

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ТА ГОРМОНАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ У ЖІНОК З РЕГУЛЯРНИМ МЕНСТРУАЛЬНИМ ЦИКЛОМ ТА КІСТОЗНОЮ ДЕГЕНЕРАЦІЄЮ ЯЄЧНИКІВ

Архипкіна Т. Л.

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків
admin@iper.com.ua*

Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) до теперішнього часу є найбільш актуальною проблемою гінекологічної ендокринології. Залишається дискутабельним питання щодо патогенезу, дефініції, діагностики і лікування цього захворювання. На сьогодні загальноновизнаним є трактування СПКЯ як гетерогенної ендокринопатії з широкою клінічною і біохімічною варіабельністю [1, 2].

У 1990 році Національним інститутом здоров'я США була проведена конференція, присвячена полікістозу яєчників, де було рекомендовано до діагностичних критеріїв СПКЯ відносити біохімічні ознаки гіперандрогенії і оваріальну дисфункцію. Морфологічне підтвердження полікістозного переродження тканини яєчників за допомогою ультразвукового дослідження (УЗД), як необхідна умова для постановки діагнозу, було знехтуване [3]. Проте, вже в 2003 році в Роттердамі на симпозіумі, присвяченому СПКЯ, було ухвалено рішення про включення в діагностику СПКЯ ехографічних ознак полікістозно змінених яєчників [4], що викликало суперечки серед дослідників, оскільки розширило кількість пацієнток, яким відповідав діагноз СПКЯ, і дозволило створити різні фенотипічні групи хворих [5, 6].

Наприкінці 2012 року на засіданні робочої групи з СПКЯ, що проходило під егідою Національного інституту здоров'я США, бу-

ло наголошено на значне зростання поширеності цього захворювання. Також відмічено, що підвищена увага до СПКЯ провідних закладів охорони здоров'я і науки в розвинутих країнах є небезпідставною. Зазначено, що особливу увагу необхідно приділяти розробці точніших критеріїв діагностики оваріальної дисфункції і, зокрема, ультразвуковим ознакам СПКЯ з урахуванням варіацій в різних популяціях [7].

На сьогоднішній день, як в клінічній практиці, так і в наукових дослідженнях, рекомендовано дотримуватися Роттердамських діагностичних критеріїв СПКЯ з обов'язковою вказівкою фенотипічної групи (ановуляторна дисфункція + клінічні та біохімічні ознаки гіперандрогенії + УЗ ознаки полікістозно змінених яєчників; гіперандрогенія + ановуляторна дисфункція; гіперандрогенія + УЗ ознаки полікістоза яєчників; ановуляторна дисфункція + УЗ ознаки полікістоза) [8].

З розвитком ультразвукової апаратури зростають і наші можливості в оцінці стану яєчників, що має допомогти в перегляді і уточненні критеріїв діагностики СПКЯ. Результати останніх досліджень довели високу інформативність трансвагінальної ехографії, яка визначає порушення у фолікулогенезі на стадії антральних фолікулів, що призводить до специфічної морфологічної картини [9]. У той же час поява су-

часної УЗ-технології дозволила здійснювати вимірювання дуже невеликих антральних фолікулів, що сприяє штучному збільшенню поширеності полікістозних яєчників у жінок, які не мають інших ознак СПКЯ. Все частіше в літературі з'являються повідомлення, що збільшується кількість молодих жінок з нормальним менструальним циклом, без клінічних симптомів гіперандрогенії та наявністю кістозної дегенерації яєчників [10, 11].

Відповідно до даних сучасної літератури, критеріями, специфічними для визначення кістозної дегенерації яєчників, мають бути збільшення об'єму яєчників ($> 9 \text{ см}^3$) і наявність 12 і більше фолікулів діаметром від 2 до 9 мм за відсутності доміантного фолікула [12]. Проте, ультразвукові параметри, які використовуються в діагностиці СПКЯ, дотепер викликають багато суперечок. Зокрема, деякі вчені висловлюють заклопотаність у зв'язку з використанням об'єму яєчників як критерію СПКЯ. Крім того, у них викликає сумнів надійність оцін-

ки даного параметра при визначенні на двовимірному ультразвуковому апараті, і вони рекомендують проводити тільки тривимірну оцінку об'єму яєчників. В той же час інші дослідники схильні вважати, що об'єм яєчників і підрахунок антральних фолікулів мають бути обов'язково включеними до переліку діагностичних критеріїв СПКЯ [13]. Таким чином, питання критеріїв ультразвукової діагностики СПКЯ до теперішнього часу є суперечливим.

На сьогодні не існує єдиної думки щодо трактування кістозної дегенерації яєчників, яка має місце у жінок з нормальним менструальним циклом. Тоді як одні дослідники пропонують розглядати цей стан як варіант норми, інші схильні рахувати ці зміни як ризик формування ановуляції і СПКЯ.

Метою нашого дослідження було визначення клінічних і гормональних особливостей, притаманних жінкам з нормальним менструальним циклом, які, за даними ультразвукового дослідження мають кістозну дегенерацію яєчників.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 70 пацієток (середній вік $24,5 \pm 0,2$ років), що перебували в клініці ДУШЕП.

Основну групу склали 20 жінок з нормальним овуляторним менструальним циклом, у яких при УЗД було виявлено кістозну дегенерацію яєчників. Всі жінки вважали себе за здорових і звернулися в клініку для обстеження перед плануванням вагітності або для проведення профілактичних оглядів. При додатковому обстеженні у них були виключені клінічні і біохімічні ознаки гіперандрогенії, хронічні запальні процеси органів малого тазу, гіперпролактинемія, патологія щитоподібної залози, ендометріоз.

Групу порівняння склали 30 хворих зі СПКЯ. Діагноз СПКЯ встановлювали на підставі критеріїв Всесвітнього консенсусу Європейського товариства репродукції людини і ембріології та Американського товариства репродуктивної медицини [4]. Всі хворі зі СПКЯ мали хронічну ановуляцію, оваріальну гіперандрогенію і кістозну дегенерацію яєчників за даними УЗД.

До групи контролю увійшли 20 здорових жінок з нормальною менструальною функцією та без кістозної дегенерації яєчників.

Всім пацієнтам проводили загальноприйняте обстеження, яке включало клініко-анамнестичний аналіз, визначення індексу маси тіла (ІМТ), оцінку особливостей оволосіння за шкалою D. Ferriman, J. Gallwey [14].

Гормональне дослідження складалось з визначення рівнів лютеїнізуючого (ЛГ) та фолікулостимулюючого (ФСГ) гормонів, пролактину (ПРЛ), загального тестостерону (Т) з використанням наборів фірми «Алкор Био» (Росія). Вміст в сироватці крові естрадіолу (E_2), дегідроепіандростерон сульфату (ДГЕА-С), 17-оксипрогестерону, а також глобуліну, що зв'язує статеві гомони (ГЗПГ) визначали наборами фірми DRG (США) на 2–5-й день менструального циклу або менструальноподібної реакції. Рівень антимюллерового гормону (АМГ) визначали в сироватці крові на 2–3-й день менструального циклу методом ІФА за допомогою комер-

ційного набору фірми DSL (США). Індекс вільних андрогенів (ІВА) розраховували за формулою $(Т/ГЗСГ \times 100\%)$ [15].

Контроль параметрів фолікулогенезу здійснювався під динамічним ультразвуковим спостереженням. Початковий огляд проводили на 2–5-й день, а потім на 8–12-й день менструального циклу за допомогою апарату Aloka prosound SSD-3500SX (Японія). Об'єм яєчників розраховували на підставі трьох вимірювань за формулою: $V = 0,5236 \times L \times W \times T$ (де L — довжина, W — ширина, T — товщина яєчників). Вимірювання базальної температури проводилося впродовж трьох—шести місяців.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати проведених досліджень показали, що усі обстежені жінки не різнилися за такими параметрами, як вік, ІМТ, вік настання менструації. Порушення менструального циклу і клінічні ознаки гіперандрогенії (гірсутизм, акне) мали місце тільки у хворих зі СПКЯ. При вивченні анамнестичних даних, встановлено, що матері пацієнток основної групи значно частіше (35%), ніж матері здорових жінок (5%), але рідше, ніж хворих зі СПКЯ (63,3%) в репродуктивному віці лікувалися з приводу первинного безпліддя неясного генезу, порушення менструального циклу, СПКЯ, невиношування вагітності, гіперпролактинемії.

На підставі даних ехографічного дослідження яєчників встановлено, що їх об'єм і середня кількість антральних фолікулів у жінок з кістозною дегенерацією яєчників (основна група) значуще ($P < 0,001$) перевершували показники здорових жінок, але були значуще ($P < 0,001$) нижчими, ніж у хворих зі СПКЯ (табл. 1).

До теперішнього часу наголошується значущість гіпоталамічної дисфункції у формуванні СПКЯ, а підвищення ЛГ вважається за одну з характерних особливостей синдрому, що призводить до розвитку ановуляторних розладів, гіперандрогенії та кістозної дегенерації яєчників [16]. У жінок основної групи ми спостерігали підвищення ($P < 0,001$) секреції ЛГ щодо показників групи контролю, але вона була значуще

Статистична обробка отриманих даних проводилася методами варіаційної статистики за допомогою стандартного пакету статистичних розрахунків. Достовірність розбіжностей середніх величин визначали по t критерію Стьюдента. Розбіжності вважалися вірогідними при $P < 0,05$. Для вивчення зв'язку між показниками застосовували метод кореляційного аналізу з визначенням коефіцієнта кореляції (r) та встановленням його значущості за t критерієм з 95% рівнем надійності ($P < 0,05$). Дані наведені як середнє арифметичне та статистична похибка середнього арифметичного ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$).

($P < 0,001$) нижчою, ніж у хворих зі СПКЯ. У той же час у жінок з кістозною дегенерацією яєчників та наявністю овуляції ми не виявили будь яких інших нейроендокринних аномалій. Отримані дані узгоджуються з результатами інших досліджень та свідчать про те, що гонадотропна дисфункція не є обов'язковою для формування кістозної дегенерації яєчників. Припускається, що в подальшому вона може мати місце в розвитку ановуляторних розладів, але це потребує додаткових досліджень [17, 18].

У пацієнток основної групи не знайдено вірогідних розбіжностей в рівнях T , E_2 , ДГЕА-С, 17-оксипрогестерону, ПРЛ та ГЗПГ в сироватці крові порівнянно з показниками здорових жінок. У хворих зі СПКЯ вміст T та ДГЕА-С статистично значуще ($P < 0,05$) перевищував показники контрольної групи та жінок з кістозною дегенерацією яєчників; рівні ПРЛ і 17-оксипрогестерону не відрізнялися ($P > 0,05$), а E_2 та ГЗПГ були значуще ($P < 0,05$) нижчими за показники інших досліджуваних груп (табл. 2).

Відомо, що до процесу формування полікістозних яєчників залучені місцеві чинники ауто- та паракринної регуляції, що передають гормональні сигнали та активно впливають на процеси фолікуло- та стероїдогенезу. На сьогодні встановлено, що у жінок зі СПКЯ значно збільшений сироватковий рівень АМГ, який, на думку багатьох дослідників, є діагностичним критерієм [19]

та предиктором розвитку СПКЯ [20] і тісно пов'язаний зі ступенем важкості захворювання [21, 22]. Доведено, що підвищення рівня АМГ в сироватці крові відбувається не тільки за рахунок збільшення кількості зростаючих фолікулів, але також може ви-

никати в результаті збільшення утворення АМГ у самих фолікулах [23].

Результати наших досліджень показали, що показники АМГ у жінок з кістозною дегенерацією яєчників займають проміжне місце серед рівнів АМГ груп порівняння. Си-

Т а б л и ц я 1

Показники клінічного та інструментального обстеження жінок

Показник	Основна група (n = 20)	Хворі зі СПКЯ (n = 30)	Контроль (n = 20)
Вік, роки	23,9 ± 0,3	24,5 ± 0,3	24,1 ± 0,3
ІМТ, кг/м ²	23,1 ± 0,3	22,8 ± 0,4	21,6 ± 0,3
ОТ/ОС	0,75 ± 0,02 ²	0,81 ± 0,01 ¹	0,74 ± 0,01
Гірсутне число, ум. од.	5,8 ± 0,2 ²	11,8 ± 0,4 ¹	5,6 ± 0,2
Акне, кількість хворих, %	—	8	—
Менархе, роки	13,1 ± 0,3	12,7 ± 0,3	13,2 ± 0,3
Початок порушень менструального цикла, роки		13,4 ± 0,2	
Об'єм яєчників, см ³	7,9 ± 0,3 ^{1,2}	13,9 ± 0,3 ¹	6,2 ± 0,2
Кількість антральних фолікулів	8,4 ± 0,4 ^{1,2}	16,2 ± 0,3 ¹	6,3 ± 0,4

П р и м і т к а. ¹ — статистично значущі відмінності з контролем (P < 0,05); ² — статистично значущі відмінності з показниками хворих зі СПКЯ (P < 0,05); ОТ/ОС — співвідношення обводу талії до обводу стегон; ІМТ — індекс маси тіла.

Т а б л и ц я 2

Гормональні показники обстежених жінок

Показник	Основна група (n = 20)	Хворі зі СПКЯ (n = 30)	Контроль (n = 20)
ЛГ, МО/л	6,2 ± 0,2 ^{1,2}	11,4 ± 0,3 ¹	4,3 ± 0,2
ФСГ, МО/л	4,2 ± 0,2 ²	3,5 ± 0,2 ¹	4,1 ± 0,2
ЛГ/ФСГ	1,5 ± 0,2 ²	3,2 ± 0,2 ¹	1,1 ± 0,1
Т, нмоль/л	1,8 ± 0,2 ²	2,9 ± 0,2 ¹	1,4 ± 0,1
Е ₂ , нмоль/л	0,31 ± 0,2 ²	0,22 ± 0,02 ¹	0,3 ± 0,02
ГЗСГ, нмоль/л	48,8 ± 2,4 ²	34,6 ± 2,4 ¹	56,7 ± 3,3
ІВА, %	3,9 ± 0,3 ²	9,9 ± 0,2 ¹	3,2 ± 0,3
АМГ, нг/мл	7,6 ± 0,3 ^{1,2}	13,4 ± 0,3 ¹	3,6 ± 0,2
ДГЕА-С, мкг/мл	2,2 ± 0,2 ²	3,4 ± 0,3 ¹	2,1 ± 0,2
Пролактин, МО/л	308,8 ± 11,8	332,2 ± 20,4	288,8 ± 12,9
17-оксипрогестерон, нг/мл	0,72 ± 0,02	0,80 ± 0,03	0,74 ± 0,02

П р и м і т к а. ¹ — статистично значущі відмінності з контролем (P < 0,05); ² — статистично значущі відмінності з показниками хворих зі СПКЯ (P < 0,05); ЛГ — лютеїнізуючий гормон; ФСГ — фолікулостимулюючий гормон; Т — тестостерон; Е₂ — естрадіол; ГЗСГ — глобулін, що зв'язує статеві гормони; ІВА — індекс вільних андрогенів; АМГ — антимюлеровий гормон; ДГЕА-С — дегідроепіандростерон сульфат.

роваткова концентрація АМГ у них значно ($P < 0,001$) вища, ніж в контрольній групі та нижча ($P < 0,001$), ніж у хворих зі СПКЯ.

Встановлено, що рівні АМГ у жінок з кістозною дегенерацією яєчників, як і у хворих зі СПКЯ, позитивно корелюють із середнім об'ємом яєчників ($r = 0,51$ та $r = 0,49$, відповідно; $P < 0,05$), з кількістю антральних фолікулів ($r = 0,62$ та $r = 0,54$, відповідно; $P < 0,05$), з рівнем ЛГ ($r = 0,58$ та $r = 0,57$, відповідно; $P < 0,05$).

Отримані нами дані дозволяють припустити, що кістозна дегенерація яєчників не є варіантом норми, а швидше — м'яким

фенотипом СПКЯ. Наше припущення збігається з думкою дослідників, які вважають, що у жінок з кістозною дегенерацією яєчників у клітинах гранульози мають місце аномалії, такі ж як і при СПКЯ, однак ці зміни дуже малі та не можуть вплинути на овуляцію. Висловлюється також припущення, що кістозна дегенерація яєчників та СПКЯ мають деякі загальні генетичні передумови, але залишається з'ясувати, генетика чи навколишнє середовище впливають на спрямованість розвитку полікістозу яєчників або СПКЯ [19, 24].

ВИСНОВКИ

1. Жінки, що мають кістозну дегенерацію яєчників за відсутності ановуляції або гіперандрогенії не повинні розглядатися як хворі на синдром полікістозних яєчників доки не будуть уточнені інші критерії діагностики цього захворювання.
2. Перспективним для діагностики синдрому полікістозних яєчників є рівень антимюлерового гормону в сироватці крові. Підвищення секреції антимюлерового гормону та наявність кістозної дегенерації яєчників може бути діагностичним критерієм однієї з фенотипічних груп синдрому полікістозних яєчників.
3. Жінки з кістозною дегенерацією яєчників мають бути включені до групи ризику розвитку ановуляторних розладів в майбутньому.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Guriev TD. *Akusherstvo, Ginekologija i Reprodukcija* 2010; 4(2):10–15].
2. Norman RJ, Dewailly D, Legro RS, et al. *J Obstet Gynaecol Can* 2008; 30(8):671–679.
3. Dunaif A, Given JR, Haseltine FP. Diagnostic criteria for Polycystic ovary syndrome: towards a rational approach. In polycystic ovary syndrome, *Boston*, 1992:377–384.
4. The Rotterdam ESHRE/ASRM- sponsored PCOS consensus workshop group. *Hum Reprod* 2004; 19(1):41–47.
5. Porter MB. *Semin Reprod Med* 2008; 26(3):241–251.
6. Kristensen SL, Ramlau-Hansen CH, Ernst E, et al. *Hum Reprod* 2010; 25(12):3117–3122.
7. *Update in Bariatric Endocrinology* 2013; 3–4, available at: <http://endocrineweb.com/professional/en>.
8. Duijkers IJ, Klipping C. *Gynecol Endocrinol* 2010; 26:152–160.
9. Suba Mujeeb, Imrana Masroor, Nida Najmi. *Pakistan J Radiol* 2008; 18(1):5–8.
10. Balen A, Selaven I, Tan S, et al. *Hum Reprod* 2003; 9(6):505–514.
11. Mortensen M, Rosenfield RL, Littlejohn E. *J Clin Endocrinol* 2006; 91(6):3786–3790.
12. Dedov II. *Sindrom polikistoznyh jaichnikov: rukovodstvo dlja vrachej*, *Moskva*, 2007:368 p.
13. Lujan ME, Jarrett BY, Brooks ED, et al. *Hum Reprod* 2013; 28(5):1361–1368.
14. Ferriman D, Gallwey J. *J Clin Endocrinol Metabol* 1961; 21:1440–1447.
15. Manuhin IB, Gevorkjan MA, Chagaj N B. *Anovuljacija i insulinorezistentnost'*, *Moskva*, 2006:416 p.
16. Piouka A, Farmakiotis D, Katsikis I, et al. *J Physiol Endocrinol Metabol* 2009; 296(2):238–243.
17. Adams JM, Taylor AE, Crowley JhWF, Hall JE. *J Clin Endocrinol* 2004; 89(9):4343–4350.
18. Christine M, Solorzano Burt, Beller JP, et al. *Steroid* 2012; 77(4):332–337.
19. Eilertsen T, Vanky E, Carlsen S. *Hum Reprod* 2012; 27(18):2494–2502.

20. Parco S, Novelli C, Vascotto F, et al. *Int J Gen Med* 2011; 4(2):759–763.
21. Anderson RA, Nelson SM, Wallace WH. *Maturitas* 2012; 71(1):28–33.
22. Homburg R, Ray A, Bhide P, et al. *Reprod Hum* 2013; 28(4):1077–103.
23. Pellatt L, Hanna L, Brincat M, et al. *J Clin Endocrinol Metabol* 2007; 92(1):240–245.
24. Cattean-Jonard S, Bancquart J, Poncelet E, et al. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2012; 40(2):223–229.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ТА ГОРМОНАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ У ЖІНОК З РЕГУЛЯРНИМ МЕНСТРУАЛЬНИМ ЦИКЛОМ ТА КІСТОЗНОЮ ДЕГЕНЕРАЦІЄЮ ЯЄЧНИКІВ

Архипкіна Т. Л.

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків
admin@iper.com.ua

Проведено порівняльний аналіз клінічних та гормональних показників у пацієнток з нормальним менструальним циклом і кістозною дегенерацією яєчників, хворих з синдромом полікістозних яєчників (СПКЯ) і здорових жінок. Не виявлено значущих розбіжностей вмісту тестостерону, естрадіолу, дегідроепіандростерону-сульфату, 17-оксипрогестерону, пролактину та глобуліну, що зв'язує статеві гормони в сироватці крові здорових жінок та жінок з кістозною дегенерацією яєчників. Показники антимюллерового гормону у жінок з кістозною дегенерацією яєчників були значно вищими, ніж у здорових, але нижчими, ніж у хворих зі СПКЯ. Як і при СПКЯ, рівні антимюллерового гормону у жінок з кістозною дегенерацією яєчників позитивно корелювали з об'ємом яєчників, кількістю антральних фолікулів та рівнем лютеїнізуючого гормону. Зроблено припущення, що кістозна дегенерація яєчників не є варіантом норми, а скоріше — м'яким фенотипом СПКЯ.

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

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ И ГОРМОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ЖЕНЩИН С РЕГУЛЯРНЫМ МЕНСТРУАЛЬНЫМ ЦИКЛОМ И КИСТОЗНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ ЯИЧНИКОВ

Архипкина Т. Л.

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины»,
г. Харьков
admin@iper.com.ua

Проведен сравнительный анализ клинических и гормональных показателей у пациенток с нормальным менструальным циклом и кистозной дегенерацией яичников, больных синдромом поликистозных яичников и здоровых женщин. Не выявлено значимых различий в содержании тестостерона, эстрадиола, дегридроэпиандростерона-сульфата, 17-оксипрогестерона, пролактина, а также глобулина, связывающего половые гормоны в сыворотке крови здоровых женщин и женщин с кистозной дегенерацией яичников. Показатели антимюллерового гормона у женщин с кистозной дегенерацией яичников были значительно выше, чем у здоровых, но ниже, чем у больных СПКЯ. Как и при СПКЯ, уровни антимюллерового гормона у женщин с кистозной дегенерацией яичников положительно коррелировали с объемом яичников, числом антральных фолликулов и уровнем лютеинизирующего гормона. Высказано предположение, что кистозная дегенерация яичников не является вариантом нормы, а скорее — мягким фенотипом СПКЯ.

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

**FEATURES OF CLINICAL AND HORMONAL PARAMETERS AT WOMEN WITH
REGULAR MENSTRUAL CYCLES AND POLYCYSTIC OVARIES**

T. L. Arkhypkina

*SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine», Kharkiv
admin@ipep.com.ua*

It was a comparative analysis of clinical and hormonal parameters in women with normal menstrual cycles and cystic degenerate ovaries, polycystic ovary syndrome (PCOS) patients and healthy women. There were no significant differences in the content of testosterone, estradiol, dehydroepiandrosterone sulfate, 17-OH progesterone, prolactin and sex hormone binding globulin in the blood serum of healthy women and women with cystic degenerate ovaries. Indicators of anti-mullerian hormone in patients with cystic degenerate ovaries were significantly higher than in healthy, but lower than in patients with PCOS. As with PCOS levels of anti-mullerian hormone in women with ovarian degenerate cystic positively correlated with ovarian volume, the number of antral follicles and the level of luteinizing hormone. It is suggested that cystic degenerate ovaries are not normal, but rather — a milder phenotype of PCOS.

K e y w o r d s: polycystic ovaries syndrome, ultrasound diagnostic, anti-mullerian hormone.