات مختلفة في الغدد الصماء ومشاكل التكاثر التي تؤدي إلى العقم (W., T, Zuo et al 2016). ومن العوامل التي تؤثر بشكل كبير على متلازمة تكيس المبايض هي السمنة إذ بينت الأبحاث السابقة أن ارتفاع مؤشر كتلة الجسم (BMI) للنساء المصابات بتكيس المبايض أعلى من النساء غير المصابات وأن نسبة (٣٨-٨٨%) المصابات بتكيس المبايض يعانين من زيادة الوزن والسمنة (2019, Anisya). وترتبط السمنة في متلازمة تكيس المبايض بانخفاض الكوليبرولين المرتبط الهرمونات الجنسية (SHBG) لدى النساء التي يعانين من (PCOS) يعرف بأنه كلايبروتين متماثل ثنائي الوحدات (٩٠-١٠٠) كيلو دالتون من سلسلتين متطابقتين (Xing et al 2022), وينتج بشكل رئيسي من الكبد ويعد البروتين الأساسي الذي يربط وينقل التستوستيرون (T) والاستراديول (E₂) والستيرويدات الجنسية الأخرى في البلازما ويتميز بألفة عالية للارتباط وبالإضافة إلى ذلك ينظم ال (SHBG) الهرمونات الجنسية النشطة بيولوجياً في الدم (Goldman AL et al 2017). وبينت الدراسات السابقة أن ارتباط انخفاض (SHBG) يُعدُّ كمؤشر لل (PCOS) بينما يُعدُّ الهرمون المضاد لمولر (AMH) من الهرمونات التي لها دور واضح في متلازمة تكيس المبايض وقد يكون أكثر تعقيداً مما كان معروف عنه سابقاً (I. A. , & Abbas, Z. A., Al-Jawadi, 2025), يلعب دوراً في نمو الجريب الرئيسي واختيار الجريب وقد تعطي مستويات ال (AMH) في المصل معلومات ضرورية للنساء اللاتي يعانين من اضطرابات في وظائف المبيض مثل انقطاع التبويض (Irani M & Merhi Z, 2014), وتعمل هرمونات ال (AMH) كمؤشر لاحتياطي المبيض للمساعدة في التكاثر الذي يكون ضرورياً في تشخيص و متابعة علاج العقم لأن مريضات متلازمة تكيس المبايض لديهن الكثير من البصيلات الصغيرة إذ تكون مستوياته عالية بسبب زيادة عدد هذه الجريبات (Xi W et al, 2012), ومن التعقيدات الأخرى لدى النساء اللاتي يعانين من تكيس المبايض هو مقاومة الانسولين حيث تشكل نسبة (٥٠-٧٠%) من النساء المصابات بتكيس مبايض ومن من لديهم مؤشر كتلة جسم مرتفع و تعرف مقاومة الانسولين من الناحية السريرية انها عدم قدرة خلايا الجسم (العضلات ، والدهون، والكبد) الاستجابة بشكل جيد لهرمون الانسولين الذي



يفرز البنكرياس لتنظيم السكر مما يؤدي إلى تراكم الكلوكوز في الدم (M.،Aghil *et al* 2020) ، ومن بين العناصر التي تحسن من أعراض هذه المتلازمة هو عنصر المغنيسيوم إذ بينت الدراسات الحديثة انخفاض عنصر المغنيسيوم لدى النساء اللاتي يعانين من تكيس المبايض مع ارتفاع في مؤشر كتلة الجسم ($\leq 25 \text{ Kg/m}^2$) إذ يعمل المغنيسيوم على تعزيز توازن الكلوكوز وتقليل مستوى الاندروجين وخصائصه المضادة للالتهاب والمضادة للأكسدة (S. *et al* 2024،Shahmoradi).
محددات الدراسة: تم في هذه الدراسة اختيار (٤٠) امرأة يعتقد أنها مصابة بتكيس المبايض ولكن بعد الكثير من الفحوصات المخبرية من خلال المتغيرات الكيموحيوية والتشخيص الطبي تبين أن عدداً كبيراً من الإصابات كانت غير مؤكدة أو في المراحل الأولية من الإصابة ولذلك تم استبعاد العينات.
الجزء العملي:

تم تقسيم العينات إلى مجموعتين :

المجموعة الأولى: النساء المصابات بتكيس المبايض والتي تم تشخيصهم بالموجات فوق الصوتية (السونار) وعدد من المتغيرات السريرية المهمة والتي تشمل (SHBG ، AMH ، BMI) وتضمنت (٢٠) عينة وبفئة عمرية (٢٥-٣٥) سنة ووزن (٧٠-٩٠) كغم . وقد تم التأكد من المصابات من خلال الأسئلة بعدم تناول المكملات الغذائية والمغنيسيوم التي تؤثر في مستوى المتغيرات وكذلك عدم تناول الأدوية الخافضة والمنظمة للسكر مثل الميتفورمين وإدوية منع الحمل .
المجموعة الثانية: النساء الطبيعيات (مجموعة السيطرة) وتضمنت (١٥) عينة وبفئة عمرية (٢٥-٣٥) سنة

تم جمع (٥ مل) من الدم الوريدي لكل من النساء الطبيعيات (مجموعة السيطرة) ومن النساء التي تعانين من تكيس المبايض وبفترة صيام (٨) ساعات وتم إجراء الطرد المركزي وفصل المصل لغرض تقدير المتغيرات الكيموحيوية (الكلوبيولين المرتبط بالهرمونات الجنسية SHBG ، الهرمون المضاد لمولر AMH ، الكلوكوز الصائم FBS، مقاومة الانسولين IR ، المغنيسيوم Mg)
تقدير المتغيرات :

تم تقدير ال SHBG باستخدام جهاز (Cobas e 411) بالاعتماد على مبدأ (Electrochemiluminescence – ECL) (Z.A *et al* 2025، Sharhan). وقياس الهرمون المضاد لمولر (AMH) باستخدام جهاز (VIDAS) بالاعتماد على مبدأ (Enzyme Linked Fluorescent Assay ELFA) (Edan،) (B. J.*et al* 2024،) وقياس مقاومة الانسولين



باستخدام جهاز (Flurocare) بالاعتماد على مبدأ (Immuno chromatographic Assay) *et* (Rosli *al* 2022) . . N.، وقياس السكر والمغنيسيوم باستخدام جهاز ال (FujiFilm) (Dri- Chem book 2015)

التحليل الاحصائي : تم تحليل نتائج البحث باستخدام نظام التحليل الاحصائي (spss ٢٠) من خلال اختبار (t-test). عند مستوى احتمالية ($0.05 \geq P$).
النتائج والمناقشة:

بينت نتائج هذه الدراسة في الجدول (١) إلى وجود انخفاض معنوي في مستوى ال (SHBG) عند مقارنة مجموعة النساء المصابات بتكيس المبايض التي لديها مؤشر كتلة جسم (BMI) ($27.47 \pm 0.45 \text{ Kg/m}^2$) مقارنة بالنساء غير المصابات بتكيس المبايض (مجموعة السيطرة) ذات مؤشر كتلة جسم ($22.62 \pm 0.87 \text{ Kg/m}^2$) ويعود السبب إلى أن السمنة أحد أهم العوامل التي تؤدي إلى تطور متلازمة تكيس المبايض (PCOS) تعمل السمنة على تفاقم النمط الأيضي لمتلازمة تكيس المبايض، وتكون نسبة الإصابة بمتلازمة تكيس المبايض أعلى لدى المرضى الذين يعانون من زيادة الوزن والسمنة (Zahra, A.T et al 2023). وقد يعود السبب في ذلك إلى فرط الأنسولين، كما هو شائع في متلازمة تكيس المبايض الذي قد يقلل من تخليق وإفراز (SHBG) (Xing *et al.*2022). كما أن انخفاض تخليق SHBG يزيد أيضًا من مستوى التستوستيرون الحر، مما يحفز بدوره فرط الأنسولين التعويضي ، مما يخلق حلقة لا نهاية لها تسهم في السمنة الشائعة لدى مرضى متلازمة تكيس المبايض، بالإضافة إلى ذلك، يؤثر انخفاض تركيز SHBG (في فرط الأندروجينية وبالتالي اختلال وظيفة المبايض مع الأعراض السريرية المرتبطة بها كما يُرى في متلازمة تكيس المبايض (Xing *et al.* 2022, C, Aghil 2025) M. *et al.*، يتأثر تركيز (SHBG) في المصل بشكل كبير بعوامل مختلفة، بما في ذلك التستوستيرون الحر، الأنسولين، والأديبونكتين (Crawford *et al.* 2015). النمط الأيضي لمتلازمة تكيس المبايض، وتزداد نسبة الإصابة بها لدى النساء ذوات الوزن الزائد والبدنيات، وقد ثبت أن انخفاض مستويات البروتين الرابط للهرمونات الجنسية (SHBG) في البلازما مرتبط بالسمنة، وخاصة السمنة البطنية. وأظهرت الدراسات أن وزن الجسم، ولا سيما النسبة بين الأنسجة الدهنية والعضلات، من أهم العوامل المحددة لمستويات البروتين الرابط للهرمونات الجنسية (SHBG) في البلازما وبالمقارنة مع النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض ذوات الوزن الطبيعي (Petra, P. H. .)



1991) فإن النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض البدينات لديهن مستويات أقل من البروتين الرابط للهرمونات الجنسية (SHBG) ومستويات أعلى من التستوستيرون الحر (FT) ، ومؤشر الأندروجين الحر (FAI)، وتقييم توازن مقاومة الأنسولين (HOMA-IR)، والأنسولين الصائم (FINS)، وسكر الدم الصائم (FG) مما يشير إلى أن السمنة قد تكون سبباً مهماً لمقاومة الأنسولين وفرط الأنسولين لدى النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض. (2019, Zhu et al .)

يشير هذا إلى أن السمنة قد تكون سبباً مهماً لمقاومة الأنسولين وفرط الأنسولين لدى النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض. مع ذلك، قد يؤدي انخفاض مستويات البروتين الرابط للهرمونات الجنسية (SHBG) في الدم إلى زيادة في هرمون التستوستيرون ومقاومة الأنسولين، وهو ما لوحظ لدى المراهقات البدينات مقارنةً بالفتيات ذوات الوزن الطبيعي (Petra ، (P. H. 1991) يُعدُّ مؤشر كتلة الجسم (BMI) مرتبطاً عكسياً بتكرار (SHBG) في البلازما. ويؤدي ارتفاع مؤشر كتلة الجسم مباشرةً إلى زيادة درجة مقاومة الأنسولين لدى مريضات متلازمة تكيس المبايض. وتؤكد أدلة حديثة أن النساء البدينات المصابات بمتلازمة تكيس المبايض لديهن مقاومة أعلى للأنسولين وحساسية أقل للأنسولين يقلل الأنسولين من مستويات (SHBG) في الدورة الدموية عن طريق تثبيط تصنيع (SHBG) في الكبد مما يزيد من مستوى هرمون التستوستيرون الحر النشاط بيولوجياً. (Sun ، Y et al ، (2021) هذا الارتفاع في مستوى هرمون التستوستيرون الحر في الدم يقلل من معدل تصفية الأنسولين ويزيد من تفاقم مقاومة الأنسولين، مما يخلق في النهاية حلقة مفرغة. كما يمكن أن يحفز فرط الأنسولين الناتج عن السمنة المبايض والغدد الكظرية لدى النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض بشكل مباشر على إنتاج كميات زائدة من الأندروجينات. (Mansour et al . (2023).

الجدول (١)

مقارنة المتغيرات الكيموحيوية لدى النساء المصابات بتكيس المبايض مقارنة مع مجموعة السيطرة

المتغيرات	مجموعة السيطرة (15)	مجموعة المرضى (20)	قيمة p*
مؤشر كتلة الجسم BMI (Kg/m ²)	0.87±22.62	0.45±27.47	0.000
SHBG	4.78±20.75	0.62±3.15	0.000



			(nmol/l)
0.004	0.64±5.72	0.21±3.92	AMH (ng/ml)
0.001	4.51±104.30	5.88±82.49	FBS (mg/dl)
0.001	0.95±5.97	0.38±2.60	IR (%)
0.001	0.23±1.27	0.27±2.46	Mg (mg/dl)

القيم معبر عنها المعدل ± الانحراف القياسي (SD± Maen)

p^* : مستوى الاحتمالية للتغير المعنوي عند قيمة اقل من ≥ 0.05

أظهرت النتائج في الجدول رقم (١) ارتفاع مستوى هرمون AMH في مصل الدم لدى النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض (PCOS) مقارنة بالنساء الطبيعيات (مجموعة السيطرة) مرتبط مباشرة بمستويات الأندروجينات في الدم، مثل التستوستيرون والأندروستيرون، والتي قد تكون سبب فرط الأندروجينية لديهم [E Carmina, RA Longo, T Sathyapalan, et al, 2022]. و، يمكن أن يؤدي اضطراب الخلايا الحبيبية الذاتية البلعمة إلى تغير في تعبير AMH بالمقارنة مع النساء في مجموعة السيطرة (Garg, D., Tal, D., 2016, R). تمتلك النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض مستويات أعلى من مستقبلات الهرمون الملوتن (LH) في نوعي الخلايا الحبيبية والخلايا الكيراتينية في الجريب الصغير. وعند اقتران ذلك بمستويات مرتفعة من LH، يؤدي ذلك إلى فرط التحفيز لخلايا الثيكا (Theca cells) وبدء تكون الدهون المبكر في الخلايا الحبيبية لدى المرضى من الممكن أيضاً أن العوامل الوراثية قد تكون وراء الإفراط في التعبير عن (AMH) في متلازمة تكيس المبايض (Dewailly D 2016, et al). وأظهرت مجموعة من الأبحاث الحديثة ارتباطات متنوعة بين ارتفاع مستوى هرمون مضاد مولر (AMH) في البلازما وخصائص سريرية مختلفة لمتلازمة تكيس المبايض. وبما أن مستويات (AMH) تعكس مخزون الجريبات النامية التي يُحتمل أن تُبَيِّض، فيمكن القول إن مستويات (AMH) في الدم تُستخدم لتقييم "احتياطي المبيض الوظيفي"، بدلاً من تسميته "احتياطي المبيض". كما يبدو أن (AMH) يُعد مؤشراً هرمونياً رئيسياً لتقييم ضمور مخزون جريبات المبيض تبعاً لعمر المرأة. يُعيق (AMH) نمو الجريبات وتجنيدتها، مما يؤدي في النهاية إلى توقف نمو الجريبات، وهو الشرط



الفيزيولوجي المرضي الرئيسي لظهور متلازمة تكيس المبايض. علاوة على ذلك، يظل نشاط الأروماتاز المُحفَّز بواسطة هرمون (FSH) مُثَبِّطاً بواسطة هرمون AMH، مما يُسهم في ظهور علامات سريرية أخرى مُرتبطة بمتلازمة تكيس المبايض، مثل زيادة الأندروجين، وما يتبعها من مقاومة الأنسولين لدى المصابات بهذه المتلازمة. (Ran et al., 2021). بحسب بعض الدراسات، قد تُعزى هذه التغيرات إلى سببين: إما أن الأنسولين يؤثر عادةً على خلايا الحبيبية، مما قد يُغير من تخليق وإفراز هرمون (AMH)، أو أن زيادة إنتاج الأندروجين في حالة فرط الأنسولين لدى المصابات بمتلازمة تكيس المبايض قد تكون السبب. (Teede et al., 2019). مع ذلك، لا تزال هناك حاجة إلى مزيد من الأبحاث لتحديد العلاقة بين الأنسولين ومستوى هرمون (AMH)، وكذلك ارتفاع مستوى هرمون (AMH) المعتمد على الأنسولين لدى المصابات بمتلازمة تكيس المبايض. قد تكون العوامل الوراثية سبباً آخر لفرط إفراز هرمون (AMH) لدى المصابات بمتلازمة تكيس المبايض (Broer et al., 2014).

وأشارت النتائج كما في الجدول (١) إلى ارتفاع في مقاومة الانسولين عند النساء المصابات بتكيس المبايض مقارنة بالنساء الطبيعيات (مجموعة السيطرة) وقد يعود السبب ان تحتوي خلايا المبيض اللحمي والجريبية على عدد كبير من مستقبلات الإنسولين، وهناك أدلة قوية على التأثير المباشر للإنسولين على المبيض فيما يتعلق بتخليق الستيرويدات وأهمية مسارات الإشارة بالإنسولين في تنظيم الإباضة (Zhao H et al 2023). أظهرت دراسة سابقة أن الإشارات غير الطبيعية للإنسولين وعدم كفاءة الأيض في الأنسجة المستجيبة للإنسولين تسبب مقاومة الإنسولين لدى النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض، والتي لها انتشار مرتفع وتؤثر بشكل كبير على الصحة (Fighera TM et al 2023). ومع ذلك، تتبأت بعض الدراسات أن النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض يعانين من زيادة الوزن ولديهن مقاومة للإنسولين، بينما قد يتمتع بعض النساء النحيقات بحساسية طبيعية للإنسولين (Ding H et al 2021 and Armanini D et al 2022).

ولقد بينت نتائج الدراسة انخفاضاً معنوياً في مستوى المغنيسيوم لدى النساء التي يعانين من تكيس المبايض مقارنة بالنساء الطبيعيات (مجموعة السيطرة) وقد يعود السبب إلى ان المغنيسيوم هو عامل مساعد للكثير من الإنزيمات، يتم تحفيزه في ابيض الكلوكوز. وهو ضروري للاستخدام السليم للكلوكوز وإشارات الأنسولين. وقد أثبت أن المغنيسيوم يلعب دوراً مهماً كرسول ثانٍ لعمل



الأنسولين، *et al*، (Paolisso G، 1990). وترتبط انخفاض تركيزات المغنيسيوم بضعف تحمل الجلوكوز وزيادة خطر الإصابة بداء السكري من النوع الثاني. أظهرت الدراسة الحالية وجود علاقة عكسية بين الكلوكون والمغنيسيوم لذلك، قد يؤثر نقص المغنيسيوم داخل الخلايا على تطور مقاومة الإنسولين، او قد يعود السبب إلى انخفاض مستويات المغنيسيوم في المصل بشكل ملحوظ لدى النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض، وهذا بسبب زيادة إفراز المغنيسيوم في الادرار (Rajeswari، 2016) *et al* G).

معامل الارتباط :

تم إجراء التحليل الإحصائي لمعرفة معامل الارتباط بين المتغيرات المقاسة وبينت النتائج كما موضح في الجدول رقم (٢) وجود ارتباط معنوي ايجابي بين مستوى (SHBG) وكلوكوز مصل الدم عند مستوى احتمالية (0.000) وهذا يدل على ان ارتفاع كلوكوز مصل الدم يؤثر بشكل كبير على مستوى (SHBG) بينما كان الارتباط سلبيا غير معنوي بين الكلوكون ومستوى هرمون (AMH) وهذا يفسر ان السمنة المفرطة ومقاومة الانسولين لدى النساء البدينات تؤثر بشكل كبير على مستوى الهرمون وتؤدي إلى انخفاض تركيزه في مصل الدم وارتفاع معدل الاصابة بتكيس المبايض . كذلك لوحظ وجود ارتباط معنوي ايجابي عالي بين كلوكوز مصل الدم ومعدل كتلة الجسم (BMI) عند مستوى احتمالية (0.005) وهذا يويد حدوث مقاومة للانسولين في النساء البدينات مقارنة مع النساء ذوات الوزن الطبيعي . من ناحية اخرى لوحظ وجود ارتباط غير معنوي سلبى بين مستوى مقومة الانسولين مع تركيز (SHBG) في مصل الدم وهذا يفسر الانخفاض الواضح لمستوى (SHBG) في مصل النساء البدينات المصابات بتكيس المبايض .

جدول رقم (٢)

معامل الارتباط بين المتغيرات الكيموحيوية والهرمونية

		SHBG	FBS	AMH	Mg	INR	BMI
SHBG	Pearson C.	1	0.785**	-0.059	-0.424	-0.220	0.223
	Sig (2-tailed)		0.000	0.805	0.062	0.352	0.344
	N	20	20	20	20	20	20
FBS	Pearson C.	0.785**	1	-0.049	0.047	-0.189	0.607**
	Sig (2-tailed)	0.000		0.838	0.843	0.424	0.005
	N	20	20	20	20	20	20
AMH	Pearson C.	-0.059	-0.049	1	-0.012	-0.315	-0.047



	Sig (2-tailed)	0.805	0.838		0.961	0.176	845.0
	N	20	20	20	20	20	20
Mg	Pearson C.	-0.424	0.047	-0.012	1	0.185	-0.044
	Sig (2-tailed)	0.062	0.843	0.961		0.436	0.855
	N	20	20	20	20	20	20
INR	Pearson C.	-0.220	-0.189	-0.315	0.183	1	0.196
	Sig (2-tailed)	0.352	0.424	0.176	0.436		0.408
	N	20	20	20	20	20	20
BMI	Pearson C.	0.223	0.607**	-0.047	-0.044	0.196	1
	Sig (2-tailed)	0.344	0.005	0.845	0.855	0.408	
	N	20	20	20	20	20	20

** : مستوى الاحتمالية P معنوي عند $0.005 \geq$

الاستنتاج :

بينت نتائج الدراسة وجود تأثير كبير للإصابة بتكيس المبايض على المتغيرات الكيموحيوية والهورمونية والمغنسيوم ومقاومة الانسولين ووجود علاقة ارتباط بين هذه المتغيرات بشكل إيجابي وسليبي وممكن اعتبارها مؤشرات إضافية لتشخيص متلازمة تكيس المبايض لدى النساء المصابات وتوصي الدراسة بان تتضمن البحوث المستقبلية دراسة تأثير متلازمة تكيس المبايض على عدد من الجينات المرتبطة بعقم النساء حيث ان اغلب الدراسات الحديثة تفسر التأثير للارتفاع أو الانخفاض في المتغيرات الكيموحيوية والهورمونية ومقاومة الانسولين إلى عوامل جينية مختلفة .

المصادر :
مجلة العلوم الأساسية

- 1.Aghil, M., El-Megrabi, R., Alfaghi, H., & Alrakhees, R. (2025). The relationship between insulin resistance and polycystic ovary syndrome in Libyan women. *Khalij-Libya Journal of Dental and Medical Research*, 159-164.
- 2.Al-Jawadi, Z. A., & Abbas, I. A. (2025). Anti-Müllerian hormone as a diagnostic and prognostic marker in polycystic ovary syndrome: a clinical study. *Cellular and Molecular Biology*, 71(6), 30-34.
- 3.Anisya, V., PS, R. D., & Hanriko, R. (2019). Polycystic Ovary Syndrom: Resiko Infertilitas yang dapat Dicegah melalui Penurunan Berat Badan Pada Wanita Obesitas. *Medical Profession Journal of Lampung*, 9(2), 257-265.
- 4.Armanini D et al (2022) Controversies in the pathogenesis, diagnosis and treatment of PCOS: focus on insulin resistance, inflammation, and



5. Broer, S. L., Broekmans, F. J., Laven, J. S., & Fauser, B. C. (2014). Anti-Müllerian hormone: ovarian reserve testing and its potential clinical implications. *Human reproduction update*, 20(5), 688-701.
6. Carmina E, Longo RA (2022) Increased Prevalence of Elevated DHEAS in PCOS Women with Non-Classic (B or C) Phenotypes: A Retrospective Analysis in Patients Aged 20 to 29 Years. *Cells* 11 (20). doi: 10.3390/cells11203255
7. Cousin, P., Calemard-Michel, L., Lejeune, H., Raverot, G., Yessaad, N., Emptoz-Bonneton, A., Morel, Y., and Pugeat, M. 2004. Influence of SHBG Gene Pentanucleotide TAAAA Repeat and D327N Polymorphism on Serum Sex Hormone-Binding
8. Crawford, T. N., Arikawa, A. Y., Kurzer, M. S., Schmitz, K. H., and Phipps, W. R. 2015. Cross-sectional study of factors influencing sex hormone-binding globulin concentrations in normally cycling premenopausal women. *Fertil Steril*. 104(6). Pp: 1544–51
9. Dewailly D, Robin G, Peigne M, Decanter C, Pigny P, Catteau- Jonard S (2016) Interactions between androgens, FSH, anti-Müllerian hormone and estradiol during folliculogenesis in the human normal and polycystic ovary. *Hum Reprod Update* 22 (6): 709- 724. doi: 10.1093/humupd/dmw027
10. Ding H et al (2021) Resistance to the insulin and elevated level of androgen: A major cause of polycystic ovary syndrome. *Front Endocrinol*
11. Edan, B. J., Kadhim, H. M., & Behayaa, H. R. (2024). Sensitivity and Specificity of Measuring Anti-Müllerian Hormone and Follicle Stimulating Hormone levels in Predicting Response to Ovarian Stimulation in Infertile Women. *Journal of Babol University of Medical Sciences*, 26(1).
12. Figuera TM, Dos Santos BR, Spritzer PM (2023) Lean mass and associated factors in women with PCOS with different phenotypes. *PLoS One*
13. Garg, D., & Tal, R. (2016). The role of AMH in the pathophysiology of polycystic ovarian syndrome. *Reproductive biomedicine online*, 33(1), 15-28.
14. Globulin Concentration in Hirsute Women. *J Clin Endocrinol Metab*. 89(2). Pp: 917–24
15. Goldman AL, Bhasin S, Wu FCW, Krishna M, Matsumoto AM, Jasuja R. A reappraisal of testosterone's binding in circulation: physiological and clinical implications. *Endocr Rev*. 2017;38(4):302–324. doi:10.1210/er.2017-00025
- hyperandrogenism. *Int J Mol Sci* 23(8):4110. https:// doi. org/ 10. 3390/ ijms2 30841 10
16. Irani M, Merhi Z (2014) Role of vitamin D in ovarian physiology and its implication in reproduction: a systematic review. *Fertil Steril* 102 (2): 460-468 e463. doi: 10.1016/j.fertnstert.2014.04.046
17. Kevenaar, M.E., Themmen, A.P., van Kerkwijk, A.J., Valkenburg, O., Uitterlinden, A.G., de Jong, F.H., Laven, J.S., Visser, J.A., 2009.



18. Mansour, A., Mirahmad, M., Mohajeri-Tehrani, M. R., Jamalizadeh, M., Hosseinimousa, S., Rashidi, F., ... & Sajjadi-Jazi, S. M. (2023). Risk factors for insulin resistance related to polycystic ovarian syndrome in Iranian population. *Scientific reports*, 13(1), 10269.
19. Paolisso G, Scheen A, D Onofrio F, Lefebvre P. Magnesium and glucose homeostasis. *Diabetologia* 1990; 33(9): 511-514
20. Petra, P. H. (1991). The plasma sex steroid binding protein (SBP or SHBG). A critical review of recent developments on the structure, molecular biology and function. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology*, 40(4-6), 735-753.
21. Pugeat, M.; Nader, N.; Hogeveen, K.; Raverot, G.; Déchaud, H.; Grenot, C. Sex hormone-binding globulin gene expression in the liver: Drugs and the metabolic syndrome. *Mol. Cell. Endocrinol.* 2010; 316, 53–59
22. Rajeswari, G., Veerabhadru, B., & Suresh, E. (2016). Study of magnesium levels in polycystic ovarian syndrome. *Int J Adv Sci Res*, 2(02), 054-058.
23. Ran, Y., Yi, Q., & Li, C. (2021). The relationship of anti-mullerian hormone in polycystic ovary syndrome patients with different subgroups. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*, 1419-1424.
24. Ref. No. Dri-Chem book 2015(15.03.F1079.F8598(2015).
25. Rosli, N., Kwon, H. J., Lim, J., Yoon, Y. A., & Jeong, J. S. (2022). Measurement comparability of insulin assays using conventional immunoassay kits. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*, 36(7), e24521.
26. Sathyapalan T, Al-Qaissi A, Kilpatrick ES, Dargham SR, Keevil B, Atkin SL (2018) Salivary and serum androgens with anti- Müllerian hormone measurement for the diagnosis of polycystic ovary syndrome. *Sci Rep* 8 (1): 3795. doi: 10.1038/s41598-018-22176-1
27. Shahmoradi, S., Chiti, H., Tavakolizadeh, M., Hatami, R., Motamed, N., & Ghaemi, M. (2024). The effect of magnesium supplementation on insulin resistance and metabolic profiles in women with polycystic ovary syndrome: a randomized clinical trial. *Biological trace element research*, 202(3), 941-946. 12:741764. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.741764> 18(10):e0292623. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0292623>
- Variants in the ACVR1 gene are associated with AMH levels in women with polycystic ovary syndrome. *Hum. Reprod.* 24, 241–249
28. Sharhan, Z. A., Ibrahim, S. A., Al-Taie, Z. S., Ahmed, W. A., & Yusop, R. M. (2025). Level of Sex Hormone Binding Globulin (SHBG) in Sera of Iraqi Women with Polycystic Ovary Syndrome Correlating Infertility. *Al-Nahrain Journal of Science*, 28(1), 14-19.



29. Sun, Y., Li, S., Liu, H., Bai, H., Hu, K., Zhang, R., ... & Fan, P. (2021). Oxidative stress promotes hyperandrogenism by reducing sex hormone-binding globulin in polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, 116(6), 1641-1650.
30. Teede, H., Misso, M., Tassone, E. C., Dewailly, D., Ng, E. H., Azziz, R., ... & Lavenex, J. S. (2019). Anti-Müllerian hormone in PCOS: a review informing international guidelines. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 30(7), 467-478.
31. Xi, W., Gong, F., Lu, G. (2012) Correlation of serum Anti-Müllerian hormone concentrations on day 3 of the in vitro fertilization stimulation cycle with assisted reproduction outcome in polycystic ovary syndrome patients. *J Assist Reprod Genet* 29 (5): 397-402. doi: 10.1007/s10815-012-9726-x
32. Xing, C., Zhang, J., Zhao, H., & He, B. (2022). Effect of sex hormone-binding globulin on polycystic ovary syndrome: mechanisms, manifestations, genetics, and treatment. *International Journal of Women's Health*, 91-105.
33. Zahra, A. T., Saleh, M. I., Hafy, Z., Effendi, Y., Maritska, Z., & Liberty, I. A. (2023). Decreased sex hormone-binding globulin (SHBG) serum level in polycystic ovarian syndrome patients (PCOS): penurunan kadar sex hormone-binding globulin serum (SHBG) pada pasien polycystic ovarian syndrome patients (PCOS). *Biomedika*, 13-17.
34. Zhao H et al (2023) Insulin resistance in polycystic ovary syndrome across various tissues: an updated review of pathogenesis, evaluation, and treatment. *J Ovarian Res* 16(1):9. <https://doi.org/10.1186/s13048-022-01091-0>
35. Zhu, J. L., Chen, Z., Feng, W. J., Long, S. L., & Mo, Z. C. (2019). Sex hormone-binding globulin and polycystic ovary syndrome. *Clinica chimica acta*, 499, 142-148.
36. Zuo, T.; Zhu, M.; Xu, W.; "Roles of oxidative stress in polycystic ovary syndrome and cancers". *Oxidative Med. Cell. Longev.*, 2016(1): 8589318, 2016

JOBS



مجلة العلوم الأساسية
Journal of Basic Science



Print -ISSN 2306-5249

Online-ISSN 2791-3279

العدد السابع والثلاثون

٢٠٢٦ م / ١٤٤٧ هـ



مجلة العلوم الأساسية
للعلوم التربوية والنفسية وطرائق التدريس للعلوم الأساسية