

## ЗНАЧЕНИЕ АНТИМЮЛЛЕРОВОГО ГОРМОНА В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Архипкина Т. Л., Любимова Л. П., Тяжёлова О. В.

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского АМН Украины», г. Харьков

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) — наиболее часто встречающееся эндокринное заболевание женщин репродуктивного возраста. В нашей стране правильно спланированные и потому достаточно убедительные эпидемиологические исследования распространенности данного заболевания не проводились, хотя в литературе имеются указания на то, что частота СПКЯ среди женщин репродуктивного возраста колеблется от 5 до 10% [1, 2]. Исследователями доказана гетерогенность СПКЯ, и до настоящего времени ведутся дискуссии относительно не только патогенеза, но и его диагностических критериев. В мае 2003 г. в Роттердаме на симпозиуме, посвященному СПКЯ, было принято решение об установлении диагноза «СПКЯ» на основании двух или трёх критериев: олигоменореи или ановуляции, клинических и биохимических признаков гиперандрогении, эхографических признаков поликистозно изменённых яичников при отсутствии других известных заболеваний, протекающих с гиперандрогенией [3]. Несмотря на принятые критерии, диагностировать СПКЯ крайне сложно. Это во многом связано с большой вариабельностью частоты встречаемости тех или иных симптомов среди женщин, страдающих этим заболеванием. Так, наиболее характерными клиническими признаками

СПКЯ, независимо от массы тела, являются нарушения менструального цикла, встречающиеся в 65–97% случаев. Нарушение менструального цикла не является облигатным критерием СПКЯ, и даже при регулярных менструальных кровотечениях у больных возможна ановуляция, что будет причиной бесплодия (первичного или вторичного) — типичной для СПКЯ проблемы (77,6%) [4]. Гирсутизм и акне наблюдаются в среднем у 88,4 и 25% больных соответственно, но их развитие может зависеть от этнических факторов, а также от активности 5-альфа-редуктазы кожи [5]. Ожирение выявляется у 35–54% больных СПКЯ и всегда ассоциируется с более выраженными симптомами заболевания. При постановке диагноза следует учитывать, что распространённость ожирения при СПКЯ зависит от этнической принадлежности и по существу не является универсальным симптомом заболевания [6].

Изменения гормональных показателей при СПКЯ также характеризуются большой вариабельностью. Наиболее характерными гормональными нарушениями у больных СПКЯ считаются повышенные уровни лютеонизирующего гормона (ЛГ) (> 10 мМЕ/л), однако этот признак выявлен лишь у 68,1% больных СПКЯ. У 74–92% женщин с СПКЯ отмечается повышение содержания ЛГ по отношению к фол-

ликулостимулюючому гормону (ФСГ), що супроводжується підвищенням індекса ЛГ/ФСГ ( $> 2,5$ ) [7]. Недостаточна специфічність цих змін привела до того, що співвідношення ЛГ/ФСГ не рекомендовано включати в діагностичні критерії СПКЯ. Для підтвердження наявності гіперандрогенії по-прежнему інформативно визначення загального тестостерону (Т); по думці більшості дослідників, підвищення його концентрації (більше  $2,5$  нмоль/л) спостерігається у  $69,8\%$  хворих СПКЯ [8]. Результати дослідження показали високу інформативність трансвагінальної ехографії ( $99,2\%$ ), що вказує на порушення фолликулогенезу на стадії антральних фолликулів, що призводить до специфічної морфологічної картини [9]. Однак важливо зазначити, що полікістозна структура яєчників без ознак гіперандрогенії або ановуляції не може вважатися як СПКЯ [3]. Таким чином, кожен окремо взятий ознак вкрай важко можна вважати достовірним в діагностиці СПКЯ. Дослідження останніх років спрямовані на пошук більш точних маркерів діагностики даного захворювання. На сьогоднішній день першочільне значення має вивчення факторів, що впливають на фолликулогенез в яєчниках, які можуть перешкодити овуляції і призводити до кістозного переродження яєчників [10].

Більший інтерес в оцінці репродуктивного потенціалу жінок представляє антімюллеровий гормон (АМГ) (antimullerian hormone, mullerian-inhibiting substance), який є глікопротеїном і належить до сімейства трансформуючих факторів росту- $\beta$ . Він вперше був виявлений в 1986 г. як фактор, що викликає регресію мюллерових протоків (маточних труб, матки і верхньої частини влагалища) у плодів чоловічого статі [11]. Вважається, що у жінок АМГ синтезується клітками гранулези преантральних і малих антральних фолликулів (менше  $4$  мм). В фолликулах великого розміру продукція гормону різко знижується і майже не визначається при досягненні фолликулом  $8$  мм і більше, зростає активність ароматази і, відповідно, продукція естрадіола ( $E_2$ ). Іме-

ється чітке зворотнє взаємодія між продукцією гранулези преантрального фолликула  $E_2$  і АМГ [12]. Також було зазначено, що домінуючі і атретическі фолликули містять дуже низькі рівні АМГ [13]. В жіночих гонадах АМГ бере участь в переході «відпочиваючих» примордіальних фолликулів в фазу активної зростання. Крім того, АМГ разом з ФСГ контролює процес відбору нових фолликулів, що знаходяться на стадії ранніх антральних фолликулів [14].

Хоча в даний час встановлено, що в регуляції транскрипції АМГ бере участь ряд факторів, таких як SF1, Dax1 і GATA4, гормональна регуляція секреції АМГ у жінок до кінця не роз'яснена. В літературі мало даних про ролі ФСГ в регуляції експресії АМГ в ранню фолликулярну фазу, тим не менше висловлюються припущення, що його експресія залежить від рівня ФСГ в меншій ступені, ніж експресія інгібіну В і  $E_2$ . В користь цього говорить той факт, що АМГ секретується преантральними фолликулами, які не піддаються впливу ФСГ, тому АМГ є більш незалежним і надійним маркером овариального резерву, ніж інгібін В і  $E_2$  [15].

В даний час секреція АМГ протягом всього менструального циклу вивчена недостатньо. Однак наявні дані вказують на те, що рівень АМГ в період менструального циклу жінки залишається постійним і не сильно залежить від коливань гіпофізарних гонадотропінів, статевих стероїдів і інгібінів [16]. Одиночні вимірювання АМГ в будь-який день менструального циклу дають повну клінічну інформацію про стан овариального резерву [17]. Група французьких дослідників виявила, що рівень АМГ також майже не піддається коливанням при вимірюванні в різних менструальних циклах однієї жінки, порівняно з іншими показателями овариального резерву: базальним рівнем ФСГ, інгібіном В,  $E_2$  і числом антральних фолликулів [18].

Як відомо, пряме вимірювання пула примордіальних фолликулів неможливо. Тим не менше, кількість примордіальних

фолликулов косвенно отражается числом растущих. Следовательно, фактор, секретлируемый преимущественно растущими фолликулами, будет отражать размеры пула примордиальных. Таким образом АМГ, который секретруется растущими фолликулами и может тестироваться в сыворотке крови [19] является маркером функциональной активности яичников и диагностическим критерием сохранности фолликулярного аппарата [20].

В этой связи многих исследователей привлекает внимание изучение значения АМГ в патогенезе СПКЯ. По мнению S. A. Stubbs, в процесс формирования СПКЯ вовлекаются фолликулы на самых разных этапах роста [21]. При наличии СПКЯ выявленные нарушения секреции АМГ происходят как

за счёт нарушения фолликулогенеза, так и за счёт нарушения выработки АМГ гранулезой этих фолликулов [22].

Роль АМГ в регуляции внутрияичниковых взаимоотношений находится в стадии изучения на сегодняшний день, а многие предположения, несмотря на их привлекательность, остаются пока гипотетическими. Авторы считают, что исследование АМГ может оказать существенную помощь в понимании патофизиологии СПКЯ и в более тонком понимании механизмов регуляции фолликулогенеза, а также может явиться диагностическим критерием данного заболевания.

Целью нашего исследования было выявление значимости АМГ как диагностического маркера СПКЯ.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В клинике ИПЕП обследованы 40 больных СПКЯ в возрасте от 18 до 29 лет (средний возраст  $25,1 \pm 0,2$  года). Диагноз СПКЯ ставили на основании критериев Всемирного консенсуса Европейского общества репродукции человека и эмбриологии и Американского общества репродуктивной медицины (Роттердам, Нидерланды, 2003). Дефиниция СПКЯ определялась наличием хронической ановуляции и гиперандрогенией овариального генеза. Уточнение и верификация диагноза СПКЯ проводились после дополнительного гормонального обследования и УЗИ.

Первую группу составили 25 пациенток с нормальной массой тела (индекс массы тела (ИМТ)  $23,1 \pm 0,9$  кг/м<sup>2</sup>); во 2 группу вошли 15 пациенток с избыточной массой тела (ИМТ  $28 \pm 0,4$  кг/м<sup>2</sup>). Контрольную группу составили 10 здоровых женщин (средний возраст  $24,4 \pm 0,2$  года) с нормальной менструальной функцией, обратившиеся для уточнения состояния репродуктивной системы перед планированием беременности.

Гормональное исследование включало определение уровня ЛГ, ФСГ, общего Т, Е<sub>2</sub> в плазме крови на 2–5-й день менструального цикла иммуноферментным методом. Измерение уровня АМГ проводили в сыворот-

ке крови на 2–3-й день менструального цикла методом ИФА с помощью коммерческого набора фирмы DSL (США).

Диагностическим критерием ультразвуковой диагностики для СПКЯ служит увеличение объема яичников (более 9 см<sup>3</sup>) и наличие периферических гипоехогенных структур (фолликулов) диаметром 6–10 мм. В одном срезе должно быть не менее 8 неразвивающихся фолликулов и отсутствие признаков роста доминантного фолликула [9]. Мы проводили ультразвуковое обследование на 2–5-й день менструального цикла с помощью аппарата Aloka prosound SSD-3500SX (Япония); объём яичников вычисляли на основании трех измерений:

$$V = 0,5236 \times L \times W \times T,$$

где L — длина, W — ширина, T — толщина.

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи стандартного пакета статистических расчётов. Достоверность расхождений средних величин определяли по t критерию Стьюдента. Расхождения считались достоверными при  $p < 0,05$ . Для изучения связи между показателями применялся корреляционный анализ с определением коэффициента корреляции (r) и установлением его значимости по t критерию с 95 % уровнем надёжности ( $p < 0,05$ ). Данные представлены как  $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведен анализ гормональных критериев диагностики СПКЯ у обследованных.

Полученные данные (см. табл.) указывают на то, что у женщин с СПКЯ уровень ЛГ в 1 группе составил  $11,4 \pm 0,2$  МЕ/л, во 2 —  $11,9 \pm 0,3$  МЕ/л и был достоверно ( $p < 0,001$ ) выше, чем в контрольной группе. При этом уровень ЛГ более 10 МЕ/л выявлен только у 14 (56%) больных 1 и у 10 (66,7%) пациенток 2 группы. Уровень ФСГ у обследованных нами больных СПКЯ, как с нормальной массой тела, так и с ожирением, не отличался от показателей контрольной группы ( $P < 0,05$ ). При этом повышение соотношения ЛГ/ФСГ (более 2,5) выявлено только у 29 (77,5%) больных СПКЯ обеих групп. Таким образом, повышение уровня ЛГ и коэффициента ЛГ/ФСГ имеет место далеко не у всех больных СПКЯ, что ещё раз подтверждает мнение учёных, считающих эти изменения недостоверными критериями диагностики СПКЯ [23].

Одним из ведущих диагностических критериев СПКЯ является увеличение содержания андрогенов в периферической крови и, в первую очередь, общего тестостерона (более 2,5 нмоль/л). По нашим данным, уровень Т у больных 1 группы составил  $2,67 \pm 0,16$  нмоль/л; 2 группы —  $2,91 \pm 0,22$  нмоль/л и достоверно

( $p < 0,001$ ) превышал эти показатели у здоровых женщин. Парадоксально, но у женщин с выраженной гиперандрогенией увеличение содержания общего тестостерона (свыше 2,5 нмоль/л) наблюдалось только в 52,5% случаев. Полученные нами результаты не расходятся с данными других исследователей, по мнению которых изолированное определение общего тестостерона в крови не может явиться маркером избытка андрогенов у женщин с СПКЯ, а имеющиеся отклонения в гормональных показателях могут привести к диагностическим ошибкам [9]. Мы не выявили различий содержания  $E_2$  в сыворотке крови у больных СПКЯ, однако отметили достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение  $E_2$  относительно показателей контрольной группы.

При проведении УЗИ органов малого таза установлено, что объём яичника у пациенток с СПКЯ в среднем составляет  $12,7 \pm 0,3$  см<sup>3</sup>, а в контрольной группе —  $6,2 \pm 0,2$  см<sup>3</sup> ( $p < 0,05$ ). Индивидуальный анализ показал, что объём яичника более 10 см<sup>3</sup> отмечается у 28 (70%) больных СПКЯ, в то время как у остальных 12 (33%) он меньше 10 см<sup>3</sup>, но больше 6 см<sup>3</sup>. Количество антральных фолликулов в яичнике у больных 1 группы составило  $13,8 \pm 0,3$ , во 2 группе —  $14,4 \pm 0,5$ , в контрольной

Т а б л и ц а  
Гормональные и ультразвуковые показатели у обследованных женщин

Показатель	Первая группа (n = 250)	Вторая группа (n = 15)	Контроль (n = 10)
ЛГ, МЕ/л	$11,4 \pm 0,2^*$	$11,9 \pm 0,3^*$	$4,3 \pm 0,1$
ФСГ, МЕ/л	$4,1 \pm 0,2$	$4,5 \pm 0,4$	$4,2 \pm 0,2$
ЛГ/ФСГ	$3,1 \pm 0,2^*$	$2,9 \pm 0,2^*$	$1,1 \pm 0,1$
Тестостерон, нмоль/л	$2,67 \pm 0,16^*$	$2,91 \pm 0,22^*$	$1,26 \pm 0,17$
Эстрадиол, нмоль/л	$0,21 \pm 0,01^*$	$0,23 \pm 0,03^*$	$0,32 \pm 0,03$
АМГ, нг/мл	$12,6 \pm 0,2^*$	$12,5 \pm 0,1^*$	$3,6 \pm 0,2$
Объём яичников, см <sup>3</sup>	$13,5 \pm 0,3^*$	$11,9 \pm 0,4^*$	$6,2 \pm 0,2$
Число антральных фолликулов	$13,8 \pm 0,3$	$14,4 \pm 0,5$	$6,2 \pm 0,9$

П р и м е ч а н и е. \* — статистически значимые различия с показателями контрольной группы ( $P < 0,05$ ).

групі кількість антральних фолликулів не перевищало  $6,2 \pm 0,9$ . Середній діаметр фолликулів склав  $6,2 \pm 0,3$  мм. Розміри матки у пацієнток, хворих СПКЯ, і контрольної групи статистически не відрізнялися. Ураховуючи достатньо високу інформативність діагностики кистозної дегенерації яєчників, деякі клініцисти пропонують УЗІ прийняти за «золотий стандарт» для діагностики СПКЯ. Однак інші дослідники поставили під сумнів цінність ультразвукової діагностики і вважають, що таке ставлення до УЗІ призведе до гіпердіагностики даного захворювання, а зміна структури яєчників являється тільки косвеним ознакою СПКЯ.

Таким чином, кожен окремо взятий ознака зустрічається у хворих СПКЯ з різною частотою і навряд чи може вважатися достовірним діагностическим критерієм захворювання.

З метою визначення нових маркерів СПКЯ, ми досліджували в крові вміст АМГ. Рівень АМГ у здорових жінок контрольної групи коливався від 2,1 до 5,0 нг/мл і в середньому склав  $3,6 \pm 0,2$  нг/мл. У досліджуваних жінок з СПКЯ рівень АМГ виявився в 3,5 рази вище, ніж в контрольній групі і коливався від 9,8 до 14 нг/мл і в середньому склав: в 1 групі —  $12,6 \pm 0,2$  нг/мл, в 2 групі —  $12,5 \pm 0,1$  нг/мл. Нами не виявлено статистически значимої зв'язі АМГ з ІМТ ( $r = 0,19$ ;  $P > 0,05$ ), АМГ був однаково підвищений у всіх хворих СПКЯ як з нормальною, так і з надмірною масою тіла.

Проведений кореляційний аналіз дозволив встановити статистически значиму зв'язь АМГ з усіма критеріями діа-

гностики СПКЯ: пряму залежність з об'ємом яєчників ( $r = 0,48$ ;  $p < 0,05$ ) і числом антральних фолликулів ( $r = 0,54$ ;  $p < 0,05$ ); ЛГ ( $r = 0,62$ ;  $p < 0,05$ ) і Т ( $r = 0,50$ ;  $p < 0,05$ ); обернену залежність з ФСГ ( $r = -0,35$ ;  $p < 0,05$ ) і  $E_2$  ( $r = -0,36$ ;  $p < 0,05$ ).

Отримані в ході нашої роботи дані в певній ступені підтверджують думку дослідників, вказуючих на значення АМГ в патогенезі СПКЯ і його участь в порушенні фолликулогенезу, змінах в продукції гранулези і гормонів, регулюючих ріст фолликулів у пацієнток з СПКЯ [22, 25]. Тем не менше, причина, по якій при СПКЯ фолликули залишаються на стадії передшестуючої секреції домінуючої, залишається невідомою. В зв'язі з цим важко судити, чи підвищений рівень АМГ продуктом зупинки рісту фолликулів, чи це підвищення грає самостійну патогенетическу роль. В будь-якому випадку підвищений рівень АМГ блокує ароматазу, що призводить до зниженню рівня  $E_2$  і підвищенню Т [24]. В свою чергу високі рівні Т сприяють атрезії, припиненню розвитку фолликулів на антральній стадії і формуванню типових збільшених яєчників з багаточисленними дрібними кистозними фолликулами.

Виходячи з отриманих даних можна передположити, що АМГ дійсно може бути високоспецифічним і чутливим діагностическим маркером СПКЯ, в певній ступені відображуючим характер виникаючих внутріяєчникових процесів, і визначення АМГ може бути включено в алгоритм дослідження хворих СПКЯ.

## ВИВОДИ

1. У всіх хворих з синдромом полікістозних яєчників існує значуще збільшення секреції антимюллерового гормону, при цьому його високі значення відповідають характеристикам синдрому: збільшеному об'єму яєчників з наявністю в них великого числа антральних фолликулів, підвищеному рівню ЛГ і тестостерону.
2. Антимюллеровий гормон є високоспецифічним і чутливим діагностическим маркером синдрому полікістозних яєчників, визначення якого може бути включено в алгоритм дослідження пацієнток з цим захворюванням.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Науменко, В.Г. Гиперандрогенные состояния [Текст] / В.Г. Науменко // Медицинские аспекты здоровья женщины. — 2011. — Т. 40, № 1. — С. 5–10.
2. The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population [Text] / R. Azziz, K.S. Woods, R. Reynal [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metabol. — 2004. — Vol. 89. — P. 2745–2749.
3. The Rotterdam ESHRE/ASRM-sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS) [Text] // Hum. Reprod. — 2004. — Vol. 19, № 1. — P. 41–47.
4. Solomon, C. G. Long or highly irregular menstrual cycles as a marker for risk of type 2 diabetes mellitus [Text] / C. G. Solomon, F. B. Hu, A. Dunaif // J. A. M. A. — 2001. — № 286. — P. 2421–2426.
5. Polycystic ovary syndrome and obesity [Text] / A. Dunaif, P. Bjorntorp, B. N. Brodoff [et al.] // Obesity. — 1992. — Vol. 9. — P. 594–605.
6. Carmina, E. Does ethnicity influence the prevalence of adrenal hyperandrogenism and insulin resistance in the polycystic ovary syndrome? [Text] / E. Carmina, T. Koyama, L. Chang // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1992. — Vol. 167. — P. 1807–1812.
7. Franks, S. Polycystic ovary syndrome [Text] / S. Franks // N. Engl. J. Med. — 1995. — Vol. 333. — P. 853–861.
8. Balen, A. H. Polycystic ovary syndrome: the spectrum of the disorder in 1741 patients [Text] / A. H. Balen, G. S. Conway, G. Kaltsas // Hum. Reprod. — 1995. — Vol. 10, № 8. — P. 2107–2111.
9. Дедов, И.И. Синдром поликистозных яичников: руководство для врачей [Текст] / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: ООО Медицинское информативное агентство, 2007. — 368 с.
10. The biochemical basis for increased testosterone production in theca cells propagated from patients with polycystic ovary syndrome [Text] / V. L. Nelson, K. N. Qin, R. L. Rosenfield [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metabol. — 2001. — Vol. 86. — P. 5925–5933.
11. Александрова, Н.В. Современные подходы к оценке овариального резерва у женщин с преждевременной недостаточностью яичников (обзор литературы) [Текст] / Н.В. Александрова, Л.А. Марченко // Пробл. репрод. — 2007. — № 2. — С. 22–29.
12. Anti-Mullerian hormone and ovarian dysfunction [Text] / F. J. Broekmans, J. A. Visser, J. S. Laven [et al.] // Trends. Endocrinol. Metabol. — 2008. — Vol. 19, № 9. — P. 340–347.
13. Anti-Mullerian hormone expression pattern in the human ovary: potential implications for initial and cyclic follicle recruitment [Text] / C. Weenen, J. S. Laven, A. R. Von Bergh [et al.] // Mol. Hum. Reprod. — 2004. — Vol. 10, № 2. — P. 77–83.
14. Control of primordial follicle recruitment by Anti-Mullerian hormone in the mouse ovary [Text] / A. L. Durlinger, P. Kramer, B. Karels [et al.] // Endocrinology. — 1999. — Vol. 140, № 12. — P. 5789–5796.
15. Serum anti-Mullerian hormone measurements suggests a multi-staged follicular secretion and strengthens follicular states [Text] / R. Fanchin, L. M. Schonaur, C. Rigini [et al.] // Hum. Reprod. — 2003. — Vol. 20. — P. 923–927.
16. Serum anti-Mullerian hormone throughout the human menstrual cycle [Text] / A. La Marca, G. Stabile, A. C. Arsenio [et al.] // Hum. Reprod. — 2006. — Vol. 21, № 12. — P. 3103–3107.
17. Statistically significant changes of antimullerian hormone and inhibin levels during the physiologic menstrual cycle in reproductive age women [Text] / D. M. Wunder, N. A. Bersinger, M. Yared [et al.] // Fertil. Steril. — 2008. — Vol. 89, № 4. — P. 927–933.
18. High reproducibility of serum anti-Mullerian hormone measurements suggests a multistaged follicular secretion and strengthens its role in the assessment of ovarian follicular status [Text] / Renato Fanchin, J. Taieb, D. Mendez Lozano [et al.] // Hum. Reprod. — 2005. — Vol. 20. — P. 923–927.
19. Reconstruction of the ovary containing large endometriomas by an extra ovarian endosurgical technique [Text] / L. A. Brosens, P. Van Ballaer, P. Puttemans [et al.] // Fertil. Steril. — 1996. — Vol. 66. — P. 517–521.
20. Назаренко, Т.А. Стимуляция функции яичников [Текст] / Т.А. Назаренко. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 272 с.
21. Anti-mullerian hormone protein expression is reduced during the initial stages of follicle development in human polycystic ovaries [Text] / S. A. Stubbs, K. Hardy, P. Da Silva-Buttkus [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metabol. — 2005. — Vol. 90, № 10. — P. 5536–5543.
22. Cook, C. L. Relationship between serum mullerian-inhibiting substance and other reproductive hormones in untreated women with polycystic ovary syndrome and normal women [Text] / C. L. Cook, Y. Siow, A. G. Brenner [et al.] // Fertil. Steril. — 2002. — Vol. 77, № 1. — P. 141–146.
23. Тихомиров, А.Л. Синдром поликистозных яичников: факты, теории, гипотезы / А.Л. Тихомиров, Д.М. Лубнин // Міжнар. едокринол. журн. — 2007. — Том 11, № 5. — С. 18–27.
24. Anti-Mullerian hormone, its receptor, FSH receptor, and androgen receptor genes are overexpressed by granulosa cells from stimulated follicles in women with polycystic ovary syndrome [Text] / S. Catteau-Jonard, S. P. Jamin, A. Leclerc [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metabol. — Vol. 93, № 11. — P. 4456–4461.

## **ЗНАЧЕННЯ АНТИМЮЛЛЕРОВОГО ГОРМОНУ В ДІАГНОСТИЦІ СИНДРОМУ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ**

**Архипкіна Т. Л., Любимова Л. П., Тяжолова О. В.**

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського АМН України», м. Харків*

В ранню фолікулінову фазу менструального циклу у 40 хворих на СПКЯ та 10 здорових жінок визначено вміст антимюллерового гормону, ЛГ, ФСГ, тестостерону, естрадіолу, об'єм яєчників та кількість антральних фолікулів. Виявлено високий рівень антимюллерового гормону у хворих на СПКЯ та доведена наявність кореляційного зв'язку між ним та параметрами, що досліджувалися. Антимюллеровий гормон є діагностичним маркером СПКЯ та може бути доданим до алгоритму обстеження хворих на СПКЯ.

**К л ю ч о в і с л о в а:** синдром полікістозних яєчників, антимюллеровий гормон, діагностика.

## **ЗНАЧЕНИЕ АНТИМЮЛЛЕРОВОГО ГОРМОНА В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ**

**Архипкина Т. Л., Любимова Л. П., Тяжёлова О. В.**

*ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского АМН Украины», г. Харьков*

В раннюю фолликулиновую фазу у 40 больных СПКЯ и 10 здоровых женщин определяли содержание антимюллерового гормона, ЛГ, ФСГ, тестостерона, эстрадиола, объём яичников и число антральных фолликулов. Обнаружена высокая концентрация антимюллерового гормона у больных СПКЯ и показана зависимость исследованных параметров от уровня антимюллерового гормона. Антимюллеровый гормон является диагностическим маркером СПКЯ и может быть включен в алгоритм обследования больных СПКЯ.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** синдром поликистозных яичников, антимюллеровый гормон, диагностика.