

卵巢多囊样改变合并不孕症患者 AMH 水平对卵母细胞发育潜能的影响

李雪敏 杨贵芳 田 珏 郭瑞霞 杨晓丽

摘 要 **目的** 探讨卵巢多囊样改变(polycystic ovarian morphology,PCOM)合并不孕症患者体外受精-胚胎移植中抗苗勒管激素(anti-Müllerian hormone,AMH)水平对卵母细胞发育潜能的影响。**方法** 选取符合纳入与排除标准的不孕症患者 480 例(对照组 160 例、PCOM 组 104 例、PCOS 组 216 例),比较不同组间 AMH 水平。PCOM 及 PCOS 人群均按血清 AMH 水平($\leq 4.7\text{ng/ml}$ 为正常值, $>4.7\text{ng/ml}$ 为高值)分为正常 AMH 组和高 AMH 组,分析 PCOM 及 PCOS 人群不同 AMH 水平组间的卵母细胞指标差异及其相关性。**结果** PCOS 人群血清基础雄激素高于 PCOM 人群($P<0.01$);血清 AMH 水平比较:对照组 $<$ PCOM 组 $<$ PCOS 组($P<0.001$);实验室指标分析结果显示,PCOM 及 PCOS 人群高 AMH 组成熟卵数、2PN 数、受精数、D3 卵裂数及胚胎总数较正常 AMH 组增多($P<0.05$),且 AMH 水平与成熟卵数、2PN 数、受精数、D3 卵裂数、胚胎总数均呈正相关($P<0.05$);PCOS 人群高 AMH 组优势卵泡数、获卵数、优胚数及可利用胚胎数较正常 AMH 组增多($P<0.05$),且 AMH 水平与优势卵泡数、获卵数、优胚数及可利用胚胎数均呈正相关($P<0.05$),但 PCOM 人群中不同 AMH 水平组间的上述指标比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。**结论** PCOM 合并不孕症人群血清 AMH 水平较对照组升高但低于 PCOS 人群,高 AMH 水平的 PCOM 患者可获得质量较好的卵母细胞及更多的胚胎,增加临床中反复移植失败患者移植次数,提高临床妊娠率。

关键词 抗苗勒管激素 体外受精-胚胎移植 卵巢多囊样改变 多囊卵巢综合征 卵母细胞发育潜能

中图分类号 R71 **文献标识码** A **DOI** 10.11969/j.issn.1673-548X.2024.02.016

Effect of Anti-Müllerian Hormone Level on the Developmental Potential of Oocytes in Patients with Polycystic Ovarian Morphology combined with Infertility. LI Xuemin, YANG Guifang, TIAN Jue, et al. The Ninth Clinical Medical College of Shanxi Medical University (Taiyuan Central Hospital), Shanxi 030009, China

Abstract **Objective** To investigate the effect of anti-Müllerian hormone (AMH) levels on the development potential of oocytes in patients with polycystic ovarian morphology (PCOM) complicated with infertility during in vitro fertilization-embryo transfer. **Methods** A total of 480 infertile patients who met the inclusion and exclusion criteria were selected (160 cases in control group, 104 cases in PCOM group and 216 cases in PCOS group), AMH levels were compared among different groups. According to the serum AMH level ($\leq 4.7\text{ng/ml}$ as normal value, $>4.7\text{ng/ml}$ as high value), both PCOM and PCOS patients were divided into normal AMH group and high AMH group. The differences of oocyte indexes and their correlation between different AMH levels in PCOM and PCOS patients were analyzed. **Results** The basal androgen level in PCOS group was significantly higher than that in PCOM group ($P<0.01$). The comparison of serum AMH value showed that the control group $<$ PCOM group $<$ PCOS group ($P<0.001$). Laboratory indexes showed that the number of mature oocytes, 2PN, fertilization, D3 cleavage and total embryos in the high AMH group were significantly higher than those in the normal AMH group in PCOM and PCOS patients ($P<0.05$). The AMH levels was positively correlated with the number of mature oocytes, 2PN, fertilization, D3 cleavage and total embryos ($P<0.05$). In the PCOS group, the number of dominant follicles, oocytes, high-quality embryos and available embryos in the high AMH group were significantly higher than those in the normal AMH group ($P<0.05$), and the AMH levels was positively correlated with the number of dominant follicles, oocytes, high-quality embryos and available embryos ($P<0.05$). However, there was no significant difference in the above indicators among different AMH levels in PCOM group ($P>0.05$). **Conclusion** The serum AMH level of PCOM patients with infertility is higher than that of the control group, but lower than that of PCOS patients. PCOM patients with high AMH level can obtain better quality oocytes and more embryos, and increase the number

基金项目:山西省医学重点科研计划项目重大科技攻关专项(2020XM09);山西省省筹资金资助回国留学人员科研项目(2021-175);山西省研究生教育创新项目(2021Y400)

作者单位:030009 太原,山西医科大学第九临床医学院(太原市中心医院)(李雪敏、杨贵芳、郭瑞霞、杨晓丽);750004 银川,宁夏医科大学病理生理学系(田珏)

通信作者:杨晓丽,电子信箱:yx1000110@126.com

of transplantation in patients with repeated transplantation failure, thereby improving the clinical pregnancy rate.

Key words Anti - Müllerian hormone; In vitro fertilization - embryo transfer; Polycystic ovarian morphology; Polycystic ovary syndrome; Oocyte developmental potential

卵巢多囊样改变 (polycystic ovarian morphology, PCOM) 指超声监测下单侧卵巢内直径 2 ~ 9mm 的卵泡 ≥ 12 个或卵巢体积 $> 10\text{ml}$, 可引起女性肥胖、月经紊乱甚至激素分泌失调, 约 33% 的育龄女性超声显示 PCOM^[1, 2]。既往研究表明, PCOM 是处于正常卵巢和多囊卵巢综合征 (polycystic ovary syndrome, PCOS) 间的独特实体, 其超声表现、颗粒细胞异常程度及部分临床指标均与 PCOS 有所差异, 且部分患者属于 PCOM 合并不孕症需辅助生殖技术 (assisted reproductive technology, ART) 助孕, 故有必要将 PCOM 独立分组研究^[3-6]。ART 中卵母细胞的良好发育是获得良好妊娠结局的基础, 抗苗勒管激素 (anti - Müllerian hormone, AMH) 是评估卵巢储备功能及卵子质量的良好生物学标志物, 其与 PCOS 的关系报道颇多^[7-11]。但不同 AMH 水平对 PCOM 患者卵母细胞发育的影响鲜见报道, 且 PCOM 及 PCOS 人群中不同 AMH 水平与卵母细胞发育指标的关系是否相同也鲜见报道。

本研究拟通过测定 PCOM 及 PCOS 患者血清 AMH 水平, 分析两人群中血清 AMH 水平与卵母细胞指标关系有无差异, 探讨 AMH 水平对 PCOM 患者卵母细胞发育潜能影响, 旨在预测临床不同 AMH 水平的 PCOM 患者卵母细胞发育情况, 制定更具针对性的诊疗计划, 减少体外受精 - 胚胎移植 (in vitro fertilization - embryo transfer, IVF - ET) 失败次数, 提高临床妊娠率, 对 AMH 进一步应用于 ART 领域具备一定价值。

资料与方法

1. 研究对象: 选取 2017 年 8 月 ~ 2022 年 12 月在山西医科大学第九临床医学院生殖医学中心行 IVF - ET 的 480 例不孕症患者作为研究对象。

2. 纳入与排除标准: 纳入标准: (1) PCOM 患者纳入标准: ①因输卵管因素行 IVF - ET 助孕; ②超声监测下单侧卵巢内直径 2 ~ 9mm 的卵泡 ≥ 12 个或卵巢体积 $> 10\text{ml}$ ^[1]; ③基础性激素正常; ④排卵正常。(2) PCOS 患者纳入符合鹿特丹标准^[12]。(3) 年龄 20 ~ 35 岁。(4) 阴超证实双侧卵巢完整且无形态学异常。(5) 病历信息完整。排除标准: (1) 盆腔恶性肿瘤病史者。(2) 有放化疗及药物服用史等损害卵巢功能者。(3) 患有其他影响促性腺激素分泌疾病

者。(4) 合并有严重全身性疾病患者。

3. 分组: ①对照组 (因输卵管因素行 IVF - ET 助孕) 160 例; ②PCOM 组 (因 PCOM 合并输卵管因素行 IVF - ET 助孕) 104 例; ③PCOS 组 (因 PCOS 因素行 IVF - ET 助孕) 216 例。一项 Meta 分析结果表明, AMH 截止值为 4.7ng/ml 时诊断有症状 PCOS 的特异性和敏感度为 79.4% 和 82.8%^[13]。本研究将 PCOS 人群按血清 AMH 水平 ($\leq 4.7\text{ng/ml}$ 为正常值, $> 4.7\text{ng/ml}$ 为高值) 分为正常 AMH 组 ($n = 72$) 和高 AMH 组 ($n = 144$), PCOM 人群也就此标准分为正常 AMH 组 ($n = 72$) 和高 AMH 组 ($n = 32$)。本研究符合《赫尔辛基宣言》原则, 患者均已签署知情同意书, 本研究获得了山西医科大学第九临床医学院医学伦理学委员会批准 (伦理学审批号: 2021002)。

4. IVF - ET 方案: 480 例患者采取不同促排方案, 激素用量据卵泡生长情况确定, 经阴道超声下有 2 个以上卵泡直径 $\geq 20\text{mm}$ 当日夜间给予人绒毛膜促性腺激素 10000U 或 8000U 促进排卵。次月经阴道超声引导下取卵, 术后据患者经阴道超声及激素情况决定是否进行鲜胚移植术, 鲜胚移植患者术后给予黄体酮支持治疗。

5. AMH 检测及基础性激素检测: 使用 Access 2 贝克曼全自动免疫分析仪 (美国 Beckman - Coulter 公司, 规格型号: 81600N) 检测 AMH 水平及血清性激素指标。

6. 观察指标: 观察并比较患者的基本资料, 包括年龄、不孕年限、空腹血糖浓度 (fasting blood sugar, FBS)、体重指数 (body mass index, BMI)、基础促卵泡生成素 (follicle stimulating hormone, FSH)、基础黄体生成素 (luteinizing hormone, LH)、基础睾酮 (testosterone, T)、不孕类型、促排方案。观察并比较患者的实验室指标, 包括优势卵泡数、获卵数、成熟卵数、2PN 卵数、受精数、D3 卵裂数、优胚数、胚胎总数、可利用胚胎数; 计算获卵率、成熟卵率、2PN 率、受精率、D3 卵裂率、优胚率。指标计算方法: 获卵率 (%) = 获卵数 / 优势卵泡数 $\times 100\%$; 成熟卵率 (%) = 成熟卵数 / 获卵数 $\times 100\%$; 2PN 率 (%) = 2PN 数 / 获卵数 $\times 100\%$; 受精率 (%) = 受精数 / 获卵数 $\times 100\%$; D3 卵裂率 (%) = D3 卵裂数 / 受精数 $\times 100\%$; 优胚率 (%) = 优胚数 / 2PN 数 $\times 100\%$ 。

7. 统计学方法:应用 SPSS 26.0 统计学软件对数据进行统计分析。符合正态分布的计量资料以均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示,组间比较采用 t 检验;不符合正态分布的计量资料以中位数 (四分位数间距) [$M(Q1, Q3)$] 表示,组间比较采用非参数检验。计数资料以例数 (构成比) [$n(\%)$] 表示,组间比较采用 χ^2 检验。符合正态分布的计量资料采用 *Pearson* 相关性分析,不符合正态分布的计量资料采用 *Spearman* 相关性分析,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. PCOM 组与 PCOS 组一般资料比较:PCOM 组与 PCOS 组在基础 T 方面比较,差异有统计学意义 ($P < 0.01$),其余指标比较,差异均无统计学意义 ($P > 0.05$,表 1)。

表 1 PCOM 组和 PCOS 组一般资料比较 [$n(\%)$, $\bar{x} \pm s$]				
项目	PCOM 组 ($n = 104$)	PCOS 组 ($n = 216$)	t/χ^2	P
年龄 (岁)	30.08 $\pm$ 4.52	29.50 $\pm$ 3.58	0.618	0.538
不孕年限 (年)	3.14 $\pm$ 2.20	4.08 $\pm$ 2.59	-1.599	0.114
FBS (mmol/L)	5.04 $\pm$ 0.41	5.10 $\pm$ 0.57	-0.429	0.669
BMI (kg/m ²)	24.23 $\pm$ 4.14	25.41 $\pm$ 3.90	-1.238	0.219
基础 FSH (mIU/ml)	5.60 $\pm$ 1.57	5.43 $\pm$ 1.66	0.424	0.673
基础 LH (mIU/ml)	4.17 $\pm$ 2.74	5.12 $\pm$ 4.27	-1.035	0.304
基础 T (ng/ml)	0.32 $\pm$ 0.14	0.68 $\pm$ 0.58	-2.796	0.007
不孕类型			1.217	0.335
原发	52 (50.0)	136 (63.0)		
继发	52 (50.0)	80 (37.0)		
促排方案			1.234	0.543
拮抗剂	48 (46.2)	72 (33.3)		
长方案	40 (38.5)	104 (48.1)		
超长方案	16 (15.4)	40 (18.5)		

2. 对照组、PCOM 组与 PCOS 组血清 AMH 的比较:对照组、PCOM 组、PCOS 组血清 AMH 水平两两比较,差异有统计学意义 ($P < 0.01$,图 1)。

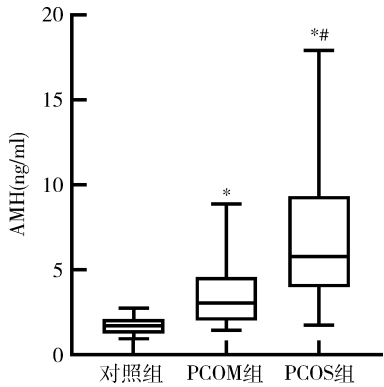


图 1 对照组、PCOM 组及 PCOS 组血清 AMH 水平比较

与对照组比较,* $P < 0.01$;与 PCOM 组比较,*# $P < 0.01$

3. PCOM 组与 PCOS 人群血清正常 AMH 组与高 AMH 组一般资料比较:PCOM 组与 PCOS 人群正常 AMH 组与高 AMH 组一般资料比较,差异均无统计学意义 ($P > 0.05$,表 2)。

4. PCOM 与 PCOS 人群血清正常 AMH 组与高 AMH 组实验室指标比较:PCOM 人群中正常 AMH 组与高 AMH 组在成熟卵数、2PN 数、受精数、D3 卵裂数、胚胎总数方面比较,差异均有统计学意义 ($P < 0.05$);PCOS 人群中正常 AMH 组与高 AMH 组在优势卵泡数、获卵数、成熟卵数、2PN 数、受精数、D3 卵裂数、优胚数、胚胎总数、可利用胚胎数方面比较,差异均有统计学意义 ($P < 0.05$,表 3)。

表 2 PCOM 与 PCOS 人群血清正常 AMH 组与高 AMH 组一般资料比较 [$n(\%)$, $\bar{x} \pm s$]								
项目	PCOM				PCOS			
	正常 AMH 组 ($n = 72$)	高 AMH 组 ($n = 32$)	t/χ^2	P	正常 AMH 组 ($n = 72$)	高 AMH 组 ($n = 144$)	t/χ^2	P
年龄 (岁)	29.89 $\pm$ 4.30	30.50 $\pm$ 5.29	-0.312	0.758	28.94 $\pm$ 4.12	29.94 $\pm$ 3.88	-0.875	0.386
不孕年限 (年)	2.70 $\pm$ 1.66	4.13 $\pm$ 2.30	-1.258	0.240	4.42 $\pm$ 2.31	3.88 $\pm$ 2.76	0.715	0.478
FBS (mmol/L)	5.09 $\pm$ 0.41	4.93 $\pm$ 0.41	0.892	0.383	5.09 $\pm$ 0.62	5.11 $\pm$ 0.56	-0.093	0.926
BMI (kg/m ²)	23.33 $\pm$ 3.97	26.25 $\pm$ 4.01	-1.723	0.098	25.76 $\pm$ 4.45	25.43 $\pm$ 3.77	0.281	0.780
不孕类型			0.722	0.673			0.159	0.771
原发	32 (44.4)	20 (62.5)			48 (64.3)	88 (54.5)		
继发	40 (55.6)	12 (37.5)			24 (35.7)	56 (45.5)		
促排方案			2.814	0.271			4.777	0.086
拮抗剂	40 (55.6)	8 (25.0)			36 (50.0)	36 (25.0)		
长方案	20 (27.8)	20 (62.5)			20 (27.8)	84 (58.3)		
超长方案	12 (16.7)	4 (12.5)			16 (22.2)	24 (16.7)		

表 3 PCOM 与 PCOS 人群血清正常 AMH 组与高 AMH 组实验室指标比较 $[\bar{x} \pm s, M(Q1, Q3)]$

项目	PCOM				PCOS			
	正常 AMH 组 (n = 72)	高 AMH 组 (n = 32)	t/z	P	正常 AMH 组 (n = 72)	高 AMH 组 (n = 144)	t/z	P
优势卵泡数(枚)	15.39 ± 4.77	20.00 ± 7.60	-1.891	0.071	16.06 ± 6.61	21.19 ± 6.96	-2.600	0.012
获卵数(枚)	14.50 ± 5.61	19.75 ± 7.94	-1.937	0.065	13.94 ± 6.29	20.00 ± 9.64	-2.415	0.019
成熟卵数(枚)	11.44 ± 4.91	16.88 ± 8.49	-2.069	0.049	9.78 ± 4.61	17.36 ± 8.67	-4.195	0.000
2PN 数(枚)	9.44 ± 5.02	16.16 ± 8.58	-2.508	0.019	8.39 ± 5.14	14.92 ± 8.85	-2.887	0.006
受精数(枚)	10.39 ± 4.97	16.75 ± 8.65	-2.387	0.025	9.61 ± 6.06	16.56 ± 9.38	-2.851	0.006
D3 卵裂数(枚)	9.78 ± 4.70	15.63 ± 7.50	-2.431	0.023	8.67 ± 6.11	16.08 ± 8.83	-3.196	0.002
优胚数(枚)	1.00(0.00,2.50)	1.50(0.00,3.00)	-0.288	0.774	1.00(0.00,1.25)	2.00(1.00,3.75)	-2.199	0.028
胚胎总数(枚)	9.67 ± 4.84	16.63 ± 8.47	-2.674	0.013	8.72 ± 6.40	16.06 ± 9.15	-3.043	0.004
可利用胚胎数(枚)	7.94 ± 4.30	11.75 ± 6.41	-1.788	0.086	6.22 ± 5.00	11.94 ± 6.48	-3.282	0.002
获卵率(%)	96.08 ± 29.79	101.84 ± 29.10	-0.458	0.651	88.33 ± 25.38	96.88 ± 38.55	-0.851	0.399
成熟卵率(%)	79.76 ± 18.11	83.08 ± 10.92	-0.479	0.636	74.02 ± 24.54	86.51 ± 10.27	-2.071	0.051
2PN 率(%)	69.15 ± 25.95	82.73 ± 12.32	-1.399	0.175	65.53 ± 23.70	73.33 ± 18.60	-1.324	0.191
受精率(%)	75.16 ± 22.97	86.00 ± 10.84	-1.639	0.114	71.06 ± 25.88	82.64 ± 16.71	-1.727	0.097
D3 卵裂率(%)	93.06 ± 9.97	95.08 ± 8.99	-0.491	0.628	90.11 ± 16.41	97.51 ± 52.54	-1.865	0.078
优胚率(%)	11.12(0.00,33.44)	7.94(0.00,28.75)	0.086	0.932	8.34(0.00,28.78)	11.66(0.93,33.33)	-1.026	0.305

5. PCOM 及 PCOS 人群血清 AMH 水平与卵母细胞指标的相关性分析:PCOM 人群血清 AMH 水平与成熟卵数、2PN 数、受精数、D3 卵裂数、胚胎总数均呈正相关($P < 0.05$);PCOS 人群血清 AMH 水平与优势卵泡数、获卵数、成熟卵数、2PN 数、受精数、D3 卵裂数、优胚数、胚胎总数、可利用胚胎数均呈正相关($P < 0.05$,表 4)。

表 4 PCOM 及 PCOS 人群血清 AMH 水平与卵母细胞指标的相关性分析

指标	PCOM - AMH		PCOS - AMH	
	r	P	r	P
优势卵泡数	-	-	0.588	<0.001
获卵数	-	-	0.456	0.001
成熟卵数	0.434	0.027	0.533	<0.001
2PN 数	0.484	0.012	0.408	0.002
受精数	0.506	0.008	0.441	0.001
D3 卵裂数	0.513	0.007	0.454	0.001
优胚数	-	-	0.283	0.040
胚胎总数	0.500	0.009	0.456	0.001
可利用胚胎数	-	-	0.467	<0.001

讨 论

既往研究认为,PCOM 是卵巢形态的正常变异,而近年发现 PCOM 不孕症患者已出现卵泡期延长、小卵泡排卵、卵泡未破裂黄素化等症状,亦有部分患者属 PCOM 合并不孕症^[14]。诸多研究将 PCOM 单独分组,Emanuel 等^[3]研究表明,PCOM 颗粒细胞存在异常,Uk 等^[15]研究认为 PCOM 是不同于 PCOS 的独特表型。现 ART 愈发应用于 PCOM 及 PCOS 不孕症患者,

者,ART 中精确评估卵巢功能与卵母细胞发育情况成为获得满意妊娠结局的关键,因此探究 PCOM 卵母细胞的发育情况尤为重要,可在早期对 ART 助孕结局发挥预测作用。AMH 在月经周期中波动最小,可以更好地评估 PCOM 患者的临床特征,但 AMH 对于 PCOM 患者卵母细胞的影响未见报道^[16,17]。本研究全面纳入卵母细胞发育相关指标,探讨了 PCOM 与 PCOS 人群中正常 AMH 水平与高 AMH 水平对卵母细胞发育的影响。

一般资料比较发现,PCOS 组血清基础雄激素较 PCOM 组显著升高,这与 Ozay 等^[18]的研究发现相同,原因是 PCOS 组存在高雄激素血症。AMH 值比较发现,对照组 < PCOM 组 < PCOS 组,PCOS 组 AMH 水平高于 PCOM 组表明窦卵泡数量增加不是血清 AMH 唯一决定因素,AMH 还与其他因素如排卵障碍、高雄激素血症等相关^[19, 20]。

PCOM 和 PCOS 人群不同 AMH 水平分组一般资料比较,差异无统计学意义。实验室指标显示,PCOM 及 PCOS 人群中高 AMH 组较正常 AMH 组有更多成熟卵数、2PN 数、受精数、D3 卵裂数及胚胎总数,且血清 AMH 水平与成熟卵数、2PN 数、受精数、D3 卵裂数、胚胎总数均呈正相关,这与 Nikbakht 等^[2]的研究结论不同。本研究提示,AMH 水平与 PCOM 患者卵母细胞质量及胚胎数量密切相关,较高的 AMH 水平提示较好的卵巢储备功能,PCOM 及 PCOS 人群 AMH 水平越高,成熟卵数及可利用卵数越多,正常受精的卵母细胞越多,胚胎数目就越多^[21]。

对于临床中高 AMH 水平的 PCOM 患者可减少反复移植失败后再次取卵次数,增加移植机会,节约治疗成本的同时有利于患者获得更好的生殖结局。

本研究显示,PCOS 人群卵母细胞指标中优势卵泡数、获卵数、优胚数及可利用胚胎数与 AMH 呈正相关,但 PCOM 人群中未发现此现象,提示 AMH 对于 PCOM 患者卵母细胞数量及优质胚胎无明显影响。尽管 PCOM 人群高 AMH 组中优势卵泡数与获卵数较正常 AMH 组呈增高趋势,但差异无统计学意义,因此临床中因获卵数过多而发生卵巢过度刺激综合征的概率可能较 PCOS 低,这符合 PCOM 超声表现中卵巢体积略逊于 PCOS 的报道,可能与 PCOS 患者更为复杂的生殖内分泌紊乱及代谢异常相关^[22~25]。另外本研究样本量相对较小且为单中心调查,也可能是产生差异的原因,未来有望在多中心的大样本量研究中予以进一步证实。

综上所述,PCOM 患者血清 AMH 水平对卵母细胞质量及胚胎数量有指示作用,AMH 水平较高的 PCOM 人群在 ART 过程中可能拥有质量更佳的卵母细胞,形成数量较多的胚胎。

利益冲突声明:所有作者均声明不存在利益冲突。

参考文献

- Dietz de Loos A, Hund M, Buck K, *et al.* Antimüllerian hormone to determine polycystic ovarian morphology[J]. *Fertil Steril*, 2021, 116(4): 1149–1157
- Nikbakht R, Mohammadjafari R, Rajabalipour M, *et al.* Evaluation of oocyte quality in polycystic ovary syndrome patients undergoing ART cycles[J]. *Fertil Res Pract*, 2021, 7(1): 2
- Emanuel RHK, Roberts J, Docherty PD, *et al.* A review of the hormones involved in the endocrine dysfunctions of polycystic ovary syndrome and their interactions[J]. *Front Endocrinol: Lausanne*, 2022, 13: 1017468
- Emekçi Özyaz Ö, Özyaz AC, Gün İ. Comparison of stromal thickness and doppler findings in polycystic ovary syndrome and healthy women with ultrasonographic evidence of polycystic ovaries? A cross – sectional study[J]. *J Obstet Gynaecol*, 2022, 42(6): 2367–2372
- Siristatidis C, Sergeantanis TN, Vogiati P, *et al.* In vitro maturation in women with vs. without polycystic ovarian syndrome: a systematic review and Meta – analysis[J]. *PLoS One*, 2015, 10(8): e0134696
- 聂明月, 洪黎明, 杨晓葵. 卵巢多囊样改变对体外受精 – 胚胎移植结局的影响[J]. *中国计划生育和妇产科*, 2016, 8(5): 16–18
- Hashemian Z, Afsharian P, Farzaneh P, *et al.* Establishment and characterization of a PCOS and a normal human granulosa cell line [J]. *Cytotechnology*, 2020, 72(6): 833–845
- Dai X, Wang Y, Yang H, *et al.* AMH has no role in predicting oocyte quality in women with advanced age undergoing IVF/ICSI cycles [J]. *Sci Rep*, 2020, 10(1): 19750
- Muharam R, Prasetyo YD, Prabowo KA, *et al.* IVF outcome with a high level of AMH: a focus on PCOS versus non – PCOS[J]. *BMC Womens Health*, 2022, 22(1): 172
- Chen Y, Ye B, Yang X, *et al.* Predicting the outcome of different protocols of in vitro fertilization with anti – Müllerian hormone levels in patients with polycystic ovary syndrome[J]. *J Int Med Res*, 2017, 45(3): 1138–1147
- Liu S, Hong L, Mo M, *et al.* Association of antimüllerian hormone with polycystic ovarian syndrome phenotypes and pregnancy outcomes of in vitro fertilization cycles with fresh embryo transfer[J]. *BMC Pregnancy Childbirth*, 2022, 22(1): 171
- Rotterdam ESHRE/ASRM – Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long – term health risks related to polycystic ovary syndrome[J]. *Fertil Steril*, 2004, 81(1): 19–25
- Iliodromiti S, Kelsey TW, Anderson RA, *et al.* Can anti – Müllerian hormone predict the diagnosis of polycystic ovary syndrome? A systematic review and Meta – analysis of extracted data[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2013, 98(8): 3332–3340
- 胡仲梅, 王露娟, 何雪瑞, 等. 卵巢多囊样改变不孕患者的临床特征分析[J]. *现代医药卫生*, 2019, 35(10): 1493–1496, 1499
- Uk A, Decanter C, Grysole C, *et al.* Polycystic ovary syndrome phenotype does not have impact on oocyte morphology[J]. *Reprod Biol Endocrinol*, 2022, 20(1): 7
- Bedenk J, Vrtačnik – Bokali E, Virant – Klun I. The role of anti – Müllerian hormone (AMH) in ovarian disease and infertility[J]. *J Assist Reprod Genet*, 2020, 37(1): 89–100
- Howard JA, Hart KN, Thompson TB. Molecular mechanisms of AMH signaling[J]. *Front Endocrinol: Lausanne*, 2022, 13: 927824
- Ozay AC, Emekçi Ozay O, Gulekli B. Comparison of anti – müllerian hormone (AMH) and hormonal assays for phenotypic classification of polycystic ovary syndrome[J]. *Ginekolo Pol*, 2020, 91(11): 661–667
- Dewailly D, Barbotin AL, Dumont A, *et al.* Role of anti – müllerian hormone in the pathogenesis of polycystic ovary syndrome[J]. *Front Endocrinol: Lausanne*, 2020, 11: 641
- Rudnicka E, Kunicki M, Calik – Ksepka A, *et al.* Anti – Müllerian Hormone in pathogenesis, diagnostic and treatment of PCOS[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(22): 12507
- de Kat AC, Broekmans FJM, Lambalk CB. Role of AMH in prediction of menopause [J]. *Front Endocrinol: Lausanne*, 2021, 12: 733731
- Ozdemir O, Sari ME, Kalkan D, *et al.* Comprasion of ovarian stromal blood flow measured by color Doppler ultrasonography in polycystic ovary syndrome patients and healthy women with ultrasonographic evidence of polycystic [J]. *Gynecol Endocrinol*, 2015, 31(4): 322–326
- Sun B, Ma Y, Li L, *et al.* Factors associated with ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS) severity in women with polycystic ovary syndrome undergoing IVF/ICSI [J]. *Front Endocrinol: Lausanne*, 2021, 11: 615957
- Liao B, Qiao J, Pang Y. Central regulation of PCOS: abnormal neuronal – reproductive – metabolic circuits in PCOS pathophysiology[J]. *Front Endocrinol: Lausanne*, 2021, 12: 667422
- Jie HY, Zhou X, Zhao MP, *et al.* Pregnancy outcomes in patients with polycystic ovary syndrome who conceived after single thawed blastocyst transfer: a propensity score – matched study[J]. *BMC Pregnancy Childbirth*, 2022, 22(1): 718

(收稿日期: 2023 – 02 – 16)

(修回日期: 2023 – 03 – 06)