

АНТИМЮЛЛЕРІВ ГОРМОН ЯК ПРОГНОСТИЧНИЙ МАРКЕР ДІАГНОСТИКИ СИНДРОМУ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ У РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУПАХ*

Фартушок Т. В.¹, Фартушок Н. В.², Беседін О. В.¹, Ісаєва К. Ю.¹

¹ Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна;

² Львівський медичний інститут, м. Львів, Україна

fartushok1@ukr.net

Клінічне значення та патофізіологія синдрому полікістозних яєчників (СПКЯ) вивчаються понад 150 років [1]. Збільшені яєчники з «гладкими капсулами» вперше були описані у французькому підручнику з хірургії в 1844 році [2]. Stein і Leventhal опублікували класичне визначення полікістозу яєчників у 1935 році, а потім його зв'язок з гіперандрогенією, аменореєю та безпліддям, що призвело до назв цього захворювання [3]. Це ендокринологічне захворювання, яке вражає приблизно 10% жінок репродуктивного віку [4]. Гіперандрогенія та оліго/ановуляція є основними характеристиками СПКЯ, і метаболічні розлади зазвичай супроводжуються цими ознаками. Проте порушення обміну речовин у визначення не увійшли.

СПКЯ було визначено Консенсусною групою у Роттердамі і діагностовано на основі гіперандрогенії, оліго/ановуляції

та морфології полікістозних яєчників на УЗД [5]. Dewailly та ін. продемонстрували, що сироваткова концентрація антимюллерового гормону (АМН) корелює з кількістю фолікулів [6]. Bell та ін. стверджували, що як ендокринологічний параметр АМГ може бути асоційований із метаболічними порушеннями, які за повідомленнями пов'язані з СПКЯ [7].

Останні розробки в ультрасонографії дали змогу визначити кількість фолікулів, тому зросла кількість жінок з діагнозом СПКЯ [8]. Duijkers та ін. повідомили про поширеність СПКЯ у 63% у 2010 році та закликали до перегляду критеріїв СПКЯ [9]. Кількість жінок, що мають гіперандрогенію та порушення менструального циклу, є меншою, ніж кількість жінок з СПКЯ [10]. Концентрація АМГ у сироватці крові була запропонована як заміна підвищеної кількості антральних фолікулів (КАФ)

* Роботу виконано в рамках науково-дослідної роботи кафедри акушерства та гінекології ЛНМУ імені Данила Галицького «Удосконалення профілактики інтранатального пошкодження плода при аномаліях скоротливої діяльності матки» (№ держреєстрації 0122U000166).

Установою, яка фінансує дослідження, є МОЗ України.

Автори несуть відповідальність за опубліковану роботу.

Автори гарантують відсутність конкуруючих інтересів і власної фінансової зацікавленості при проведенні наукового пошуку та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 01.12.2025.



Ця робота ліцензується відповідно до Creative Commons Attribution 4.0 International License.



і як прогностичний маркер СПКЯ [11–13]. Вважається, що інгібуюча дія АМГ на функцію фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) є одним із факторів, що спричиняє ановуляцію у жінок із СПКЯ [14, 15]. Teede та ін. також підкреслили потенціал використання АМГ для виявлення та діагностики СПКЯ, хоча вони не рекомендували регулярне використання АМГ для оцінки

та лікування СПКЯ через відсутність загальноприйнятих порогових значень і стандартизованих лабораторних процедур [16]. **Мета дослідження:** визначити концентрацію антимюллерового гормону у сироватці крові осіб різних вікових груп для обґрунтування використання у діагностиці синдрому полікістозних яєчників.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідженні взяли участь 187 жінок, які звернулись на консультацію до працівників кафедри акушерства та гінекології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького на базі Львівської обласної клінічної лікарні протягом 2023-2024 років. Після ретроспективної оцінки даних ми виявили, що кількість пацієнтів віком до 21 року, яким проводили трансвагінальне УЗД, була дуже обмеженою. Пацієнтки старше 35 років рідко мають симптоми, пов'язані з СПКЯ. Таким чином, вікові групи були встановлені від 21 до 35 років. Хоча спочатку мав місце намір проводити роботу з більш вузькими віковими діапазонами, оскільки різні попередні дослідження встановлювали віковий діапазон у п'ять років [17, 18], було вирішено зберегти п'ятирічний діапазон через обмежені можливості тестування та вимогу включати щонайменше 31 хвору в кожену групу. Вік від 21 до 35 років був критерієм включення у дослідження. Критеріями виключення були невідповідність віковому діапазону, хірургічне втручання на яєчниках, виявлення новоутворень в яєчниках в анамнезі, променева терапія, вагітність, прийом будь-яких гормональних препаратів, терапія протягом останніх 3 місяців (включаючи пероральні контрацептиви), лактація, системне ендокринологічне захворювання в анамнезі (вроджена гіперплазія надниркових залоз, синдром Кушинга, гіперпролактинемія та гіпоталамічна аменорея).

Основну групу (n = 93) склали пацієнтки, яким було встановлено СПКЯ відповідно до Роттердамських критеріїв. Для встановлення діагнозу була необхідна наявність принаймні двох із наведених ознак:

гіперандрогенемія та/або клінічна гіперандрогенія, полікістоз яєчників, олігоменорея (тривалість між циклами >35, <90 днів) або аменорея (>90 днів після останньої менструації). Контрольну групу (n = 94) склали пацієнтки відповідного віку, які не мали симптомів СПКЯ.

Дослідження схвалені комісією з питань біомедичної етики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, протокол № 1 від 16.01.2023, та проведені згідно з письмовою згодою учасників і відповідно до принципів біоетики, викладених у Гельсінській декларації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людей» та «Загальній декларації про біоетику та права людини (ЮНЕСКО)».

У процесі виконання дослідження використовували ретроспективний картографічний аналіз історій захворювання пацієнток з синдромом полікістозних яєчників.

Клінічні дані включали визначення ваги, зросту, індексу маси тіла (ІМТ).

Концентрацію гормонів у сироватці крові оцінювали на 2-3-й день менструального циклу. Рівні ФСГ, лютеїнізуючого гормону (ЛГ), пролактину, загального тестостерону, дегідроепіандростеронсульфату (ДГЕА-С), глобуліну, що зв'язує статеві гормони (сексзв'язуючий глобулін, СЗГ) та андростендіону вимірювали хемілюмінесцентним методом за допомогою аналізатора Siemens Immulite 2000xp з оригінальними наборами Siemens Immulite 2000 (Siemens Healthineers AG, Ерланген, Німеччина). Рівні АМГ перевіряли методом хемілюмінесцентного імунологічного аналізу з використанням аналізатора DXI (Beckman Coulter, Brea, CA, США) з оригінальними наборами, наданими виробником (нижня межа кількісного

визначення: 0,08 нг/мл, найвище значення калібратора: 24 нг/мл; коефіцієнт варіації: 3,1% за даними виробника). Крім того, оцінка за шкалою Феррімана-Голлвея всіх пацієнток була проведена на основі їх ІМТ. Вимірювання кількості антральних фолікулів проводили за допомогою трансвагінальної ультразвукової діагностики (частота 4–10 МГц, General Electric Voluson P6) у день взяття зразка сироватки крові (2 або 3 день циклу).

Для визначення нормального розподілу значень використали критерій Колмогорова-Смірнова. Нормально розподілені

дані представлені у вигляді середніх значень \pm стандартне відхилення (SD). Дані з ненормальним розподілом представлені у вигляді медіанного, мін. та макс. значень. Дані з нормальним розподілом порівнювали за допомогою t-тесту, тоді як дані з ненормальним розподілом порівнювали за U-критерієм Манна-Уїтні. Кореляційний аналіз проводили за використанням коефіцієнту кореляції Пірсона. Для статистичного аналізу використовували програмне забезпечення SPSS версії 24 (IBM Corp., Армонк, Нью-Йорк, США).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Проведено ретроспективний картографічний аналіз історій 187 пацієнток віком 21–35 років. Середній вік пацієнток склав $27,78 \pm 4,40$ років. Розподіл пацієнток за фенотипами СПКЯ відповідно до Роттердамських критеріїв представлено в таблиці 1.

В аналізі вікової групи пацієнток 21–25 років порівнювали показники між основною та контрольною групами. В основній групі вага, ІМТ, оцінка за шкалою Феррімана-Голлвея, загальна КАФ, співвідношення ЛГ/ФСГ, концентрація ЛГ у сироватці крові та концентрація АМГ у сироватці крові були значно вищими, ніж у контрольній групі. Однак відмінності не були значущими щодо зросту, концентрації СЗГ, загального тестостерону, ДГЕА-С, андростендіону, ФСГ, естрадіолу, тиреотропного гормону (ТТГ) і пролактину (таблиця 2).

Вага, ІМТ, показник Феррімана-Голлвея, загальна КАФ, співвідношення ЛГ/ФСГ, загальний тестостерон у сироватці крові,

андростендіон і концентрації АМГ були значно вищими в основній групі, ніж у контрольній групі. Проте сироваткові концентрації СЗГ, ФСГ і пролактину були значно вищими в контрольній групі, ніж в основній. Відмінності у зрості та концентраціях ДГЕА-С, ЛГ, естрадіолу та ТСГ у сироватці крові не були статистично значущими між групами (табл. 3).

Вага, ІМТ, показник Феррімана-Голлвея, загальна КАФ, співвідношення ЛГ/ФСГ і концентрація загального тестостерону, ЛГ і АМГ у сироватці крові були значно вищими в основній групі, ніж у контрольній групі пацієнток віком 31–35 років. Статистично значущих відмінностей за рештою параметрів: зростом і концентраціями СЗГ, ДГЕА-С, андростендіону, ФСГ, естрадіолу, ТСГ і пролактину в сироватці крові не було (табл. 4).

Кореляційний аналіз зв'язку між концентрацією АМГ у сироватці крові та за-

Таблиця 1

Розподіл пацієнток за фенотипами СПКЯ

Фенотип	Вік 21–25	Вік 26–30	Вік 31–35	Всього	Частка (%)
Всі три критерії	25	22	18	65	69,9
Оліго/ановуляція + гіперандрогенізм	3	2	3	8	8,6
Морфологія ПКЯ + гіперандрогенізм	0	2	8	10	10,8
Морфологія ПКЯ + оліго/ановуляція	3	5	2	10	10,8
Всього	31	31	31	93	100

**Клінічні та біохімічні характеристики пацієнток у віці 21–25 років
(середнє значення \pm SD) або (медіана (min-max))**

Параметр	Основна група (n = 31)	Контроль (n = 31)	P-значення
Вік	23	23	0,905
Ріст	1,63 \pm 0,56	1,64 \pm 0,47	0,135
Вага	64 (45–103)	56 (45–93)	0,011
ІМТ (кг/м ²)	24,09 \pm 3,90	21,48 \pm 3,62	0,008
Оцінка Феррімана-Голлвея	10 (4–20)	6,50 (4–14)	0,02
Загальна кількість антральних фолікулів	26 (13–34)	16 (1–27)	< 0,001
СЗГ (нмоль/л)	47,92 \pm 21,31	54,6 \pm 19,2	0,202
Загальний тестостерон (нг/дл)	30,92 \pm 10,2	29,99 \pm 9,43	0,71
ДГЕА-С (мкг/дл)	273,00 (135,82–681,36)	241,43 (59,40–566,95)	0,153
Андростендіон (нг/мл)	3,00 (1,17–7,68)	2,69 (0,81–9,780)	0,165
ФСГ (МО/л)	6,30 (2,61–11,16)	6,80 (1,66–55,60)	0,299
ЛГ (МО/л)	7,18 (2,41–18,96)	4,65 (0,19–36,03)	0,01
ЛГ/ФСГ	1,17 (0,41–2,80)	0,75 (0,09–3,56)	0,02
Естрадіол (пг/мл)	46,41 (25,49–145,66)	49,86 (19,71–322,84)	0,357
ТТГ (МО/л)	2,03 \pm 1,05	1,57 \pm 0,69	0,052
Пролактин (мг/мл)	10,88 (4,22–28,00)	12,29 (4,93–28,23)	0,26
АМГ (пг/мл)	8,38 \pm 3,45	4,28 \pm 2,41	< 0,001

Примітки:

АМГ — антимюллерів гормон; ДГЕА-С — дегідроепіандростеронсульфат; ІМТ — індекс маси тіла; ЛГ — лютеїнізуючий гормон; СЗГ — секс-зв'язуючий глобулін; ТТГ — тиреотропний гормон; ФСГ — фолікулостимулюючий гормон.

гальною кількістю фолікулів виявив статистично значущу кореляцію. Коефіцієнти кореляції були в діапазоні сильних для кожної вікової групи згідно з Evans (1996). Результати кореляційного аналізу Пірсона представлені в таблиці 5.

M. de Oliveira Gomes, P. J. Schwenck de Carvalho, H. J. Teede та ін. визначали наявність СПКЯ, згідно Роттердамських діагностичних критеріїв, як наявність принаймні 12 фолікулів діаметром від 2 до 9 мм [19-21]. В іншому дослідженні Bentzen та ін. дослідники спостерігали СПКЯ у майже половини здорових жінок, тому вони запропонували переглянути цей критерій [22]. Fong та ін. показали, що концентрація АМГ у сироватці має діагностичну ефективність, подібну до ефективності кількості антральних фолікулів [23]. Автори також заявили, що 12 як кількість фолікулів все ще є дійсним для СПКЯ, якщо ультразву-

кове дослідження проводиться відповідно до стандартів, на яких базуються Роттердамські критерії (трансвагінальний ультразвуковий датчик, 6,5–8 МГц). Однак автори констатували, що пристрої з максимальними частотами \leq 8 МГц більше активно не використовувалися. Отже, нові пристрої можуть виявляти більше фолікулів. Таким чином, визначення СПКЯ є суперечливим. Нещодавно запропоновані порогові значення для кількості фолікулів складають 20 [24] і 25 [25]. Частотний діапазон використовуваного ультразвукового датчика становив 4–10 МГц, що дозволяло виявити збільшену кількість фолікулів. Таким чином, наше дослідження підтверджує широко озвучену [26] потребу в більш стандартизованому підході, такому як на підґрунті рівнів АМГ.

Cela та ін. повідомили про підвищений ризик синдрому гіперстимуляції яєчників

Клінічні та біохімічні характеристики пацієнок у віці 26–30 років (середнє значення \pm SD) або (медіана (min-max))

Параметр	Основна група (n = 31)	Контроль (n = 31)	P-значення
Вік	27 (26–30)	27 (26–30)	0,253
Ріст	1,60 (1,50–1,76)	1,62 (1,49–1,80)	0,915
Вага	67 (43–120)	60 (46–85)	0,038
ІМТ (кг/м ²)	27,33 \pm 7,47	23,39 \pm 3,24	0,009
Оцінка Феррімана-Голлвея	10 (3–16)	8 (4–18)	0,047
Загальна кількість андральних фолікулів	26 (12–38)	13 (5–24)	< 0,001
СЗГ (нмоль/л)	27,80 (9,93–76,60)	53,80 (6,77–156,00)	< 0,001
Загальний тестостерон (нг/дл)	34,83 \pm 13,52	24,82 \pm 8,63	0,001
ДГЕА-С (мкг/дл)	264,51 \pm 100,32	216,56 \pm 96,57	0,06
Андростендіон (нг/мл)	3,49 \pm 1,27	2,36 \pm 1,27	0,001
ФСГ (МО/л)	6,29 \pm 1,23	7,37 \pm 2,22	0,038
ЛГ (МО/л)	5,16 (0,87–14,56)	4,33(1,93–9,38)	0,064
ЛГ/ФСГ	0,78 (0,20–3,72)	0,65 (0,18–1,02)	0,038
Естрадіол (пг/мл)	39,00 (19,34–135,78)	48,81 (23,11–113,36)	0,072
ТТГ (МО/л)	1,55 (0,57–3,64)	1,86(0,67–3,64)	0,328
Пролактин (мг/мл)	9,96 \pm 3,99	14,18 \pm 5,76	0,001
АМГ (пг/мл)	7,77 \pm 5,57	3,27 \pm 1,61	< 0,001

Примітки:

АМГ — антимюллерів гормон; ДГЕА-С — дегідроепіандростеронсульфат; ІМТ — індекс маси тіла; ЛГ — лютеїнізуючий гормон; СЗГ — секс-зв'язуючий глобулін; ТТГ — тиреотропний гормон; ФСГ — фолікулостимулюючий гормон.

(СГЯ) після контрольованої гіперстимуляції яєчників у пацієнок із СПКЯ. Вони також дійшли висновку, що пацієнтки з СПКЯ фенотипу А (наявність усіх трьох Роттердамських критеріїв) мають вищий ризик розвитку СГЯ, і ці пацієнтки мають вищі концентрації АМГ у сироватці крові, ніж пацієнтки з іншими фенотипами [27]. Було вказано на високі концентрації АМГ як фактор ризику СГЯ [28] та про подібні результати щодо концентрації АМГ у фенотипах СПКЯ [29, 30].

Порівняння різних параметрів між групами СПКЯ та контрольною групою представлено в таблицях 2, 3 та 4. Вага, ІМТ, оцінка за шкалою Феррімана-Голлвея, загальна КАФ та концентрація АМГ у сироватці крові пацієнок із СПКЯ були вищими, ніж у осіб контрольної групи. Відмінності за цими параметрами були статистично достовірними в усіх трьох вікових групах.

Збільшення ваги та ІМТ підтверджують зв'язок між метаболічним синдромом і СПКЯ. Згідно з Роттердамськими критеріями оцінка за шкалою Феррімана-Голлвея та загальна КАФ були вищими у пацієнок із СПКЯ.

За наявності СПКЯ очікується зниження концентрації СЗГ у сироватці крові [31]. У групі пацієнок віком 26–30 років наше дослідження продемонструвало значно нижчі рівні СЗГ у групі СПКЯ, ніж у контролі. Концентрації СЗГ в інших вікових групах також були нижчими, але аналіз не показав статистичної значущості. Можливе пояснення полягає в тому, що ІМТ пацієнок віком 26–30 років був вищим, ніж в інших вікових групах. Ожиріння та гіперінсулінемія негативно впливають на концентрацію СЗГ у сироватці крові та збільшують фракцію вільних андрогенів [32], що могло спричинити більш суттєве зниження рівня СЗГ в цій віковій групі.

**Клінічні та біохімічні характеристики пацієнток у віці 31–35 років
(середнє значення \pm SD) або (медіана (min-max))**

Параметр	Основна група (n = 31)	Контроль (n = 31)	P-значення
Вік	32 (31–35)	34 (31–35)	0,103
Ріст	1,60 (1,50–1,76)	1,62(1,49–1,80)	0,915
Вага	67 (43–120)	60 (46–85)	0,038
ІМТ (кг/м ²)	27,33 \pm 7,47	23,39 \pm 3,24	0,009
Оцінка Феррімана-Голлвея	10 (3–16)	8 (2–14)	0,006
Загальна кількість антральних фолікулів	26 (10–33)	9 (2–27)	< 0,001
СЗГ (нмоль/л)	46,3 \pm 22,29	56,19 \pm 25,02	0,109
Загальний тестостерон (нг/дл)	25,36 \pm 15,18	24,68 \pm 6,74	0,001
ДГЕА-С (мкг/дл)	215,74 \pm 84,3	198,64 \pm 99,55	0,468
Андростендіон (нг/мл)	2,54 (0,80–7,20)	2,16 (0,47–4,03)	0,097
ФСГ (МО/л)	6,85 (3,43–11,60)	7,83 (1,97–30,09)	0,364
ЛГ (МО/л)	6,31 (3,17–27,00)	4,45 (0,79–10,46)	0,003
ЛГ/ФСГ	0,85 (0,40–4,66)	0,51 (0,27–2,34)	< 0,001
Естрадіол (пг/мл)	40,84 (4,56–208,73)	50,64 (11,00–356,01)	0,081
ТСГ (МО/л)	1,72 (0,84–4,04)	1,89 (0,40–4,50)	0,394
Пролактин (мг/мл)	10,36 (2,80–22,01)	13,55 (2,81–29,10)	0,051
АМГ (пг/мл)	5,63 (0,90–12,73)	1,45 (0,04–6,86)	< 0,001

Примітки:

АМГ — антимюллерів гормон; ДГЕА-С — дегідроепіандростеронсульфат; ІМТ — індекс маси тіла; ЛГ — лютеїнізуючий гормон; СЗГ — секс-зв'язуючий глобулін; ТТГ — тиреотропний гормон; ФСГ — фолікулостимулюючий гормон.

**Коефіцієнт кореляції Пірсона між загальною кількістю
антральних фолікулів і концентрацією антимюллерова гормона
в різних вікових групах**

Вікова група	r	n	P-значення
21–25	0,71	63	< 0,001
26–30	0,66	62	< 0,001
31–35	0,79	62	< 0,001

Сироваткові параметри андрогенів були вищими у пацієнтів із СПКЯ відносно контролю в кожній віковій групі, але не були статистично значущими для жодного параметра. Як діагностичний критерій необхідні клінічні та/або лабораторні результати. Оцінка за шкалою Феррімана-Голлвея є практичним клінічним результатом, і, як демонструють таблиці 2, 3 і 4, вона була значно вищою у пацієнтів із СПКЯ, ніж у контрольній групі.

ФСГ у жінок із СПКЯ виявляється у сироватці крові при нормальних або нижчих концентраціях [33, 34]. Концентрація ФСГ була нижчою в усіх трьох обстежених вікових групах. Ця різниця була статистично значущою у пацієнток віком 26–30 років. Крім того, очікується, що сироваткові концентрації ЛГ будуть вищими при СПКЯ через його зв'язок із секрецією андрогенів з гіперпластичних тека-клітин [35]. Наше дослідження показало значно вищі рівні

ЛГ у групах 21–25 та 31–35 років. Решта також показала вищі концентрації ЛГ серед пацієнтів із СПКЯ, але різниця не була статистично значущою. Тим не менш, як і очікувалося, співвідношення ЛГ/ФСГ було значно вищим у всіх вікових групах.

Діагностика СПКЯ ґрунтується на виключенні іншої ендокринологічної етіології; тому слід було оцінити рівні ТТГ і пролактину. Сироваткові концентрації цих гормонів знаходилися в межах референтних діапазонів для всіх пацієнтів.

Сироваткові концентрації АМГ були вищими за СПКЯ для кожної вікової групи. Відмінності були статистично значущими, і рівні АМГ показали сильну позитивну кореляцію з КАФ, що узгоджується з даними літератури [36]. Медіана КАФ становила 26 у кожній віковій групі. Це було неочікувано, оскільки вважалося, що з віком КАФ зменшуватиметься. Розподіл даних щодо КАФ не був нормальним для будь-якої вікової групи, тому в аналізі використовували медіану. У контрольній групі КАФ з віком зменшувалася. Ми не виявили помилок вимірювань, і якби ми залучили до дослідження більше пацієнтів, то отримали б очікуваний результат [37]. Рао та ін. наголосили на цьому питанні у 2020 р. [38]. Отримані результати підтверджують ідею про те, що вимірювання АМГ в сироватці крові є більш надійними, ніж КАФ.

Концентрація АМГ у сироватці крові знижується з віком. Зменшення через вік у жінок із СПКЯ відбувається повільніше і це може подовжити вікно фертильності для цих жінок [39]. Рівні АМГ, виявлені в нашому дослідженні, були нижчими

у пацієток старшого віку, ніж у молодших пацієток, хоча вищі концентрації спостерігалися у жінок із СПКЯ, які були старше 30 років. Очікується, що рівень КАФ і АМГ залишатиметься високим у пацієнтів із СПКЯ, незважаючи на збільшення віку. Зниження рівнів КАФ і АМГ є більш виразним у жінок без СПКЯ [40]. У зв'язку з цим АМГ називають надійним біомаркером для прогнозування клінічної вагітності за допомогою ICSI-ET (інтрацитоплазматична ін'єкція сперми — перенесення ембріона) у жінок без СПКЯ [41].

Sumji та ін. повідомили, що поширеність явного, овуляторного, нормоандрогенного та не-ПКЯ СПКЯ в їх дослідженні становила 66%, 13%, 11% та 9% відповідно [42]. У нашому дослідженні ці показники склали 69,9%, 10,8%, 10,8% і 8,6% відповідно. Розподіл пацієнтів за фенотипами СПКЯ в нашому дослідженні був подібним до того, що описано в літературі.

Використання АМГ як альтернативного методу визначення морфології полікістозних яєчників згадується в літературі неодноразово. Ультразвукові вимірювання менш надійні через варіативність, що залежить від користувача, і обмеження, пов'язаного з пристроєм. Концентрація АМГ у сироватці крові дає уявлення про морфологію під час тестування пацієток на СПКЯ, однак порогових рівнів АМГ як єдиного діагностичного тесту для діагностики СПКЯ недостатньо. В той же час рівні АМГ можна використовувати як альтернативний і додатковий метод визначення/підтвердження морфології полікістозних яєчників.

ВИСНОВКИ

Пропонується використовувати вимірювання сироваткового рівня антимюллерова гормону під час обстеження пацієнтів із симптомами синдрому полікістозних яєчників для підтвердження діагнозу або

(за певних умов) замість оцінки кількості антральних фолікулів при визначенні Роттердамських критеріїв. Майбутні дослідження мають визначити роль антимюллерова гормону як діагностичного тесту.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

- Abbott DH, Dumesic DA, Levine JE. *Expert Rev Endocrinol Metab* 2019;14(2): 131-143. <https://doi.org/10.1080/17446651.2019.1576522>.
- Kousta E, White DM, Johnston DG, Franks S. *Open J Obstet Gynecol* 2020;10(2). <https://doi.org/10.4236/ojog.2020.1020024>.
- Bell RJ, Islam RM, Skiba MA, et al. *Hum Reprod* 2021; 37(1): 109-118. <https://doi.org/10.1093/humrep/deab232>.
- Teede H, Misso M, Tassone EC, et al. *Trends Endocrinol Metab* 2019;30(7): 467-478. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2019.04.006>.
- Rao P, Bhide P. *Ther Adv Reprod Heal* 2020;14:26334941 20913032. <https://doi.org/10.1177/2633494120913032>.
- Fu H, Lin Y, Deng X, et al. *Syst Biol Reprod Med* 2021;67(2): 112-120. *Biol Reprod Med* 2021;67(2): 112-120. <https://doi.org/10.1080/19396368.2020.1860155>.
- Elgun T, Karacan M, Sandal AI, et al. *Gynecol Obstet Reprod Med* 2020;26(1): 25-30. <https://doi.org/10.21613/GORM.2018.897>.
- Dietz de Loos A, Hund M, Buck K, et al. *Fertil Steril* 2021;116(4): 1149-1157. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2021.05.094>.
- Abdelazim IA, Bekmukhambetov Y, Aringazina R, et al. *J Fam Med Prim Care* 2020;9(3): 1678. https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_1054_19.
- Hyvlud A, Sabadash V, Gumnitsky J, Ripak N. *Chem Chem Tech* 2019;13(1): 95-100. <https://doi.org/10.23939/chcht13.01.095>.
- Jensterle Sever M, Salamun V, Vrtacnik-Bokal E, et al. *J Endocr Soc* 2019;3(1): MON-220. <https://doi.org/10.1210/ajs.2019-MON-220>.
- Ansari AM, Bhat KG, Dsa SS, et al. *J Ped Hematol Oncol* 2018;40(2): 128-131. <https://doi.org/10.1097/MPH.0000000000001011>.
- Sorokman T, Makarova O, Ostapchuk V. *Int J Endocrinol* 2022;18(3): 163-168. <https://doi.org/10.22141/2224-0721.18.3.2022.1164>.
- Kim van der Ham K, Laven JSE, Tay CT, et al. *Fertil Steril* 2024;122(4): 727-739. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2024.05.163>.
- Vale-Fernandes E, Pignatelli D, Monteiro MP. *Eur J Endocrinol* 2025; 192(4): R29-R43. <https://doi.org/10.1093/ejendo/lvaf062>.
- Gorzko A, Melnyk M, Nawrocka-Rutkowska J, et al. *J Clin Med* 2025;14(8): 2677. <https://doi.org/10.3390/jcm14082677>.
- Natsuki Miyake, Satoko Osuka, Isao Ohsawa, et al. *Reprod Med Biol* 2024;23(1): e12615. <https://doi.org/10.1002/rmb2.12615>.
- Nasreen A. Osman. *GREM* 2024;5(2). <https://doi.org/10.53260/grem.245021>.
- Mariane de Oliveira Gomes, Juliane de Oliveira Gomes, Lucas Fernandes Ananias, et al. *AJOG* 2025;232(6): 506-523. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2025.01.044>.
- Patrícia Jorge Schwenck de Carvalho, Giovana De Nardo Maffazioli, Ricardo Santos Simões, et al. *MedRxiv* 2025, available at: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2025.01.25.25321110v1.full>.
- Teede HJ, Tay CT, Laven JJE, et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2023;108(10): 2447-2469. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgad463>.
- Chang RJ, Dumesic DA. *Yen and Jaffe's Reprod Endocrinol* 2019: 520-555.e13. <https://doi.org/10.1016/b978-0-323-47912-7.00021-4>.
- Sivanandy MS, Ha SK. *Diagnostics* 2023;13(5): 907. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13050907>.
- Rudnicka E, Kunicki M, Calik-Ksepka A, et al. *Int J Mol Sci* 2021;22(22). <https://doi.org/10.3390/ijms222212507>.
- Higgins JPT, Morgan RL, Rooney AA, et al. *Environ Int* 2024;186(186): 108602. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2024.108602>.
- Adamska A, Lebkowska A, Krentowska A, et al. *Front Endocrinol* 2020;11. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00440>.
- Albahlol IA, Neamatallah M, Serria MS, et al. *BMC Medical Genomics* 2023;16(1). <https://doi.org/10.1186/s12920-023-01541-8>.
- Armstrong J, Cortes C, Hawkins K, Younis A. *Gynecol Reprod Health* 2022;6(5). <https://doi.org/10.33425/2639-9342.1203>.
- Bahadur A, Verma N, Mundhra R, et al. *Cureus* 2021. <https://doi.org/10.7759/cureus.16047>.
- Carmina E, Lobo RA. *Diagnostics* 2022;12(10): 2313. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12102313>.
- Mackens S, Drakopoulos P, Moeykens MF, et al. *Reprod BioMed Online* 2022;44(3): 565-571. <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2021.11.009>.
- Huijgen NA, Laven JSE, Labee CT, et al. *PLOS ONE* 2015;10(11): e0142772. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0142772>.
- Ibrahim IYM. *Indian J Forensic Med Toxicol* 2022;16(1). <https://doi.org/10.37506/ijfmt.v16i1.17566>.
- Le NSV, Le MT, Nguyen ND, et al. *Int J Women's Health* 2021;13: 793-801. <https://doi.org/10.2147/ijwh.s329082>.
- Kaur J, Mahajan N. *J Human Reprod Sci* 2019;12(2): 104. https://doi.org/10.4103/jhrs.jhrs_149_18.
- Malhotra N, Mahey R, Cheluvharaju R, et al. *Reprod Sci* 2023. <https://doi.org/10.1007/s43032-023-01195-y>.
- Mitra S, Saharia GK, Jena SK. *Ann d'Endocrinol* 2024; 85(1): 44-47. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2023.06.001>.
- Ozay AC, Emekci Ozay O, Gulekli B. *Ginekologia Polska* 2020;91(11): 661-667. <https://doi.org/10.5603/gp.a2020.0122>.

39. Asih D, None Ashon Sa'adi, None Budi Utomo, None Arif Tunjungseto. *Bali Med J* 2023;12(1): 861-865. <https://doi.org/10.15562/bmj.v12i1.4201>.
40. Santhiya R, Syed Habeebullah, Ghose S. *Sahel Med J* 2021;24(1): 15-21. https://doi.org/10.4103/smj.smj_50_20.
41. Si M, Xu W, Qi X, et al. *J Clin Med* 2023;12(15): 5073-5073. <https://doi.org/10.3390/jcm12155073>.
42. Sumji S, Bhat A, Rashid A, et al. *Indian J Clin Biochem* 2023;38: 457-465. <https://doi.org/10.1007/s12291-022-01058-4>.

АНТИМЮЛЛЕРІВ ГОРМОН ЯК ПРОГНОСТИЧНИЙ МАРКЕР ДІАГНОСТИКИ СИНДРОМУ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ У РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУПАХ

Фартушок Т. В.¹, Фартушок Н. В.², Беседін О. В.¹, Ісаєва К. Ю.¹

¹ Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна;

² Львівський медичний інститут, м. Львів, Україна
fartushok1@ukr.net

Актуальність. Антимюллерів гормон — це пептид, який синтезується гранульозними клітинами антральних фолікулів та корелює з кількістю фолікулів. У літературі наголошується потенціал використання антимюллерового гормону для виявлення та діагностики синдрому полікістозних яєчників (СПКЯ). **Мета дослідження:** визначити концентрацію антимюллерового гормону у сироватці крові осіб різних вікових груп для обґрунтування використання у діагностиці синдрому полікістозних яєчників.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний картографічний аналіз 187 історій захворювання пацієнок з СПКЯ віком 21–35 років у групах з віковим діапазоном 5 років. Основну групу (n = 93) склали пацієнтки з СПКЯ відповідно до Роттердамських критеріїв. Контрольну групу (n = 94) склали відносно здорові жінки відповідного віку.

Лабораторні дані включали визначення рівня естрадіолу, фолікулоstimулюючого гормону (ФСГ), лютеїнізуючого гормону (ЛГ), пролактину, загального тестостерону, дегідроепіандростеронсульфату, глобуліну, що зв'язує статеві гормони, андростендіону, антимюллерового гормону та тиреотропного гормону. Розраховували співвідношення ЛГ/ФСГ. Проводили оцінку індексу маси тіла, оцінку за шкалою Феррімана-Голлвея та підрахунок кількості антральних фолікулів. Дані з нормальним розподілом порівнювали за допомогою t-тесту, тоді як дані з ненормальним розподілом порівнювали за U-критерієм Манна-Уїтні. Кореляційний аналіз проводили за використанням коефіцієнту кореляції Пірсона. Використовували програмне забезпечення SPSS версії 24.

Результати. Рівень явного, овуляторного, нормоандрогенного та неполікістозного СПКЯ склав 69,9%, 10,8%, 10,8% та 8,6% відповідно. Оцінка за шкалою Феррімана-Голлвея була значно вищою у пацієнтів із СПКЯ, ніж у контролі. Для всіх груп спостерігалось значно вище співвідношення ЛГ/ФСГ. Сироваткові концентрації тиреотропіну та пролактину знаходилися в межах референтних діапазонів для всіх пацієнтів. Концентрації антимюллерового гормону у сироватці крові були вищими за СПКЯ для кожної вікової групи (P < 0,001), при цьому кореляція між кількістю антральних фолікулів і рівнем антимюллерового гормону у сироватці крові була сильною (від 0,66 до 0,79, P < 0,001).

Висновки. Концентрація антимюллерового гормону у сироватці крові є вагомим параметром для оцінки пацієнтів із симптомами, що вказують на синдром полікістозних яєчників. Обґрунтовано вимірювання концентрації антимюллерового гормону у сироватці крові для підтвердження діагнозу синдрому полікістозних яєчників або використання цього параметру замість оцінки кількості антральних фолікулів при визначенні Роттердамських критеріїв.

Ключові слова: антимюллерів гормон, синдром полікістозних яєчників, гіперандрогенізм, морфологія полікістозних яєчників.

**ANTI-MULLERIAN HORMONE AS A PROGNOSTIC MARKER
FOR THE DIAGNOSIS OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME
IN DIFFERENT AGE GROUPS**

T. V. Fartushok¹, N. V. Fartushok², O. V. Besedyn¹, K. Yu. Isayeva¹

¹ Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

² Lviv Medical Institute, Lviv, Ukraine
fartushok1@ukr.net

Background. Anti-Mullerian hormone is a peptide that is synthesized by granulosa cells of antral follicles and correlates with the number of follicles. The literature highlights the potential of using anti-Mullerian hormone for the detection and diagnosis of polycystic ovary syndrome (PCOS).

The aim: to determine the concentration of anti-Mullerian hormone in the blood serum of individuals of different age groups to justify its use in the diagnosis of polycystic ovary syndrome.

Materials and methods. A retrospective cartographic analysis of 187 case histories of patients with PCOS aged 21-35 years in groups with an age range of 5 years was conducted. The main group consisted of patients (n = 93) with PCOS according to the Rotterdam criteria. The control group (n = 94) consisted of relatively healthy women of appropriate age.

Laboratory data included determination of estradiol, follicle-stimulating hormone (FSH), luteinizing hormone (LH), prolactin, total testosterone, dehydroepiandrosterone sulfate, sex hormone-binding globulin, androstenedione, anti-Müllerian hormone, and thyroid-stimulating hormone levels. The LH/FSH ratio was calculated. Body mass index, Ferriman-Hollway score, and antral follicle count were assessed. Normally distributed data were compared using the t-test, while non-normally distributed data were compared using the Mann-Whitney U-test. Correlation analysis was performed using the Pearson correlation coefficient. SPSS version 24 software was used.

Results. The rates of overt, ovulatory, normoandrogenic, and non-polycystic PCOS were 69.9%, 10.8%, 10.8%, and 8.6%, respectively. The Ferriman-Hollway score was significantly higher in PCOS patients than in controls. A significantly higher LH/FSH ratio was observed for all PCOS-groups. Serum concentrations of thyrotropin and prolactin were within the reference ranges for all patients. Serum anti-Müllerian hormone concentrations were higher in PCOS for each age group ($P < 0.001$), and the correlation between antral follicle count and serum anti-Müllerian hormone levels was strong (0.66 to 0.79, $P < 0.001$).

Conclusions. Serum anti-Müllerian hormone concentration is a valuable parameter for evaluating patients with symptoms suggestive of polycystic ovary syndrome. The measurement of serum anti-Müllerian hormone concentration to confirm the diagnosis of polycystic ovary syndrome or the use of this parameter instead of assessing the number of antral follicles in determining the Rotterdam criteria is justified.

Keywords: anti-Mullerian hormone, polycystic ovary syndrome, hyperandrogenism, polycystic ovary morphology.