مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیستم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۱۰۱ ـ ۸۹ (خرداد ـ تیر ۱۳۹۷)

مقاله‌ی مروری

بررسی سیستماتیک ارتباط نمایه توده بدنی و میزان هورمون آنتی‌مولرین در زنان سنین باروری

نازنین مصلحی[۱]، دکتر سکینه شب بیدار[۲]، دکتر فهیمه رمضانی تهرانی[۳]، دکتر پروین میرمیران[۱،٤]، دکتر فریدون عزیزی[٥]

۱) مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، ۲) گروه تغذیه جامعه، دانشکده علوم تغذیه و رژیم‌شناسی، داتشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران، ۳) مرکز تحقیقات آندوکرینولوژی تولیدمثل، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ٤) گروه آموزشی تغذیه بالینی و رژیم درمانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، ٥) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، ولنجک، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، مرکز تحقیقات آندوکرینولوژی تولیدمثل، دکتر فهیمه رمضانی تهرانی؛ e-mail: ramezani@endocrine.ac.ir
تهران، ولنجک، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون‌ریز، دکتر پروین میرمیران؛ e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: هدف از این مطالعه، مرور سیستماتیک مطالعاتی است که به بررسی ارتباط نمایه توده بدنی (BMI) با هورمون آنتی‌مولرین (AMH)، پرداخته‌اند. مواد و روش‌ها: برای بازیابی مقالات مرتبط در دو پایگاه PubMed و Scopus با استفاده از کلید واژه‌های مناسب، جستجو صورت گرفت. مقالات اصیلی که تا دسامبر ۲۰۱۶ چاپ شده بودند و به بررسی ارتباط نمایه توده بدنی یا سطوح آن با میزان هورمون AMH در زنان سنین باروری پرداخته بودند، واجد شرایط ورود به این مطالعه بودند. یافته‌ها: در این مطالعه، ۲۶ مقاله وارد گردید. افراد شرکت‌کننده بر حسب ابتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS) و ناباروری به سه گروه زنان مبتلا به PCOS، زنان نابارور غیر مبتلا به PCOS و زنان بارور و غیر مبتلا به PCOS، تقسیم شدند. ۷ مطالعه از ۱۱ مطالعه در زنان PCOS، ۳ مطالعه از ۷ مطالعه در زنان مبتلا به ناباروری و ۴ مطالعه از ۵ مطالعه در زنان بارور غیر مبتلا به PCOS، همبستگی منفی بین BMI و AMH را گزارش کردند. با این وجود قدرت همبستگی بین این دو متغیر کوچک بود (به طور عمده کمتر از ۰/۳). در۴ مطالعه از ۶ مطالعه در زنان PCOS، ۱ مطالعه از ۳ مطالعه در زنان نابارور و ۲ مطالعه از ۷ مطالعه در زنان بارور غیر مبتلا به PCOS، میزان AMH در زنان چاق کمتر از زنان غیر چاق بود. نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌های مطالعات کنونی و تناقض در آن‌ها، ارتباط BMI و میزان ذخیره تخمدانی، نامشخص است.

واژگان کلیدی: چاقی، نمایه توده بدنی، هورمون آنتی‌مولرین، AMH، ذخیره تخمدانی
دریافت مقاله: ۹۶/۱۲/۲۰ـ دریافت اصلاحیه: ۹۷/۲/۳۱ ـ پذیرش مقاله: ۹۷/۳/۱۳

مقدمه

هورمون آنتی‌مولرین (AMH)[i] که توسط سلول‌های گرانولوزای فولیکول تخمدان ترشح می‌شود، شاخص مناسبی برای تعیین تعداد فولیکول‌های تخمدانی یا همان ذخیره تخمدانی است.[۱] ذخیره تخمدانی، پتانسیل عملکرد و سن تخمدان را نشان می‌دهند. هم‌چنین، میزان پاسخ به تحریک تخمدان توسط گنادوتروپین‌ها، بستگی به میزان ذخایر تخمدانی دارد که در نهایت می‌تواند بر باروری موثر باشد، به طوری که کاهش بیش از حد ذخیره تخمدانی منجر به تضعیف پاسخ تخمدان و کاهش باروری می‌شود.[۱،۲] به علاوه میزان ذخیره تخمدانی، یک فاکتور مهم در پیشگویی زمان وقوع یائسگی است[۳،٤] و این در حالی است که خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی، نرولوژی، سرطان‌های مرتبط با هورمون‌های جنسی و حتی مرگ در زنان تحت تاثیر زمان وقوع یائسگی است.[٥،٦] به طور کلی ذخایر تخمدانی از زمان بلوغ تا یائسگی با افزایش سن، کاهش می‌یابد، با این وجود،

i -Anti-mullerian hormone

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.5.0]

میزان آن در زنان هم سن و سرعت اتلاف آن در طی زمان در افراد مختلف، متفاوت است.[۷-۹] با توجه به افزایش سن ازدواج و به تاخیر انداختن زمان فرزندآوری و هم‌چنین ارتباط زمان وقوع سن یائسگی با پیامدهای مختلف مربوط به سلامت زنان، شناسایی عوامل موثر در تعیین میزان ذخایر تخمدانی در زنان سنین باروری تبدیل به یک اولویت پژوهشی شده است.

چاقی مشکلی شایع در زنان سنین باروری است که می‌تواند بر عملکرد تولیدمثلی آنان اثرگذار باشد.[۱۰] عدم تخمک‌گذاری، اختلالات قاعدگی، ناباروری و خطر سقط جنین در زنان چاق بیشتر است. هم‌چنین در زنان ناباروری که در جستجوی استفاده از فناوری‌های کمک باروری[i] هستند، احتمال موفقیت درمان در افراد چاق کمتر است. مکانیسم‌های مختلفی برای ارتباط چاقی با عملکرد تولیدمثلی در زنان پیشنهاد شده است.[۱۰] یکی از مکانیسم‌های احتمالی، می‌تواند کمتر بودن میزان ذخایر تخمدانی در زنان چاق در مقایسه با زنان با وزن طبیعی باشد. با این وجود مطالعاتی که میانگین AMH در دو گروه زنان چاق و غیر چاق را مقایسه کرده‌اند، نتایج متفاوتی را نشان داده‌اند.[۱۱-۱۳] برخی مطالعات همبستگی منفی و معنی‌داری بین AMH و BMI در زنان سنین باروری را نشان می‌دهند[۱۴،۱۵] در حالی‌که سایر مطالعات نتوانستند چنین ارتباطی را نشان دهند[۱۱،۱۶،۱۷] و یا حتی همبستگی مثبت، گزارش نموده‌اند.[۱۸] با توجه به نامشخص بودن ارتباط BMI با ذخیره تخمدانی، هدف از انجام این مطالعه، مرور سیستماتیک مطالعاتی است که به بررسی ارتباط AMH با BMI در زنان سنین باروری پرداخته‌اند.

مواد و روش‌ها

استراتژی جستجو

برای بازیابی مقالات مرتبط، جستجو در دو پایگاه PubMed و Scopus با استفاده از کلید واژه‌های مناسب، انجام گرفت. برای جستجو از کلید واژه‌های ovarian reserve، ovarian aging، anti mullerian hormone، AMH، Müllerian-inhibiting، body mass index، BMI، overweight، obesity، adiposity، weight و anthropometr* استفاده شد. نتایج جستجو به مقالات چاپ شده به زبان انگلیسی محدود گردید. فهرست منابع مقالات نیز برای یافتن مقالات مرتبط بیشتر بررسی شد.

معیار راهیابی و عدم راهیابی به مطالعه

مقالات اصیلی که تا دسامبر ۲۰۱۶ چاپ شده بودند و به بررسی ارتباط نمایه توده بدنی (کمی) یا سطوح مختلف آن (گروه‌بندی) با میزان هورمون AMH در زنان سنین باروری، سنین ۵۰-۱۹ سال، پرداخته بودند، واجد شرایط ورود به این مطالعه مروری بودند. مطالعات انجام شده بر نمونه‌های غیرانسانی، مقالات مروری، گزارش موردی، نامه به سردبیر، نتایج کنفرانس‌ها، مطالعات انجام شده بر روی کودکان، مردان، زنان باردار و شیرده، زنان یائسه (یائسگی طبیعی و یا جراحی)، بیماران مبتلا به سرطان، HIV، اختلالات غدد درون‌ریز، زنان با میزان ذخایر تخمدانی کاهش یافته[ii] و زنان با سابقه جراحی هیسترکتومی و اووفورکتمی از مطالعه خارج شدند.

غربالگری مقالات و استخراج داده‌ها

به منظور سهولت در غربالگری موارد بازیابی شده، نتایج جستجو به برنامه Endnote منتقل گردید. پس از حذف موارد تکراری، دو نفر به صورت مستقل، عنوان و چکیده هر مورد را بررسی کردند. در صورتی که چکیده مقاله‌ای مرتبط با موضوع به نظر می‌رسید، متن کامل مقاله بازیابی گردید و با استفاده از پرسش‌نامه‌ایی که معیارهای راهیابی به مطالعه در آن در نظر گرفته شده بود، واجد شرایطی مطالعه بررسی گردید. در صورت عدم توافق بین دو نفر بررسی‌کننده، اجماع بر اساس نظر بررسی‌کننده سوم صورت می‌گرفت. پس از شناسایی مقالات مرتبط، داده‌های هر مطالعه شامل نام نویسنده اول مقاله، سال چاپ مقاله، نام مجله، جمعیت مورد مطالعه، خصوصیات افراد شرکت‌کننده شامل حجم نمونه، سن، مقادیر BMI و AMH ، نقطه برش تعریف شده برای طبقه‌بندی BMI (در صورت وجود)، ضرایب همبستگی پیرسون و اسپیرمن (در صورت وجود) استخراج گردید.

این پژوهش در سی و سومین جلسه کمیته سازمانی اخلاق در پژوهش زیست پزشکی پژوهشکده علـــوم غدد درون‌ریـــز و متابولیســـم، مورخ ۱۳۹۵/۱۱/۱۲ (کد اخـــلاق: IR.SBMU.ENDOCRINE.REC.1395.323) تصویب شده است.

i -Assisted reproductive technology

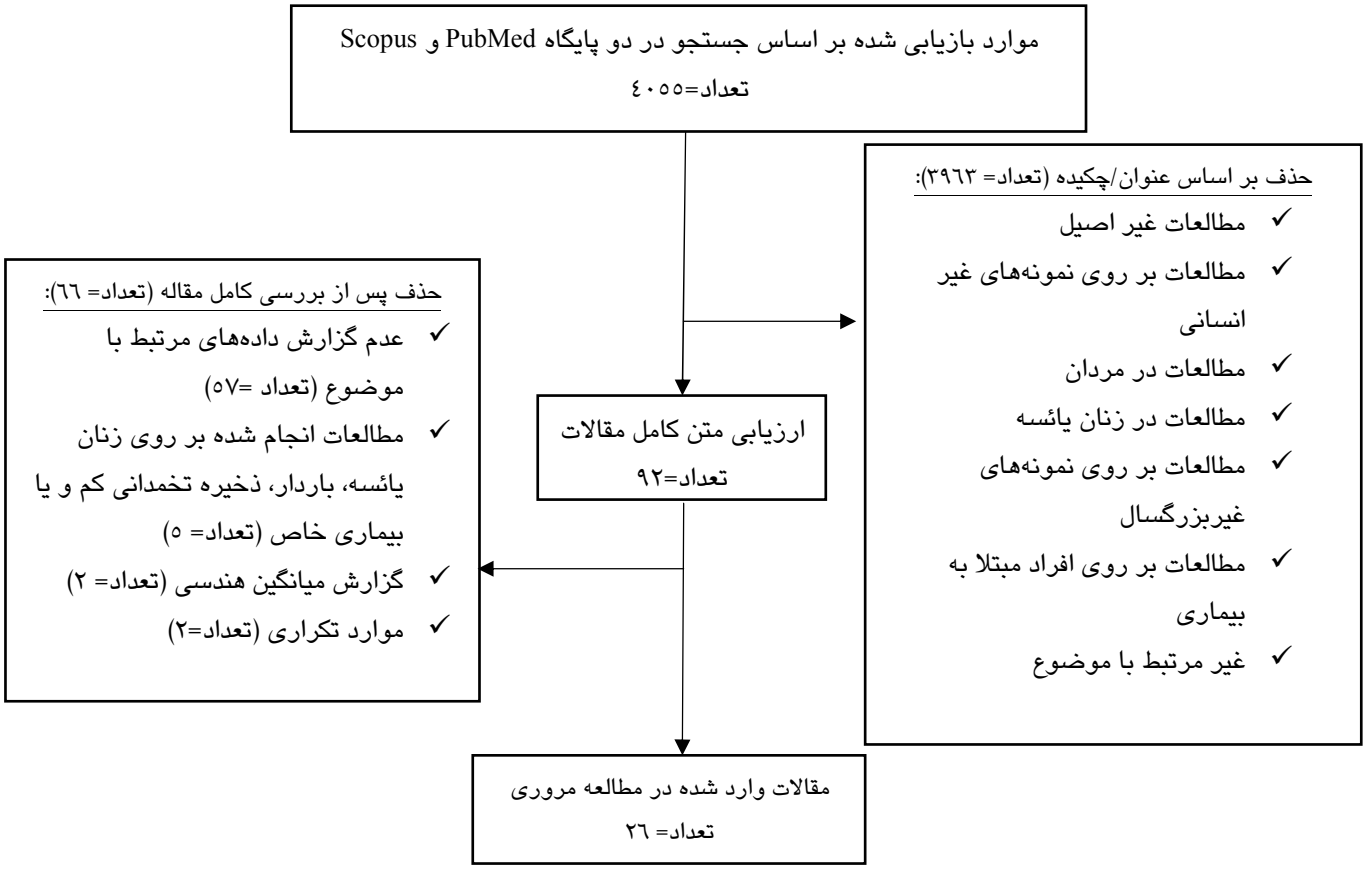
ii -Diminished ovarian reserve

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.5.0]

یافته‌ها

تعداد ٤٠٥٥ مورد بر اساس جستجوی سیستماتیک انجام شده، بازیابی شد. پس از حذف موارد یافته شده بر اساس عنوان و چکیده، متن کامل ۹۲ مقاله بررسی گردید که ٢٦ مقاله واجد شرایط ورود به مطالعه مروری حاضر بودند (شکل ۱).[۸،۱۱-۳۵]



شکل ۱- فلوچارت انتخاب مطالعات

در بیشتر مطالعات، نقطه برش تعریف چاقی، BMI بیشتر یا بیشتر مساوی ۲۵ در نظر گرفته شده بود به جز در ۵ مطالعه، که در یکی بر اساس BMI بیشتر مساوی۲۷ [۳۰] و در ٤ مطالعه بر اساس ۳۰ تعریف شده است.[۱۹،۲۰،۳۱،۳٤] از بین مطالعات با تعریف چاقی بر اساس نقطه برش ۳۰، در یک مطالعه افراد دارای اضافه وزن در گروه زنان با وزن طبیعی (غیر چاق)، قرار داده شده‌اند.[۲۰] در دو مطالعه نیز افراد بر اساس وضعیت BMI به بیش از دو گروه تقسیم شدند.[۲۳،۳۲] خصوصیات مطالعاتی که وارد این مقاله مروری شدند، در جدول ۱ و ۲ آمده است.

نمایه توده بدنی و هورمون AMH در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS)

در ٦ مطالعه به طور هم‌زمان ارتباط گروه‌های مختلف BMI و مقدار کمی BMI با میزان هورمون AMH در زنان مبتلا به PCOS بررسی شده است[۳۲-۳۰، ۲۲، ۱۲، ۱۱] و در ۵ مطالعه فقط همبستگی AMH و BMI در این گروه زنان، بررسی شده است.[۲٦-۲٤، ۱۸، ۱٤] از میان مطالعاتی که همبستگی BMI و AMH را بررسی کرده‌اند، در ٤ مطالعه میزان همبستگی در کل افراد شرکت‌کننده در مطالعه، شامل زنان مبتلا به PCOS و نابارور غیر مبتلا به PCOS [۲۲،۲٤،۲٦] و یا زنان غیرنابارور و غیر مبتلا به PCOS، گزارش گردیده است.[۳۱]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.5.0]

جدول ۱- مطالعات بررسی‌کننده همبستگی نمایه توده بدنی و میزان هورمون AMH در زنان سنین باروری

نویسندگان (رفرانس)	سال	نوع مطالعه	تعداد	سن، سال	نمایه توده بدنی، kg/m^2	مقدار مبستگی	مقدار P
مطالعات انجام شده در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک							
پیگنی[i] و همکاران [۱۱]	۲۰۰۳	مورد- شاهدی	۵۹	۲۷/٤(۲۱/۳-۳۳/۱)*	۲٦/۷(۱۸/۷-۳۷/۷)*	-۰/۰٦	۰/٦٦
چن[ii] و همکاران [۱٤]	۲۰۰۸	مقطعی	۹۹	۳۳(۲۹-۳۵)†	۲۳(۱۷/٦-۳۷/۱)†	-۰/۲۱۳	۰/۰۳۵
پیوکا[iii] و همکاران [۱۲]	۲۰۰۹	مورد-شاهدی	۲۰۰	سنین باروری	-	-۰/۳۱	۰/۰۵
سهمی[iv] و همکاران[۲۲]	۲۰۱۱	مقطعی	۳۳۲ (۱۰۷ نفر مبتلا به PCOS و ۲۲۵ نفر نابارور غیر PCOS)	۳۱/٦±۵/۵	۲۵/۸±۳/۱	-۰/۰۰۸	۰/۹٦
لین[v] و همکاران[۲٤]	۲۰۱۱	کوهورت	۲۹۰ خانم نابارور (۱۲٦ نفر مبتلا به PCOS و ۱٦٤ نابارور غیر مبتلا به PCOS)	۲۷/۷±۵/۸	۲۵/۳±٦/٦	-۰/۱٦٦	۰/۰۰٤
لی[vi] و همکاران[۱۸]	۲۰۱۲	مورد-شاهدی	۱۳۱ (٦۹ بدون هیپرآندروژنیسم)	۲۹±٤	۵/۸± ۲۰/۱ =هیپرآندروژنیسم ۵/۲ ± ۲۳/٤ =بدون هیپرآندروژنیسم	۰/۲٦	<۰/۰۵
کاگلار[vii] و همکاران [۲۵]	۲۰۱۳	کوهورت	۳٤	۲٦±۲/۷	۲۲/۱±۱/٦	-۰/۱٦	۰/۲٤
چویی[viii] و همکاران [۲٦]	۲۰۱٤	کوهورت	۳۰٤	۳۸/۲	۲۲/۷±۳/۲	-۰/۱٤۸	۰/۰۱

i -Pigny
ii -Chen
iii -Piouka
iv -Sahmay
v -Lin
vi -Li
vii -Caglar
viii -Cui

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.5.0]

ادامه جدول ۱-

نویسندگان (رفرانس)	سال	نوع مطالعه	تعداد	سن، سال	نمایه توده بدنی، kg/m^2	مقدار همبستگی	مقدار P
کریسمن[i] و همکاران [۳۲]	۲۰۱۵	مقطعی	۱۰٤	۳۵/۲±۵/۲	۳۱±۵/۱	-۰/۲۹	۰/۰٤
کریسمن و همکاران [۳۲]	۲۰۱۵	مقطعی	٤۸۹ (۱۰٤ مبتلا به PCOS و ۳۸۵ نابارور غیر مبتلا)	PCOS=۳۵/۲±۵/۲ نابارور= ۲۹/۹±۸/٤	PCOS =۳۱±۵/۱ نابارور = ۲۵/۹ ±۵/۵	-۰/۰٤	>۰/۰۵
یانگ[ii] و همکاران [۳۰]	۲۰۱۵	مقطعی	۱۵٦	۲٤	غیرچاق= ۲۱/٦(۱۹/۷-۲۳/٤)‡ چاق= ۳۱(۲۹/۳-۳۵/۱)	-۰/۳۹	۰/۰۰۰۱
السزانکا- گلینیانویکز [iii] و همکاران [۳۱]	۲۰۱۵	مقطعی	PCOS ۸۷ و ٦۷ سالم	۲۵/۵±۵/۲	۲۸/۹±۸/۱	-۰/۳۰	<۰/۰۰۱
مطالعات انجام شده در زنان نابارور							
پیگنی و همکاران [۱۱]	۲۰۰۳	مورد-شاهدی	٤۵	۲۸/۳(۲٤-۳۳)*	۲۳/۱(۱۹/۲-۳۱/۲)*	-۰/۲۸	۰/۰٤۸
ناردو[iv] و همکاران [۱٦]	۲۰۰۷	مقطعی	۱۳٦ خانم نابارور	۳۳(۲۹-۳۵)‡	۲٤(۲۱/٤-۲۷/۵)‡	-۰/۰۱	۰/۸۸
بیوک[v] و همکاران [۱۳]	۲۰۱۱	مقطعی	۱۳۸ با میزان ذخیره تخمدانی طبیعی	۳۷/۱±٤/۸	۲۷/۳±۵/۹	-۰/۱۵	۰/۰۷
چویی و همکاران [۲٦]	۲۰۱٤	کوهورت	۱۸۹٦	۳۸/۲	۲۲/۷±۳/۲	-۰/۰٦٤	۰/۰۰٦
موی [vi] و همکاران [۲۸]	۲۰۱۵	مقطعی	۳۵۰ خانم نابارور از چهار نژاد قفقازی، اسپانیایی، آفریقایی- آمریکایی و آسیایی	قفقازی= ۳٦±٦ اسپانیایی=۳۸/۱±٤/۸ آفریقایی= ۳۷/٦±۵/۲ آسیایی= ۳۵/۸±۵/۲	قفقازی= ۲۵/۹±٦ اسپانیایی= ۲۸/۱±۵/۹ آفریقایی= ۳۰/۷±٦/۸ آسیایی= ۲۲/۹±٤/٤	قفقازی =-۰/۲٤	۰/۰۰۲

i -Kriseman
ii -Yang
iii -Olszanecka-Glinianowicz
iv -Nardo
v- Buyuk
vi- Moy

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.5.0]

ادامه جدول ۱-

نویسندگان (رفرانس)	سال	نوع مطالعه	تعداد	سن، سال	نمایه توده بدنی، kg/m^2	مقدار همبستگی	مقدار P
باکاس[i] و همکاران[۲۹]	۲۰۱۵	کوهورت	۱۹۵	۳۵/۶	۳۶/۷±۳/۷	۰/۰۱	۰/۸۲
چویی و همکاران[۳۵]	۲۰۱۶	مقطعی	۵۲۴۰	۲۱-۶۴	-	-۰/۱۸	<۰/۰۱
مطالعات انجام شده در زنان بارور و غیر مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک							
دافپلوس [ii] و همکاران[۱۵]	۲۰۱۰	مقطعی	۱۳۷	۳۱/۷±۹	۲۲/۵±۲/۴	-۰/۳۴۵	<۰/۰۵
پارک [iii] و همکاران[۱۷]	۲۰۱۰	مقطعی	۱۲۰	۳۷/۲±۵/۵	۲۲/۱±۲/۹	-۰/۰۸۷	>۰/۰۵
لامبرت – مسرلین [iv] و همکاران[۲۱]	۲۰۱۱	مقطعی	۳۲۲	۲۹/۴	۳۳/۶±۸/۲	-۰/۱۸	<۰/۰۱
لامارکا [v] و همکاران [۸]	۲۰۱۲	مقطعی	۴۱۶	۳۴(۱۸-۵۱)[†]	-	-۰/۱	۰/۰۳
تهرانی[vi] و همکاران [۲۷]	۲۰۱۴	مقطعی	۱۰۱۵	۳۶/۷	۲۷±۴/۶	-۰/۱۵	<۰/۰۰۱

* میانگین (دامنه)، † میانه (دامنه)، ‡ میانه (فاصله میان چارکی).

i -Bakas
ii -Dafopoulos
iii -Park
iv-Lambert-Messerlian
v -La Marca
vi -Tehrani

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.5.0]

جدول ۲- مطالعات مقایسه کننده میانگین AMH در افراد چاق و غیر چاق در زنان سنین باروری

نویسندگان (رفرانس)	سال	نوع مطالعه	افراد شرکت‌کننده	تعداد گروه‌ها	نقطه برش BMI	نمایه توده بدنی به تفکیک گروه‌ها	میانگین AMH در گروه‌ها*
مطالعات انجام شده در زنان نابارور غیر مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک							
پیگنی و همکاران[11]	۲۰۰۳	مورد-شاهدی	۵۹	۲	۲۵	-	۵۰/۸±۲۷/۶ = غیر چاق در مقابل ۱۶/۶± ۴۴/۵ = زنان چاق، پیکومول بر لیتر(P=۰/۳۲)
پیوکا و همکاران[12]	۲۰۰۹	مورد-شاهدی	۲۰۰	۲	۲۵	-	۶/۵±۴/۷ = غیر چاق در مقابل ۴/۵±۲/۹ =چاق (P<۰/۰۰۱)
سهمی و همکاران[22]	۲۰۱۱	مقطعی	۱۰۷	۲	۲۵	-	۲/۹ ±۶/۹= غیر چاق در مقابل ۳/۲±۶/۷ = چاق (P=۰/۷۶)
یانگ و همکاران[30]	۲۰۱۵	مقطعی	۱۵۶	۲	۲۷	†۲۱/۶(۱۹/۷-۲۳/۴)= غیرچاق ۳۱(۲۹/۳-۳۵/۱)= چاق	†۳۷(۱۹-۵۶)= غیر چاق در مقابل †(۴۳-۸۳) ۶۴ = چاق، پیکومول بر لیتر (P<۰/۰۰۰۱)
السزانکا- گلینیانویکز و همکاران[31]	۲۰۱۵	مقطعی	۸۷	۲	۲۵ ۳۰	۲۱/۳±۲/۲=غیرچاق ۳۶/۱±۶/۳=چاق	۸/۹±۴/۴ = غیرچاق در مقابل ۷±۴ =چاق (P<۰/۰۰۰۱)
کریسمن و همکاران[33]	۲۰۱۵	مقطعی	۱۰۴	۴	۲۵ ۲۵-۲۹/۹ ۳۰-۳۴/۹ ۳۵	۱۰/۹ ± ۱۳/۴ = BMI کمتر از ۲۵ ۶/۴ ± ۳/۸ = BMI برابر ۲۵- ۲۹/۹ ۵/۲±۵/۷ = BMI برابر ۳۰-۳۴/۹ ۵/۹±۷/۵ = BMI بیشتر مساوی ۳۵	۱۰/۹ ± ۱۳/۴ = در زنان PCOS با BMI کمتر از ۲۵ ۶/۴ ± ۳/۸ = در زنان PCOS با BMI برابر ۲۵- ۲۹/۹ ۵/۲±۵/۷ = در زنان PCOS با BMI برابر ۳۰-۳۴/۹ ۵/۹±۷/۵ = در زنان PCOS با BMI بیشتر مساوی ۳۵
مطالعات انجام شده در زنان نابارور							
پیگنی و همکاران[11]	۲۰۰۳	مورد-شاهدی	۴۵	۲	۲۵	-	۱۲/۷ ±۲۲ = غیر چاق در مقابل ۹/۳±۱۵= چاق، پیکومول بر لیتر (P=۰/۰۷)
بیوک و همکاران[13]	۲۰۱۱	مقطعی	۱۳۸ با ذخیره تخمدانی طبیعی	۲	۲۵	-	۱/۸±۱/۵ = غیر چاق در مقابل۲/۴±۲ = چاق(P=۰/۳)
سهمی و همکاران[22]	۲۰۱۱	مقطعی	۲۲۵	۲	۲۵	-	۱/۵ ±۲/۲۸ = غیر چاق در مقابل ۱/۱±۲/۲۷= چاق (P=۰/۹۵)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.5.0]

ادامه جدول ۲-

نویسندگان	سال	نوع مطالعه	افراد شرکت‌کننده	تعداد گروه‌ها	نقطه برش BMI	نمایه توده بدنی به تفکیک گروه‌ها	میانگین AMH در گروه‌ها
مطالعات انجام شده در زنان بارور و غیر مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک							
پیوکا و همکاران [۱۲]	۲۰۰۹	مورد-شاهدی	۵۰	۲	۲۵	۲۲/۴±۱/۵= غیرچاق ۳۰/۴±۴/۶= چاق	۳/۹±۱/۴= غیر چاق در مقابل۰/۳±۲/۴ = چاق (عدم گزارش مقدار P)
استینر[i] و همکاران[۱۹]	۲۰۱۰	Exploratory	۲۰	۲	۲۵ ۳۰	۲۱/۹±۱/۶= غیرچاق ۳۷/۳±۶= چاق	۱/۸ ± ۴/۴=غیرچاق در مقابل ۲/۱±۲/۹ = چاق(p<۰/۰۵)
هلاوتی [ii] و همکاران[۲۰]	۲۰۱۰	مقطعی	۱۰۰	۲	۳۰	۲۵/۶±۱/۴= غیرچاق ۳۲/۹±۱/۳=چاق	۳/۳۹±۰/۲۴ = غیرچاق در مقابل۲/۱±۲/۹=چاق (P=۰/۵۶).
شو [iii] و همکاران[۲۳]	۲۰۱۱	مقطعی	۱۳۵	۳	۲۵ ۳۰	–	(‡(۲/۲-۵/۳)۴/۴=وزن طبیعی، (‡(۱/۱-۷/۱)۴/۱= اضافه وزن و (‡(۶/۴-۵/۳)۴/۶= چاق (P=۰/۷۶)
السزانکا- گلینیانویکز و همکاران[۳۱]	۲۰۱۵	مقطعی	۶۷	۲	۲۵ ۳۰	۲۲/۲±۲=غیرچاق ۳۳/۴±۵/۴=چاق	۵/۱±۲/۴ در زنان غیرچاق سالم در مقابل ۳/۹±۲/۳ در زنان چاق سالم (P<۰/۰۵)
لامبرت – مسرلین و همکاران[۳۳]	۲۰۱۶	کوهورت	۴۵	۲	۲۵	–	§(۰/۳-۱۲/۷) ۱/۷=زنان غیر چاق در مقابل § (۰/۴-۵/۱) ۲/۲=زنان چاق (P=۰/۸۹)
ال-سافی[iv] وهمکاران[۳۴]	۲۰۱۶	مداخله	۲۷	۲	۲۵ ۳۰	۲۱/۸±۱/۷= وزن طبیعی ۳۷/۸ ±۵/۸ = چاق	۵/۳±۳/۱ = زنان با وزن طبیعی در مقابل ۲/۷ ± ۴/۲ = زنان چاق (P=۰/۳۳)

*واحد بر اساس نانوگرم بر میلی‌لیتر، در غیر این صورت واحد ذکر گردیده است. † میانه (فاصله میان چارکی)، ‡ میانه (٪۹۵ فاصله اطمینان). § میانه (دامنه)

i -Steiner
ii -Halawaty
iii -Shaw
iv -Al-Safi

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.5.0]

از مجموع ۱۱ مطالعه بررسی‌کننده همبستگی[۲۲-۳۰، ۲۶-۲۴، ۲۲، ۱۸، ۱۴، ۱۲، ۱۱] در ۳ مطالعه عدم وجود ارتباط معنی‌دار بین BMI و AMH گزارش شده است.[۲۵، ۲۲، ۱۱] در یک مطالعه، همبستگی معنی‌داری بین AMH و BMI در ۴۸۹ خانم نابارور که ۱۰۴ نفر آنان مبتلا به PCOS بودند، مشاهده نشد در حالی‌که بررسی همبستگی فقط در میان زنان مبتلا به PCOS، نشان داد که با افزایش BMI، AMH کاهش می‌یابد.[۳۲] نتایج یک مطالعه نیز نشان داد که در زنان PCOS که سطوح آندروژن بالا ندارند، با افزایش BMI، AMH افزایش می‌یابد.[۱۸]

از میان مطالعاتی که میزان AMH را در گروه‌های مختلف BMI مقایسه کردند، در ۲ مطالعه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد[۱۱،۲۲] در حالی‌که چهار مطالعه دیگر نشان دادند که میزان AMH به طور معنی‌داری در زنان چاق مبتلا به PCOS کمتر از زنان غیر چاق است.[۳۲-۳۰، ۱۲] تنها در یک مطالعه، طبقه‌بندی افراد بر اساس وضعیت BMI بیش از دو گروه بود. در آن مطالعه، زنان با BMI کمتر از ۲۵ به طور معنی‌داری میزان AMH بیشتری در مقایسه با سایر گروه‌ها با BMI بیشتر از ۲۵، داشتند و این تفاوت در مقایسه با گروه زنان با BMI ۳۰ تا ۳۴/۹، بیشتر بود.[۳۲]

نمایه توده بدنی و هورمون AMH در زنان مبتلا به ناباروری غیرمبتلا به PCOS

از ۷ مطالعه بررسی‌کننده همبستگی AMH و BMI در زنان نابارور[۳۵، ۲۹، ۲۶، ۱۶، ۱۳، ۱۱]، ۳ مطالعه همبستگی معنی‌داری مشاهده نکردند[۲۹، ۱۶، ۱۳] در حالی‌که همبستگی منفی معنی‌دار ۰/۲۸- در مطالعات پیگنی و همکاران در ۴۵ خانم نابارور[۱۱]، ۰/۰۶۴- و ۰/۱۸- به ترتیب در ۱۸۹۶ و ۵۲۴۰ خانم نابارور در مطالعات چویی و همکاران،[۳۵، ۲۶] گزارش شده است. در مطالعه‌ای مشتمل بر ۳۵۰ خانم نابارور از چهار نژاد مختلف قفقازی، اسپانیایی، آفریقایی- آمریکایی و آسیایی، AMH فقط در گروه زنان قفقازی همبستگی معکوس با BMI داشت (P=۰/۰۰۲، r=-۰/۲۴).[۲۸] در ۳ مطالعه‌ایی که میزان همبستگی در کل زنان نابارور که شامل زنان مبتلا به PCOS، نیز بود،[۳۲، ۲۴، ۲۲] یک مطالعه همبستگی معکوس گزارش کرده است.[۲۴]

در ۳ مطالعه، میزان AMH برحسب وضعیت چاقی در زنان نابارور بررسی گردید[۲۲، ۱۳، ۱۱] که فقط در یک مطالعه، میانگین AMH در زنان با BMI بیشتر مساوی ۲۵ به طور حاشیه‌ایی کمتر از زنان با BMI کمتر از ۲۵ بود (P<۰/۰۷)[۱۱] در حالی‌که در ۲ مطالعه دیگر تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.[۲۲، ۱۳]

نمایه توده بدنی و هورمون AMH در زنان غیر مبتلا به ناباروری و غیرمبتلا به PCOS

از بین مطالعاتی که همبستگی AMH و BMI در زنان سالم را گزارش کرده‌اند، ۴ مطالعه همبستگی معکوس[۳۲، ۲۷، ۱۵، ۸] و یک مطالعه عدم وجود همبستگی[۱۷] را نشان دادند. در مطالعه‌ایی که جمعیت آن شامل ۸۷ خانم مبتلا به PCOS و ۶۷ خانم سالم بود نیز همبستگی منفی معنی‌دار بین BMI و AMH گزارش شده است.[۳۱]

از ۷ مطالعه‌ایی که به مقایسه میزان هورمون AMH در زنان غیر مبتلا به ناباروری و PCOS پرداخته‌اند[۱۲، ۱۹-۲۱، ۲۳، ۳۱، ۳۴]، ۲ مطالعه نشان دادند که میزان این هورمون در زنان چاق کمتر از افراد غیر چاق است[۳۱، ۱۹] در حالی‌که در ۴ مطالعه، تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها مشاهده نشده است.[۳۴، ۳۳، ۲۳، ۲۰] در مطالعه موردی ـ شاهدی پیوکا و همکاران، میانگین AMH در زنان چاق و غیر چاق به ترتیب ۲/۴±۰/۳ و ۳/۹±۱/۴ نانوگرم در میلی‌لیتر، گزارش شده است ولی مقدار عددی P برای مقایسه این دو مقدار بیان نشده است.[۱۲]

بحث

نتایج حاصل از این مطالعه مروری سیستماتیک نشان می دهد که بر اساس یافته های مطالعات کنونی و تناقض در این یافته ها، نتیجه گیری در مورد ارتباط وضعیت چاقی و BMI با میزان هورمون AMH در زنان سنین باروری نا ممکن است. در بیشتر مطالعات مورد بررسی، تعداد افراد شرکت کننده کم بوده است. در مطالعاتی که بیشترین حجم نمونه را در زنان سالم، نابارور و PCOS داشتند، همبستگی منفی کوچکی بین AMH و BMI، گزارش گردیده است.[۳۵، ۲۷، ۲۶]

چاقی بر میزان باروری در هر دو جنس اثر می‌گذارد.[۳۶، ۱۰] افزایش تولید آندروژن‌ها در بافت چربی و افزایش تبدیل آن‌ها به استروژن با افزایش فعالیت آروماتاز بافت چربی و هم‌چنین کاهش سنتز پروتئین متصل شونده به هورمون‌های جنسی (SHBG)، از طریق ایجاد فیدبک مهاری بر محور هیپوتالاموس، هیپوفیز و گنادها، منجر به مهار فولیکوژنز در زنان چاق می‌گردد. هم‌چنین پیشنهاد شده است که چاقی می‌تواند بر عملکرد فولیکولی، اثر گذارد.[۳۷] در زنان

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.5.0]

چاق، آپوپتوز سلول‌های گرانولوزای فولیکول که منشا ترشح AMH است، پیشنهاد شده است که می‌تواند منجر به کاهش ترشح AMH به ازای هر فولیکول در زنان چاق شود.[۲۲] اثرات آپپتوز چاقی بر سلول‌های گرانولوزا ممکن است بتواند منجر به آترزی فولیکولی و کاهش ذخیره تخمدانی گردد. با این وجود، مطالعاتی که ارتباط چاقی با AMH را گزارش کرده‌اند، تفاوت اندکی در میانگین AMH در زنان چاق را نسبت به زنان غیر چاق نشان می‌دهند. در مطالعاتی که همبستگی منفی بین BMI و AMH مشاهده شده است نیز، شدت این همبستگی اندک است. بنابراین نمی‌توان انتظار داشت که این تفاوت اندک در میزان AMH در زنان چاق، نشان‌دهنده کمتر بودن ذخایر تخمدانی در آنان باشد. اگر میزان ذخیره تخمدانی در زنان چاق کمتر از زنان غیر چاق باشد، باید انتظار داشت که وقوع یائسگی طبیعی در زنان چاق، زودتر از غیر چاق روی دهد. این در حالی است که تنها در یک مطالعه با افزایش BMI ، یائسگی زودتر‌روی داده است،[۳۸] سایر مطالعات ارتباطی ندیده‌اند و یا وقوع دیرتر یائسگی در زنان چاق را مشاهده کرده‌اند.[۳۹] در مجموع، به نظر می‌رسد که ارتباط BMI با AMH ناشی از تغییرات فیزیولوژیکی و یا تغییر در عملکرد فولیکول‌های تخمدان در زنان چاق باشد نه کمتر بودن میزان ذخیره تخمدانی. به احتمال زیاد، این تغییرات فیزیولوژیک در زنان چاق با BMI بیشتر از ۳۰ در مقایسه با زنان با وزن طبیعی (BMI کمتر از ۲۵) مشهودتر است . مطالعاتی که نتوانستند چنین تفاوتی را نشان دهند، ممکن است به دلیل وجود زنان دارای اضافه وزن با BMI ۲۵ تا ۳۰ باشد چرا که طبقه‌بندی این افراد در هر دو گروه چاق و یا غیر چاق می‌تواند سبب رقیق شدن تفاوت بین دو گروه شود.

با توجه به ارتباط سن با دو متغیر BMI و AMH ، این فرضیه ایجاد شده است که ارتباط BMI و AMH به طور ثانویه و ناشی از متغیر سوم یعنی سن است. برخی مطالعات با ورود هم‌زمان متغیرهای BMI و سن در رگرسون خطی و در نظر گرفتن AMH به عنوان متغیر وابسته نشان دادند که سن متغیر مستقل پیشگویی میـــــزان AMH است.[۸،۱۷] مطالعات اندکی اثر سن را در بررسی همبستگی BMI و AMH کنترل کرده‌اند.[۳۲، ۲۷، ۱۷]در مطالعه پارک، همبستگی ۰/۰۸۷- غیر معنی‌دار پس از کنترل سن، برای AMH و BMI گزارش شده است اگرچه میزان همبستگی خام قبل از کنترل سن گزارش نشده است.[۱۷] در مطالعه تهرانی و همکاران، همبستگی بین BMI و AMH پس از کنترل سن از ۰/۱۵- به ۰/۰۷۶ + تغییر یافت که از نظر آماری معنی‌دار بود ولی این تغییر جهت همبستگی ممکن است به دلیل کوچک بودن میزان همبستگی اولیه و اضافه شدن متغیر دیگر به مدل باشد.[۳۷]در مطالعه کریسمن و همکاران، ارتباط منفی بین BMI وAMH حتی پس از کنترل سن معنی‌دار باقی ماند و از ۰/۲۹- به ۰/۳۱- تغییر یافت.[۳۲] از مطالعاتی که میانگین AMH را در زنان چاق به طور معنی‌داری کمتر از غیر چاق گزارش کرده‌اند، در سه مطالعه تفاوت معنی‌داری در میانگین سن دیده نمی‌شود[۳۰، ۱۹، ۱۲] در حالی‌که در یک مطالعه، میانگین سنی در زنان چاق به طور معنی‌داری بیشتر است[۳۱] و در مطالعه دیگر، مقایسه ایی از نظر سن بین گروه‌ها انجام نشده است.[۳۲] هم‌چنین در یک مطالعه، علی‌رغم این که سن در زنان چاق بیشتر از غیر چاق بود، تفاوت معنی‌داری در میزان هورمون AMH ، مشاهده نشده است.[۳۴]

در مطالعه ایی تفاوت در نژاد افراد شرکت‌کننده، به عنوان یکی از دلایل احتمالی عدم یکسانی نتایج در مطالعات مختلف پیشنهاد شده است.[۲۸] با این وجود، بررسی مطالعاتی که بر روی یک نژاد انجام شده است نیز نتایج متناقض نشان می‌دهند.[۳۳، ۲۸، ۲۳] موی[i] و همکاران نشان دادند که ازبین چهار نژاد مختلف قفقازی، اسپانیایی، آفریقایی-آمریکایی و آسیایی، همبستگی معکوس و معنی‌داری بین AMH و BMI ، فقط در نژاد قفقازی وجود دارد[۲۸] در حالی‌که مطالعه شو[ii] و السازنکا-گلینیانویکز[iii] که در زنان قفقازی انجام شده است عدم تفاوت معنی‌داری در میزان AMH بین دو گروه چاق و غیر چاق را گزارش کرده‌اند.[۳۳]

در زنان مبتلا به PCOS ، میزان هورمون AMH، بیشتر از زنان غیر مبتلا به PCOS است.[۱۱] از طرفی دیگر، شیوع چاقی در زنان PCOS بالا است و می‌تواند سبب بدتر شدن علایم بالینی آنان گردد.[۴۰] بنابراین ممکن است ارتباط BMI و AMH در زنان مبتلا به PCOS نسبت به زنان غیر مبتلا متفاوت باشد. در مطالعه پیگنی و همکاران، عدم تفاوت معنی‌دار در میزان AMH در زنان چاق و غیر چاق مبتلا به PCOS و عدم مشاهده همبستگی در این زنان بر خلاف مشاهده ارتباط معنی‌دار در زنان نابارور غیر مبتلا به PCOS، از طریق اثر آندروژن‌ها بر هورمون AMH توضیح

i -Moy
ii -Shaw
iii -Olszanecka-Glinianowicz

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.5.0]

داده شده است و این طور بحث شده است که اثرات مثبت قوی بین آندروژن‌ها و AMH در زنان مبتلا به PCOS، اثرات ضعیف BMI بر این هورمون را از بین برده است.[۱۱] اگر ارتباط مثبت بین آندروژن‌ها و هورمون AMH سبب از بین رفتن اثر BMI شود در مطالعه لی[i] و همکاران انتظار می‌رفت که همبستگی مثبت بین BMI و AMH در زنان PCOS که مبتلا به هیپرآندروژنیسم بودند مشاهده شود نه در زنان بدون هیپرآندروژنیسم.[۱۸] سایر مطالعات موردی-شاهدی که شامل هر دو گروه زنان مبتلا و غیر مبتلا به PCOS است، وجود یا عدم ارتباط BMI با AMH را در هردو گروه مشاهده نموده‌اند.[۱۲،۲۲،۲۶] روشن شدن این مساله که ابتلا به PCOS بر ارتباط چاقی و BMI با هورمون AMH اثر دارد، مستلزم انجام مطالعات بیشتری است.

در این مطالعه برای اولین بار کلیه مطالعاتی که به بررسی ارتباط چاقی و BMI با میزان AMH در زنان سنین باروری پرداخته‌اند به صورت سیستماتیک بررسی شده است. با این وجود باید به برخی از محدودیت‌های این مطالعه اشاره نمود. محدود کردن نتایج جستجو به مطالعات چاپ شده و هم‌چنین مطالعات منتشر شده به زبان انگلیسی، از محدودیت‌های اصلی هستند. بیشتر مطالعاتی که بررسی شده‌اند، حجم نمونه ناکافی داشتند و ارتباط‌ها حتی در مطالعات کوهورت، به صورت مقطعی برررسی شده است و بنابراین تغییرات میزان AMH در طی زمان بر حسب وضعیت چاقی، مشخص نیست. طبقه‌بندی مطالعات به سه گروه مطالعات انجام شده در زنان PCOS، نابارور غیر مبتلا به PCOS و زنان بارور غیر مبتلا به PCOS از نقاط قوت این مطالعه است، اما احتمال اشتباه در طبقه‌بندی وجود دارد. اگر چه BMI معمولا برای ارزیابی وضعیت چاقی استفاده می‌شود، ممکن است به درستی نشان‌دهنده توده چربی بدن نباشد. بنابراین برای روشن شده ارتباط چاقی با میزان هورمون AMH و ذخیره تخمدانی، باید ارزیابی توده چربی با روش‌های دقیق‌تر صورت گیرد و هم‌چنین نحوه توزیع چربی در مطالعات آینده، مورد توجه قرار گیرد.

در پایان، با توجه به یافته‌های مطالعات کنونی، ارتباط BMI و میزان ذخیره تخمدانی، نامشخص است. برخی مطالعات تفاوت اندکی در میزان هورمون AMH در زنان چاق و غیر چاق و یا همبستگی منفی بسیار کوچکی را بین BMI و AMH را نشان داده‌اند. مقایسه AMH به تفکیک در گروه‌های مختلف BMI شامل زنان با وزن طبیعی، دارای اضافه وزن، چاقی با درجه‌های مختلف، با در نظر گرفتن حجم نمونه کافی در هر گروه در مطالعات آینده باید مورد توجه قرار گیرد. برای روشن شدن ارتباط BMI و AMH در مطالعات آینده، باید اثر سن به درستی کنترل شود. هم‌چنین، طراحی و انجام مطالعات طولی که میزان کاهش فولیکول‌های تخمدانی را در زنان بر اساس وضعیت BMI بررسی نماید، برای روشن شدن اثر چاقی بر فرآیند پیری تخمدان و میزان ذخیره تخمدانی، ضروری به نظر می‌رسد.

سپاسگزاری: پژوهش حاضر بخشی از پایان‌نامه دکترای خانم نازنین مصلحی است که با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شده است (شماره گرنت ۷-۴۰۴۶/د/۱۳۹۶).

تعارض منافع: نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

i-Li

References

1. Jamil Z, Fatima SS, Ahmed K, Malik R. Anti-Mullerian Hormone: Above and Beyond Conventional Ovarian Reserve Markers. Dis Markers 2016; 2016: 5246217.
2. Amanvermez R, Tosun M. An Update on Ovarian Aging and Ovarian Reserve Tests. Int J Fertil Steril 2016; 9: 411-5.
3. Depmann M, Faddy MJ, van der Schouw YT, Peeters PH, Broer SL, Kelsey TW, et al. The Relationship Between Variation in Size of the Primordial Follicle Pool and Age at Natural Menopause. J Clin Endocrinol Metab 2015; 100: E845-51.
4. Gohari MR, Ramezani Tehrani F, Chenouri S, Solaymani-Dodaran M, Azizi F. Individualized predictions of time to menopause using multiple measurements of antimüllerian hormone. Menopause 2016; 23: 839-45.
5. Tehrani FR, Erfani H, Cheraghi L, Tohidi M, Azizi F. Lipid profiles and ovarian reserve status: a longitudinal study. Hum Reprod 2014; 29: 2522-9.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.5.0]

6. Daan NM, Fauser BC. Menopause prediction and potential implications. Maturitas 2015; 82: 257-65.
7. Freeman EW, Sammel MD, Lin H, Boorman DW, Gracia CR. Contribution of the rate of change of antimullerian hormone in estimating time to menopause for late reproductive-age women. Fertil Steril 2012; 98: 1254-9 e1-2.
8. La Marca A, Sighinolfi G, Papaleo E, Cagnacci A, Volpe A, Faddy MJ. Prediction of age at menopause from assessment of ovarian reserve may be improved by using body mass index and smoking status. PLoS One 2013; 8: e57005.
9. de Kat AC, van der Schouw YT, Eijkemans MJ, Herber-Gast GC, Visser JA, Verschuren WM, et al. Back to the basics of ovarian aging: a population-based study on longitudinal anti-Mullerian hormone decline. BMC Med 2016; 14: 151.
10. Jungheim ES, Travieso JL, Hopeman MM. Weighing the impact of obesity on female reproductive function and fertility. Nutr Rev 2013; 71 Suppl 1: S3-8.
11. Pigny P, Merlen E, Robert Y, Cortet-Rudelli C, Decanter C, Jonard S, et al. Elevated Serum Level of Anti-Mullerian Hormone in Patients with Polycystic Ovary Syndrome: Relationship to the Ovarian Follicle Excess and to the Follicular Arrest. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 5957-62.
12. Piouka A, Farmakiotis D, Katsikis I, Macut D, Gerou S, Panidis D. Anti-Mullerian hormone levels reflect severity of PCOS but are negatively influenced by obesity: relationship with increased luteinizing hormone levels. Am J Physiol Endocrinol Metab 2009; 296: E238-43.
13. Buyuk E, Seifer DB, Illions E, Grazi RV, Lieman H. Elevated body mass index is associated with lower serum anti-mullerian hormone levels in infertile women with diminished ovarian reserve but not with normal ovarian reserve. Fertil Steril 2011; 95: 2364-8.
14. Chen MJ, Yang WS, Chen CL, Wu MY,Yang YS, Ho HN. The relationship between anti-Mullerian hormone, androgen and insulin resistance on the number of antral follicles in women with polycystic ovary syndrome. Hum Reprod 2008; 23: 952-7.
15. Dafopoulos A, Dafopoulos K, Georgoulias P, Galazios G, Limberis V, Tsikouras P, et al. Smoking and AMH levels in women with normal reproductive history. Arch Gynecol Obstet 2010; 282: 215-9.
16. Nardo LG, Christodoulou D, Gould D, Roberts SA, Fitzgerald CT, Laing I. Anti-Mullerian hormone levels and antral follicle count in women enrolled in in vitro fertilization cycles: relationship to lifestyle factors, chronological age and reproductive history. Gynecol Endocrinol 2007; 23: 486-93.
17. Park HT, Cho GJ, Ahn KH, Shin JH, Kim YT, Hur JY, et al. Association of insulin resistance with anti-Mullerian hormone levels in women without polycystic ovary syndrome (PCOS). Clin Endocrinol (Oxf) 2010; 72: 26-31.
18. Li Y, Ma Y, Chen X, Wang W, Li Y, Zhang Q. Different diagnostic power of anti-Mullerian hormone in evaluating women with polycystic ovaries with and without hyperandrogenism. J Assist Reprod Genet 2012; 29: 1147-51.
19. Steiner AZ, Stanczyk FZ, Patel S, Edelman A. Antimullerian hormone and obesity: insights in oral contraceptive users. Contraception 2010; 81: 245-8.
20. Halawaty S, ElKattan E, Azab H, ElGhamry N, Al-Inany H. Effect of obesity on parameters of ovarian reserve in premenopausal women. J Obstet Gynaecol Can 2010; 32: 687-90.
21. Lambert-Messerlian G1, Roberts MB, Urlacher SS, Ah-Ching J, Viali S, et al. First assessment of menstrual cycle function and reproductive endocrine status in Samoan women. Hum Reprod 2011; 26: 2518-24.
22. Sahmay S, Guralp O, Senturk LM, Imamoglu M, Kucuk M, Irez T. Serum anti-müllerian hormone concentrations in reproductive age women with and without polycystic ovary syndrome: The influence of body mass index. Reprod Med Biol 2011; 10: 113-20.
23. Shaw CM, Stanczyk FZ, Egleston BL, Kahle LL, Spittle CS, Godwin AK, et al. Serum antimullerian hormone in healthy premenopausal women. Fertil Steril 2011; 95: 2718-21.
24. Lin YH, Chiu WC, Wu CH, Tzeng CR, Hsu CS, Hsu MI. Antimullerian hormone and polycystic ovary syndrome. Fertil Steril 2011; 96: 230-5.
25. Caglar GS, Kahyaoglu I, Pabuccu R, Demirtas S, Seker R. Anti-Mullerian hormone and insulin resistance in classic phenotype lean PCOS. Arch Gynecol Obstet 2013; 288: 905-10.
26. Cui Y, Shi Y, Cui L, Han T, Gao X, Chen ZJ. Age-specific serum antimüllerian hormone levels in women with and without polycystic ovary syndrome. Fertil Steril 2014; 102: 230-236.e2.
27. Tehrani FR, Mansournia MA, Solaymani-Dodaran M, Azizi F. Age-specific serum anti-Mullerian hormone levels: estimates from a large population-based sample. Climacteric 2014; 17: 591-7.
28. Moy V, Jindal S, Lieman H, Buyuk E. Obesity adversely affects serum anti-mullerian hormone (AMH) levels in Caucasian women. J Assist Reprod Genet 2015; 32: 1305-11.
29. Bakas P, Boutas I, Creatsa M, Vlahos N, Gregoriou O, Creatsas G, et al. Can anti-Mullerian hormone (AMH) predict the outcome of intrauterine insemination with controlled ovarian stimulation? Gynecol Endocrinol 2015; 31: 765-8.
30. Yang JH, Chou CH, Yang WS, Ho HN, Yang YS, Chen MJ. Iron stores and obesity are negatively associated with ovarian volume and anti-Mullerian hormone levels in women with polycystic ovary syndrome. Taiwan J Obstet Gynecol 2015; 54: 686-92.
31. Olszanecka-Glinianowicz M, Madej P, Owczarek A, Chudek J, Skalba P. Circulating anti-Mullerian hormone levels in relation to nutritional status and selected adipokines levels in polycystic ovary syndrome. Clin Endocrinol (Oxf) 2015; 83: 98-104.
32. Kriseman M, Mills C, Kovanci E, Sangi-Haghpeykar H, Gibbons W. Antimullerian hormone levels are inversely associated with body mass index (BMI) in women with polycystic ovary syndrome. J Assist Reprod Genet 2015; 32: 1313-6.
33. Lambert-Messerlian G, Plante B, Eklund EE, Raker C, Moore RG. Levels of antimullerian hormone in serum during the normal menstrual cycle. Fertil Steril 2016; 105: 208-13.e1.
34. Al-Safi ZA, Liu H, Carlson NE, Chosich J, Harris M, Bradford AP, et al. Omega-3 Fatty Acid Supplementation Lowers Serum FSH in Normal Weight But Not Obese Women. J Clin Endocrinol Metab 2016; 101: 324-33.
35. Cui L, Qin Y, Gao X, Lu J, Geng L, Ding L, et al. Antimüllerian hormone: correlation with age and androgenic and metabolic factors in women from birth to postmenopause. Fertil Steril 2016; 105: 481-5.
36. Sermondade N, Faure C, Fezeu L, Shayeb AG, Bonde JP, Jensen TK, et al. BMI in relation to sperm count: an

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.5.0]

updated systematic review and collaborative meta-analysis. Hum Reprod Update 2013; 19: 221-31.
37. Barber TM, McCarthy MI, Wass JA, Franks S. Obesity and polycystic ovary syndrome. Clin Endocrinol (Oxf) 2006; 65: 137- 45.
38. Dratva J, Gómez Real F, Schindler C, Ackermann-Liebrich U, Gerbase MW, Probst-Hensch NM, et al. Is age at menopause increasing across Europe? Results on age at menopause and determinants from two population-based studies. Menopause 2009; 16: 385-94.
39. Tao X, Jiang A, Yin L, Li Y, Tao F, Hu H. Body mass index and age at natural menopause: a meta-analysis. Menopause 2015; 22: 469-74.
40. Rondanelli M, Perna S, Faliva M, Monteferrario F, Repaci E, Allieri F. Focus on metabolic and nutritional correlates of polycystic ovary syndrome and update on nutritional management of these critical phenomena. Arch Gynecol Obstet 2014; 290: 1079-92.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.5.0]

Review Article

Systematic Review of the Association between BMI and Anti-mullerian Hormone (AMH) Levels in Reproductive Aged Women

Moslehi N[1], Shab-Bidar S[2], Ramezani Tehrani F[3], Mirmiran P [1,4] , Azizi F[5]

[1]Nutrition and Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [2]Department of Community Nutrition, School of Nutritional Sciences and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [3]Reproductive Endocrinology Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [4]Department of Clinical Nutrition and Dietetics, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [5]Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: ramezani@endocrine.ac.ir, mirmiran@endocrine.ac.ir

Received: 11/03/2018 **Accepted**: 03/06/2018

Abstract

Introduction: The aim of the current study was to systematically review studies on the associations of obesity or body mass index (BMI) with anti-mullerian hormone (AMH). Materials and Methods: PubMed and Scopus databases were searched using the appropriate keywords. Original studies published up to December 2016, that evaluated the independent associations of BMI or obesity with AMH in reproductive aged women, were considered eligible. Results: In this study, 26 articles were included. Based on Polycystic ovarian syndrome (PCOS) and fertility status, participants were divided into three groups of PCOS women, infertile non-PCOS women, and fertile and non-PCOS women. Seven of 11 studies on PCOS, 3 of 7 studies on infertile and 4 of 5 studies on non- PCOS women, reported negative correlations between BMI and AMH. However, strength of the correlations were weak (mostly less than 0.3). Four out of 6 studies on PCOS women, 1 out of 3 on infertile women, and 2 out of the 7 on fertile non-PCOS women reported a significant lower AMH level in obese than in non-obese women. Conclusion: The association between BMI and ovarian reserve is not clear according to the current findings.

Keywords: Obesity, Body mass index, Anti-mullerian hormone, AMH, Ovarian reserve

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.2.5.0]