

دراسة هرمونية وكيموحيوية في عدد من النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض المتعدد في مدينة تكريت وضواحيها

موسى جاسم محمد الحميش¹، احسان محمود عبد الله²، هدية احمد خليل³، ساريا ناجي محسن⁴

¹ قسم علوم الحياة، كلية العلوم، جامعة تكريت، تكريت، العراق

² كلية الطب، جامعة تكريت، تكريت، العراق

المخلص

تناولت هذه الدراسة التغيرات الحاصلة في بعض الخصائص الكيموحيوية وعلاقتها بمكونات الدم لدى النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض polycystic Ovary Syndrome في مدينة تكريت، والذي يعد من الأمراض النسائية ذات التأثير على المريضات وقد يلزم هذا المرض بعض المضاعفات الجانبية مثل ارتفاع ضغط الدم، وداء السكري، اضطراب الدهون في الجسم وبعض امراض القلب والشرايين . أجريت هذه الدراسة على (189) عينة دم المريضات المصابات بتكيس المبايض بعد ان تم تشخيص حالتهم من خلال الفحوص المختبرية والسريرية و الفحص بجهاز الأشعة فوق الأمواج الصوتية (السونار). تراوحت أعمار المريضات ما بين (17-45) . تم قياس الهرمونات الجنسية (LH, FSH, Testos, PRL) وكذلك مكونات الدهون في بلازما الدم لدى النساء المصابات بهذا المرض، بالإضافة الى قياس سكر الدم .

وقد تبينت نتائج البحث وجود ارتفاع معنوي في تركيز الهرمونات الجنسية (LH, Fsh, Teston, PRL)، مقارنةً بالمجموعة (الضابطة) بمستوى معنوية ($P < 0.001$) حيث كانت هناك فروق معنوية لهرمون الحليب Prolactin لدى المريضات بارتفاع ضغط الدم مع داء السكري في حين كان هناك ارتفاع معنوي في نفس المجموعة، وكان هناك ارتفاع معنوي أيضاً لهرمون ال Testos لدى المريضات المصابات بارتفاع ضغط الدم . في حين بينت نتائج مكونات الدهون بأن هناك اختلافات بمستويات الدهون وفروق معنوية عند المستوى ($P < 0.001$)، حيث كان هناك ارتفاع معنوي للكوليسترول لدى المريضات المصابات بارتفاع ضغط الدم مع داء السكري، وانخفضت قيمته لدى المريضات المصابات بارتفاع ضغط الدم. أما بالنسبة لLDL, VLDL كان هناك ارتفاع معنوي لهما .

كما أظهرت نتائج الدراسة الحالية وجود حمل لبعض المصابات عند تناولهن عقار Metformin بصورة منتظمة وانخفاض تركيز مستوى الحليب عند تناولهن عقار Parlodel، وأيضاً انخفاض معدل البدانة لديهن إضافة الى قلة نمو الشعر Hirsutism في الذقن ومنطقة الشارب وقد وجد خلال هذه الدراسة ارتفاع حالات تكيس المبايض في النساء المتزوجات مقربةً بغير المتزوجات، كما أظهرت أيضاً ازدياد حالات انقطاع الدورة الشهرية لعدة شهور لدى المصابات بهذا المرض وتبين خلال هذه الدراسة وجود أكثر من مصابة (بتكيس المبايض) في العائلة الواحدة .

المقدمة

النساء المصابات بالتكيس تكون ضمن العقم الأولي 14% منهن يكون ضمن العقم الثانوي و30% يتضمن دورة شهرية منتظمة و50% يعانين من ندرة الحيض و20% يعانين من انقطاع الحيض (7) . وجد (8) أن زيادة معدلات العقم واضطراب الدورة الشهرية تكون مرتبطة بزيادة الهرمون اللوتيني LH في المصل . كذلك تظهر بعض المشاكل الصحية المرافقة لتكيس المبايض منها مقاومة الأنسولين Insulin Resistance ، تغيرات في مستويات الدهون Lipid abnormalities أمراض القلب الوعائية Cardiovascular diseases ، وهذه المتلازمة تصيب حوالي 5-10% من النساء في سن النجاب، لكن السبب الحقيقي لهذه المتلازمة غير معروف في كل الاحوال (9-10) .

بانظر لأنتشار هذا المرض بين النساء في المدة الاخيرة ولقلة الدراسات الأكاديمية البحثية التي تناولت هذا المرض فقد تم اختيار موضوع بحثنا هذا و الذي يهجم الى ما يأتي :-

1 - دراسة العلاقة ما بين الهرمونات الجنسية (LH,FSH,Prolaction , Testostreone)، والأصابة بمتلازمة تكيس المبايض المتعدد .

2 - التعرف على التغيرات الحاصلة في مكونات الدهون في بلازما الدم لدى النساء المصابات مقارنةً مع غير المصابات .

تكيس المبايض المتعدد هو مرض ريصيب المبايض حيث يحدث فيه اضطراب لعملية الإباضة الطبيعية بسبب خلل هرموني في الجسم ويكون أحياناً متلازماً مع عدة امراض تظهر معاً على المريضة وحينها يسمى بمتلازمة تكيس المبايض، وتلك الأعراض غالباً ما تظهر في سن المراهقة أثناء ظهور الدورة الشهرية Menstruation (1). ومع ذلك فإن بعض الأعراض التي تظهر على تلك الفتيات لا تتطور حتى سن العشرين . بالرغم من أنه يظهر مبكراً ويصيب بعض الفتيات في سن الأنجاب (2). وتتصف هذه المتلازمة سريرياً بكونها غير متجانسة حيث تتضمن ظهور خلل في الدورة الشهرية، ارتفاعاً عالياً في تركيز الاندروجين Androgen (3) .

إضافةً الى وجود أكياس على المبيض والتي تشاهد بوساطة الفحص بالأمواف فوق الصوتية Uitra sound (4)، وقد وجد بأن 38-50% من النساء المصابات بهذه المتلازمة من ذوات الأوزان العالية وهذا الوزن الزائد يؤدي الى زيادة في مخاطر التشعر (Hirsutism) نمو الشعر بكثافة وخاصة يكون في الوجه، الصدر، البطن... الخ)، اضطراب في الدورة الشهرية والبدانة Obesity (5) ، كذلك فإن ارتفاع تركيز هرمون الشحمون الخصوي في المصل يؤدي الى التشعر واضطراب في الدورة الشهرية، إضافةً الى ارتفاع في معدلات العقم (6). وبينت الدراسات بأن 26% من

يتم تقدير مستوى السكر في مصل الدم عن طريق استخدام الطريقة الأنزيمية Enzymatic method وذلك باستخدام (Kit) الخاص بتقدير السكر المجهز من قبل شركة Biocon المصنع في ألمانيا والذي يحمل الرقم 34516 (12).

تقدير الكوليسترول Cholesterol determination

تم تقدير مستوى الكوليسترول في مصل الدم عن طريق استخدام الطريقة الأنزيمية Enzymatic method وذلك باستخدام (Kit) الخاص بتقدير الكوليسترول المجهز من قبل شركة Biolabo المصنع في فرنسا والذي يحمل الرقم 02167(13).

تقدير ثلاثي الكليسيريد Triglycerides determination

تم تقدير مستوى ثلاثي الكليسيريد في مصل الدم عن طريق استخدام الطريقة الأنزيمية Enzymatic method وذلك باستخدام (Kit) الخاص بتقدير ثلاثي الكليسيريد المجهز من قبل شركة Biomaghreb المصنع في فرنسا والذي يحمل الرقم 20133 (14).

تقدير HDL -Cholesterol

تم تقدير مستوى HDL-Cholesterol في مصل الدم عن طريق استخدام (Kit) الخاص بتقدير HDL-Cholesterol المجهز من قبل شركة Biolabo المصنع في فرنسا والذي يحمل الرقم 02160 (15).

تقدير LDL-Cholesterol

تم تقدير مستوى LDL-Cholesterol عن طريق استخدام المعادلة الآتية :-
$$\text{LDL-Cholesterol} = \text{Total cholesterol} - \text{HDL} - \text{VLDL}$$

ويتم حساب (VLDL) عن طريق المعادلة الآتية :-

$$\{ \text{VLDL} = \text{Trigly.} \} \times 5 \quad (16)$$

النتائج والمناقشة

الهرمونات

هرمون الحليب Prolactin Hormone

يظهر الجدول (1) تركيز الهرمونات لدى المريضات المصابات بp.c.o.s اللواتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم مقارنةً مع مجموعة السيطرة (الصحيحات)، حيث نلاحظ بأن تركيز هرمون الحليب في المجموعة الأولى (المجموعة الضابطة) كان $4,81 \pm 0,60$ ng/ml (والمجموعة الثانية (لاتتعاطى أدوية) $19,62 \pm 1,78$ ng/ml) والمجموعة الثالثة (تتعاطى أدوية) $11,58 \pm 0,71$ ng/ml نجد بأن هناك ارتفاعاً في مستوى الهرمون في المجموعة الثانية والثالثة مقارنةً مع المجموعة الأولى (الضابطة) وعند مستوى معنوية، وكذلك الحال عند مقارنة المجموعة الثانية مع الثالثة.

٣ - دراسة العلاقة في التغيرات اعلاه ما بين المريضات المصابات بp.c.o.s واللواتي يعانين من بعض الأمراض المزمنة (ارتفاع ضغط الدم، داء السكري) وغير المصابات بالأمراض المزمنة .
٤ - معرفة تأثير الأدوية المستخدمة في العلاج والتي هي (Citrate Metformin, Chlomephine) في التأثير بالمتغيرات المدروسة .

المواد وطرائق العمل

مدة البحث وموقعه

أجريت هذه الدراسة في مختبرات مستشفى تكريت التعليمي في محافظة صلاح الدين من أب، 2006 ولغاية شهر اذار 2007 شملت الدراسة على 189 مريضة من النساء اللواتي يعانين من تكيس المبايض polycystic ovaries تراوحت اعمارهن ما بين (17-45) سنة بعد التأكد من حالاتهن من خلال الفحوصات الطبية والسريرية من قبل الأطباء المختصين في المستشفى، فضلاً عن اختيار مجموعة عشوائية ضمت (30) من النساء السليمات اللواتي تراوحت اعمارهن ما بين (17-45) سنة، إذ تم التأكد من سلامة تلك النسوة من تكيس المبايض أو أي اضطرابات هرمونية أو أمراض مزمنة وذلك من قبل الأطباء المختصين في المستشفى المذكورة إضافة إلى الفحوصات المختبرية .
تم تقسيم العينات المدروسة إلى ثلاث مجاميع :

1. المجموعة الأولى: ضمنت النساء غير المصابات (المجموعة الضابطة).
2. المجموعة الثانية: ضمنت النساء المصابات بتكيس المبايض واللواتي لا يتناولن أدوية (أي الأدوية الخاصة بالمرض) .
3. المجموعة الثالثة: ضمنت النساء المصابات بتكيس المبايض واللواتي يتناولن الأدوية الخاصة بمعالجة المرض والتي هي (Metformine Citrate, Chlomephine).

طرائق العمل

قياس تركيز هرمون LH وقياس هرمون FSH وقياس تركيز هرمون PRL :-

تم قياس تركيز هرمون LH باتباع الخطوات المرافقة مع عدة الفحص الخاصة بها وحسب تعليمات الشركة المصنعة الخاصة بجهاز Gamma Counter. وتم قياس تركيز هرمون FSH باتباع الخطوات المرافقة مع عدة الفحص الخاصة بها وحسب تعليمات الشركة المصنعة الخاصة بجهاز Gamma Counter أيضاً وتم قياس تركيز هرمون PRL باتباع الخطوات المرافقة مع عدة الفحص الخاصة بها وحسب تعليمات الشركة المصنعة الخاصة بجهاز Gamma Counter .

قياس تركيز هرمون الشحمون الخصوي :

تم قياس تركيز هرمون Testos باتباع الخطوات المرافقة مع عدة الفحص الخاصة بها وحسب تعليمات الشركة المصنعة الخاصة بجهاز Elisa (11).

تقدير مستوى السكر Glucose determination

الجدول (1) تركيز الهرمونات لدى المريضات المصابات بp.c.o.s اللواتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم مقارنةً مع مجموعة السيطرة (الصحيحات)

اسم المجموعة	Prolactin ng/ml هرمون الحليب	LH mIU/ml هرمون الأباضة	FSH mIU/ml هرمون محفز الجريبات	Testos . ng/ml هرمون الشحمون الخصوي
المجموعة الأولى (المجموعة الضابطة) N0=30	A 4.81±0.60	A 7.30±0.35	A 6.51±0.40	A 0.41±0.03
المجموعة الثانية (لاتتعاطى أدوية) N0=16	B 19.62±1.78	B 17.75±2.46	B 10.43±3.35	B 1.33±0.13
المجموعة الثالثة (تتعاطى أدوية) N0=48	C 11.58±0.71	C 9.5±2.1	C 5.8±2.3	C 0.47±0.05

الحروف المختلفة عمودياً تعني وجود فروق عند مستوى $P < 0.001$

*الحرف N يمثل عدد المريضات

أما الجدول (٢) فيبين تركيز الهرمونات لدى المريضات المصابات بp.c.o.s اللواتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم وداء السكري مقارنة مع مجموعة السيطرة، نلاحظ بأن تركيز هرمون الحليب في المجموعة الأولى كان 4.81 ± 0.60 ng/ml والمجموعة الثانية 20.61 ± 9.73 ng/ml (المجموعة الثالثة والتي كانت 10.28 ± 0.91 ng/ml) نلاحظ بأن هناك ارتفاعاً في مستوى الهرمون في المجموعة الثانية والثالثة مقارنة مع المجموعة الأولى (الضابطة) وعند مستوى معنوية $p < 0.001$ ، وكذلك الحال عند مقارنة المجموعة الثانية والثالثة .

جدول رقم (٢) يبين تركيز الهرمونات لدى المريضات المصابات بp.c.o.s اللواتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم مع داء السكري مقارنة مع مجموعة

الصحيحات :

اسم المجموعة	Prolactin Ng/ml هرمون الحليب	LH mIU/ml هرمون الأباضة	FSH mIU/ml هرمون محفز الجريبات	Testos. Ng/ml هرمون الشحمون الخصوي
المجموعة الأولى (المجموعة الضابطة) N0=30	A 4.81±0.60	A 7.30±0.35	A 6.51±0.40	A 0.41±0.03
المجموعة الثانية (لاتتعاطى أدوية) N0=10	B 20.61±9.73	B 19.96±3.30	B 12.47±6.91	B 1.22±0.11
المجموعة الثالثة (تتعاطى أدوية) NO=93	C 10.28±0.91	C 8.3±1.1	C 3.8±2.7	C 0.33±0.02

الحروف المختلفة عمودياً تعني وجود فروق معنوية عند مستوى $P < 0.001$

*الحرفان N0 يمثل عدد المريضات .

في حين يظهر الجدول (٣) تركيز الهرمونات لدى المريضات المصابات بp.c.o.s مقارنة مع الصحيحات حيث نلاحظ بأن تركيز هرمون الحليب في المجموعة الأولى كان 4.81 ± 0.60 ng/ml وفي المجموعة الثالثة والتي كانت 9.55 ± 0.51 ng/ml نلاحظ وجود ارتفاعاً في مستوى الهرمون في المجموعة الثالثة مقارنة مع المجموعة الأولى عند مستوى معنوية $p < 0.001$.

ويشير (17) إلى أن المصابات بتكيس المبايض كان لديهن ارتفاعاً في هرمون الذكورة . وأن هرمون الحليب تبلغ (20%) في حالات تكيس المبايض . كما أن زيادة هذا الهرمون يؤدي إلى اضطرابات الدورة الشهرية لأن هرمون الحليب يعمل بصورة مباشرة على تحت المهاد مما يقلل من قيمة وعدد مرات افراز الهرمون المحرر للفتد (17: 18) .

جدول (٣) يبين تركيز الهرمونات لدى المريضات المصابات بp.c.o.s مقارنة مع الصحيحات :

اسم المجموعة	Prolactin Ng/ml هرمون الحليب	LH mIU/ml هرمون الأباضة	FSH mIU/ml هرمون محفز الجريبات	Testos. Ng/ml هرمون الشحمون الخصوي
المجموعة الأولى (المجموعة الضابطة) NO=30	A 4.81±0.60	A 7.30±3.5	A 6.51±0.40	A 0.41±0.03
المجموعة الثانية (تتعاطى أدوية) NO=10	B 9.55±0.51	B 6.61±1.12	B 2.83±1.2	B 0.31±0.02

الحروف المختلفة عمودياً تعني وجود فروق معنوية عند مستوى $P > 0.001$
* الحرفان NO يمثل عدد المريضات .

الهرمون اللوتيني LH Hormone :-

يظهر الجدول (1) تركيز الهرمونات لدى المريضات المصابات ب p.c.o.s اللواتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم مقارنةً مع مجموعة السيطرة (الأصحاء) ، حيث نلاحظ بأن تركيز هذا الهرمون في المجموعة الأولى (المجموعة الضابطة) كان (7.3 ± 0.35) mIU/ml والمجموعة الثانية (17.75 ± 2.46) mIU/ml والمجموعة الثالثة والتي كانت (9.5 ± 2.1) mIU/ml نجد بأن هناك ارتفاعاً في مستوى الهرمون في المجموعة الثانية والمجموعة الثالثة مقارنةً مع المجموعة الأولى (الضابطة) وعند مستوى معنوية $p < 0.001$ وكذلك الحال عند مقارنة المجموعة الثانية مع الثالثة . أما الجدول (2) فيبين تركيز الهرمونات لدى المريضات المصابات ب p.c.o.s اللواتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم مع داء السكري مقارنةً مع مجموعة السيطرة ، حيث نلاحظ بأن تركيز هرمون اللوتيني في المجموعة الأولى كان (7.30 ± 0.35) mIU/ml والمجموعة الثانية والتي كانت (8.3 ± 1.1) mIU/ml نلاحظ بأن هناك ارتفاعاً في مستوى الهرمون في المجموعة الثانية والثالثة مقارنةً مع المجموعة الأولى (الضابطة) وعند مستوى معنوية $p < 0.001$ ، وكذلك الحال عند مقارنة المجموعة الثانية مع الثالثة ، في حين يظهر الجدول (3) تركيز الهرمونات لدى المريضات المصابات ب p.c.o.s مقارنةً مع الأصحاء حيث نلاحظ بأن تركيز هرمون اللوتيني في المجموعة الأولى كان (7.30 ± 0.35) mIU/ml ونلاحظ وجود انخفاض في مستوى الهرمون في المجموعة الثالثة مقارنةً مع المجموعة الأولى عند مستوى معنوية $p < 0.001$.

ويشير (19) أن النسب الطبيعية للهرمون في الدم تتراوح ما بين 2-20 وحدة دولية /لتر وذلك في نصف الدورة الشهرية ولكن يتراوح ما بين 15-80 وحدة دولية /لتر في منتصف الدورة .

وجدنا في دراستن هذه بأن أعلى تركيز لهذا الهرمون هو (19.96 ± 3.30) mIU/ml في المصابات ب p.c.o.s مع الارتفاع ضغط الدم وداء السكري لهذا السبب لم يحصل حمل لدى المصابات بتكيس المبايض ضمن هذه المجموعة . علماً أنه قد حصل لبعض المصابات اللواتي يتناولن العلاج مثل عقار Metformin (وهو دواء استخدام حديثاً لعلاج تكيس المبايض) وهو يخفض مستوى الأنسولين في الدم لأنه عادةً يكون مرتفعاً في حالات تكيس المبايض ، وهو مفيد جداً في حالات تكيس المبايض حيث يقلل من غزارة السعر ، يخفف السمنة ، يقلل ضغط الدم ، ينظم الدورة الشهرية ، كما

يحفز الأباضة وأثبت فعالية كبيرة لتنشيط التبويض في حالات تكيس المبايض خاصةً للبدينات Obesity (20) أما جرعته فتختلف من حالة الى أخرى ، وتتراوح بين 500 جم مرتين - الى ثلاث مرات في اليوم الى 850 جم مرتين في اليوم ، وأحياناً يحتاج لأوقات أطول لأطهار الفاندة (21) .

كانت نسبة الحمل ضمن هذه المجموعة ضئيلة جداً بسبب عدم تناولهن عقار Metformin .

وكما معلوم فإن سبب ارتفاع هرمون LH يعود الى اصابة نسبة كبيرو من المريضات المصابات ب p.c.o.s ، إذ أن نتائج المريضات المصابات اظهرت وجود اختلال في نسبة هرمون LH&FSH حيث كانت النسبة بمعدل (LH:FSH,2:1) وهذا الاختلال جعل المبيض غير قادر على افراز الهرمونات بالطريقة الصحيحة مما يؤدي الى اضطراب في الدورة الشهرية . كذلك فإن ارتفاع مستوى هرمون LH في المريضات المصابات بتكيس المبايض جاء نتيجة انخفاض مستويات Progesterone Estrogen، حيث أن من المعروف أن (LH)

يثبط بوساطة ارتفاع مستويات الأستروجين والبروجستين من خلال الية التغذية الرجعية السالبة (22) . ويشير الى ان ارتفاع هرمون LH يدل على حدوث خلل وظيفي للغدة النخامية Pituitary Dysfunction .

الهرمون المحفز للجريبات FSH :-

يظهر الجدول (1) تركيز الهرمونات لدى المريضات المصابات ب p.c.o.s اللواتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم مقارنةً مع مجموعة السيطرة ، حيث نلاحظ بأن تركيز هذا الهرمون في المجموعة الأولى (المجموعة الضابطة) كان (6.51 ± 0.40) mIU/ml والمجموعة الثانية (5.8 ± 2.3) mIU/ml نجد بأن هناك ارتفاعاً في مستوى الهرمون في المجموعة الثانية مقارنةً مع المجموعة الأولى (الضابطة) وعند مستوى معنوية $p < 0.001$ ولكن عند مقارنة المجموعة الثانية مع الثالثة نجد هناك ارتفاعاً بينهما . أما الجدول (2) فيبين تركيز الهرمونات لدى المريضات المصابات ب p.c.o.s اللواتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم مع داء السكري مقارنةً مع مجموعة السيطرة ، حيث نلاحظ بأن تركيز هذا الهرمون في المجموعة الأولى كان (6.51 ± 0.40) mIU/ml والمجموعة الثانية (12.47 ± 6.9) mIU/ml والمجموعة الثالثة (3.8 ± 2.7) mIU/ml نلاحظ بأن هناك ارتفاعاً في مستوى الهرمون في المجموعة الثانية مقارنةً مع المجموعة الأولى (الضابطة) وعند مستوى معنوية $p < 0.001$ بينما نلاحظ وجود انخفاض مستوى الهرمون في المجموعة الثالثة مقارنةً مع

المجموعة الثانية بالتالفة، أما الجدول (٢) فيبين تركيز الهرمونات لدى المريضات المصابات ب p.c.o.s اللواتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم مع داء السكري مقارنةً مع مجموعة السيطرة، حيث نلاحظ بأن تركيز الهرمون في المجموعة الأولى كان (0.41 ± 0.03) ng/ml والمجموعة الثانية (1.22 ± 0.11) ng/ml نجد بأن هناك ارتفاعاً في مستوى الهرمون في المجموعة الثانية مقارنةً مع المجموعة الأولى (الضابطة) وعند مستوى معنوية $p < 0.001$ بينما نلاحظ وجود ارتفاع معنوي بين المجموعتين عند مستوى معنوية $p < 0.001$ ، في حين يظهر الجدول (٣) تركيز الهرمونات لدى المريضات المصابات ب p.c.o.s مقارنةً مع الأصحاء حيث نلاحظ بأن تركيز الهرمون في المجموعة الأولى كان (0.41 ± 0.03) ng/ml والمجموعة الثالثة (0.31 ± 0.02) ng/ml نلاحظ وجود انخفاض في مستوى الهرمون في المجموعة الثالثة مقارنةً مع المجموع الأولى عند مستوى معنوية $p < 0.001$. وتختلف نسبة هرمون الذكورة في دم الانسان في الذكور عنها في الإناث وكما يأتي:

في الذكور البالغين 38-9 نانومول /لتر ، وفي الإناث 3.8-0.35 نانومول /لتر (28) .

ان سبب ارتفاع هرمون الذكورة يعود الى مرض تكيس المبايض وهذا ما تؤكد عليه البحوث والدراسات العالمية التي تذكر ان الهرمون الذكري كان سبباً لأنقطاع الدورة الشهرية بنسبته (50-40 %) في النساء المصابات بتكيس المبايض (29,30) كذلك لوحظ ارتفاع تركيز الهرمون كما ازدادت اعمار المريضات وذلك يعود الى انخفاض مستوى الهرمونات الانثوية بتقدم العمر مما يؤدي الى ارتفاع هرمون الذكورة (31) . اما حالة التشعر فهي حالة طبيعية اكدتها البحوث والدراسات العديدة والتي تعود الى ارتفاع الهرمون الذكري Testosterone حيث تكون هذه الحالة مترامنة عند المصابات بتكيس المبايض (24,32) .

الدهون

الكوليسترول Cholesterol

يظهر الجدول (٤) تركيز الكوليسترول لدى المريضات المصابات بتكيس المبايض اللواتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم مقارنةً مع مجموعة السيطرة، حيث نلاحظ بأن تركيزه في المجموعة الأولى (المجموعة الضابطة) كان (4.82 ± 0.87) mmol/L والمجموعة الثانية (6.11 ± 2.9) mmol/L والمجموعة الثالثة والتي كانت (4.01 ± 1.99) mmol/L نجد بأن هناك ارتفاعاً في تركيز الكوليسترول في المجموعة الثانية مقارنةً مع المجموعة الأولى (الضابطة) وعند مستوى معنوية $P < 0.001$ بينما نجد هناك انخفاضاً في المجموعة الثالثة مقارنةً مع المجموعة الأولى (الضابطة) وعند مستوى معنوية $P < 0.001$ لكن عند مقارنة المجموعة الثانية مع الثالثة نجد هناك ارتفاعاً بينهما .

المجموعة الأولى لكن عند مقارنة المجموعة الثانية مع الثالثة نلاحظ وجود ارتفاع معنوي بين المجموعتين عند مستوى معنوية $p < 0.001$ في حين يظهر الجدول (٣) تركيز الهرمونات لدى المريضات المصابات ب p.c.o.s مقارنةً مع الأصحاء حيث نلاحظ بأن تركيز هذا الهرمون في المجموعة الأولى كان (6.51 ± 0.40) mIU/ml والمجموعة الثالثة (2.83 ± 1.2) mIU/ml نلاحظ وجود انخفاض في مستوى الهرمون في المجموعة الثالثة مقارنةً مع المجموعة الأولى عند مستوى معنوية $p < 0.001$.

وبينت الدراسات بأن مستوى ال FSH يتراوح في اثناء النصف الأول والثاني من الدورة الشهرية في الإناث ما بين 2-21 وحدة دولية /لتر بينما مستواه في منتصف الدورة الشهرية في اثناء عملية التبويض ما بين 8-22 وحدة دولية /لتر . شملت أعلى قيمة في دراستنا الحالية mIU/ml (12.47 ± 6.91) في المصابات بأرتفاع ضغط الدم مع داء السكري ولهذا السبب لم يحصل حمل لدى المصابات بتكيس المبايض ضمن هذه المجموعة علماً أنه قد حصل حمل لبعض المصابات الاتي يتناولن الأدوية . في حين كانت (0.43 ± 3.35) mIU/ml في الجدول (١) مرتفعة في حين كانت منخفضة جداً في الجدول (٣) والتي كانت (2.83 ± 1.2) mIU/ml مما أدى الى حدوث الحمل لديهن نتيجة تناولهن الأدوية المسببة لانخفاض نسبة هذا الهرمون

حيث وجد اختلاف في تركيز هرمون ال FSH في المصابات بتكيس المبايض ووجد بأنهن يعانين من عجز المبيض المبكر (24,25) . كذلك تشير بعض الدراسات الى أن المستوى الواطيء لهرمون ال FSH يتزامن مع المستوى الواطيء لهرمون ال LH بسبب وجود خلل في الغدة النخامية (26) . ولقد أشار (27) الى أن ارتفاع الهرمونين معاً يتزامن مع انخفاض هرموني الاستروجين والبروجستين في المصابات اللواتي يعانين من عجز المبيض المبكر أما انخفاض هرموني ال LH وال FSH فقد لوحظ في المريضات الاتي لديهن خلل وظيفي في الغدة النخامية . حيث اظهرت بعض الدراسات أن (30%) من المصابات بتكيس المبايض كان لديهن انخفاض في ال FSH وبناءً على ذلك فقد كانت هناك اختلافات عند مقارنة تركيز مستوى LH مع مستوى FSH حيث كانت العلاقة ايجابية (26) .

هرمون الشحمون الخصوي Testosterone :-

يظهر الجدول (١) تركيز الهرمون لدى المريضات المصابات بتكيس المبايض اللواتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم مقارنةً مع مجموعة السيطرة ، حيث نلاحظ بتركيز هذا الهرمون في المجموعة الأولى (المجموعة الضابطة) كان (0.41 ± 0.03) ng/ml والمجموعة الثانية (لاتتعاطى أدوية) (0.47 ± 0.05) ng/ml نجد بأن هناك ارتفاعاً في مستوى الهرمون في المجموعة الثانية والثالثة مقارنةً مع المجموعة الأولى (الضابطة) وعند مستوى معنوية $p < 0.001$ ، وكذلك الحال عند مقارنة

جدول (4) يبين انواع الدهون لدى المريضات المصابات P.C.O.S اللاتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم مقارنةً مع مجموعة الصحيحات

اسم المجموعة	Cholesterol Mmol/L	Triglyceride Mmol/L	HDL Mmol/L	LDL Mmol/L	VLDL Mmol/L	Blood sugar Mmol/L
--------------	-----------------------	------------------------	---------------	---------------	----------------	-----------------------

A	A	A	A	A	A	المجموعة الأولى (المجموعة الضابطة) No=30
4.10±0.92	0.36±0.06	3.4±0.62	1.06±0.22	1.83±0.33	4.82±0.87	
B	B	B	B	B	B	المجموعة الثانية (للتعاوى أدوية) No=8
6.87±2.06	0.42±0.14	5.67±2.69	0.53±0.08	3.91±0.73	6.11±2.9	
A	A	A	A	A	A	المجموعة الثالثة (تتعاوى أدوية) No=47
3.61±0.32	0.38±0.09	3.3±1.67	0.32±0.02	1.1±0.01	4.01±1.99	

الحروف المختلفة عمودياً تعني وجود فروق معنوية عند مستوى $p < 0.001$. *الحرفان No يمثل عدد المريضات .

أما الجدول (٥) فيبين ترميز الكوليسترول لدى المريضات المصابات بـ p.c.o.s اللواتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم مع داء السكري مقارنة مع مجموعة السيطرة، حيث نلاحظ بأن تركيز الكوليسترول في المجموعة الأولى (4.82±0.87) mmol/L والمجموعة الثانية (7.19±4.1) مقارنة مع المجموعة الثالثة (5.01±2.1) mmol/L نجد ارتفاع في مستوى الكوليسترول في المجموعة الثانية والثالثة مقارنة مع المجموعة الأولى (الضابطة) وعند مستوى معنوية $p < 0.001$ وكذلك الحال عند مقارنة المجموعة الثانية والثالثة .

جدول (٥) يبين أنواع الدهون لدى المريضات المصابات P.C.O.S واللواتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم مع داء السكري مقارنة مزج الصحاحات

اسم المجموعة	Cholesterol Mmol/L	Tiglyceride Mmol/L	HDL Mmol/L	LDL Mmol/L	VLDL MMOL/L	BLOOD SUGAR MMOL/L
المجموعة الأولى (الضابطة) NO=30	4.82±0.887	1.83±0.33	1.06±0.22	3.4±0.62	0.36±0.06	4.10±0.92
المجموعة الثانية (للتعاوى أدوية) NO=10	7.19±4.1	2.21±0.9	2.22±37	5.44±3.77	0.44±0.18	7.42±3.29

الحروف المختلفة عمودياً تعني وجود فروق معنوية عند مستوى $P < 0.001$

في حين يظهر الجدول (٦) تركيز الكوليسترول لدى المريضات المصابات بـ p.c.o.s مقارنة مع الصحاحات حيث نلاحظ ان ترميزه في المجموعة الأولى كان (4.82±0.87) MMOL/L والمجموعة الثالثة (4.19±2.2) MMOL/L نلاحظ وجود انخفاض في مستوى الكوليسترول في المجموعة الثالثة مقارنة مع المجموعة الأولى (الضابطة) عند مستوى معنوية 0.001 $p <$ يشير (13) ان النسب الطبيعية للكوليسترول في الدم هي (3.9-6.5)

الجدول (٦) تركيز الكوليسترول لدى المريضات المصابات بـ p.c.o.s مقارنة مع الصحاحات

اسم المجموعة	Cholesterol mmol/L	TRIGLYCERIDE Mmol/L	HDL MMOL/L	LDL MMOL/L	VLDL MMOL/L
المجموعة الأولى (الضابطة) NO=30	4.82±0.87	1.83±0.33	1.06±0.66	2.99±0.62	4.106±0.928
المجموعة الثالثة (تتعاوى أدوية) NO=6	4.19±2.2	1.71±0.27	2.11±1.87	0.28±0.06	3.11±1.11

الحروف المختلفة عمودياً تعني وجود فروق معنوية عند مستوى $p < 0.001$

*الحرفان No يمثل عدد المصابات .

ثلاثي الكليسيريد Triglycerides

يظهر الجدول (٤) تركيز الكليسيريد لدى المريضات المصابات بتكيس المبايض اللواتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم مقارنة مع مجموعة السيطرة حيث نلاحظ تركيزه في المجموعة الأولى (المجموعة الضابطة) كانت (1.83±0.33) والمجموعة الثانية (3.91±0.73) والمجموعة الثالثة (3.91±0.73) نجد بأن هناك ارتفاعاً في تركيز الـ Triglyceride في المجموعة الثانية مقارنة مع المجموعة الأولى (الضابطة) وعند مستوى معنوية $p < 0.001$ اما الجدول (٥) فيبين تركيزاً لكليسيريد لدى المريضات المصابات بـ p.c.o.s اللواتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم مع داء السكري مقارنة مع مجموعة السيطرة حيث نلاحظ بأن تركيزه في المجموعة الأولى كان (1.83±0.33) والمجموعة الثانية (2.9_0.9) والمجموعة الثالثة (1.83±0.33) ، نجد بأن هناك ارتفاعاً في تركيز الكليسيريد في المجموعة الثانية مقارنة مع المجموعة الأولى (الضابطة)

بالعمر (٣٧). ان ارتفاع الكوليسترول الكلي يعود سببه الى نمط التغذية اذ تعد التغذية من العوامل التي تسبب ارتفاع تركيز الدهون في البلازما ، حيث ان تناول الغذاء الحاوي على نسبة عالية من الدهن المشبع لايسبب ارتفاع مستويات الكوليسترول وتزداد نسبة عن المعدل الطبيعي عند الإصابة ببعض الأمراض مثل داء السكري ، تصلب الشرايين Atherosclerosis ارتفاع ضغط الدم (٣٨) لقد اشار (٣٩) و (٤٠) الى ان النساء البدنيات ذوات الازنان العالية لديهن تركيز عالي من الكوليسترول اذ يعود سبب ذلك الى النقصان الذي يحصل لهرمون الاستروجين في سن اليأس وكما هو معروف بأن المادة الأولية لتكوين هذا الهرمون هو الكوليسترول لذلك فأن توقف الإباضة في هذه المرحلة من العمر تقود الى زيادة المادة الأولية (الكوليسترول) لالدى النساء في هذا العمر . علاوة على ان هرمون الاستروجين يعد عاملاً مهماً في تقليل نسبة الكوليسترول عن طريق زيادة معدلات ابيضه في الكبد (٤١) .

وعند مستوى معنوية $p < 0.001$ في يظهر الجدول (٦) تركيز ثلاثي الكليسيريد لدى المصابات ب p.c.o.s مقارنة مع مجموعة السيطرة حيث نلاحظ ان تركيزه في المجموعة الأولى كان (1.21+0.7) والمجموعة الثالثة (1.41+0.32) نلاحظ وجود انخفاض في مستوى هذا التركيز في المجموعة الثالثة مقارنة مع المجموعة الأولى (الضابطة) عند مستوى معنوية $p < 0.001$. ولقد اشارت بعض الدراسات الى ان النساء المصابات بالأمراض القلبية والوعائية والمصابات بتكيس المبايض يمتلكن مستويات عالية من ثلاثي الكليسيريد ويعزى هذا الارتفاع الى زيادة تناول الاغذية الغنية بالدهون حيث يؤدي ذلك الى زيادة انتاج دقيه كليبوسه Chylomicrone في الأمعاء وعندما تتحلل تسبب تحرير الأحماض الدهنية ولذلك فإن خلايا الكبد سوف تستلم كميات كبيرة من الأحماض الدهنية مسببة زيادة في تحرير ال Triglyceride وال VLDL (42-43) ولقد بين (44) ان مقاومة الانسولين ترتبط ايضاً مع المستويات العالية من الدهون الثلاثية ثلاثي الكليسيريد حيث ذكر (٥٤) و (٤٤) ان زيادة تناول الكاربوهيدرات تسبب زيادة في تركيز ثلاثي الكليسيريد ويعزى ذلك الى زيادة مستويات الكلوكون الذي يؤدي بدوره الى ارتفاع تركيز الانسولين هذه التغيرات تشجع زيادة خزن ثلاثي الكليسيريد كما ان مستويات الكلوكون العالية في الكبد تتحول احمض دهنية لتصنيع ثلاثي الكليسيريد .

البروتينات الدهنية عالية الكثافة HDL

يظهر الجدول (٤) تركيز HDL لدى المريضات المصابات بتكيس المبايض اللواتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم مقارنة مع مجموعة السيطرة حيث نلاحظ بأن تركيزه في المجموعة الأولى كان (1.06+0.22) والمجموعة الثانية (0.35+0.08) والمجموعة الثالثة (0.32+0.02) نجد بأن هناك انخفاضاً في تركيز HDL في المجموعة الثانية والمجموعة الثالثة مقارنة مع المجموعة الأولى (الضابطة) وعند مستوى معنوية $P < 0.001$ ولكن عند مقارنته مع المجموعة الثانية مع الثالثة نجد هناك ارتفاعاً بينهما. اما الجدول (٥) فيبين تركيز ال HDL لدى المريضات المصابات ب p.c.o.s اللواتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم مع داء السكري مقارنة مع مجموعة السيطرة حيث نلاحظ تركيزه في المجموعة الأولى كان (1.06+0.22) والمجموعة الثانية (0.71+0.27) والمجموعة الثالثة (1.06+0.22) نجد ان هناك انخفاضاً في تركيز ال HDL في المجموعة الثانية والثالثة مقارنة مع المجموعة الأولى (الضابطة) وعند مستوى معنوية $P < 0.001$ ولكن عند مقارنة المجموعة الثانية مع الثالثة نجد هناك ارتفاع بينهما . في حين يظهر الجدول (٦) تركيز ال HDL لدى المصابات ب p.c.o.s مقارنة مع مجموعة السيطرة حيث نلاحظ تركيزه في المجموعة الأولى كان (1.06+0.22) والمجموعة الثانية (0.71+0.27) والمجموعة الثالثة (0.33+0.12) نلاحظ وجود انخفاض في مستوى هذا التركيز في المجموعة الثالثة مقارنة مع المجموعة الأولى (الضابطة) عند مستوى معنوية $p < 0.001$. يمكن تفسير ذلك بأن المستويات العالية من الحوامض الدهنية وعدم تحويلها الى استرات يؤدي الى زيادة في مستويات ثلاثي الكليسيريد ويقلل من مستويات ال HDL ان المستويات المنخفضة من ال تكون مقترنة مع النسبة العالية من الدهون المتأولة (٤٧) .

وبما ان دور ال HDL هو النقل العكسي للكوليسترول من الانسجة الى الكبد ونتيجة لزيادة الكوليسترول وثلاثي الكليسيريد في الانسجة والوعية الدموية فإن ذلك يشكل اعاقه ويؤدي الى تقليل كفاءة ال HDL في نقل ال Cholesterol الى الكبد (٤٩ - ٤٨) اذ ان العوامل التي تقود الى هذا الانخفاض تتمثل في قلة تحلل جزيئات VLDL والتي تعمل على استنفاد ال HDL عن طريق اعاقه نقل كل من Apoproteine والدهون المفسفرة من اللايبوبروتينات الغذائية بال Triglyceride الى ال HDL (٥٠) كذلك فإن وجود الزيادة في ال HDL لدى النساء الاتي يمتلكن التراكيز العالية من ال HDL-cholesterol يعزى الى سبب وجود هرمون الاستروجين المفرز لدى النساء والذي يسبب زيادة مستويات ال HDL اضافة الى ارتباط ال HDL بعلاقة عكسية مع ثلاثي الكليسيريد (٤٨) .

البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة والمنخفضة جداً LDL, VLDL :

يظهر الجدول (٤) تركيز ال LDL, VLDL لدى المصابات بتكيس المبايض واللواتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم مقارنة مع مجموعة السيطرة حيث نلاحظ بأن تركيز ال LDL, VLDL في المجموعة الأولى كان (0.36+0.06) والمجموعة الثانية (3.4+0.62) والمجموعة الثالثة (3.3+1.67) على التوالي نجد بأن هناك ارتفاع في تركيز ال LDL في المجموعة الثانية مقارنة مع المجموعة الأولى (الضابطة) وعند مستوى معنوية $P < 0.001$ بينما نجد انخفاضاً في المجموعة الثالثة مقارنة مع المجموعة الأولى (الضابطة) لكن عند مقارنة المجموعة الثانية مع الثالثة نجد هناك ارتفاعاً بين المجموعتين . اما الجدول (٥) فيبين تراكيز ال LDL, VLDL لدى المصابات بتكيس المبايض اللواتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم مع داء السكري مقارنة مع مجموعة السيطرة حيث نلاحظ بأن تركيزه في المجموعة الأولى كان (0.38+2.06) والمجموعة الثانية (5.44+3.77) والمجموعة الثالثة (4.38+2.57) على التوالي نجد ان هناك ارتفاعاً في تركيز ال LDL في المجموعة الثانية والثالثة مقارنة مع المجموعة الأولى (الضابطة) وعند مستوى معنوية $P < 0.001$ لكن عند مقارنة المجموعة الثانية مع الثالثة نجد هناك ارتفاعاً بينهما في حين نجد هناك ارتفاعاً في ال VLDL في المجموعة الثانية مقارنة مع المجموعة الأولى (الضابطة) عند مستوى معنوية $P < 0.001$ في حين نجد انخفاضاً في المجموعة الثالثة مقارنة مع المجموعة الأولى (الضابطة) لكن عند مقارنة المجموعة الثانية مع الثالثة نجد هناك ارتفاعاً بين المجموعتين وعند مستوى معنوية $P < 0.001$. في حين يظهر الجدول (٦) تراكيز ال LDL, VLDL لدى المصابات ب p.c.o.s مقارنة مع مجموعة السيطرة حيث نلاحظ ان تراكيزهما في المجموعة الأولى كان () والمجموعة الثانية () والمجموعة الثالثة () نجد هناك انخفاضاً في المجموعة الثالثة بالنسبة لكلا ال LDL, VLDL وعند المقارنة مع المجموعة الأولى (الضابطة) عند مستوى معنوية $P < 0.001$. يعزى ارتفاع ال LDL الى زيادة تناول الدهون حيث ان الزيادة في كمية كوليسترول الغذاء الواصلة الى الكبد تؤدي الى تنشيط عملية بناء المستقبلات كما ان الحوامض الدهنية المشبعة المتزايدة تعوق عملية تصفية ال LDL بعبارة اخرى ان ذلك يقود الى تقليل فعالية مستقبلات ال LDL الامر الذي يؤدي الى تجمع جزيئات ال LDL وبتركيز عالي في الدم ويمكن

(٥٤) الى ان هناك انتشار نسبة عالية من مرض السكر والتي كانت 80% من النساء المصابات بتكيس المبايض والسكري مقارنة مع 30% من النساء المصابات بتكيس المبايض بدون السكر. ولقد اقترح (٥٥) بأن التاريخ العائلي لمرض السكر ربما يزداد بشدة عند ارتباط تكيس المبايض مع خلل في ايض الانسولين Insulin Metabolism defect. ان انتشار تكيس المبايض بين النساء المصابات بمرض السكري يكون ١٠-٥ اضعاف في النساء المصابات ب p.c.o.s عند المقارنة مع مجموعة السليمات (٥٦). كذلك يمكن ان تكون مقاومة الانسولين من اهم عوامل الخطورة الرئيسية بالنسبة للمصابين بالسكر من النوع الثاني (٥٧). اما (٥٨) فقد اكد بأن العمل الاكثر خطورة لمرض السكر هو العطل الوظيفي في الخلية B cell في البنكرياس وهذا مايبينه (٥٩) في متلازمة تكيس المبايض ومن الممكن ان تزداد مخاطر النوع الثاني من مرض السكر في النساء المصابات بتكيس المبايض اذ ان بقية العوامل المتعددة مثل البدانة مقومة الانسولين الخلل الوظيفي لخلايا B cell والتاريخ العائلي للنوع الثاني من مرض السكر ربما تساهم في زيادة مخاطر السكر لدى المصابات بمرض تكيس المبايض p.c.o.s. قد بينت العديد من الدراسات بأن التاريخ العائلي لمرض السكر لمرض السكر من النوع الثاني يكون مؤثراً بشكل كبير لدى المريضات المصابات بتكيس المبايض (٦٠). كما اشار (٦١) الى ان زيادة افراز السكر في الدم يشير الى خلل في افراز الانسولين وهذا مؤشر على مقاومة الانسولين. بينما بينت بعض الدراسات بأن الخلل في عمل الانسولين في النساء المصابات بتكيس المبايض يكون تأثير محدود على العملية الايضية للسكر (٦٢) اما بالنسبة لمقاومة الانسولين فيمكن ان تفسر بوجود خلل او عدم فعالية في المستقبلات المرتبطة او نقص في المستقبلات الانسولين هي ناتجة عن خلل في فعالية الانسولين بعد الارتباط (٦٣).

ان تترسب على جدار الشريان مسببة تصلب الشرايين كما ان قلة تناول الفواكه والخضروات يؤدي الى زيادة اكدسة جزيئات LDL في الدورة الدموية مما يقلل من الفتها للمستقبلات (٥١-٥٢).

سكر الدم Blood sugar :

يظهر الجدول (٤) تركيز السكر لدى المريضات المصابات بتكيس المبايض واللواتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم مقارنة مع مجموعة السيطرة حيث نلاحظ بأن تركيزه في المجموعة الاولى () والمجموعة الثانية () والمجموعة الثالثة () نجد ان هناك ارتفاعاً في تركيز السكر في المجموعة الثانية مقارنة مع المجموعة الاولى (الضابطة) وعند مستوى معنوية 0.001 p< لكن نجد هناك انخفاضاً في المجموعة الثالثة مقارنة مع المجموعة الاولى (الضابطة) وعند مقارنة المجموعة الثانية مع الثالثة نجد هناك ارتفاعاً بينهما .

اما الجدول (٥) فيبين تركيز السكر لدى المريضات المصابات ب p.c.o.s اللواتي يعانين من ارتفاع ضغط الدم مع داء السكري مقارنة مع مجموعة السيطرة حيث نلاحظ بأن تركيز السكر في المجموعة الاولى كان () والمجموعة الثانية () والمجموعة الثالثة نلاحظ هناك انخفاضاً في مستوى تركيز السكر في المجموعة الثالثة مقارنة مع المجموعة الاولى (الضابطة) عند مستوى معنوية 0.001 p<. ان الزيادة في نسبة السكر في البلازما قد يعود الى ارتفاع في مقاومة الانسولين

Resistance Insulin او تغير في التركيبية النسيجية لجدران الخلايا والتي تسبب نقصاً في التحسس لهرمون الانسولين او لأسباب ايضية (٥٣) كذلك فإن ارتفاع مستوى السكر في الدم يحصل نتيجة نقص جزئي للانسولين بسبب اختلال في الهرمونات مثل هرمون الفص الامامي للغدة النخامية وهرمون الغدة الادرينالية ويحصل النقص الكامل او غياب الانسولين نتيجة تدمير او خلاص يصيب انسجة البنكرياس. لقد اشار

المصادر

- (1) Dunaif, A. (1997) Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome mechanism and implications for pathogenesis. *Endocr Rev* 18:774-800.
- (2) Cheung, P.A.(1990) polycystic ovary syndrome. *Clin Obst and Gyne* 33:655-667.
- (3) Jeffery, M.D. (2000) Long term consequences of polycystic ovary syndrome. *Joint ASRM/ESHRE. Reproduction Endocrinology: Coarse 1*
- (4) Franks, S.(1995) polycystic ovary syndrome .N. *Engl. J .Med* 333:271-853.
- (5) Berga, S.L.(1998)The obstetrician-gynecologists role in the practical Management of) polycystic ovary syndrome. *Am .J. Obstet. Gyne.Dec* ;179(6):109-113.
- (6) Leon, S. Robert, H.G, and Nalhan, G.K.(1994) An ovulation and the polycystic ovary clinical gynecologic endocrinology and infertility .5th edition .
- (7) Futterweit, WM.(1998) polycystic ovarian disease :Etiology ,diagnosis and treatment .*Compr.Ther.*14:12-20.
- (8) Whitfield, C.R. (1999) dewhursts textbook of Obstetrics and gynecology for Postgrand uates. 5th edition ,Chapter 6p.48.
- (9) Solomon,C.G.(1999)The epidemiology of polycystic ovary syndrome. Prevalence and associated disease risks. *Endocrinol Metab Clin North Am* 28:247-263.
- (10) Neerja, B.M. (2001) Jeffcoates principle of gynecology . P.C.O.S. Chapter 29 P 546.
- (11) Bricaire ,C.,Raynaud ,A. and Benotmane,A. (1991) Selective Venous Catheteriztion in the evaluation of hyperandrogenism. *J. Endocrinol Invest* ; 14:949-956.
- (12) Bablock, A (1988) General regression procedure for method transformation; *Clin.Chem. Clin. Biochem*; 26: 783-790.
- (13) Tietz,N.W. (1999)Textbook oaf clinical Chemistry ,3th Ed.C.A. Buetis ,E.R. Ashwood ,W.B.Saundersp.809-856.
- (14) Fossati,p. (1982) Principle ,L.Clin.Chem.28,2077.
- (15) Badimon, J -Badimon L., and Fuester, V ,(1990) Rgression of atherosclerotic lesion by HDL plasma Fraction in the cholesterol -fed rabbit ,*Journal of clinical investigation*,85,P.1234-1241.
- (16) Glew, R.H. and Peter ,S.P.(1987).⁶⁶ *Clinical Studies in medical bio chemistry* ⁶⁶Oxford.
- (17) McIver,B.Romanski, S.A; and Nippoldt, T.B.(1997) Evaluation and anagement of amenorrhea. *Mayo Clinic Proceedings* 72 (12),1161-1169.
- (18) Baird, D.T.(1997) Amenorrhea. *Lancet* 350 (9073),275-279)

- (19) Bristow, A.F.(1998) Standardisation of protein hormone immunoassays :current controversies. Proceeding of the UK NEQAS Endocrinology Meeting, ACB, 3:66-73.
- (20) Bailey, C.J,(1993) Metformin—an update. Gen Pharmacol 24:1299–1309.
- (21) Ng, E.H, Wat, N.M. and Ho, P.C(2001) Effects of metformin on ovulation rate, hormonal and metabolic profiles in women with clomiphene-resistant polycystic ovaries: a randomized, double-blinded placebo-controlled trial. Hum Reprod 16: 1625–1631
- (22) Warren ,M.P.(1999). Clinical reviews 77: evaluation of secondary amenorrhea .Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 81(2),437-442.
- (23) Furia,J.(1999)The female athlete triad .Medscape Orthopaedics & Sports Medicine e Journal 3 (1).
- (24)Fraser, H.M; Lunn, SF; Morris, KD; and Deghenghi, R. (1997). Initiation of high dose gonadotrophin-releasing hormone antagonist treatment during the late follicular phase in the macaque abolishes luteal function irrespective of effects upon the luteinizing hormone surge .Hum Reprod 12;430.
- (25) Clark ,A.M; Thornley, B ; and Tomlinson ,L .(1998) Weight loss in obese infertile women results in improvement in reproductive outcome for all forms of fertility treatment . Human Reproductive 13(6),1502-1505.
- (26) Bevan, J.S; and Scanlon MF.(1998) Regulation of the hypothalamus and pituitary Science ,90-112..In Grossman A, ed.Clinical Endocrinology. 2th edn. Oxford: Blachwell.
- (27)De Koning, J.(1995). Gonadotrophin surge – inhibiting attenuating factor governs luteinizing hormone secretion during the ovarian cycle :Physiology and pathology , Hum Reprod10:2854.
- (28)Sanders, S.L. Stouffer, R.L. and Brannian, J.D.(1996). Androgen production by monkey luteal cell subpopulations at different stages of the menstrual cycle, J Clin Endocrinol Metab 81:591.
- (29)Thomas, M.A. and Rebar, R.W.(1997) Delayed puberty in girls and primary amenorrhea .Current Therapy in Endocrinology & Metabolism 6,233-226.
- (30)Edmonds ,D.K (1999) Primary amenorrhea. In: Edmonds ,D.K, (Ed.) Dewhursts Textbook of Obstetrics & Gynecology for Postgraduats.6th edn. London: Blackwell Science. 34-42.
- (31) Erden, HF; Zwain, IH; Asakura, H; and Yen SSC.(1998). Corticotropin-releasing factor inhibits luteinizing hormone-stimulated P450c17 gene expression and androgen production by isolated thecal cells of human ovarian follicles, J Clin Endocrinol Metab 83:448.
- (32) Lockwood, G.M; Muttukrishna, S. and Ledger, W.L .(1998). Inhibins and activins in human ovulation . Conception and pregnancy . Hum Reprod Update 4:284.
- (33) Osei, K.(1999) Insulin resistance and systemic hypertension. Am J Cardiol 84:33–36.
- (34) Howard, S.S.(1995) polycystic ovary syndrome etiology and management. Current Opinion in Obstetric and Gynecology;7:203-208.
- (35) Saija, K.M.D.Maritta, H.M.D.Leo, Niskanen, M.D. Maunovanhala, M.D. and Seppo, S.M.D. (2001) Relationship of the metabolic syndrome and obesity to polycystic ovary syndrome :Acontrolled population based study .Am J Obsete Gynecol;184:96-289.
- (36) Dahlgren, E, Johansson, S, and Lindstedt, G(1992) Women with polycystic ovary syndrome wedge resected in 1956 to 1965:long term follow-up focusing on natural history and circulating hormones. Fertil, Steril 57:505–513.
- (37) Dahlgren, E, Janson, PQ, and Johansson, S(1994) Hemostatic and metabolic variables in women with polycystic ovary syndrome. Fertil Steril 61:455–460.
- (38) Taylor, D.J. (1997) Biology scient .3rd ed .Gambridge
- (39) Bern ,R.M. and Levy , M.N.(1988). Physiology .2nd ed The C.V. mosby company.
- (٤٠) محي الدين ، خير الدين يوسف .وليد حميد .سعد حسين (١٩٩٩). فسلجة الغدد الصماء والتكاثر في الثدييات والطيور. دار الحكمة للطباعة والنشر – الموصل .
- (41) Ledingham, .J. and Warell .D.(2000) Concise oxford textbook of medicine .Oxford.
- Swahn, E.and Vonschenck ,H .(1993) Prognostic importance of (42) plasma lipoprotein analysis in patient with unstable CAD .Scand .J. Clin. Lab. Invest .53: 289-295.
- (43) Adil , S.G. and Dhia , J.(1991). Lipid profile study in subjects and patient with 1 HD.J.Fac. Med. Baghdad .33(3):337-342.
- (44) Sowers, JR. (1992) Isulin resistance, hyperinsulinemia, dyslipidemia, hypertension, and accelerated atherosclerosis. J Clin harmacol 32:529–535.
- (45) Bishop, M.L., Janet, L., and Edward, P.(2000) linical chemistry .4th ed .United states of America.
- (46) Bronk ,J.R (1999) Human metabolism 1st ed .Singapore.
- (47) Conway, GS, Agrawal, R. Betteridge, DJ, and Jacobs HS(1992) Risk factors for coronary artery disease in lean and obese women with the polycystic ovary syndrome. Clin Endocrinol (Oxf)37:119–125.
- (48) David ,J.G.and Basil, M.R.(1989) HDL-The clinical implication of recent studies. The new England J.of medicine, 321 (19):1312- 1315.
- (٤٩) الدوري ،لمى حسين (١٩٩٨) التغيرات البايوكيميائية للمرضى المصابين بالسكر وضغط الدم .رسالة ماجستير .كلية التربية أبن الهيثم جامعة بغداد.
- (50) Howard , B.V.(1999) Insulin resistance and lipid metabolism Amr.J. of cardiology 84(1A):28J-32J.
- (51)Goldstein ,J.L. and Brown ,M.S.(1977) The LDL pathway and its relation to atherosclerosis. Ann. Rev. Bioch. 46:890-7.
- (52)Grundy ,S.M.(1984) Pathogens of hyperlipoproteinemia .J .of lipid research Vol(25): 1611-1618 .
- (53) Dunaif, A.(1993) Insulin resistance in polycystic ovary syndrome. Ann NY Acad Sci 687:60–64
- (54) Legro, R.S Kunselman, A.R, Dodson, W.C, and Dunaif, A. (1999) Prevalence and predictors of risk for type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in polycystic ovary syndrome: a prospective, controlled study in 254 affected women. J Clin Endocrinol Metab 84:165–169.

- (55) Conn, J.J, Jacobs, H.S and Conway, G.S(2000) The prevalence of polycystic ovaries in women with type 2 diabetes mellitus. *Clin Endocrinol (Oxf)* 52:81–86.
- (56) Peppard, H.R. Marfori, J. Iuorno, M.J.and Nestler, J.E(2001) Prevalence of polycystic ovary syndrome among premenopausal women with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 24:1050–1052.
- (57) Lillioja, S, Mott, D, and Spraul, M(1993) Insulin resistance and insulin secretory dysfunction as precursors of non-insulin- dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:1988–1992.
- (58) Reaven, G.M. and Banting, L.(1988). Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 37:1595–1607.
- (59) O'Meara, N.M, Blackman, J.D, Ehrmann, D.A, Barnes, R.B. Jaspan, J.B. Rosenfield, R.L. and Polonsky, K.S. (1993) Defects in β -cell function in functional ovarian hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab* 76:1241–247.
- (60) Alford, F.P, Henriksen, J.E, Rantau, C, Vaag, A, Hew, L.F, Ward GM, and Beck-Nielsen H(1998) Impact of family history of diabetes on the assessment of β -cell function. *Metabolism* 47:522–528.
- (61) Morin-Papuner, L.C.Vauhkonen, I. Koivunen, R.M.Ruokonen, A. and Tapanainen, J.S (2000) Insulin sensitivity, insulin secretion, and metabolic and hormonal
- (62) Dunai, f A.(1995) Hyperandrogenic anovulation (PCOS): a unique disorder of insulin action associated with an increased risk of non- insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Med* 98:33–39.
- (63) Kido, Y. Nakae, J. and Accili, D. (2001) The insulin receptor and its cellular targets. *J Clin Endocrinol Metab* 86:972–979.

The Study of Hormons and Biochemical in the Women with Polycystic Ovary Syndrome in Tikrit city and its Suburbs

***Al-Humesh Mousa J.M¹, Ihsan Mahmood Abid-Allah², Hadea Ahmed Khalel², Saria Naji Muhsin¹**

¹ *Dept. of Biology Collage of Sciene, Tikrit University, Tikrit, Iraq*

² *Collage of mrdicine, Tikrit Universit, Tikrit, Iraq*

Abstract

This study has taken change occurred in some biochemical characteristics and their relation with the blood components which take place to women infected with polycystic ovary syndrome which was considered as gynecology that effect apparently the infected ones and same side effects could accompany this kind of chronic disease like Hypertention, Dialbetes, Dislipdimia in the body and sometime Cardias –arteries.

This study has been carrird out (189) blood sample of these infected women who has polycystic ovary syndrome .After diagnosis of their cases has been known from the clinical and laboratorial test ,they also undergo the Uiter Sound pictures. These women aged (17-45)years. They sexual hormones concentrations have been measured (LH, FSH, PROL, Testos) .They level of the lipid component concentrations in the blood plasma of these infected women was also measured .As well as the measurment of the blood sugar ,performed there is also field study to each patient by asking her some questions including :Age,arriage, Discipline of menstrual cycle ,the relationship between the menstrual cycle and nursery , weight ,height ,and chronic disease ,the druge used and operations in the ovary .The results of the research have shown significant rise of the (LH, FSH, PROL, Teston)compared with controlling group with significant levels of 0.001)which shown that the highest concentrations of prolactin (20.61 ± 9.73) > p (ng/ml within these suffering patients of the Hypertention and Diabentes ,and the lowest concentrations was (9.55 ± 0.51) ng/ml. This shows that the highest lowe of the LH(19.96 ± 3.30)MLU/ml .within the patients who suffer from Hypertention and Diabetes. and the lowest one of (6.61 ± 1.12)MIU/ml ,Asfor the FSH the highest level was (2.83 ± 1.2)MIU/ml .Whilst the highest concentrations of Testos. (1.33 ± 0.13) ng/ml within these suffering patients who suffered from Hypertention and the lowest one was (0.33 ± 0.02)ng/ml. The results in lipid level in (p 0.001) where the highest concentrations of Cholesterol (7.19 ± 4.1) mmol /L of the Hypertention and Diabetes .Patients while the lowest one was (4.01 ± 1.99)mmol/L of the some Patients ,while the highest concentrations of Tighlyceride (mmol/L ,and the lowest one was (1.1 ± 0.01) mmol/ L. As for the concentrations of HDL, the highest one was (0.71 ± 0.27) mmol/ L, and the lowest one was (0.32 ± 0.022) mmol/L of the Hypertentionand patients. For the one VLDL, LDL, the highest concentrations was successigely (0.44 ± 0.18), (5.67 ± 2.69) mmol /L and the lowest one was (0.24 ± 0.14), (2.11 ± 1.87) mmol / L. The results of the late study have referred to f pregnancies occurrence in patient when they have taken the Metformin druge in an arranged way ,the concentrations of prolactin has been lowered when they take Parlodel druge .The average obesity has been lowered too as well as Hirsutismin the chin and most achareras .It was also found that the P.C.O. cases have been risen within the married women rather than the un married .This study also shows the increase of the amenorrhea for several months of the patients of this disease ,through the field study ,it was shown that more than one patients of P.C.O.S were found in the same family .