



مجلة المنتدى الأكاديمي (العلوم التطبيقية)

المجلد (8) العدد (2) 2024

ISSN (Print): 2710-446x, ISSN (Online): 2710-4478

تاريخ التقدم: 2024/10/04، تاريخ إرسال التعديلات: 2024/11/24، تاريخ النشر: 2024/11/28

تأثير هرمونات الغدة الدرقية وفيتامين د والسكر التراكمي على متلازمة تكيس المبايض (PCO) Polycystic Ovary Syndrome

امحمد عثمان فيدان^{1*}، سليمان مصطفى الأطيرش²،

أسماء محمد القتيدي³، رنيم محمد الأطرش³، ريان علي بيت المال³،

^{3.1}شعبة علم الحيوان، قسم الأحياء، كلية العلوم، جامعة مصراتة، ليبيا.

²قسم الإنتاج الحيواني، كلية الزراعة، جامعة مصراتة، ليبيا.

i.fiedan@agr.misuratau.edu.ly

المستخلص

أجريت هذه الدراسة لتقدير تأثير هرمونات الغدة الدرقية و $VD3$ والسكر التراكمي على متلازمة تكيس المبايض $PCOS$ بين النساء اللاتي يترددن على مركز العقم مصراتة ليبيا، من (يناير 2023م إلى مارس 2024م)، تم أخذ العينات عشوائياً من السجلات من بينهم 50 امرأة من مجموعة "PCOS BB"، و15 من مجموعة غير مصابة بمتلازمة "PCOS AA"، كانت جميع الحالات متزوجات، وكان متوسط أعمارهن 30.050 ± 5.316 سنة، شملت هذه الدراسة قياس مستويات تركيز هرمونات ($FSH-LH-TSH-PRL-AMH$) للنساء المجموعة AA بمقارنتها بالمجموعة BB ، أشارت النتائج ارتفاعاً بمتوسط (3.303 ± 10.152) للمجموعة BB مع وجود فروق معنوي ($P < 0.001$) لهرمون LH عند مقارنته مع المجموعة AA ، مع انخفاض بمتوسط (2.273 ± 7.726) في مستويات هرمون FSH وعدم وجود فرق ($p > 0.05$) معنوي، في حين بينت النتائج ارتفاعاً لهرموني $TSH-PRL$ بمتوسط (7.16334 ± 5.41) - (0.611 ± 1.5579) للمجموعة BB مع وجود فروق معنوية تقدر ($P < 0.001$). في حين انخفاض بمتوسط (3.208 ± 4.017) في مستويات هرمون AMH مع وجود فروق معنوية ($P < 0.05$). كما اشارت النتائج إلى زيادة معنوية بمتوسط (12.448 ± 83.47) - (1.160 ± 6.738) في الوزن و $HbA1c$ ، نقص في $3VD$ بمتوسط (18.064 ± 5.807)، مع وجود فروق معنوية واضحة ($P < 0.001$). للنساء المصابات بمتلازمة $PCOS$ مقارنةً بغير المصابات.

الكلمات المفتاحية: متلازمة تكيس المبايض - مركز العقم مصراتة - ليبيا.

المقدمة

متلازمة تكيس المبايض **Polycystic Ovary Syndrome (PCOS)** هي حالة مرضية (هرمونية معقدة) تتميز بعلامات كانقطاع الإباضة المزمن وفرط الأندروجينية. وتُعد هذه الحالة الصحية غير مفهومة بشكل كافٍ، لكنها ذات أهمية بالغة، تهدد العديد من النساء في سن الإنجاب في جميع أنحاء العالم تقدر بنسبة (11-13%) **Teede, et al. 2023**. وتسبب اضطرابات شائعة لدى النساء يتميز بفرط الأندروجينية (أي دليل على زيادة هرمون الذكورة أو تأثير الأندروجين)؛ على سبيل المثال ظهور بعض الأعراض السريرية، مثل الشعرانية، والأعراض الكيموحيوية، مثل فرط الأندروجين في الدم " المستويات الزائدة من الأندروجين"، ضعف التبويض وينتج عنه مبيض متعدد الكيسات) وجود العديد من الأكياس غير الطبيعية في المبايض المتضخمة) **Stept, et al. 2013**. الأعراض السريرية الغير منتظمة ويمكن تصنيفها في عدة أنماط ظاهرية، اعتمادًا على وجود أو عدم وجود السمات المميزة لها اضطرابات التمثيل الغذائي، وخاصة مقاومة الأنسولين، فرط أنسولين الدم التعويضي واضحة في أغلبية المصابات، وخاصة بين هؤلاء النساء اللاتي تظهر عليهن أعراض فرط الأندروجينية تتأثر من 1 إلى 6 من كل 20 امرأة في سن الإنجاب (5-20%) بهذا الإضطراب في جميع أنحاء العالم **Vink, et al. 2006**. أشارت الدراسات الحديثة إلى أن الوراثة، والعوامل البيئية، والإجهاد التأكسدي، والالتهاب المزمن، وخلل الميتوكوندريا، والإضطرابات الأيضية تشارك في **PCOS**، التي تؤثر على وظيفة المبيض في الحالة الطبيعية. **Liu, et al. 2022. & Crespo, et al. 2018**. وبالرغم من أن العلامات والأعراض تكون أكثر وضوحًا عند النساء في سن الإنجاب، إلا أن هذه الاضطرابات قد تحمل مخاطر واعراض في مرحلة ما قبل البلوغ وبعد انقطاع الطمث، والتي بدأ التعرف عليها الآن فقط **Diamanti - Kandarakis, et al. 2023**. يُعتقد أن فرط إفراز الهرمون الملوتن (LH) يُسهم في زيادة تخليق الأندروجينات بواسطة خلايا المبيض، وهو ما يرتبط بارتفاع مستويات إفراز الهرمون المطلق لموجهة الغدد التناسلية (GnRH). مما يؤدي إلى زيادة التردد والإفراز لـ LH، بالإضافة إلى مستويات أعلى من LH في الدم مقارنة بالهرمون المنبه للجريب. **Yildiz, et al. 2009. & Azziz, et al. 2018**. يؤدي ارتفاع نسبة LH / FSH، إلى جانب مقاومة المبيض الكبيرة لهرمون FSH، إلى زيادة الأندروجين لتخليق الخلايا الجريبية في المبيض، مما يضعف نمو الجريبات ويقلل تنظيم هرمون البروجسترون **GnRH. Witchel, et al. 2019** تعتبر مقاومة الأنسولين **Insulin Resistance (IR)** وفرط أنسولين الدم التعويضي **Hyperinsulinemia (HI)** الفيزيولوجيا المرضية

الرئيسية لـ **PCOS**، وتشارك في تطور فرط الأندروجينات في الدم والخلل في مختلف الآليات التناسلي **Zhao, . et al. 2023**. يعتبر مرضى متلازمة **PCOS** أكثر عرضة للإصابة بمرض السكري من النوع 2، وسكري الحمل، واضطرابات التمثيل الغذائي **T2DM**، واضطرابات في المزاج، وغيرها من المشاكل المرتبطة بالحمل مثل مضاعفات الولادة، الجلطات الدموية الوريدية، والدماغية، وسرطان بطانة الرحم **Yao, . et al. 2017. & Neilson & Alfirevic 2006**. وانتشار هذه المتلازمة في ليبيا غير معروف، ولم يتم الإبلاغ عن خصائصها السريرية والكيموحيوية حتى الآن، ونظرًا لعدم وجود دراسات كافية حول العلاقة بين مستويات هرمونات الغدة الدرقية وفيتامين (د) والسكر التراكمي على متلازمة تكيس المبايض، تهدف الدراسة الحالية إلى تقييم العلاقة بين الأنماط الرئيسية ومتلازمة تكيس المبايض باستخدام تحليل العوامل المؤثرة في النساء. تعتبر هذه الدراسة الأولى التي تم إجراؤها في مدينة مصراتة لتحديد خصائص المرضية للنساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض في مركز العقم مصراتة- ليبيا.

مشكلة الدراسة:

تتمثل مشكلة الدراسة في أن النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض يواجهن زيادة ملحوظة في خطر الإصابة بمضاعفات صحية متنوعة، مثل اضطرابات الغدد الصماء، ومشكلات الأيض، ومضاعفات تؤثر على صحة الحياة بشكل عام. ومع ذلك، لا تزال العلاقة بين هرمونات الغدة الدرقية، ومستويات فيتامين د، والسكر التراكمي مع هذه المتلازمة غير مفهومة بالكامل، مما يتطلب المزيد من البحث لاستكشاف هذه الروابط.

أهداف الدراسة:

تهدف هذه الدراسة إلى:

- تحليل العلاقة بين مستويات هرمونات الغدة الدرقية ومتلازمة تكيس المبايض.
- تقييم تأثير نقص فيتامين د على النساء المصابات بهذه المتلازمة.
- دراسة ارتباط السكر التراكمي بحدة الأعراض والمضاعفات المرتبطة بالمرض.

أهمية الدراسة:

تكتسب هذه الدراسة أهميتها من الارتفاع الملحوظ في معدل انتشار متلازمة تكيس المبايض بين النساء في سن الإنجاب، وما يترتب عليه من تأثيرات سلبية على وظائف المبيض. تتسبب هذه المتلازمة في اضطرابات فسيولوجية متعددة تؤثر على الجوانب الصحية والإنجابية للنساء. لذا، فإن تسليط الضوء على الأعراض والمضاعفات المرتبطة بالمرض يُعد خطوة ضرورية لفهم أعمق لهذه

الحالة، مما يُسهم في تطوير استراتيجيات علاجية فعّالة وتقليل حدة تأثيرها من خلال الالتزام بالتوصيات الطبية المستندة إلى الأدلة العلمية.

إجراءات الدراسة والأدوات

• المواد وطرق البحث:

شملت الدراسة للحصول على معلومات ذات علاقة بالنساء المصابات بمتلازمة **PCOS**، من مركز العقم مصراتة (مصراتة / ليبيا)، مجتمع الدراسة تكونت من المريضات اللبيبات اللاتي يترددن على المركز تم

جمع البيانات خلال الفترة من يناير 2023م إلى مارس 2024م.

• جمع البيانات:

جمعت بيانات الدراسة من (المركز العقم مصراتة)، حسب النموذج (النموذج المعد) لتسجيل المعلومات حول كل مريض من مرضى **POCS**.. حيث تضمنت المعلومات قياس ما يأتي: العمر – الوزن – الطول

.FSH LH – TSH – PRL – VD 3 – AMH – HBA1C –

• **AA** – المجموعة الضابطة **Control group**: وعددهن 15 امرأة متزوجة بعمر الانجاب

تتراوح أعمارهن بين (18-40) سنة.

• **BB** – المجموعة المرضية **Patients group**: وعددهن 51 امرأة متزوجة بعمر الانجاب

تتراوح اعمارهن بين (18-40) سنة.

كما تم إعداد استبيان لتجميع بعض البيانات من خلال المقابلات الشخصية مع المرضى لغرض دراسة الأنماط المظهرية للمصابات.

• التحاليل الكيميائية:

يتم إجراء فحص الهرمونات عن طريق أخذ العينات من الدم في اليوم الثاني من الدورة الشهرية لجميع النساء في حالة الصيام. تم إجراء اختبارات **FSH، LH، AMH، PRL**، هرمون الغدة الدرقية (**TSH**).

هرمون **VD3**، اختبار السكر التراكمي (**HBA1C**) يتم القيام به بغض النظر عن الدورة الشهرية.

• طريقة أخذ العينات:

تمت زيارة مختبر المركز الذي أُجريت فيه التحاليل للتعرف على جهاز تحليل الهرمونات Mindray CL-1000i، والذي يتميز بسعته الاستيعابية لإجراء التحاليل، حيث يتسع لـ 60 عينة ويمتلك 25 موضعًا للكواشف، مع قدرة تشغيل تصل إلى 180 اختبارًا في الساعة أولاً / تم سحب 3 - 5 مل من الدم ووضعه في أنبوبة خالي من المواد المانعة للتجلط ثم وضعه في جهاز الطرد المركزي بقوة 2500 لفة لكل 20 دقيقة، عن طريق الماصة يتم أخذ المصل ووضعه في أنابيب المصل ومن ثم يوضع في جهاز Mindray بأاتباع الخطوات المرافقة مع عدة الفحص الخاصة بها وحسب تعليمات الشركة المصنعة تم قياس الهرمونات باستخدام الجهاز المستخدم.

• التحليل الإحصائي:

تم إجراء التحليل الإحصائي باستخدام برنامج (SPSS)، الإصدار 25. باستخدام اختبار T-Test، باحتساب العينات المستقلة. **Two independent samples** تم حساب التكرارات والنسب المئوية. بالنسبة للمتغيرات الرقمية، تم حساب المتوسط والانحراف المعياري (SD) والوسيط تحت مستوى احتمالية P (0.001).

النتائج والمناقشة:

أولاً / التحاليل البيوكيميائية:

من أكثر الأمراض انتشاراً التي تصيب الإناث المصابات بمتلازمة PCOS اضطراب في الغدد الصماء وهو الأكثر شيوعاً يسبب اضطراب الدورة الشهرية في سن الإنجاب. ويتميز بوجود المبيض المتعدد الكيسات على الموجات فوق الصوتية و/أو العلامات السريرية والكيميائية الحيوية فرط الأندروجينية و/أو انقطاع الإباضة **Huang., et al.2014**. من الجدول (01) بلغ متوسط عمر المريضات المشاركات في هذه الدراسة 5.31 ± 31.10 عاماً في المجموعة BB، دون وجود فروق ذات دلالة إحصائية مقارنة بالمجموعة AA ($p > 0.05$). من أكثر الفئات العمرية شيوعاً هي 18-40 عاماً كما في الشكل (01). وكانت نتائج الدراسة الحالية مماثلة للدراسة **Vaidya., et al.2020** كونها أكثر انتشاراً في الأعمار الأصغر (>40) منه بين النساء الأكبر سناً، والتي يمكن أن يكون بسبب فسيولوجية انخفاض نضوج الجريبات مما يؤدي إلى ظهور المبيض طبيعياً أو سويًا بالموجات فوق الصوتية مع تقدم العمر. **Wekker., et al. 2020**.

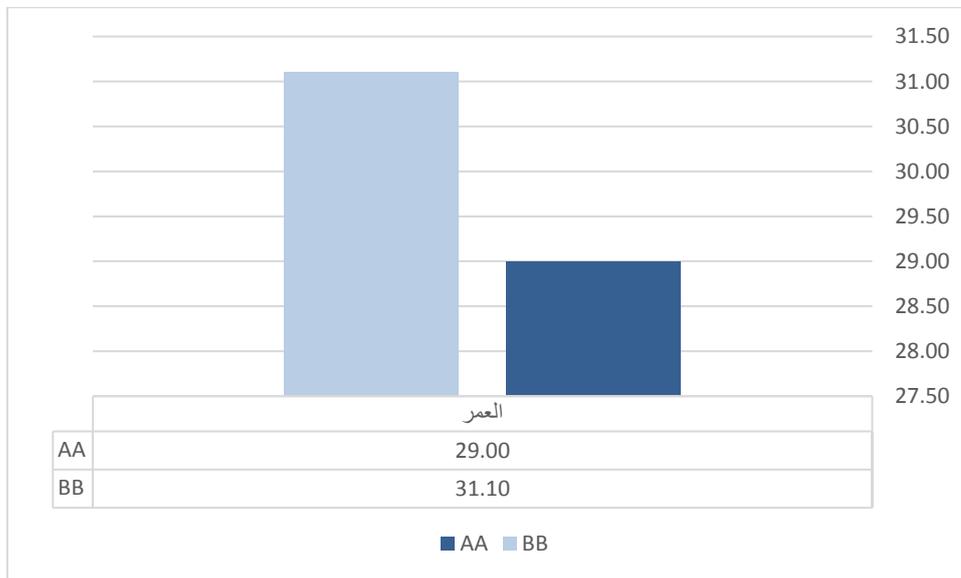
جدول رقم (1) يوضح مقارنة نتائج العمر بين المجموعتين AA & BB.

	AA (n= 14) Maen (sig) ± SD	BB (N=50) Maen (sig) ± SD	P-value
العمر	29.00 ± 5.98	31.10 ± 5.31	p > 0.05

* ≤ 0.005 p-value.

** ≤ 0.001 p-value.

عدم وجود فروق معنوية $p < 0.05$

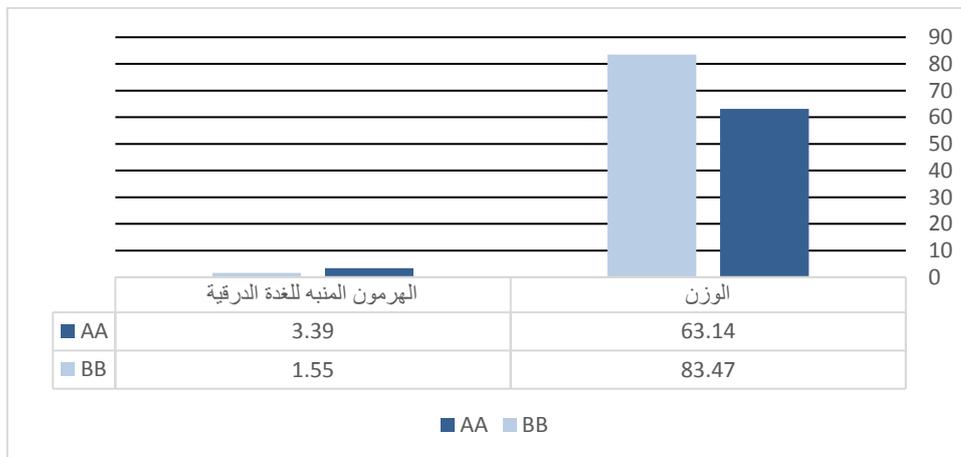


الشكل (1) يوضح مقارنة نتائج العمر بين المجموعتين AA & BB.

يعد ارتفاع مؤشر كتلة الجسم أحد عوامل الخطر القوية للإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية وغيرها من الاضطرابات الأيضية في **PCOS**. وجدنا في نتائج دراستنا أن 59% من النساء المصابات يعانين من الزيادة في الوزن بمتوسط انحراف معياري 12.44 ± 83.47 كجم كما في الجدول (2)، مع فروق معنوية $p > 0.001$ مقارنة مع المجموعة **AA**. النتيجة التي توصلنا إليها مشابهة للدراسة قام به **Najem., et al. 2008** على 57% من اللبيبات في بنغازي يعنن من الزيادة في الوزن. وكذلك مشابهة للدراسة قام به **Vaidya., et al.2020**. في المجموع **AA**، كان مستوى **TSH** في المصل أعلى بكثير، بمتوسط (0.80 ± 3.39) وحدة دولية/مليلتر، من النساء المصابات بمتلازمة **PCOS**، بمتوسط (0.61 ± 1.55) وحدة دولية/مليلتر كما في الشكل (2)، مع وجود فروق معنوية عاليا $p > 0.001$ ، تتوافق هذه النتائج مع دراسة سابقة أجراها، **Reinehr, & Andler, 2002**.

لتي أشارت إلى وجود ارتباط بين وظيفة الغدة الدرقية وحالة الوزن، مع التركيز على العلاقة بين TSH ومتلازمة تكيس المبايض (PCOS) يحدثان جنباً إلى جنب احتمالية زيادة خطر الإصابة باضطرابات التمثيل الغذائي وزيادة في مستويات الدهون ، يتفق هذا مع نتائج الدراسة الحالية التي أظهرت علاقة بين مستوى TSH وزيادة وزن الجسم بنسبة 59% في المجموعة BB مقارنة بالمجموعة AA، سواء بالنسبة لإجمالي الكوليسترول (TC)، أو الدهون الثلاثية (TG)، أو LDL-c. في الآونة الأخيرة كان هناك اهتمام متزايد بالعلاقة بين وظيفة الغدة الدرقية والوزن والحالة الأيضية. الزيادة في مستويات هرمون TSH لدى النساء البدينات Reinehr., et al. 2006 & Reinehr., et al. 2008 نستنتج من ذلك، هناك علاقة وثيقة بين السمنة ومستويات هرمون TSH لدى النساء المصابات PCOS، وقد تم التأكيد من قبل Nestler., 2002 & Gambineri., et al. 2000. أن السمنة نفسها هي عامل خطر تؤدي إلى تطور في مستويات هرمون TSH وهذا ما تؤكد دراستنا.

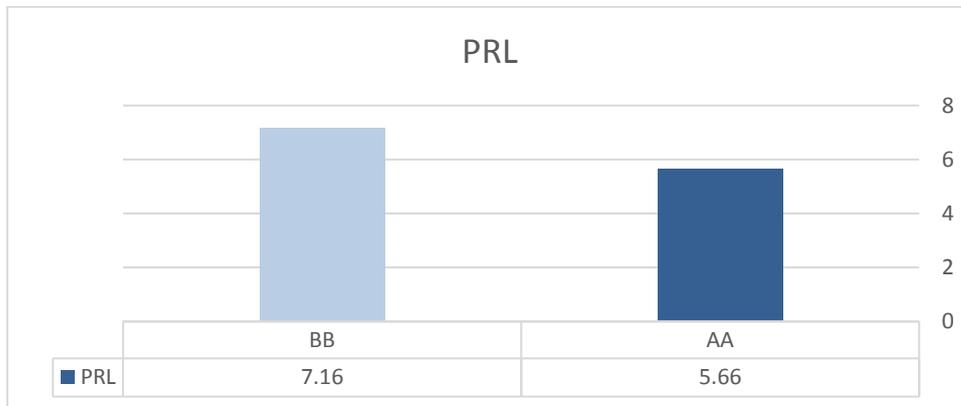
جدول (2) يوضح مقارنة نتائج الوزن وTSH بين المجموعتين AA & BB.			
	AA (n= 14) Maen (sig) ± SD	BB (N=50) Maen (sig) ± SD	P-value
الوزن: كج	63.14 ± 7.55	83.47 ± 12.44	p < 0.001**
TSH: وحدة دولية/مليتر	3.39± 0.80	1.55 ± 0.61	p < 0.001**
.p-value 0.005 ≥*			
.p-value 0.001 ≥**			
عدم وجود فروق معنوية p > 0.05			



الشكل (2) يوضح مقارنة نتائج الوزن وTSH بين المجموعتين AA & BB.

ارتفاع مستوى تركيز PRL كما في الجدول (03) لدى النساء المصابات بمتلازمة PCOS بالمقارنة بالمجموعة AA، بلغ تركيز الهرمون عند المجموعة وحدة دولية/مليتر (0.541 ± 7.16) مقارنة بتركيزه في المجموعة (0.047 ± 5.66) AA وحدة دولية/مليتر الشكل (3)، مع فرق معنوي واضح بين المجموعتين فقد كانت قيمته عند مستوى معنوية $p > 0.001$ ، النتائج تتفق مع دراسة (2014) ماهر & أحمد. وهذا الارتفاع يعمل على تحفيز الغدة الكظرية على إفراز (S) DHEA- (Dehydroepiandrosterone one) وهو أحد أنواع الأندروجينات التي يرتفع مستواه في حالة الإصابة بمتلازمة PCOS Cecil., 2002 ، ينتج PRL من الفص الامامي للغدة النخامية وهو السبب الرئيسي لعدم انتظام الدورة الشهرية ، ارتفاع مستوى هذا الهرمون يؤدي إلى اضطراب في مرحلة Luteal phase مما يؤدي بدوره إلى انعدام التبويض وعدم انتظام الدورة الشهرية وإذا ارتفع الى نسب عالية جداً فسوف يؤدي الى انقطاع الدورة الشهرية، لأنه يعمل بصورة مباشرة على منطقة تحت المهاد مما يقلل من عدد مرات إفراز الهرمون المحرر Gonadotropins.

جدول (3) يوضح مقارنة نتائج PRL بين المجموعتين AA & BB.			
	AA (n= 14) Maen (sig) ± SD	BB (N=50) Maen (sig) ± SD	P-value
ملجم: PRL	0.04 ± 5.66	0.54 ± 7.16	$p < 0.001^{**}$
* $p < 0.005$ p-value. ** $p < 0.001$ p-value. عدم وجود فروق معنوية $p < 0.05$			

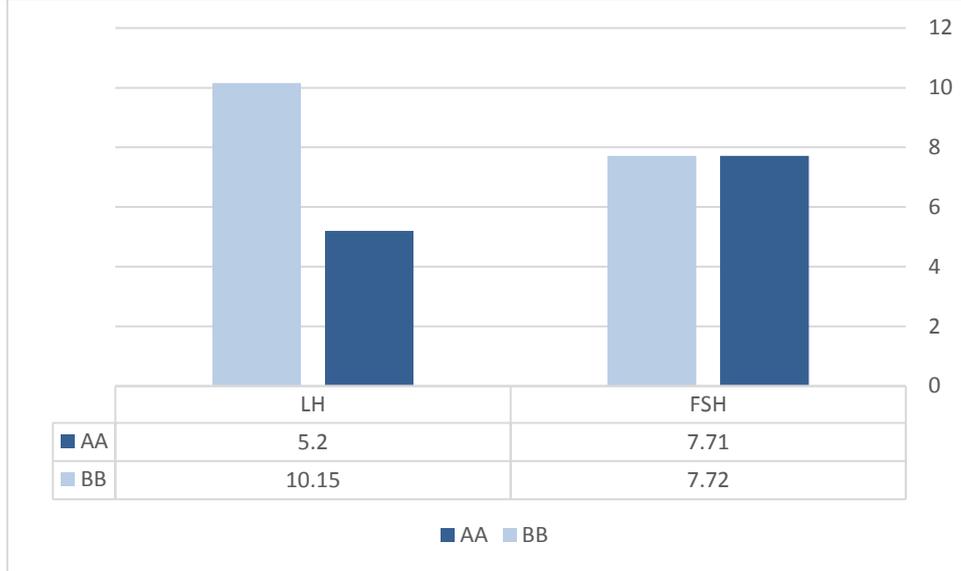


الشكل رقم (3) يوضح مقارنة نتائج PRL بين المجموعتين AA & BB.

يبين الجدول (4) مقارنة بين النساء المصابات بمتلازمة PCOS بغير المصابات من حيث تركيز هرمونات (FSH - LH) نلاحظ في الجدول اختلاف في معدل التركيز بين الهرمونين حيث يزداد تركيز LH فوق مستواه الطبيعي نسبة إلى تركيز FSH، هذه النتائج تتفق مع *Kazer., et al 1987*، تظهر النتائج مستوى LH في النساء عند المجموعة ((BB 10.152 ± 3.303 ميكرو وحدة دولية/مل مقارنة بتركيزه في المجموعة AA ميكرو وحدة دولية/مل (5.205 ± 1.606) مما يدل على وجود فروق معنوية عالية في مستوى الهرمون المنشط للجسم الأصفر بين المجموعتين $p > 0.001$ ، مع عدم وجود فروق معنوية في مستوى الهرمون المنبه للجريب $p < 0.05$ بين المجموعتين (AA & BB) بتعاقب (1.757 ± 7.719, 2.273 ± 7.726) كما في الشكل (04). حوالي 30% من النساء المصابات بـ PCOS كانت نسبة LH إلى FSH < 3:1 ويعتبرها العديد من الباحثين هذه النسبة تشخيصية للمتلازمة *Hunter, & Sterrett., 2000. & Richardson., 2003* وهذه النسبة تتفق مع نتائج الدراسة. عند قياس تركيز FSH & LH للنساء المصابات في اليوم 14 من الدورة الشهرية يصل LH Surge إلى القمة لذلك لا تحصل إباضة وبالتالي تتكيس البيضة في المبيض تسبب تأخر نزول الطمث تأخر الحمل. *Asuncion., et al.2000. & Lane.,2006. & Louis., 2007*، نستنتج أن الغدة النخامية هي المسبب الأكبر في متلازمة PCOS. فالمرضى الذين يعانون من PCOS يكون إفراز LH أعلى من هرمون FSH، مما يؤدي إلى زيادة الأندروجين هذه الزيادة تحصل بسبب عجز المبيض عن إفراز الهرمونات التناسلية Gonadotropin كهرمون الإستروجين بواسطة التغذية الراجعة السالبة negative feedback التي تقع تحت سيطرة *Louck., et al. 2000. pituitary axis hypothalamic*. فإن بقاء مستوى LH مرتفع يؤدي إلى قلة تركيز FSH نسبة لتركيز LH، وبسبب ارتفاع نسبة LH في الدم يقل إفراز الإستروجين يزداد إفراز الإستروجينات كهرمون التستوستيرون التي يفرز من المبيض مما يسبب فشل المبيض في تحفيز نمو ونضج الحويصلات المبيضية عدم تكوين الحويصلات الناضجة "جريبة كرافت" بتلي تأخر أو عدم حصول الإباضة مما يتسبب في عدم انتظام الدورة الشهرية *Altuntas., et al. 2006 & Barbieri., 2007*.

جدول (4) يوضح مقارنة نتائج FSH و LH بين المجموعتين AA & BB.			
	AA (n= 14) Maen (sig) ± SD	BB (N=50) Maen (sig) ± SD	P-value
FSH وحدة دولية/ملليتر	7.71 ± 1.75	7.72 ± 2.27	p > 0.05

LH وحدة دولية/مليتر	5.20 ± 1.60	10.15 ± 3.30	p < 0.001**
* ≤ 0.005 p-value. ** ≤ 0.001 p-value. عدم وجود فروق معنوية p < 0.05			

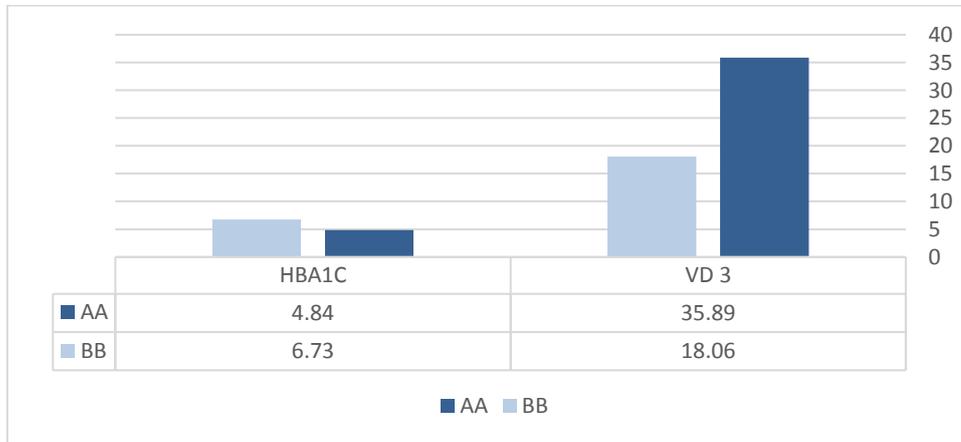


الشكل (4) يوضح مقارنة نتائج LH و FSH بين المجموعتين AA & BB.

في دراسة لاحظنا نقص **VD3** في المجموعة **BB** (5.80 ± 18.06) وحدة دولية/مليتر مقارنة بتركيزه في المجموعة مل/ملج (35.89 ± 5.88) **AA** كما في الجدول (5)، تحت فروق معنوية عالية $p > 0.001$. وهي تتفق مع دراسة قاما بها **Zhao, et al. 2021**، كذلك في المقابل كان هنالك علاقة عكسية مع **HBA1C** حيث كان متوسط المجموعة **BB** (6.738 ± 1.160) وحدة دولية/مليتر مقارنة مع **AA** وحدة دولية/مليتر (4.845 ± 0.399) الشكل (5)، بوجود فروق معنوية عالية $p > 0.001$ ، وجود اختلاف كبير في مستويات **VD3** في الدم بين النساء المصابات بمتلازمة **PCOS** بغير المصابات انخفاض مستويات **VD3** ارتبطت بشكل كبير مع علامات ارتفاع السكر في الدم تتفق مع دراسة **He, et al. 2015**. وجود مستقبلات محدد **VD3** في خلايا بيتا في البنكرياسية والعضلات الهيكلية، وهو تعبير عن إنزيم $\alpha 1$ -هيدروكسيلاز، والذي يمكن أن يحفز تحويل 25-هيدروكسي **[25(OH)D]** **VD3** إلى 1,25-ثنائي هيدروكسي **VD3**، ووجود عنصر استجابة **VD3** في محفز جين الأنسولين البشري هي بعض التأثيرات المحتملة **VD3** على توازن الجلوكوز. انخفاض مستويات **[25(OH)D]** قد يؤدي إلى تفاقم أعراض متلازمة **PCOS**، مثل مقاومة

الأنسولين، وعدم انتظام التبويض والدورة الشهرية، والعقم، وفرط الأندروجينية، والسمنة، فضلا عن زيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية. في النساء التي يعانين من نقص VD3 ومصابون بمتلازمة PCOS. Lin, et al. 2015.

جدول (5) يوضح مقارنة نتائج VD 3 و HBA1C بين المجموعتين AA & BB.			
	AA (n= 14) Maen (sig) ± SD	BB (N=50) Maen (sig) ± SD	P-value
VD 3 مل / ملج	35.89 ± 5.88	5.807 ± 18.06	p< 0.001**
HBA1C وحدة دولية/ملليتر	4.84 ± 0.39	6.73 ± 1.16	p< 0.001**
* ≤ 0.005 p-value. ** ≤ 0.001 p-value. عدم وجود فروق معنوية p < 0.05			

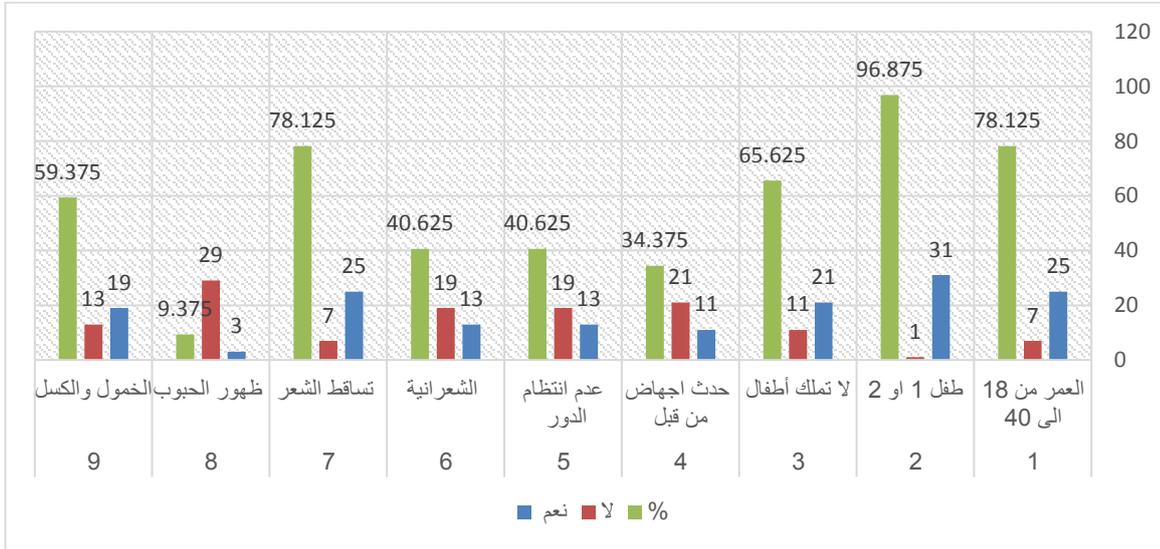


الشكل رقم (5) يوضح مقارنة نتائج VD 3 و HBA1C بين المجموعتين AA & BB.

ثانيا / نتائج الاستبيان:

شملت دراسة هذا الاستبيان السمات المميزة لأنماط المظهرية للنساء المصابات بمتلازمة PCOS، من هذه العلامة الشعرانية كما في الشكل (6) كانت نسبة التي يعانين من الشعرانية 40.6% وهي تعد من الأدلة السريرية الشائعة لفرط الأندروجينات وذلك لأن حساسية بصيلة الشعرة

للأندروجينات تعتمد على عدد من العوامل ومنها تركيز الأندروجين في الدم ووجود مستقبلات تلك الأندروجين في حويصلة الشعرة **Randall, et al.1992**، تعتبر الأندروجينات منظمات رئيسية لنمو الشعر، تحفز النمو النهائي للشعر في العديد من المناطق بما في ذلك الوجه، وليس لها أي تأثير



الشكل (6). نتائج تحليل الاستبيان للأنماط المظهرية لمصابات PCOS

على الرموش، قد تسبب في تساقط الشعر وصلعاً في فروة الرأس ولها تأثيرات مختلفة بشكل متناقض على بصيلات الشعر اعتماداً على موقع الجسم. **Randall, et al. 2009** وهناك صفات اخرى غير الشعرانية يعد وجودها مؤشراً لفرط الأندروجينات وتتمثل في تساقط الشعر وظهور حب الشباب ويلاحظ من الشكل (6) بأن 78.12% من النساء يعانين من تساقط في الشعر و 9.3% من ظهور الحب على أجسامهن، من النساء المصابات بمتلازمة، وهذه الأعراض تتفق مع نتائج دراسة **Buccola, & Reynolds, 2003. & Yarak, et al/2005. & Norman, et al/2007**. حيث تعتبر الأعراض الملازمة للمظاهر الجلدية السريرية للمرضى بسبب فرط الأندروجينية تشمل: الشعرانية، حب الشباب، نمو الشعر الخشن في مناطق غير مرغوبة بجسم، تسقط في الشعر، والثعلبية، هناك قدر كبير من الاختلاف في النتائج السريرية، كما قد يكون هناك اختلاف الأعراض في نفسه المريض مع مرور الوقت.

عدم انتظام الدورة 40% على النقيض من دراسة ماهر & أحمد 2014. 86.5% لديهم عدم انتظام الدورة الشهرية، وفرط الأندروجينية، وتكيس المبايض. ومع ذلك، فإن نمط الأعراض السريري يختلف بشكل كبير بين النساء المصابات في هذه الدراسة. كانت نسبة النساء التي يعانين من الخمول

والكسل 59.37% وذلك يرجع الى عدة أسباب، اضطراب الهرمونات، خمول الغدة الدرقية، ونقص في 3VD زيادة مؤشر كتلة الجسم ، مقاومة الأنسولين. وهذه النتائج تتفق مع دراسة *Siam, . et al. 2021*. كانت نسبة النساء التي يملكن طفل واحد او اثنان 96.87%، والنساء التي حدث لهن عملية اجهاض 34.37%، يعتبر هذا العقم الذي يصيب النساء بعد إنجاب طفل او طفلين او بعد اجراء عملية اجهاض بالعقم الثانوي، وهي المشكلة الحالية في مجتمعاتنا نظراً لعدد من الاسباب ومن ضمنها متلازمة **PCOS**، وهذى النتائج تتفق مع دراسة *Polak, . et al. 2021*

الخلاصة:

كان متوسط عمر المريضات في دراستنا 18-40 سنة، من أكثر الفئات العمرية شيوعاً. وكانت النتائج التي توصلنا أكثر انتشارا للمرض في الأعمار الأصغر >40. أشارت نتائج الدراسة الحالية أن نقص **VD3** شائع في النساء المصابات بمتلازمة **PCOS** مقارنة بالنساء عموماً، في المقابل كان هنالك علاقة عكسية مع **HBA1C**، اختلاف في معدل التركيز بين الهرمونين حيث يزداد تركيز **LH** فوق مستواه الطبيعي نسبة إلى تركيز **FSH**، فإن بقاء مستوى **LH** مرتفع يؤدي الى قلة تركيز **FSH**. يؤدي إلى عدم قدرة المبيض على تأدية وظائفه بشكل صحيح. العلاقة بين وظيفة الغدة الدرقية والوزن. من الدراسة نلاحظ وجود علاقة بين ارتباط الزيادة في مستويات هرمون **TSH** بالزيادة في الوزن. ومن الجدير بالذكر أن هناك حاجة إلى مزيد من الدراسات المستقبلية لتأكيد والبحث في نتائج هذه الدراسة.

• التوصيات:

تعد متلازمة تكيس المبايض (**PCOS**) حالة صحية تتطلب إتباع نمط صحي لإدارتها والتقليل من أعراضها. هذه بعض التوصيات العامة للمصابات بمتلازمة (**PCOS**):

- الوزن: يجب التركيز على متابعة الوزن من خلال نظام غذائي صحي وممارسة الرياضة للحد من تأثير السمنة على **PCOS**.
- التوتر: الابتعاد عن مصادر التوتر يساعد في التقليل من الأعراض بشكل كبير، الحصول على قسط كاف من النوم (من 6 الى 8 ساعات) يساعد في تحسين الحالة الصحية العامة.
- مراقبة وتحسين الهرمونات: ينبغي متابعة مستويات **LH** و **FSH** و **TSH** و **PRL** والمحافظة على المستوى الطبيعي من خلال العلاج المناسب.

- رعاية صحية شاملة: تقديم رعاية صحية شاملة تشمل الفحوصات الدورية والدعم النفسي للنساء المصابات بمتلازمة PCOS للتعامل مع الأعراض وتحسين جودة الحياة، ينصح زيارة الطبيب وعمل التحاليل بانتظام للحصول على الاستشارة الطبية فيما يخص العلاج والمكملات الغذائية المناسبة، VD_3 إذا كانت مستوياته منخفضة لتحسين التوازن الهرموني وتقليل مقاومة الأنسولين، وبالإضافة إلى Omega 3, Vitamin C .

المصادر والمراجع:

- فراس ظاهر ماهر، نبأ هيثم احمد. (2014). دراسة هرمونية وكميوقوية في عدد من النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض في محافظة ديالى. رسالة ماجستير، كلية العلوم، جامعة تكريت. 1-17.
- Altuntas, C.Z. Johnson, J.M. and Tuohy, V.K. (2006).** "Autoimmune targeted disruption of the pituitary-ovarian axis causes premature ovarian failure" J. Immunol. 177(3):1988-6.
- Asuncion, M.; Calvo, R.M.; et al. (2000).**"Aprospective study of the prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected Caucasian women from Spain" J. Clin. Endocrinol. Metab.85(7):2434-8.
- Azziz R. (2018).** Reproductive endocrinology and infertility: Clinical expert series polycystic ovary syndrome. Obstetrics and Gynecology.132(2):321-36.
- Barbieri, R.L. (2007).** "Polycystic Ovary syndrome" .
- Buccola JM, Reynolds EE. (2003).** Polycystic ovary syndrome: a review for primary providers. Prim Care.30:697-710.
- Cecil. (2002).** Thyroid gland in: essential of medicine Edited by E.B-Sounder company. P:1227-1244.
- Crespo RP, Bachega TASS, Mendonça BB, Gomes LG.(2018).** An update of genetic basis of PCOS pathogenesis. Archives of Endocrinology and Metabolism. 62(3):352-61..
- Diamanti-Kandarakis E., Dunaif A. (2012).** Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited: An update on mechanisms and implications. Endocr. Rev.33:981-1030.
- Gambineri A, Pelusi C, Vicennati V, Pagotto U, Pasquali R. (2002).** Obesity and the polycystic ovary syndrome. Int J Obes Relat Metab Disord; 26:883- 896.
- He C, Lin Z, Robb SW, Ezeamama AE. (2015).** Serum vitamin D levels and polycystic ovary syndrome: a systematic review and Meta-analysis. Nutrients. 7(6):4555-77.
- Huang R, Zheng J, Li S, Tao T, Liu W. (2014).** Subclinical hypothyroidism in patients with polycystic ovary syndrome: distribution and its association with lipid profiles. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 177:52-6.

Hunter MH, Sterrett JJ. (2000). Polycystic Ovary Syndrome: It's Not Just Infertility. *Am Fam Physician.* 62(5):1079-1088.

Kazer, R.R.; Kassel, B. and Yen, S.S. (1987). "Circulating Luteinizing hormone pulse frequency in women with Polycystic Ovary Syndrome" *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 65:233-236.

Lane, D.E. (2006). "Polycystic Ovary Syndrome and its differential diagnosis" *Obstet. Gynecol. Surv.* 61(2):125-35.

Liu YN, Qin Y, Wu B, Peng H, Li M, Luo H, Liu LL. (2022). DNA methylation in polycystic ovary syndrome: Emerging evidence and challenges. *Reproductive Toxicology.* 111(April):11-9.

Lin, M.W.; Wu, M.H. (2015). The role of vitamin D in polycystic ovary syndrome. *Indian J. Med. Res.* 142, 238-240.

Louck, T.L.; Talbott, E.O. et al. (2000). "Do Polycystic-appearing ovaries affect the risk of cardiovascular disease among women with Polycystic Ovary Syndrome?" *Fertile. Sterile.* 74(3):547-52.

Louis, V. (2007). "Polycystic Ovary Syndrome (PCOS)" U.S. Department of Health and Human Services, office on Women's Health. 1-6.

Micheal,; T.M.C and Dermott, M.D.(2002). Hypothyroidism , *Endocrine secrets* , Third Edition .Hanley & Belfus , INC.33:P:208-212.

Najem FI, Elmehdawi RR, Swalem AM. (2008). Clinical and Biochemical Characteristics of Polycystic Ovary Syndrome in Benghazi-Libya; A Retrospective study. *Libyan Journal of Medicine.* 3(2):71-4.

Neilson JP, Alfirevic Z. (2006). Should obese women with polycystic ovary syndrome .receive treatment for infertility? *BMJ.* 332(February):434-5.

Nestler JE. (2000). Obesity, insulin, sex steroids and ovulation. *Int J Obes Relat Metab Disord;* 24: S71-S73.

Norman RJ, Dewailly D, Legro RS, Hickey TE. (2007). Polycystic ovary syndrome. *Lancet.* 370:685-97.

Polak ,G.;Koziol – Montewka , M.,Gogacz.M.,Blasz Kowska , I. and ,Kotarski , J .(2001) .((Total anti-oxidant status of peritoneal fluid in infertile women)) .*Eur.J.obstet .Gynecol Reprod Biol .* 94(2) :P:261-263.

Randall, V.A.; Thorton, M. S.; Hamada, K. and Messenger, A. (1992). Mechanism of androgen action in Cultured dermal papilla cells derived from human hair follicles in varying response to androgen in Vivo; *J.Inves . Dermatol.* 98:P:865-915.

Randall, V.A.; Thorton, M. S.; Hamada, K. and Messenger, A. (2009). Androgen Action in Cultured Dermal Papilla Cells from Human Hair Follicles. *RESEARCH ARTICLES.* 7 (1-2): 20-26.

Reinehr T, Andler W. (2002). Thyroid hormones before and after weight loss in obesity. Arch Dis Child; 87:320 – 323.

Reinehr T, de Sousa G, Andler W. (2006). Hyperthyrotropinemia in obese children is reversible after weight loss and is not related to lipids. J Clin Endocrinol Metab; 91:3088 – 3091.

Reinehr T, Isa A, de Sousa G, Dieffenbach R, Andler W. (2008). Thyroid hormones and their relation to weight status. Horm Res;70: 51 – 47.

Richardson MR. (2003). Current Perspectives in Polycystic Ovary Syndrome. Am Fam Physician. 68(4):697- 704.

Siam SG, Soliman BS, Ali MR, Abdallah OAM. (2020). Prevalence of polycystic ovarian syndrome in young adult unmarried females attending zagazig university hospital outpatient clinic. Egyptian Journal of Hospital Medicine. 81(6):2152–9.

Stepto NK, Cassar S, Joham AE, Hutchison SK, Harrison CL, Goldstein RF, Teede HJ. (2013). Women with polycystic ovary syndrome have intrinsic insulin resistance on .euglycaemic–hyperinsulaemic clamp. Hum. Reprod. 28, 777–784.

Vaidya A, Yadav S, Vaidya A. (2020). Study on the Clinical and Hormonal Profile of polycystic ovarian syndrome patients attending a Tertiary Care Hospital: a descriptive cross-sectional study. JNMA J Nepal Med Assoc. 58(231):875–88.

Vink, J. M., Sadrzadeh, S., Lambalk, C. B. & Boomsma, D. I. (2006). Heritability of polycystic ovary syndrome in a Dutch twin-family study. J. Clin. Endocrinol. Metab. 91, .2100–2104.

Teede, HJ, Tay CT, Laven J, Dokras A, Moran LJ, Piltonen TT, Costello MF, Boivin J, M Redman L, A Boyle J, Norman RJ, Mousa A, Joham AE. (2023). Recommendations from the. International Evidence-based Guideline for the Assessment and Management of Polycystic Ovary Syndrome. 10.1016. 07.025.

Wekker V, van Dammen L, Koning A, Heida KY, Painter RC, Limpens J. (2020). Long-term cardiometabolic disease risk in women with PCOS: a systematic review and meta-analysis. Hum Reprod Update. 26(6):942–60.

Witchel SF, Oberfield SE, Peña AS. (2019). Polycystic Ovary Syndrome: Pathophysiology, Presentation, and Treatment with Emphasis on Adolescent Girls. Journal of the Endocrine Society.3(8):1545–73.

Yarak S, Bagatin E, Hassun KM, Talarico S. (2005). Parada MOA. Hyperandrogenism and skin: polycystic ovary syndrome and peripheral insulin resistance. An Bras Dermatol. 80:16.

Yao K, Bian C, Zhao X. (2017). Association of polycystic ovary syndrome with metabolic syndrome and gestational diabetes: Aggravated complication of pregnancy (Review). Experimental and Therapeutic Medicine.14(2):1271–6.

Yildiz BO, Bolour S, Woods K, Moore A, Azziz R. (2009). Visually scoring hirsutism. Human Reproduction Update.16(1):51– 64.

Zhao R, Zhang W, Ma C, Zhao Y, Xiong R, Wang H, et al. (2021). Immunomodulatory function of vitamin D and its role in autoimmune thyroid disease. Front Immunol.12:574967.

Zhao H, Zhang J, Cheng X, Nie X, He B. (2023). Insulin resistance in polycystic ovary syndrome across various tissues: an updated review of pathogenesis, evaluation, and treatment. Journal of Ovarian Research.16(1):1–17.

THYROID DISORDERS, VITAMIN D, AND SUGAR ACCUMULATION EFFECTS IN POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

Imhemed O. Fiedan^{1*}, Suliman M. Latarish²,

Asma M. Alganedy³, Ranim M. Alatresh³, Rayan A. Bit Almal³,

Zoology Division, Biology department, Faculty of Science, University of Misurata- Libya^{3,1}

Animal production department, Faculty of agriculture, University of Misurata- Libya.²

i.fiedan@agr.misuratau.edu.ly

Abstract :

This study was conducted to estimate the effect of thyroid hormones, 3VD and cumulative sugar on PCOS among women who frequented the infertility center Misurata, Libya, from January 2023 to March 2024. Samples were randomly taken from the records including 50 women from PCOS BB group, and 15 from group that are not infected with PCOS AA syndrome, all cases were married, and their average age was 30.050 ± 5.316 SD. This study included measuring the concentration levels of hormones (FSH-LH-TSH-PRL-AMH) for women in AA group compared to the BB group. The results indicated a rise by an average (10.152 ± 3.303) of the BB group with moral differences $p < 0.001$ for LH when compared to the AA group, with an average decrease (7.726 ± 2.273) in FSH levels and no moral difference $p > 0.05$, while the results showed an average increase in TSH-PRL (5.41 ± 7.16334) – (1.5579 ± 0.611) of the BB group with moral differences estimated at $p < 0.001$. While an average decrease (4.017 ± 3.208) in AMH hormone levels with the presence of moral differences $p < 0.05$. The results also indicated an average moral increase (83.47 ± 12.448) – (6.738 ± 1.160) in weight and HBA1C, a decrease in VD3 by an average (5.807 ± 18.064), with obvious moral differences $p < 0.001$ for women having PCOS syndrome compared to non-having ones.

Key words: polycystic ovary syndrome - infertility center Misurata – Libya.