

# YUMURTALIQLARIN POLİKİSTOZU SİNDROMUNUN PATOGENEZİNDƏ ANTIMÜLLER HORMONUNUN ROLU

Mehdiyeva L.A.\*

\*e-mail: dr.lemanmehdiyeva@gmail.com

*Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, mamalıq və ginekologiya kafedrası, Bakı, Azərbaycan*

Yumurtalıqların polikistozu sindromu (YPKS) tez-tez rast gəlinən endokrinopatiya forması hesab olunur, reproduktiv yaşlı qadınların 5-10%-də rast gəlinir. **Tədqiqatın məqsədi.** Qanda antimüller hormonunun (AMH) miqdarının öyrənilməsi və onun YPKS-nin patogenezinə rolunun müəyyən edilməsi. **Tədqiqat metodları.** Müşahidə altına 100 reproduktiv yaşlı YPKS-li qadın alınmışdır ki, bunlar da hipotireozun olub-olmamasına görə 2 qrupa bölünmüşdür. Birinci qrupa yalnız YPKS-li 60 qadın, ikinci qrupa YPKS və yanaşı hipotireozu olan 40 xəstə, kontrol qrupa – YPKS olmayan 20 reproduktiv yaşlı praktiki sağlam qadın daxil edilmişdir. Bütün xəstələrin qan zərdabında immun-ferment analiz metodu ilə AMH-nun miqdarı təyin edilmişdir. **Tədqiqatın nəticələri.** Alınmış nəticələrin analizi göstərdi ki, YPKS-li xəstələrin qanında ( $15,6 \pm 0,4$  nq/ml) və YPKS ilə yanaşı hipotireozu olan xəstələrin qanında AMH miqdarı ( $20,2 \pm 1,1$  nq/ml) kontrol qrupdakı qadınların qanındakına nisbətən ( $8,2 \pm 2,1$  nq/ml) kifayət qədər yüksək olur ( $p < 0,001$ ). Bizim tədqiqatların nəticəsində YPKS-li qadınlarda AMH-nin TG geninin geniş yayılması və bu genotipin insulina rezistentliklə asosiasiyası aşkar edilmişdir. **Açar sözlər:** yumurtalıqların polikistozu sindromu, antimüller hormonu, korelyasiya, polimorfizm.

**Giriş.** Yumurtalıqların polikistozu sindromu (YPKS) ən çox yayılmış endokrinopatiya formalarından biri olub, hiperandrojeniya və anovulyator sonsuzluğa səbəb olur [2, 3, 6]. Xəstəliyin yüksək tezliyinə və onun çoxillik öyrənilmə tarixinə baxmayaraq, sindromun etiologiya, patogenezi və müalicə problemləri sonadək həll edilməmişdir. YPKS diaqnozu, klinik əlamətlərlə yanaşı hormonal və ultrasəs müayinə metodlarının nəticələrinə əsasən qoyulur [4, 8, 9].

Antimüller hormon (AMH) müasir dövrdə yumurtalıqların funksional aktivliyinin ən yaxşı markeri və follikulyar rezerv ehtiyatının diaqnostik kriteriyası hesab olunur [7]. YPKS – çoxlu miqdarda böyüyən follikulların və müvafiq olaraq onlarda böyük həcmdə AMH sintez edən qranulyoz toxumanın olması ilə xarakterizə olunur. Qan zərdabında AMH-nun səviyyəsi simptomların nəzərə çarpma dərəcəsi ilə mütənəsb olaraq dəyişir və YPKS-nin potensial diaqnostik markeri hesab olunur [1, 5].

**Tədqiqatın məqsədi.** Antimüller hormonun səviyyəsinin öyrənilməsi və onun YPKS-nin patogenezinə rolunun müəyyən edilməsindən ibarətdir.

**Material və metodlar.** Tədqiqat üçün xəstələr açıq kohort metodu ilə, onların birbaşa müraciəti əsasında seçilmişdir. Müşahidə altına 100 reproduktiv yaşlı YPKS-li qadın alınmışdır ki, bunlar da hipotireozun olub-olmamasına görə iki qrupa bölünmüşdür. Birinci qrupa yalnız YPKS-li 60 xəstə, ikinci qrupa – YPKS və yanaşı hipotireozu olan 40 xəstə, kontrol qrupa – 20 reproduktiv yaşlı YPKS olmayan sağlam qadın daxil edilmişdir.

Xəstələrin birinci qrupa daxil edilmə meyarları: reproduktiv yaş, YPKS-nin olması, tədqiqatda iştirak etmək üçün razılığın olması. İkinci qrupa daxil edilmə meyarları: reproduktiv yaş, YPKS-nin olması, hipotireozun olması, tədqiqatda iştirak etmək üçün razılığın olması. Kontrol qrupa daxil edilmə meyarları:reproduktiv yaş, YPKS və hipotireozun olmaması, tədqiqatda iştirak üçün razılığın olması. İstisna edilmə meyarları: kəskin və xroniki yanaşı somatik patologiya və infeksiyon xəstəliklər, tədqiqatda iştirak etməkdən imtina. Kontrol qrupdakı qadınlarda müntəzəm ovulyator menstrual sikl qeyd edilmiş və uşağdoğma funksiyası reallaşmışdır.

Xəstələr menstrual sikl pozğunluğu, artıq tüklənmə, hiperandrojeniya, dermopatiya (akne), piylənmə şikayətləri ilə müraciət etmişdir. Hipotireozlu xəstələrdə yuxu pozğunluğu, tez yorulma, əhval-ruhiyyənin tez-tez dəyişməsi, kövrəklik, tərləmə şikayətləri olmuşdur. YPKS-li xəstələrdə diaqnostik meyarlar aşağıdakılar olmuşdur: menstruasiya funksiyasının müxtəlif pozğunluqları, endokrin sonsuzluq, hirsutizm, klinik və/ya biokimyəvi hiperandrojeniya əlamətləri, yumurtalıqların polikistozunun exoqrafik əlamətləri. Hipotireozlu xəstələrin diaqnostik meyarları aşağıdakılar olmuşdur: qalxanabənzər vəzi strukturunun US-müayinəsi nəticələrinə görə və onun funksiyasının hormonal tədqiqat nəticələrinə görə qiymətləndirilməsi.

Bütün xəstələrin qan zərdabında immunferment analiz metodu ilə antimüller hormonun miqdarı müəyyən edilmişdir. AMH birnukleotidli polimorfizmi c.-

90G>T; p.Ser49Ile və AMHR2c.-482A>G. MALDI-TOF ionlaşma metodu ilə IPLEX GOLD mass-spektrometrində (Sequenom) ABŞ müəyyən edilmişdir.

Alınmış rəqəmlər MS EXCEL-2016 və IBM Statistical SPSS-22 proqramlarında variasion (U-Mann-Whitney, KU-Kraskel-Wallis), dispersion (F-Fisher) və diskriminant (Chisquare Pearson) analizlərinin tətbiqi ilə, biostatika metodları ilə statistikişlənməyəmərüz qalmışdır.  $p<0,05$  fərqi statistik əhəmiyyətli sayılmışdır.

**Nəticələr və onların müzakirəsi.** AMH səviyyəsi YPKS-li qadınlarda sağlam qadınlarla müqayisədə kəskin yüksək olmuşdur. Alınmış nəticələrin analizi göstərdi ki, YPKS-li xəstələrin ( $15,6\pm 0,4$  nq/ml) və YPKS ilə yanaşı hipotireozu olan xəstələrin ( $20,2\pm 1,1$  nq/ml) qanında AMH səviyyəsi kontrol qrupdakı qadınlara nisbətən ( $8,2\pm 2,1$  nq/ml) kəskin yüksək olmuşdur ( $p<0,001$ ).

Klinik-hormonal status və USM nəticələrinin kəmiyyət göstəricilərinin qanda AMH miqdarı ilə əlaqəli analizi həm YPKS-li xəstələr qrupu üçün, həm də YPKS ilə yanaşı hipotireozu olan xəstələr qrupu üçün aparılmışdır. Nəzərə alsaq ki, bir sıra göstəricilər normal paylanmamışdır, Spirmen korelyasiyasının rəqəmsalı istifadə edilmişdir.

Aparılmış əlaqəli analiz, YPKS- li xəstələrin qanında AMH səviyyəsinin bəzi klinik-hormonal və exoqrafik göstəricilərlə əlaqəsini ( $p<0,05$ ) aşkar etməyə imkan verdi (cədv. 1).

Cədvəl 1

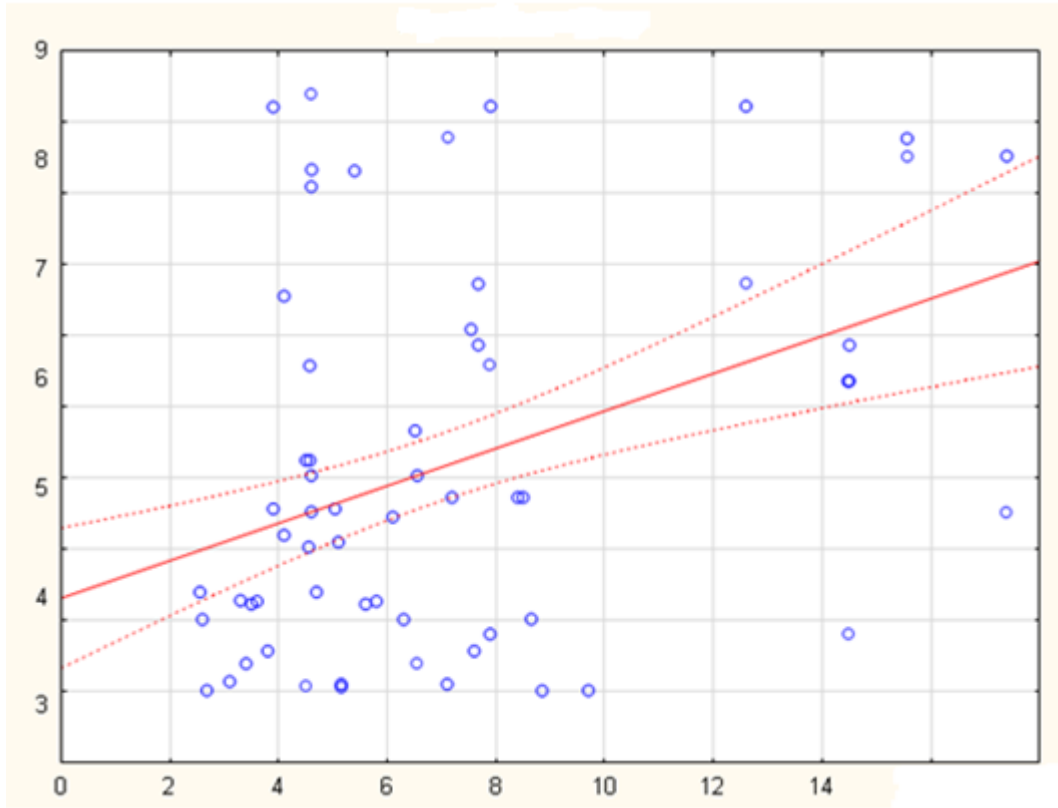
YPKS-li xəstələrin qanında AMH səviyyəsinin klinik-hormonal və exoqrafik göstəricilərdən korrelyasiyalı asılılığı  
(Spirmen əmsalı,  $p<0,05$ )

Göstərici	Müsbət korelyasiya	Mənfi korelyasiya
Bədən çəki indeksi, $\text{kg}/\text{m}^2$		$r=-0,372$
USM-də yumurtalıqların həcmi, $\text{sm}^3$	$r=0,422$	
LH/FSH münasibəti	$r=0,255$	
Qanda ümumi TST səviyyəsi, $\text{mkq}/\text{l}$	$r=0,624$	
Qanda DHEA-S səviyyəsi, $\text{mkmol}/\text{l}$	$r=0,255$	
Qanda $17\alpha$ -progesteron səviyyəsi, $\text{nmol}/\text{l}$	$r=0,255$	
Qanda prolaktin səviyyəsi, $\text{mV}/\text{l}$	$r=0,9$	
Qanda estradiol səviyyəsi, $\text{pkmol}/\text{l}$	$r=0,624$	
Qanda qlükoza səviyyəsi, $\text{mmol}/\text{l}$	$r=0,624$	
Qanda insulin səviyyəsi, $\text{mkV}/\text{ml}$	$r=0,9$	

HOMA-IR indeksi, V	r=0,9	
CARO indeksi, V	r=0,255	

YPKS-li xəstələrin qanında AMH səviyyəsi bədən çəki indeksi ilə tərs mütənasib ( $r=-0,372$ ,  $p<0,05$ ) olmuşdur.

Ultrasəs müayinəsi nəticələrinə görə YPKS-li xəstələrin qanında AMH səviyyəsi ilə yumurtalıqların həcmi arasında müsbət əlaqə ( $r=0,422$ ,  $p<0,05$ ) müşahidə edilmişdir. Bu əlaqə göstərir ki, yumurtalıqların həcmnin amplitudu AMH biokimyəvi göstəricisi ilə düz mütənasibdir (şəkil).



**Şəkil. YPKS-li xəstələrdə yumurtalıqların həcmi ilə qanda AMH səviyyəsi arasında əlaqə ( $r=0,422$ ;  $p<0,05$ )**

Hormonal tədqiqat nəticəsində YPKS-li xəstələrin qanında AMH səviyyəsi ilə LH/FSH nisbəti arasında müsbət əlaqə ( $r=0,255$ ) aşkar edilmişdir. YPKS-li xəstələrin qanında AMH səviyyəsi ilə ümumi TST arasında möhkəm etibarlı müsbət əlaqə ( $r=0,624$ ) qeyd edilmişdir. YPKS-li xəstələrin qanında AMH səviyyəsi ilə DHEA-S səviyyəsi arasında müsbət etibarlı əlaqə ( $r=0,255$ ) qeyd edilmişdir. YPKS-li xəstələrin qanında AMH səviyyəsi ilə  $17\alpha$ -progesteron səviyyəsi arasında müsbət korelyasiya ( $r=0,255$ ) qeyd edilmişdir. YPKS-li

xəstələrin qanında AMH səviyyəsi ilə prolaktin səviyyəsi arasında güclü etibarlı müsbət korelyasiya ( $r=0,9$ ) mövcud olmuşdur. YPKS-li xəstələrin qanında AMH səviyyəsi ilə estradiol səviyyəsi arasında güclü müsbət korelyasiya ( $r=0,624$ ) qeyd olunmuşdur. Korelyasion analiz apararkən aşkar etdik ki, YPKS-li xəstələrdə AMH səviyyəsi ilə qanda şəkərin səviyyəsi arasında ( $r=0,624$ ), həmçinin insulin səviyyəsi arasında ( $r=0,9$ ) düz güclü korelyasiya mövcuddur. Bundan başqa AMH səviyyəsi ilə NOMA-İR indeksi arasında düz güclü korelyasiya ( $r=0,9$ ) aşkar edilmişdir. AMH səviyyəsi ilə CARO indeksi arasında olan korelyasiya həmçinin düz xarakter daşımışdır ( $r=0,255$ ).

Alınmış nəticələr göstərir ki, qanda AMH səviyyəsi ilə YPKS arasında əlaqə mövcuddur.

YPKS və hipotireozlu xəstələrin qanında AMH səviyyəsi ilə klinik-hormonal və ultrasəs göstəriciləri arasında olan korelyasion əlaqə cədv. 2-də göstərilmişdir.

Cədvəl 2

YPKS və hipotireozlu xəstələrin qanında AMH səviyyəsi ilə klinik-hormonal və exoqrafik əlamətlər arasında korelyasion əlaqə  
(Spirmen əmsalı,  $p<0,05$ )

Göstərici	Müsbət korelyasiya	Mənfi korelyasiya
Bədən kütlə indeksi, $\text{kg}/\text{m}^2$		$r= -0,372$
USM-də yumurtalıqların həcmi, $\text{sm}^3$	$r=0,422$	
USM-də qalxanabənzər vəzin həcmi, $\text{sm}^3$	$r=0,531$	
Qanda LH miqdarı, MV/l	$r=0,9$	
Qanda FSH miqdarı, MV/l	$r=0,255$	
Qanda DHEA-S miqdarı, $\text{mkmol}/\text{l}$	$r=0,624$	
Qanda $17\alpha$ -progesteron miqdarı, $\text{nmol}/\text{l}$	$r=0,624$	
Qanda kortizolun miqdarı, $\text{nmol}/\text{l}$	$r=0,255$	
Qanda prolaktin səviyyəsi, $\text{mV}/\text{l}$	$r=0,255$	
Qanda estradiol səviyyəsi, $\text{pmol}/\text{l}$	$r=0,255$	
Qanda insulin səviyyəsi, $\text{mkV}/\text{ml}$		$r=-0,372$
CARO indeksi, V	$r=0,9$	
Qanda TSH səviyyəsi, $\text{mV}/\text{l}$		$r=-0,372$
Qanda TT3 səviyyəsi, $\text{nmol}/\text{l}$	$r=0,624$	
Qanda TT4 səviyyəsi, $\text{nmol}/\text{l}$		$r=-0,372$
Qanda FT3 səviyyəsi, $\text{pmol}/\text{l}$		$r=-0,372$
Qanda FT4 səviyyəsi, $\text{pmol}/\text{l}$	$r=0,624$	

Klinik-anamnestik göstəricilərə görə YPKS və hipotireozlu xəstələrin xəstələrin qanında AMH səviyyəsi bədən kütlə indeksi ilə tərs mütənəşib olmuşdur ( $r=-0,372$ ).

Ultrasəs müayinəsi göstəricilərinə görə, YPKS və hipotireozlu xəstələrin qanında AMH səviyyəsi ilə yumurtalıqların həcmi arasında ( $r=0,422$ ), həmçinin AMH ilə qalxanabənzər vəzin həcmi arasında ( $r=0,531$ ) müsbət etibarlı əlaqə qeyd edilmişdir.

Hormonal tədqiqat nəticələrinin analizi zamanı qanda AMH səviyyəsi ilə LH ( $r=0,9$ ), DHEA-S ( $r=0,624$ ),  $17\alpha$ -progesteron ( $r=0,624$ ), TT3 ( $r=0,624$ ), FT4 ( $r=0,624$ ), həmçinin CARO indeksi ( $r=0,9$ ) arasında güclü müsbət əlaqə ( $p<0,05$ ) müəyyən edilmişdir. YPKS və hipotireozlu qadınlarda qanda AMH səviyyəsi ilə FSH ( $r=0,255$ ), kortizol ( $r=0,255$ ), prolaktin ( $r=0,255$ ) və estradiol ( $r=0,255$ ) səviyyəsi arasında etibarlı ( $p<0,05$ ) müsbət zəif korelyasiya qeyd edilmişdir. Bu qrup xəstələrdə həmçinin qanda AMH səviyyəsi ilə insulin ( $r=-0,372$ ), TSH ( $r=-0,372$ ), TT4 ( $r=-0,372$ ) və FT3 ( $r=-0,372$ ) səviyyəsi arasında müsbət etibarlı korelyasiya aşkar edilmişdir.

Beləliklə, tədqiq edilən xəstələrin qanında AMH səviyyəsinin yüksəlməsi bizə əsas verir ki, onu həm ayrıca, həm də hipotireozla yanaşı rast gəlinən YPKS üçün əhəmiyyətli diaqnostik meyar kimi qəbul edək.

AMH-nun yüksək proqnostik dəyərinin olduğunu nəzərə alaraq, bundan sonra biz Azərbaycan etnik qrupunda YPKS-nin inkişafının genetik prediktorlarının axtarışını həyata keçirdik. Molekulyar genetik tədqiqatlara allel və genotiplərin AMH c.-90G>T geninə və onun AMHR2 c.-482A>G reseptoruna görə analizi daxil edilmişdir.

Genomun xüsusiyyətlərinin analizi üçün 20 YPKS-li xəstədə genetik fərqlərin rastgəlmə tezliyini analiz edən multiplikativ model istifadə edilmişdir. Allellərin AMH c.-90G>T; p.Ser49Ile geninin polimorf markerinə və AMHR2c.-482A>G gen-reseptoruna görə yayılma tezliyi Xardi-Vaynberq qanununa uyğun olmuşdur.

AMH c.-90G>T; p.Ser49Ile genində polimorfizmi təyin edərkən, dəyişilmiş genotipin ən çox rast gəlinməsi heteroziqot formada qeyd edildi və 67,79% təşkil

etdi. Homoziqot formada dəyişilmiş genotip (GG) 25,0% halda rast gəlinmişdir. Homoziqot formada normal variant (TT) 7,21% YPKS-li xəstədə rast gəlinmişdir.

2 tip AMHR2c.-482A>G reseptorunun polimorfizminin müəyyən edilməsi zamanı daha çox rastgəlmə normal homoziqot formada qeyd edilmişdir (AA) – 97,26%. YPKS-li xəstələrdə homoziqot dəyişilmiş formada (GG) polimorfizmin rast gəlinməsi 2,74 % təşkil etmişdir.

Aparılmış tədqiqatda AMH c.-90G>T SNP ; p.Ser49Ile ( $r=0,522$ ;  $p<0,05$ ) və AMHR2c.-482A>G ( $r=0,624$ ;  $p<0,05$ ) geni ilə menstrual siklin follikulyar fazasında estradiolun yüksək səviyyəsi arasında birbaşa sıx əlaqə müəyyən edilmişdir ki, bu da FSH-a qarşı yüksək həssaslığın dolayı göstəricisi hesab olunur.

Qeyd etmək lazımdır ki, azərbaycan etnik qrupunda YPKS üçün xarakterik olan fenotipə, insulin-induksiya edən gəndə olan müxtəlif mutasiyalar səbəb ola bilər. Tədqiq edilən xəstələrdə AMH-nun yüksək səviyyəsi ilə insulinə rezistentlik arasında əlaqənin olması bu faktı sübut edir ( $r=0,738$ ;  $p<0,05$ ).

Xəstələrin genotipinin hamiləliyin baş tutma tezliyi ilə əlaqəsini qiymətləndirmək üçün AMH geninin allel və genotiplərinin yayılması analiz edilmişdir. Alınmış nəticələr cədv. 3-də göstərilmişdir.

Cədvəl 3

AMH gen polimorfizminin hamiləliyin baş tutma tezliyi ilə əlaqəsi

Polimorfizm	Genotip	Hamiləlik		Chi-square test – Yeyts düzəlişi ilə (p)
		Baş verib	Baş verməyib	
AMH c.-90G>T	T/T	0 (0%)	1 (9,1%)	0,918
	T/G	7 (77,8%)	7 (63,6%)	0,845
	G/G	2 (22,2%)	3 (27,3%)	0,796
AMHR2 c.-482A>G	A/A	8 (88,9%)	11 (100,0%)	0,918
	G/G	1 (11,1%)	0 (0%)	0,918

Aparılmış analiz YPKS-li xəstələrdə tədqiq edilən gen polimorfizminin hamiləliyin baş vermə tezliyi ilə əlaqəsinin olmadığını göstərdi.

**Yekun.** Beləliklə, sonsuzluğun yeni erkən və daha optimal prediktorlarının axtarılması problemi preventiv tədbirlərin görülməsi, həmçinin personal müalicə

taktikasının işlənib-hazırlanması aktual olaraq qalır və sonralar öyrənilmə və elmi analizləri tələb edir. Bizim tədqiqatların nəticəsində YPKS-li qadınlarda AMH TG geninin polimorfizminin daha çox yayılması və bu genotipin insulinərezistentlik ilə asosiasiyası aşkar edilmişdir. Bu polimorfizmə azərbaycan etnik qrupunda olan qadınlarda YPKS-nin prediktoru kimi baxmaq olar. Bununla yanaşı YPKS-li xəstələrdə hamiləliyin baş vermə tezliyi AMH gen polimorfizmindən asılı olmur.

Bizim fikrimizcə, yumumurtalıqların polikistozundan əziyyət çəkən qadınlarda ümumi-klinik göstəricilərlə yanaşı həm də ovarial rezerv vəziyyətinin molekulyar-genetik markerlərini qiymətləndirmək lazımdır ki, bunlara da xüsusilə AMH geninin funksional polimorfizminin dəyişilmiş allellərinin mövcudluğunu aid etmək olar. AMH geninin TG polimorfizminin mövcudluğuna YPKS-nin inkişafı riski kimi baxmaq lazımdır.

#### **ƏDƏBİYYAT – REFERENCES – ЛИТЕРАТУРА**

1. Глухова М.В., Дразнина Т.В. Антимюллеров гормон в норме и при синдроме поликистозных яичников //Управление качеством медицинской помощи. 2016. № 1-2. С. 44-46.
2. Енькова В.В., Енькова Е.В., Хоперская О.В., Киселева Е.В., Сенцова Е.Я. Синдром поликистозных яичников, современный взгляд на проблему//Журнал естественнонаучных исследований. 2020. Т. 5. № 1. С. 29-35.
3. Зайдиева Я.З., Балан В.Е. Синдром поликистозных яичников. Клинико-диагностические подходы. Москва, 2019. 72с.
4. Коркан А.И., Туреханова А.Д., Медельбекова М.Б. Синдром поликистозных яичников // Вестник Казахского национального медицинского университета, 2020; № 1. С. 47-49.
5. Скриганюк А.А., Харламова А.Н. Антимюллеров гормон //Universum: медицина и фармакология, 2019; № 1 (56): С. 16-18.
6. Швабо Ю.В., Василевская О.И. Синдром поликистозных яичников как причина эндокринного бесплодия //Forcipe. 2020. Т. 3. № S. С. 72-73.
7. Abbara A. Anti-Müllerian hormone (AMH) in the Diagnosis of Menstrual Disturbance Due to Polycystic Ovarian Syndrome // Front Endocrinol., 2019; 26.
8. Carvalho L., Dos Reis F., Candido A. Polycystic Ovary Syndrome as a systemic disease with multiple molecular pathways: a narrative review // EndocrRegul. 2018; Vol.52. N4: P. 208-221.
9. Joham A.E. Polycystic ovary syndrome, obesity, and pregnancy // SeminReprod Med.-2016; № 34(2): P. 93-101.



## РЕЗЮМЕ

### РОЛЬ АНТИМЮЛЛЕРОВА ГОРМОНА В ПАТОГЕНЕЗЕ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Мехдиева Л.А.

Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей  
им. А.Алиева, кафедра акушерства и гинекологии, Баку, Азербайджан

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) является частой формой эндокринопатии, встречающаяся у 5-10% женщин репродуктивного возраста. **Цель исследования.** Изучение содержания антимюллера гормона (АМГ) в крови и определение его роли в патогенезе СПКЯ. **Методы исследования.** Под наблюдением находились 100 женщин репродуктивного возраста с СПКЯ, которые были рандомизированы на две группы в зависимости от наличия или отсутствия гипотиреоза. В первую группу вошли 60 пациенток только с СПКЯ, во вторую группу – 40 пациенток с СПКЯ и сопутствующим гипотиреозом, контрольную группу составили 20 практически здоровых женщин репродуктивного возраста без СПКЯ. Всем пациенткам было проведено определение содержания АМГ в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа. **Результаты исследования.** Анализ полученных результатов показал, что уровень АМГ в крови больных СПКЯ ( $15,6 \pm 0,4$  нг/мл) и СПКЯ в сочетании с гипотиреозом ( $20,2 \pm 1,1$  нг/мл) достоверно ( $p < 0,001$ ) превышал его содержание в крови женщин контрольной группы ( $8,2 \pm 2,1$  нг/мл). В результате наших исследований обнаружена большая распространенность полиморфизма TG гена АМГ у женщин с СПКЯ и ассоциация данного генотипа с инсулинорезистентностью.

**Ключевые слова:** синдром поликистозных яичников, антимюллеров гормон, корреляция, полиморфизм.

## SUMMARY

### THE ROLE OF ANTI-MULLERIAN HORMONE IN THE PATHOGENESIS OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

Mehdiyeva L.A.

Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A. Aliyev,  
Department of Obstetrics and Gynecology, Baku, Azerbaijan

Polycystic ovary syndrome is a frequent form of endocrinopathy, occurs in 5-10% of women of reproductive age. **Aim.** Study of content of anti-Mullerian hormone (AMH) in the blood and determining its role in the pathogenesis of PCOS. **Methods.** The study was conducted on 100 women of reproductive age with PCOS, who were randomized in two groups depending on the presence or absence of hypothyroidism. The first group included 60 patients with only PCOS; the second group – included 40 patients with PCOS and concomitant hypothyroidism, the control

group included 20 practically healthy women of reproductive age without PCOS. All patient underwent determination of the content of AMH in blood serum by enzyme immunoassay.

**Results.** The study of the results obtained showed that, the level of AMH in the blood of patient with PCOS ( $15.6\pm 0.4$  ng/ml) and in patient with PCOS and concomitant hypothyroidism ( $20.2\pm 1.1$  ng/ml) significantly ( $p<0.001$ ) exceeded its content in the blood of women in the control group ( $8.2\pm 2.1$  ng/ml). As a result of our research, a high prevalence of the TG polymorphism of the AMH gene in women with PCOS and the association of this genotype with insulin resistance were found.

**Keywords:** polycystic ovary syndrome, anti-Mullerian hormone, correlation, polymorphism.

*Redaksiyaya daxil olub: 13.01.2021*

*Çapa tövsiyə olunub: 08.02.2021*

*Rəyçi: dosent S.Ə.Əkbərbəyova*