

©С. В. Хміль^{1,2} <https://orcid.org/0000-0003-0892-9861>
©Ю. Б. Перак¹ <https://orcid.org/0000-0003-0786-615X>

¹Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України,
Тернопіль, Україна

²Медичний центр "Клініка професора Стефана Хміль", Тернопіль, Україна

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГОРМОНАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ У БЕЗПЛІДНИХ ЖІНОК ІЗ СИНДРОМОМ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ ТА МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

РЕЗЮМЕ. Синдром полікістозних яєчників є провідною причиною ендокринного безпліддя. Окрему клінічну категорію становлять жінки із СПКЯ у поєднанні з метаболічним синдромом, для яких характерні більш виражені метаболічні й гормональні зрушення, що може ускладнювати перебіг безпліддя та відповідь на лікування. Тому метою було вивчення гормонального профілю із визначенням клінічно значущих гормональних маркерів, що мають діагностичну та прогностичну цінність у пацієнток зі СПКЯ та метаболічним синдромом, для прогнозування репродуктивної функції та оптимізації протоколів ДРТ у таких пацієнток.

Матеріал і методи. Було проведено ретроспективний порівняльний аналіз, спрямований на оцінку гормонального профілю, а саме визначення рівнів основних статевих гормонів у сироватці крові (ФСГ, ЛГ, ЛГ/ФСГ, пролактин, естрадіол, загальний та вільний тестостерон, прогестерон, АМГ) за даними клініко-лабораторних обстежень у жінок репродуктивного віку з різними формами безпліддя.

Результати. У жінок із СПКЯ відзначено характерний гормональний дисбаланс: підвищення рівнів ЛГ, пролактину, загального та вільного тестостерону, а також співвідношення ЛГ/ФСГ на тлі зниженого рівня ФСГ, естрадіолу та прогестерону. Такі зміни узгоджуються з порушенням овуляторної функції та фолікулогенезу, що є типовим для даної патології.

Висновки. Поєднання СПКЯ з метаболічним синдромом посилює гормональні порушення, сприяючи гіперандрогенії та ановуляції. Отримані дані підтверджують доцільність комплексної гормональної оцінки при виборі лікувальної тактики, особливо в контексті ДРТ.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: безпліддя; синдром полікістозних яєчників; гормональний дисбаланс; антимюллерів гормон; гіперандрогенія; тестостерон; метаболічний синдром; статеві гормони; екстракорпоральне запліднення; допоміжні репродуктивні технології; ембріони.

Вступ. Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) – це складне ендокринне захворювання, спричинене багатьма факторами, яке впливає на функцію гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової осі та порушує гормональний гомеостаз. СПКЯ є одним із найпоширеніших ендокринних порушень у жінок репродуктивного віку, з поширеністю від 8 до 13 % залежно від застосованих діагностичних критеріїв [1, 2]. Це захворювання асоціюється з менструальними порушеннями, безпліддям, гіперандрогенією та метаболічними розладами, зокрема інсулінорезистентністю та ожирінням [2]. Одним із ключових механізмів патогенезу є підвищена секреція гонадотропін-рилізінг-гормонів (ГнРГ), що стимулює гіпофіз до переважного виділення лютеїнізуючого гормону (ЛГ), з подальшою гіперпродукцією андрогенів у яєчниках. Водночас зниження рівня фолікулостимулювального гормону (ФСГ) порушує розвиток домінантного фолікула, що призводить до хронічної ановуляції та гіпопрогестеронемії [3]. Наявність СПКЯ є провідною причиною ендокринного безпліддя [4]. У пацієнток із цим синдромом спостерігаються порушення овуляторного циклу, недостатність лютеїнової фази, зни-

ження частоти спонтанних вагітностей та високий ризик невдач у програмах допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ) [5]. Окрему клінічну категорію становлять жінки зі СПКЯ у поєднанні з метаболічним синдромом, для яких характерні більш виражені метаболічні й гормональні зрушення, що може ускладнювати перебіг безпліддя та відповідь на лікування [6]. Крім того, поєднання СПКЯ з метаболічним синдромом поглиблює репродуктивну дисфункцію через інсулінорезистентність, гіперінсулінемію та запальні зміни, що негативно впливають на якість яйцеклітин і ендометріальну рецептивність [7]. У контексті програм ДРТ пацієнтки із СПКЯ мають підвищений ризик синдрому гіперстимуляції яєчників (СГЯ), нерівномірну відповідь на контрольовану овуляцію та погіршення якості ембріонів [8]. Тому важливо індивідуалізувати підходи до стимуляції та ретельно досліджувати гормональний профіль для оптимізації результатів. Вивчення особливостей гормональної регуляції у таких пацієнток дозволяє краще розуміти патогенез безпліддя, удосконалити діагностичні критерії СПКЯ та персоналізувати лікування в межах ДРТ. Саме тому дослідження гормональ-

ного профілю у жінок із СПКЯ, зокрема в поєднанні з метаболічним синдромом, є актуальним як з точки зору репродуктивної медицини, так і для вдосконалення програм ДРТ із підвищенням результативності циклів екстракорпорального запліднення (ЕКЗ).

Тому метою даного дослідження було вивчення гормонального профілю із визначенням клінічно значущих гормональних маркерів, що мають діагностичну та прогностичну цінність у пацієнток зі СПКЯ та метаболічним синдромом, для прогнозування репродуктивної функції та оптимізації протоколів ДРТ у таких пацієнток.

Матеріал і методи дослідження. Було проведено ретроспективний порівняльний аналіз, спрямований на оцінку гормонального профілю за даними клініко-лабораторних обстежень у жінок репродуктивного віку з різними формами безпліддя. Аналіз охопив 120 амбулаторних медичних карт пацієнток, які проходили лікування із застосуванням допоміжних репродуктивних технологій у медичному центрі «Клініка професора Стефана Хміля» впродовж 2013–2023 рр. Усі жінки були поділені на три групи:

- основна група (n=46): жінки із клінічно підтвердженим синдромом полікістозних яєчників у поєднанні з метаболічним синдромом;
- група порівняння (n=44): жінки із СПКЯ без ознак метаболічного синдрому;
- контрольна група (n=30): жінки з трубним

фактором безпліддя без супутньої ендокринної патології.

Діагноз СПКЯ встановлювали згідно з Роттердамськими критеріями (ESHRE/ASRM, 2003), які залишаються актуальними та широко застосовуються у сучасних дослідженнях. Метаболічний синдром визначався за критеріями International Diabetes Federation – IDF (2005). Трубний фактор безпліддя було підтверджено результатами метро- / ехосальпінгографії або відсутністю маткових труб унаслідок перенесених оперативних втручань. Усі пацієнтки проходили стандартний обсяг обстежень, що включав збір анамнезу, фізикальне обстеження, інструментальну діагностику, а також визначення рівнів основних статевих гормонів у сироватці крові (ФСГ, ЛГ, ЛГ/ФСГ, пролактин, естрадіол, загальний та вільний тестостерон, прогестерон, антимюллерів гормон (АМГ)). Дослідження гормонального профілю проводили на 2–5 день менструального циклу та у день призначення тригера овуляції. Для опису даних використовували середнє значення ± стандартне відхилення. Для перевірки міжгрупових відмінностей застосовано непараметричний тест Краскела – Уолліса. Рівень статистичної значущості приймався за $p < 0,05$.

Результати. Аналіз отриманих даних виявив статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) між основною, групою порівняння та контрольною групами за більшістю гормональних показників (табл. 1).

Таблиця 1. Рівні основних гормонів репродуктивної системи у жінок із синдромом полікістозних яєчників

Показник	Основна група (n=46)	Група порівняння (n=44)	Група контролю (n=30)	p (тест Краскела–Уолліса)
1	2	3	4	5
ФСГ (МО/л)	5,98±0,87	5,63±1,01	7,32±1,08	$p_{1-2} > 0,05$ $p_{1-3} < 0,05^*$ $p_{2-3} < 0,05^*$
ЛГ (МО/л)	12,08±3,31	11,64±3,18	6,34±1,52	$p_{1-2} > 0,05$ $p_{1-3} < 0,05^*$ $p_{2-3} < 0,05^*$
ЛГ/ФСГ	2,31±0,76	2,13±0,72	0,95±0,17	$p_{1-2} > 0,05$ $p_{1-3} < 0,05^*$ $p_{2-3} < 0,05^*$
Пролактин (нг/мл)	22,20±3,74	20,40±4,83	17,56±3,95	$p_{1-2} > 0,05$ $p_{1-3} < 0,05^*$ $p_{2-3} < 0,05^*$
Естрадіол (пг/мл)	39,40±8,79	38,18±5,18	52,37±4,23	$p_{1-2} > 0,05$ $p_{1-3} < 0,05^*$ $p_{2-3} < 0,05^*$
Загальний тестостерон (нмоль/л)	3,35±0,63	2,58±0,45	1,25±0,42	$p_{1-2} < 0,05^*$ $p_{1-3} < 0,05^*$ $p_{2-3} < 0,05^*$
Вільний тестостерон (пг/мл)	11,39±1,81	10,11±2,09	5,74±1,37	$p_{1-2} > 0,05$ $p_{1-3} < 0,05^*$ $p_{2-3} < 0,05^*$

1	2	3	4	5
Прогестерон на 2–5 день МЦ (нмоль/л)	1,20±0,54	0,91±0,37	0,85±0,13	$p_{1-2}>0,05$ $p_{1-3}>0,05$ $p_{2-3}>0,05$
Прогестерон в день тригера овуляції (нмоль/л)	2,23±0,65	1,60±0,48	0,85±0,23	$p_{1-2}<0,05^*$ $p_{1-3}<0,05^*$ $p_{2-3}<0,05^*$
АМГ (нг/мл)	8,47±2,28	7,61±2,28	2,25±0,77	$p_{1-2}>0,05$ $p_{1-3}<0,05^*$ $p_{2-3}<0,05^*$

Примітка – * p_{1-2} – статистична різниця між основною групою та групою порівняння; p_{1-3} – статистична різниця між основною групою та групою контролю; p_{2-3} – статистична різниця між групою порівняння та групою контролю.

Зниження рівня ФСГ у пацієток основної та порівняльної груп ($5,98\pm0,87$ МО/л) та ($5,63\pm1,01$ МО/л) відповідно) порівняно з показниками контрольної групи ($7,32\pm1,08$ МО/л) може свідчити про порушення фолікулогенезу, характерне для пацієток із синдромом полікістозних яєчників.

Найвищі значення ЛГ виявлено в основній групі ($12,08\pm3,31$ МО/л), дещо нижчі – у групі порівняння ($11,64\pm3,18$ МО/л), натомість у контрольній групі цей показник був істотно нижчим ($6,34\pm1,52$ МО/л). Підвищення рівня ЛГ у пацієток із СПКЯ відповідає основним патофізіологічним механізмам захворювання.

У основній групі та групі порівняння показник ЛГ/ФСГ був значно вищим ($2,31\pm0,76$ та $2,13\pm0,72$ відповідно), порівняно з контрольною групою ($0,95\pm0,17$), що ще раз підтверджує характерний для СПКЯ гормональний дисбаланс.

Рівень пролактину був найвищим в основній групі ($22,20\pm3,74$ нг/мл), у групі порівняння спостерігалось незначне зниження ($20,40\pm4,83$ нг/мл), тоді як найнижчі значення відзначено у контрольній групі ($17,56\pm3,95$ нг/мл). Підвищений рівень пролактину може бути асоційований з порушенням овуляторної функції.

Найвищі концентрації естрадіолу зареєстровано в контрольній групі ($52,37\pm4,23$ пг/мл), тоді як у основній та групі порівняння його рівень був достовірно нижчим ($39,40\pm8,79$ та $38,18\pm5,18$ пг/мл відповідно), що може свідчити про знижений естрогеновий фон у пацієток із СПКЯ.

Вірогідно підвищені рівні загального тестостерону виявлено у пацієток основної ($3,35\pm0,63$ нмоль/л) та порівняльної ($2,58\pm0,45$ нмоль/л) груп, на відміну від контрольної ($1,25\pm0,42$ нмоль/л). Цей факт узгоджується з гіперандрогенією, притаманною для СПКЯ.

Аналогічна динаміка простежується і щодо вільного тестостерону: найвищі значення в основній групі ($11,39\pm1,81$ пг/мл), дещо нижчі – у групі порівняння ($10,11\pm2,09$ пг/мл), тоді як у

контрольній групі рівень був найнижчим ($5,74\pm1,37$ пг/мл).

Рівні прогестерону на день тригера овуляції були найвищими в основній групі ($2,23\pm0,65$ нмоль/л), де пацієтки мали поєднання СПКЯ та метаболічного синдрому, порівняно з групою лише СПКЯ ($1,60\pm0,48$ нмоль/л) і контрольною групою ($0,85\pm0,23$ нмоль/л). Підвищені значення прогестерону до піку овуляції у пацієток із СПКЯ та метаболічним синдромом можуть свідчити про порушення синхронізації росту фолікула та функціонування жовтого тіла, що призводить до передчасної активації прогестеронопродукувальної активності. Це може бути наслідком зміненого метаболічного оточення, зокрема гіперінсулінемії та інсулінорезистентності, які порушують регуляцію овуляторного процесу.

У групі СПКЯ рівень прогестерону був нижчим, ніж у пацієток з поєднаними порушеннями, однак також вищим за показники контрольної групи, що свідчить про часткову дискоординацію ендокринної регуляції лютеїнової фази. У контрольній групі рівень прогестерону відповідав фізіологічній нормі для преовуляторного періоду, що вказує на своєчасну овуляцію та адекватну функціональну активність жовтого тіла.

Найвищі рівні АМГ спостерігалися в основній групі ($8,47\pm2,28$ нг/мл), трохи нижчі – у групі порівняння ($7,61\pm2,28$ нг/мл), тоді як у контрольній групі цей показник був значно нижчим ($2,85\pm0,77$ нг/мл).

Обговорення. У жінок із синдромом полікістозних яєчників спостерігається характерний гормональний дисбаланс, що включає підвищення рівнів лютеїнізуючого гормону, співвідношення ЛГ/ФСГ, тестостерону та антимюлерівського гормону, а також зниження рівнів ФСГ. У більшості пацієток із СПКЯ спостерігається підвищення рівня ЛГ та співвідношення ЛГ/ФСГ. Це зумовлено підвищеною чутливістю гіпофіза до гонадотропін-рилізінг-гормону, що призводить до надмір-

ної секреції ЛГ. Підвищений рівень ЛГ стимулює продукцію андрогенів у яєчниках, що порушує розвиток фолікулів і сприяє ановуляції. За даними Pingping Su et al. (2025), близько 75 % пацієнток із СПКЯ мають підвищений рівень ЛГ, а 94 % – значне підвищення співвідношення ЛГ/ФСГ [9].

Гіперандрогенія є ключовою ознакою СПКЯ [10]. Підвищений рівень ЛГ стимулює тека-клітини яєчників до надмірної продукції андрогенів, зокрема тестостерону [11]. Це призводить до клінічних проявів, таких як гірсутизм, акне та ановуляція [12].

АМГ є маркером кількості антральних фолікулів і часто підвищений у жінок із СПКЯ [13]. Підвищений рівень АМГ відображає збільшену кількість малих фолікулів у яєчниках, що характерно для СПКЯ. Pingping Su et al. (2025) повідомляють, що рівень АМГ у жінок із СПКЯ може бути у 2–3 рази вищим, ніж у жінок без синдрому [10].

Порівняльний аналіз показав, що пацієнтки з поєднаним перебігом СПКЯ та метаболічного синдрому мають більш виражений гормональний дисбаланс, порівняно з групою ізольованого СПКЯ, що може свідчити про посилення ендокринної дисфункції на фоні метаболічних порушень. Це підкреслює необхідність мультидисциплінарного підходу до діагностики та лікування таких пацієнток з обов'язковим урахуванням метаболічного статусу.

Висновки. 1. У жінок із синдромом полікістозних яєчників виявлено характерний гормональний дисбаланс, що проявляється підвищенням рівнів лютеїнізуючого гормону, співвідношення ЛГ/фолікулостимулювального гормону, загального та вільного тестостерону, пролактину й антимюллерового гормону, а також зниженням рівнів ФСГ порівняно з контрольною групою.

2. Підвищений рівень ЛГ та співвідношення ЛГ/ФСГ є одним із провідних патофізіологічних ме-

ханізмів розвитку СПКЯ. Гіперсекреція ЛГ зумовлює надмірну стимуляцію тека-клітин яєчників до продукції андрогенів, що сприяє розвитку гіперандрогенії, ановуляції та клінічних проявів синдрому. Це порушує фолікулогенез, призводить до хронічної ановуляції та клінічних проявів СПКЯ (гірсутизм, акне, олігоменорея/аменорея). Дані узгоджуються з літературними джерелами, згідно з якими рівень андрогенів у таких пацієнток може перевищувати контрольні показники на 20–50 %.

3. Поєднання СПКЯ з метаболічним синдромом посилює ендокринні порушення. У таких пацієнток частіше виявляються інсулінорезистентність, абдомінальне ожиріння, дисліпідемія та гіперінсулінемія, які додатково стимулюють продукцію андрогенів та знижують активність ароматази в фолікулах, що поглиблює гіперандрогенний стан. Метаболічні порушення асоційовані зі зниженням чутливості яєчників до ФСГ, що призводить до зменшення продукції естрадіолу та порушення дозрівання фолікулів. Низький рівень прогестерону є наслідком відсутності овуляції, що додатково вказує на дисфункцію жовтого тіла.

4. Отримані результати поглиблюють розуміння патогенетичних механізмів гормональної дисфункції при СПКЯ та підкреслюють важливість комплексної оцінки гормонального профілю при плануванні лікувальної тактики, зокрема в програмах допоміжних репродуктивних технологій.

Джерела фінансування. Власні кошти авторів.

Внесок авторів:

С. В. Хміль – концепція та дизайн дослідження, редагування та остаточне затвердження статті;

Ю. Б. Правак – концепція та дизайн дослідження, збір, аналіз та інтерпретація даних, написання статті.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Hoeger K. M., Dokras A., Piltonen T. Update on PCOS: Consequences, Challenges, and Guiding Treatment. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2020. URL: <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa839>
2. Improved diagnostic performance for the diagnosis of polycystic ovary syndrome using age-stratified criteria / A. K. Ahmad et al. *Fertility and Sterility*. 2019. Vol. 111, no. 4. P. 787–793.e2. URL: <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2018.11.044>
3. Reproductive Hormones and Anthropometry: A Follow-Up of PCOS and Controls From Perimenopause to Older Than 80 Years / M. Forslund et al. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2020. URL: <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa840>
4. A Cross-Sectional Study on Potential Ovarian Volume and Related Factors in Women with Polycystic Ovary Syndrome from Infertile Couples / N. S. V. Le et al. *International Journal of Women's Health*. 2021. Volume 13. P. 793–801. URL: <https://doi.org/10.2147/ijwh.s329082>
5. The relationship between polycystic ovary syndrome and infertility: a bibliometric analysis / S. Zhuang et al. *Annals of Translational Medicine*. 2022. Vol. 10, no. 6. P. 318. URL: <https://doi.org/10.21037/atm-22-714>
6. Influence of metabolic syndrome on female fertility and in vitro fertilization outcomes in PCOS women / Y. He et al. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2019. Vol. 221, no. 2. P. 138.e1–138.e12. URL: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2019.03.011>

7. Immunological and Metabolic Causes of Infertility in Polycystic Ovary Syndrome / A. M. Kicińska et al. *Biomedicines*. 2023. Vol. 11, no. 6. P. 1567. URL: <https://doi.org/10.3390/biomedicines11061567>

8. *In vitro* maturation without gonadotropins versus *in vitro* fertilization with hyperstimulation in women with polycystic ovary syndrome: a non-inferiority randomized controlled trial / X. Zheng et al. *Human Reproduction*. 2021. Vol. 37, no. 2. P. 242–253. URL: <https://doi.org/10.1093/humrep/deab243>

9. Su P, Chen C., Sun Y. Physiopathology of polycystic ovary syndrome in endocrinology, metabolism and inflammation. *Journal of Ovarian Research*. 2025. Vol. 18, no. 1. URL: <https://doi.org/10.1186/s13048-025-01621-6>

10. Crisosto N. PCOS in adolescence: Pathophysiology, diagnostic challenges, and therapeutic controversies. *Polycystic Ovary Syndrome*. 2022. P. 315–324. URL: <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-823045-9.00001-8>

doi.org/10.1016/b978-0-12-823045-9.00001-8

11. The predictive value of total testosterone alone for clinical hyperandrogenism in polycystic ovary syndrome / Y. Yang et al. *Reproductive BioMedicine Online*. 2020. Vol. 41, no. 4. P. 734–742. URL: <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2020.07.013>

12. Imran H. J., Dhaher S. A., Mansour A. A. Testosterone or Dehydroepiandrosterone Sulfate as a Biomarker for Hirsutism in Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Biomedical and Pharmacology Journal*. 2020. Vol. 13, no. 4. P. 1815–1823. URL: <https://doi.org/10.13005/bpj/2056>

13. Anti-Müllerian Hormone in Pathogenesis, Diagnostic and Treatment of PCOS / E. Rudnicka et al. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021. Vol. 22, no. 22. P. 12507. URL: <https://doi.org/10.3390/ijms222212507>

REFERENCES

1. Hoeger KM, Dokras A, & Piltonen T. Update on PCOS: Consequences, Challenges, and Guiding Treatment. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2020. DOI: 10.1210/clinem/dgaa839

2. Ahmad AK, Quinn M, Kao C-N, Greenwood E, Cedars MI, & Huddleston, HG. Improved diagnostic performance for the diagnosis of polycystic ovary syndrome using age-stratified criteria. *Fertility and Sterility*, 2019; 111(4):787–793.e2. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2018.11.044

3. Forslund M, Schmidt J, Brännström M, Landin-Wilhelmsen K, & Dahlgren E. Reproductive Hormones and Anthropometry: A Follow-Up of PCOS and Controls From Perimenopause to Older Than 80 Years. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2020. DOI: 10.1210/clinem/dgaa840

4. Le NSV, Le MT, Nguyen ND, Tran NQT, Nguyen QHV, & Cao TN. A Cross-Sectional Study on Potential Ovarian Volume and Related Factors in Women with Polycystic Ovary Syndrome from Infertile Couples. *International Journal of Women's Health*. 2021; 13:793–801. DOI: 10.2147/ijwh.s329082

5. Zhuang S, Jing C, Yu L, Ji L, Liu W, & Hu X. The relationship between polycystic ovary syndrome and infertility: a bibliometric analysis. *Annals of Translational Medicine*. 2022; 10(6): 318. DOI: 10.21037/atm-22-714

6. He Y, Lu Y, Zhu Q, Wang Y, Lindheim SR, Qi J, Li X, Ding Y, Shi Y, Wei D, Chen Z-J, & Sun Y. Influence of metabolic syndrome on female fertility and *in vitro* fertilization outcomes in PCOS women. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2019;221(2):138.e1–138.e12. DOI: 10.1016/j.ajog.2019.03.011

7. Kicińska AM, Maksym RB, Zabielska-Kaczorowska MA, Stachowska A, & Babińska A. Immunological and Metabolic Causes of Infertility in Polycystic Ovary Syndrome. *Biomedicines*, 2023;11(6):1567. DOI:10.3390/biomedicines11061567

8. Zheng X, Guo W, Zeng L, Zheng D, Yang S, Xu Y, Wang L, Wang R, Mol BW, Li R, & Qiao J. *In vitro* maturation without gonadotropins versus *in vitro* fertilization with hyperstimulation in women with polycystic ovary syndrome: a non-inferiority randomized controlled trial. *Human Reproduction*, 2021; 37(2):242–253. DOI: 10.1093/humrep/deab243

9. Su P, Chen C, & Sun Y. Physiopathology of polycystic ovary syndrome in endocrinology, metabolism and inflammation. *Journal of Ovarian Research*. 2025; 18(1). DOI: 10.1186/s13048-025-01621-6

10. Zheng X, Guo W, Zeng L, Zheng D, Yang S, Xu Y, Wang L, Wang R, Mol BW, Li R, & Qiao J. *In vitro* maturation without gonadotropins versus *in vitro* fertilization with hyperstimulation in women with polycystic ovary syndrome: a non-inferiority randomized controlled trial. *Human Reproduction*. 2021; 37(2):242–253. DOI: 10.1093/humrep/deab243

11. Yang Y, Ouyang N, Ye Y, Hu Q, Du T, Di N, Xu W, Azziz R, Yang D, & Zhao X. The predictive value of total testosterone alone for clinical hyperandrogenism in polycystic ovary syndrome. *Reproductive BioMedicine Online*. 2020;41(4):734–742. DOI: 10.1016/j.rbmo.2020.07.013

12. Imran HJ, Dhaher SA, & Mansour AA. Testosterone or Dehydroepiandrosterone Sulfate as a Biomarker for Hirsutism in Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Biomedical and Pharmacology Journal*. 2020;13(4):1815–1823. DOI: 10.13005/bpj/2056

13. Rudnicka E, Kunicki M, Calik-Ksepka A, Suchta K, Duszewska A, Smolarczyk K, & Smolarczyk R. Anti-Müllerian Hormone in Pathogenesis, Diagnostic and Treatment of PCOS. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021; 22(22):12507. DOI: 10.3390/ijms222212507

S. V. Khmil^{1,2}, Y. B. Pravak¹

¹*Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine*

²*Medical Center "Clinic of Professor Stefan Khmil", Ternopil, Ukraine*

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF HORMONAL INDICATORS IN INFERTILE WOMEN WITH POLYCYSTIC OVARY SYNDROME AND METABOLIC SYNDROME

SUMMARY. Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a leading cause of endocrine infertility. A distinct clinical subgroup includes women with PCOS combined with metabolic syndrome, characterized by more pronounced metabolic and hormonal disturbances, which may complicate infertility management and treatment response. Therefore, the aim of this study was to investigate the hormonal profile and identify clinically significant hormonal markers with diagnostic and prognostic value in patients with PCOS and metabolic syndrome, to better predict reproductive function and optimize assisted reproductive technology (ART) protocols in these patients.

Material and Methods. A retrospective comparative analysis was conducted to assess the hormonal profile by measuring serum levels of key sex hormones (FSH, LH, LH/FSH ratio, prolactin, estradiol, total and free testosterone, progesterone, anti-Müllerian hormone (AMH)) based on clinical and laboratory data from reproductive-age women with various forms of infertility.

Results. Women with PCOS exhibited a characteristic hormonal imbalance: elevated levels of LH, prolactin, total and free testosterone, and increased LH/FSH ratio alongside decreased levels of FSH, estradiol, and progesterone. These changes correspond to impaired ovulatory function and folliculogenesis, which are typical features of this pathology.

Conclusions. The coexistence of PCOS and metabolic syndrome exacerbates hormonal disturbances, promoting hyperandrogenism and anovulation. The obtained data support the necessity of comprehensive hormonal assessment when selecting treatment strategies, especially in the context of ART.

KEY WORDS: infertility; polycystic ovary syndrome; hormonal imbalance; anti-Müllerian hormone; hyperandrogenism; testosterone; metabolic syndrome; sex hormones; in vitro fertilization; assisted reproductive technologies; embryos.

Отримано 12.08.2025

Електронна адреса для листування: hmil@tdmu.edu.ua