



## Relationship between anti-mullerian hormone with insulin resistance, and reproductive hormones in women with polycystic ovary syndrome

Darbandi N<sup>a\*</sup>, Hassan Nidawi H<sup>b</sup>, Mirzaie M<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Associate Professor, Department of Biology, Faculty of Science, Arak University, Arak 384817758, Iran

<sup>b</sup> Master's Degree, Department of Biology, Faculty of Science, Arak University, Arak 384817758, Iran

### Original Article

Use your device to scan and read the article online

**Citation:** Darbandi N, Hassan Nidawi H, Mirzaie M. Relationship between anti-mullerian hormone with insulin resistance, and reproductive hormones in women with polycystic ovary syndrome. Journal of Cell and Tissue. 2025; 16(3):309-321.

 <https://doi.org/10.61882/JCT.309>

### KEYWORDS

Anti-Mullerian hormone, insulin resistance, polycystic ovary syndrome, sex hormones.

### EXTENDED ABSTRACT

**Introduction:** Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) is the most common endocrine disorder among women of reproductive age. It is characterized by hormonal imbalances, irregular menstrual cycles, hyperandrogenism, and insulin resistance. The prevalence of this condition is on the rise, largely due to changes in lifestyle, poor dietary habits, and increasing rates of obesity. PCOS not only affects reproductive health but also poses long-term metabolic risks, including type 2 diabetes, cardiovascular disease, and dyslipidemia. Despite its high prevalence, the exact cause of PCOS remains unclear, and its heterogeneous nature makes diagnosis and management challenging. Early identification and a multidisciplinary approach to treatment are essential for improving patient outcomes and preventing long-term complications.

**Aim:** Given the prevalence of polycystic ovary syndrome and its importance as a major problem affecting women's health and fertility, the aim of the present study was to investigate the relationship between anti-mullerian hormone with insulin resistance and reproductive hormones in women with this syndrome.

**Materials and Methods:** A total of 100 women aged 18 to 45 years, including both healthy individuals and those diagnosed with PCOS, participated in this study. The diagnosis of PCOS was confirmed by a gynecologist based on clinical examination and

\* Corresponding author. Tel.08632627224, Fax:08632627543

E-mail address: N-Darbandi@araku.ac.ir

DOI: <https://doi.org/10.61882/JCT.309>

Received: 14 May. 2025; Received in revised form: 7 Jun. 2025; Accepted: 26 Jun. 2025

Original Article

© Author



transvaginal or pelvic ultrasound findings. For all participants, the following parameters were recorded: age, weight, height, waist circumference, hip circumference, fasting blood glucose, insulin levels, and serum concentrations of luteinizing hormone (LH), follicle-stimulating hormone (FSH), estrogen, progesterone, free testosterone, and anti-Müllerian hormone (AMH).

**Results:** There was no significant difference in mean age and FSH levels between the experimental groups. However, women with PCOS showed a significant decrease in estradiol and progesterone levels, along with a significant increase in body mass index (BMI), LH, free testosterone, AMH, and insulin resistance compared to the control group. Pearson correlation analysis revealed no significant relationship between AMH and the hormones LH, FSH, testosterone, or progesterone in either the control group or the PCOS group. However, a significant positive correlation between AMH and estradiol was observed in the control group, while a significant negative correlation was found in the PCOS group.

**Discussion:** Overweight, obesity, and hormonal imbalances are common characteristics observed in women with PCOS. In the control group, a positive and significant correlation between serum AMH and estradiol levels suggests a normal physiological relationship between follicular activity and estrogen production. In contrast, the significant negative correlation observed in the PCOS group indicates a disruption in the hypothalamic-pituitary-ovarian (HPO) axis and reflects abnormal folliculogenesis. This dysregulation may lead to anovulation and persistent immature follicles, which are hallmarks of PCOS. Moreover, elevated AMH levels in PCOS patients are often linked with increased ovarian follicle count, yet without proper maturation, resulting in hormonal imbalance and infertility. These findings highlight the importance of early detection and hormonal monitoring in women with PCOS to prevent long-term reproductive and metabolic complications.

**Conclusion:** These findings underscore the potential utility of AMH–estradiol correlation patterns as a supplementary diagnostic marker for PCOS. Given the complex and heterogeneous nature of PCOS, the identification of reliable biomarkers is crucial for early diagnosis and tailored treatment strategies. Further studies with larger sample sizes and diverse populations are needed to validate the role of AMH in PCOS diagnosis and its relationship with estradiol levels. Moreover, exploring the underlying mechanisms of AMH dysregulation in PCOS could provide valuable insights into potential therapeutic targets for managing both reproductive and metabolic complications associated with the condition.

**Keywords:** AMH, Insulin Resistance, PCOS, Reproductive Hormones, Women.



## رابطه بین هورمون آنتی مولرین با مقاومت به انسولین و هورمون‌های تولید مثلی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

نیلوفر دربندی<sup>۱\*</sup>، حوری حسن نداوی<sup>۲</sup>، مائده میرزایی<sup>۲</sup>

<sup>۱</sup> دانشیار، گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه اراک، اراک، ایران

<sup>۲</sup> کارشناس ارشد، گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه اراک، اراک، ایران

چکیده	واژگان کلیدی
<p><b>هدف:</b> سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) شایع‌ترین اختلال غدد درون‌ریز در زنان در سنین باروری است. این اختلال با عدم تعادل هورمونی، قاعدگی نامنظم، هیپراندروژنیسم و مقاومت به انسولین همراه است. در این مطالعه رابطه بین هورمون آنتی مولرین با مقاومت به انسولین و هورمون‌های تولید مثلی در زنان مبتلا به PCOS بررسی شد. <b>مواد و روش‌ها:</b> ۱۰۰ زن سالم و بیمار (محدوده سنی ۱۸-۴۵ سال) در این مطالعه شرکت داشتند. PCOS در شرکت کنندگان بر اساس معاینه و سونوگرافی توسط متخصص زنان تایید شد. در کلیه شرکت کنندگان سن، وزن، قد، دور کمر، دور باسن، سطح گلوکز خون (ناشتا)، سطح انسولین، میزان هورمون‌های محرک فولیکولی (FSH)، لوتئیزه‌کننده (LH)، استروژن، پروژسترون، تستوسترون آزاد و آنتی مولرین (AMH) اندازه‌گیری و بررسی شد. <b>نتایج:</b> میانگین سن و غلظت هورمون FSH بین گروه‌های آزمایشی تفاوت معنی‌داری نداشت. اما کاهش معنی‌داری در مقادیر استرادیول و پروژسترون و افزایش معنی‌داری در شاخص توده بدنی، غلظت هورمون‌های LH، تستوسترون آزاد، آنتی مولرین و مقاومت به انسولین در بیماران PCOS نسبت به گروه کنترل دیده شد. همچنین بین هورمون آنتی مولرین و استرادیول رابطه معنی‌داری در گروه‌های کنترل (مستقیم) و PCOS (معکوس) دیده شد. <b>نتیجه‌گیری:</b> اضافه وزن، چاقی و عدم تعادل هورمونی ویژگی مشترک زنان PCOS است. همبستگی مثبت و معنی‌دار بین سطوح سرمی AMH و استرادیول در گروه کنترل نشان‌دهنده ارتباط فیزیولوژیکی طبیعی بین فعالیت فولیکولی و تولید استروژن است. در مقابل، همبستگی منفی معنی‌دار در گروه PCOS نشان‌دهنده بی‌نظمی در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-تخمدان و فولیکولوزنز غیرطبیعی است. نتایج پتانسیل الگوهای همبستگی AMH-استرادیول را به‌عنوان یک شاخص تشخیصی تکمیلی برای PCOS برجسته می‌کند.</p>	<p>آنتی مولرین هورمون سندرم تخمدان پلی کیستیک مقاومت به انسولین هورمون‌های جنسی</p> <p>تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۲/۲۴ تاریخ بازنگری: ۱۴۰۴/۰۳/۱۷ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۴/۰۵</p>
<p><b>واژگان کلیدی:</b> آنتی مولرین هورمون، مقاومت به انسولین، سندرم تخمدان پلی کیستیک، هورمون‌های تولید مثلی، زنان.</p>	

### ۱- مقدمه

سندرم تخمدان پلی کیستیک یا PCOS (Polycystic Ovary Syndrome) یکی از شایع‌ترین اختلالات غدد درون‌ریز در زنان سن باروری است که نخستین بار در دهه ۱۹۳۰ توسط اشتاین و لوونتال معرفی شد. این سندرم با مجموعه‌ای از علائم از جمله

هیپراندروژنیسم، اختلال تخمک‌گذاری و تخمدان‌های چندکیستی مشخص می‌شود و با پیامدهای متابولیک و تولیدمثلی متعددی همراه است (۱،۲). طی دهه‌های گذشته، معیارهای مختلفی برای تشخیص این سندرم ارائه شده‌اند.

از نظر بالینی، PCOS با افزایش خطر ابتلا به مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲، سندرم متابولیک و بیماری‌های قلبی عروقی همراه است. در سال‌های اخیر، شیوع این سندرم به دلیل تغییر در سبک زندگی، تغذیه ناسالم و افزایش چاقی، به‌طور قابل توجهی رو به افزایش بوده است (۳). علل دقیق PCOS هنوز به‌طور کامل مشخص نشده‌اند، اما اختلال در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-تخمدان، نقص‌های اولیه تخمدانی و اختلالات متابولیک از جمله عوامل مهم در پاتوفیزیولوژی این بیماری محسوب می‌شوند (۴).

در سال‌های اخیر، نقش متغیرهای بیوشیمیایی و هورمونی در درک بهتر پاتوفیزیولوژی PCOS مورد توجه قرار گرفته است. از جمله مهم‌ترین این شاخص‌ها، هورمون آنتی‌مولرین یا AMH (Anti-Müllerian hormone) است که از فولیکول‌های اولیه ترشح شده و به‌عنوان نشانگر ذخیره تخمدانی شناخته می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند که سطح AMH در زنان مبتلا به PCOS به‌طور قابل توجهی بالاتر از زنان سالم است، که این افزایش ممکن ناشی از تعداد بیشتر فولیکول‌های کوچک نابالغ در تخمدان‌ها باشد. همچنین، نقش این هورمون در تنظیم پاسخ فولیکول‌ها به FSH (Follicle-stimulating hormone) و تأثیر آن بر فرآیند آروماتیزاسیون استروئیدها نیز بررسی شده است (۵).

از سوی دیگر، مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی جبرانی از ویژگی‌های بارز بیماران PCOS هستند که می‌توانند با افزایش سنتر آندروژن‌ها در سلول‌های تکا و کاهش گلوبولین متصل شونده به هورمون‌های جنسی، به هیپراندروژنیسم و اختلال در چرخه قاعدگی منجر شوند (۶،۷). همچنین، شواهدی وجود دارد که انسولین بالا ممکن است ترشح AMH را نیز افزایش دهد و به این ترتیب یک چرخه معیوب میان AMH، انسولین و آندروژن‌ها ایجاد کند (۸).

بالا بودن نسبت هورمون LH (luteinizing hormone) به FSH یکی از ویژگی‌های شایع در PCOS است. افزایش این نسبت با تحریک بیش‌ازحد سلول‌های تکا در تخمدان‌ها منجر به تولید بیشتر آندروژن‌ها (هورمون‌های مردانه)، اختلال در تخمک‌گذاری، بی‌نظمی قاعدگی، رشد موهای زائد، آکنه و در برخی موارد ناباروری شوند (۹). در بیماران PCOS، سطح پروژسترون به دلیل اختلال مداوم در تخمک‌گذاری و فاز لوتئال کاهش و تولید استروژن افزایش می‌یابد. فولیکول‌های نابالغ به‌طور مداوم می‌توانند مقادیر کمی استروژن ترشح کنند، که در طول زمان باعث تجمع و افزایش سطح استروژن می‌شود. بالا بودن LH و انسولین نیز تولید آندروژن را از تخمدان‌ها افزایش و با تبدیل آن در بافت چربی منجر به افزایش استروژن می‌شود (۱۰).

چاقی نیز می‌تواند تمام علائم و نشانه‌های سندرم PCOS را تشدید کند (۱۱). کارآزمایی‌های تصادفی کوچک متعدد نشان داده‌اند که کاهش وزن ۵ درصدی چرخه قاعدگی را کنترل، سطح انسولین، تستوسترون، میزان آکنه و هیرسوتیسم را کاهش و باروری را افزایش می‌دهد (۱۲). چاقی عدم تعادل هورمونی را در زنان مبتلا به ناباروری مرتبط با PCOS تشدید می‌کند (۱۳).

پژوهش‌های مختلف به بررسی ارتباط میان سطوح AMH و فاکتورهای متابولیک پرداخته‌اند، اما نتایج آن‌ها در برخی موارد متناقض بوده است. با توجه به اهمیت شناسایی نشانگرهای زیستی دقیق‌تر برای تشخیص و درمان PCOS، بررسی هم‌زمان هورمون‌های تولیدمثلی (LH، FSH، استرادیول، تستوسترون) و شاخص‌های مقاومت به انسولین در کنار AMH می‌تواند درک کامل‌تری از مکانیسم‌های دخیل در این سندرم پیچیده ارائه دهد. به این ترتیب، هدف از مطالعه حاضر بررسی رابطه‌ای بین سطوح AMH با مقاومت به انسولین و هورمون‌های تولید مثلی در زنان مبتلا به PCOS و شناسایی نشانگرهای زیستی است که در تشخیص و درمان موثرتر این سندرم دخالت دارند.

## ۲- مواد و روش‌ها

در این مطالعه مورد-شاهدی، ۱۰۰ زن (۵۰ بیمار سالم و ۵۰ بیمار مبتلا به تخمدان پلی کیستیک) در محدوده باروری (سن ۴۵-۱۸ سال) از مراجعه کنندگان آزمایشگاه‌های خصوصی و کلینیک‌های زنان و زایمان شهر کربلا شرکت داشتند. تشخیص نهایی توسط متخصص زنان و زایمان بر اساس معاینه بالینی، آزمایش‌های هورمونی و یافته‌های سونوگرافیک و بر اساس معیارهای روتردام انجام شد (۱۴). این معیارها شامل: ۱- قاعدگی‌های نامنظم یا فقدان تخمک‌گذاری، ۲- علائم بالینی یا بیوشیمیایی هیپرآندروژنیسم مانند آکنه و هیرسوتیسم ۳- وجود تخمدان‌های پلی کیستیک در سونوگرافی ترانس واژینال یا شکمی (افزایش حجم تخمدان ب بیش از ۱۰ میلی لیتر) می‌باشد. زنانی که حداقل دو معیار از سه معیار فوق را داشتند، به‌عنوان مبتلا به PCOS در نظر گرفته شدند. زنانی که حداقل دو معیار از سه معیار فوق را داشتند، به‌عنوان مبتلا به PCOS در نظر گرفته شدند. کلیه شرکت کنندگان قبل از ورود به مطالعه فرم رضایت نامه شخصی را پر نمودند. معیارهای ورود به مطالعه، وجود دو مورد از سه علامت PCOS شامل الیگومنوره یا امنوره، هیپرآندروژنیسم، و مشاهده حداقل ۱۰ تا ۱۲ عدد کیست تخمدانی در سونوگرافی بود (۱۵). زنان مبتلا به بیماری خودایمنی، دیابت شیرین، بیماری تیروئید، بیماری‌های قلبی عروقی، فشار خون بالا، نارسایی مزمن کلیه و بیماری‌های بدخیم و همچنین زنانی که در ۴ ماه گذشته داروهای کاهنده چربی، کورتیکواستروئیدها، تحریک تخمک‌گذاری، داروهای ضد دیابت و داروهای فشار خون دریافت کرده بودند نیز از مطالعه حذف شدند. تمامی آزمایش‌های انجام شده توسط کمیته اخلاق و تحقیقات دانشگاه اراک تایید شد (کد اخلاق: IR.ARAKMU.REC.1403.044).

در کلیه شرکت کنندگان سن، وزن، قد، دور باسن، دور کمر، شاخص توده بدنی یا BMI (Body Mass Index)، منظم بودن قاعدگی، باروری، سابقه خانوادگی و هیرسوتیسم (رویش بیش از حد و غیرطبیعی موهای ضخیم و تیره در نواحی از بدن زنان) بررسی و جهت اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی و هورمونی خون‌گیری انجام شد. وزن به کمک ترازوی دیجیتال با دقت ۰/۱ کیلوگرم، قد، دور کمر و دور باسن به کمک متر با دقت ۰/۵ سانتی‌متر محاسبه و BMI از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) بدست آمد. با توجه به مقایر شاخص توده بدنی، سطح نرمال BMI بین ۲۰/۹-۲۴ kg/m<sup>2</sup> و برای اضافه وزن بین ۲۵-۲۹/۹ kg/m<sup>2</sup> و زمانی که BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> بود، فرد چاق در نظر گرفته شد (۱۶). جهت استاندارد تشخیصی چاقی شکمی از نسبت دور کمر به دور باسن یا WHR (Waist-to-Hip Ratio) استفاده شد، WHR  $\geq 0/85$  علامت چاقی شکمی در زنان است (۱۷). جهت تشخیص هیرسوتیسم از سیستم امتیازدهی Ferriman-Gallwey استفاده شد. در این روش ۹ قسمت مختلف بدن (لب بالایی، چانه، قفسه سینه، بالا و پایین شکم، ران‌ها، قسمت فوقانی و پایینی کمر و بازوها) از نظر رویش موهای زائد بررسی و به هر ناحیه امتیاز ۰ تا ۴ داده می‌شود. امتیاز ۰ نشان‌دهنده عدم رشد موی زائد و نمره ۴ نشان‌دهنده رشد گسترده است. نمره کل ۶-۴ mFG بسته به نژاد، نشان‌دهنده هیرسوتیسم می‌باشد (۱۸).

در نمونه‌های خون کلیه شرکت کنندگان سطح گلوکز خون ناشتا به وسیله کیت اندازه‌گیری گلوکز (Merck، آلمان) و سطح انسولین ناشتا به وسیله کیت (Roche، آلمان) به روش ECL (Electrochemiluminescence) اندازه‌گیری شد. مقاومت به انسولین از طریق شاخص HOMA-IR و بر اساس حاصل ضرب غلظت گلوکز ناشتا (میلی‌مول/لیتر) در غلظت انسولین ناشتا (میکرو واحد/میلی‌لیتر) تقسیم بر عدد ۲۲/۵ به دست آمد (۱۹). سطح هورمون‌های LH، FSH و پروژسترون مطابق با پروتکل کیت (Roche، آلمان) و به روش Sandwich Electrochemiluminescence Immunoassay (ECLIA) اندازه‌گیری شد. تستوسترون آزاد با استفاده از کیت MAGLUMI® Free Testosterone (CLIA) (Snibe Diagnostics، چین) و به روش ایمونواسی بررسی شد. میزان AMH (Pars

Biochem، چین) و استرادیول (Roche، آلمان) با استفاده از کیت‌های مربوطه و به روش الایزا اندازه‌گیری شد. کلیه پارامترهای خونی به استثنای پروژسترون در روز دوم سیکل قاعدگی و میزان هورمون پروژسترون در روز هجدهم این سیکل اندازه‌گیری شد. تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ انجام شد. داده‌ها به صورت  $Mean \pm SE$  بیان شد. از آزمون غیرپارامتریک Kolmogorov-Smirnov جهت بررسی نرمال بودن داده‌های کمی استفاده شد. جهت مقایسه میانگین‌های کمی در هر دو گروه از آزمون t دو نمونه مستقل و جهت بررسی همبستگی بین متغیرهای کمی از ضریب همبستگی Pearson استفاده شد. سطح معنی داری  $p < 0.05$  در نظر گرفته شد.

### ۳- نتایج

#### مقایسه سن و شاخص توده بدنی در گروه‌های آزمایشی

در مطالعه حاضر میانگین سن بین گروه‌های آزمایشی تفاوت معنی داری نشان ندارد ( $p > 0.05$ ). اما شاخص توده بدنی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی داری نشان داد ( $p < 0.001$ ) (جدول ۱).

جدول ۱: مقایسه سن و شاخص توده بدنی در گروه‌های آزمایشی

پارامترها	گروه کنترل	گروه بیماران	p-مقدار
سن (سال)	$26/78 \pm 0/89$	$25/96 \pm 0/81$	0/495
شاخص توده بدنی ( $kg/m^2$ )	$25/75 \pm 0/41$	$29/66 \pm 0/79$	0/000

داده‌ها به صورت  $Mean \pm SE$  بیان شده است. آزمون t دو نمونه مستقل (سطح معنی داری  $p < 0.05$ )

**مقایسه میزان LH و FSH در گروه‌های آزمایشی:** نتایج این مطالعه افزایش معنی داری در غلظت هورمون LH در زنان مبتلا به PCOS نسبت به زنان سالم نشان شد ( $p < 0.001$ ). در حالی که غلظت هورمون FSH، اختلاف معنی داری بین گروه‌های آزمایشی نشان نداد ( $p > 0.05$ ) (جدول ۲).

جدول ۲: مقایسه میزان هورمون‌های LH و FSH در گروه‌های آزمایشی

پارامترها	گروه کنترل	گروه بیماران	p-مقدار
LH (mIU/ml)	$4/82 \pm 0/21$	$10/07 \pm 0/92$	0/000
FSH (mIU/ml)	$6/28 \pm 0/26$	$7/16 \pm 1/11$	0/439

داده‌ها به صورت  $Mean \pm SE$  بیان شده است. آزمون t دو نمونه مستقل (سطح معنی داری  $p < 0.05$ )

مقایسه میزان هورمون‌های جنسی و مقاومت به انسولین در گروه‌های آزمایشی: مطالعه حاضر نشان داد که کاهش معنی‌داری در مقادیر استرادیول ( $p < 0/05$ ) و پروژسترون ( $p < 0/001$ ) در زنان مبتلا به PCOS در مقایسه با گروه کنترل وجود دارد. این در حالی است که میزان هورمون تستوسترون آزاد در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در مقایسه با زنان سالم به‌طور معنی‌داری افزایش نشان می‌دهد ( $p < 0/001$ ). در مطالعه حاضر همچنین افزایش معنی‌داری در غلظت هورمون آنتی‌مولرین ( $p < 0/001$ ) و همچنین مقاومت به انسولین ( $p < 0/001$ ) در زنان مبتلا به PCOS در مقایسه با زنان گروه کنترل دیده شد (جدول ۳).

جدول ۳: مقایسه میزان هورمون‌های استرادیول، پروژسترون و تستوسترون در گروه‌های آزمایشی

پارامترها	گروه کنترل	گروه بیماران	P- مقدار
استرادیول (pg/ml)	۸۹/۲۰ ± ۱۴/۸۵	۵۳/۷۴ ± ۵/۲۷	۰/۰۲۷
پروژسترون (ng/ml)	۹/۷۶ ± ۰/۴۸	۳/۳۲ ± ۰/۶۵	۰/۰۰۰
تستوسترون آزاد (nmol/L)	۱/۴۶ ± ۰/۱۰	۲/۸۴ ± ۰/۱۷	۰/۰۰۰
آنتی‌مولرین هورمون (ng/ml)	۱/۹۸ ± ۰/۰۷	۶/۵۳ ± ۰/۱۴	۰/۰۰۰
مقاومت به انسولین (mIU/ml)	۱/۹۳ ± ۰/۰۶	۳/۷۷ ± ۰/۲۴	۰/۰۰۰

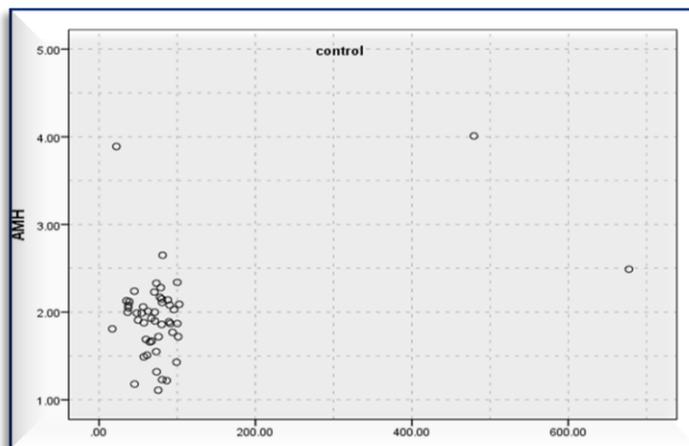
داده‌ها به صورت Mean ± SE بیان شده است. آزمون t دو نمونه مستقل (سطح معنی‌داری  $p < 0/05$ )

ارتباط بین آنتی‌مولرین هورمون با سایر هورمون‌ها در گروه‌های آزمایشی: نتایج حاصل از آزمون همبستگی پیرسون نشان داد که در گروه‌های کنترل و زنان مبتلا به PCOS ارتباط معنی‌داری بین هورمون آنتی‌مولرین و هر یک از هورمون‌های LH، FSH، تستوسترون و پروژسترون وجود ندارد ( $p < 0/05$ ). آنالیزها همچنین نشان داد بین هورمون آنتی‌مولرین و هورمون استرادیول در گروه کنترل رابطه مستقیم معنی‌داری ( $p < 0/05$ ) (جدول ۴) و (شکل ۱) و در گروه مبتلا به PCOS رابطه معکوس معنی‌داری ( $p < 0/05$ ) (جدول ۵) و (شکل ۲) دیده می‌شود.

جدول ۴: ارتباط هورمون آنتی‌مولرین با مقاومت به انسولین و هورمون‌های تولید مثل در گروه کنترل

	سن	دور کمر	دور باسن	LH	FSH	پروژسترون	مقاومت به انسولین	تستوسترون	استرادیول
دور کمر	۰/۲۵۳								
دور باسن	۰/۲۴۴	۰/۱۴۶							
LH	۰/۰۷۸	۰/۰۳۵	-۰/۰۱۹						
FSH	۰/۰۹۸	-۰/۰۰۷	۰/۰۴۵	۰/۳۲۱*					
پروژسترون	۰/۰۱۲	-۰/۱۵۶	-۰/۰۶۲	۰/۰۱۱	۰/۰۱۲				
مقاومت به انسولین	۰/۲۸۶*	-۰/۱۰۵	۰/۰۲۹	۰/۱۰۳	۰/۰۷۶	۰/۰۶۹			
تستوسترون	-۰/۱۴	-۰/۲۵۰	-۰/۰۴۴	۰/۰۳۱	-۰/۰۸۱	۰/۲۴۵	۰/۰۹۳		
استرادیول	۰/۰۴۷	-۰/۰۰۶	-۰/۰۰۴	۰/۲۹۴*	۰/۰۴۷	۰/۲۳۹	-۰/۱۲۷	۰/۱۷۱	
AMH	-۰/۰۶۱	-۰/۰۳۳	۰/۲۰۱	۰/۱۹۵	۰/۱۸۹	۰/۰۵۴	۰/۲۰۵	-۰/۰۴۷	۰/۳۸۵*

ضریب همبستگی پیرسون، \*  $p < 0/05$

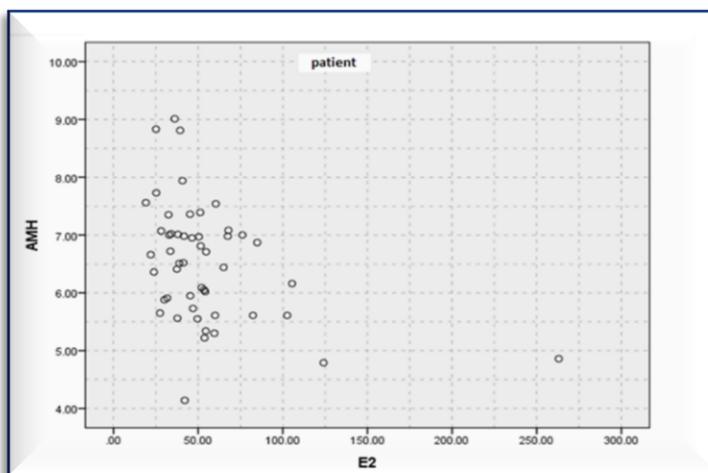


شکل ۱: ارتباط بین هورمون آنتی مولرین و هورمون استرادیول در گروه کنترل (همبستگی پیرسون).

جدول ۵: ارتباط هورمون آنتی مولرین با مقاومت به انسولین و هورمون های تولید مثلی در گروه مبتلا به PCOS

	سن	کمر	باسن	LH	FSH	پروژسترون	مقاومت به انسولین	تستوسترون	استرادیول
کمر	۰/۳۳۵*								
باسن	۰/۳۰۲*	۰/۸۴۲**							
LH	۰/۳۰۲*	۰/۲۵۶	۰/۲۲۲						
FSH	۰/۳۷۲**	۰/۱۴۱	۰/۰۴۳	۰/۷۵۳**					
پروژسترون	-۰/۰۹۸	-۰/۱۰۱	-۰/۱۰۴	-۰/۲۸۰*	۰/۰۱۳				
مقاومت به انسولین	-۰/۰۴۰	۰/۳۷۹*	۰/۳۲۲*	۰/۰۱۴	-۰/۰۱۴	-۰/۱۶۰			
تستوسترون	۰/۱۵۷	۰/۲۱۲	۰/۳۴۶*	-۰/۰۰۶	-۰/۰۳۰	-۰/۱۰۵	۰/۰۲۵		
استرادیول	-۰/۰۴۶	۰/۰۰۴	۰/۱۰۴	-۰/۰۱۵	-۰/۰۷۱	-۰/۰۵۶	-۰/۰۶۸	۰/۲۰۲	
AMH	-۰/۱۱۳	-۰/۱۰۱	-۰/۰۵۸	۰/۰۸۴	۰/۰۴۳	-۰/۰۴۶	۰/۰۲۵	-۰/۱۷۳	-۰/۳۹۵*

ضریب همبستگی پیرسون، \*  $p < ۰/۰۵$ ، \*\*  $p < ۰/۰۰۱$



شکل ۲: ارتباط بین هورمون آنتی مولرین و هورمون استرادیول در گروه مبتلا به PCOS (همبستگی پیرسون).

## ۴- بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که اضافه وزن و چاقی یک ویژگی مشترک در بین زنان PCOS است. سایر مطالعات نیز نشان داده است که چاقی در نوجوانی با بی‌نظمی بیشتر در چرخه قاعدگی و PCOS همراه است (۲۰). اختلال در سوخت و ساز چربی و گلوکز در بسیاری از زنان مبتلا به PCOS دیده می‌شود که نتیجه آن افزایش ذخیره چربی است. چاقی، به‌ویژه چاقی شکمی، باعث مقاومت به انسولین و افزایش ترشح انسولین می‌شود. به‌دنبال افزایش سطح انسولین میزان سنتز آندروژن‌ها در بافت تخمدان‌ها افزایش می‌یابد. افزایش وزن ممکن است با افزایش رسوب چربی در اطراف تخمدان‌ها و اختلال هورمونی منجر به عدم تخمک‌گذاری و در نتیجه اختلال در چرخه قاعدگی شود (۲۱).

مطالعه حاضر حاکی از افزایش معنی‌داری در غلظت هورمون LH در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در مقایسه با زنان سالم است. سایر مطالعات نیز افزایش هورمون LH، افزایش نسبت LH به FSH و کاهش غلظت FSH را نشان می‌دهد (۱۳، ۲۲). در سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، پالس‌های ترشح GnRH هیپوتالاموسی افزایش می‌یابد. این امر موجب تحریک بیشتر غده هیپوفیز برای تولید LH بیشتر نسبت به FSH می‌شود (۲۳). افزایش ترشح LH با تحریک سلول‌های تک منجر به افزایش تولید آندروژن می‌شود که خود علائم PCOS مانند پرمویی، آکنه و اختلالات قاعدگی را منجر می‌شود (۲۴). مقاومت به انسولین که در بسیاری از زنان مبتلا به PCOS دیده می‌شود نیز می‌تواند اثر تقویتی و هم‌افزایی بر ترشح LH و تولید آندروژن‌ها داشته باشد. از طرف دیگر با کاهش ترشح FSH رشد فولیکول و تخمک‌گذاری را مهار کرده و در نهایت به تشکیل تخمدان پلی‌کیستیک در بیماران PCOS کمک می‌کند (۲۵).

در مطالعه حاضر در زنان مبتلا به PCOS نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری در مقدار هورمون‌های استرادیول و پروژسترون و افزایش معنی‌داری در مقدار هورمون تستوسترون دیده شد. در حالت طبیعی، در چرخه قاعدگی، سطح استرادیول در فاز فولیکولی افزایش می‌یابد تا تخمک‌گذاری انجام شود. در افراد مبتلا به PCOS، به‌دلیل وجود اختلالات هورمونی، تولید استرادیول ممکن است کاهش یابد یا نوسانات زیادی داشته باشد. مقاومت به انسولین ایجاد شده در این بیماران می‌تواند باعث افزایش تولید آندروژن‌ها و کاهش تولید استروژن از تخمدان‌ها شود. افزایش سطح آندروژن‌ها می‌تواند بر تعادل هورمون‌های جنسی تاثیر گذاشته و باعث کاهش استرادیول شود. عدم تخمک‌گذاری نیز می‌تواند به کاهش تولید استرادیول منجر شود (۴، ۲۶، ۲۷). از طرفی عدم تخمک‌گذاری مانع از تشکیل جسم زرد شده و ترشح پروژسترون نیز کاهش می‌یابد. در نبود پروژسترون افزایش مداوم هورمون‌های GnRH و LH دیده می‌شود. اندازه‌گیری تستوسترون آزاد به دلیل تأثیرات متعدد بر روی علائم ظاهری، سلامت متابولیک، و مشکلات هورمونی در PCOS از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. هیپراندرونیسم ثابت‌ترین و برجسته‌ترین جزء تشخیصی PCOS است. سطح تستوسترون خون به‌طور مستقیم با سطوح بالاتر LH سرم ارتباط دارد (۲۸، ۲۹). افزایش آندروژن منجر به هیرسوتیسم، آکنه و آلوپسی آندروژنیک می‌شود. افزایش بیش از حد آندروژن همچنین می‌تواند باعث علائم دیگری مانند افزایش وزن، قاعدگی نامنظم، آکانتوز نیگریکانس (تیرگی و ضخامت پوست) و مقاومت به انسولین شود (۲۲، ۳۰).

نتایج مطالعه حاضر همچنین نشان داد که سطح AMH در گروه PCOS در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معنی‌داری افزایش یافت. افزایش تعداد فولیکول‌های پیش‌رس در زنان مبتلا به PCOS منجر به تولید بیشتر AMH می‌شود. از طرفی به‌دلیل اختلال در فرایند تکامل فولیکول‌ها، تعداد فولیکول‌های بیشتری در مرحله اولیه رشد باقی می‌ماند که خود به افزایش بیشتر ترشح AMH منجر می‌شود. مقاومت به انسولین نیز به‌طور غیرمستقیم و از طریق تغییرات هورمونی و با افزایش تعداد

فولیکول‌های پیش‌رس، ترشح AMH را افزایش می‌دهد. افزایش ترشح آندروژن‌ها نیز با اثر بر تخمدان‌ها، تولید AMH را افزایش می‌دهد. AMH باعث افزایش هیپراندرژنیسم و مقاومت به انسولین در PCOS می‌شود (۳۱، ۳۲).

در مطالعه حاضر افزایش معنی‌داری در مقادیر مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به PCOS نسبت به زنان سالم دیده شد. مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به PCOS می‌تواند منجر به افزایش سطح انسولین در خون (هیپرانسولینمی) و ایجاد مشکلات متابولیک دیگر شود. افزایش تولید آندروژن‌ها در تخمدان از دلایل اصلی مقاومت به انسولین است. آندروژن‌ها می‌توانند به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم حساسیت سلول‌های بدن به انسولین را کاهش دهند. افزایش وزن و به‌ویژه چاقی شکمی با ایجاد التهاب مزمن و تحریک آزادسازی سیتوکین‌ها و فاکتورهای التهابی می‌تواند حساسیت به انسولین را کاهش دهد. مطالعات نشان داده‌اند که جهش‌های ژنتیکی خاص، سابقه خانوادگی دیابت نوع ۲ یا سایر اختلالات متابولیک می‌توانند مقاومت به انسولین ایجاد نماید. بنظر می‌رسد در زنان مبتلا به PCOS مسیر سیگنال‌دهی سلول‌ها به انسولین دچار اختلال شده و گلوکز نمی‌تواند به‌درستی وارد سلول‌ها شود. در پاسخ به کمبود گلوکز در سلول‌ها پانکراس تولید انسولین را افزایش می‌دهد. علاوه بر آن عوامل محیطی مانند رژیم غذایی ناسالم، عدم تحرک و استرس نیز در ایجاد به مقاومت به انسولین دخالت دارد (۳۲، ۳۳).

نتایج حاصل از آزمون همبستگی پیرسون نشان داد بین هورمون آنتی‌مولرین با مقاومت به انسولین و هورمون‌های LH، FSH، پروژسترون و تستوسترون در هیچ یک از گروه‌های کنترل و PCOS ارتباط معنی‌داری وجود ندارد. عدم مشاهده همبستگی معنادار بین AMH و برخی هورمون‌ها می‌تواند ناشی از ماهیت پیچیده اختلالات هورمونی در PCOS باشد. AMH بیشتر با فعالیت فولیکول‌های کوچک ارتباط دارد، در حالی‌که هورمون‌هایی مانند LH و FSH تحت تاثیر محور هیپوتالاموس-هیپوفیز هستند. بنابراین، ممکن است تعامل غیرمستقیم یا وابسته به سایر فاکتورها وجود داشته باشد که در این مطالعه لحاظ نشده‌اند. این در حالی است که بین هورمون آنتی‌مولرین و هورمون استرادیول در گروه کنترل همبستگی مستقیم معنی‌دار و در گروه مبتلا به PCOS رابطه معکوس معنی‌داری وجود دارد. بنابراین زمانی که سطح هورمون استرادیول در بیماران مبتلا به PCOS کاهش می‌یابد، سطح هورمون آنتی‌مولرین افزایش می‌یابد و بالعکس.

در زنان طبیعی رابطه بین هورمون آنتی‌مولرین و استرادیول معمولاً ضعیف یا فاقد همبستگی مستقیم است. AMH نشانگر ذخیره تخمدانی است (تعداد فولیکول‌های آنترال) و با افزایش سن کاهش می‌یابد. بالا بودن این هورمون به‌طور کلی به معنای وجود فولیکول‌های بیشتر در تخمدان است و به‌تنهایی نشانگر فعالیت هورمونی یا تخمک‌گذاری نیست. از طرفی میزان هورمون استرادیول بیشتر از آنکه تابع تعداد کل فولیکول‌ها باشد، تحت تاثیر رشد فولیکول بالغ قرار دارد. بنابراین در زنان جوان‌تر با مقادیر بالاتر AMH ممکن است سطح استرادیول در فاز فولیکولی تا حدی بالاتر باشد. این در حالی است که در زنان با سن بالاتر و یا ذخیره تخمدانی پایین‌تر (AMH پایین) ممکن است میزان استرادیول افزایش نشان دهد. بنابراین در زنان طبیعی AMH بالا لزوماً به معنی استروژن پایین نیست (۳۴، ۳۵). در سندرم تخمدان پلی‌کیستیک سطح بالای AMH می‌تواند به شکل غیر مستقیم با کاهش استرادیول همراه باشد، چون مانع رشد فولیکول‌های بالغ می‌شود. از طرفی افزایش AMH منجر به مهار حساسیت فولیکول‌ها به FSH شده که نتیجه آن مهار تولید استرادیول است. بنابراین AMH با کاهش بلوغ فولیکول‌ها باعث کاهش یا تاخیر در افزایش استرادیول می‌شود (۳۶، ۳۷).

از محدودیت این مطالعه می‌توان به مقطعی بودن، عدم بررسی عواملی همچون سبک زندگی، رژیم غذایی یا سطح فعالیت بدنی شرکت‌کنندگان اشاره کرد.

پیشنهاد می‌شود مطالعات آینده با حجم نمونه بزرگ‌تر، طراحی طولی و بررسی نقش مداخله‌های دارویی یا تغذیه‌ای بر سطح AMH انجام شود. همچنین، تحلیل‌های ژنتیکی یا مولکولی می‌تواند به شناسایی مسیرهای دخیل در اختلالات فولیکولوژنز و پاسخ به درمان در بیماران PCOS کمک کند.

## ۵- نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر با بررسی جامع روابط بین شاخص‌های هورمونی و متابولیکی، به‌ویژه ارتباط معکوس بین AMH و استرادیول در بیماران مبتلا به PCOS، و نیز فقدان همبستگی بین AMH و سایر هورمون‌ها، تصویری دقیق‌تر از نقش AMH در پاتوفیزیولوژی این سندرم ارائه می‌دهد. علاوه بر این، تحلیل هم‌زمان اثر مقاومت به انسولین، چاقی شکمی و هورمون‌های گنادی بر تظاهرات بالینی، دیدگاه جامع‌تری نسبت به مسیرهای پاتولوژیک در PCOS فراهم می‌کند که می‌تواند به بهبود راه‌کارهای تشخیصی و درمانی کمک کند.

## ۶- تشکر و قدردانی

از زحمات کارشناسان و مسئولین آزمایشگاه تحقیقاتی فیزیولوژی جانوری دانشکده زیست‌شناسی دانشگاه اراک تشکر و قدردانی می‌شود.

## ۷- منابع

1. Li M, Ruan X, Mueck AO. Management strategy of infertility in polycystic ovary syndrome. *Global Health Journal*. 2022;6(2):70-4.
2. Chen W, Pang Y. Metabolic syndrome and PCOS: Pathogenesis and the role of metabolites. *Metabolites*. 2021;11(12):869.
3. Fattah A, Hadavi F, Bahrami F, Khoshkholgh R, et al. Prevalence of polycystic ovary syndrome among girls' students of Kerman university of medical sciences and a meta-analysis of the prevalence of PCOS among Iranian adolescent girls. *International Journal of Pediatrics*. 2021;9(7):13957-69.
4. Bongrani A, Ploton I, Mellouk N, Ramé C, et al. High androgen concentrations in follicular fluid of polycystic ovary syndrome women. *Reproductive Biology and Endocrinology*. 2022;20(1):88.
5. Butt MS, Saleem J, Aiman S, Zakar R, et al. Serum anti-Müllerian hormone as a predictor of polycystic ovarian syndrome among women of reproductive age. *BMC women's health*. 2022;22(1):199.
6. Armanini D, Boscaro M, Bordin L, Sabbadin C. Controversies in the pathogenesis, diagnosis and treatment of PCOS: focus on insulin resistance, inflammation, and hyperandrogenism. *International journal of molecular sciences*. 2022;23(8):4110.
7. Morgante G, Massaro M, Scolaro V, Cappelli V, et al. Metformin doses and body mass index: clinical outcomes in insulin resistant polycystic ovary syndrome women. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2020;24(15):8136-42.
8. Rudnicka E, Kunicki M, Calik-Ksepka A, Suchta K, et al. Anti-Müllerian hormone in pathogenesis, diagnostic and treatment of PCOS. *International journal of molecular sciences*. 2021;22(22):12507.

- 9.Siemenowicz KJ, Coukan F, Franks S, Rae MT, Duncan WC. Aberrant subcutaneous adipogenesis precedes adult metabolic dysfunction in an ovine model of polycystic ovary syndrome (PCOS). *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2021;519:111042.
- 10.Kumariya S, Ubba V, Jha RK, Gayen JR. Autophagy in ovary and polycystic ovary syndrome: role, dispute and future perspective. *Autophagy*. 2021;17(10):2706-33.
- 11.Wondmkun YT. Obesity, insulin resistance, and type 2 diabetes: associations and therapeutic implications. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*. 2020:3611-6.
- 12.Kałużna M, Człapka-Matyasik M, Wachowiak-Ochmańska K, Moczko J, et al. Effect of central obesity and hyperandrogenism on selected inflammatory markers in patients with PCOS: a WHtR-matched case-control study. *Journal of clinical medicine*. 2020;9(9):3024.
- 13.Khmil M, Khmil S, Marushchak M. Hormone imbalance in women with infertility caused by polycystic ovary syndrome: is there a connection with body mass index? *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*. 2020;8(B):731-7.
- 14.Rui Wang, Ben Willem J. Mol, The Rotterdam criteria for polycystic ovary syndrome: evidence-based criteria?, *Human Reproduction*, Volume 32, Issue 2, 1 February 2017, Pages 261–264.
- 15.Freeman RG. The Role of the Adrenal Glands in the Hyperandrogenism Associated with the Polycystic Ovarian Syndrome. *Polycystic Ovary Syndrome: Current and Emerging Concepts*: Springer; 2022. p. 121-32.
- 16.Namjou B, Stanaway IB, Lingren T, Mentch FD, et al. Evaluation of the MC4R gene across eMERGE network identifies many unreported obesity-associated variants. *International Journal of Obesity*. 2021;45(1):155-69.
- 17.Lee SW, Hwang IS, Jung G, Kang HJ, et al. Relationship between metabolic syndrome and follicle-stimulating hormone in postmenopausal women. *Medicine*. 2022;101(18):e29216.
- 18.Mumusoglu S, Yildiz BO. Polycystic ovary syndrome phenotypes and prevalence: differential impact of diagnostic criteria and clinical versus unselected population. *Current Opinion in Endocrine and Metabolic Research*. 2020;12:66-71.
- 19.Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor B, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and  $\beta$ -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *diabetologia*. 1985;28:412-9.
- 20.He Y, Tian J, Blizzard L, Oddy W, et al. Associations of childhood adiposity with menstrual irregularity and polycystic ovary syndrome in adulthood: the Childhood Determinants of Adult Health Study and the Bogalusa Heart Study. *Human Reproduction*. 2020;35(5):1185-98.
- 21.Itriyeva K. The effects of obesity on the menstrual cycle. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*. 2022;52(8):101241.
- 22.Xia Q, Xie L, Wu Q, Cong J, et al. Elevated baseline LH/FSH ratio is associated with poor ovulatory response but better clinical pregnancy and live birth in Chinese women with PCOS after ovulation induction. *Heliyon*. 2023;9(1).
- 23.Mohammed ZI, Qasim MT. Correlation of AMH and LH levels in PCOS patients with pregnancy rate. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*. 2021;25(4):945-51.
- 24.Mansour A, Sanginabadi M, Mohajeri-Tehrani MR, Karimi S, et al. Effect of Oligopin Supplementation on Polycystic Ovary Syndrome: A Randomized Controlled Trial. 2020.

- 25.Liao B, Qiao J, Pang Y. Central regulation of PCOS: abnormal neuronal-reproductive-metabolic circuits in PCOS pathophysiology. *Frontiers in endocrinology*. 2021;12:667422.
- 26.Shabbir S, Khurram E, Moorthi VS, Eissa YTH, et al. The interplay between androgens and the immune response in polycystic ovary syndrome. *Journal of Translational Medicine*. 2023;21(1):259.
- 27.Khattak M, Sultana N, Khattak AF, Usman R, Khattak A. Comparison of Estradiol levels in Polycystic Ovary Syndrome and non-Polycystic Ovary Syndrome Infertile Patients. *Advances in Basic Medical Sciences*. 2022;6(1):20-3.
- 28.Mariani M, Fintini D, Cirillo G, Palumbo S, et al. MKRN3 circulating levels in Prader-Willi syndrome: a pilot study. *Journal of Endocrinological Investigation*. 2022;45(11):2165-70.
- 29.Joham AE, Piltonen T, Lujan ME, Kiconco S, et al. Challenges in diagnosis and understanding of natural history of polycystic ovary syndrome. *Clinical endocrinology*. 2022;97(2):165-73.
- 30.Mahajan VK, Chauhan PS, Chandel M, Mehta KS, et al. Clinico-investigative attributes of 122 patients with hirsutism: A 5-year retrospective study from India. *International Journal of Women's Dermatology*. 2021;7(3):237-42.
- 31.Dewailly D, Barbotin A-L, Dumont A, Catteau-Jonard S, et al.. Role of anti-Müllerian hormone in the pathogenesis of polycystic ovary syndrome. *Frontiers in endocrinology*. 2020;11:641.
- 32.Kamboj S, Banerjee S, Das G, Thakkar S, et al. Correlation of AMH with Cardiometabolic Markers in Polycystic Ovarian Syndrome: Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences*. 2024;16(Suppl 1):S83-S6.
- 33.Abdelazim I, Amer O, Farghali MM. Common endocrine disorders associated with the polycystic ovary syndrome. *Menopause Review/Przegląd Menopauzalny*. 2020;19(4):179-83.
- 34.Kolesar M, Szabó L, Mihály R, Vass ER, et al. Anti-Müllerian Hormone Level Determinants among Non-Polycystic-Ovary-Syndrome Women Undergoing In Vitro Fertilization: A Retrospective Cross-Sectional Study. *Medicina*. 2024;60(9):1387.
- 35.El Khoudary SR, Chen X, Qi M, Derby CA, et al. The independent associations of anti-Müllerian hormone and estradiol levels over the menopause transition with lipids/lipoproteins: the Study of Women's Health Across the Nation. *Journal of clinical lipidology*. 2023;17(1):157-67.
- 36.Malhotra N, Mahey R, Cheluvvaraju R, Rajasekaran K, et al. Serum anti-mullerian hormone (AMH) levels among different PCOS phenotypes and its correlation with clinical, endocrine, and metabolic markers of PCOS. *Reproductive Sciences*. 2023;30(8):2554-62.
- 37.Yuwen T, Yang Z, Cai G, Feng G, et al. Association between serum AMH levels and IVF/ICSI outcomes in patients with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Reproductive Biology and Endocrinology*. 2023;21(1):95.