

DOI: <https://doi.org/10.34921/amj.2024.4.006>

## YUMURTALIQ POLİKİSTOZU SİNDROMU OLAN YAŞLI QADINLARDA ANTI-MÜLLER HORMONU VƏ SÜMÜK REMODELLƏŞMƏSİ MARKERLƏRİ ARASINDA ƏLAQƏ

S.S.Səfərova<sup>1</sup>, R.M.Məmməd həsənov<sup>1</sup>, F.İ.İslamzadə<sup>2</sup>, Ş.S.İbrahimova<sup>3</sup>  
Azərbaycan Tibb Universitetinin I Daxili xəstəliklər<sup>1</sup>, Bioloji kimya<sup>2</sup> və II Daxili xəstəliklər<sup>3</sup>  
kafedraları, Bakı, Azərbaycan

**Xülasə.** Məqalədə postmenopauza dövründə yumurtalıq polikistozu sindromu (YPS) olan qadınlarda insulina rezistentliyin sümüklərdə mineral maddələrin sıxlığına təsirini və sümük remodelləşməsi markerlərinin dinamikasını araşdırmaq məqsədilə aparılmış tədqiqat izi haqqında məlumat verilmişdir. Bundan əlavə, YPS olan xəstələrdə sümük dəyişikliklərinin proqnozlaşdırıcısı kimi anti-Müller hormonunun effektivliyi qiymətləndirilmişdir. Tədqiqata 45-65 yaş arası 128 qadın cəlb edilmişdir. Əsas qrupa YPS olan 85 qadın, kontrol qrupuna isə klinik cəhətdən sağlam 43 qadın daxil edilmişdir. Aparılmış araşdırmalar nəticəsində məlum olub ki, YPS olan qadınlarda karbohidrat mübadiləsinin pozulması və androgenlərin artıq miqdarda sekresiyası hətta menopauzadan sonra da davam edir. Tədqiqat göstərmişdir ki, YPS olan qadınlarda piylənmədən asılı olmayaraq insulina rezistentlik sümük quruluşuna birbaşa təsir göstərir. Bu, YPS olan şəxslərdə müşahidə edilən daha yüksək sümük sıxlığını izah etməyə kömək edə bilər. YPS olan postmenopauzal xəstələrdə nisbətən yüksək səviyyələrdə olan anti-Müller hormonu sümük rezorbsiyası markerləri ilə əlaqələndirilir və adaptiv sümük metabolizmi prosesləri ilə əlaqəni sübut edir. Bununla belə, YPS sümük toxumasının vəziyyətini qiymətləndirmək üçün əsas mexanizmləri aydınlaşdırmaq və anti-Müller hormonunun proqnostik imkanlarını təhlil etmək üçün əlavə tədqiqatlara ehtiyac vardır.

**Açar sözlər:** yumurtalıq polikistozu sindromu, sümük remodelləşməsi markerləri, anti-Müller hormonu

**Ключевые слова:** синдром поликистозных яичников, маркеры ремоделирования костей, антимюллеров гормон

**Key words:** polycystic ovary syndrome, bone remodeling markers, anti-Müller hormone

Yumurtalıqların polikistoz sindromu (YPS) reproduktiv endokrin pozulmaları səbəbindən inkişaf edən anovulyator sonsuzluğun əsas səbəblərindən biridir [1, 2]. YPS diaqnozu üç Rotterdam Konsensus meyarından ikisinə əsaslanılaraq qoyulur: oligoamenoreya, klinik/biokimyəvi hiperandrogenemiya və yumurtalıqların polikistozu [3]. Bu xəstəliyə artan maraq YPS-nin uzunmüddətli metabolik nəticələrindən, o cümlədən insulina rezistentlik (İR) və dislipidemiya, oksidativ stress, piylənmə, ürək-damar xəstəlikləri və şəkərli diabetlə əlaqəlidir [4]. Bundan əlavə, YPS ilə əlaqəli yüksək insulin səviyyələri böyük ehtimalla sümük metabolizminə təsir göstərə bilər [5]. Mövcud sübutlar göstərir ki, YPS olan qadınlarda daha erkən yaşlarda osteoporoz əlamətlərinin inkişaf ehtimalı daha yüksəkdir və yaşlandıqca aşağı travmatik sınıqlar riskinin artması ilə üzləşə bilərlər, bu da həyat keyfiyyətinə ciddi təsir göstərə bilər [4].

YPS zamanı sümük xəstəliklərinin pato-

genezinə dair müasir təsəvvürlər osteoblastların fəaliyyətinə təsir göstərə biləcək bir neçə mexanizmi əhatə edir. Bu mexanizmlər ya birbaşa insulin və testosteronun təsiri ilə, ya da dolayı yolla cinsi hormonları birləşdirən qlobulin və insulinəbənzər böyümə faktorunun birləşdirici proteininin sintezini azaltmaqla təsir göstərir. Bu azalma osteoklastların diferensiasiyasının aktivləşməsinə və sümük rezorbsiyasının artmasına səbəb ola bilər [4,5]. Çoxsaylı tədqiqatlar göstərmişdir ki, sümüklərin morfogenetik zülalları, həmçinin anti-Müller hormonu (AMH) daxil olmaqla super  $\beta$ -transformasiyaedici böyümə ailəsinin amillərindən olub, sümük toxumasının yenidən qurulmasında iştirak edirlər. Bu amillər yumurtalıqlarda sintez edilir və follikulogenezin, oogenezin və ümumiyyətlə yumurtalıqların funksiyasının tənzimlənməsində həlledici rol oynayırlar. Müəyyən edilmişdir ki, sümüyün morfogenetik zülalları mezenximal kök hüceyrələrinin osteoblastlara diferensiasiyası üçün vacibdir, AMH isə NF- $\kappa$ B nüvə

faktoru liqandının osteoklastların diferensiasiyasının reseptor aktivatoru vasitəsilə induksiya-sına maneə törədir [6]. Buna əsaslanaraq, YPS ilə əlaqəli metabolik və hormonal dəyişikliklər sümük toxumasında yaşla bağlı dəyişikliklərlə müşayiət edilən sümük mübadiləsinə mənfi təsir göstərə bilər [5, 7].

Tədqiqat işi YPS olan qadınlarda postmenopauzal dövrdə insulina rezistentliyin sümüklərdə mineral sıxlığına (BMD) təsirini və sümük remodelləşməsi markerlərinin dinamikasını araşdırmaq məqsədilə aparılmışdır. Bundan əlavə, tədqiqat YPS olan xəstələrdə sümük dəyişikliklərinin proqnozlaşdırıcısı kimi Anti-Müller hormonunun effektivliyini qiymətləndirmək məqsədi daşıyırdı.

**Tədqiqatın material və metodları.** Tədqiqata postmenopauzal dövrdə olan və yaşı 45-dən 65-ə qədər olan 128 qadın cəlb edilmişdir; xəstələr sümük metabolizmində əvvəllər müəyyən edilmiş dəyişikliklər və ya anamnesdə sınıq qeyd edilməyən qadınlar arasından seçilmişdir. Əsas qrupa YPS olan 85 qadın, kontrol qrupuna isə klinik cəhətdən sağlam 43 qadın daxil edilmişdir.

İstisna meyarlarına daxildir: osteoporozun müalicəsi; anamnezdə digər endokrin və ya hepatorenal xəstəliklər; uzunmüddət qlükokortikoid qəbulu, tədqiqata iştirak etməkdən əvvəl üç ay ərzində hormonal kontrasepsiya və ya metforminin istifadəsi.

Bütün xəstələr klinik və laborator müayinələrdən keçirilmiş, o cümlədən xəstəlik anamnezi araşdırılmış və bədən kütləsi indeksi (BKİ) hesablanmışdır. Plazmada qlükozanın səviyyəsi qlükozooksidaza metodundan istifadə edilməklə bir dəfə ölçülmüşdür (Abbott Architect C8000 analizatorunda). Qanda ionlaşmış kalsiumun ( $Ca^{2+}$ ) və qeyri-üzvi fosfatın ( $PO_4^{3-}$ ) konsentrasiyası Cobas 400 biokimyəvi avtomatik analizatoru ilə təhlil edilmişdir. Paratiroid hormon (PTH), kalsitonin (CT), vitamin D ( $25(OH)D_3$ ), anti-Müller hormonu (AMH), insulin, sərbəst testosteron (f.T), follikulostimullaşdırıcı hormon (FSH) və luteinləşdirici hormonun (LH) səviyyələri fermentlə əlaqəli immunosorbent analizi (ELISA) metodu vasitəsilə müəyyən edilmişdir. Reparativ osteogenezin fəaliyyəti aşağıdakı markerlər vasitəsilə qiymətləndirilmişdir: N-terminal tip I pro-kollagen propeptid (PINP, ng/ml, ELISA) və C-terminal telopeptid (CTX, ng/ml, ELISA). İnsulina həssaslıq, insulina rezistentlik homeostaz modelinin qiymətləndirilməsindən (HOMA-IR) istifadə edilməklə müəyyənləşdirilmişdir (Aclıq şəraitində qanda qlükoza (mmol/l)  $\times$  aclıq insulini (mIU/ml) / 22,5 düsturu üzrə insulina rezistentlik  $\geq 2,5$ ) olaraq təyin edilmişdir [7]. Bel (L1-L4), proksimal bud sümüyü (PF) və bud boynu (FN) nahiyyəsində

sümüklərdə mineral sıxlığı (BMD) ikili enerjili rentgen absorpsiometriya metodundan (DXA, Hologic Discovery – QDR 4500A, USA) əldə edilən T-skoru ilə təsvir edilmişdir.

Alınmış məlumatların statistik təhlili BioStat Pro 6.2.2.0 proqram təminatı ilə (AnalystSoft Inc., USA) qeyri-parametrik statistik metodlardan istifadə edilməklə aparılmışdır. Dəyişənlər median və birinci və üçüncü kvartillərdən istifadə edilməklə təsvir edilmişdir (Me [Q1; Q3]). Qruplar arasında hər hansı əlamətin səviyyəsi ilə bağlı fərqlər Mann-Whitney U testindən istifadə edilməklə qiymətləndirilmişdir, əsas və kontrol qrupların göstəriciləri arasındakı fərqlər  $p < 0,05$  və daha aşağı olduqda statistik etibarlı hesab edilmişdir. Dəyişənlər arasındakı əlaqənin xarakteri Spearmanın korrelyasiya əmsalından (r) istifadə edilməklə korrelyasiya təhlili yolu ilə müəyyən edilmişdir.

**Tədqiqatın nəticələri.** Xəstələrin klinik və laborator xüsusiyyətləri 1-ci cədvəldə təqdim edilmişdir.

Əsas qrupa daxil edilmiş postmenopauzal dövrdə polikistik yumurtalıqlar sindromu olan 85 xəstə ümumi xəstələrin 66%-ni təşkil edib. Kontrol qrupuna endokrin patologiyasının klinik əlamətləri olmayan 43 sağlam qadın (34%) daxil idi. YPS olan xəstələrin orta yaşı kontrol qrupunun yaşı ilə müqayisə edilə bilər. Bununla belə, YPS olan qadınlar üçün menopauzanın orta yaşı kontrol qrupundan əhəmiyyətli dərəcədə yüksək idi ( $p = 0,007$ ). YPS qrupunda menopauzanın orta müddəti 3,4 il [1,6; 10,7], kontrol qrupunda isə 5,1 il olmuşdur [2,0; 12,3]. YPS olan qadınlarda bədən kütləsi indeksi kontrol qrupu ilə müqayisədə daha yüksək olmuşdur ( $p = 0,009$ ). Follikulostimullaşdırıcı hormonun orta qiyməti YPS olan xəstələrdə kontrol qrupuna nisbətən daha aşağı idi ( $p = 0,006$ ). YPS olan xəstələrdə luteinləşdirici hormonun səviyyəsi kontrol qrupundan daha yüksək idi ( $p = 0,029$ ). Bundan əlavə, YPS olan xəstələrdə anti-Müller hormonunun səviyyəsinin artmasına meyil müşahidə edilmişdir ( $p = 0,004$ ). Qanda LH və LH/FSH nisbəti ilə serum AMH səviyyəsi arasında müsbət korrelyasiya aşkar edilmişdir (müvafiq olaraq  $r = 0,586$ ,  $p = 0,004$  və  $r = 0,402$ ,  $p = 0,03$ ). AMH səviyyəsi FSH səviyyəsi ilə mənfi əlaqədə idi ( $r = -0,389$ ,  $p = 0,05$ ). YPS olan xəstələrdə sərbəst testosteron səviyyəsi referens aralığında olsa da, kontrol qrupundakından daha yüksək idi ( $p = 0,025$ ). Ümumilikdə, YPS olan xəstələrin qlükoza dəyərləri əhəmiyyətli dərəcədə fərqli olmasa da, kontrol göstəricilərlə müqayisədə insulin və HOMA-IR

**Cədvəl 1. Müayinə olunan xəstələrin klinik və laborator xüsusiyyətləri (M, min; max)**

| Dəyişənlər                            | YPS (n = 85)        | Kontrol qrupu (n = 43) |
|---------------------------------------|---------------------|------------------------|
| Yaş, illər                            | 54,3 [47;63]        | 54,8 [46;62]           |
| BKİ                                   | 31,2 [26,4;33,6]    | 27,8 [23,6;28,9]*      |
| Menopauza, illər                      | 3,4 [1,6; 10,7]     | 5,1 [2,0;12,3]*        |
| Ca <sup>2+</sup> , mmol/L             | 1,08 [1,01;1,14]    | 1,1 [1,09;1,18]*       |
| PO <sub>4</sub> <sup>3-</sup> , mq/dl | 4,2 [3,73;4,8]      | 4,1 [2,9;4,2]          |
| Qlükoza, mq/dL                        | 5,4 [4,7;5,6]       | 4,6 [4,4;5,2]          |
| İnsulin, mIU/ml                       | 12,4 [7,8;20,2]     | 7,9 [6,5;15,5]*        |
| HOMA-IR                               | 2,9[2,4;7,1]        | 1,7 [1,3;3,6]*         |
| FSH, mIU/ml                           | 32,8 [23,09;69,60]  | 57,1 [41,10;83,81]*    |
| LH, mIU/ml                            | 29,2 [18,58;64,08]  | 22,0 [12,67;53,71]*    |
| AMH, nq/ml                            | 0,364 [0,132;1,418] | 0,11 [0,07;0,264]*     |
| f.T, pq/mL                            | 1,9 [0,87;3,58]     | 1,0 [0,45;2,04] *      |
| 25(OH)D3, nq/mL                       | 22,34 [13,01;32,86] | 26,52 [17,84;37,50] *  |
| PTH, pq/mL                            | 52,33 [41,3;61,9]   | 50,10 [40,2;59,5] *    |
| CT, pq/dL                             | 10,27 [6,40;15,8]   | 8,35 [6,38; 13,1] *    |
| PINP, nq/ml                           | 41,17 [23,5;76,2]   | 47,70 [29,7;70,3] *    |
| b-CTx, nq/mL                          | 0,530 [0,401;0,807] | 0,511 [0,455;0,632] *  |
| T- skoru (L1–L4)                      | –1,36 [–2,1;0,05]   | –1,68 [–1,8;1,1] *     |
| T- skoru (PF)                         | –1,08 [–1,6;0,8]    | –0,86 [–1,4;0,93]      |
| T- skoru (FN)                         | –1,33 [–2,1;0,4]    | –1,0 [–1,7;1,6] *      |

Qeyd: \* işarəsi əsas və kontrol qrupların göstəriciləri arasında statistik etibarlı fərq olduğunu göstərir.

indeksinin səviyyələri daha yüksək olmuşdur. Qanda testosteronla HOMA-IR indeksin ( $r=0,325$ ,  $p=0,04$ ), həmçinin insulin və sərbəst testosteronun səviyyəsi ( $r=0,414$ ,  $p=0,01$ ) arasında müsbət korrelyasiya müşahidə edilmişdir. BKİ ilə qlükozanın səviyyəsi arasında müsbət korrelyasiya aşkar edilmişdir ( $r=0,412$ ,  $p=0,05$ ). HOMA-IR-in BKİ ( $r=0,319$ ,  $p=0,04$ ), LH səviyyələri ( $r=0,278$ ,  $p=0,002$ ), LH/FSH nisbəti ( $r=-0,202$ ,  $p=0,03$ ) və AMH ilə ( $r=0,527$ ,  $p=0,001$ ) əlaqəli olduqları aşkar edilmişdir. İonlaşmış kalsium (Ca<sup>2+</sup>) və 25(OH)D<sub>3</sub> ( $p<0,05$ ) konsentrasiyalarının azalması ilə birlikdə paratiroid hormonun və kalsitoninin səviyyəsində artıma meyl qeyd edilmişdir. YPS olan xəstələrdə Ca<sup>2+</sup> və 25(OH)D<sub>3</sub> səviyyələri qanda PTH səviyyələri ilə mənfi əlaqədə idi (müvafiq olaraq  $r=-0,378$ ,  $p=0,01$  və  $r=-0,461$ ,  $p=0,04$ ). YPS olan xəstələrin qan serumunda PTH və testosteron səviyyələri arasında əhəmiyyətli müsbət korrelyasiya aşkarlanmışdır ( $r=0,201$ ,  $p=0,03$ ). PTH səviyyəsi müvafiq olaraq PINP və b-CTx sümük markerləri ilə əlaqələndirilir ( $r=-0,532$ ,  $p=0,001$  və  $r=0,413$ ,  $p=0,002$ ). YPS olan xəstələrdə b-CTx səviyyəsi yüksək olmuşdur ( $p=0,045$ ). Bundan əlavə, YPS-li xəstələr qrupunda AMH və b-CTx səviyyələri arasında asılılıq müşahidə edilmişdir

( $r=0,507$ ,  $p=0,001$ ).

Polikistik yumurtalıqlar sindromu olan xəstələrdə L1-L4 bel fəqərələrinin sümük mineral sıxlığının T-skoru kontrol qrupunda kından əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olmuşdur ( $p = 0,024$ ). L1–L4 bel fəqərələrinin T-skoru ilə b-CTx səviyyəsi arasında mənfi korrelyasiya müşahidə edildi ( $r=-0,357$ ,  $p=0,02$ ). YPS qrupunda bel onurğasının mineral sıxlığı ilə insulin səviyyəsi arasında müsbət korrelyasiya ( $r=0,267$ ,  $p=0,04$ ), həmçinin bel onurğasının mineral sıxlığı və anti-Müller hormonunun səviyyələri arasında mənfi korrelyasiya ( $r=-0,581$ ,  $p=0,03$ ) aşkar edilmişdir. Sümüklərdə mineral sıxlığı və AMH arasındakı mənfi korrelyasiyanın bədən kütləsi indeksindən və sərbəst testosteron səviyyəsindən asılılığı müşahidə edilməmişdir.

**Müzakirə.** Tədqiqatın nəticələri göstərmişdir ki, YPS olan qadınlar menopauza yaşlarına kontrol qrupundakı qadınlardan 2-3 il gec çatırlar, bu, bir sıra digər tədqiqatlarda olan məlumatlara uyğundur [3]. YPS olan qadınlarda, kontrol qrupu ilə müqayisədə follikulostimullaşdırıcı hormonun və anti-Müller hormonunun səviyyəsi daha yüksək olmuşdur. YPS olanlarda AMH-nin yüksək səviyyəsinin dəqiq mexanizmi tam aydın

deyil, lakin məlumdur ki, piylənmə, insulina rezistentlik və hiperandrogenizm qanda AMH səviyyəsinin artmasında əsas rol oynayır [6].

YPS olan qadınlarda kontrol qrupunun eyni yaşlı qadınları ilə müqayisədə daha yüksək bədən kütləsi indeksi, HOMA-İR, qlükoza və sərbəst testosteron səviyyələri müşahidə edilmişdir. YPS olan qadınlarda müşahidə edilən hiperandrogenizmin menopauzaya keçiddən sonra da davam etdiyi sübut edilmişdir [8]. Nəticələr göstərir ki, YPS olan postmenopauzal qadınlarda insulina rezistentlik və hipertestosteronemiya kimi metabolik dəyişikliklər davam edir, Bu da onlarda 2-ci tip şəkərli diabetin inkişaf riskini artırır [7].

Nəticələrin təhlili YPS olan xəstələrdə reparamativ osteogenezin səviyyəsinin kontrol qrupu ilə müqayisədə bir qədər yüksək olduğunu göstərir. YPS olan xəstələrdə aktivləşdirilmiş sümük remodelləşməsi prosesləri fonunda sümüklərin mineral sıxlığında daha az nəzərə çarpan dəyişiklik müşahidə edilmişdir. Bu isə belə xəstələr kateqoriyasında ikili enerjili rentgen absorpsiometriya metodu vasitəsilə sınıqları proqnozlaşdırmaq imkanına dair suallar doğurdu. Belə dəyişikliklər postmenopauzal osteoporozun təzahürlərini şiddətləndirərək sümük keyfiyyətinin azalmasına səbəb olur. Beləliklə, YPS sümüklərin yenidən qurulmasında dəyişiklikləri gücləndirir, postmenopauzal dövirdə sümük toxumasının sıxlığına və möhkəmliyinə təsir edir.

Postmenopauzal qadınlarda sümük kütləsinin sıxlığının estrogen çatışmazlığı ilə əlaqədar azalması sümük mikroarxitekturasının dəyişməsinə səbəb olur [7]. Bəzi müəlliflərin araşdırmaları göstərmişdir ki, YPS olan qadınlarda sümüklərin mineral sıxlığının normal və ya artmış olmasına baxmayaraq, ümumi əhali ilə müqayisədə sınıq riski daha yüksəkdir. Bu, YPS-li qadınlarda sümük toxuması dəyişikliklərinin yaranma ehtimalını yüksək olduğunu göstərir [8].

Beləliklə, tədqiqat nəticəsində məlum olmuşdur ki, YPS olan qadınlarda karbohidrat mübadiləsinin pozulması və androgenlərin nisbətən artan ifrazı hətta menopauzadan sonra da davam edir. Müəyyən edilmiş əlaqələr göstərir ki, YPS olan qadınlarda insulina rezistentlik və hiperinsulinemiya, piylənmədən asılı olmayaraq sümük quruluşuna birbaşa təsir göstərir. Bu, YPS olan şəxslərdə müşahidə edilən daha yüksək sümük sıxlığını izah etməyə kömək edə bilər. YPS olan postmenopauzal xəstələrdə nisbətən yüksək səviyyələrdə olan anti-Müller hormonu sümük rezorbsiyası markerləri ilə əlaqələndirilir və adaptiv sümük metabolizmi prosesləri ilə əlaqəni sübut edir. Bununla belə, YPS sümük toxumasının vəziyyətini qiymətləndirmək üçün əsas mexanizmləri aydınlaşdırmağa və anti-Müller hormonunun proqnostik imkanlarını təhlil etmək üçün əlavə tədqiqatlara ehtiyacı vardır.

## ƏDƏBİYYAT

1. Di Bari F., Catalano A., Bellone F., et al. Vitamin D, bone metabolism, and fracture risk in polycystic ovary syndrome // *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021;11(2), 116. DOI:10.3390/metabo11020116
2. Garashova M.A., Cafarova A.R., Mammadova L.C. Impact of age-related hormonal changes of pathogenetic mechanisms of genital tumors in menopause // *Azerbaijan Medical Journal (AMJ)*. 2024;3:41-46. DOI: 10.34921/amj.2024.3.007
3. Emanuel R.H.K., Roberts J., Docherty P.D., et al. A review of the hormones involved in the endocrine dysfunctions of polycystic ovary syndrome and their interactions // *Frontiers in Endocrinology (Lausanne)*. 2022;13:1017468. DOI: 10.3389/fendo.2022.1017468
4. Akkurt Kocaeli A. Altered vitamin D status and bone mineral density in obese and non-obese patients with polycystic ovary syndrome: a cross-sectional study in Turkey // *Cureus*. 2023;15(12):e50464. DOI:10.7759/cureus.50464.
5. Noroozadeh M., Amiri M., Farhadi-Azar M., Ramezani Tehrani F. Bone health in women with polycystic ovary syndrome: a narrative review // *J Clin Densitom*. 2022;25(4):606-614. DOI:10.1016/j.jocd.2022.02.005.
6. Kim J.H., Yang Y.R., Kwon K.S., Kim N. Anti-mullerian hormone negatively regulates osteoclast differentiation by suppressing the receptor activator of nuclear factor- $\kappa$ B ligand pathway // *Journal of Bone Metabolism*. 2021;28(3):223–230. DOI:10.11005/jbm.2021.28.3.223
7. Gao L., Zhang P., Wang Y., et al. Relationship between body composition and bone mineral density in postmenopausal women with type 2 diabetes mellitus // *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2022;23(1):893. DOI:10.1186/s12891-022-05814-8
8. Emmanuelle Mills E.G., Abbara A., Dhillon W.S., Comninou A.N. Effects of distinct polycystic ovary syndrome

## ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ АНТИМЮЛЛЕРОВЫМ ГОРМОНОМ И МАРКЕРАМИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КОСТИ У ПОЖИЛЫХ ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

С.С.Сафарова<sup>1</sup>, Р.М.Мамедгасанов<sup>1</sup>, Ф.И.Исламзаде<sup>2</sup>, Ш.С.Ибрагимова<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Кафедра внутренних болезней I, <sup>2</sup>Кафедра биохимии, <sup>3</sup>Кафедра внутренних болезней II  
Азербайджанского медицинского университета, Баку, Азербайджан

**Резюме.** В статье представлены результаты исследования, проведенного с целью изучения влияния инсулинорезистентности на минеральную плотность кости и динамику маркеров ремоделирования костной ткани у женщин в постменопаузе с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ). Кроме того, исследование было направлено на оценку эффективности антимюллера гормона как предиктора изменений костной ткани у лиц с СПКЯ. В исследование были включены 128 женщин в постменопаузе в возрасте от 45 до 65 лет, которые не имели ранее выявленных изменений в метаболизме костной ткани или переломов в анамнезе. Основную группу – 85 женщин с СПКЯ в анамнезе, контрольную группу составили 43 клинически здоровые женщины. Исследование показало, что нарушения углеводного обмена и относительно повышенная секреция андрогенов яичниками, характерные для женщин с СПКЯ, сохраняются и после наступления менопаузы. Установленные связи показывают, что инсулинорезистентность у женщин с СПКЯ оказывают прямое влияние на структуру костей. У пациенток с СПКЯ в постменопаузе относительно высокие уровни антимюллера гормона коррелируют с маркерами резорбции костей, что свидетельствует о связи с процессами адаптивного ремоделирования костей. Однако необходимы дальнейшие исследования для выяснения основных механизмов и анализа прогностических возможностей антимюллера гормона в оценке состояния костной ткани при СПКЯ.

## RELATIONSHIP BETWEEN ANTI-MULLERIAN HORMONE AND BONE REMODELING MARKERS IN ELDERLY WOMEN WITH POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

S.S.Safarova<sup>1</sup>, R.M.Mammedgasanov<sup>1</sup>, F.I.Islamzada<sup>2</sup>, Sh.S.Ibragimova<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Internal Medicine II, <sup>2</sup>Department of Biochemistry, <sup>3</sup>Department of Internal Medicine,  
Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

**Summary.** The article presents data from a study investigating the impact of insulin resistance on bone mineral density and the dynamics of bone remodeling markers in women with polycystic ovary syndrome (PCOS) during the postmenopausal period. Additionally, the study evaluated the efficacy of anti-Müllerian hormone (AMH) as a predictor of bone changes in patients with PCOS. The study involved 128 women aged 45–65. The main group consisted of 85 women with PCOS, and the control group included 43 clinically healthy women. Research findings revealed that disruptions in carbohydrate metabolism and excessive androgen secretion persist in women with PCOS even after menopause. The study demonstrated that insulin resistance directly affects bone structure in women with PCOS, regardless of obesity status. This may help explain the higher bone density observed in patients with PCOS. Furthermore, elevated anti-Müllerian hormone levels in postmenopausal women with PCOS were associated with bone resorption markers, confirming a link with adaptive bone metabolism processes. However, further studies are necessary to elucidate the underlying mechanisms and to analyze the prognostic capabilities of anti-Müllerian hormone in assessing the condition of bone tissue in PCOS.

**Müəlliflə əlaqə üçün:**

**Səin Səttar qızı Səfərova**, Azərbaycan Tibb Universitetinin II Daxili xəstəliklər kafedrası

**E-mail:** dr.safarovas@gmail.com