

# Дослідження змін секреції інсуліну залежно від антропометричних, анамнестичних та лабораторних показників із використанням однофакторної лінійної моделі

А. А. Мельник<sup>1</sup>, О. В. Фурман<sup>1</sup>, А. А. Руденко<sup>1</sup>, К. М. Хитрук<sup>1</sup>, С. В. Хитрук<sup>1</sup>, О. В. Сергійчук<sup>1</sup>, О. С. Гайдай<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

<sup>2</sup>Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ

Інсулін – пептидний гормон, що утворюється β-клітинами підшлункової залози. Дію інсуліну важко недооцінити, він справляє значний вплив на органи та системи. Інсулін є вуглеводним “диригентом”, розлади процесу регуляції якого призводять до метаболічних порушень та незворотних змін в організмі людини.

Інсулінорезистентність (ІР) – стан зниження відповіді тканин на дію інсуліну, що призводить до низки збоїв, у тому числі і репродуктивної функції жінки. Тривала ІР зумовлює розвиток гіперандрогенії, як наслідок – виникають ановуляторні цикли, гірсутизм, проблеми зі шкірою, вагінальний дисбіоз, зростання відсотку станів тривожності та депресії.

**Мета дослідження:** визначення впливу антропометричних, анамнестичних та лабораторних показників на секрецію інсуліну до та після навантаження 75 г глюкози.

**Матеріали та методи.** До дослідження увійшли 82 жінки раннього репродуктивного віку. До основної групи включено 52 жінки, до групи контролю – 30 жінок. Пацієнтками була підписана інформована добровільна згода, а також їм було роз’яснено основні аспекти дослідження. У ході дослідження нами була розроблена анкета та здійснено анкетування.

Проводили вимірювання антропометричних показників (зріст, маса тіла, окружність талії), підраховано ІМТ. Фіксували лабораторні показники: лютенізуєючий гормон (ЛГ), фолікулостимулювальний гормон (ФСГ), секс-зв’язувальний глобулін (СЗГ), тиреотропний гормон (ТТГ), пролактин, дегідроепіандростерон-сульфат (ДГЕА-с), загальний тестостерон, індекс вільного тестостерону, індекс НОМА-ІР, глюкозотолерантний тест (ГТТ) + визначення рівня інсуліну, індекс Матсуда.

**Результати.** Проведений кореляційний аналіз засвідчив зв’язки між рівнем інсуліну натще та такими показниками: ОТ –  $r = 0,321900051$ , ІМТ –  $r = 0,333470666$ , встановленням менструального циклу –  $r = -0,283517408$ , тривалістю кровотечі під час менструації, рівнем ТТГ –  $r = 0,249578215$ , ДГЕА-с –  $r = -0,209053013$ , рівнем загального тестостерону –  $r = 0,278921593$ .

Між рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози спостерігався зв’язок з такими показниками: масою тіла при народженні респонденток –  $r = -0,238495649$ , гестаційним терміном народження –  $r = -0,243025226$ , рівнем ФСГ –  $r = 0,291379519$ .

**Висновки.** Невеликий позитивний (прямий) зв’язок відзначали між рівнем інсуліну натще та такими показниками: ОТ, ІМТ, рівнем ТТГ та рівнем загального тестостерону. Збільшення даних показників асоціюється зі збільшенням рівня інсуліну натще. Незначну зворотну лінійну залежність фіксували між рівнем інсуліну натще і тривалістю становлення менструальної функції, тривалістю кровотечі під час менструації та рівнем ДГЕА-с.

Незначна зворотна залежність спостерігається між рівнем інсуліну після навантаження та масою тіла при народженні, терміном народження. Більш низька маса тіла при народженні та ранній гестаційний вік асоціюються зі зростанням рівня інсуліну після навантаження.

Спостерігається прямий зв’язок між рівнем інсуліну після навантаження та рівнем ФСГ. Підвищення рівня ФСГ призведе до зростання рівня інсуліну після навантаження.

**Ключові слова:** інсулінорезистентність, вуглеводний обмін, метаболічний синдром, надмірна маса тіла, синдром полікістозних яєчників, овуляція, безпліддя, мікробіом тіла.

## Study changes in insulin secretion depending on anthropometric, anamnestic and laboratory parameters using a univariate linear model

A. A. Melnyk, O. V. Furman, A. A. Rudenko, K. M. Khytruk, S. V. Khytruk, E. V. Sergiychuk, O. S. Haidai

Insulin is a peptide hormone which is produced by β-cells of the pancreas. It is difficult to underestimate the effect of insulin, it has a significant impact on organs and systems. Insulin is a carbohydrate “conductor”, disorders of the regulation process of which lead to metabolic disorders and irreversible changes in the human body.

Insulin resistance (IR) is a state of reduced response of tissues to the action of insulin, which leads to disorders, including the reproductive function of a woman. Long-term IR leads to the development of hyperandrogenism, as a result of which anovulatory cycles, hirsutism, skin problems, vaginal dysbiosis, and an increased rate of anxiety and depression.

**The objective:** to determine the influence of anthropometric, anamnestic and laboratory indicators on insulin secretion before and after a load of 75 g of glucose.

**Materials and methods.** The study included 82 women of early reproductive age. 52 women are involved in the main group, 30 women – in the control group. The patients signed an informed voluntary consent, and the main aspects of the study were explained to them. In the course of the research we developed a questionnaire and conducted a survey.

Anthropometric parameters (height, body weight, waist circumference) were measured, and BMI was calculated. Laboratory indicators were studied: luteinizing hormone (LH), follicle-stimulating hormone (FSH), sex hormone binding globulin (SHBG), thyroid-stimulating hormone (TSH), prolactin, dehydroepiandrosterone-sulfate (DHEA-S), total testosterone, free testosterone index, HOMA-IR index, glucose tolerance test (GTT) + determination of insulin level, Matsuda index.

**Results.** The conducted correlation analysis proved the relationship between the level of fasting insulin and the following indicators: WC –  $r = 0.321900051$ , BMI –  $r = 0.333470666$ , establishment of the menstrual cycle –  $r = -0.283517408$ , duration of bleeding during menstruation, TSH level –  $r = 0.249578215$ , DHEA-S –  $r = -0.209053013$ , total testosterone level –  $r = 0.278921593$ .

A relationship was found between the level of insulin after a load of 75 g of glucose and the following indicators: body weight at the birth of female respondents –  $r = -0.238495649$ , gestational term of birth –  $r = -0.243025226$ , FSH level –  $r = 0.291379519$ .

**Conclusions.** A small positive (direct) relationship was determined between the fasting insulin level and the following indicators: WC, BMI, TSH level, and total testosterone level. An increase of these indicators is associated with an increase in fasting insulin level. A slight inverse linear relationship was found between the level of fasting insulin and the duration of menstrual function, the duration of bleeding during menstruation and the DHEA-S level.

A slight inverse relationship is observed between the level of insulin after load and body weight at birth, the term of birth. Lower birth weight and early gestational age are associated with increased insulin levels after load.

There is a direct relationship between post-load insulin levels and FSH levels. An increased FSH concentration will lead to a rise of insulin level after load.

**Keywords:** *insulin resistance, carbohydrate metabolism, metabolic syndrome, overweight, polycystic ovary syndrome, ovulation, infertility, vaginal microbiome.*

Інсулін – гормон підшлункової залози, що виділяється β-клітинами острівців Лангерганса та контролює метаболізм вуглеводів. Однією з важливих функцій інсуліну є зниження рівня глюкози у крові та її транспорт до м'язової, печінкової, жирової тканини [1, 2].

Інсулінорезистентність (ІР) є «перехідною сходинкою» до прояву тяжких метаболічних порушень. Цей стан характеризується зниженням чутливості організму до виробленої кількості інсуліну. ІР може перебігати під маскою різних захворювань [3, 4].

Це проблема сьогодення, що асоціюється зі стрімким зростанням ІМТ, ожирінням, наявністю швидких вуглеводів та й загалом культу їжі, зниженням фізичної активності. ІР має негативний вплив на жіночу репродуктивну систему, збільшуючи ризик овуляторної дисфункції, гормонального дисбалансу, ранніх репродуктивних втрат та навіть безпліддя, порушення мікробіоценозу піхви через зміну концентрації глюкози у крові, що може призвести до репродуктивних втрат [5–9].

**Мета дослідження:** визначення впливу антропометричних, анамнестичних та лабораторних показників на секрецію інсуліну до та після навантаження 75 г глюкози.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведене респективно-проспективне дослідження, що є фрагментом наукової роботи. У дослідження були включені 82 жінки раннього репродуктивного віку. Сформовано дві групи: 52 жінки увійшли до основної групи дослідження та 30 – до групи контролю.

Пацієнток інформували про цілі дослідження, обстеження, правила підготовки до них. Усі жінки підписали інформовану добровільну згоду. Розроблено анкету для оцінювання анамнезу дитинства, життя, обтяженого спадкового анамнезу.

Проведено вимірювання антропометричних показників (зріст, маса тіла, окружність талії – ОТ, підраховано ІМТ), визначено такі лабораторні показники: секс-зв'язувальний глобулін (СЗГ), фолікулостимулювальний гормон (ФСГ), лютеїнізуючий гормон (ЛГ), тиреотропний гормон (ТТГ), пролактин, дегідроепіандростерон-сульфат (ДГЕА-с), загальний тестостерон, індекс вільного тестостерону, індекс НОМА-ІР [10], глюкозотолерантний тест (ГТТ) + визначення рівня інсуліну, індекс Матсуда.

Статистичний аналіз отриманих даних здійснений за допомогою Microsoft Excel Версія:16.0.13628.20214. Для перевірки математичних моделей на адекватність застосований критерій Фішера.

Дослідження було проведено відповідно до етичних та морально-правових вимог з дотриманням принципів Гельсінської декларації прав людини та винесенням позитивного висновку комісії з питань біоетики Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова (протокол № 9 від 25 жовтня 2021 р.).

Дослідження проводили у межах НДР кафедри акушерства та гінекології Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова «Встановлення сучасних аспектів збереження та відновлення здоров'я жінок різних вікових груп» (Державний реєстраційний номер 0121U109714).

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При встановленні залежності між інсуліном натще та досліджуваними ознаки виявили, що між рівнем інсуліну натще та зазначеними нижче показниками відсутній кореляційний зв'язок: зростом –  $r = -0,03689179$ , масою тіла при народженні –  $r = -0,02127$ , терміном народження респонденток –  $r = -0,179513078$ , тривалістю менструального циклу –  $r = -0,095434587$ , рівнем СЗГ –  $r = -0,04696195$ , рівнем ФСГ –  $r = 0,073130229$ , рівнем ЛГ –  $r = -0,156186896$ , рівнем пролактину –  $r = -0,075246271$ , рівнем індексу вільного тестостерону –  $r = -0,165311826$ .

Прямий позитивний зв'язок спостерігається між інсуліном натще та ОТ –  $r = 0,321900051$ . Проведено регресійний та дисперсійний аналізи та перевірено математичну модель на адекватність –  $F = 0,019264$ , показник є статистично достовірним, таким, якому можна довіряти. Наступним кроком було виведення залишку та проведення точкового аналізу.

При проведенні вимірювання ОТ сантиметровою стрічкою було виявлено, що  $\min$  ОТ в обстежуваних жінок становив 60 см,  $\max$  – 84 см. За наявності показника ОТ 59 см точковий прогноз = 88,5111, за умови ОТ 85 см точковий прогноз = 99,9485. Можна стверджувати, що рівень інсуліну натще буде зростати при збільшенні ОТ [11].

Незначний кореляційний зв'язок відзначено між інсуліном натще та ІМТ –  $r = 0,333470666$ . Математична модель за критеріями Фішера є адекватною –  $F = 0,016547$ . При проведенні точкового аналізу –  $\min$  ІМТ = 14,9 кг/м<sup>2</sup>,  $\max$  – 28 кг/м<sup>2</sup>. Якщо ІМТ був би 14 кг/м<sup>2</sup>, точковий прогноз = 21,016, при ІМТ 30 кг/м<sup>2</sup> = 25,472. Можна зробити висновки, що при зростанні ІМТ рівень інсуліну натще також буде підвищуватися [12].

Зростання рівня інсуліну натще фіксується при зменшенні становлення регулярності менструального циклу, зворотна лінійна залежність  $r = -0,283517408$ . Проведено регресійний та дисперсійний аналіз, що дозволило перевірити правильність припущення щодо наявності кореляційних зв'язків. Значущість  $F = 0,040357$ , цей показник є меншим за 0,05, що є припустимою похибкою довіри результатам, а отже, можна довіряти цим показникам.

Проведено вивід залишку та точковий прогноз  $\min$  тривалості становлення менструального циклу, що спостерігалася в обстежуваних жінок протягом 1 року,  $\max$  – 4 років. Якщо б регулярність менструального циклу встановилася за пів року, то точковий прогноз дорівнював би 2,8113, за варіанта збільшення становлення менструального циклу до 5 років точковий прогноз = 3,0457 [13, 14].

Відзначається незначна кореляція між рівнем інсуліну натще та тривалістю кровотечі –  $r = -0,247523979$ . Модель математично адекватна. Здійснено вивід залишку. У дослідженні  $\min$  тривалість менструації становить 2 дні,  $\max$  – 7 днів. При проведенні точкового аналізу отримали такі результати: якщо б тривалість менструації була на 1 день коротшою, то точковий прогноз = 6,0635, за тривалості 8 днів = 5,6197. З проведених аналізів можна дійти висновку, що якщо тривалість менструації буде зменшуватися, то рівень інсуліну натще буде зростати.

Наявний прямиий кореляційний зв'язок між рівнем ТТГ та рівнем інсуліну натще  $r = 0,249578215$ . Підвищення рівня ТТГ буде призводити до зростання рівня інсуліну натще. Для підтвердження було проведено регресійний та дисперсійний аналізи, вивід залишків, точковий прогноз [15, 16].

Незначна зворотна кореляція спостерігається між рівнем інсуліну натще та рівнем ДГЕА-с –  $r = -0,209053013$ . Для перевірки точності регресійної моделі проведено регресійний аналіз, а також дисперсійний – для оцінювання залежності від якісних ознак. Здійснено вивід залишку та проведено точковий прогноз.

У дослідженні найнижчий лабораторно зафіксований показник рівня ДГЕА-с = 190 мкг/дл, найвищий – 320 мкг/дл. Якщо б рівень ДГЕА-с був би 170, точковий прогноз = 616,659, за показника ДГЕА-с у 350 мкг/дл – 950,865. За зниження рівня ДГЕА-с рівень інсуліну натще зростає [17].

Наявний зв'язок між рівнем інсуліну натще та загальним тестостероном –  $r = 0,278921593$ . При здійсненні регресійного та дисперсійного аналізу було перевірено математичну модель на достовірність та визнано як адекватну –  $F = 0,048229$ . Проведено вивід залишку та точковий прогноз. Мінімальний рівень загального тестостерону = 0,2, максимальний = 1,2. Якщо рівень загального тестостерону = 0,1, точковий прогноз = 0,63109. При показнику 1,5 точковий прогноз = 0,64915.

Підвищення рівня загального тестостерону призводить до зростання рівня інсуліну натще [18].

При побудові математичної моделі однофакторної регресії не спостерігалось кореляції між інсуліном після навантаження та такими показниками: зростом –  $r = -0,107856954$ , ОТ –  $r = 0,133516431$ , ІМТ –  $r = 0,1173855$ , тривалістю становлення менструальної функції –  $r = -0,020918381$ , тривалістю кровотечі під час менструального циклу –  $r = -0,06149938$ , тривалістю менструального циклу –  $r = -0,023155186$ , рівнем СЗГ –  $r = 0,163537581$ , рівнем ЛГ –  $r = 0,126751749$ , рівнем ТТГ –  $r = 0,143111613$ , рівнем пролактину –  $r = -0,009687442$ , рівнем ДГЕА-с –  $r = -0,153830556$ , рівнем загального тестостерону –  $r = -0,045420908$ , рівнем індексу вільного тестостерону –  $r = -0,121171533$ .

Свою чергою, відслідковувався зв'язок між рівнем інсуліну після навантаження та масою тіла при народженні респонденток –  $r = -0,238495649$ . Щоб перевірити залежність однієї величини від іншої, проведено регресійний аналіз для перевірки залежності від якісних показників. Математична модель є адекватною –  $F = 0,038629$ . Зроблено вивід залишку та розрахункове значення залежної зміни.

З анамнестичних даних відомо, що  $\min$  маса при народженні у даному дослідженні становила 2250 г,  $\max$  – 4300 г. Якщо б маса тіла при народженні була б 2100 г, то точковий прогноз = -15620,6, а при масі тіла 4700 г точковий прогноз = -39436,3. Можна припустити, що збільшення маса тіла при народженні сприяє зменшенню рівня інсуліну після навантаження.

Результати однофакторного регресійного аналізу для виявлення зв'язку між рівнями інсуліну після навантаження та терміном народження дозволив зафіксувати кореляційний зв'язок –  $r = -0,243025226$ . Для підтвердження проведено регресійний та дисперсійний аналізи. Адекватність моделі за критеріями Фішера –  $F = 0,042562$ , що доводить достовірність даних. Здійснено вивід залишку.

Найменший термін при народженні становив 37 тиж, а найбільший – 41 тиж. При побудові точкового прогнозу, якщо б жінки, що брали участь у дослідженні, були народженні на 36-у тижні, точковий прогноз = 38,9026, а при народженні на 42-у тижні = -38,7802. Можна дійти висновку, що чим більший термін гестації, тим нижчий рівень інсуліну після навантаження.

Незначна пряма лінійна залежність є між рівнем інсуліну після навантаження та рівнем ФСГ –  $r = 0,291379519$ . Для виявлення кореляції проведено регресійний та дисперсійний аналізи. При перевірці дисперсії двох вибірок з'ясовано, що математична модель є адекватною –  $F = 0,0361$ . Здійснено вивід залишку та точковий прогноз.

Значення  $\min$  ФСГ у цьому дослідженні становило 4 мкМО/мл,  $\max$  – 6,1 мкМО/мл. За лабораторного значення показника ФСГ на рівні 3,5 мкМО/мл точковий прогноз = 4,4888, відповідно за значення на рівні 6,5 мкМО/мл точковий прогноз = 4,5341. Ці статистичні аналізи ще раз підтверджують кореляційний зв'язок, підвищення рівня ФСГ асоціюється зі зростанням рівня інсуліну після навантаження.

Аналізуючи результати отриманої кореляції з інсуліном до навантаження, привертають увагу показники ОТ та ІМТ. Збільшення ОТ сприяє підвищенню вихід-

ного рівня інсуліну ( $r = 0,321900051$ ). Саме центральне ожиріння, за якого розподілення жирової клітковини зосереджено переважно абдомінально, є несприятливим фактором розвитку метаболічних захворювань [19]. Даний антропометричний метод економічний та має дещо вищу інформативність, ніж ІМТ. Підтвердження цього припущення згадуються у літературних даних [20, 21].

Установлена кореляція між ІМТ та інсуліном натще ( $r = 0,333470666$ ): зі зростанням ІМТ рівень вихідного інсуліну зростає. Слід зазначити, що до підрахунку ІМТ слід ставитися з насторогою у спортсменів, оскільки у цьому випадку не враховується м'язова та кісткова маса, а також гендерна приналежність [22].

Між тривалістю становлення регулярності менструації пацієнток та рівнем інсуліну натще існує незначна зворотна лінійна залежність ( $r = -0,283517408$ ). У жінок є схильність до розвитку синдрому полікістозних яєчників (СПКЯ), процес становлення регулярності менструального циклу дещо подовжений, одним з предикторів даного синдрому є ІР. Тривалість кровотечі під час менструації також утворила кореляцію з інсуліном натще ( $r = -0,247523979$ ), що викликає інтерес та вимагає подальших досліджень [23].

Установлено кореляцію між рівнем інсуліну натще та рівнем ТТГ ( $r = 0,249578215$ ). Підвищення рівня ТТГ призводить до зростання рівня інсуліну натще. Гормони щитоподібної залози є метаболічними регуляторами. Відзначається вплив на паравентрикулярні ядра гіпоталамуса, що активізує симпатичний шлях дії на печінку. Своєю чергою, у печінці відбуваються процеси зниження синтезу глікогену та посилення процесу утворення глюкози з неуглеводних субстратів та глікогенолізу, що призводить до збільшення концентрації глюкози [24].

У даному дослідженні прослідковувалася кореляція між рівнем ДГЕА-с з вихідним рівнем інсуліну ( $r = -0,20905301$ ): зниження рівня ДГЕА-с призведе до зростання рівня інсуліну натще. ДГЕА-с – це стероїдний гормон, що виробляється корою надниркових залоз. Цей гормон впливає на підвищення секреції інсуліну підшлунковою залозою, а також на чутливість тканин до дії інсуліну [25].

Підвищення рівня загального тестостерону призводить до зростання рівня інсуліну натще ( $r = 0,278921593$ ); дані цього дослідження співпадають з літературними [26].

Існують дослідження, у яких визначають несприятливим фактором передчасні пологи та народження з низькою масою тіла як подальшого предиктора порушення репродуктивного здоров'я, розвитку ІР та СПКЯ. У даному дослідженні кореляція прослідковувалася з масою тіла при народженні респонденток ( $r = -0,238495649$ ) та терміном народження ( $r = -0,243025226$ ), що дає підстави зробити висновки: чим більший термін гестації та маса тіла при народженні, тим менший рівень інсуліну після навантаження (таблиця).

Значення ФСГ та інсуліну після навантаження показали позитивний зв'язок ( $r = 0,291379519$ ), що можна пояснити впливом ФСГ як на репродуктивну функцію, так і на подальший метаболічний статус [27].

**Зведений аналіз кореляційних зв'язків антропометричних, анамнестичних та лабораторних показників із рівнем інсуліну до та після навантаження**

Показник	Рівень інсуліну натще	Рівень інсуліну після навантаження
Зріст	$r = -0,03689179$	$r = -0,165311826$
ОТ	$r = 0,321900051$	$r = 0,133516431$
ІМТ	$r = 0,333470666$	$r = 0,1173855$
Маса тіла при народженні	$r = -0,02127$	$r = -0,238495649$
Термін народження респонденток	$r = -0,179513078$	$r = -0,243025226$
Тривалість становлення регулярності МЦ	$r = -0,283517408$	$r = -0,020918381$
Тривалість кровотечі під час менструації	$r = -0,247523979$	$r = -0,06149938$
Тривалість МЦ	$r = -0,095434587$	$r = -0,023155186$
СЗГ	$r = -0,04696195$	$r = 0,163537581$
ФСГ	$r = 0,073130229$	$r = 0,291379519$
ЛГ	$r = -0,156186896$	$r = 0,126751749$
ТТГ	$r = 0,249578215$	$r = 0,143111613$
Пролактин	$r = -0,075246271$	$r = -0,009687442$
ДГЕА-с	$r = -0,209053013$	$r = -0,153830556$
Загальний тестостерон	$r = 0,278921593$	$r = -0,045420908$
Вільний тестостерон	$r = -0,165311826$	$r = -0,121171533$

Примітка. МЦ – менструальний цикл.

**ВИСНОВКИ**

Проведення даного дослідження дозволило визначити наявність або відсутність кореляції між рівнем інсуліну натще та після навантаження з антропометричними, анамнестичними та лабораторними показниками.

1. У результаті проведення досліджень не виявлено кореляції між рівнем інсуліну натще та зростом, масою тіла при народженні, терміном народження респонденток, тривалістю менструального циклу, рівнем СЗГ, ЛГ, пролактину, індексом вільного тестостерону.

2. Невеликий позитивний (прямий) зв'язок відзначено між рівнем інсуліну натще та такими показниками: ОТ ( $r = 0,321900051$ ), ІМТ ( $r = 0,333470666$ ), рівнем ТТГ ( $r = 0,249578215$ ) та рівнем загального тестостерону ( $r = 0,278921593$ ); збільшення цих показників асоціюється з підвищенням рівня інсуліну натще.

3. Незначна зворотна лінійна залежність прослідковується між рівнем інсуліну натще і тривалістю становлення менструальної функції ( $r = -0,283517408$ ), тривалістю кровотечі під час менструації ( $r = -0,247523979$ ) та рівнем ДГЕА-с ( $r = -0,209053013$ ); за умови збільшення вихідних показників рівень інсуліну натще зростає.

4. Не прослідковується кореляції між рівнем інсуліну після навантаження та зростом, ОТ, ІМТ, тривалістю становлення регулярності менструального



циклу, тривалістю кровотечі під час менструального циклу, рівнями ЛГ, СЗГ, ТТГ, пролактину, ДГЕА-с, загального та вільного тестостерону.

5. Незначна зворотна залежність зафіксована між рівнем інсуліну після навантаження та масою тіла при народженні ( $r = -0,238495649$ ), терміном народження ( $r = -0,243025226$ ): більш низька маса тіла при народженні та ранній гестаційний вік асоціюються зі зростанням рівня інсуліну після навантаження.

6. Виявлено прямий зв'язок між рівнем інсуліну після навантаження та рівнем ФСГ ( $r = 0,291379519$ ): підвищення останнього призведе до зростання рівня інсуліну після навантаження.

7. Виявлення наявності або відсутності кореляції між наведеними показниками має логічне патофізіологічне пояснення, результати проведеного дослідження достовірні та можуть бути використані для розроблення програми профілактики ІР та проблем репродуктивного здоров'я жінки.

### Відомості про авторів

**Мельник Аліна Андріївна** – аспірантка, кафедра акушерства та гінекології № 2, Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова; тел.: (096) 708-91-01. *E-mail: angelina\_melnik24@ukr.net*  
ORCID: 0000-0003-2677-0321

**Фурман Оксана Володимирівна** – канд. мед. наук, доц., кафедра акушерства та гінекології № 2, Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова; тел.: (067) 606-06-28. *E-mail: furman.oksana@gmail.com*  
ORCID: 0000-0001-6874-3271

**Руденко Анастасія Абдукаримівна** – д-р філософії, доц., кафедра соціальної медицини та організації охорони здоров'я, Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова; тел.: (063) 736-87-42. *E-mail: Vi270291aaa@gmail.com*  
ORCID: 0000-0003-0444-1869

**Хитрук Катерина Михайлівна** – канд. мед. наук, асистентка, кафедра загальної хірургії, Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова; тел.: (063) 856-78-98. *E-mail: Kateryna.pankiv@gmail.com*  
ORCID: 0000-0002-3555-9803

**Хитрук Сергій Володимирович** – загальний хірург, Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова; тел.: (097) 657-59-87. *E-mail: khytruksv@gmail.com*  
ORCID: 0000-0002-0587-5151

**Сергійчук Олена Віталіївна** – канд. мед. наук, доц., кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та МНС, Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова. *E-mail: elenasergiyчук@gmail.com*  
ORCID: 0000-0001-8826-4390

**Гайдай Олена Сергіївна** – канд. мед. наук, доц., кафедра описової та клінічної анатомії, Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ; тел.: (096) 916-64-01. *E-mail: lenaustimenko23@gmail.com*  
ORCID: 0000-0002-1567-7482

### Information about the authors

**Melnyk Alina A.** – PhD-student, Department of Obstetrics and Gynaecology №2, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia; tel.: (096) 708-91-01. *E-mail: angelina\_melnik24@ukr.net*  
ORCID: 0000-0003-2677-0321

**Furman Oksana V.** – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Obstetrics and Gynaecology № 2, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia; tel.: (067) 606-06-28. *E-mail: furman.oksana@gmail.com*  
ORCID: 0000-0001-6874-3271

**Rudenko Anastasiia A.** – PhD, Associate Professor, Department of Social Medicine and Healthcare Organisation, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia; tel.: (063) 736-87-42. *E-mail: Vi270291aaa@gmail.com*  
ORCID: 0000-0003-0444-1869

**Khytruk Kateryna M.** – PhD, Assistant of the Department of General Surgery, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia; tel.: (063) 856-78-98. *E-mail: Kateryna.pankiv@gmail.com*  
ORCID: 0000-0002-3555-9803

**Khytruk Serhii V.** – general surgeon, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia; tel.: (097) 657-59-87. *E-mail: khytruksv@gmail.com*  
ORCID: 0000-0002-0587-5151

**Serhiyчук Elena V.** – PhD, Associate Professor, Department of Anaesthesiology and Intensive Care, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia. *E-mail: elenasergiyчук@gmail.com*  
ORCID: 0000-0001-8826-4390

**Haidai Olena S.** – PhD, Associate Professor, Department of Descriptive and Clinical Anatomy, Bogomolets National Medical University, Kyiv; tel.: (096) 916-64-01. *E-mail: lenaustimenko23@gmail.com*  
ORCID: 0000-0002-1567-7482

### ПОСИЛАННЯ

- Zhang D, Wei Y, Huang Q, Chen Y, Zeng K, Yang W, et al. Important Hormones Regulating Lipid Metabolism. *Molecules* (Basel, Switzerland). 2022;27(20):7052. doi: 10.3390/molecules27207052.
- Fahed G, Aoun L, Bou Zerdan M, Al-lam S, Bou Zerdan M, Bouferra Y, et al. Metabolic Syndrome: Updates on Patho-

- physiology and Management in 2022. *Int J Mol Sci.* 2022;23(2):786. doi: 10.3390/ijms23020786.
- Kim S, Abbasi F. Myths about Insulin Resistance: Tribute to Gerald Reaven. *Endocrinol Metab* (Seoul). 2019;34(1):47-52. doi: 10.3803/EnM.2019.34.1.47.
- Amisi C. Markers of insulin resistance

- in Polycystic ovary syndrome women: An update. *World J Diab.* 2022;13(3):129-49. doi: 10.4239/wjcd.v13.i3.129.
- Dumesic D, Oberfield S, Stener-Victorin E, Marshall JC, Laven J, Legro S. Scientific Statement on the Diagnostic Criteria, Epidemiology, Pathophysiology, and Molecular Genetics of Polycystic Ovary

- Syndrome. *Endocr Rev.* 2015;(5):487-525. doi: 10.1210/er.2015-1018.
- Ganie M, Vasudevan V, Wani I, Baba M, Arif T, Rashid A. Epidemiology, pathogenesis, genetics & management of polycystic ovary syndrome in India. *Indian J Med Res.* 2019;(4):333-44. doi: 10.4103/ijmr.IJMR\_1937\_17.

7. Contreras-Bolivar V, Garcia-Fontana B, Garcia-Fontana C, Muñoz-Torres M. Mechanisms Involved in the Relationship between Vitamin D and Insulin Resistance: Impact on Clinical Practice. *Nutr.* 2021;13(10):3491. doi: 10.3390/nu13103491.
8. Zuraikat F, Laferrère B, Cheng B, Scaccia S, Cui Z, Aggarwal B, et al. Chronic Insufficient Sleep in Women Impairs Insulin Sensitivity Independent of Adiposity Changes: Results of a Randomized Trial. *Diabetes Care.* 2024;47(1):117-25. doi: 10.2337/dc23-1156.
9. Fernandes B, Salagre E, Enduru N, Grande I, Vieta E, Zhao Z. Insulin resistance in depression: A large meta-analysis of metabolic parameters and variation. *Neurosci Biobehav Rev.* 2022;139:104758. doi: 10.1016/j.neubiorev.2022.104758.
10. Dobrowolski J. Three Queries about the HOMA Index. *ACS Omega.* 2019;4(20):18699-710. doi: 10.1021/acsomega.9b02628.
11. Deusdará R, de Moura Souza A, Szklo M. Association between Obesity, Overweight, Elevated Waist Circumference, and Insulin Resistance Markers among Brazilian Adolescent Students. *Nutr.* 2022;14(17):3487. doi: 10.3390/nu14173487.
12. Satyanarayana RP, Pyda VR, Srinivas Ch. BS, Ritu V, Usha RP. Assessing the impact of body mass index on insulin resistance and metabolic risk factors in pre-diabetic individuals: A comprehensive cross-sectional study. *Asian J Med Sci.* 2024;15(5):77-81. doi: 10.3126/ajms.v15i5.62793.
13. Witchel S, Azziz R, Oberfield S. History of Polycystic Ovary Syndrome, Premature Adrenarche, and Hyperandrogenism in Pediatric Endocrinology. *Hormone research in paediatrics.* 2022;95(6):557-67. doi: 10.1159/000526722.
14. Velez L, Seldin M, Motta A. Inflammation and reproductive function in women with polycystic ovary syndrome. *Biol Reprod.* 2021;104(6):1205-17. doi: 10.1093/biolre/iaab050.
15. Guess J, Beltran T, Choi Y. Prediction of Metabolic Syndrome in U.S. Adults Using Homeostasis Model Assessment-Insulin Resistance. *Metab Syndr Relat Disord.* 2023;21(3):156-62. doi: 10.1089/met.2022.0097.
16. Teixeira PFDS, Dos Santos PB, Pazos-Moura CC. The role of thyroid hormone in metabolism and metabolic syndrome. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2020;11:2042018820917869. doi: 10.1177/2042018820917869.
17. Aoki K, Terauchi Y. Effect of Dehydroepiandrosterone (DHEA) on Diabetes Mellitus and Obesity. *Vitam Horm.* 2018;108:355-65. doi: 10.1016/bs.vh.2018.01.008.
18. Zhang L, Li G, Su L, Du L, Zhou D, Cheng X, et al. Correlation between total testosterone levels and insulin resistance in patients with acanthosis nigricans and non-acanthosis nigricans. *J Southern Med Uni.* 2021;41(12):1780-6. doi: 10.12122/j.issn.1673-4254.2021.12.04.
19. Ramírez-Manent J, Jover A, Martínez C, Tomás-Gil P, Martí-Literas P, López-González A. Waist Circumference Is an Essential Factor in Predicting Insulin Resistance and Early Detection of Metabolic Syndrome in Adults. *Nutr.* 2023;15(2):257. doi: 10.3390/nu15020257.
20. Ponnalagu S, Bi X, Henry C. Is waist circumference more strongly associated with metabolic risk factors than waist-to-height ratio in Asians? *Nutr.* 2019;60:30-4. doi: 10.1016/j.nut.2018.09.005.
21. Elrayess M, Rizk N, Fadel A, Kerkaoui A. Prevalence and Predictors of Insulin Resistance in Non-Obese Healthy Young Females in Qatar. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(14):5088. doi: 10.3390/ijerph17145088.
22. Bray G. Beyond BMI. *Nutr.* 2023;15(10):2254. doi: 10.3390/nu15102254.
23. Li X, Yang D, Pan P, Azziz R, Yang D, Cheng Y, et al. The Degree of Menstrual Disturbance Is Associated With the Severity of Insulin Resistance in PCOS. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:873726. doi: 10.3389/fendo.2022.873726.
24. Aksoy N, Yeler M, Ayan N, Ozkeskin A, Ozkan Z, Serin N. Association between thyroid hormone levels and insulin resistance and body mass index. *Pak J Med Sci.* 2015;31(6):1417-20. doi: 10.12669/pjms.316.7560.
25. Chen P, Jia R, Liu Y, Cao M, Zhou L, Zhao Z. Progress of Adipokines in the Female Reproductive System: A Focus on Polycystic Ovary Syndrome. *Front Endocrinol.* 2022;13:881684. doi: 10.3389/fendo.2022.881684.
26. Xu S, Liu Y, Xue K, Liu X, Jia G, Zeng Y, Chen Y. Diagnostic value of total testosterone and free androgen index measured by LC-MS/MS for PCOS and insulin resistance. *J Clin Lab Anal.* 2022;36(11):e24739. doi: 10.1002/jcla.24739.
27. Cheng Y, Zhu H, Ren J, Wu HY, Yu JE, Jin LY, et al. Follicle-stimulating hormone orchestrates glucose-stimulated insulin secretion of pancreatic islets. *Nat Commun.* 2023;14(1):6991. doi: 10.1038/s41467-023-42801-6.

*Стаття надійшла до редакції 27.05.2024. – Дата першого рішення 03.06.2024. – Стаття подана до друку 05.07.2024*