

**Association between Body Mass Index (BMI) and Sex Hormones in Women Referred to Sarem Women Hospital, Tehran**

*Sarem Journal of Medical Research. Volume 10, Issue 2, Summer 2025: 41- 47*

DOI: 1052547/sjrm.10.2.3

**ARTICLE INFO ABSTRACT**

**Background:** Obesity is a growing global health concern associated with multiple metabolic and endocrine disturbances. Among these, alterations in the hypothalamic-pituitary-gonadal (HPG) axis and sex hormone levels are less explored, especially in Middle Eastern populations. This study aimed to investigate the association between body mass index (BMI) and serum sex hormone levels in women referred to Sarem Subspecialty Hospital in Tehran, Iran.

**Methods:** In this cross-sectional analytical study, data from 462 women aged 20 to 52 years were collected from hospital records. BMI was calculated based on measured height and weight, and participants were classified into four groups. Levels of hormones AMH, FSH, LH, E2, and TSH were measured using standard laboratory methods. The data were analyzed using the ANOVA statistical test.

**Results:** The mean age of the participants was 36.47±6.45 years, and their mean BMI was 26.18±5.07 kg/m². Statistical analysis showed that with increasing BMI, the levels of LH, FSH, and AMH decreased; however, no significant differences were observed (P>0.05). Additionally, no significant statistical differences were found between different BMI groups in terms of estradiol and TSH levels (P>0.05).

**Conclusion:** The findings of this study indicate that an increase in body mass index does not have a significant or substantial effect on the balance of sex hormones. On the other hand, given the increasing prevalence of obesity, further and more comprehensive studies on the impact of body mass index on the sex hormone system are necessary.

**Keywords:** Body Mass Index, Sex Hormones, Obesity, Fertility, Women.

**Cross-Sectional**

***Article Type***

***Authors***

Mohammad Reza Nateghi1,2\*, Maraym Sanaye Naderi1,2, Hadis Mohammadian1,2

1- Sarem Gynecology, Obstetrics and Infertility Research Center, Sarem Women’s Hospital, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

2- Sarem Cell Research Center (SCRC), Sarem Women’s Hospital, Tehran, Iran.

***\*Corresponding Authors******:***

Mohammad Reza Nateghi; Sarem Gynecology, Obstetrics and Infertility Research Center, Sarem Women’s Hospital, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Address: Sarem Women Hospital, Basij Square, Phase 3, Ekbatan Town, Tehran, Iran. Postal code: 1396956111, Phone: +98 (21) 44670888, Fax: +98 (21) 44670432.

Received: 15 July 2025

Accepted: 01 August 2025

e Published: 11 August 2025

:

***Article History***

**بررسی ارتباط بین شاخص توده بدنی با هورمون‌های جنسی در مراجعه کنندگان به بیمارستان فوق تخصصی صارم تهران**

**محمدرضا ناطقی1،2\*****، مریم صنایع نادری1،2، حدیث محمدیان1،2**

1 مرکز تحقیقات زنان زایمان و ناباروری صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

2 مرکز تحقیقات سلولی-مولکولی و سلول‌های بنیادی صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم تهران، ایران

چکيده

مقدمه:چاقی یکی از معضلات فزاینده سلامت عمومی در جهان است که علاوه بر اثرات متابولیک، می‌تواند با اختلال در عملکرد غدد درون‌ریز، به‌ویژه هورمون‌های جنسی، همراه باشد. شواهد محدودی درباره تأثیر چاقی بر پروفایل هورمونی در زنان ایرانی وجود دارد. هدف این مطالعه بررسی ارتباط بین شاخص توده بدنی (BMI) و سطوح هورمون‌های جنسی در زنان مراجعه‌کننده به بیمارستان فوق تخصصی صارم تهران بود.

مواد و روش ها: در این مطالعه مقطعی-تحلیلی، اطلاعات تعداد ۴۶۲ خانم ۲۰ تا ۵۲ ساله از پرونده‌های بیمارستانی جمع‌آوری شد. BMI بر اساس اندازه‌گیری قد و وزن محاسبه و شرکت‌کنندگان به چهار گروه طبقه‌بندی شدند. سطوح هورمون‌های AMH، FSH، LH، E2 و TSH با استفاده از روش‌های استاندارد آزمایشگاهی اندازه‌گیری شدند. داده‌ها با استفاده از آزمون‌ آماری ANOVA تحلیل گردیدند.

نتایج: میانگین سنی شرکت‌کنندگان 6.45±36.47 سال و میانگین BMI آن‌ها 5.07±26.18 کیلوگرم بر متر مربع بود. تحلیل آماری نشان داد با افزایش BMI، سطوح LH، FSH و AMH کاهش یافت؛ اما تفاوت معناداری دیده نشد .( P>0.05) همچنین، تفاوت آماری معناداری بین گروه‌های مختلف BMI در مورد استرادیول و TSH مشاهده نشد (P>0.05).

نتیجه‌گیری: یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که افزایش شاخص توده بدنی در تعادل هورمون‌های جنسی، تاثیر چشمگیر و معنی داری ندارد. از طرفی با توجه به شیوع روزافزون چاقی، باید مطالعات بیشتر و جامع‌تری در خصوص تاثیر شاخص توده بدنی بر روی سیستم هومون‌های جنسی صورت پذیرد.

کلیدواژه‌ها: شاخص توده بدنی، هورمون‌های جنسی، چاقی، باروری، زنان.

تاريخ دريافت: 24/04/1404

تاريخ پذيرش: 10/05/1404

\*نویسنده مسئول: محمدرضا ناطقی؛ مرکز تحقیقات زنان، زایمان و ناباروری صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران. آدرس: تهران، شهرک اکباتان، فاز 3، میدان بسیج، بیمارستان فوق تخصصی صارم. کد پستی: 1396956111. تلفن: .02144670888. فکس: 02144670432.

 مقدمه

چاقی یکی از مهم‌ترین معضلات مرتبط با سلامت در سراسر جهان به شمار می‌رود. این مشکل به عنوان یک اپیدمی نوظهور مطرح شده که پیامدهای متعددی از جمله اختلالات قلبی‌عروقی، دیابت، آسم، آرتریت، دردهای مزمن و بیماری آلزایمر را به دنبال دارد [1]. شیوع چاقی در ایالات متحده در سال‌های ۲۰۰۹ و ۲۰۱۰ بیش از ۳۵ درصد گزارش شده است [2]. چاقی دوران کودکی هم در کشورهای توسعه‌یافته و هم در حال توسعه مشاهده می‌شود و چاقی بیش از حد می‌تواند جنبه‌های مختلف رشد دوران بلوغ، از جمله زمان شروع بلوغ و شاخص‌های هورمونی در این دوره را تحت تأثیر قرار دهد [3].

با تغییر سبک زندگی، تعداد افراد دارای اضافه‌وزن و چاق بر اساس شاخص توده بدنی (BMI) در دهه‌های اخیر افزایش یافته است. میانگین BMI استانداردشده بر اساس سن در مردان از ۲۱٫۷ کیلوگرم بر متر مربع در سال ۱۹۷۵ به ۲۴٫۲ کیلوگرم بر متر مربع در سال ۲۰۱۴ و در زنان از ۲۲٫۱ به ۲۴٫۴ کیلوگرم بر متر مربع در همین بازه زمانی افزایش یافته است [4]. از سال ۱۹۸۰ تا ۲۰۱۵، شیوع چاقی در بیش از ۷۰ کشور دو برابر شده و در اکثر کشورهای دیگر نیز روند افزایشی مداومی گزارش شده است [5]. در چین، میزان شیوع اضافه‌وزن و چاقی به ترتیب ۲۸٫۱ و ۵٫۲ درصد گزارش شده است [6]. برآوردها نشان می‌دهد که تا سال ۲۰۳۰، تعداد بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق در جهان به ترتیب به ۱٫۳۵ میلیارد و ۵۷۳ میلیون نفر خواهد رسید [7].

یکی از حوزه‌های کمتر بررسی‌شده در ارتباط با چاقی، تأثیر آن بر عملکرد سیستم غدد درون‌ریز، به ویژه هورمون‌های جنسی است. شواهد نشان می‌دهد که افزایش بافت چربی، به ویژه چربی احشایی، با اختلال در تنظیم ترشح هورمون‌های محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-گناد همراه است [8]. در مردان، چاقی می‌تواند از طریق افزایش فعالیت آنزیم آروماتاز در بافت چربی موجب تبدیل تستوسترون به استرادیول شود که به مهار محور هیپوتالاموس–هیپوفیز–گناد (HPG) و کاهش ترشح تستوسترون منجر می‌شود [9]. در زنان نیز اضافه‌وزن با اختلال در سیکل قاعدگی، افزایش آندروژن‌های آزاد و بروز سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS) مرتبط دانسته شده است [10]. علاوه بر تغییرات مستقیم در غلظت هورمون‌های جنسی، چاقی از طریق اثر بر لپتین، انسولین،SHBG (گلوبولین متصل‌شونده به هورمون جنسی) و سیتوکین‌های التهابی، تعادل هورمونی را بر هم می‌زند و ممکن است با کاهش باروری، کاهش میل جنسی، اختلالات نعوظ و کاهش کیفیت تخمک‌گذاری همراه باشد [11].

با وجود شواهد جهانی متعدد، اطلاعات دقیق و بومی درباره ارتباط شاخص توده بدنی با هورمون‌های جنسی در جمعیت ایرانی محدود است. از آنجا که ساختارهای ژنتیکی، سبک زندگی، وضعیت تغذیه و عوامل محیطی می‌توانند بر این ارتباط تأثیرگذار باشند، بررسی این رابطه در سطح ملی و منطقه‌ای اهمیت ویژه‌ای دارد. با توجه به اهمیت فزاینده اپیدمی چاقی در ایران و کمبود داده‌های دقیق در زمینه رابطه بین BMI و پروفایل هورمون‌های جنسی در جمعیت ایرانی، مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط بین شاخص توده بدنی و سطوح هورمون‌های جنسی در افراد مراجعه‌کننده به بیمارستان فوق تخصصی صارم تهران طراحی شده است. نتایج این پژوهش می‌تواند به درک بهتر نقش ترکیب بدنی در تنظیم هورمون‌های جنسی کمک کرده و زمینه‌ساز راهکارهای مؤثر برای پیشگیری و درمان اختلالات مرتبط باشد.

**مواد و روش ها**

*طراحی مطالعه و جمعیت مورد بررسی*

این مطالعه از نوع مقطعی توصیفی-تحلیلی (Cross-Sectional) بوده و بر روی ۴۶۲ نفر خانم مراجعه‌کننده به بیمارستان فوق تخصصی صارم تهران طی دوره دو ساله انجام شد. مشارکت‌کنندگانی که دارای اطلاعات تکمیلی در پرونده پزشکی شامل سن، قد، وزن و نتایج هورمون‌های جنسی از قبیل استرادیول (E2)، هورمون محرک کننده فولیکول (FSH)، هورمون لوتئیز کننده (LH)، هورمون ضدمولرین (AMH) و هورمون تحریک کننده تیروئید (TSH) نبودند یا معیارهای خروج را داشتند، از تحلیل حذف شدند.

*معیارهای ورود و خروج*

* ورود: زن بودن، سن ۲۰–۵۲ سال، پرونده کامل با اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک و آزمایشگاهی.
* خروج: سابقه بیماری غدد درون‌ریز (نظیر هیپوتیروئیدیسم یا سندرم کوشینگ)، مصرف داروهای مؤثر بر هورمون‌ها طی ۳ ماه گذشته، بارداری یا شیردهی در زمان نمونه‌گیری.

*روش جمع‌آوری داده‌ها*

* آنتروپومتریک: قد با دقت ۰.۵ سانتی‌متر (قدسنج دیواری) و وزن با دقت ۰.۱ کیلوگرم (ترازو دیجیتال) اندازه‌گیری شد.
* BMI بر اساس فرمول وزن (کیلوگرم) تقسیم بر قد^۲ (متر مربع) محاسبه و مطابق WHO در چهار گروه دسته‌بندی گردید:
	+ کم‌وزن: 18.5BMI < ؛ وزن طبیعی: 18.5≤BMI > 25 ؛ اضافه‌وزن: 25≤ BMI > 30 ؛ چاق: 30 ≥ BMI
* نمونه‌گیری خون: از همه شرکت‌کنندگان پس از ۱۲ ساعت ناشتا، ۵ میلی‌لیتر خون وریدی گرفته شد؛ سپس در ۴۰۰۰ دور بر دقیقه، 10 دقیقه سانتریفیوژ و سرم جداشده در دمای منفی 80 درجه نگهداری گردید.

*روش آزمایشگاهی*

47

* AMH: اندازه‌گیری با کیت‌های ELISA (شرکتDiagnostic Systems Laboratories ) با حد تشخیص 0.08 ng/mL، ضریب تغییرات درون‌آزمایشگاهی کمتر از 8 درصد و بین‌آزمایشگاهی کمتر از 10 درصد
* LH وFSH : تعیین با روش Chemiluminescence Immunoassay (سیستم‌های تجهیزاتیAbbott Architect ) با محدوده مرجع مطابق دستورالعمل کارخانه.
* E2: تحلیل با کیت‌های رقابتی الایزا، حساسیت 10 pg/mL و دقت تکرارپذیری بالا.
* TSH: اندازه‌گیری با روش الکترولومینسانس (Siemens Advia Centaur)، محدوده مرجع 0.4–4.0.mIU/L

*ملاحظات اخلاقی*

این مطالعه با کد اخلاقیIR.SAREM.REC.1402.015 توسط کمیته اخلاق بیمارستان صارم مورد تأیید قرار گرفت و به دلیل طراحی گذشته‌نگر، از دریافت رضایت‌نامه کتبی معاف شد.

*تحلیل آماری*

* توصیف داده‌ها: میانگین±انحراف معیار، میانه و دامنه (حداقل–حداکثر) محاسبه شد.
* آزمون نرمالیتی: با استفاده از آزمون Kolmogorov–Smirnov بررسی شد.
* مقایسه بین گروه‌ها: برای متغیرهای نرمال، آزمونOne-way ANOVA و در صورت عدم نرمال بودن، از آزمون ناپارامتریک (Kruskal–Wallis) بهره گرفته شد. برای مقایسه‌های دو‌جفتی آزمونTukey HSD (در صورت معناداری ANOVA) استفاده گردید.
* سطح معناداری 0.05 P<در همه آزمون‌ها در نظر گرفته شد.

**نتایج**

در این مطالعه مقطعی، ۴۶۲ زن مراجعه‌کننده به بیمارستان فوق تخصصی صارم تهران مورد بررسی قرار گرفتند تا ارتباط بینBMI و سطوح هورمون‌های جنسی از قبیل AMH، LH، FSH، استرادیول و هورمون تیروئیدی TSH ارزیابی شود. میانگین سنی شرکت‌کنندگان 6.45±36.47 سال بود. بر اساس BMI، افراد به چهار گروه تقسیم شدند: کم‌وزن 18.5BMI<، وزن طبیعی: 18.5≤ 25BMI<، اضافه‌وزن: 25≤ 30 BMI<و چاق 30BMI≥ (جدول 1).

جدول 1. توزیع میانگین و انحراف معیار متغیرهای دموگرافیک و هورمونی در گروه‌های مختلف BMI در زنان مراجعه‌کننده به بیمارستان صارم تهران.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **متغیرها** | **میانگین ± انحراف معیار** | **کمینه - بیشینه** |
| **سن** | 6.45±36.47 | 20-52 |
| **وزن** | 11.81±68.50 | 41-130 |
| **قد** | 7.19±162.04 | 105-181 |
| **BMI** | 5.07±26.18 | 15.81-66.21 |

47

تحلیل‌های آماری نشان داد که با افزایش BMI، سطوح هورمون‌های AMH،LH و FSH کاهش یافت اما تفاوت معناداری از نظر آماری بین این هورمون‌ها و چهار گروه BMI مشاهده نشد (0.05P>). در حالی که سطح استرادیول با افزایش BMI تا اضافه وزن افزایش پیدا کرد و مجدد با BMI در حالت چاقی وزن کاهش یافت. داده ها نشان داد که ارتباط معناداری بین این هورمون با BMI از نظر آماری وجود نداشت (0.476P=). سطح TSH تفاوت معناداری بین گروه‌های مختلف BMI نشان نداد (0.05P>). (جدول 2). این یافته‌ها نشان می‌دهد که افزایش BMI نمی‌تواند تأثیری بر عملکرد محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-گنادی داشته باشد و بر باروری زنان تأثیرگذار باشد. در مجموع، نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که افزایش BMI با تغییرات جزئی در سطوح هورمون‌های جنسی زنان همراه است که می‌تواند پیامدهای مهمی برای سلامت باروری و تنظیم هورمونی در زنان داشته باشد.

**جدول 2.** مقایسه میانگین سطوح هورمون‌های جنسی در گروه‌های مختلف شاخص توده بدنی (BMI) در زنان مراجعه‌کننده به بیمارستان فوق تخصصی صارم تهران.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **متغیرها**  | **دسته بندی شاخص توده ی بدنی** | **P-Value** |
| **کم وزن** | **وزن طبیعی** | **اضافه وزن** | **چاقی** |
| **AMH** | **میانگین±****انحراف معیار** | **3.73±4.62** | **2.75±2.73** | **3.57±3.00** | **2.20±2.01** | 0.236 |
| کمینه | 0.08 | 0.01 | 0.01 | 0.46 |
| بیشینه | 8.00 | 13.30 | 18.80 | 9.40 |
| **LH** | **میانگین±****انحراف معیار** | **6.1±5.73** | **6.01±6.38** | **10.50±8.34** | **1.95±4.33** | 0.114 |
| کمینه | 1.30 | 0.40 | 0.20 | 1.10 |
| بیشینه | 16.00 | 47.00 | 81.00 | 9.76 |
|  **FSH** | **میانگین±انحراف معیار** | **27.05±17.63** | **14.09±9.13** | **18.01±11.45** | **3.24±7.60** | 0.352 |
| کمینه | 5.00 | 0.70 | 0.10 | 2.30 |
| بیشینه | 72.80 | 158.00 | 134.00 | 12.20 |
| **E2** | **میانگین±****انحراف معیار** | **63.86±45.06** | **44.08±58.33** | **82.93±70.29** | **22.66±58.45** | 0.476 |
| کمینه | 10.00 | 0.50 | 0.20 | 31.00 |
| بیشینه | 159.00 | 344.00 | 700.00 | 101.80 |
| **TSH** | **میانگین±ا****نحراف معیار** | **1.14±2.27** | **1.17±2.19** | **1.44±2.29** | **1.18±2.19** | 0.889 |
| کمینه | 0.10 | 0.01 | 0.04 | 0.70 |
| بیشینه | 3.50 | 5.90 | 9.20 | 4.90 |

AMH: هورمون ضد مولرین؛ LH: هورمون لوتئیزکننده؛ FSH؛ هورمون تحریک کننده فولیکول؛ E2: استرادیول؛ TSH: هورمون تحریک کننده تیروئید.

\* آزمون آماری ANOVA

**بحث**

نتایج مطالعه حاضر که بر روی ۴۶۲ زن مراجعه‌کننده به بیمارستان فوق تخصصی صارم تهران انجام شد، نشان داد که با افزایش BMI، سطوح هورمون‌های AMH،LH ،FSH و TSH کاهش یافت، اما سطح استرادیول تا حالت اضافه وزن افزایش و سپس با زیاد شدن BMI مجدد کاهش پیدا کرد که این تغییرات معنادار نبود. این یافته‌ها با شواهد قبلی مبنی بر تأثیر چاقی برHPG هم‌راستا است و نشان می‌دهد که ترکیب بدنی می‌تواند نقش مهمی در تنظیم هورمون‌های جنسی زنان ایفا کند.

در ارتباط با هورمون LH، نتایج مطالعه نشان داد که سطح آن در زنان چاق کاهش یافت. این یافته می‌تواند به اختلال در سیگنال‌دهی گنادوتروپین‌ها و اختلال در تخمک‌گذاری منجر شود. پیش‌تر مطالعاتی نیز تأیید کرده‌اند که چاقی ممکن است باعث کاهش پالس‌های GnRH و به دنبال آن کاهش ترشح LH گردد که بر تخمک‌گذاری و باروری تأثیر می‌گذارد [7, 12].

Pagán و همکاران در سال 2006 مطالعه ای با عنوان رابطه معکوس بین هورمون LH و BMI در سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) مورد بررسی قرار دادند [13]. این تحقیق بر این فرض استوار بود که بیماران مبتلا به PCOS، FSH و LH بیشتری دارند، اما LH تحت تأثیر BMI قرار می‌گیرد. تعداد 24 خانم مبتلا به PCOS در طیف وسیعی از BMI تحت نمونه‌گیری مکرر خون، تزریق داخل وریدیGnRH (75 نانوگرم بر کیلوگرم) و تزریق زیرجلدی آنتاگونیستGnRH NAL-GLU (5 میکروگرم بر کیلوگرم) در مرکز تحقیقات بالینی عمومی در یک بیمارستان دانشگاهی قرار گرفتند. یافته ای این پژوهش نشان داد که BMI با میانگین LH، LH/FSH و دامنه پالس LH همبستگی منفی داشت. BMI هیچ تاثیری بر فرکانس پالس LH نداشت. درصد مهار LH در زنان مبتلا به PCOS در مقایسه با زنان طبیعی کاهش یافته بود. در نهایت، این محققان دریافتند که فرکانس پالس LH و مقدار GnRH در PCOS افزایش می‌یابد، اما BMI هیچ تأثیری بر هیچ یک از نشانگرهای عملکرد هیپوتالاموس ندارد. پاسخ هیپوفیز به دوز GnRH بر اساس وزن با BMI در PCOS رابطه معکوس دارد. همچنین، مشخص شد که اثر BMI بر LH در PCOS در سطح هیپوفیز و نه هیپوتالاموس واسطه‌گری می‌شود [13]. نتایج این مطالعه با داده های مطالعه ی ما از نظر نوع تحقیق و نیز بررسی بر روی زنان PCOS هم راستا نبود.

کاهش هورمون AMH نیز با افزایش BMI مشاهده شد، اگرچه این کاهش در مطالعه حاضر از نظر آماری معنادار نبود. AMH به عنوان شاخصی برای ذخیره تخمدانی شناخته می‌شود و برخی مطالعات پیشنهاد داده‌اند که زنان با چاقی شدید ممکن است سطح پایین‌تری از AMH داشته باشند که می‌تواند نشان‌دهنده تأثیر چاقی بر ظرفیت باروری باشد [14-16]. سطح FSH نیز با افزایش BMI کاهش نشان داد، ولی این تغییر معنادار نبود. کاهش FSH ممکن است با بازخورد منفی ناشی از افزایش استروژن در افراد با توده چربی بالا مرتبط باشد، چراکه چربی احشایی می‌تواند تستوسترون را به استرادیول تبدیل کند و منجر به سرکوب ترشح FSH شود [17]. در خصوص هورمون E2، یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که سطح آن در گروه‌های با BMI بالاتر افزایش می‌یابد و این تغییر از نظر آماری معنادار بود. این نتیجه با مکانیزم افزایش فعالیت آنزیم آروماتاز در بافت چربی مطابقت دارد که باعث تبدیل آندروژن‌ها به استروژن‌ها می‌شود [18]. در زنان، این افزایش استروژن می‌تواند منجر به اختلال در فاز فولیکولار سیکل قاعدگی شود و با بروز اختلالاتی چون آمنوره، سیکل‌های نامنظم و حتیPCOS همراه باشد [10]. در رابطه با هورمون TSH، هیچ تفاوت معناداری بین گروه‌های مختلف BMI مشاهده نشد. این یافته می‌تواند ناشی از این باشد که افراد مبتلا به بیماری‌های تیروئیدی پیش‌تر از مطالعه حذف شده‌اند، یا اینکه عملکرد تیروئید تحت تأثیر مستقیم BMI در این گروه جمعیتی قرار نگرفته است.

مطالعه حاضر با در نظر گرفتن عوامل مخدوش‌گر همچون سن و وضعیت تیروئیدی توانسته است رابطه‌ای مستقل بین BMI و برخی از هورمون‌های جنسی مشخص کند. اگرچه از نوع مقطعی بوده و روابط علی–معلولی را نمی‌توان اثبات کرد، اما نتایج آن شواهد مهمی برای درک تأثیر ترکیب بدنی بر عملکرد غدد جنسی در زنان فراهم می‌کند. یافته‌ها اهمیت توجه به وزن بدن در بررسی علل ناباروری و اختلالات هورمونی را برجسته می‌کنند.

**محدودیت‌ها**

این مطالعه اگرچه دارای نقاط قوتی مانند حجم نمونه مناسب، تنظیم آماری برای عوامل مخدوش‌گر و استفاده از روش‌های استاندارد آزمایشگاهی بود، اما دارای محدودیت‌هایی نیز هست. اول اینکه طراحی مقطعی آن مانع از بررسی روابط علت و معلولی می‌شود. دوم، فاکتورهایی مانند مقاومت به انسولین، لپتین و پروفایل لیپیدی که ممکن است در مسیرهای هورمونی دخیل باشند، در این مطالعه بررسی نشده‌اند. همچنین داده‌ها تنها از یک مرکز درمانی اخذ شده‌اند که ممکن است قابلیت تعمیم را محدود کند.

**پیشنهادات**

برای مطالعات آتی، استفاده از طراحی طولی یا کارآزمایی بالینی توصیه می‌شود تا روابط علی بین BMI و هورمون‌های جنسی با دقت بیشتری بررسی شود. همچنین بررسی نقش فاکتورهای واسطه‌ای مانند لپتین، انسولین و شاخص‌های التهابی می‌تواند دیدگاه دقیق‌تری درباره مکانیسم‌های بیولوژیکی این ارتباط فراهم سازد. گسترش این نوع مطالعات در جمعیت‌های متنوع ایرانی نیز به منظور تدوین راهکارهای بالینی و بهداشت عمومی اهمیت زیادی دارد.

**نتیجه‌گیری**

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که افزایشBMI با تغییراتی در برخی از هورمون‌های جنسی زنان همراه است. به‌ویژه، افزایش BMI با کاهش سطوح LH،FSH و AMH و افزایش سطح استرادیول همراه بود هر چند به سطح معنی داری آماری نرسیدند. این یافته‌ها تأیید می‌کنند که چاقی می‌تواند به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم از طریق مکانیسم‌هایی مانند افزایش فعالیت آنزیم آروماتاز، تغییر سطح لپتین و مقاومت به انسولین، عملکرد محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-گناد را مختل کرده و منجر به عدم تعادل هورمونی و در نتیجه اختلالات باروری گردد. از آنجا که چاقی در سال‌های اخیر روندی افزایشی در جامعه ایران داشته است، توجه به اثرات آن بر سلامت باروری زنان اهمیت زیادی دارد. نتایج این مطالعه می‌تواند زمینه‌ساز طراحی مداخلات پیشگیرانه و درمانی مبتنی بر کاهش وزن، به‌ویژه در زنان در سن باروری باشد. همچنین پیشنهاد می‌شود ارزیابی وضعیت بدنی به‌عنوان بخشی از بررسی‌های روتین هورمونی در کلینیک‌های ناباروری و سلامت زنان مد نظر قرار گیرد. در نهایت، برای درک دقیق‌تر مسیرهای بیولوژیکی میان BMI و اختلالات هورمونی، انجام مطالعات طولی و مداخلاتی در جمعیت‌های متنوع‌تر پیشنهاد می‌شود.

**تاییدیه‌های اخلاقی**

47

این مطالعه با کد اخلاقیIR.SAREM.REC.1402.015 توسط کمیته اخلاق بیمارستان صارم مورد تأیید قرار گرفت و به دلیل طراحی گذشته‌نگر، از دریافت رضایت‌نامه کتبی معاف شد.

**تعارض در منافع**

در این مطالعه هیچ گونه تعارض منافعی وجود ندارد.

**منابع تامین مالی**

هزینه‌های این طرح توسط مرکز تحقیقات زنان، زایمان و ناباروری صارم تامین گردیده است.

**منابع**

1. Branca, F., H. Nikogosian, and T. Lobstein, The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response: summary. 2007: World Health Organization.
2. Tayebi, N., et al., The Relationship Between Body Mass Index (BMI) and Menstrual Disorders at Different Ages of Menarche and Sex Hormones. Journal of the National Medical Association, 2018. 110(5): p. 440-447.
3. Ma, H.-M., et al., Onset of breast and pubic hair development and menses in urban Chinese girls. Pediatrics, 2009. 124(2): p. e269-e277.
4. Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19·2 million participants. Lancet, 2016. 387(10026): p. 1377-1396.
5. Afshin, A., et al., Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. N Engl J Med, 2017. 377(1): p. 13-27.
6. Zhang, L., et al., Prevalence of overweight and obesity in China: results from a cross-sectional study of 441 thousand adults, 2012–2015. Obesity research & clinical practice, 2020. 14(2): p. 119-126.
7. Lv, X., et al., Associations of sex hormone levels with body mass index (BMI) in men: a cross-sectional study using quantile regression analysis. Asian Journal of Andrology, 2023. 25(1): p. 98-102.
8. Hammoud, A.O., et al., Obesity and male reproductive potential. Journal of andrology, 2006. 27(5): p. 619-626.

47

1. Allan, C.A. and R.I. McLachlan, Androgens and obesity. Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity, 2010. 17(3): p. 224-232.
2. Lim, S.S., et al., Overweight, obesity and central obesity in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. Human reproduction update, 2012. 18(6): p. 618-637.
3. Roshan, Nader, and Orlander, Ageing and hormones. European journal of clinical investigation, 1999. 29(3): p. 210-213.
4. Ghiyath Shayeb, A. and S. Bhattacharya, Male obesity and reproductive potential. The British Journal of Diabetes & Vascular Disease, 2009. 9(1): p. 7-12.
5. Pagán, Y.L., et al., Inverse Relationship between Luteinizing Hormone and Body Mass Index in Polycystic Ovarian Syndrome: Investigation of Hypothalamic and Pituitary Contributions. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2006. 91(4): p. 1309-1316.
6. Moy, V., et al., Obesity adversely affects serum anti-müllerian hormone (AMH) levels in Caucasian women. J Assist Reprod Genet, 2015. 32(9): p. 1305-11.
7. Oldfield, A., M. Kazemi, and M. Lujan, Impact of Obesity on Anti-Mullerian Hormone (AMH) Levels in Women of Reproductive Age. Journal of Clinical Medicine Research, 2021. 10: p. 3192.
8. Kloos, J., K. Coyne, and R. Weinerman, The relationship between anti‐Müllerian hormone, body mass index and weight loss: A review of the literature. Clinical Obesity, 2022. 12(6): p. e12559.
9. Wu, K.C., et al., FSH level and changes in bone mass and body composition in older women and men. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2021. 106(10): p. 2876-2889.
10. Kuryłowicz, A., Estrogens in adipose tissue physiology and obesity-related dysfunction. Biomedicines, 2023. 11(3): p. 690.