

ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ім. М. І. ПИРОГОВА МОЗ УКРАЇНИ

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

МЕЛЬНИК АЛІНА АНДРІЇВНА

УДК: 618.14:616.43:616-055.2

ДИСЕРТАЦІЯ
ПРОГНОЗУВАННЯ РОЗВИТКУ ОВУЛЯТОРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У
ЖІНОК РАННЬОГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ ІЗ ОБТЯЖЕНИМ
АНАМНЕЗОМ ЩОДО МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ

222 «Медицина»

22 «Охорона здоров'я»

Подається на здобуття ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ **Аліна МЕЛЬНИК**

Науковий керівник: Фурман Оксана Володимирівна, доцент, кандидат медичних наук

Вінниця – 2025

АНОТАЦІЯ

Мельник А.А. Прогнозування розвитку овуляторної дисфункції у жінок раннього репродуктивного віку із обтяженим анамнезом щодо метаболічних порушень – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії з галузі знань 22 «Охорона здоров'я» за спеціальністю 222 «Медицина». – Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, Вінниця, 2025.

Дисертаційна робота присвячена актуальній проблемі прогнозування розвитку овуляторної дисфункції у жінок раннього репродуктивного віку з обтяженим анамнезом щодо метаболічних порушень у галузі медицини, зокрема акушерства та гінекології.

Питання збереження репродуктивного здоров'я жінки в наш час стоїть доволі гостро. За статистичними даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) 1 з 6 жінок страждає на безпліддя.

Однією з причин безпліддя є тривала овуляторна дисфункція, серед якої чинне місце посідає синдром полікістозних яєчників, як ендокринний та метаболічний розлад. Згідно зі статистичними даними, це найпоширеніший ендокринний розлад жінок репродуктивного віку, вражає від 5 до 20 % популяції. Цей синдром асоціюється не лише з репродуктивними порушеннями, такими як безпліддя, нерегулярні менструальні цикли, чи гіперандрогенія, але й з метаболічними ускладненнями – інсулінорезистентністю, ожирінням, цукровим діабетом 2 типу та серцево-судинними ризиками. Жінки, що страждають на синдром полікістозних яєчників мають вищий ризик ускладнень при вагітності від гестаційної гіпертензії до викиднів та передчасних пологів.

Одним із фундаментальних патогенетичних механізмів ановуляції при синдромі полікістозних яєчників є інсулінорезистентність, стан що порушує нормальну регуляцію гормонального балансу в яєчниках та сприяє гіперандрогенії. Залишається недостатньо вивченим стан інсулінового обміну у жінок із метаболічними порушеннями у близьких родичів. Ця прогалина у знаннях ускладнює розуміння того, як попередні метаболічні розлади впливають

на тяжкість ІР, час її виникнення та її внесок у формування репродуктивної дисфункції. Таким чином, встановлення особливостей інсулінового статусу в цій групі пацієнток є актуальним завданням, що може сприяти уточненню патогенетичних механізмів та сприяти стратегії ранньої діагностики ІР на субклінічному рівні, з подальшою розробкою профілактичних рекомендацій.

Тому, з метою більш детального вивчення даного питання, проведено ретроспективно-проспективне когортне дослідження із залученням 82 жінок раннього репродуктивного віку. Основну групу склали 52 учасниці з обтяженим анамнезом щодо метаболічних порушень, контрольну — 30 жінок без таких особливостей. Критерії включення та виключення чітко визначено для забезпечення репрезентативності вибірки. Для збору даних розроблено анкети, які включали паспортні дані, деталі дитячого анамнезу (перебіг вагітності та пологів у матерів, маса тіла при народженні, інфекційні захворювання з оцінкою гіпертермії), алергічний статус, оперативні втручання, а також детальну характеристику менструального циклу (вік менархе, регулярність, тривалість, больові відчуття, передменструальний синдром). Додатково досліджено спосіб життя: фізичну активність, харчові вподобання (споживання швидких вуглеводів), якість сну, психоемоційний стан. Проаналізовано спадковий анамнез щодо наявності у близьких родичів серцево-судинних захворювань (ССЗ), ЦД, ожиріння. Усі учасниці надали добровільну інформовану згоду.

Здійснено вимірювання антропометричних показників (зріст, маса тіла, окружність талії (ОТ), індекс маси тіла (ІМТ)) та проведено лабораторну діагностику лютеїнізуючого гормону (ЛГ), фолікулостимулюючого гормону (ФСГ), секс-зв'язуючого глобуліну (СЗГ), тиреотропного гормону (ТТГ), пролактину, дегідроепіандростерону-сульфат (ДГЕА-с), загального тестостерону, індексу вільного тестостерону, індексу НОМА-ІР (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance), глюкозо-толерантного тесту (ГТТ) плюс визначення інсуліну з навантаження 75 г глюкози із повторним забором крові через 2 години, індексу Матсуда.

Отже, результати даного дисертаційного дослідження продемонстрували, що за даними спадкового анамнезу було встановлено високу частоту метаболічних порушень, а саме: ССЗ — 44,23 %, ожиріння — 36,5 %, ЦД 2 типу — 26,9 %, також вони відмічали в сімейному анамнезі наявність патології ШЗ — 21,2 % та захворювання нирок — 11,5 %. Ці фактори можна вважати за епігенетичні, що відповідно відображає зміни у жінок основної групи, на відміну від контрольної. Під час аналізу дискрептивних даних було встановлено, що вік менархе ($12,7 \pm 1,2$ роки в основній групі проти $12,46 \pm 1,2$ у контрольній, $p = 0,385$) та тривалість менструального циклу ($28,3 \pm 2,8$ проти $27,4 \pm 2,5$ дні, $p = 0,137$) не відрізнялися між групами. Регулярність циклу встановлювалася дещо повільніше в основній групі (15,3 % проти 23,3 % за 1 рік, $p = 0,371$). Порушення сну (57,7 % проти 60,0 %, $p = 0,838$) та фізична активність (40,4 % проти 43,3 %, $p = 0,794$) були подібними в обох групах.

Антропометричні показники були наступними: зріст ($166,83 \pm 5,43$ см проти $167,2 \pm 7,06$ см, $p = 0,805$), маса тіла ($57,7 \pm 8,8$ кг проти $58,8 \pm 8,59$ кг, $p = 0,581$), ІМТ ($20,7 \pm 3,1$ проти $20,9 \pm 2,4$ кг/м², $p = 0,745$) та ОТ ($68,2 \pm 5$ см проти $67,6 \pm 5,3$ см, $p = 0,616$) не мали суттєвих відмінностей між групами.

При дослідженні лабораторних даних було встановлено, що гормональні показники, такі як ЛГ вищий в основній групі ($5,3 \pm 0,4$ проти $4,7 \pm 0,5$ мкМО/мл, $p < 0,0001$), загальний тестостерон нижчий ($0,8 \pm 0,2$ проти $1,2 \pm 0,2$ нмоль/л, $p = 0,0001$), тоді як ТТГ, пролактин і ДГЕА-с суттєво не відрізнялися. Основна група мала вищий НОМА-ІР ($2,7 \pm 0,9$ проти $1,2 \pm 0,5$, $p < 0,0001$) та нижчий індекс Matsuda ($4,4 \pm 0,5$ проти $6,5 \pm 0,7$, $p < 0,0001$), що свідчить про ІР. Рівні глюкози ($4,58 \pm 0,5$ проти $4,0 \pm 0,3$ ммоль/л до ГТТ, $p < 0,0001$; $5,1 \pm 0,5$ проти $4,5 \pm 0,3$ ммоль/л після ГТТ, $p < 0,0001$) та інсуліну ($12,8 \pm 3,7$ проти $6,7 \pm 2,9$ мОд/л до ГТТ, $p < 0,0001$; $30,4 \pm 12,5$ проти $17,7 \pm 4,7$ мОд/л після ГТТ, $p < 0,0001$) були значно вищими в основній групі.

При аналізі кореляційних зв'язків виявлено: НОМА-ІР: слабкі кореляції з ІМТ ($r = 0,3609$), ОТ ($r = 0,3536$), тривалістю встановлення регулярності менструації ($r = -0,2755$), ТТГ ($r = 0,2126$), ДГЕА-с ($r = -0,2396$) та загальним

тестостероном ($r = 0,2415$). Індекс Matsuda: слабкі кореляції з тривалістю кровотечі ($r = 0,2638$), ФСГ ($r = -0,2225$) та загальним тестостероном ($r = -0,3513$). Інсулін до навантаження 75 г глюкози: слабкі кореляції з ІМТ ($r = 0,3335$), окружністю талії ($r = 0,3219$) та іншими показниками. Інсулін після навантаження 75 г глюкози: слабкі кореляції з масою тіла при народженні ($r = -0,2385$), тижнем гестації ($r = -0,2430$) та ФСГ ($r = 0,2914$).

З наукової точки зору, новим у даному дослідженні можна вважати визначення факторів ризику інсулінорезистентності, як предиктора овуляторної дисфункції. Найбільше шансів ($RR = 1,641$, $OR = 7,412$, $p = 0,0045$) на розвиток інсулінорезистентності мають жінки з ожирінням у близьких родичів. Додатково встановлено, що у жінок основної групи в 7,78 рази більше шансів діагностувати інсулінорезистентність ($RR = 1,565$, $OR = 7,78$, $p = 0,0279$).

Практичним значенням даної роботи стало раннє виявлення інсулінорезистентності, ще на доклінічному етапі, та надання можливостей профілактики овуляторної дисфункції.

Отримані дані дослідження можуть слугувати основою для розробки електронної програми визначення факторів ризику інсулінорезистентності.

Ключові слова: репродуктивне здоров'я, овуляція, менструальний цикл, безпліддя, гіперандрогенія, інсулінорезистентність, синдром полікістозних яєчників, вуглеводний обмін, метаболічний синдром, метаболічні розлади, ожиріння, антропометричні показники, мікробіом піхви, вегетативні порушення.

ABSTRACT

Melnyk A.A. Prediction of the development of ovulatory dysfunction in women of early reproductive age with a burdened history of metabolic disorders - Qualification scientific work on the rights of a manuscript.

Dissertation for obtaining the scientific degree of Doctor of Philosophy in a specialty 222 "Medicine" (22 public health services) - National Pirogov Memorial Medical University, Ministry of Health of Ukraine, Vinnytsya, 2025.

The dissertation is devoted to the urgent problem of predicting the development of ovulatory dysfunction in women of early reproductive age with a burdened history of metabolic disorders in the field of medicine, in particular obstetrics and gynaecology.

The issue of preserving women's reproductive health is quite acute today. According to the World Health Organisation (WHO), 1 in 6 women suffer from infertility.

One of the causes of infertility is prolonged ovulatory dysfunction, among which polycystic ovary syndrome is a major endocrine and metabolic disorder. According to statistics, it is the most common endocrine disorder in women of reproductive age, affecting 5 to 20% of the population. This syndrome is associated not only with reproductive disorders such as infertility, irregular menstrual cycles, or hyperandrogenism, but also with metabolic complications such as insulin resistance, obesity, type 2 diabetes, and cardiovascular risks. Women suffering from polycystic ovary syndrome have a higher risk of pregnancy complications, from gestational hypertension to miscarriages and preterm birth.

One of the fundamental pathogenetic mechanisms of anovulation in PCOS is IR, a condition that disrupts the normal regulation of hormonal balance in the ovaries and contributes to hyperandrogenism. The state of insulin metabolism in women with metabolic disorders in close relatives remains insufficiently studied. This gap in knowledge makes it difficult to understand how previous metabolic disorders affect the severity of IR, the timing of its onset, and its contribution to reproductive dysfunction. Thus, establishing the peculiarities of insulin status in this group of patients is an urgent task that can help clarify pathogenetic mechanisms and contribute to the strategy of early diagnosis of IR at the subclinical level, with further development of preventive recommendations.

Therefore, in order to study this issue in more detail, a retrospective prospective cohort study was conducted with the involvement of 82 women of early reproductive age. The main group consisted of 52 participants with a burdened history of metabolic disorders, and the control group consisted of 30 women without such features. The

inclusion and exclusion criteria were clearly defined to ensure the representativeness of the sample. To collect data, questionnaires were developed that included passport data, details of childhood history (maternal pregnancy and delivery, birth weight, infectious diseases with assessment of hyperthermia), allergic status, surgical interventions, and detailed characteristics of the menstrual cycle (age of menarche, regularity, duration, pain, premenstrual syndrome). Additionally, lifestyle was studied: physical activity, food preferences (consumption of fast carbohydrates), sleep quality, and psycho-emotional state. A family history was analysed for the presence of cardiovascular disease (CVD), diabetes mellitus, and obesity in close relatives. All participants provided voluntary informed consent.

Anthropometric parameters (height, body weight, waist circumference (WC), body mass index (BMI)) were measured and laboratory diagnostics of luteinising hormone (LH), follicle stimulating hormone (FSH), sex binding globulin (SBG), thyroid stimulating hormone (TSH), prolactin were performed, dehydroepiandrosterone sulfate (DHEA-s), total testosterone, free testosterone index, HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance), glucose tolerance test (GTT) plus insulin determination from a 75 g glucose load with repeated blood sampling in 2 hours, Matsuda index

Thus, the results of this dissertation study have demonstrated that according to the hereditary history, a high frequency of metabolic disorders was found, namely: CVD - 44.23 %, obesity - 36.5 %, type 2 diabetes - 26.9 %, they also noted the presence of thyroid pathology in the family history - 21.2 % and kidney disease - 11.5 %. These factors can be considered epigenetic, which accordingly reflects the changes in women of the main group, as opposed to the control group. The analysis of discrete data showed that the age of menarche (12.7 ± 1.2 years in the main group vs. 12.46 ± 1.2 in the control group, $p = 0.385$) and the duration of the menstrual cycle (28.3 ± 2.8 vs. 27.4 ± 2.5 days, $p = 0.137$) did not differ between the groups. Cycle regularity was established somewhat more slowly in the main group (15.3% vs. 23.3% over 1 year, $p = 0.371$). Sleep disturbances (57.7% vs. 60.0%, $p = 0.838$) and physical activity (40.4% vs. 43.3%, $p = 0.794$) were similar in both groups.

Anthropometric parameters were as follows: height (166.83 ± 5.43 cm vs. 167.2 ± 7.06 cm, $p = 0.805$), body weight (57.7 ± 8.8 kg vs. 58.8 ± 8.59 kg, $p = 0.581$), BMI (20.7 ± 3.1 vs. 20.9 ± 2.4 kg/m², $p = 0.745$) and WC (68.2 ± 5 cm vs. 67.6 ± 5.3 cm, $p = 0.616$) were not significantly different between the groups.

When examining laboratory data, it was found that hormonal parameters such as LH were higher in the main group (5.3 ± 0.4 vs. 4.7 ± 0.5 μ IU/ml, $p < 0.0001$), total testosterone was lower (0.8 ± 0.2 vs. 1.2 ± 0.2 nmol/l, $p = 0.0001$), while TSH, prolactin and DHEA-c were not significantly different. The main group had a higher HOMA-IR (2.7 ± 0.9 vs. 1.2 ± 0.5 , $p < 0.0001$) and a lower Matsuda index (4.4 ± 0.5 vs. 6.5 ± 0.7 , $p < 0.0001$), indicative of IR. Glucose levels (4.58 ± 0.5 vs. 4.0 ± 0.3 mmol/l before HTT, $p < 0.0001$; 5.1 ± 0.5 vs. 4.5 ± 0.3 mmol/l after HTT, $p < 0.0001$) and insulin levels (12.8 ± 3.7 vs; 30.4 ± 12.5 vs. 17.7 ± 4.7 mU/l after HTT, $p < 0.0001$) were significantly higher in the main group.

The analysis of correlations revealed: HOMA-IR: weak correlations with BMI ($r = 0.3609$), WC ($r = 0.3536$), duration of menstrual regularity ($r = -0.2755$), TSH ($r = 0.2126$), DHEA-c ($r = -0.2396$) and total testosterone ($r = 0.2415$). Matsuda index: weak correlations with bleeding duration ($r = 0.2638$), FSH ($r = -0.2225$) and total testosterone ($r = -0.3513$). Pre-load insulin with 75 g glucose: weak correlations with BMI ($r = 0.3335$), waist circumference ($r = 0.3219$) and other indicators. Insulin after 75 g glucose load: weak correlations with birth weight ($r = -0.2385$), gestational week ($r = -0.2430$) and FSH ($r = 0.2914$).

From a scientific point of view, the identification of risk factors for insulin resistance as a predictor of ovulatory dysfunction can be considered new in this study. Women with obesity in close relatives have the highest chance ($RR = 1.641$, $OR = 7.412$, $p = 0.0045$) of developing insulin resistance. Additionally, it was found that women in the main group were 7.78 times more likely to be diagnosed with insulin resistance ($RR = 1.565$, $OR = 7.78$, $p = 0.0279$).

The practical significance of this work was the early detection of insulin resistance, even at the preclinical stage, and the provision of opportunities for the prevention of ovulatory dysfunction.

The study data can serve as a basis for the development of an electronic programme for determining risk factors for insulin resistance.

Key words: reproductive health, ovulation, menstrual cycle, infertility, hyperandrogenism, insulin resistance, polycystic ovary syndrome, carbohydrate metabolism, metabolic syndrome, metabolic disorders, obesity, anthropometric parameters, vaginal microbiome, vegetative disorders.

Список публікацій здобувача

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Мельник, А.А. (2024). Аналіз анамнестичних та лабораторних показників при вивченні причин латентної інсулінорезистентності. *Вісник Вінницького національного медичного університету*, 28(2), 228-232. [https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2024-28\(2\)-07](https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2024-28(2)-07) (Фахове видання України)
2. Мельник, А.А., Фурман, О.В., Руденко, А.А., Хитрук, К.М., Хитрук, С.В., Сергійчук, О.В., Гайдай, О.С. (2024). Дослідження змін секреції інсуліну залежно від антропометричних, анамнестичних та лабораторних показників із використанням однофакторної лінійної моделі. *Репродуктивне здоров'я жінки*, 5(76), 13-18. <https://doi.org/10.30841/2708-8731.5.2024.310388> (Фахове видання України. Видання включено до міжнародної наукометричної бази Scopus)
3. Мельник, А.А. (2024). Вивчення факторів ризику інсуліно-резистентності у жінок з обтяженим метаболічним анамнезом. *Експериментальна і клінічна медицина*, 93(3), 6-11. <https://doi.org/10.35339/ekm.2024.93.3.mel> (Фахове видання України)
4. Мельник, А.А. (2024). Інформативність сурогатних і специфічних індексів діагностики інсулінорезистентності в жінок раннього репродуктивного віку. *Харківська хірургічна школа*, 5(128), 79-84. <https://doi.org/10.37699/2308-7005.5.2024.14> (Фахове видання України)
5. Мельник, А.А., Фурман, О.В., Руденко, А.А., Дзісь, Н.П., Хитрук, К.М., Хитрук, С.В. (2024). Порівняння інформативності індексів НОМА та Матсуда, як провідних діагностичних показників інсулінорезистентності. *Клінічна та профілактична медицина*, 7(37), 38-43. <https://doi.org/10.31612/2616-4868.7.2024.04> (Фахове видання України. Видання включено до міжнародної наукометричної бази Scopus)

Список наукових праць, які засвідчують апробацію дисертації:

6. Мельник, А.А. Потенційні фактори ризику інсулінорезистентності. *Proceedings of the 7th International scientific and practical conference. Barca Academy Publishing. Barcelona, Spain, 15-17 липня 2024 р., С. 49-50. (Тези) URL: <https://sci-conf.com.ua/vii-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-european-congress-of-scientific-achievements-15-17-07-2024-barselona-ispaniya-arhiv/>*
7. Мельник, А.А., Фурман, О.В. Індекси НОМА та Матсуда, як діагностичні вісники інсулінорезистентності. *Proceedings of the 9th International scientific and practical conference. MDPC Publishing. Berlin, Germany, 6-8 травня 2024 р., С. 148-150. (Тези) URL: <https://sci-conf.com.ua/ix-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-current-challenges-of-science-and-education-6-8-05-2024-berlin-nimechchina-arhiv/>*
8. Мельник, А.А. Приховані предиктори синдрому полікістозних яєчників у жінок раннього репродуктивного віку. *Матеріали науково-практичної конференції молодих вчених з міжнародною участю «Молодіжна наука – 2024», Вінниця, 17 травня 2024 р., С. 52. (Тези)*

ЗМІСТ

	Стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	14
ВСТУП	15
РОЗДІЛ 1. АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	22
1.1 Метаболічні порушення: фактори ризику, вплив та наслідки.....	22
1.2. Овуляторна дисфункція, як наслідок ІР.....	25
1.3. Діагностика інсулінорезистентності.....	34
1.3.1 Еуглікемічний клемп-тест.....	34
1.3.2 Пероральний тест толерантності до глюкози	34
1.3.3 НОМА-ІР	35
1.3.4 Індекс Матсуда	36
1.3.5 Індекс Caro	36
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	38
2.1 Загальна методика та об'єкт дослідження.....	38
2.2 Методи дослідження	38
2.2.1 Клінічні методи дослідження.....	38
2.2.2 Лабораторні методи дослідження.....	40
2.2.3 Інструментальні методи дослідження.....	44
2.2.4 Статистична обробка даних.....	45
РОЗДІЛ 3. ДЕСКРИПТИВНА ХАРАКТЕРИСТИКА АНАМНЕСТИЧНИХ, АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ТА ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ.....	47
РОЗДІЛ 4. ПОРІВНЯННЯ КОРЕЛЯЦІЙНИХ АНАЛІЗІВ ІНДЕКСУ НОМА-ІР ТА ІНДЕКСУ МАТСУДА З АНТРОПОМЕТРИЧНИМИ, АНАМНЕСТИЧНИМИ ТА ЛАБОРАТОРНИМИ ПОКАЗНИКАМИ.....	95
4.1 Теоретична модель	95

4.2	Математичні моделі лінійної однофакторної регресії між індексом НОМА-IR та пояснювальними змінними	95
4.3	Математичні моделі лінійної однофакторної регресії між індексом Матсуда та пояснювальними змінними	118
РОЗДІЛ 5. ПОРІВНЯННЯ КОРЕЛЯЦІЙНИХ АНАЛІЗІВ РІВНЯ ІНСУЛІНУ ДО ТА ПІСЛЯ НАВАНТАЖЕННЯ З АНТРОПОМЕТРИЧНИМИ, АНАМНЕСТИЧНИМИ ТА ЛАБОРАТОРНИМИ ПОКАЗНИКАМИ		
5.1	Математичні моделі лінійної однофакторної регресії між рівнем інсуліну натще та пояснювальними змінними	133
5.2	Математичні моделі лінійної однофакторної регресії між рівнем інсуліну після навантаження та пояснювальними змінними	154
РОЗДІЛ 6. ОЦІНКА ВПЛИВУ ПОТЕНЦІЙНИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ НА РОЗВИТОК ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ЖІНОК РАННЬОГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ		
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ		219
ВИСНОВКИ		229
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ		231
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ		232
ДОДАТОК А		259
ДОДАТОК Б		262
ДОДАТОК В		266
ДОДАТОК Г		274
ДОДАТОК Д		308

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СКОРОЧЕНЬ

АФК	– активні форми кисню
ВООЗ	– Всесвітня організація охорони здоров'я
ДГЕА-с	– дегідроепіандростерон-сульфат
ДНК	– дезоксирибонуклеїнова кислота
ІМТ	– індекс маси тіла
ІР	– інсулінорезистентність
ІІР	– прихована інсулінорезистентність
ЛГ	– лютеїнізуючий гормон
МЦ	– менструальний цикл
ОТ	– окружність талії
ІІР	– прихована інсулінорезистентність
ПТТГ	– пероральний тест толерантності до глюкози
СЗГ, SHBG	– секс - зв'язуючий глобулін
СПКЯ	– синдром полікістозних яєчників
ССЗ	– серцево-судинні захворювання
ТТГ	– тиреотропний гормон
УЗД	– ультразвукова діагностика
УЗ	– ультразвукова
ФСГ	– фолікулостимулюючий гормон
ЦД	– Цукровий діабет
ЩЗ	– щитовидна залоза
ACOG	– Американський коледж акушерів і гінекологів
FIGO	– International Federation of Gynecology and Obstetrics
IDF	– International Diabetes Federation
NCEP	– National Cholesterol Education Program
НОМА-ІР	– Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance
HEGCT	– Hyperinsulinemic Euglycemic Glucose Clamp Technique

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження

Овуляторна дисфункція є однією з провідних причин порушення репродуктивного здоров'я у жінок, особливо в ранньому репродуктивному віці, коли репродуктивний потенціал має ключове значення для реалізації дітородної функції. Значна частка таких порушень асоціюється з метаболічними розладами, зокрема інсулінорезистентністю (ІР), яка може проявлятися як у клінічній, так і в субклінічній формі. [113]. Клінічна ІР часто супроводжується вираженими симптомами, такими як порушення менструального циклу, аномальною матковою кровотечею, ожирінням, вугревим висипом, чорним акантозом або метаболічним синдромом, тоді як субклінічна, або прихована форма ІР залишається прихованою і діагностується лише за допомогою спеціалізованих лабораторних методів. У жінок раннього репродуктивного віку з обтяженим анамнезом щодо метаболічних порушень субклінічна ІР може тривалий час залишатися непоміченою, відтерміновує своєчасне втручання лікаря з метою розірвання хибного патогенетичного кола [49].

Пошук відповідних методів визначення прихованої ІР (ПІР) набуває своєї актуальності, у зв'язку зі збільшенням частоти метаболічних порушень у популяції, особливостями гормонального статусу жінок раннього репродуктивного віку та пошуку шляхів, котрі фінансово не обтяжували систему охорони здоров'я України.

Визначення маркерів ІР, таких як рівень глюкози та інсуліну натщесерце та з навантаженням 75 г глюкози з повторним визначенням рівня глюкози та інсуліну через 2 години, розрахунок індексу Саго, НОМА-ІР, індексу Матсуда, а також оцінка гормонального статусу, дозволяють виявити приховані метаболічні порушення на доклінічній стадії та профілакувати овуляторну дисфункцію. [20, 129].

У жінок раннього репродуктивного віку з ПІР особливо важливим є моніторинг цих показників, оскільки вони можуть слугувати предикторами порушення овуляторного циклу та зниження фертильності. Своєчасне виявлення

таких змін відкриває можливості для раннього втручання, що може запобігти прогресуванню репродуктивних і метаболічних ускладнень. [19, 21, 22, 23, 25]

Тому доцільність вибраної теми зумовлена недостатньою вивченістю взаємозв'язку між субклінічною ІР та овуляторною дисфункцією у жінок із обтяженим метаболічним анамнезом, впливом епігенетичних факторів, а також відсутністю уніфікованих підходів до прогнозування цих станів на ранніх етапах. Розробка ефективних методів ранньої діагностики та прогнозування дозволить не лише покращити репродуктивні перспективи, але й знизити ризик довгострокових ускладнень, що обґрунтовує вибір даної теми для дисертаційного дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами

Робота виконана в рамках науково-дослідної роботи кафедри акушерства та гінекології № 2 Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова «Встановлення сучасних аспектів збереження та відновлення здоров'я жінок різних вікових груп.», номер держреєстрації 0121U109714 період дії з 14.03.2021 по 31.12.2024 рр. та оновленої науково-дослідної роботи кафедри акушерства та гінекології № 2 від 02.02.2025 р. «Збереження та відновлення здоров'я жінки від менархе до менопаузи в умовах сучасності.», номер держреєстрації 0125U000853.

Мета: знизити частоту овуляторної дисфункції шляхом виявлення прихованої ІР у жінок раннього репродуктивного віку із обтяженим анамнезом щодо метаболічних порушень.

Об'єкт дослідження: прихована ІР у жінок раннього репродуктивного віку із обтяженим анамнезом щодо метаболічних змін, як предиктор овуляторної дисфункції.

Предмет: анамнестичні дані, характеристики менструального циклу, рівень гормонів репродуктивної панелі, рівень інсуліну, дані сонографічного обстеження органів малого тазу.

Завдання:

1. Провести аналіз анамнестичних даних, особливостей способу життя, менструального циклу у жінок раннього репродуктивного віку.
2. Оцінити особливості гормонального профілю та даних сонографічних методів дослідження у жінок раннього репродуктивного віку з обтяженим анамнезом щодо метаболічних порушень.
3. Дослідити зв'язок між анкетними, антропометричними, гінекологічними даними, гормональними показниками та показниками ІР у жінок раннього репродуктивного віку із обтяженим анамнезом щодо метаболічних порушень.
4. Спрогнозувати ризик розвитку овуляторної дисфункції у жінок раннього репродуктивного віку на основі оцінки ПІР, та визначити її зв'язок з овуляторною дисфункцією.

Наукова новизна отриманих результатів

Встановлено, що у жінок раннього репродуктивного віку з обтяженим анамнезом щодо метаболічних порушень без клінічних проявів овуляторної дисфункції спостерігається ІР, що підвищує ризик розвитку овуляторної дисфункції. Вищий рівень НОМА-ІР у основній групі ($2,7 \pm 0,9$ проти $1,2 \pm 0,5$ у контрольній групі, $p < 0,0001$), що свідчить про наявність ІР. Підвищені рівні інсуліну натще ($12,8 \pm 3,7$ мОд/л проти $6,7 \pm 2,9$ мОд/л, $p < 0,0001$) та після ГТТ ($30,4 \pm 12,5$ мОд/л проти $17,7 \pm 4,7$ мОд/л, $p < 0,0001$ /л) в основній групі, що підтверджують метаболічні порушення як можливий механізм овуляторної дисфункції. Ці результати розширюють розуміння патогенезу овуляторної дисфункції та її зв'язку з метаболічними порушеннями.

Проведено детальний аналіз анамнестичних, антропометричних та лабораторних показників, що дозволило ідентифікувати ключові фактори ризику розвитку ПІР: виключно у жінок основної групи було встановлено обтяжений анамнез щодо метаболічних порушень у вигляді серцево-судинних захворювань (ССЗ), цукрового діабету (ЦД) 2 типу та ожиріння, тому дані статистичного аналізу (χ^2 -тест), що встановили значущий зв'язок між ПІР та ожирінням ($p =$

0,0045, OR = 7,41) можна пов'язати з епігенетичними факторами, котрі вивчалися у даному дослідженні.

Цей підхід виявив генетичну та фізичну схильність до ППР, що може впливати на репродуктивну функцію. Попри схожість середніх значень індексу маси тіла (ІМТ) ($20,7 \pm 3,1$ проти $20,9 \pm 2,4$) та окружності талії (ОТ) ($68,2 \pm 5$ см проти $67,6 \pm 5,3$ см), кореляційний аналіз показав слабкий зв'язок між ІМТ ($r = 0,3609$), ОТ ($r = 0,3536$) та НОМА-ІР, що вказує на їх внесок у розвиток ІР.

Проведено кореляційний аналіз між антропометричними, гормональними та метаболічними показниками та індексами ІР (НОМА-ІР, індекс Матсуда): для НОМА-ІР найсильніші зв'язки виявлено з ІМТ ($r = 0,3609$, $R^2 = 0,1319$) та ОТ ($r = 0,3536$, $R^2 = 0,1238$), що вказує на їх внесок в ІР. Слабкі, але значущі кореляції також спостерігалися з тривалістю встановлення регулярності менструації ($r = -0,2755$), рівнем тиреотропного гормону (ТТГ) ($r = 0,2126$) та загального тестостерону ($r = 0,2415$). Для індексу Матсуда слабкі зв'язки виявлено з тривалістю кровотечі ($r = 0,2638$), рівнем фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) ($r = -0,2225$) та загальним тестостероном ($r = -0,3513$).

Ці зв'язки свідчать про взаємодію метаболічних і репродуктивних порушень, що є новим внеском у дослідження патогенезу овуляторної дисфункції.

Показано, що підвищені рівні інсуліну натще та після навантаження глюкозою в основній групі є прямим доказом ІР. Кореляційний аналіз рівня інсуліну натще виявив: незначний зв'язок з ІМТ ($r = 0,3335$, $R^2 = 0,1112$) та ОТ ($r = 0,3219$, $R^2 = 0,1036$), слабкі зв'язки з тривалістю встановлення регулярності менструації ($r = -0,2835$) та загальним тестостероном ($r = 0,2789$). Ці дані підкреслюють ІР як потенційний механізм, що пов'язує метаболічні порушення з овуляторною дисфункцією.

Встановлено, що спадковий анамнез щодо ожиріння, ЦД, ССЗ та захворювань щитовидної залози (ЩЗ) є предикторами ППР. Зокрема: ожиріння у родичів ($RR = 1,641$, $OR = 7,412$, $p = 0,0045$) та захворювання ЩЗ ($RR = 1,565$, $OR = 7,78$, $p = 0,0279$) показали статистично значущий зв'язок із ППР. Тенденції

до зв'язку виявлено для ССЗ ($RR = 1,313, p = 0,172$) та ЦД ($RR = 1,34, p = 0,1402$). Ці предиктори можуть бути використані для раннього виявлення жінок із ризиком овуляторної дисфункції.

Наукова новизна дослідження полягає у встановленні зв'язку між ППР та овуляторною дисфункцією, ідентифікації ключових факторів ризику, підтвердженні ролі ІР. Отримані результати розширюють знання про патогенез репродуктивних порушень у жінок із метаболічними розладами та створюють основу для розробки профілактичних і лікувальних стратегій [114].

Практичне значення одержаних результатів

Дисертаційна робота має важливе практичне значення для акушерства та гінекології, оскільки оптимізує терміни діагностики овуляторної дисфункції у жінок раннього репродуктивного віку з обтяженим анамнезом щодо метаболічних порушень шляхом раннього виявлення ІР.

Встановлено, що ІР (НОМА-ІР $2,7 \pm 0,9$, інсулін після ГТТ $30,4 \pm 12,5$ мОд/л) наявна у 48 – 52 % жінок основної групи та корелює із затримкою встановлення регулярності менструального циклу (15,3 % за 1 рік проти 50 % у контрольній), що обґрунтовує необхідність скринінгу ІР у конкретні терміни: через 1–2 роки після менархе (середній вік $12,7 \pm 1,2$ року) для жінок із обтяженим анамнезом, а також у віці 18 – 22 років при перших ознаках нерегулярності циклу, і до появи виражених симптомів синдрому полікістозних яєчників (СПКЯ).

Розроблений набір діагностичних методів включає конкретні аналізи: НОМА-ІР (розрахунок за глюкозою натще та інсуліном), ГТТ з визначенням інсуліну ($5,1 \pm 0,5$ ммоль/л до і $12,8 \pm 3,7$ ммоль/л після навантаження 75 г глюкози), гормональний профіль ЛГ, ФСГ, загальний тестостерон, ДГЕА-с, ТТГ, пролактин, а також антропометричні вимірювання (ОТ $68,2 \pm 5$ см, ІМТ $20,7 \pm 3,1$). Ці показники, доповнені анкетами про спадковий анамнез (44,2 % — ССЗ, 36,5 % — ожиріння у родичів), дитячий анамнез і спосіб життя (57,7 % — порушення сну, 48 % — швидкі вуглеводи), формують комплексний діагностичний набір. Кореляції НОМА-ІР з ОТ ($r = 0,35$), ІМТ ($r = 0,35$) та

регулярністю циклу ($r = -0,28$) підтверджують їхню діагностичну цінність.

За результатами дослідження можна рекомендувати звертати увагу на анамнез, визначати індекс НОМА-IR, рівень інсуліну. Вважати це за ранній критерій до виникнення овуляторної дисфункції, як наслідку IP.

Результати вказують, що для встановлення ПІР доцільно орієнтуватися на індекс НОМА-IR, на відміну від клінічної IP, де важливим є визначення секс - зв'язуючого глобуліну (СЗГ), індексів Саго та Матсуда, що підвищують інформативність.

Практична цінність

Практичне значення дослідження полягає в розробці конкретних інструментів і рекомендацій для раннього виявлення та профілактики овуляторної дисфункції у жінок раннього репродуктивного віку з обтяженим метаболічним анамнезом.

По-перше, встановлено, що індекс НОМА-IR ($> 2,5$) є чутливим маркером субклінічної інсулінорезистентності (IP), що дозволяє акушерам-гінекологам уже зараз ідентифікувати жінок із ризиком овуляторних порушень за допомогою доступного лабораторного тесту. Це сприяє своєчасному скринінгу в амбулаторних умовах.

По-друге, виявлені кореляції між ІМТ ($r = 0,354$), ОТ ($r = 0,354$) та IP надають практичну можливість використовувати прості антропометричні вимірювання для первинної оцінки ризику. Лікарі можуть застосовувати ці показники для відбору пацієнток, які потребують поглибленого обстеження.

По-третє, визначено конкретні фактори ризику IP – спадковий анамнез ($RR = 1,299 - 1,641$ для ССЗ, ожиріння, ЦД 2) і паління ($RR = 1,299$), що дозволяє розробити цільові рекомендації для модифікації способу життя: відмова від шкідливих звичок, фізична активність (150–300 хв/тиждень) та контроль дієти. Ці заходи можуть бути впроваджені в клінічну практику для зниження частоти овуляторної дисфункції

Особистий внесок здобувача

Вибір теми дисертації, спрямованість дослідження належить автору та

науковому керівнику.

Здійснено аналітичний огляд літературних джерел за обраною темою, розроблено план дослідження та його дизайн, анкету для збору статистичних даних, що заповнювалась пацієнтами та медичними працівниками.

Дисертантка опанувала методи клініко–лабораторних та інструментальних обстежень та безпосередньо брала участь у проведенні всіх клінічних обстежень згідно з програмою досліджень.

Здійснено статистичну обробку отриманих даних, написані розділи дисертаційної роботи, сформовані висновки та надані практичні рекомендації. Усі теоретичні та практичні результати отримані автором самостійно.

Публікації

За матеріалами дисертації опубліковано 5 наукових праць з них 2, що індексується у базі даних Scopus.

Апробація матеріалів дисертації

Матеріали дисертаційного дослідження викладено та обговорено на науково-практичній конференції з міжнародною участю.

1. Proceedings of the 7th International scientific and practical conference. Barca Academy Publishing. (м.Барселона, Іспанія, 15-17 липня 2024 р.),
2. Proceedings of the 9th International scientific and practical conference. MDPC Publishing. (м.Берлін, Німеччина 6-8 травня 2024 р.).
3. Конференція молодих вчених з міжнародною участю «Молодіжна наука – 2024» (м.Вінниця, 17 травня 2024 р.).

Структура та обсяг дисертації

Дисертаційна робота представлена державною мовою, загальний обсяг роботи складає 332 сторінок. Робота структурована та складається з вступу, огляду літератури, матеріалів та методів, чотирьох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення даних дослідження, висновків, практичних рекомендацій та списку використаних літературних джерел у загальній кількості 192 джерела (латиницею 165 та 27 кирилицею) та 5 додатків (А, Б, В, Г, Д).

РОЗДІЛ 1

АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Метаболічні порушення: фактори ризику, вплив та наслідки

Актуальність та розуміння процесів метаболізму, метаболічних порушень зростає, а метаболічні захворювання вважаються неінфекційною пандемією 21 століття, наслідки яких є руйнівними та демографічно несприятливими.

До метаболічних порушень призводять нераціональне харчування, високовуглеводна їжа, безконтрольне вживання лікарських препаратів та біологічно активних речовин з метою швидкого схуднення, відсутність фізичного навантаження, порушення сну, стреси, психоемоційне виснаження, імунні, гормональні, генетичні порушення [90, 190].

Метаболічним синдромом – це поєднання метаболічних порушень: абдомінального ожиріння, гіперглікемії, дисліпідемії та гіпертензії. Аналізуючи дані літературних джерел та статистичні прогнози ВООЗ, відсоток метаболічних захворювань лише буде зростати [18, 32, 139].

Так у 2015 році в усьому світі приблизно 604 мільйони людей мали діагноз ожиріння, в гендерному співвідношенні поширеність ожиріння реєструвалася частіше у жінок ніж у чоловіків і до 2022 року цей показник мав тенденцію до зростання. Станом на 2022 рік показник ожиріння серед населення в Україні складав 23,6 %, а в Сполучених Штатах Америки 42 %.

Серед неінфекційних хвороб за даними ВООЗ у 2021 році від діабету померло 1,6 мільйона, а від серцево-судинних захворювань близько 18 мільйонів людей. Статистично невтішні дані, мають спонукати до переосмислення підходів і ефективності профілактики метаболічних порушень.

Консенсус та діагностичне визначення метаболічного синдрому у дітей та підлітків також ускладнені, що заважає на ранніх етапах лікарям скорегувати звички і спосіб життя потенційної групи ризику [138].

Тривале порушення метаболічного фону у жінок призводить до порушення менструального циклу, овуляторної дисфункції, IP, СПКЯ та збільшення часу реалізації репродуктивних планів [172, 187, 188, 189].

У своєму дослідженні Cena, H., Chiovato, L., & Nappi, R. E. демонструють вплив ожиріння на фертильну функцію жінки, який пов'язаний зі збільшенням циркулюючого інсуліну, андрогенів яєчниками і перетворення до естрогену, викликаючи зворотній негативний ефект по гіпоталамо-гіпофізарно-яєчниковій вісі, та вироблення гонадотропіну [28].

Wei, W., et al описують вплив метаболічних порушень на вагітність і стан здоров'я майбутнього покоління: небезпека для плода включає передчасні пологи, вроджені аномалії, фетальну макросомію. Вагітні жінки, які мають метаболічні порушення мають патологію фетоплацентарного комплексу, яка може провокувати затримку росту плода [119, 148].

Нащадки матерів, які страждають метаболічними захворюваннями, мають вищі шанси у дорослому віці розвитку таких захворювань, як ожиріння, ЦД 2 типу, захворювань нирок, гіпертонії та серцево-судинних патологій, що дає зрозуміти – перспектива вирішення проблем та корекція порушень метаболічного статусу жінки повинні починатися ще задовго до моменту планування вагітності [50, 56, 105].

Дослідження Han, Y., et al продемонстрували, що зміна способу життя є кроком до поліпшення метаболічного статусу, збалансоване харчування з низьким вмістом насичених трансжирів, а також збільшення споживання продуктів багатих клітковиною може допомогти регулювати рівень інсуліну та сприяти зниженню маси тіла. Систематичне фізичне навантаження, обмеження калорій покращує овуляторну функцію, толерантність до глюкози, зменшення маси тіла, відновлення овуляції [59, 166].

ІР є ключовим патологічним станом, який характеризується зниженою чутливістю тканин до дії інсуліну, що призводить до компенсаторної гіперінсулінемії. Розрізняють субклінічну та клінічну форми ІР, які мають різні прояви та діагностичні критерії. Субклінічна ІР часто передуює явним метаболічним порушенням і не супроводжується вираженими симптомами, такими як гіперглікемія натще чи порушення толерантності до глюкози. Вона може бути виявлена за допомогою чутливих маркерів, таких як індекс НОМА-ІР

(Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance), який відображає базову резистентність до інсуліну, або індекс Matsuda, що оцінює динамічну чутливість до інсуліну під час глюкозотолерантного тесту. За даними досліджень, субклінічна ІР часто асоціюється з початковими змінами в гормональній регуляції, зокрема у жінок із синдромом полікістозних яєчників (СПКЯ), де вона передуює клінічним проявам (Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group, 2004).

Клінічна ІР натомість проявляється явними метаболічними порушеннями, такими як підвищення рівня глюкози в крові, ожиріння, дисліпідемія та артеріальна гіпертензія, що часто входять до складу метаболічного синдрому. У жінок репродуктивного віку клінічна ІР тісно пов'язана з гіперандрогенією та ановуляцією, що є характерними ознаками СПКЯ. Механізми цього зв'язку включають стимуляцію інсуліном синтезу андрогенів у тека-клітинах яєчників та зниження рівня секс-зв'язуючого глобліну (SHBG) у печінці, що посилює біодоступність вільного тестостерону [14]. Таким чином, ІР відіграє центральну роль у патогенезі репродуктивних порушень.

Одним із ключових аспектів впливу інсуліну на овуляторну функцію є його взаємодія з нейропептидною системою кіспептину. Кіспептин, синтезований нейронами гіпоталамуса (зокрема в аркуатному ядрі та передньовентральній перивентрикулярній зоні), є потужним стимулятором секреції гонадотропін-рилізінг гормону (GnRH), який регулює ЛГ та ФСГ гормонів гіпофізу. Дослідження показують, що інсулін може модулювати активність кіспептин-нейронів, впливаючи на репродуктивну вісь. У фізіологічних умовах інсулін сприяє нормальному функціонуванню системи кіспептин-GnRH, підтримуючи циклічність овуляції [39]. Проте при ІР і супутній гіперінсулінемії спостерігається порушення цього балансу.

Експериментальні дані свідчать, що хронічна гіперінсулінемія може пригнічувати експресію кіспептину в гіпоталамусі, що призводить до зниження пульсаторної секреції GnRH і, як наслідок, до ановуляції [23, 112]. Крім того, у жінок із СПКЯ виявлено кореляцію між підвищеним рівнем інсуліну та

дисрегуляцією секреції ЛГ, що може бути опосередковано через порушення кіспептин-залежної стимуляції. З іншого боку, деякі автори припускають, що ІР може посилювати чутливість кіспептин-нейронів до негативного зворотного зв'язку естрогенів, додатково ускладнюючи овуляторний процес [96].

Таким чином, субклінічна ІР може виступати раннім маркером порушень репродуктивної функції, тоді як клінічна ІР призводить до виражених гормональних і метаболічних змін. Вплив інсуліну на систему кіспептину підкреслює складний взаємозв'язок між метаболічним статусом і репродуктивною віссю, що вимагає подальших досліджень для уточнення молекулярних механізмів і розробки терапевтичних підходів. Розуміння цих процесів має важливе значення для профілактики та лікування ановуляторних станів, асоційованих із метаболічними порушеннями.

1.2. Овуляторна дисфункція, як наслідок ІР

Овуляторна дисфункція, являється станом епізодичних або хронічних розладів овуляції жінок репродуктивного віку. В процесі вивчення даного питання змінювалися погляди та класифікації.

ВООЗ систематизувала поділ овуляторних дисфункцій згідно з анатомічних структур на 3 групи.

I група – захворювання спричинені гіпоталамо-гіпофізарною недостатністю.

II група – розлади, зумовлені еугонадотропною ановуляцією.

III група – розлади, зумовлені первинною оваріальною недостатністю.

Чинна класифікація International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) 2022 поділяє овуляторні дисфункції на чотири типи. Перший тип – порушення на рівні гіпоталамусу, що включає генетичні, аутоімунні, ятрогенні та пухлинні фактори. Другий тип - на рівні гіпофізу, піддається впливу функціональних, інфекційних, травматичних, судинних факторів. Порушення, що відбуваються на рівні яєчників – віднесені до третього типу і знаходяться під впливом фізіологічних, ідіопатичних та ендокринних факторів. Окремим –

четвертим типом виділено СПКЯ, оскільки четвертий тип поєднує вплив на рівні гіпоталомо-гіпофізарної-яєчникової вісі [1, 12, 51, 100, 118, 186].

Овуляторна дисфункція є доволі поширеним репродуктивним розладом, і має різноманітну силу проявів – від аномальних маткових кровотеч до безпліддя при тривалій ановуляції [67, 168].

Точну статистичну оцінку поширення всіх типів овуляторних дисфункцій зробити доволі важко, але значна частка, за даними ВООЗ, припадає саме на СПКЯ – близько 8–13 %, при цьому 70 % випадків залишаються не діагностованими [100].

В рекомендаціях Міжнародної науково обґрунтованої настанови з оцінки та лікування СПКЯ 2023 року наголошується, що регулярний овуляторний цикл взаємопов'язаний з віком початку менархе. Постановка діагнозу СПКЯ може та має відбуватися швидше без очікування ультразвукової (УЗ) оцінки структури яєчників через 8 років від початку менархе, основними діагностичними критеріями можуть слугувати оліго/ановуляція та гіперандрогенія (біохімічна або клінічна) [123].

Причинами та факторами ризику овуляторних дисфункцій можуть бути хронічний стрес, шкідливі звички, розлади харчування та сну, метаболічні порушення, пухлини, травми, опромінення гіпофізарної області, захворювання ЩЗ (гіпертиреоз/гіпотиреоз), несанкціонований прийом або невірний підбір дозування лікарських засобів [52, 53, 57].

Саме розуміння факторів ризику та способів прогнозування, профілактики та лікування відкриває шлях збереження репродуктивного потенціалу населення.

В публікаціях Newage, N та співавторів показано важливість визначення ОТ та ІМТ, як прогностично важливих компонентів прогнозування ожиріння, розвитку ЦД, серцево-судинної патології та навіть безпліддя, але результати досліджень є неоднорідними, тому ця тема потребує уточнення. [60, 174].

Українське товариство гінекологів-ендокринологів провели крос-секційне дослідження, де досліджували розподіл фенотипів СПКЯ за Роттердамською класифікацією, а також зв'язок з антропометричними параметрами. Класичним

фенотипом СПКЯ, являється фенотип з вираженим ожирінням та клінікою гіперандрогенії [63, 66, 99, 143, 175].

Carmina et al. відзначили, що для точності встановлення фенотипу СПКЯ, як одного з видів овуляторної дисфункції потрібно визначення ІМТ [26].

При цьому не менш важливе значення приділяється визначенню ОТ, Iavarone, I. et al у своїй роботі відмітили, що жінки з ановуляторним циклом мають більш виражений вісцеральний тип ожиріння, та, відповідно, і збільшення ОТ на відміну від жінок з овуляторним циклом [62, 101, 191].

На наш погляд, цінним є вивчення динаміки початку та встановлення регулярності менструального циклу, зміни тривалості та кількості кров'янистих виділень. Психоемоційний стан, харчові вподобання, сон, зміни маси тіла та фізичної активності за останній рік та ряд інших питань, які могли б дозволити вибудувати логічний зв'язок і наявність впливу на репродуктивне здоров'я жінок раннього репродуктивного віку [7, 47, 145, 161, 192].

Американський коледж акушерів і гінекологів (American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)) звертає увагу на доцільність контролю менструального циклу і використання його як маркера контролю репродуктивного здоров'я і розвитку можливих овуляторних дисфункцій [2].

Своєю чергою в дослідженні Wang, Y. X. et al повідомляється, що довгі та нерегулярні менструальні цикли в репродуктивному періоді асоціюються з ризиком серцево-судинних захворювань у подальшому, що сигналізує про необхідність залучення в співпрацю лікарів різних галузей з метою збереження здоров'я жінки [147, 68].

Для сучасної наукової спільноти залишається відкритим питання прогностичної моделі овуляторної дисфункції у жінок раннього репродуктивного віку без клінічної картини з обтяженим спадковим метаболічним анамнезом, а відтак і розуміння профілактичних компонентів, або ж зменшення клінічної симптоматики [58].

В 1921 канадська дослідницька група з університету Торонто здійснили прорив в медицині та презентували клінічне дослідження – відкриття інсуліну. [73, 81, 120].

Інсулін – поліпептидний гормон складається з 51 амінокислоти та синтезується β -клітинами острівців Лангерганса, а також являється дотичним до багатьох процесів в організмі: утилізація глюкози, транспорт внутрішньоклітинної глюкози до інсулінозалежних клітин/тканин, вплив на ріст клітини, диференціацію та синтез білка [78, 83, 104, 133]. Секреція інсуліну β -клітинами має імпульсний характер з періодичністю 5 хв та відображає коливання рівня інсуліну в плазмі крові. Рівень інсуліну на клітинному рівні залежить від концентрації іонізованого кальцію (Ca^{2+}) β -клітин підшлункової залози. При відсутності дефектів острівців Лангерганса спостерігається кілька типів коливань – від повільних 4-6 хвилин – до швидких менше 1 хвилини [13, 86]. Чим вищий рівень глюкози в крові, тим більші імпульси інсуліну.

Часті прийоми їжі, збагаченої вуглеводами та жирами будуть стимулювати надмірну продукцію інсуліну підшлунковою залозою. Yuan, X. та співавтори відмітили, що інтервальний прийом їжі може покращити метаболізм глюкози та ліпідів, а також досягти значної втрати ваги і покращити резистентність до інсуліну [156].

Неконтрольоване, хаотичне підвищення концентрації глюкози в організмі призводить до дисфункції клітин, нейронових зв'язків, ендотеліальних порушень, до запуску механізму окислювального стресу. Тривала гіперінсулінемія провокує зниження регуляції сигналів інсуліну, провокує IP, викликану дисфункцією рецептора та ушкодженням трансдукційного сигналу інсуліну з подальшим зниженням аутофосфорилування та пошкодженням сигнального шляху PI3K–AKT [74].

Фізіологічний вплив інсуліну реалізується шляхом зв'язку інсуліну з рецепторами інсуліну INRS, що належать до рецепторів сімейства тирозинкінази RTK. Існує два ключових ідентифікованих сигнальних шляхів інсуліну: внутрішньоклітинний сигнальний шлях фосфатидилінозитол 3-

кінази/протеїнкінази В PI3K/Akt, який є важливим у регуляції клітинного циклу, і сигнальний шлях RAS /мітоген-активованої протеїнкінази RAS/MAPK [132, 140, 141].

Білки в структурі доменів SH2 (SHC) фосфорилуються інсуліном та запускають сигнальні шляхи RAS/MAPK, які регулюють клітинний ріст, диференціацію, проліферацію, апоптоз. Дисфункціональні порушення сигнальних шляхів інсуліну є клінічним маркером ІР.

Ендогенні фактори можуть чинити вплив на секрецію інсуліну β -клітинами. При недостатньому рівні інсуліну для поглинання глюкози в крові відбувається використання альтернативних джерел енергетичних запасів жирової тканини та білка, що може провокувати настання стану хронічного кетоацидозу внаслідок вивільнення кетонових органічних речовин у кров.

Збільшення секреції інсуліну впливає на рецептори інсуліну в гіпофізі, провокуючи збільшення продукції андрогенів через вплив на гіпофізарно-яєчникову вісь [145].

ІР – це стан порушення гомеостазу глюкози з подальшим зниженням чутливості органів та тканин до дії інсуліну [34, 35, 134].

У підлітків існує фізіологічна ІР, що пов'язана з періодом статевого дозрівання, гормональними перебудовами в організмі та має тимчасовий характер [8].

ІР давно не сприймається як локальний стан, а кількість захворювань, що асоціюються з ІР лише зростають і становлять суттєву проблему охорони здоров'я. Резистентність до інсуліну залишається вчасно не діагностованою через недостатню обізнаність населення та запізніле звернення до медичних закладів, що відбуваються на стадії важких метаболічних розладів та хвороб. Чинне місце за поширеністю в Україні займає ЦД та становить 2 мільйони 325 тисяч станом на 2021, тоді як світі чисельність сягає близько 537 мільйонів дорослих (20-79 років) згідно з даними 10-го видання International Diabetes Federation (IDF Diabetes Atlas).

На сьогодні ІР виступає в ролі епідемії з тенденцією до швидкого поширення. Малорухомий спосіб життя, фаст-фуд, швидкі вуглеводи, ожиріння, стрімкий набір маси тіла або на противагу виснажливій дієти та різке схуднення – все це чинники порушення секреції інсуліну. Тісний зв'язок відмічається між наявністю ІР та ризиком розвитку надалі гіпертензії, гіперглікемії, дисліпідемії, ендотеліальної дисфункції і тромбозу. Несприятливим фактором є відкладання вісцерального жиру, що асоціюється з запаленням низького ступеня та порушення овуляторної функції. ІР впливає на розвиток фолікула через зменшення швидкості реакції позитивного зворотного зв'язку гіпоталамуса до естрадіолу (E2) [48, 144, 169, 170].

Ключову роль в патогенезі розвитку ІР надають окислювальному стресу, як порушенню рівноваги між оксидантами та антиоксидантами з надлишком ендогенних окисних видів, що призводять до пошкодження сигнальних шляхів та чинять вплив на клітини організму [89, 93, 103]. В мітохондріях та пероксисомах відбувається вироблення активних форм кисню (АФК), що являються агентами окиснювального стресу, але також АФК має провідну роль в регуляції сигнальних шляхів [117, 165].

При ожирінні або надлишку маси тіла рівень мітохондріальної транскрипції в жировій тканині знижується, що порушує утилізації глюкози, відбувається продукція прозапальних цитокінів, що індукують стійке хронічне запалення. Якщо прозапальні цитокіни продукуються у макрофаги, виникає системне запалення [3, 4, 111, 139, 153].

Окислювальний стрес призводить до порушення активності інсуліну, що в подальшому призводить до гіперандрогенії, одразу відкриваючи тісний патогенетичний зв'язок ІР і СПКЯ. Підвищена концентрація циркулюючих запальних цитокінів: Т-хелперів, С-реактивного білку, інтерлейкінів ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-18, відзначається у жінок, що мають СПКЯ та мають блокуючу дію на дозрівання зростаючих фолікулів [98, 146, 159, 180]. Збільшення продукції тумор-некротичного фактору (TNF- α), що синтезується в основному моноцитами та макрофагами у відповідь на гіперглікемію, може призвести від дефектів

сигналізації інсуліну та зниження поглинання глюкози до розвитку більш серйозних гормональних та метаболічних порушень [5, 10]. Компенсаторний механізм гіперінсулінемії через інсуліноподібний фактор росту 1 (IGF-1), призводить до надмірної активності роботи тека-клітин яєчників та порушень ФСТ з подальшою активною стимуляцією вироблення андрогенів. IGF-1 має рецептори, що регулює розвиток гамет та впливають на процес стероїдогенезу гранульозних клітинах через сигнальні шляхи: JAK/STAT, PI3K/AKT і pro-MAPK/ERK1/2 [71].

Дослідження Ramasubbu, K та співавторів пов'язують порушення сну з підвищенням негативного впливу на імунітет, розвиток запалення, когнітивне виснаження, а також ІР – через пошкодження сигнального шляху інсуліну, розвитку запалення, збільшення накопичення бета-амілоїдного білка, синуклеїну в нейронах, що призводить до нейродегенерації [9, 96, 121, 150].

Zuraikat, F. M., та співавтори проводили дослідження тривалості сну та впливу на метаболічні показники, хронічна недостатність сну у жінок погіршує показники чутливості до інсуліну незалежно від наявності чи відсутності ожиріння [164].

Порушення в структурі збереження та передачі генетичного матеріалу пов'язують з виникненням спадкових захворювань. Сила та частота проявів певних розладів буде корелюватися від складної взаємодії між генетичною схильністю та впливом навколишнього середовища, шкідливих звичок, способу життя, віку настання вагітності.

Одиницею спадкового матеріалу є ген. Численні дослідження дають інформацію, що ІР може бути генетично обумовленою, повідомляється про наявність понад 120 генетичних локусів, що визначають чутливість, регуляцію інсуліну та функції β -клітин. Серед них є ті, що безпосередньо впливають на структуру метилювання ДНК в острівцях підшлункової залози людини. [31, 86].

Опрацьовано літературні дані, дослідження яких ґрунтувалися на зв'язку спільних генетичних локусів ІР з обтяженим спадковими анамнезом щодо серцево-судинної патології, ожиріння та інших метаболічних порушень. Це

дозволяє наблизитися до розуміння того, чому спадковість має такий вагомий вплив на подальший метаболічний статус нащадків [102].

Дефектна пульсація інсуліну спостерігалася у родичів першої лінії зв'язку людей з метаболічними розладами[38, 77]. Ряд досліджень було присвячено гену FTO він вважається геном ожиріння та зниженої чутливості до дії інсуліну, кодує фермент альфа-кетоглутарат. Експресування гена FTO відбувається не лише в жировій тканині, а й у скелетних м'язах та не пов'язано з ІМТ. Кожна особа може успадкувати два гени FTO від батьків при наявності обтяженого сімейного анамнезу щодо метаболічних розладів, а відтак ризики збільшуються [30, 116, 142, 155].

Цікавим залишається і те, що ген FTO має вплив на плаценту та здатний регулювати масу плода, пропорційність маси тіла дитини до розмірів плаценти [131]. Жінки, що мали високий індекс маси тіла або ожиріння до та під час вагітності мають вищий рівень ризику та довгострокові наслідки розвитку метаболічних розладів у нащадків [11, 42].

Епігенетичний зв'язок виявили при проведених дослідження між недостатнім харчуванням матері під час вагітності та збільшенням ризику розвитку метаболічного синдрому включаючи ожиріння, підвищений рівень глюкози в крові та зниження толерантності до глюкози [53, 70, 135, 167].

Дослідження Blasetti, A., et al дослідили, що незбалансоване харчування матері корелює як з неадекватним внутрішньоутробним ростом, так і з вищим ризиком виникнення ІР, а дотримання харчування з низьким глікемічним індексом має позитивний вплив на метаболічний статус нащадків [16, 40, 109].

Встановлено тісний зв'язок між порушеннями ліпідного та вуглеводного обміну [178, 179].

Одним із джерелом енергії для серця являється глюкоза, що здатна покривати 30-40 % потреб міокарда, синтез нуклеїнових кислот та глікозилування [33].

KCNQ1 належить до генів, що кодують потенціалзалежні канали калію, найбільше описана дія мутації цього гену на серце та проявляється у вигляді

синдрому подовженого інтервалу QT, рідше фібриляцією передсердь і синдромом короткого QT, а також процесом секреції інсуліну β -клітинами і зв'язком з гіперінсулінемією та розвитком діабету [61, 85, 88, 110]. Наявність таких мутацій та клінічної картини порушень роботи серцевої діяльності в родичів першої лінії може стати прогностично цінними маркером наявності спадково обумовленого порушення вуглеводного обміну у нащадків та вимагає більш ретельного дослідження [15, 46, 91, 163].

СПКЯ має спільні генетичні локуси з порушеннями чутливості до інсуліну, ЦД 2 типу, ішемічною хворобою серця [36]. Зміни в експресії генів інсуліну та глікооксидативний шлях відіграють роль в патогенезі СПКЯ.

Значна кількість жінок з СПКЯ мають порушення толерантності до глюкози, дисфункцію β -клітин незалежно від наявності чи відсутності ожиріння. СПКЯ є генетично обумовленим захворюванням, у родичів першої лінії спорідненості в анамнезі відзначаються репродуктивні або метаболічні розлади, а в нащадків протягом статевого дозрівання відзначається стійка гіперінсулінемія, навіть якщо їм не діагностовано СПКЯ [41, 43, 44, 45].

У дослідженні проведеним Yildiz, B. O., et al демонструється, що у пацієток з СПКЯ у родичів першої лінії спорідненості спостерігається підвищений ризик розвитку непереносимості до глюкози, ЦД, а також родичі жіночої статі мають ІР [6, 154].

Функціональні дефекти β -клітин підшлункової залози були помітні у дівчат-підлітків, матері яких мали СПКЯ. Існує також вірогідність спадково обумовленої ІР при СПКЯ, що пов'язана із швидкістю адапторного білка (Lnk), що містить домен SH2, що пригнічує сигнальну відповідь MAPK-ERK і фосфатидилінозитол-3-кінази-AKT на інсулін [151].

При зборі анамнезу потребується уважне та ретельне опитування пацієток не лише про спадкові захворювання по жіночій лінії, а й по чоловічій [71]. Дослідження демонструють, що жінки з СПКЯ мали родичів чоловічої статі з метаболічними та гормональними порушеннями по типу аналогу чоловічого СПКЯ. Обстежувані чоловіки мали більшу поширеність раннього початку

андрогенетичної алопеції, частоту ЦД 2 типу та серцево-судинних захворювань (ССЗ) [24, 155].

Сімейний анамнез, обтяжений ЦД вважається основним фактором ризику ІР в нащадків, і проявляється найбільш помітними лабораторними метаморфозами секреції інсуліну.

На сьогодні використовуються поділ ЦД на два типи. ЦД 1 типу, що являє собою аутоімунне захворювання ендокринної системи з руйнуванням β -клітинами островців Лангерганса, ЦД 2 типу має полігенну природу розладу. Спадковість є значним фактором ризику ЦД 2 типу та становить 69 % у осіб від 35-60 років [94, 137].

Генетично обумовлені стани можуть не реалізуватися за умови відсутності тригерного фактора. Ретельно зібраний спадковий метаболічний анамнез є важливим для виділення категорії жінок, що схильні до репродуктивних та ендокринних порушень. Своєю чергою дослідження епігенетичних факторів є ключовими для розробки нових підходів у діагностиці, профілактиці та лікуванні метаболічних порушень [21].

1.3. Діагностика інсулінорезистентності

1.3.1. Еуглікемічний клемп-тест

Золотим стандартом діагностики ІР є еуглікемічний клемп-тест (HEGCT —Hyperinsulinemic Euglycemic Glucose Clamp Technique), вказаний метод базується на одночасній внутрішньовенній інфузії інсуліну із постійною швидкістю розрахованого на масу тіла та глюкози із збереженням нормоглікемії під час обстеження. Тривалість обстеження складає 2-3 години з подальшим визначенням чутливості тканин до дії екзогенного інсуліну, оцінюючи при цьому швидкість інфузії глюкози після досягнення стабільного рівня глікемії. Даний метод був запропонований DeFronzo et al. у 1979 році. При високій діагностичній цінності, даний тест є економічно затратним, вимагає наявності стаціонарних умов для проведення внутрішньовенних інфузій та кількогодинної діагностики [37, 54].

1.3.2. Пероральний тест толерантності до глюкози

Пероральний тест на толерантність до глюкози (ПТТГ) забезпечує інтегровану оцінку відповіді β -клітин на інсулінову стимуляцію. Гормони, що беруть участь у цьому процесі: глюкагоноподібний пептид 1, що секретується L-клітинами, і глюкозозалежний інсулінотропний пептид, що секретується K-клітинами. Активація внутрішньої фізіологічної системи регуляції гомеостазу глюкози стимулює посилення секреції інсуліну у поєднанні зі зниженим вивільненням глюкагону з α -клітин [29, 158].

Тест виконується після нічного голодування з рекомендаціями обмеження або відмови від кофеїну, тютюну, вживати алкоголю та надмірного фізичного навантаження, оскільки ці фактори можуть впливати на чутливість до інсуліну. В літературних даних є рекомендації щодо споживання вуглеводів у кількості 100-150 г протягом трьох діб до передбачуваного тестування, оскільки обмеження вуглеводів може погіршити толерантність до глюкози [75, 76]. Стандартизоване пероральне навантаження 75 г глюкози та 2-годинної глікемії після навантаження 75 г глюкози при проведенні ПТТГ було рекомендовано ВООЗ 1980 році і досі використовується. Спільний прокол Національної групи даних з діабету США (NDDG) та ВООЗ дозволив сформувати граничні показники для діагностики ЦД, (ГПГ $\geq 7,8$ ммоль/л) та 2-годинний ПГ $\geq 11,1$ ммоль/л), висновки були зроблені на основі перехресних епідеміологічних досліджень, які вивчали ретинопатію в діапазоні рівнів глікемії [65].

1.3.3. HOMA-IR

HOMA-IR, як модель зв'язку між динамікою глюкози та інсуліну. Роберт Тернер (Robert Turner) і Рурі Холман (Rury Holman) в 1976 році розробили концепцію, що передбачає наявність петлі зворотного зв'язку між печінкою та β -клітинами. Математичну модель зворотного зв'язку побудовано для оцінки ступенів функції бета-клітин і чутливості до інсуліну, які порівнювалися б до рівня глюкози в плазмі та інсуліну в стабільному стані, що спостерігається в людини.

У 1985 році Девід Метьюз (David R. Matthews) – професор медицини діабету Оксфордського університету та інші автори – опублікували більш структурну модель оцінки гомеостазу (НОМА-IR) з використанням комп’ютерної моделі Fortran для прогнозування гомеостатичних концентрацій, які виникають внаслідок різного ступеня дефіциту β -клітин та резистентності до інсуліну [95]. Тому саме Девіда Метьюза та Роберта Тернера вважають авторами індексу НОМА-IR, що розраховується наступним чином: інсулін натще (мкМО/мл) $\times$ глюкоза натще (ммоль/л) / 22,5.

НОМА-IR відноситься до сурогатних індексів визначення ІР. Тестування проводиться після щонайменше 8-годинного нічного голодування. За добу виключити фізичні та емоційні навантаження, перегрів і переохолодження, порушення режиму сну, фізіотерапевтичні процедури, масаж, прийом алкоголю та медикаментів. У людини з нормальною чутливістю до інсуліну НОМА-IR = 1. Перевагами НОМА-IR є економічна вигідність і діагностичне наближеність до еуглікемічного клемп-тест, що робить цей індекс більш популярним [107].

1.3.4. Індекс Матсуда

Специфічний індекс Матсуда (**Matsuda-DeFronzo 1999**) — це індекс чутливості всього тіла до інсуліну, отриманий за допомогою одночасної оцінки рівнів інсуліну і глюкози під час перорального тесту на толерантність до глюкози із п’ятьма вимірюваннями через 0, 30, 60, 90 та 120 хвилин. Цей індекс являє собою сукупність чутливості як печінки, так і периферичних тканин до інсуліну, та враховує чутливість до інсуліну в базальному стані й після приймання певного навантаження глюкозою [79] (Ф.1.1).

Формула розрахунку індексу Матсуда (Ф.1.1.)

Індекс Матсуда $\times$ середній рівень глюкози $\times$ середній інсулін під час перорального тесту на толерантність до глюкози

1.3.5. Індекс Caro

Індекс Caro – це відношення концентрації глюкози (ммоль/л) до концентрації інсуліну (мкМО/мл) натще. Норма індексу Caro – 0,33.

Серед представлених методів діагностики пріоритетною задачею являється знайти найбільш інформативний лабораторний метод для жінок раннього репродуктивного віку без клінічних проявів ІР з обтяженим спадковим анамнезом.

За матеріалами розділу опубліковано:

Мельник, А.А. (2024). Інформативність сурогатних і специфічних індексів діагностики інсулінорезистентності в жінок раннього репродуктивного віку. *Харківська хірургічна школа*, 5(128), 79-84. <https://doi.org/10.37699/2308-7005.5.2024.14> (Фахове видання України)

Мельник, А.А. Потенційні фактори ризику інсулінорезистентності. Proceedings of the 7th International scientific and practical conference. Barca Academy Publishing. Barcelona, Spain, 15-17 липня 2024 р., С. 49-50. (Тези) URL: <https://sci-conf.com.ua/vii-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-european-congress-of-scientific-achievements-15-17-07-2024-barselona-ispaniya-arhiv/>

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна методика та об'єкт дослідження

Перед початком проведення наукового дослідження було розроблено анкету, яка включала паспортну частину, анамнестичні дані періоду дитинства, особливості менструального циклу, способу життя, звичок та спадкового анамнезу.

Було взято інформовано-добровільну згоду у досліджуваних жінок раннього репродуктивного віку, роз'яснено мету, правила підготовки до здачі лабораторних показників та інструментального дослідження.

Проведення дослідження розглянуто та схвалено комітетом Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова з питань біоетики та затверджено протоколом № 9 від 25 жовтня 2021 року.

Дослідження проведено з дотриманням міжнародних етичних норм, зокрема Гельсінської декларації етики з констатуванням етичних принципів медичних досліджень за участі людини у якості об'єкта дослідження (World Medical Association. (2013). Declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects (7th ed.). World Medical Association.).

2.2. Методи дослідження

2.2.1. Клінічні методи дослідження

До дисертаційного дослідження були залучені 82 жінки раннього репродуктивного віку (18–22 років), здійснено розподіл на основну групу — 52 жінки та групу контролю — 30 жінок.

Критеріями включення в дослідження до основної групи слугували: ранній репродуктивний вік (18-22 років), відсутність хронічних захворювань, відсутність показів до прийому лікарських засобів, нормальний ІМТ 18,5-24,9 кг/м², ОТ до 80 см, без клінічних проявів СПКЯ, обтяжений анамнез по метаболічних порушенням [112]. Групу контролю склали жінки з такими ж клінічними характеристиками, але без обтяженого спадкового метаболічного анамнезу.

Критерії виключення з дослідження: наявність хронічних захворювань, ІМТ більше ніж 25 кг/м², ОТ більше як 80 см, клінічні прояви СПКЯ, прийом лікарських препаратів.

Було проведено збір анамнестичних даних з подальшим анкетуванням, загальний огляд, вимірювання антропометричних показників та гінекологічне обстеження.

При зборі анамнестичних даних звертали увагу на період дитинства: перебіг вагітності та пологів у матері обстежуваної, масу тіла при народженні. Також звертали увагу на захворювання, що перебігали з високою температурою тіла, алергії, оперативні втручання. Відмічали в анкеті початок та встановлення нормального менструального циклу, тривалість, регулярність. Додатково було запропоновано піктограму для оцінювання обсягу менструальної крововтрати візуально-аналоговим методом, де жінки відзначати найбільш подібний обсяг крововтрати за об'ємом крові на гігієнічному засобі (Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) і третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Аномальні маткові кровотечі» від 13.04.2016 № 353). Для оцінки інтенсивності больових відчуттів під час менструації використовувалася шкала Болдуїна та Чемберлена (Baldwin & Chamberlain, 1991).

Більш детально опитували щодо змін менструального циклу за останній рік, а саме, найдовший та найкоротший, вплив його на щоденну активність (роботу, навчання, заняття спортом, спілкування).

Для оцінки предменструального синдрому було надано таблицю, в якій було перераховані симптоми, які виникають ≥ 4 доби перед початком місячної кровотечі та кількість балів від 1 до 10, де 1 – відсутні – 10 сильно виражені прояви (Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Предменструальний синдром» від 13.07.2022 № 1218).

Було звернено увагу на стан здоров'я і скарги на момент проходження анкетування, проблеми з шкірою (акне, вугрова хвороба, псоріаз) та наявність

зайвого волосся по тілу (волосся на обличчі, грудях, задній частині стегон, нижній частині живота).

Важливе значення надали збору інформації про спосіб життя обстежуваних жінок: щоденний вид діяльності, фізична активність (тривалість, вид вправ), сон, харчові вподобання, зміни у маси тіла за останній рік, наявність чи відсутність шкідливих звичок.

При зборі спадкового анамнезу звертали увагу на наявність чи відсутність патологій серцево-судинної системи, ЦД 2 типу, ожиріння у близьких родичів [127, 128].

Проводили загальний огляд обстежуваних жінок з вимірюванням зросту, ОТ та обчислення ІМТ.

Для вимірювання зросту застосовували ростомір РС-2000 в положенні стоячи, як відстань від верхівки голови до площини стоп.

Перед початком вимірювання ваги було відрегульовано, досліджуваним жінкам було запропоновано стати на ваги босоніж при цьому для уникнення похибки віднімали 0,5 кг маси тіла від отриманого показника на циферблаті на одяг.

ІМТ, який визначається, як маса тіла в кілограмах поділена на зріст у квадраті. При цьому орієнтувалися на загально визначений градієнт ІМТ, а саме: $18,5 \text{ кг/м}^2$ – дефіцит маси тіла, $18,5 - 24,9 \text{ кг/м}^2$ – нормальна маса тіла, $25 - 29,9 \text{ кг/м}^2$ - надлишкова маса тіла, більше ніж 30 кг/м^2 – ожиріння.

Для вимірювання ОТ застосовувалася сантиметрова стрічка, яка щільно прилягає до тіла. Цей показний дозволяє судити про ризик розвитку метаболічних порушень. Нормальним показником у жінок вважається ОТ до 80 см.

2.2.2. Лабораторні методи дослідження

Лабораторні показники визначалися з дотриманням правил підготовки пацієнтів. Забір біологічного матеріалу (венозна кров) проводився до 12 години дня, натщесерце. За 12 годин до цього аналізу було виключено прийом

алкоголю, тютюну, жирної їжі, були надані рекомендації оптимізації режиму відпочинку та зменшення фізичної активності.

Дослідження проводилися на базі лабораторії «Глобал Тест». Визначали ряд показників, а саме: секс-зв'язуючий глобулін (SHBG), глюкозотолерантний тест до та після навантаження 75 г глюкози, інсулін до та після навантаження 75 г глюкози, індекс НОМА, індекс Матсуда, фолікулостимулюючий гормон (ФСГ), лютеїнізуючий гормон (ЛГ), пролактин, дегідроепіандростерон – сульфат (ДГЕА-с), загальний тестостерон, індекс вільного тестостерону.

Секс-зв'язуючий глобулін (SHBG) – білок, який синтезується в печінці і транспортує стероїдні гормони. Матеріал - венозна кров, метод виконання імунохемілюмінесцентний, аналізатор Cobas e 411, виробник ROCHE. З метою уникнення невірогідності показників, було дотримано правила підготовки до здачі аналізу, ретельно збирався анамнез, щоб виключити пацієнтів, що приймають оральні контрацептиви та інші лікарські засоби. Очікувалась певна кореляція між віком наших пацієнток і підвищенням рівня секс-зв'язуючого глобуліну. Варто зауважити, що рівень SHBG має тенденцію до зниження у жінок, що мають надлишкову масу тіла і може збільшуватися при нормалізації ІМТ. Надто низький рівень SHBG є біомаркером розвитку майбутнього метаболічного синдрому.

Глюкозотолерантний тест – тест, що дозволяє визначити наявність чи відсутність порушення толерантності до глюкози. Аналіз здавався натщесерце, біологічний матеріал – венозна кров. Першим етапом визначався рівень глюкози в крові, після чого пацієнткам було запропоновано випити 75 грамів глюкози та повторити здачу аналізу через 2 години. Метод виконання гексокіназний, аналізатор Cobas c 311, виробник ROCHE.

Інсулін (до та після навантаження 75 г глюкози). Інсулін являється пептидним гормоном, що синтезується у клітинах підшлункової залози. Бета клітини підшлункової залози в нормі виділяють достатню кількість інсуліну, що інактивує глюкозу, яка надходить зовні. Аналіз виконувався з

дотриманням правил підготовки. Матеріал – венозна кров, метод виконання і імунохемілюмінесцентний, аналізатор Access 2, Beckman Coulter.

Індекс НОМА – показники для обчислення даного індексу було визначено з дотриманням правил підготовки. Пацієнти утримувалися від прийому їжі, солодких напоїв, алкоголю, фізичної та емоційної перенапруги.

Для розрахунку використовувалася формула: (Ф.2.1.)

$$\text{НОМА-IR} = \text{Глюкоза натще} \times \text{Інсулін натще} / 22,5 \quad (\text{Ф.2.1})$$

Індекс Матсуда являється індексом чутливості всього тіла до інсуліну. Проводилося одночасне визначені рівня глюкози й інсуліну під час перорального ГТТ з 75 г глюкози та вимірюваннями у часових інтервалах 0, 30, 60, 90 та 120 хвилин. (Ф.2.2.)

ISI (Матсуда) (Ф.2.2.)

I_0 - концентрація інсуліну в плазмі крові натще.

G_0 - концентрація глюкози в плазмі крові натще.

G_{mean} – середня концентрація глюкози в плазмі крові під час перорального глюкозо толерантного тесту.

I_{mean} - середня концентрація інсуліну в плазмі крові під час перорального глюкозо толерантного тесту.

1000 - спрощена константа для отримання чисел від 0 до 12

ФСГ- секретується аденогіпофізом, сприяє росту яйцеклітини та її підготовці до овуляції. Жінкам було рекомендовано провести лабораторну діагностику рівня ФСГ на 3 – 5 день менструального циклу, вранці, натще. Були надані застереження уникати біологічних добавок, зокрема біотину за 72 години до обстеження, обмежити фізичне навантаження, відмовитися від паління за 3 години до діагностики та приймання їжі, напоїв.

Забір крові проводили одноразовими стерильними системами, матеріал - венозна кров, метод виконання - імунохемілюмінесцентний, аналізатор Cobas e 411, виробник ROCHE.

ЛГ пептидний гормон, що синтезується у передній долі гіпофіза, суттєві зміни в рівні даного гормону є маркером порушення функції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи.

Діагностику проводили натще з попереднім виключенням за 8 годин до обстеження спиртних напоїв, надмірно жирної їжі та фізичних навантажень.

Метод виконання — імунохемілюмінесцентний, в основі якого лежить імунологічна реакція антигенів з антитілами, біологічний матеріал венозна кров, аналізатор Cobas e 411, виробник ROCHE.

ТТГ синтезується у передній частці гіпофіза. Злагоджена робота ЩЗ важлива для нормальної функції репродуктивної системи жінки. З метою отримання достовірних результатів ТТГ, жінкам було рекомендовано здавати аналіз натщесерце з інтервалом голодування від останнього прийому їжі близько 12 годин. Виключаючи фізичне та емоційне перенапруження, переохолодження, перегрів організму.

Метод виконання — імунохемілюмінесцентний, біологічний матеріал - венозна кров, аналізатор Access 2, виробник Beckman Coulter.

Пролактин – поліпептидний гормон, що синтезується в передній долі гіпофіза. Порушення концентрації даного гормону буде сприяти порушенню обмінних процесів та овуляторній дисфункції. Для уникнення хибнопозитивних результатів при визначенні рівня пролактину було надано рекомендації нормалізації сну, уникання стресових факторів.

Метод виконання імунохемілюмінесцентний, біологічний матеріал венозна кров, аналізатор Cobas e 411, виробник ROCHE.

ДГЕА-с – стероїдний гормон, що синтезується з кори наднирників і є маркером функції надниркових залоз.

При підготовці до обстеження було запропоновано виключити фізичні та емоційні навантаження, перегрів і переохолодження, порушення режиму сну, фізіотерапевтичні процедури, куріння та прийом алкоголю.

Аналіз здавався натще, біологічний матеріал венозна кров, що набиралася одноразовою стерильною системою, метод виконання – імунохемілюмінесцентний, аналізатор Cobas e 411, виробник ROCHE.

Тестостерон – андрогенний гормон, в чоловіків синтезується в основному яєчками, а в жінок яєчниках та корі наднирників.

Надані рекомендації по особливостях підготовки до лабораторної діагностики загального тестостерону та найінформативнішого терміну обстеження (3-5 день менструального циклу).

Біологічний матеріал венозна кров, метод виконання імунохемілюмінесцентний, аналізатор Cobas e 411, виробник ROCHE.

Індекс вільного тестостерону – показник, що розраховується на основі загального тестостерону та СЗГ. Індекс вільного тестостерону є більш точним аналізатором андрогенного статусу, при цьому загальний тестостерон лабораторно може знаходитись в межах норми. Метод виконання дослідження розрахунковий.

2.2.3. Інструментальні методи дослідження

Оцінка функціонального стану матки та яєчників здійснено на УЗ апараті GE Voluson E8 з використанням абдомінального (5 МГц) та трансвагінального (7,5 МГц) датчиків, що дозволило провести більш інформативно точну діагностику.

Визначали: товщина ендометрію, поділ його на шари, скорочення та ехогенність міометрію, розмір домінантного фолікула, розмір жовтого тіла наявність вільної рідини в Дугласовому просторі.

Обстежуваним жінкам була проведена консультація стосовно безпеки і принципів виконання ультразвукової діагностики.

Рекомендовано за добу до дослідження уникнути продуктів, що збільшують газоутворення, дотримуватися правил особистої гігієни.

2.2.4. Статистична обробка даних

Здійснено дескриптивну характеристику анамнестичних, антропометричних та лабораторних показників основної та контрольної групи дослідження.

Статистична обробка даних, побудова графіків та таблиць здійснювались в середовищах Microsoft Office Professional Plus 2019, версія 1808 (збірка 10352.20042, "Office умиць") та Open Source Epidemiologic Statistics for Public Health Version 3.01 Updated 2013/04/06.

Для виявлення кореляції було використано регресійний аналіз, а саме лінійну однофакторну модель, для аналізу зв'язку між однією незалежною змінною та однією залежною змінною за допомогою лінійного рівняння. Дисперсійний аналіз використовувався для перевірки моделі на адекватність за критерієм Фішера. Оцінено коефіцієнт моделі та проведено аналіз залишків, розрахований точковий прогноз на основі лінійної моделі.

Для оцінки зв'язку між факторами ризику та ризиками ІР, обраховані критерій узгодження Пірсона (χ^2), співвідношення шансів (Odds Ratio, OR), експонований ризик (RE, Risk in Exposed) та відносний ризик (RR, Relative Risk), як відношення ризику в експонованій групі до ризику в неекспонованій групі. Визначений 95 % довірчий інтервал (ДІ, (CI) Confidence Interval) різницю ризиків та етіологічні фракції з довірчими межами, отриманими кількома методами, із стратифікованим аналізом. Обрахунки здійснені в Results from OpenEpi, Version 3, open source calculator — TwobyTwo.

За матеріалами розділу опубліковано:

Мельник, А.А., Фурман, О.В. Індекси НОМА та Матсуда, як діагностичні вісники інсулінорезистентності. *Proceedings of the 9th International scientific and practical conference. MDPC Publishing*. Berlin, Germany, 6-8 травня 2024 р., С. 148-150. (Тези) URL: <https://sci-conf.com.ua/ix-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-current-challenges-of-science-and-education-6-8-05-2024-berlin-nimechchina-arhiv/>

Мельник, А.А. Приховані предиктори синдрому полікістозних яєчників у жінок раннього репродуктивного віку. *Матеріали науково-практичної конференції молодих вчених з міжнародною участю «Молодіжна наука – 2024»*, Вінниця, 17 травня 2024 р., С. 52.

РОЗДІЛ 3

ДЕСКРИПТИВНА ХАРАКТЕРИСТИКА АНАМНЕСТИЧНИХ, АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ТА ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ

Під час проведення дослідження, дані про пацієток були внесені в спеціально розроблену анкету (Дод. В). До анкети був внесений вік пацієток, який не виходив за межі 18-22 років, оскільки ця вікова категорія пацієток відноситься до раннього репродуктивного віку. Наступною ознакою, що цікавила під час проведення дослідження був зріст (h), оскільки даний показник являється показником фізичного розвитку обстежуваних жінок, визначено, що в основній групі ($h_{\min} = 153$ см., $h_{\max} = 183$ см., середнє значення ($\mu(h)$) = $166,83 \pm 5,43$ (Рис. 3.1).

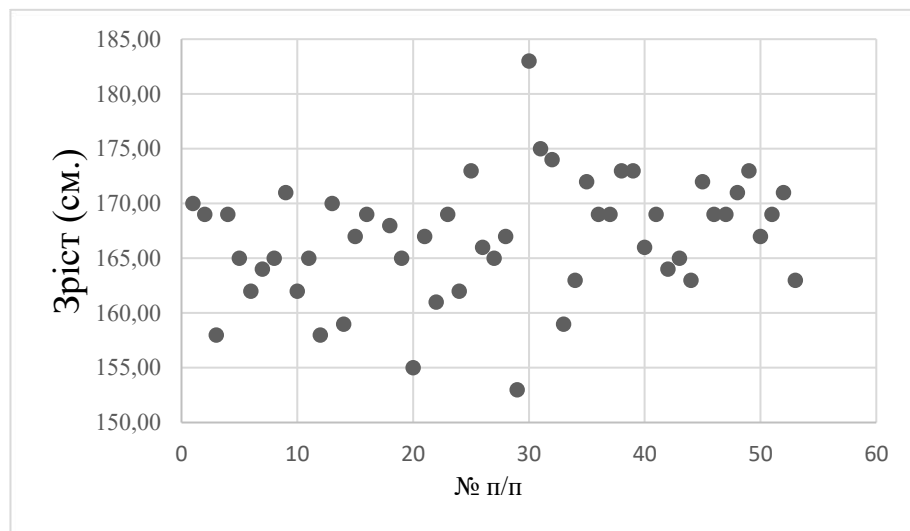


Рис. 3.1 Графічне зображення зросту включених жінок до основної групи

Зріст в групі контролю становив (h). $h_{\min} = 155$ см., $h_{\max} = 187$ см., середнє значення ($\mu(h)$) = $167,2 \pm 7,06$ (Рис. 3.2).

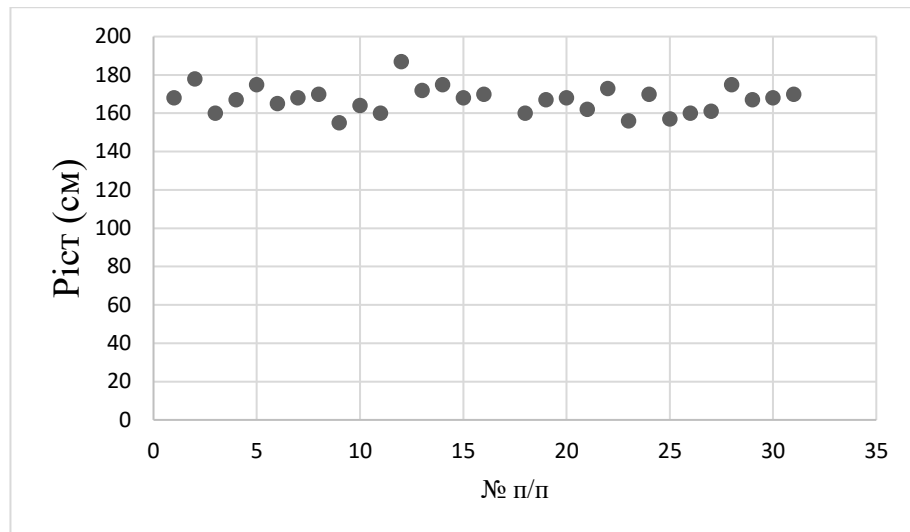


Рис. 3.2 Графічне зображення зросту включених жінок до групи контролю

Досліджуючи масу тіла (w), включених у дослідження пацієнток основної групи, було встановлено, що $w_{\min} = 40$ кг, $w_{\max} = 78$ кг, $\mu(w) = 57,7 \pm 8,8$ (Рис. 3.3). Визначення маси тіла дозволяє виявити надлишок або дефіцит маси тіла пацієнток, вирахувати індекс маси тіла. Підвищений ІМТ та ОТ дає підставу задуматися про можливі метаболічні порушення [115].

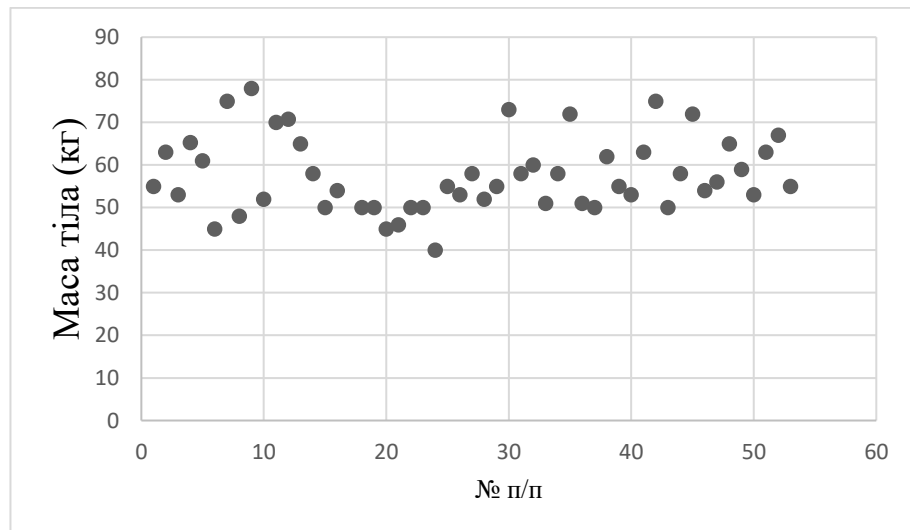


Рис. 3.3 Графічне зображення маси тіла включених жінок до основної групи

Досліджуючи масу тіла (w), включених у дослідження пацієнток контрольної групи, було встановлено, що $w_{\min} = 41$ кг, $w_{\max} = 75$ кг, $\mu(w) = 58,8 \pm 8,59$ (Рис.3.4).

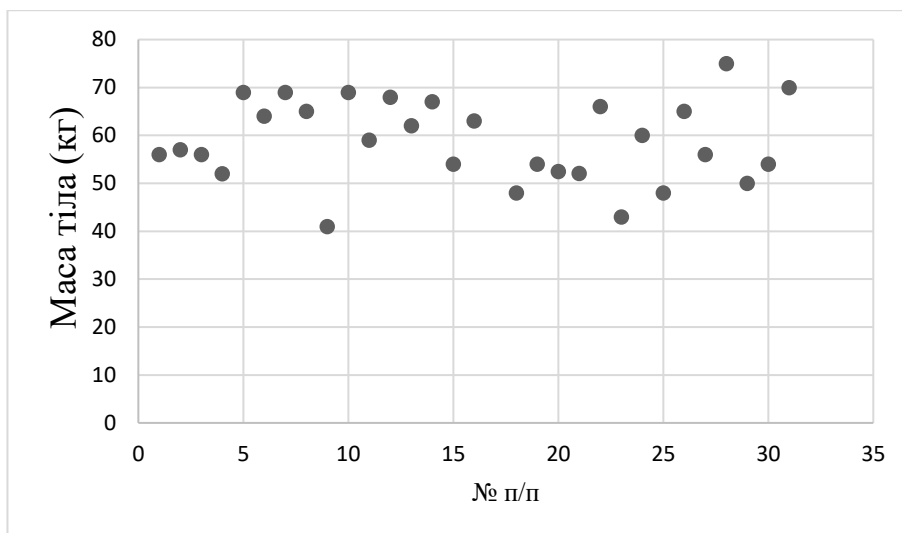


Рис. 3.4 Графічне зображення маси тіла включених жінок до групи контролю

Наступним показником, який нас цікавив став ІМТ. ІМТ в основній групі: $ІМТ_{\min} = 14.9$, $ІМТ_{\max} = 28$, $\mu(ІМТ) = 20,7 \pm 3,1$ (Рис. 3.5).

ІМТ в групі контролю: $ІМТ_{\min} = 17,1$, $ІМТ_{\max} = 25,7$, $\mu(ІМТ) = 20,9 \pm 2,4$ (Рис. 3.6).

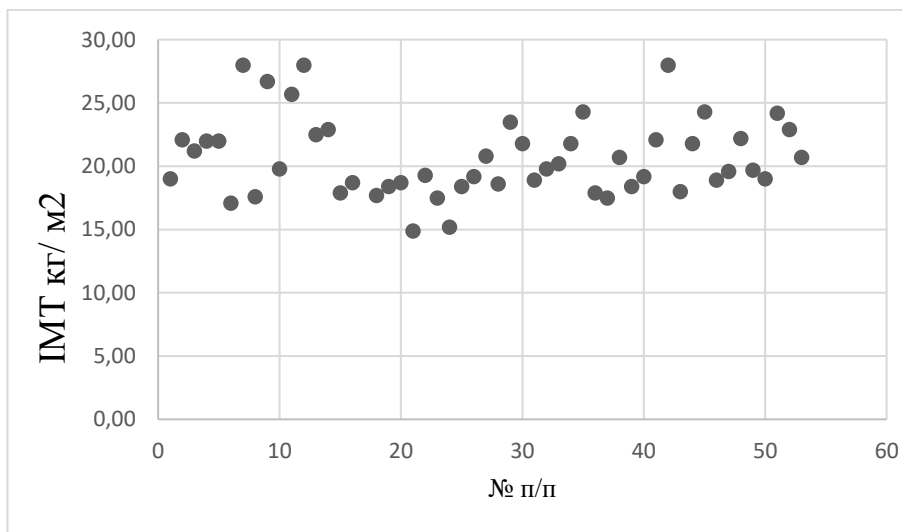


Рис. 3.5 Графічне зображення ІМТ включених жінок до основної групи

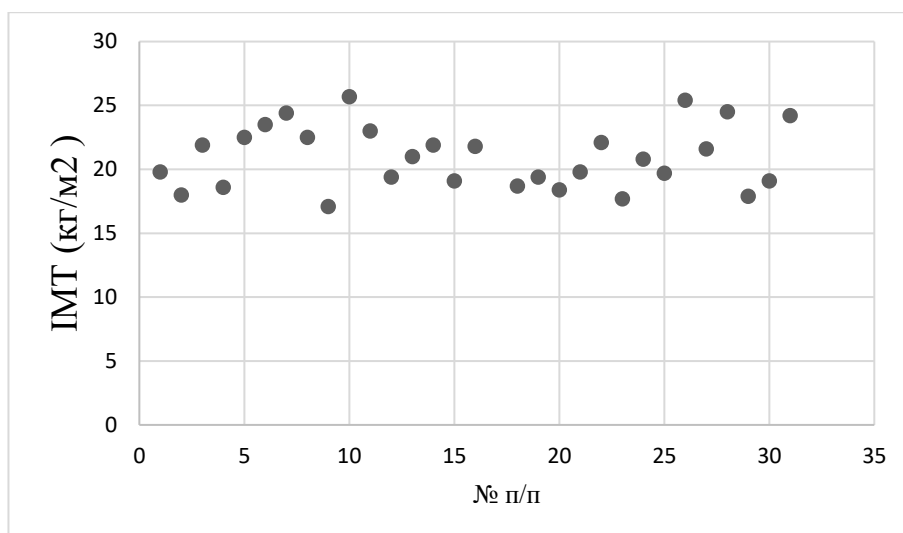


Рис.3.6 Графічне зображення ІМТ включених жінок до групи контролю

Досліджуючи ОТ, було встановлено, що ОТ в основній групі: $OT_{\min} = 60$, $OT_{\max} = 84$, $\mu(OT) = 68,2 \pm 5$ (Рис.3.7) Досліджуючи ОТ контрольній групі, було встановлено, що $OT_{\min} = 51$, $OT_{\max} = 80$, $\mu(OT) = 67,6 \pm 5,3$ (Рис. 3.8)

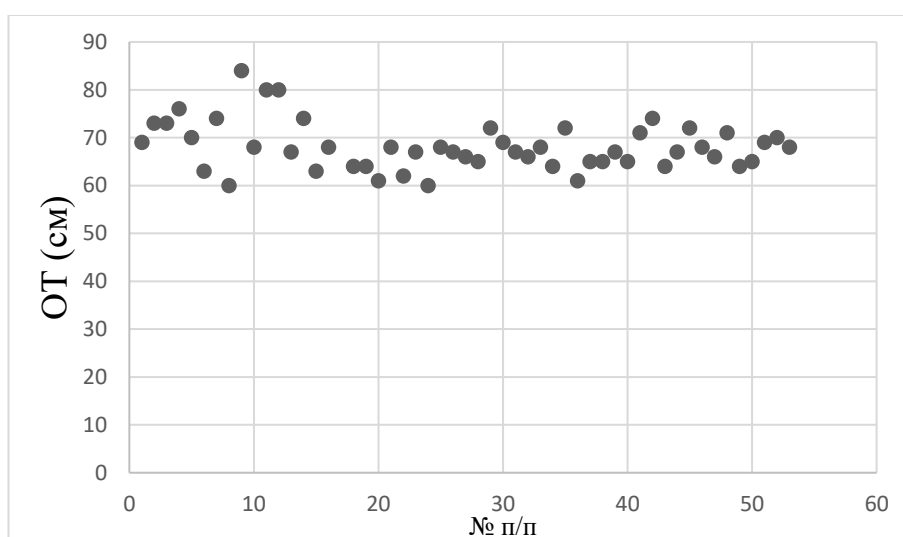


Рис. 3.7 Графічне зображення ОТ включених жінок до основної групи

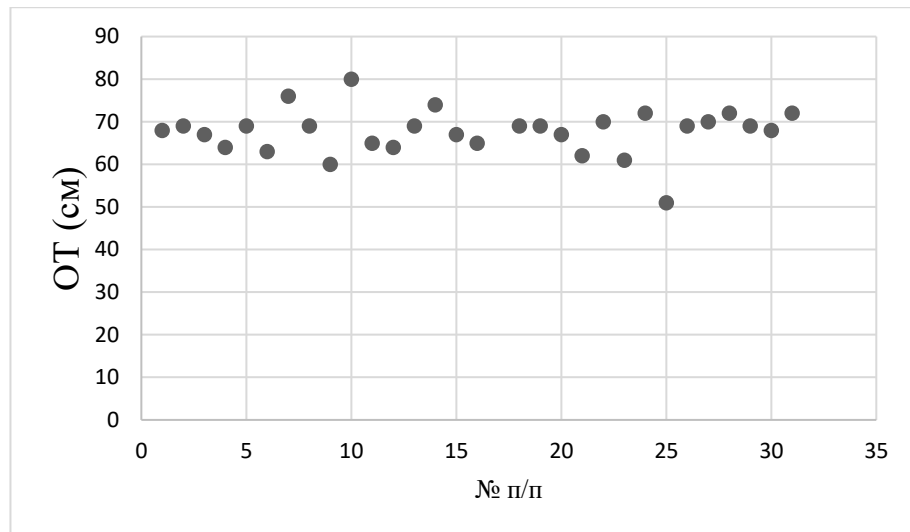


Рис. 3.8 Графічне зображення ОТ включених жінок до групи контролю

Під час проведення анкетування, жінкам, які брали участь в опитуванні пропонувалось відповісти на запитання: «Чи маєте Ви шкідливі звички?», адже паління, вживання алкоголю та інші шкідливі звички мають негативну дію на нормальне формування і функціонування репродуктивної системи.

В основній групі 22 (42,2 %) жінки відповіли, що не мають зазначених шкідливих звичок, 15 (28,8 %) палять електронні сигарети, 4 (7,7 %) палять звичайні сигарети, 8 (15,4 %) рідко вживають алкоголь, 3 (5,8 %) вживають надмірну кількість кофеїну. В групі контролю 18 (60 %) пацієнток, відповіли, що не мають зазначених шкідливих звичок, 6 (20 %) палять електронні сигарети, 1 (3,3%) палять звичайні сигарети, 5 (16,7%) рідко вживають алкоголь, 0 вживають надмірну кількість кофеїну.

Задля детального збору анамнезу, жінкам пропонувалось відповісти на запитання, які б допомогли нам краще зрозуміти особливості їх стану здоров'я впродовж життя. 46 (88,5 %) опитуваних жінок основної групи були народженні від матерів з неускладненим перебігом вагітності, 6 (11,5 %) від матерів, що мали ускладнення. 47 (90,4 %) матерів опитуваних жінок не мали ускладнень під час пологів, відповідно у 5 (9,6 %) відмічались ускладнення під час пологів [124, 126].

24 (80 %) опитуваних жінок групи контролю були народженні від матерів з неускладненою вагітністю, 6 (20 %) від жінок, що мали ускладнення. 25 (83,3

%) матерів опитуваних жінок не мали ускладнень під час пологів, відповідно у 5 (6,7%) відмічались ускладнення під час пологів [108].

Опитувані жінки основної групи були народжені на різних термінах вагітності: від 37 до 41 тижня (Рис. 3.9). 4 (7,7 %) на 37 тижні, 15 (28,8 %) на 38 тижні, 11 (21,1 %) на 39 тижні, 21 (40,4 %) на 40 тижні, 1 (2 %) на 41 тижні вагітності.

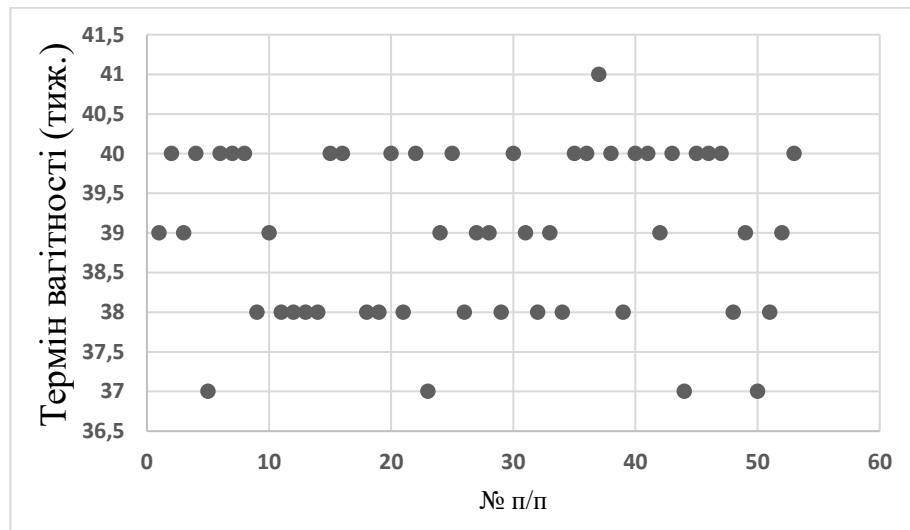


Рис. 3.9 Графічне зображення терміну в який народилися включені до основної групи жінки (в тижнях)

Група контролю: від 36 до 42 тижня, 2 (6,7 %) на 36 тижні, 2 (6,7 %) на 37 тижні, 9 (30 %) на 38 тижні, 6 (20 %) на 39 тижні, 8 (26,6 %) на 40 тижні, 1 (3,3 %) на 41 тижні, 2 (6,7 %) на 42 тижні вагітності (Рис. 3.10).

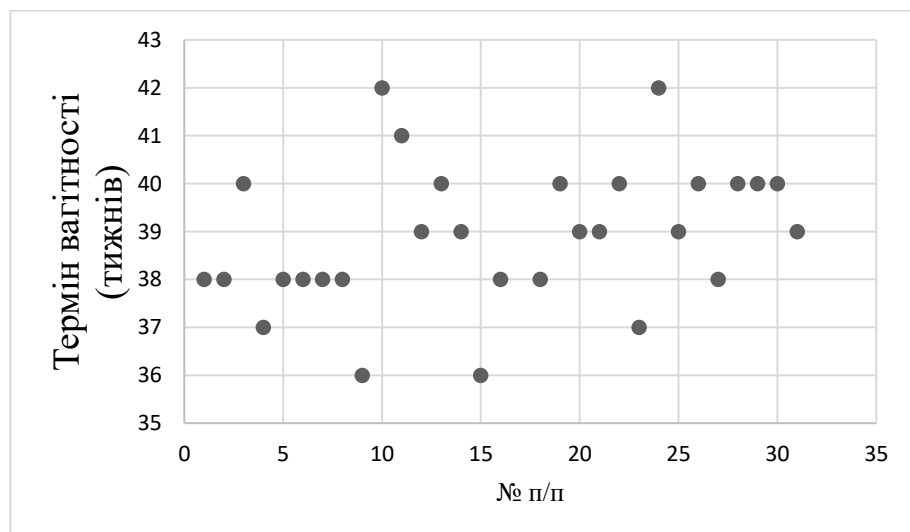


Рис. 3.10 Графічне зображення терміну в який народилися включені до групи контролю жінки(в тижнях)

Досліджуючи масу тіла при народженні (BW), включених до основної групи пацієнток, було встановлено, що $BW_{\min} = 2250\text{гр.}$, $BW_{\max} = 4300\text{гр.}$, $\mu(BW) = 3329,8 \pm 469,9$ (Рис. 3.11.). За даними літератури діти, народженні з низькою масою тіла на терміні гестації до 37 тижнів, мають знижену чутливість до інсуліну і підвищений ризик розвитку метаболічних порушень [92].

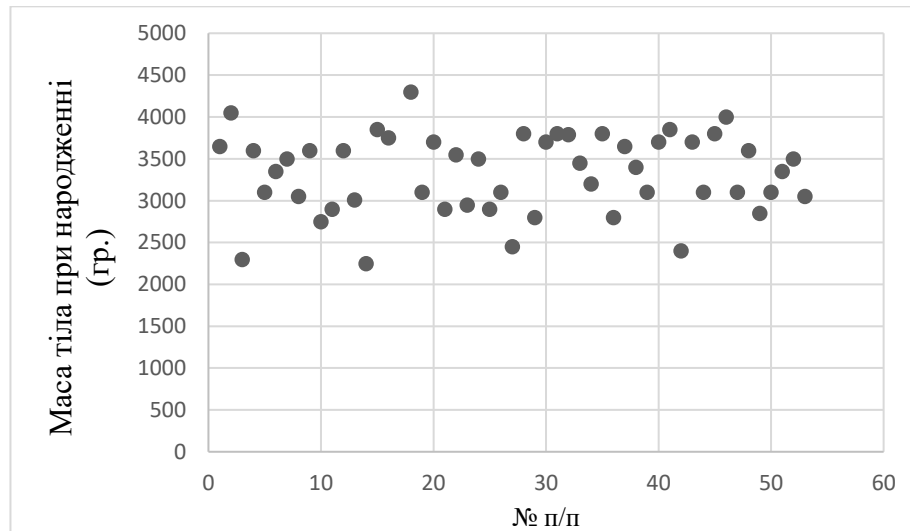


Рис. 3.11 Графічне зображення маси тіла при народженні включених жінок до основної групи (в грамах)

Досліджуючи масу тіла при народженні (BW), включених до контрольної групи пацієнток, було встановлено, що $BW_{\min} = 2400\text{гр.}$, $BW_{\max} = 4200\text{гр.}$, $\mu(BW) = 3430 \pm 490,35$ (Рис. 3.12).

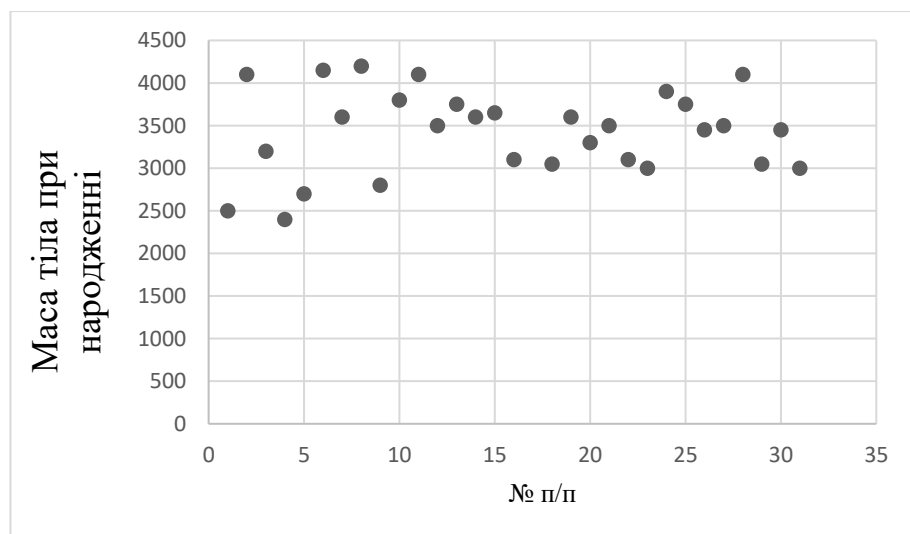


Рис. 3.12 Графічне зображення маси тіла при народженні включених жінок до групи контролю (в грамах)

Визначено, що 16 (30,8 %) жінок з основної групи дослідження в дитячому віці не хворіли дитячими інфекційними захворюваннями, 9 (17,3 %) переохворіли на кір, 1 (2 %) хворіла краснухою, 23 (44,1 %) хворіли вітряною віспою, 3 (5,8 %) – кашлюком. В контрольній групі 10 (33,3 %) жінок у дитинстві не хворіли дитячими інфекційними захворюваннями, 2 (6,7 %) переохворіли на кір, жодна не хворіла краснухою, 14 (46,7 %) хворіли вітряною віспою, 1 (3,3 %) – кашлюком, 3 (10 %) – іншими захворюваннями.

Жінкам також пропонувалось відповісти на запитання: «Чи відзначався підйом температури 39°C і вище при інфекційних захворюваннях?». 26 (50 %) жінок основної групи та 14 (46,7 %), зазначили, що не відзначався.

Центр терморегуляції міститься в гіпоталамусі й корі великих півкуль, відповідно тривалий вплив високих температур може вплинути на роботу структур, що знаходяться під їх впливом. Різке підвищення температури збільшує ризики захворювання підшлункової залози і розвитку метаболічних порушень.

Під час збору алергологічного анамнезу, визначено, що 35 (67,3 %) жінок основної групи ніколи не відмічали в себе алергічних реакцій. У решти 17 відмічались алергічні прояви, серед яких у 3 (17,6 %) відмічалась алергія на медичні препарати, у 7 (41,2 %) – алергія на харчові продукти, ще 7 (41,2 %) вказали, що мають алергію на інші збудники. Група контролю мала наступні показники: 18 (60 %) жінок ніколи не відмічали в себе алергічних реакцій. У решти 12 відмічались алергічні прояви, серед яких у жодної не відмічалась алергія на медичні препарати та харчові продукти, 12 (40 %) вказали, що мають алергію на інші збудники.

42 (80,8 %) пацієнток основної групи та 23 (76,7 %) пацієнток групи контролю не перенесли протягом життя жодного оперативного втручання.

Вивчаючи особливості початку менархе (М) у жінок, які увійшли до основної групи, проаналізовано особливості статевого дозрівання відповідно до віку [64, 87, 125] і було встановлено, що $M_{\min} = 11\text{р.}$, $M_{\max} = 17\text{р.}$, $\mu(M) = 12,7 \pm 1,2$ (Рис. 3.13).

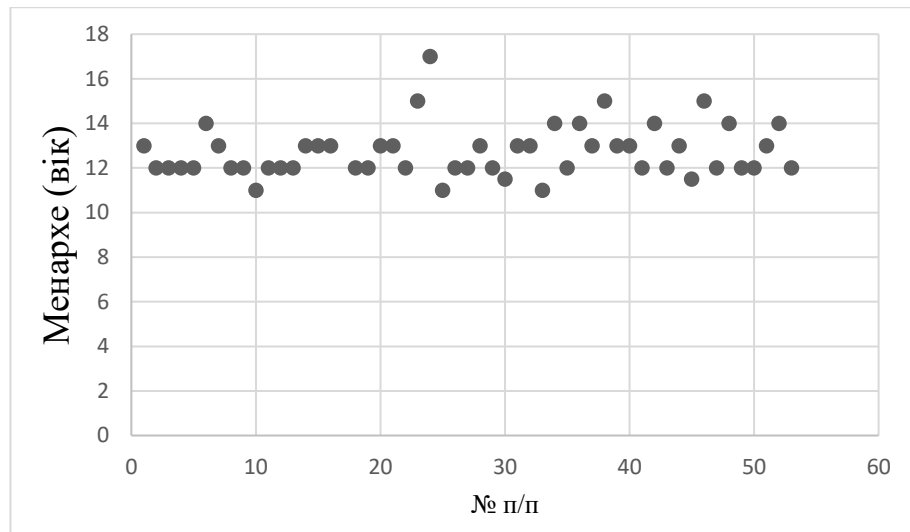


Рис. 3.13 Графічне зображення початку менархе включених жінок до основної групи (в роках)

У 5 (9,6 %) жінок менархе розпочалися в 11 років, у 22 (42,3 %) жінок – в 12 років, у 15 (28,8 %) жінок – в 13 років, у 6 (11,5 %) жінок – в 14 років, у 3 (5,8 %) жінок – в 15 років, у 1 (2 %) жінки – в 17 років (Таб. 3.1).

Таблиця 3.1 Початок менархе у жінок основної групи

Вік початку менархе	Кількість жінок	%
11 років	5	9,6
12 років	22	42,3
13 років	15	28,8
14 років	6	11,5
15 років	3	5,8
16 років	0	0
17 років	1	2

Вивчаючи особливості початку менархе (M) у жінок, які увійшли до контрольної групи, було встановлено, що $M_{\min} = 10p.$, $M_{\max} = 15p.$, $\mu(M) = 12,46 \pm 1,2$ (Рис. 3.14).

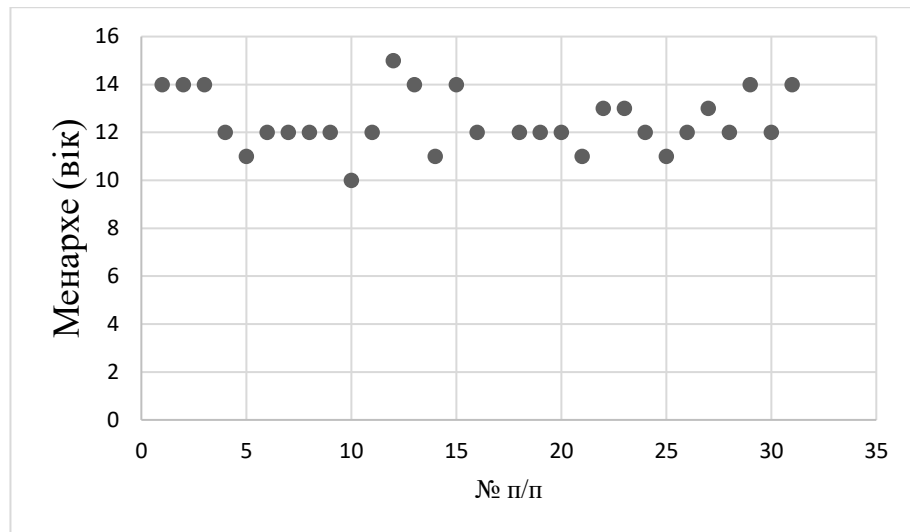


Рис. 3.14 Графічне зображення початку менархе включених жінок до групи контролю (в роках)

У 1 (3,3 %) жінки менархе розпочалися в 10 років, у 4 (13,4 %) жінок – в 11 років, у 14 (46,7 %) жінок – в 12 років, у 3 (10 %) жінок – в 13 років, у 7 (23,3 %) жінок – в 14 років, у 1 (3,3 %) жінки– в 15 років (Таб. 3.2).

Таблиця 3.2 Початок менархе у жінок контрольної групи

Вік початку менархе	Кількість жінок	%
10 років	1	3,3
11 років	4	13,4
12 років	14	46,7
13 років	3	10
14 років	7	23,3
15 років	1	3,3

Важливим фактором є тривалість встановлення регулярності менструального циклу. Серед включених до основної групи пацієнток у 8 (15,3 %) жінок встановлення регулярності тривало 1 рік, у 30 (57,7 %) жінок – 2 роки, у 13 (25 %) жінок – 3 роки, у 1 (2 %) жінки– 4 роки (Таб. 3.3).

Таблиця 3.3 Встановлення регулярності менструального циклу жінок
(основної групи)

Кількість років	Кількість жінок	%
1 рік	8	15,3
2 роки	30	57,7
3 роки	13	25
4 роки	1	2

Серед включених до групи контролю пацієнток у 7 (23,3 %) жінок встановлення регулярності тривало 1 рік, у 15 (50 %) жінок – 2 роки, у 7 (23,3 %) жінок – 3 роки, у 1 (3,4 %) жінки – 4 роки (Таб. 3.4).

Таблиця 3.4 Встановлення регулярності менструального циклу жінок
(групи контролю)

Кількість років	Кількість жінок	%
1 рік	7	23,3
2 роки	15	50
3 роки	7	23,3
4 роки	1	3,4

Тривалість менструальної кровотечі (В) та тривалість циклу (С) визначалися з метою оцінки менструальної функції. Тривалість кровотечі та циклу жінкам пропонувалось відмічати у календарі для контролю менструального циклу. Оцінюючи тривалість менструальної кровотечі в основній групі, було встановлено, що $V_{\min} = 2$ дні, $V_{\max} = 7$ днів, $\mu(V) = 5,3 \pm 0,9$.

У 1 (2 %) жінки тривалість менструальної кровотечі в основній групі становила 2 дні, у 5 (9,6 %) – 4 дні, у 28 (53,8 %) – 5 днів, у 13 (25 %) – 6 днів, у 5 (9,6 %) – 7 днів (Таб. 3.5).

Таблиця 3.5 Тривалість менструальної кровотечі в основній групі

Тривалість кровотечі	Кількість жінок	%
1 день	0	0
2 дні	1	2
3 дні	0	0
4 дні	5	9,6
5 днів	28	53,8
6 днів	13	25
7 днів	5	9,6

Тривалість менструального циклу в основній групі $C_{\min} = 22$ дні, $C_{\max} = 35$ днів, $\mu(C) = 28,3 \pm 2,8$. У 2 (3,8%) жінок тривалість менструального циклу становила 22 дні, у 2 (3,8 %) – 24 дні, у 5 (9,6 %) – 25 днів, у 3 (5,8 %) – 26 днів, у 3 (5,8 %) – 27 днів, у 14 (27 %) – 28 днів, у 6 (11,5 %) – 29 днів, у 10 (19,3 %) – 30 днів, у 2 (3,8 %) – 31 день, у 2 (3,8 %) – 32 дні, у 3 (5,8 %) – 35 днів (Таб. 3.6).

Таблиця 3.6 Тривалість менструального циклу в основній групі

Тривалість циклу	Кількість жінок	%
22 дні	2	3,8
23 дні	0	0
24 дні	2	3,8
25 днів	5	9,6
26 днів	3	5,8
27 днів	3	5,8
28 днів	14	27
29 днів	6	11,5
30 днів	10	19,3

Продовження таблиці 3.6

31 день	2	3,8
32 дні	2	3,8
33 дні	0	0
34 дні	0	0
35 днів	3	5,8

Оцінюючи тривалість менструальної кровотечі (В) та циклу (С) в групі контролю, було встановлено, що $V_{\min} = 3$ дні, $V_{\max} = 7$ днів, $\mu(V) = 5,3 \pm 0,9$.

У 1 (3,3 %) жінки тривалість кровотечі становила 3 дні, у 5 (16,7 %) – 4 дні, у 12 (40 %) – 5 днів, у 9 (30 %) – 6 днів, у 3 (10 %) – 7 днів (Таб. 3.7).

Таблиця 3.7 Тривалість менструальної кровотечі в групі контролю

Тривалість кровотечі	Кількість жінок	%
1 день	0	0
2 дні	0	0
3 дні	1	3,3
4 дні	5	16,7
5 днів	12	40
6 днів	9	30
7 днів	3	10

Тривалість менструального циклу у групі контролю $C_{\min} = 23$ дні, $C_{\max} = 35$ днів, $\mu(C) = 27,4 \pm 2,5$. У 1 жінки (3,3 %) – тривалість циклу становила 23 дні, ще у 1 (3,3 %) – 24 дні, у 7 (23,3 %) – 25 днів, у 2 (6,7 %) – 26 днів, у 5 (16,7 %) – 27 днів, у 5 (16,7 %) – 28 днів, у 2 (6,7 %) – 29 днів, у 6 (20 %) – 30 днів, у 1 (3,3 %) – 35 днів (Таб. 3.8).

Таблиця 3.8 Тривалість менструального циклу в групі контролю

Тривалість циклу	Кількість жінок	%
23 дні	1	3,3
24 дні	1	3,3
25 днів	7	23,3
26 днів	2	6,7
27 днів	5	16,7
28 днів	5	16,7
29 днів	2	6,7
30 днів	6	20
31 день	0	0
32 дні	0	0
33 дні	0	0
34 дні	0	0
35 днів	1	3,3

Жінкам пропонувалось вказати чи супроводжується менструація больовими відчуттями і наскільки сильно вони виражені, а також кількість кров'янистих виділень. 20 (38,5 %) жінок основної групи, відповіли, що не мають больових відчуттів, 31 (59,5 %) – має, 1 (2 %) – іноді.

Вираженість больових відчуттів під час менструації основної групи оцінювалась суб'єктивно від 0 до 5. 20 (38,5%) жінок оцінили в «0 балів», 1 (2 %) жінка оцінила в «1 бал», 5 (9,6 %) жінок – в «2 бали», 9 (17,2 %) жінок – в «3 бали», 10 (19,3 %) жінок – в «4 бали», 7 (13,4 %) жінок – в «5 балів» (Таб. 3.9).

Таблиця 3.9 Вираженість больових відчуттів під час менструації в основній групі

Вираженість больових відчуттів в балах	Кількість жінок	%
0	20	38,5
1	1	2
2	5	9,6
3	9	17,2
4	10	19,3
5	7	13,4

Вираженість больових відчуттів під час менструації в групі контролю оцінювалась суб'єктивно від 0 до 5. 9 (30 %) жінок оцінили в «0 балів», жодна жінка не оцінила в «1 бал», 1 (3,3 %) жінки – в «2 бали», 12 (40 %) жінок – в «3 бали», 3 (10 %) жінок – в «4 бали», 5 (16,7 %) жінок – в «5 балів» (Таб. 3.10).

Таблиця 3.10 Вираженість больових відчуттів під час менструації в групі контролю

Вираженість больових відчуттів в балах	Кількість жінок	%
0	9	30
1	0	0
2	1	3,3
3	12	40
4	3	10
5	5	16,7

Для полегшення оцінки кількості кров'янистих виділень під час менструації, жінкам основної групи пропонувалось оцінити об'єм виділень суб'єктивно від 1 до 5. 1 (3,3 %) жінка оцінила в «2 бали», 20 (66,7 %) в «3 бали», 8 (26,7 %) – в «4 бали», 1 (3,3 %) – в «5 балів» (Таб. 3.23.). В контрольній групі 1

(2 %) жінка оцінила в «2 бали», 30 (57,7 %) в «3 бали», 19 (36,5 %) – в «4 бали», 2 (3,8 %) – в «5 балів» (Таб. 3.11).

Таблиця 3.11 Об'єм кров'янистих виділень під час менструації
(основної групи)

Об'єм кров'янистих виділень в балах	Кількість жінок	%
0	0	0
1	0	0
2	1	2
3	30	57,7
4	19	36,5
5	2	3,8

Для полегшення оцінки кількості кров'янистих виділень, жінкам групи контролю, пропонувалось оцінити об'єм виділень суб'єктивно від 1 до 5. 1 (3,3 %) жінка оцінила в «2 бали», 20 (66,7 %) в «3 бали», 8 (26,7 %) – в «4 бали», 1 (3,3 %) – в «5 балів» (Таб. 3.12).

Таблиця 3.12 Об'єм кров'янистих виділень під час менструації
(групи контролю)

Об'єм кров'янистих виділень в балах	Кількість жінок	%
0	0	0
1	0	0
2	1	3,3
3	20	66,7
4	8	26,7
5	1	3,3

Жінкам пропонувалось вказати про наявність змін в менструальному циклі протягом останнього року, це дозволяло проаналізувати первинні порушення в менструальному циклі і мати змогу включити або виключити обстежуваних з

подальших етапів дослідження [173, 176]. 33 (63,5 %) жінки основної групи вказали, що змін протягом останнього року не було. 19 (63,3 %) жінок групи контролю вказали, що змін протягом останнього року не було.

Також слід було зазначити мінімальну та максимальну тривалість менструального циклу. В середньому мінімальна тривалість менструального циклу склала 24,9 дні, максимальна – 35,7 днів в основній групі та мінімальна 22,6 дні, максимальна – 34,8 днів в групі контролю.

Зазначаючи, чи впливає період менструального циклу на повсякденну активність основної групи дослідження, жінкам пропонувалось оцінити такий вплив від 1 до 5 балів, де «1» – майже не впливає, «5» – виражено впливає. 12 (23 %) жінок відмітили «1бал», 8 (15,4 %) – «2 бали», 17 (32,7 %) – «3 бали», 9 (17,4 %) – «4 бали», 6 (11,5 %) – «5 балів» (Таб. 3.13).

Таблиця 3.13 Вплив періоду менструального циклу на повсякденну активність (основної групи жінок)

Вплив періоду менструального циклу на повсякденну активність в балах	Кількість жінок	%
0	0	0
1	12	23
2	8	15,4
3	17	32,7
4	9	17,4
5	6	11,5

Зазначаючи, чи впливає період менструального циклу на повсякденну активність контрольної групи, жінкам пропонувалось оцінити такий вплив від 1 до 5 балів, де «1» – майже не впливає, «5» – виражено впливає. 7 (23,3%) жінок відмітили «1бал», 10 (33,3 %) – «2 бали», 5 (16,7 %) – «3 бали», 7 (23,4,4 %) – «4 бали», 1 (3,3 %) – «5 балів» (Таб. 3.14).

Таблиця 3.14 Вплив періоду менструального циклу на повсякденну активність(контрольної групи жінок)

Вплив періоду менструального циклу на повсякденну активність в балах	Кількість жінок	%
0	0	0
1	7	23,3
2	10	33,3
3	5	16,7
4	7	23,4
5	1	3,3

Наступним запитанням, на яке пропонувалось дати відповідь було: «Чи доводиться Вам міняти засоби гігієни вночі?». 45 (86,5 %) жінок основної групи, зазначили, що не доводилось, 2 (3,9 %) вказали, що вимушені це робити постійно, 5 (9,6 %) – іноді. В контрольній групі 21 (70 %) жінка зазначили, що не доводилось, 6 (20 %) жінок вказали, що вимушені це робити постійно, 3 (10 %) – іноді.

Вивчаючи початок статевого життя, включених до основної групи пацієнток, отримали наступні дані: 19 (36,5 %) жінок не мали першого статевого контакту (на графіку відмічені в точці «0»), 2 (3,8 %) мали перший статевий акт в 14 років, 4 (7,7 %) – в 15 років, 12 (23 %) – в 16 років, 11 (21,2 %) – в 17 років, 4 (7,7 %) – в 18 років (Рис. 3.15).

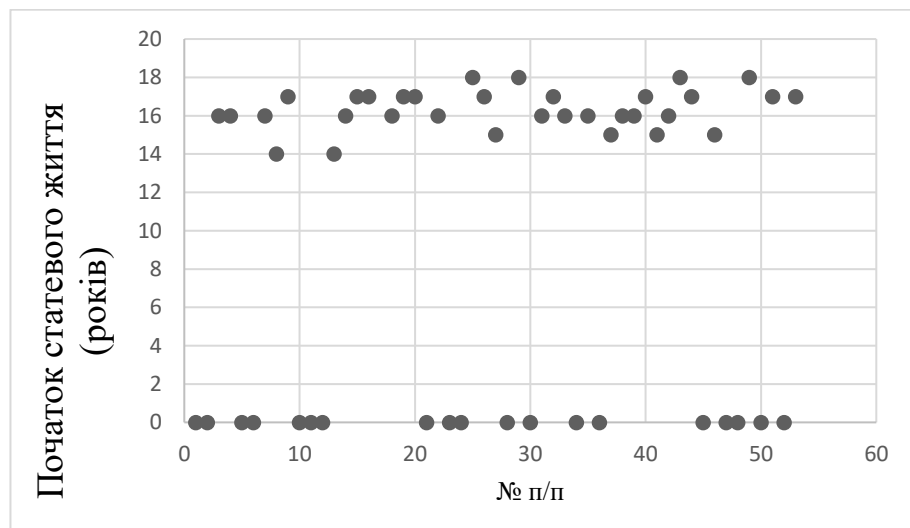


Рис. 3.15 Графічне зображення початку статевого життя жінок включених до основної групи (в роках)

Вивчаючи початок статевого життя, включених до контрольної групи пацієнток, отримали наступні дані: 12 (40 %) жінок не мали першого статевого контакту, 2 (6,7 %) мали перший статевий акт в 14 років, жодної в 15 років, 7 (23,3 %) – в 16 років, 6 (20 %) – в 17 років, 2 (6,7 %) – в 18 років, 1 (3,3 %) – в 19 років. (Рис. 3.16).

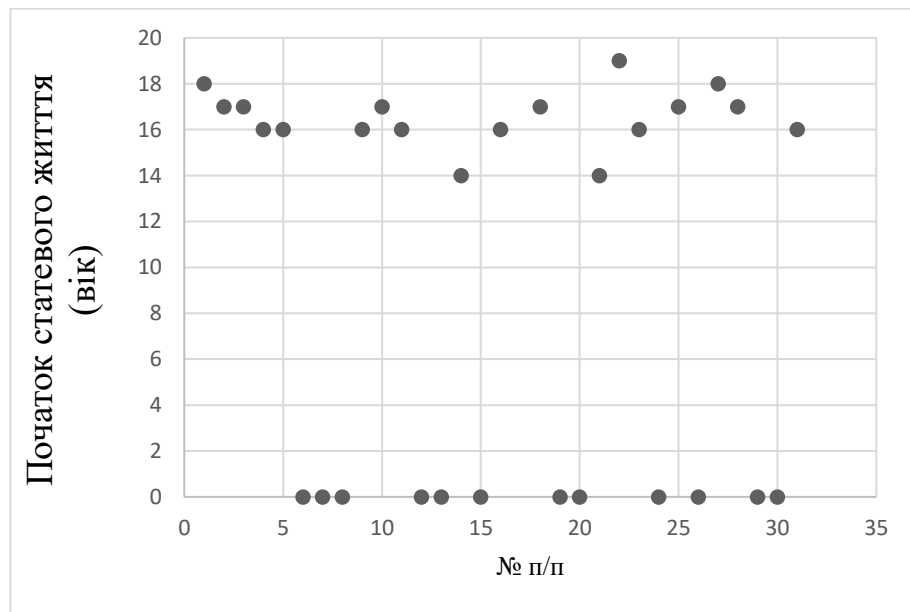


Рис. 3.16 Графічне зображення початку статевого життя включених жінок до групи контролю (в роках)

Відповідаючи на запитання: «Чи помітили ви зміни у своєму лібідо за період останнього року?» 34 (65,4 %) жінки основної групи вказали «ні», 10 (19,2 %) – вказали на «зростання» 8 (15,4 %) – на «зниження». В групі контролю 21 (70 %) вказали «ні», 5 (16,7 %) – вказали на «зростання», 4 (13,3 %) – на «зниження».

Задаючи запитання стосовно росту небажаного волосся в основній групі ми отримали відповідь, згідно якої 38 (73 %) жінок вказують про відсутність небажаного росту волосся, у 12 (23 %) є волосся на нижній частині живота, у 1 (2 %) на молочних залозах, у 1 (2 %) на задній частині стегон. В контрольній групі 25 (83,3 %) жінок вказують про відсутність небажаного росту волосся, у 5

(16,7%) є волосся на нижній частині живота, у жодної немає на молочних залозах та на задній частині стегон.

35 (67,3 %) жінок основної групи відзначають у себе проблеми зі шкірою та 7 (23,3 %) жінок групи контролю.

В анкеті пропонувалося відзначити стан психічного здоров'я і обрати найбільш характерні з переліку стани.

24 (46,2 %) жінки основної групи зазначили, що не мають жодних скарг на свій психоемоційний стан, 14 (26,9 %) зазначили тривогу, 9 (17,3 %) – розлади харчової поведінки, 3 (5,8 %) – пригнічений настрій, 2 (3,8 %) – інші стани. В групі контролю 13 (43,3 %) людини зазначили, що не мають жодних скарг на свій психо-емоційний стан, 8 (26,7 %) зазначили тривогу, 8 (26,7 %) – розлади харчової поведінки, 1 (3,3 %) – пригнічений настрій.

Оцінюючи зміну маси тіла жінок основної групи за останній рік отримали наступні результати: 8 (15,4 %) жінок вказали, що їх маса тіла за останній рік не змінилась, у 18 (34,6 %) збільшилась на 1-4 кг., у 7 (13,4 %) – зменшилась на 1-4 кг., у 8 (15,4 %) значно збільшилась, у 11 (21,2 %) значно зменшилась (Таб. 3.15).

Таблиця 3.15 Зміна маси тіла жінок за останній рік в основній групі

Зміна маси тіла	Кількість жінок	%
Не змінилась	8	15,4
Збільшилась на 1-4 кг	18	34,6
Зменшилась на 1-4 кг	7	13,4
Значно збільшилась	8	15,4
Значно зменшилась	11	21,2

Оцінюючи зміну масу тіла за останній рік у групі контролю, було отримано: 2 (6,7 %) жінок вказали, що їх маса за останній рік не змінилась, у 13 (43,3 %) збільшилась на 1-4 кг., у 8 (26,7 %) – зменшилась на 1-4 кг., у 4 (13,3 %) значно збільшилась, у 3 (10 %) значно зменшилась (Таб. 3.16).

Таблиця 3.16 Зміна маси тіла жінок за останній рік в контрольній групі

Зміна маси тіла	Кількість жінок	%
Не змінилась	2	6,7
Збільшилась на 1-4 кг	13	43,3
Зменшилась на 1-4 кг	8	26,7
Значно збільшилась	4	13,3
Значно зменшилась	3	10

Наступним пунктом, що нас цікавив був час, витрачений на фізичні вправи і тип занять в основній групі. 1 (2 %) жінка вказала, що не займається спортом, 10 (19,2 %) – менше години на тиждень, 15 (28,8 %) – по 2 години на тиждень, 21 (40,4 %) – від 2 до 4 годин на тиждень, 5 (9,6 %) – більше 4 годин на тиждень (Таб. 3.17) [27].

Таблиця 3.17 Час, витрачений на фізичні вправи (основна група)

Зміна маси тіла	Кількість жінок	%
Не займаються спортом	1	2
Менше години на тиждень	10	19,2
2 години на тиждень	15	28,8
2-4 години на тиждень	21	40,4
Більше 4 годин на тиждень	5	9,6

В групі контролю 2 (6,7 %) жінки вказали, що не займаються спортом, 5 (16,7 %) – менше години на тиждень, 7 (23,3 %) – по 2 години на тиждень, 13 (43,3 %) – від 2 до 4 годин на тиждень, 3 (10 %) – більше 4 годин на тиждень (Таб. 3.18).

Таблиця 3.18 Час, витрачений на фізичні вправи (група контролю)

Зміна маси тіла	Кількість жінок	%
Не займаються спортом	2	6,7
Менше години на тиждень	5	16,7
2 години на тиждень	7	23,3
2-4 години на тиждень	13	43,3
Більше 4 годин на тиждень	3	10

З опитаних в основній групі 1 (2 %) не обрала, жодного типу фізичних занять, 26 (50 %) вказали, що займаються силовими вправами, 15 (28,7 %) – бігом, 3 (5,8 %) – ходьбою, 3 (5,8 %) – йогою/пілатесом, 1 (2 %) – танцями, 3 (5,8 %) – декількома типами вправ (Таб. 3.19). Група контролю 3 (10 %) не обрали, жодного типу фізичних занять, 11 (36,6 %) вказали, що займаються силовими вправами, 5 (16,7 %) – бігом, 0 (0 %) – ходьбою, 5 (16,7 %) – йогою/пілатесом, 2 (6,7 %) – танцями, 4 (13,3%) – декількома типами вправ (Таб. 3.20).

Таблиця 3.19 Тип фізичних вправ в основній групі

Зміна маси тіла	Кількість жінок	%
Не займаються спортом	1	2
Силові вправи	26	50
Біг	15	28,7
Ходьба	3	5,8
Йога/пілатес	3	5,8
Танці	1	2
Декілька типів вправ	3	5,8

Таблиця 3.20 Тип фізичних вправ в контрольній групі

Зміна маси тіла	Кількість жінок	%
Не займаються спортом	3	10
Силові вправи	11	36,6
Біг	5	16,7
Ходьба	0	0
Йога/пілатес	5	16,7
Танці	2	6,7
Декілька типів вправ	4	13,3

Оцінюючи зміну рівня активності за рік, 29 (55,8 %) жінок основної групи вказали, що їх рівень активності протягом останнього року не змінився у 11 (21,2 %) – підвищився, у 12 (23 %) – знизився (Таб. 3.21). В групі контролю 10 (33,3 %) жінок вказали, що їх рівень активності протягом останнього року не змінився у 9 (30 %) – підвищився, у 11 (36,7 %) – знизився (Таб. 3.22).

Таблиця 3.21 Зміна рівня фізичної активності за рік в основній групі

Зміна рівня фізичної активності	Кількість жінок	%
Не змінився	29	55,8
Підвищився	11	21,2
Знизився	12	23

Таблиця 3.22 Зміна рівня фізичної активності за рік в контрольній групі

Зміна рівня активності	Кількість жінок	%
Не змінився	10	33,3
Підвищився	9	30
Знизився	11	36,7

На запитання: «Чи маєте Ви проблеми зі сном?» ми отримали в основній групі наступну відповідь: 30 (57,7 %) жінок відповіли «Так», 22 (42,3 %) – «Ні» (Таб. 3.23). В групі контролю 18 (60 %) жінок відповіли «Так», 12 (40 %) – «Ні» (Таб. 3.24).

Таблиця 3.23 «Чи маєте Ви проблеми із сном?» (основна група)

Проблеми із сном	Кількість жінок	%
Мають проблеми із сном	30	57,7
Відсутні проблеми із сном	22	42,3

Таблиця 3.24 «Чи маєте Ви проблеми із сном?» (контрольна група)

Проблеми із сном	Кількість жінок	%
Мають проблеми із сном	18	60
Відсутні проблеми із сном	12	40

Збираючи інформацію про особливості харчування включених у дослідження пацієнток, ми запитали про харчові вподобання та присутність фаст-фуду у раціоні опитаних жінок основної групи і отримали наступні показники: 4 (7,7%) жінки вказали, що полюбляють солодку їжу, 11 (21,2 %) – солону, 1 (2 %) – прянощі, 25 (48 %) – вживають багато солоної та солодкої їжі, 7 (13,4 %) – солоної, солодкої та гострої, 4 (7,7 %) – вказали «інше». (Таб. 3.25). В групі контролю: 6 (20 %) жінок вказали, що полюбляють солодку їжу, 3 (10 %) – солону, 0 (0 %) – прянощі, 3 (10 %) – вживають багато солоної та солодкої їжі, 5 (16,7 %) – солоної, солодкої та гострої, 13 (43,3 %) – вказали «Інше». (Таб. 3.26).

Таблиця 3.25 Особливості харчування жінок основної групи
(смакові вподобання)

Харчові вподобання	Кількість жінок	%
Солодка їжа	4	7,7
Солоня їжа	11	21,2

Продовження таблиці 3.25

Пряна їжа	1	2
Солодка та солонна	25	48
Солодка, солонна та гостра	7	13,4
Інше	4	7,7

Таблиця 3.26 Особливості харчування жінок групи контролю
(смакові вподобання)

Харчові вподобання	Кількість жінок	%
Солодка їжа	6	20
Солонна їжа	3	10
Пряна їжа	-	0
Солодка та солонна	3	10
Солодка, солонна та гостра	5	16,7
Інше	13	43,3

На запитання: «Чи споживаєте Ви фаст-фуд?» 2 (3,8 %) жінки основної групи відповіли, що харчуються фаст-фудом, 27 (52 %) – намагаються не споживати їжу швидкого приготування, 14 (26,9 %) – вживають 1-2 рази на тиждень, 9 (17,3 %) – переважно не вживають (Таб. 3.27).

13 (43,3 %) жінок групи контролю відповіли, що харчуються фаст-фудом, 13 (43,3 %) – намагаються не споживати їжу швидкого приготування, 4 (13,4 %) – вживають 1-2 рази на тиждень. (Таб. 3.28).

Таблиця 3.27 «Чи споживаєте Ви фаст-фуд?» (основна група)

Споживання фаст-фуду	Кількість жінок	%
Харчуються фаст-фудом	2	3,8
Намагаються не споживати їжу швидкого приготування	27	52
Вживають 1-2 рази на тиждень	14	26,9
Переважно не вживають	9	17,3

Таблиця 3.28 «Чи споживаєте Ви фаст-фуд?» (контрольна група)

Споживання фаст-фуду	Кількість жінок	%
Харчуються фаст-фудом	13	43,3
Намагаються не споживати їжу швидкого приготування	13	43,3
Вживають 1-2 рази на тиждень	4	13,4

На запитання: «Як Ви вважаєте, чи здорове у Вас харчування?» 3 (5,7 %) жінок основної групи відповіли – «Ні», 4 (7,7 %) – вказали «Так», 24 (46,2 %) – «Переважно так», 21 (40,4 %) – «Переважно ні» (Таб. 3.29).

2 (6,7%) жінок контрольної групи відповіли – «Ні», 1 (3,3 %) – вказали «Так», 14 (46,7 %) – «Переважно так», 13 (43,36 %) – «Переважно ні» (Таб. 3.30).

Таблиця 3.29 «Як Ви вважаєте, чи здорове у Вас харчування?»
(основна група)

Чи здорове у вас харчування?	Кількість жінок	%
Ні	2	5,7
Так	4	7,7
Переважно так	24	46,2
Переважно ні	21	40,4

Таблиця 3.30 «Як Ви вважаєте, чи здорове у Вас харчування?»
(контрольна група)

Чи здорове у вас харчування?	Кількість жінок	%
Ні	2	6,7
Так	1	3,3
Переважно так	14	46,7
Переважно ні	13	43,36

Ще одним важливим фактором, що впливає на ендокринну функцію жінок, є наявність перенесеного COVID–19, вплив його на клітини яєчників, пошкодження епітеліальних клітин ендометрію.

40 (76,9 %) опитаних жінок основної групи не мали лабораторно підтвердженої коронавірусної інфекції, натомість 12 (23,1 %) вказали, що хворіли. 49 (94,2 %) – не були вакциновані від даного захворювання, 3 (5,8 %) – вакциновані (Таб. 3.31).

19 (63,3 %) опитаних жінок контрольної групи не мали лабораторно підтвердженої коронавірусної інфекції, натомість 11 (36,7 %) вказали, що хворіли. 27 (90 %) – не були вакциновані від даного захворювання, 3 (10 %) – вакциновані (Таб. 3.32).

Таблиця 3.31 COVID–19 (кількість лабораторно підтверджених випадків, вакцинація в основній групі)

	Кількість	%
Не мали лабораторно підтвердженої коронавірусної інфекції	40	76,9
Мали лабораторно підтверджену коронавірусну інфекцію	12	23,1
Вакциновані від коронавірусної інфекції	3	5,8
Не вакциновані від коронавірусної інфекції	49	94,2

Таблиця 3.32 COVID-19 (кількість лабораторно підтверджених випадків, вакцинація в контрольній групі)

	Кількість	%
Не мали лабораторно підтвердженої коронавірусної інфекції	19	63,3
Мали лабораторно підтверджену коронавірусну інфекцію	11	36,7
Вакциновані від коронавірусної інфекції	3	10
Не вакциновані від коронавірусної інфекції	27	90

Оцінюючи спадковий анамнез основної групи, отримали дані, згідно яких 23 (44,2 %) жінок вказали, що їх рідні мають ССЗ, 14 (26,9 %) вказали на ЦД 2 типу, 19 (36,5%) ожиріння, 11 (21,2 %) вказали на захворювання ЩЗ, 6 (11,5 %) захворювання нирок та наднирників, у 7 (13,5 %) інші хронічні захворювання (Таб. 3.33) [106].

Таблиця 3.33 Обтяженість сімейного анамнезу основної групи

Захворювання	Кількість жінок	% від загальної кількості жінок в основній групі
ССЗ	23	44,2
ЦД 2 типу	14	26,9
Ожиріння	19	36,5
Захворювання ЩЗ	11	21,2
Захворювання нирок та наднирників	6	11,5
Інші хронічні захворювання	7	13,5

Досліджуючи рівень СЗГ (X_1), було встановлено, що $X_{1\min} = 48,68$ (нмоль/л), $X_{1\max} = 94,8$ (нмоль/л), $\mu(X_1) = 66,5 \pm 10,5$ (Рис. 3.30).

Опитаним жінкам було проведене лабораторне обстеження: ЛГ, ФСГ, СЗГ, ТТГ, пролактин, ДГЕА-с, загальний тестостерон, індекс вільного тестостерону, індекс НОМА-IR, ГТТ плюс визначення інсуліну, індексу Матсуда.

Досліджуючи рівень СЗГ(X_1) в основній групі, було встановлено, що $X_{1\min} = 22,3$ (нмоль/л), $X_{1\max} = 139$ (нмоль/л), $\mu(X_1) = 70,8 \pm 29,9$ (Рис. 3.17). В групі контролю $X_{1\min} = 48,68$ (нмоль/л), $X_{1\max} = 94,8$ (нмоль/л), $\mu(X_1) = 66,5 \pm 10,5$ (Рис. 3.18).

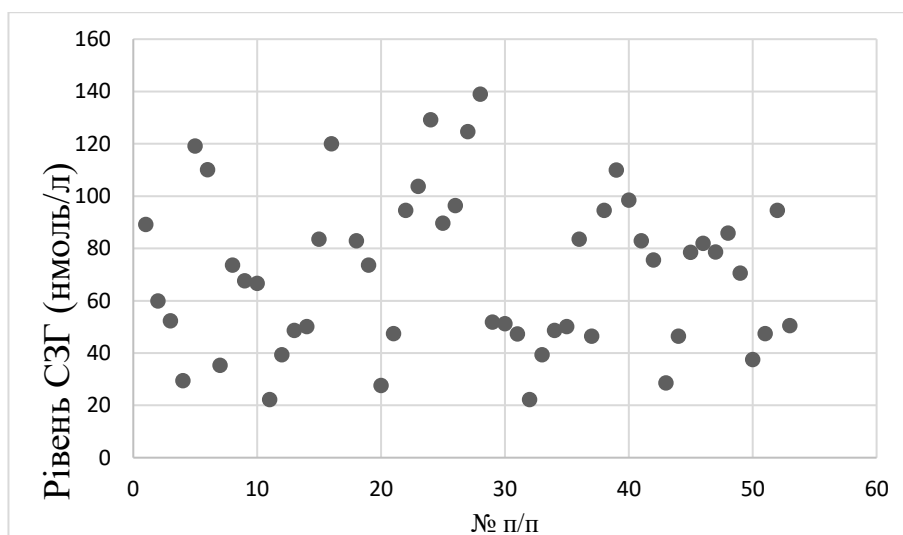


Рис. 3.17 Рівень секс зв'язуючого глобуліну у жінок основної групи

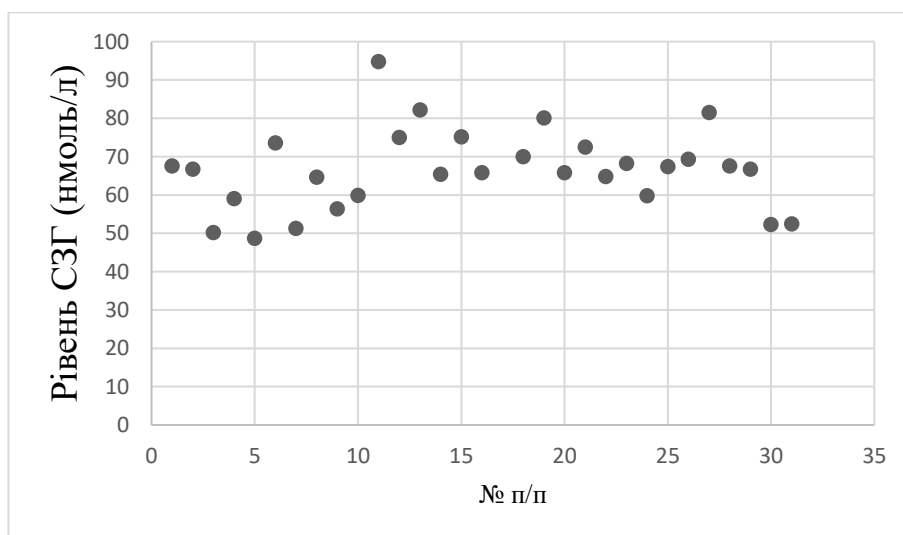


Рис. 3.18 Рівень секс зв'язуючого глобуліну у жінок групи контролю

Провівши ГТТ тест до навантаження 75 г глюкози (X_2) в жінок основної групи дослідження, було встановлено, що $X_{2min} = 3,4$ (ммоль/л), $X_{2max} = 5,4$ (ммоль/л), $\mu(X_2) = 4,58 \pm 0,5$ (Рис. 3.19.). В контрольній групі $X_{2min} = 3,4$ (ммоль/л), $X_{2max} = 4,5$ (ммоль/л), $\mu(X_2) = 4 \pm 0,3$ (Рис. 3.20).

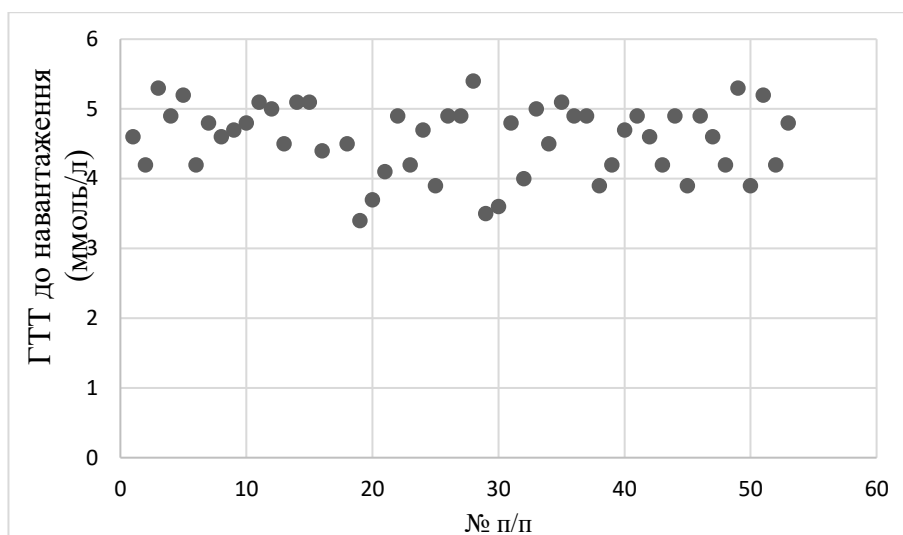


Рис. 3.19 Результат глюкозотолерантного тесту до навантаження 75 г глюкози у жінок основної групи

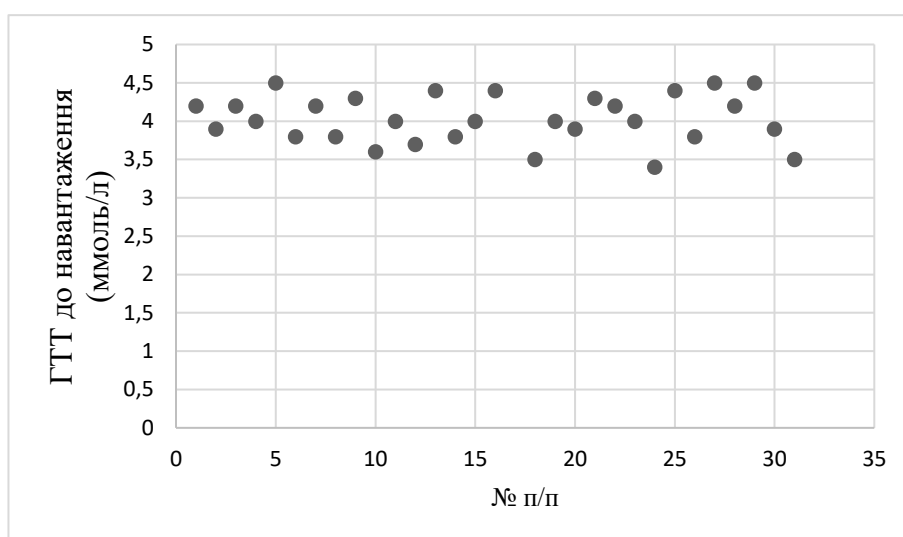


Рис. 3.20 Результат глюкозотолерантного тесту до навантаження 75 г глюкози у жінок групи контролю

Провівши ГТТ після навантаження 75 г глюкози (X_3) в основній групі, було встановлено, що $X_{3\min} = 3,8$ ммоль/л, $X_{3\max} = 6,6$ ммоль/л, $\mu(X_3) = 5,1 \pm 0,5$ ммоль/л (Рис.3.21). В групі контролю $X_{3\min} = 4,1$ (ммоль/л), $X_{3\max} = 5$ (ммоль/л), $\mu(X_3) = 4,5 \pm 0,3$ (Рис. 3.22).

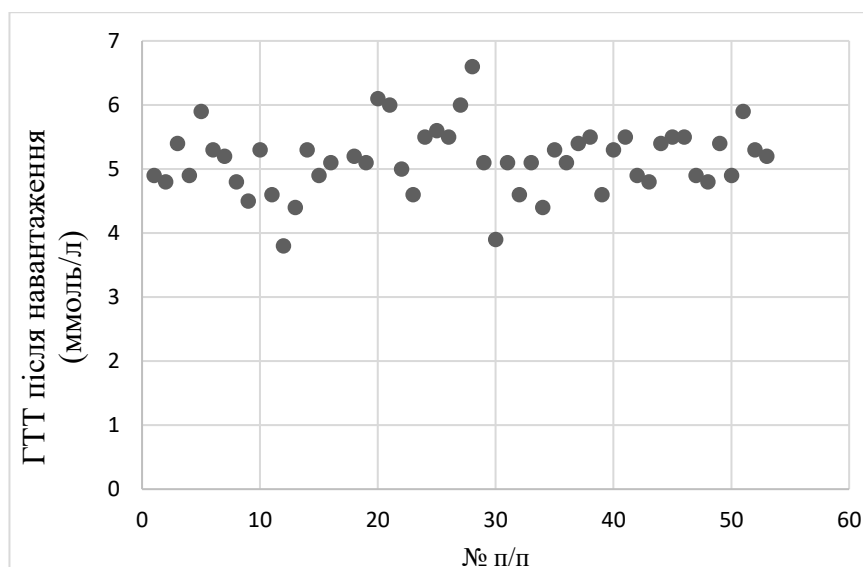


Рис. 3.21 Результат глюкозотолерантного тесту після навантаження 75 г глюкози у жінок основної групи

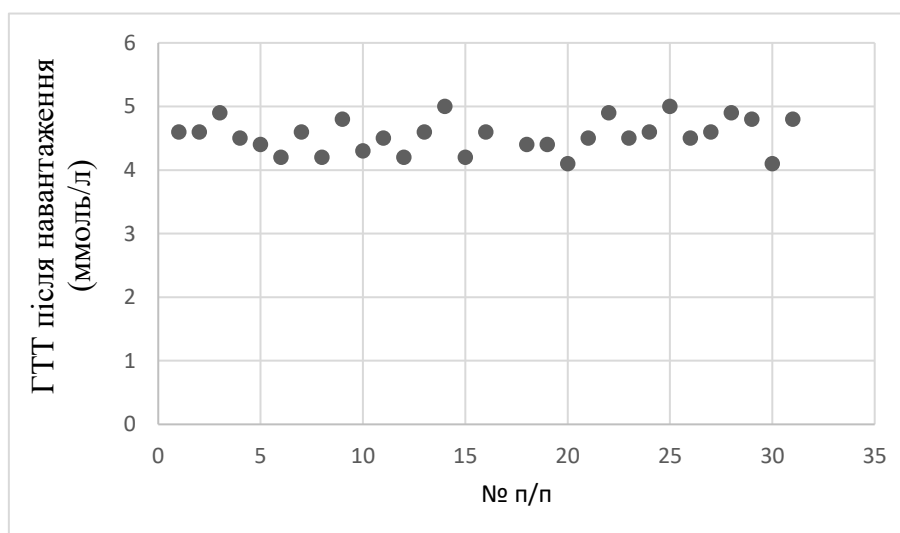


Рис. 3.22 Результат глюкозотолерантного тесту після навантаження 75 г глюкози у жінок групи контролю

Провівши вимірювання рівня інсуліну до навантаження 75 г глюкози (X_4) в основній групі, було встановлено, що $X_{4\min} = 6,55$ (мОд/л), $X_{4\max} = 20,55$ (мкМО/мл), $\mu(X_4) = 12,8 \pm 3,7$ (Рис. 3.23). В групі контролю $X_{4\min} = 2$ (мОд/л), $X_{4\max} = 12,7$ (мОд/л), $\mu(X_4) = 6,7 \pm 2,9$ (Рис. 3.24).

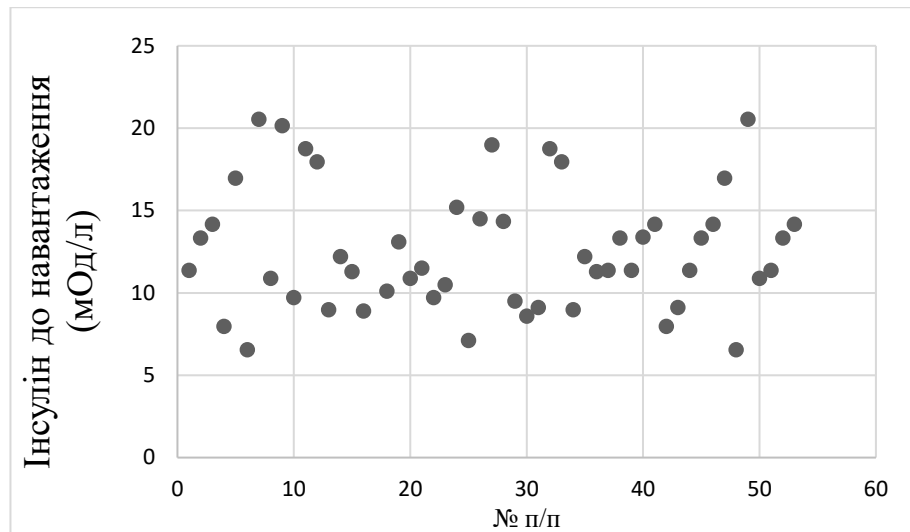


Рис. 3.23 Рівень інсуліну до навантаження 75 г глюкози у жінок основної групи

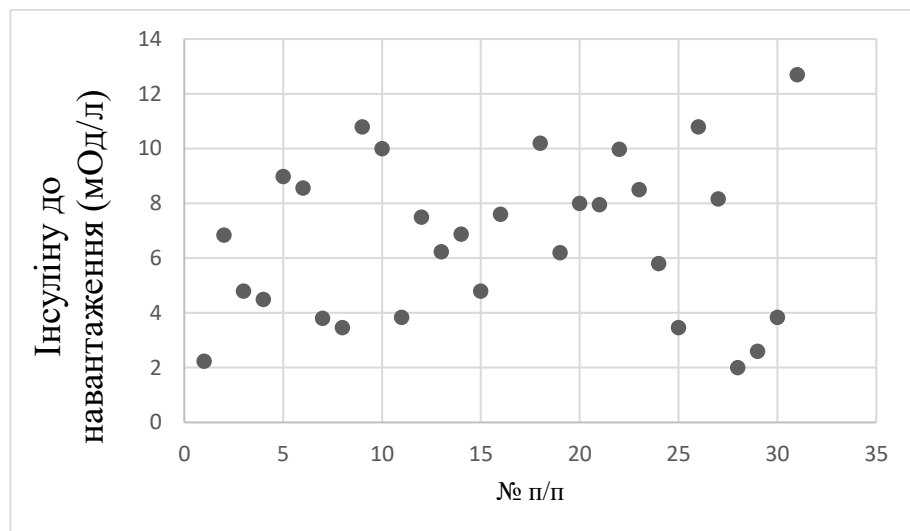


Рис. 3.24 Рівень інсуліну до навантаження 75 г глюкози у жінок групи контролю

Провівши вимірювання рівня інсуліну після навантаження 75 г глюкози (X_5) в основній групі, було встановлено, що $X_{5\min} = 12,12$ мМО/мл, $X_{5\max} = 85,87$ мМО/мл, $\mu(X_5) = 30,4 \pm 12,5$ (Рис.3.25). В групі контролю $X_{5\min} = 4,7$ (мОд/л), $X_{5\max} = 21,7$ (мОд/л), $\mu(X_5) = 17,7 \pm 4,7$ (Рис.3.26).

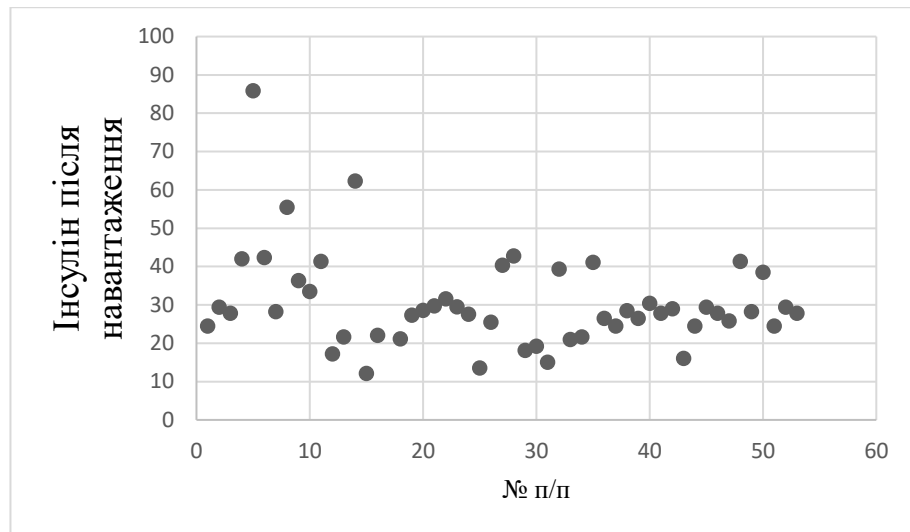


Рис. 3.25 Рівень інсуліну після навантаження 75 г глюкозиу жінок основної групи

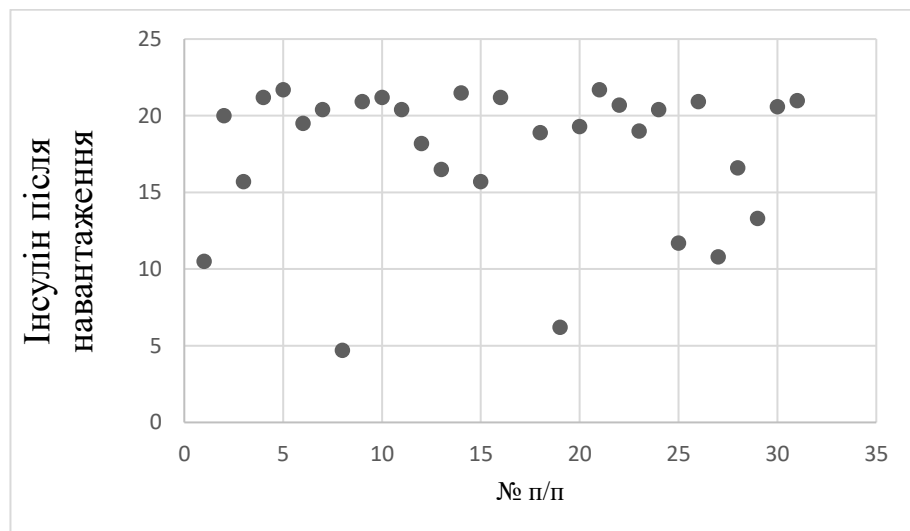


Рис. 3.26 Рівень інсуліну після навантаження 75 г глюкози у жінок групи контролю

Провівши вимірювання рівня ФСГ (X_6) в основній групі, було встановлено, що $X_{6\min} = 4$ (мкМО/мл), $X_{6\max} = 6,1$ (мкМО/мл), $\mu(X_6) = 4,9 \pm 0,7$ (Рис.3.27). В групі контролю $X_{6\min} = 4$ (мкМО/мл), $X_{6\max} = 6$ (мкМО/мл), $\mu(X_6) = 4,9 \pm 0,7$ (Рис. 3.28).

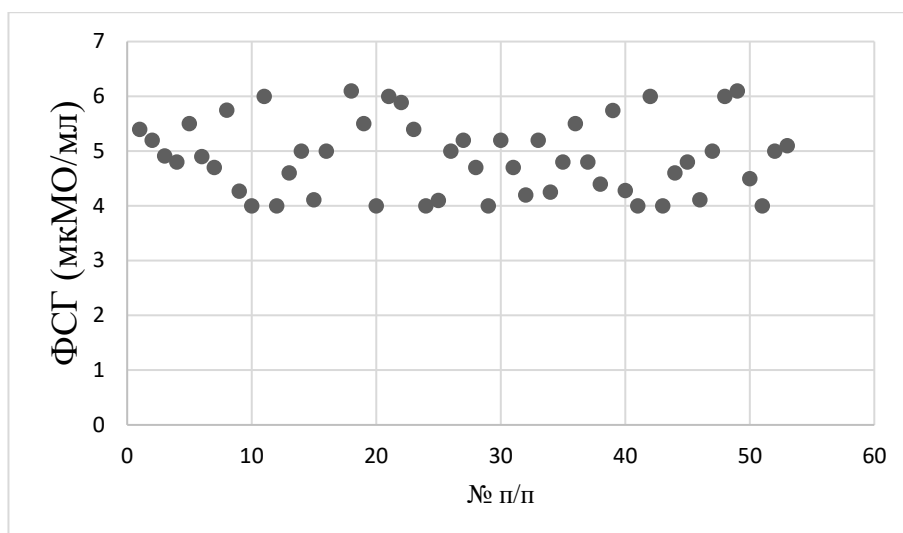


Рис. 3.27 Рівень ФСТГ у жінок основної групи

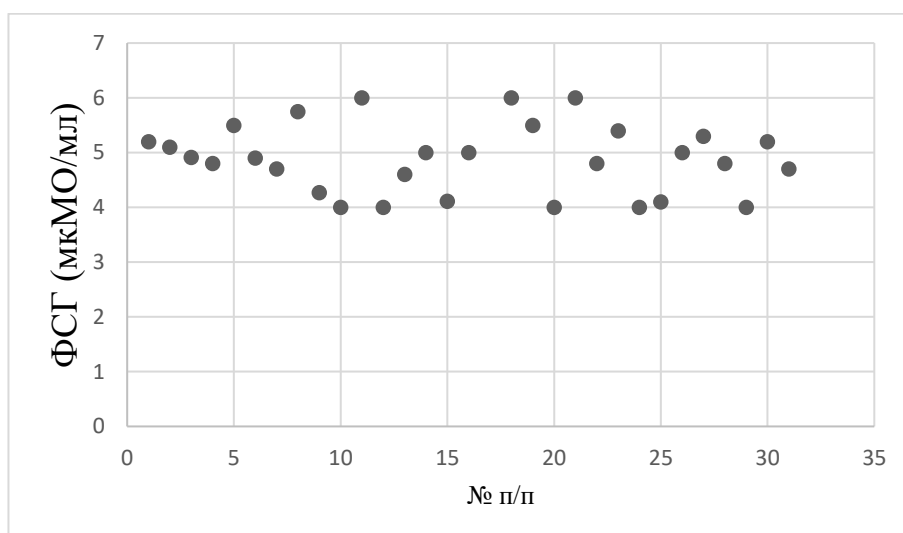


Рис. 3.28 Рівень ФСТГ у жінок групи контролю

Провівши вимірювання рівня ЛГ (X_7) в основній групі, було встановлено, що $X_{7\min} = 4$ (мкМО/мл), $X_{7\max} = 5,9$ (мкМО/мл), $\mu(X_7) = 5,3 \pm 0,4$ (Рис.3.29). В групі контролю $X_{7\min} = 3,5$ (мкМО/мл), $X_{7\max} = 5,8$ (мкМО/мл), $\mu(X_7) = 4,7 \pm 0,5$ (Рис. 3.30).

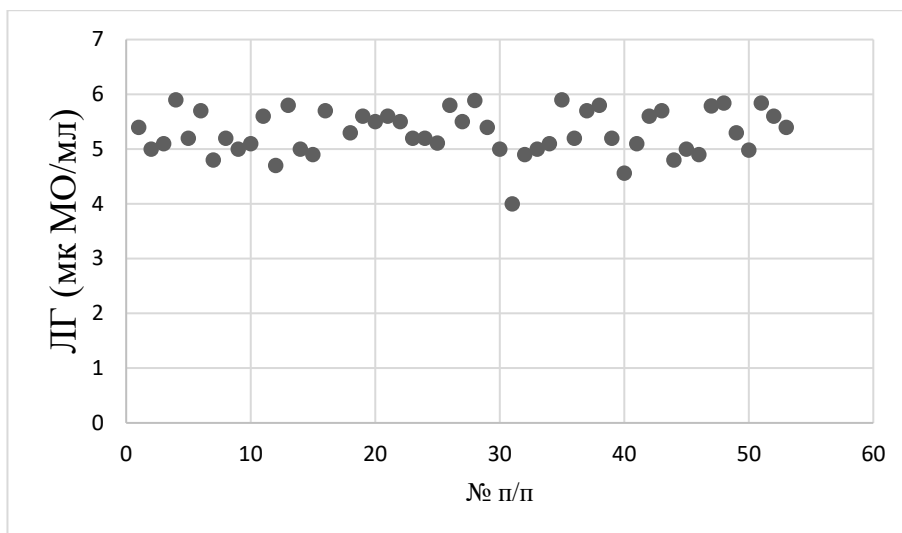


Рис. 3.29 Рівень ЛГ у жінок основної групи

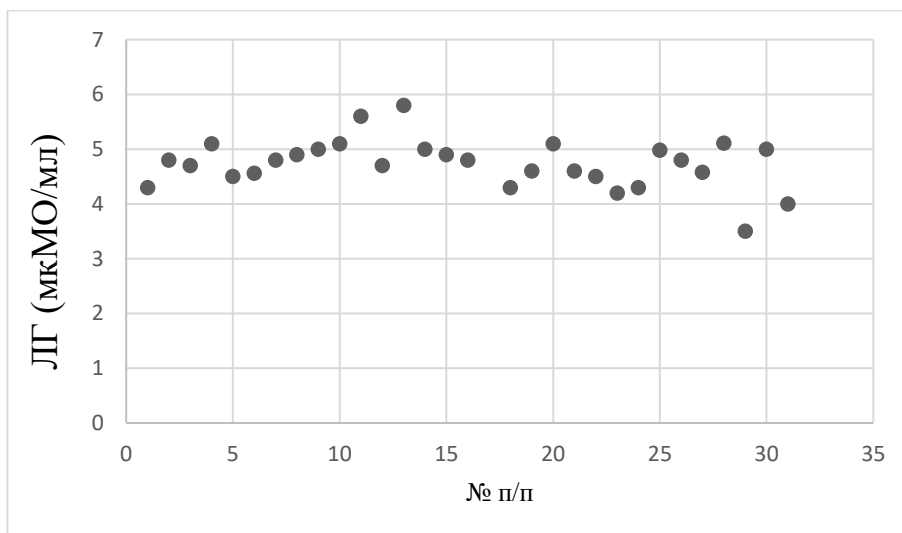


Рис. 3.30 Рівень ЛГ у жінок групи контролю

Провівши вимірювання рівня ТТГ (X_8) в основній групі, було встановлено, що $X_{8\min} = 0,89$ (мкМО/мл), $X_{8\max} = 2,1$ (мкМО/мл), $\mu(X_8) = 1,6 \pm 0,4$ (Рис. 3.31). В групі контролю $X_{8\min} = 0,89$ (мкМО/мл), $X_{8\max} = 2,1$ (мкМО/мл), $\mu(X_8) = 1,6 \pm 0,4$ (Рис. 3.32).

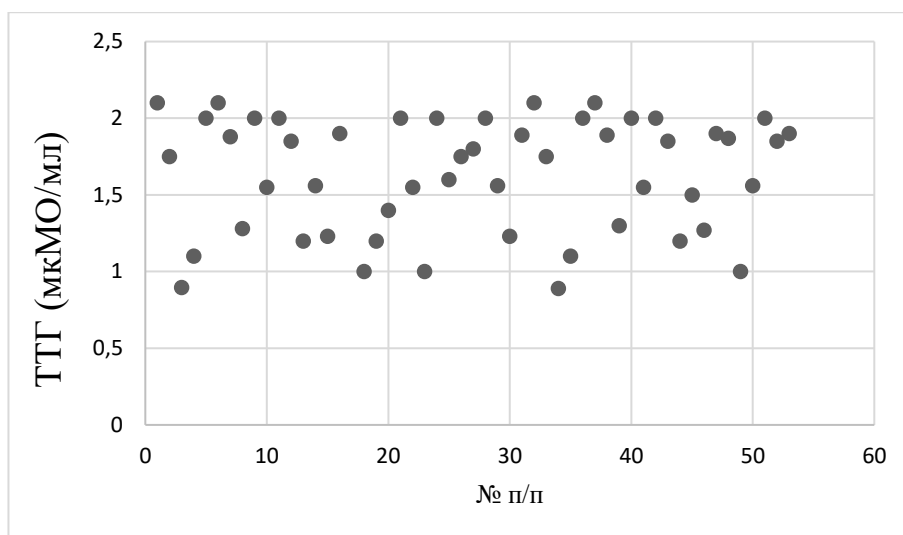


Рис. 3.31 Рівень ТТГ у жінок основної групи

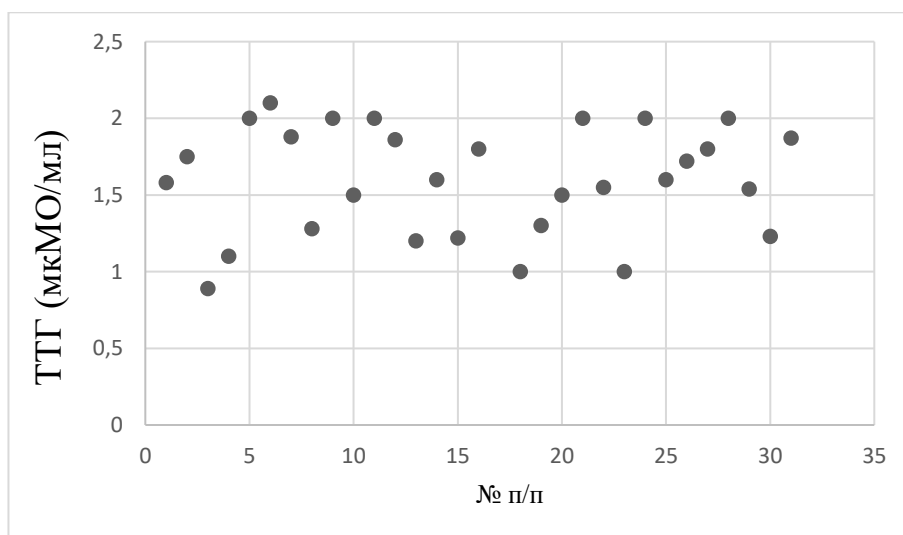


Рис. 3.32 Рівень ТТГ у жінок групи контролю

Провівши вимірювання рівня пролактину (X_9) в основній групі, було встановлено, що $X_{9\min} = 14$ (нГ/мл), $X_{9\max} = 16,1$ (нГ/мл), $\mu(X_9) = 15,2 \pm 0,7$ (Рис. 3.33). В групі контролю $X_{9\min} = 13,7$ (нГ/мл), $X_{9\max} = 17$ (нГ/мл), $\mu(X_9) = 15,3 \pm 0,8$ (Рис. 3.34).

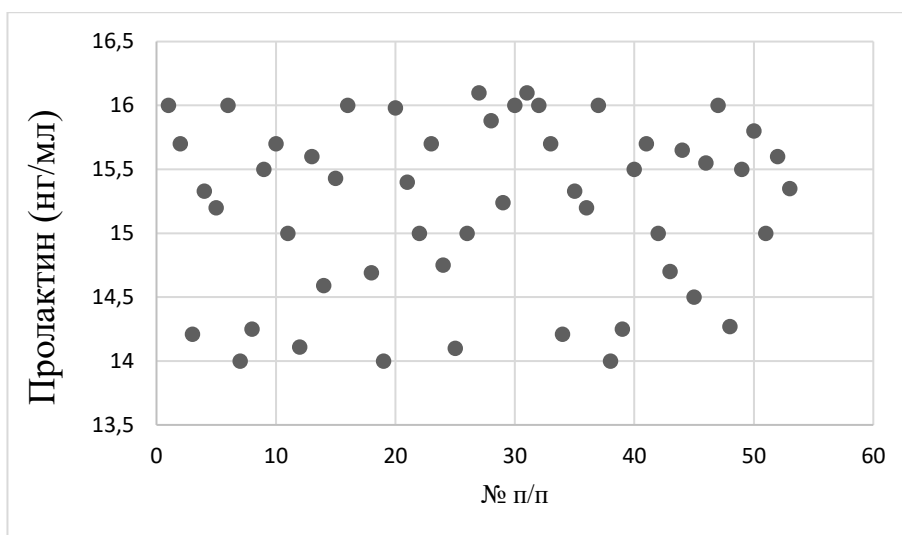


Рис. 3.33 Рівень пролактину у жінок основної групи

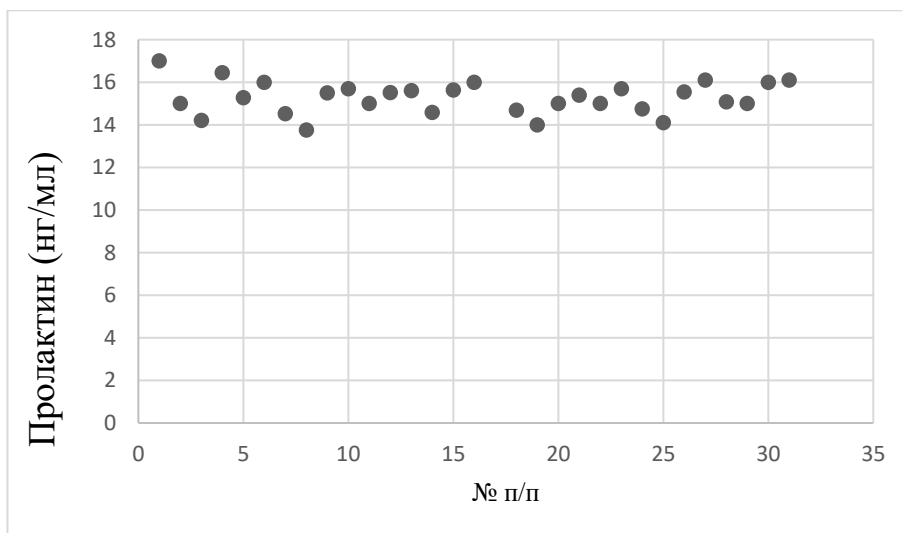


Рис. 3.34 Рівень пролактину у жінок групи контролю

Провівши вимірювання рівня ДГЕА-с (X_{10}) в основній групі, було встановлено, що $X_{10\min} = 190$ (мкг/дл), $X_{10\max} = 320$ (мкг/дл), $\mu(X_{10}) = 276,9 \pm 32,6$ (Рис. 3.35). В групі контролю $X_{10\min} = 175$ (мкг/дл), $X_{10\max} = 350$ (мкг/дл), $\mu(X_{10}) = 271,6 \pm 42,7$ (Рис. 3.36).

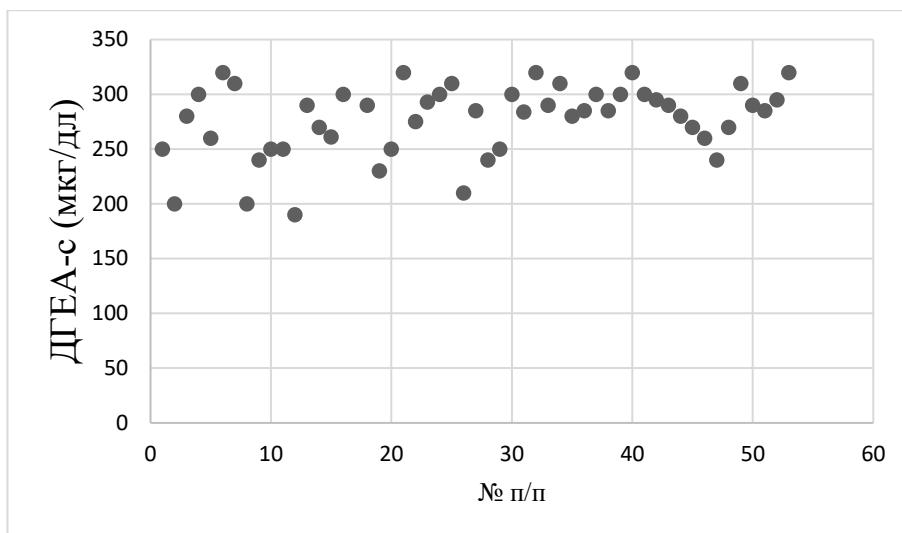


Рис. 3.35 Рівень ДГЕА-с у жінок основної групи

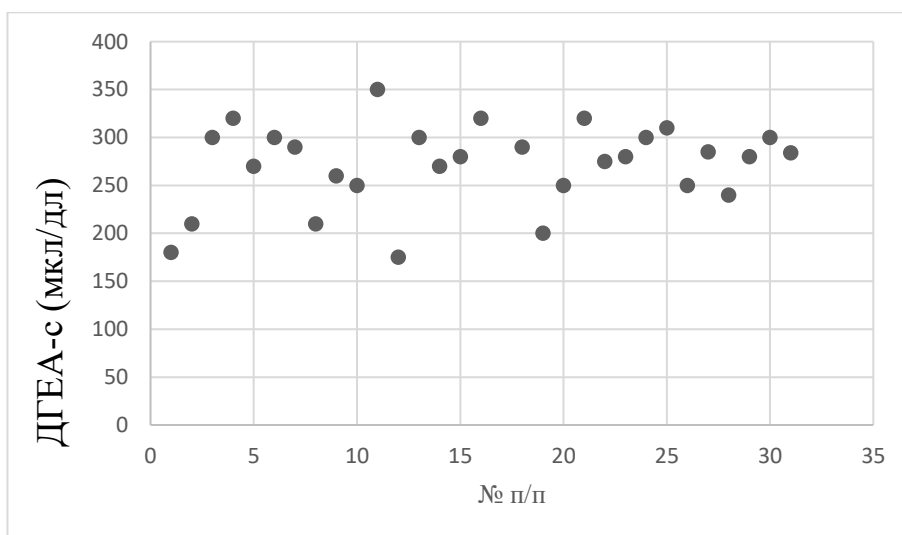


Рис. 3.36 Рівень ДГЕА-с у жінок групи контролю

Провівши вимірювання рівня загального тестостерону (X_{11}) в основній групі, було встановлено, що $X_{11\min} = 0,2$ (нмоль/л), $X_{11\max} = 1,2$ (нмоль/л), $\mu(X_{11}) = 0,8 \pm 0,2$ (Рис. 3.37). В групі контролю $X_{11\min} = 0,8$ (нмоль/л), $X_{11\max} = 1,7$ (нмоль/л), $\mu(X_{11}) = 1,2 \pm 0,2$ (Рис. 3.38).

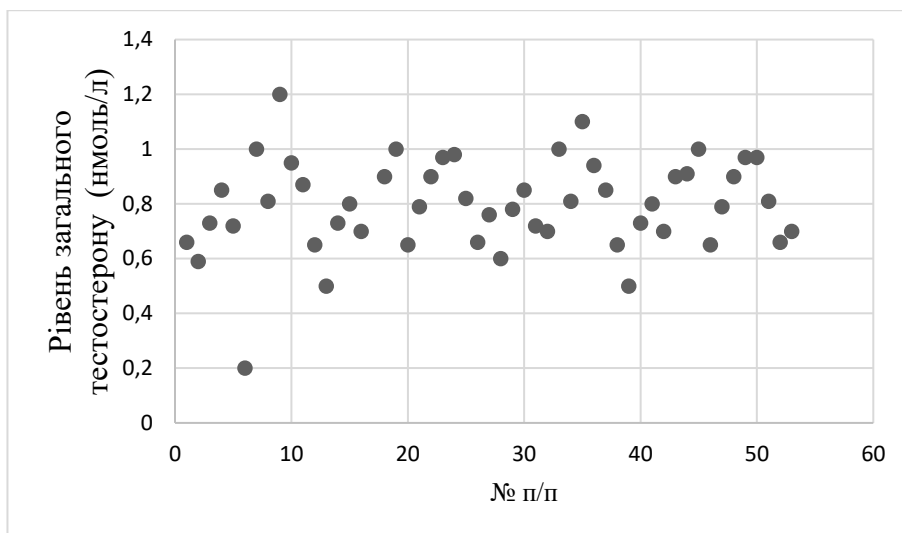


Рис. 3.37 Рівень загального тестостерону у жінок основної групи

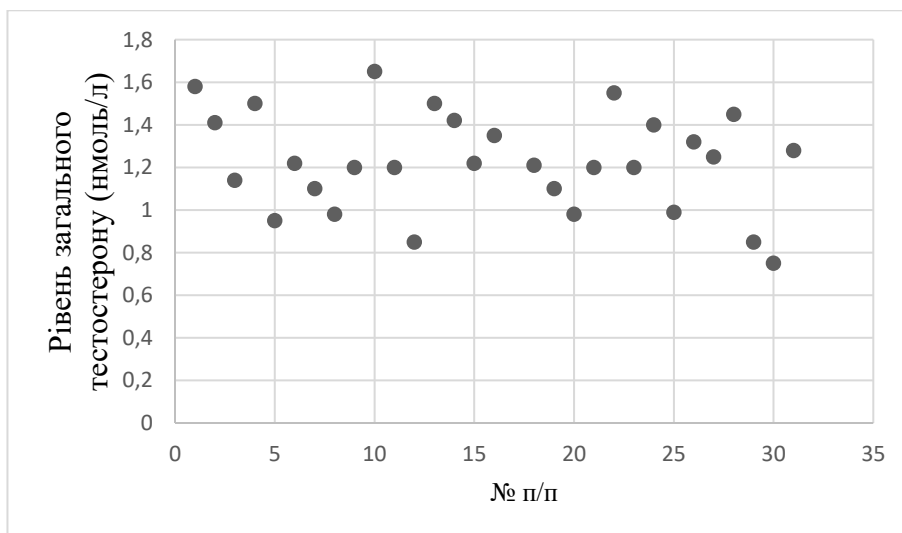


Рис. 3.38 Рівень загального тестостерону у жінок групи контролю

Провівши вимірювання рівня індексу вільного тестостерону (X_{12}) в основній групі, було встановлено, що $X_{12\min} = 0,55$, $X_{12\max} = 3,9$, $\mu(X_{12}) = 1,9 \pm 0,7$ (Рис. 3.39). В групі контролю $X_{12\min} = 1,2$, $X_{12\max} = 2,6$, $\mu(X_{12}) = 1,7 \pm 0,4$ (Рис. 3.40).

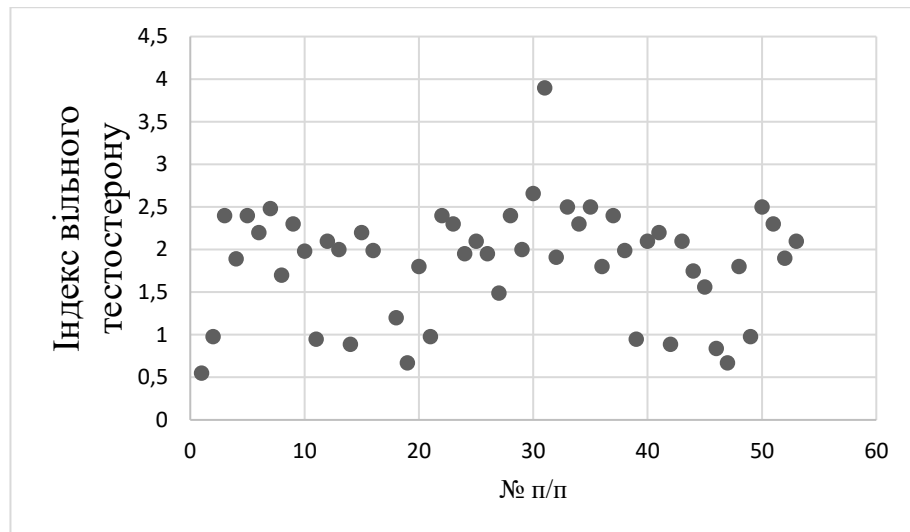


Рис. 3.39 Рівень індексу вільного тестостерону у жінок основної групи

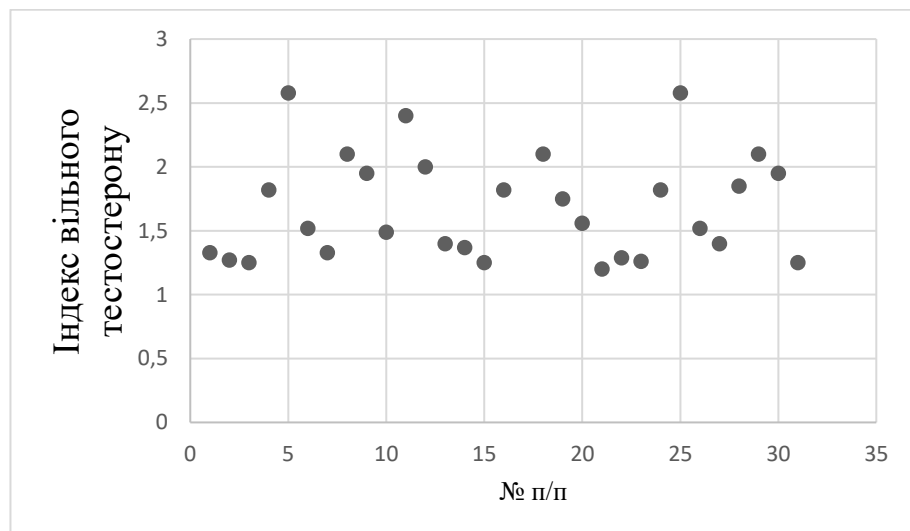


Рис. 3.40 Рівень індексу вільного тестостерону у жінок основної групи

Під час проведення УЗД органів малого тазу визначили товщину ендометрію (X_{13}) в основній групі, було встановлено, що $X_{13\min} = 5$ (мм), $X_{13\max} = 8,1$ (мм), $\mu(X_{13}) = 6,4 \pm 1$ (Рис. 3.41). В групі контролю $X_{13\min} = 5$ мм, $X_{13\max} = 8$ мм, $\mu(X_{13}) = 6,2 \pm 0,9$ (Рис. 3.42).

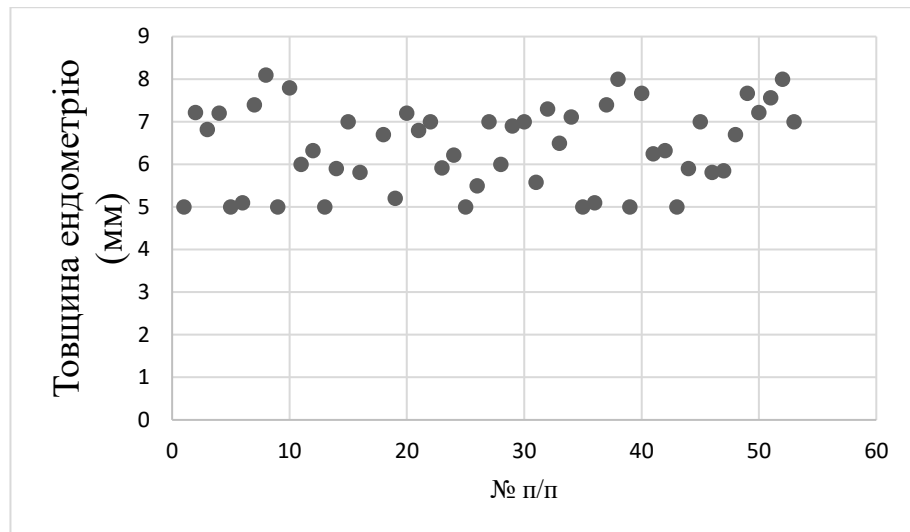


Рис. 3.41 Товщина ендометрію у жінок основної групи

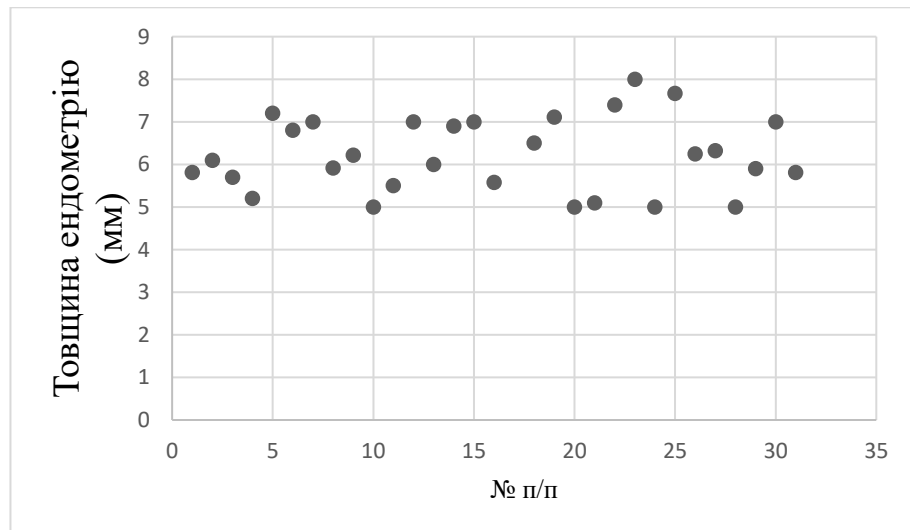


Рис. 3.42 Товщина ендометрію у жінок групи контролю

У 100 % спостережених основної та контрольної групи була мультифолікулярна структура яєчників. Овуляція відбулась у 100 % пацієнток.

Провівши розрахунок індексу НОМА-IR (X_{14}) в основній групі, було встановлено, що $X_{14min} = 1,2$, $X_{14max} = 4,8$, $\mu(X_{14}) = 2,7 \pm 0,9$ (Рис. 3.43). В групі контролю $X_{14min} = 0,4$, $X_{14max} = 2$, $\mu(X_{14}) = 1,2 \pm 0,5$ (Рис. 3.44).

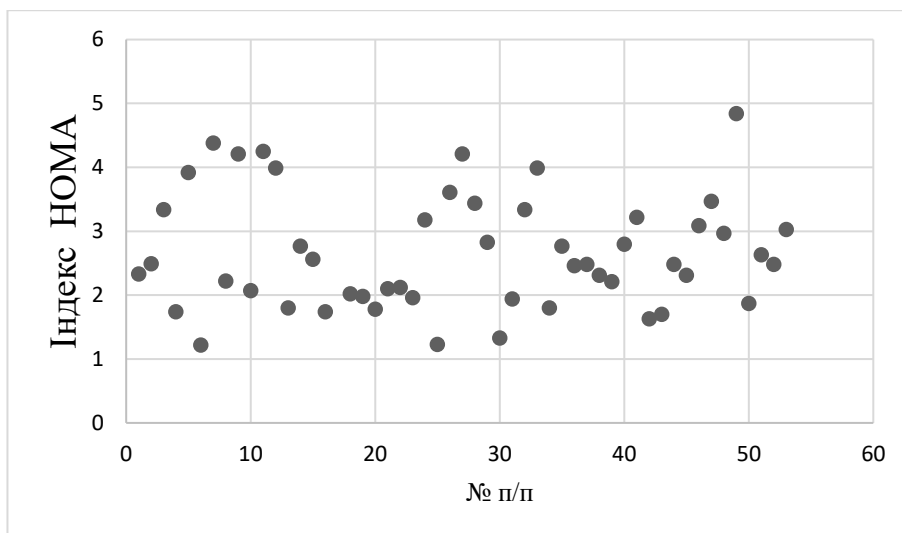


Рис. 3.43 Індекс НОМА-IR у жінок основної групи

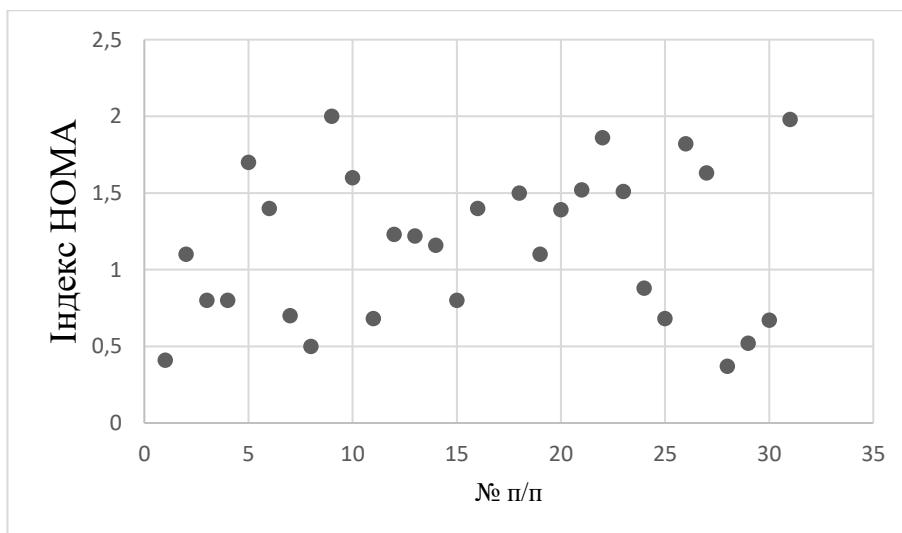


Рис. 3.44 Індекс НОМА-IR у жінок групи контролю

Провівши розрахунок індексу Матсуда (X_{15}) в основній групі, було встановлено, що $X_{15\min} = 3,1$, $X_{15\max} = 5,4$, $\mu(X_{15}) = 4,4 \pm 0,5$ (Рис. 3.45). В групі контролю $X_{15\min} = 5,8$, $X_{15\max} = 8,2$, $\mu(X_{15}) = 6,5 \pm 0,7$ (Рис. 3.46).

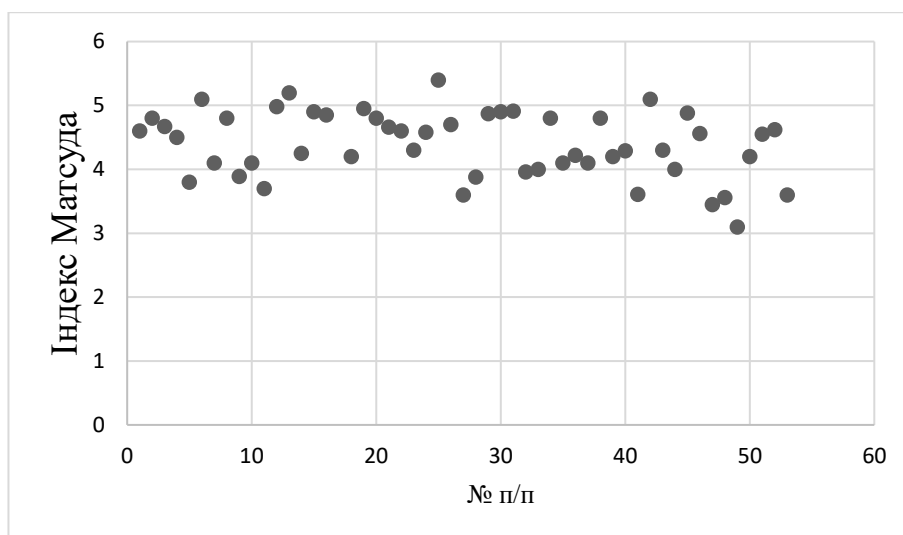


Рис. 3.45 Індекс Матсуда у жінок основної групи

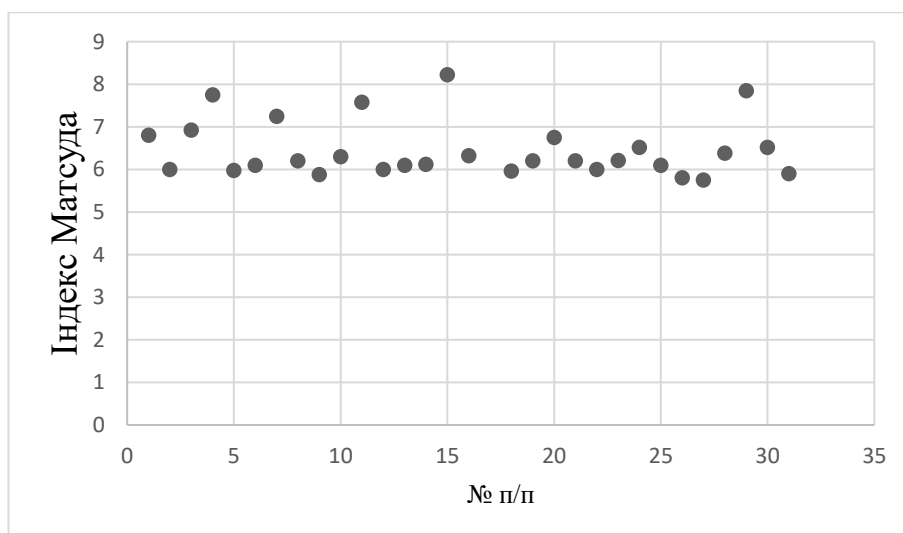


Рис. 3.46 Індекс Матсуда у жінок групи контролю

Порівняльна дескриптивна характеристика анамнестичних, антропометричних, лабораторних показників жінок основної та контрольної групи (Таб. 3.34).

Таблиця 3.34

Показник	Основна група (n = 52)	Контрольна група (n = 30)	p-значення
Вік менархе (роки)	12,7 ± 1,2 (11-17)	12,46 ± 1,2 (10-15)	p = 0,385

Продовження таблиці 3.34

Встановлення регулярності менструального циклу (за 1 рік, %)	15,3 %	23,3 %	p = 0,371
Встановлення регулярності менструального циклу (за 2 роки, %)	57,7 %	50,0 %	p = 0,502
Тривалість менструального циклу (дні)	28,3 ± 2,8 (22 - 35 днів)	27,4 ± 2,5 (23 - 35 днів)	p = 0,137
Тривалість менструальної кровотечі (днів)	5,3 ± 0.9 (2-7 днів)	5.3 ± 0.9 (3-7 днів)	p = 1,0
Біль під час менструації (%)	59,5 %	60,0 %	p = 0.974
Спадковий анамнез: ССЗ (%)	44,2 %	0 %	-
Спадковий анамнез: ЦД (%)	26,9 %	0 %	-
Спадковий анамнез: ожиріння (%)	36,5 %	0 %	-
Спадковий анамнез: захворювання ЩЗ (%)	21,2 %	0 %	p = 0,0042
Спадковий анамнез: Захворювання нирок (%)	11,5 %	3,3%	p = 0,254
Порушення сну (%)	57,7 %	60,0 %	p = 0,838
Споживання фаст-фуду (1-2 рази/тиждень, %)	26,9 %	13,4 %	p = 0,151
Фізична активність (2-4 години/тиждень, %)	40,4 %	43,3 %	p = 0,794
Тип фізичних вправ: силові вправи (%)	50,0 %	36,6 %	p = 0,242
Тип фізичних вправ: біг (%)	28,7 %	16,7 %	p = 0,216

Продовження таблиці 3.34

Маса тіла при народженні (г)	3329,8 ± 469.9 (2250-4300)	3430 ± 490,35 (2400-4200)	p = 0,368
Термін гестації при народженні (тижні)	38,7 ± 1,2 (37-41)	38,5 ± 1,5 (36-42)	p = 0,534
Шкідливі звички: відсутні (%)	42,2 %	60,0 %	p = 0,122
Шкідливі звички: паління електронних сигарет (%)	28,8 %	20,0 %	p = 0,378
Шкідливі звички: паління звичайних сигарет (%)	7,7 %	3,3 %	p = 0,650
Алергічні реакції: відсутні (%)	67,3 %	60,0 %	p = 0,505
Проблеми зі шкірою (%)	67,3 %	23,3 %	p = 0,00013
Гіпертрихоз	25 %	16,7 %	p = 0,552
Антропометричні показники			
Зріст (см)	166,83 ± 5,43 (153-183)	167,2 ± 7,06 (155-187)	p = 0,805
Маса тіла (кг)	57,7 ± 8,8 (40-78)	58,8 ± 8,59 (41-75)	p = 0,581
ІМТ (кг/м ²)	20,7 ± 3,1 (14,9-28)	20,9 ± 2,4 (17.1-25.7)	p = 0,745
ОТ (см)	68,2 ± 5 (60-84)	67,6 ± 5,3 (51-80)	p = 0,616
Лабораторні показники			
ФСГ (мкМО/мл)	4.9 ± 0.7 (4,0-6,1)	4.9 ± 0.7 (4,0-6,0)	p = 1,0

Продовження таблиці 3.34

ЛГ (мкМО/мл)	5.3 ± 0.4 (4,0-5,9)	4.7 ± 0.5 (3,5-5,8)	p < 0,0001
СЗГ (нмоль/л)	70,8 ± 29,9 (22,3-139)	66,5 ± 10.5 (48,68-94,8)	p = 0,349
ТТГ (мкМО/мл)	1,6 ± 0,4 (0,89-2,1)	1.6 ± 0.4 (0,89-2,1)	p = 1,0
Пролактин (нг/мл)	15.2 ± 0.7 (14,0-16,1)	15.3 ± 0.8 (13,7-17,0)	p = 0,57
ДГЕА-с (мкг/дл)	276,9 ± 32,6 (190-320)	271,6 ± 42,7 (175-350)	p = 0,558
Загальний тестостерон (нмоль/л)	0,8 ± 0,2 (0,2-1,2)	1,2 ± 0,2 (0,8-1,7)	p = 0,0001
Вільний тестостерон (пг/мл)	1,9 ± 0,7 (0,55-3,9)	1,7 ± 0,4 (1,2-2,6)	p = 0,104
ГТТ тест до навантаження 75 г глюкози	4,58 ± 0,5 (3,4-5,4)	4 ± 0,3 (3,4-4,5)	p < 0,0001
ГТТ після навантаження 75 г глюкози	5,1 ± 0,5 (3,8-6,6)	4,5 ± 0,3 (4,1-5)	p < 0,0001
Рівень інсуліну до навантаження 75 г глюкози	12,8 ± 3,7 (6,55-20,55)	6,7 ± 2,9 (2-12,7)	p < 0,0001
Рівень інсуліну після навантаження 75 г глюкози	30,4 ± 12,5 (12,12-85,87)	17,7 ± 4,7 (4,7-21,7)	p < 0,0001
НОМА-IR	2,7 ± 0,9 (1,2-4,8)	1,2 ± 0,5 (0,4-2,0)	p < 0,0001
Індекс Матсуда	4,4 ± 0,5 (3,1-5,4)	6,5 ± 0,7 (5,8-8,2)	p < 0,0001

Основна група складалася з жінок раннього репродуктивного віку із метаболічними порушеннями в анамнезі, що дозволило дослідити їхні особливості здоров'я у порівнянні з контрольною групою. Метаболічні порушення стали ключовим фактором для виявлення прихованих проблем, таких як ІР.

Репродуктивні показники демонструють наступне: вік менархе ($12,7 \pm 1,2$ проти $12,46 \pm 1,2$, $p = 0,385$), регулярність менструального циклу ($57,7\%$ проти $50,0\%$ за 2 роки, $p = 0,502$), тривалість циклу ($28,3 \pm 2,8$ проти $27,4 \pm 2,5$, $p = 0,137$), тривалість менструальної кровотечі ($5,3 \pm 0,9$ проти $5,3 \pm 0,9$, $p = 1,0$) та наявність болю під час менструації ($59,5\%$ проти $60,0\%$) не мали статистично значущих відмінностей між групами ($p > 0,05$). Це свідчить про відсутність клінічних проявів ІР на етапі формування каскаду змін, що в подальшому призводять до овуляторної дисфункції, що власне продемонстрували результати лабораторних досліджень. Так, індекс НОМА-ІР був значно вищим у основній групі ($2,7 \pm 0,9$ проти $1,2 \pm 0,5$, $p < 0,0001$), як і рівні глюкози ($4,58 \pm 0,5$ проти $4,0 \pm 0,3$ до ГТТ, $p < 0,0001$; $5,1 \pm 0,5$ проти $4,5 \pm 0,3$ після ГТТ, $p < 0,0001$) та інсуліну ($12,8 \pm 3,7$ проти $6,7 \pm 2,9$ до ГТТ, $p < 0,0001$; $30,4 \pm 12,5$ проти $17,7 \pm 4,7$ після ГТТ, $p < 0,0001$). Це підтверджує наявність ІР. Індекс Matsuda був нижчим у основній групі ($4,4 \pm 0,5$ проти $6,5 \pm 0,7$, $p < 0,0001$), що також свідчить про знижену чутливість до інсуліну. Аналізуючи показники гормональної панелі було виявлено зміни у гормонах, які безпосередньо впливають на процес овуляції (ЛГ був вищим у основній групі ($5,3 \pm 0,4$ проти $4,7 \pm 0,5$, $p < 0,0001$), а загальний тестостерон — нижчим ($0,8 \pm 0,2$ проти $1,2 \pm 0,2$, $p = 0,0001$). Рівні ТТГ, пролактину та ДГЕА-с не мали значущих відмінностей ($p > 0,05$). Виходячи із отриманих даних єдиною ранньою клінічною ознакою гіперандрогенії, котра в надалі призведе до ановуляції, були проблеми зі шкірою у вигляді акнеформних захворювань ($67,3\%$ проти $23,3\%$, $p = 0,00013$).

Жінки з метаболічними порушеннями в анамнезі мають приховані метаболічні проблеми, зокрема ІР, навіть за відсутності змін в антропометричних показниках. Спадковий анамнез відіграє ключову роль у їх розвитку. Ці

особливості підкреслюють необхідність ранньої діагностики та профілактики для запобігання ускладнень, таким як репродуктивні розлади чи СПКЯ. Отримані дані можуть бути використані для розробки стратегій корекції метаболічних порушень у жінок раннього репродуктивного віку.

За матеріалами розділу опубліковано:

Мельник, А.А. (2024). Аналіз анамнестичних та лабораторних показників при вивченні причин латентної інсулінорезистентності. *Вісник Вінницького національного медичного університету*, 28(2), 228-232. [https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2024-28\(2\)-07](https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2024-28(2)-07) (Фахове видання України).

РОЗДІЛ 4

ПОРІВНЯННЯ КОРЕЛЯЦІЙНИХ АНАЛІЗІВ ІНДЕКСУ НОМА-IR ТА ІНДЕКСУ МАТСУДА З АНТРОПОМЕТРИЧНИМИ, АНАМНЕСТИЧНИМИ ТА ЛАБОРАТОРНИМИ ПОКАЗНИКАМИ

4.1. Теоретична модель

Однією з поширених проблем галузі акушерства та гінекології є овуляторна дисфункція, як наслідок ІР. У підґрунті клінічних проявів СПКЯ лежить клінічна ІР. Однак клінічній ІР передусє субклінічна, або ПІР, котра вивчена ще недосконало. Розвиток ІР може бути обумовлений низкою факторів, таких як: генетичні фактори, ожиріння, тривалий вплив стресу на організм, фактори навколишнього середовища. З метою виявлення кореляційних зв'язків і для більш детального вивчення даної проблеми в роботі було використано регресійний аналіз, а саме лінійну однофакторну модель, яка дозволяє прогнозувати результати змінної відповіді. Загальна лінійна регресійна модель має наступний вигляд (Ф.4.1):

$$y = \beta_0 + \beta_1 x_1 + \dots + \beta_k x_k + u \quad (\text{Ф. 4.1})$$

Де y – залежна пояснювана змінна (показники індексів НОМА-IR, Матсуда, рівні інсуліну до та після навантаження 75 г глюкози), $x_1, x_2, \dots$ – незалежні пояснювальні змінні (анамнестичні дані, дані фізикального огляду, лабораторні показники тощо). u – випадкова похибка, розподіл якої в загальному випадку залежить від незалежних змінних, але математичне сподівання її дорівнює 0.

Проявим ПІР вважались показники індексів НОМА-IR, Матсуда, рівні інсуліну до та після навантаження 75 г глюкози.

4.2. Математичні моделі лінійної однофакторної регресії між індексом НОМА-IR та пояснювальними змінними

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнток, визначено на кореляційному полі (Рис. 4.1) між зростом пацієнток та індексом НОМА-IR величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 =$

0,0278, коефіцієнт кореляції $r = -0,163273668$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

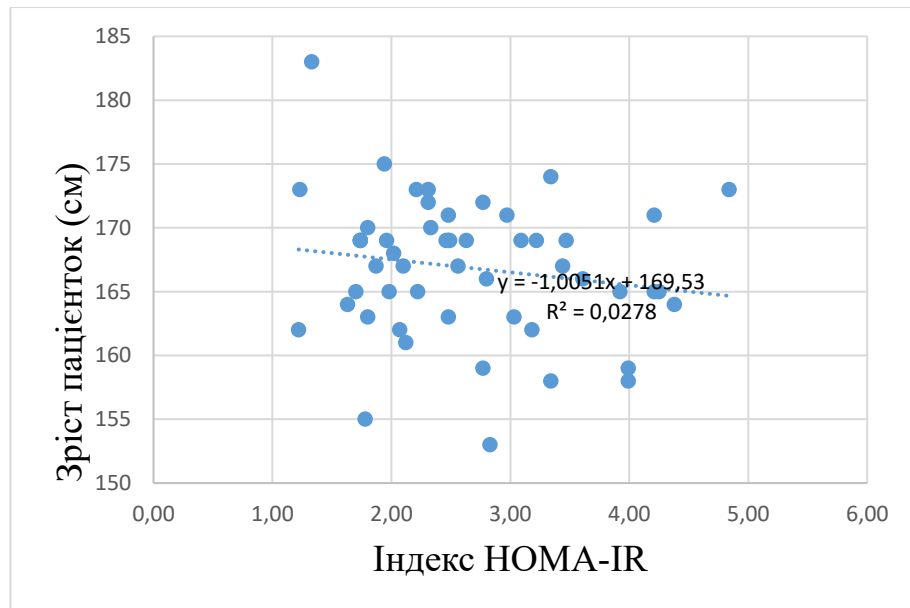


Рис. 4.1 Математична модель лінійної однофакторної регресії між зростом пацієнток та індексом НОМА-ІР

На кореляційному полі (Рис. 4.2) між ОТ пацієнток та індексом НОМА-ІР, де $\bar{Y}$ (середнє значення індексу НОМА-ІР) = 2,654808, (середнє значення ОТ) = 68,13462, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,124751, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,699078, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 0,899596, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 5,041121, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 0,809273, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 25,4129, Y_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = -0,4951, Y_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = 1,292311, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = 0,562889, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = 0,961666, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 3,62, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 24, 95 % ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 0,250449$, 95 % ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 1,403457$ $R^2 = 0,1238$, $r = 0,353576$, що вказує нам на незначну лінійну залежність між даними показниками, тобто із збільшенням ОТ зростатиме індекс НОМА-ІР. Такий невеликий позитивний (прямий) кореляційний зв'язок може бути пов'язаний з невеликою кількістю одиниць спостереження, та був би вищим за умови збільшення вибірки.

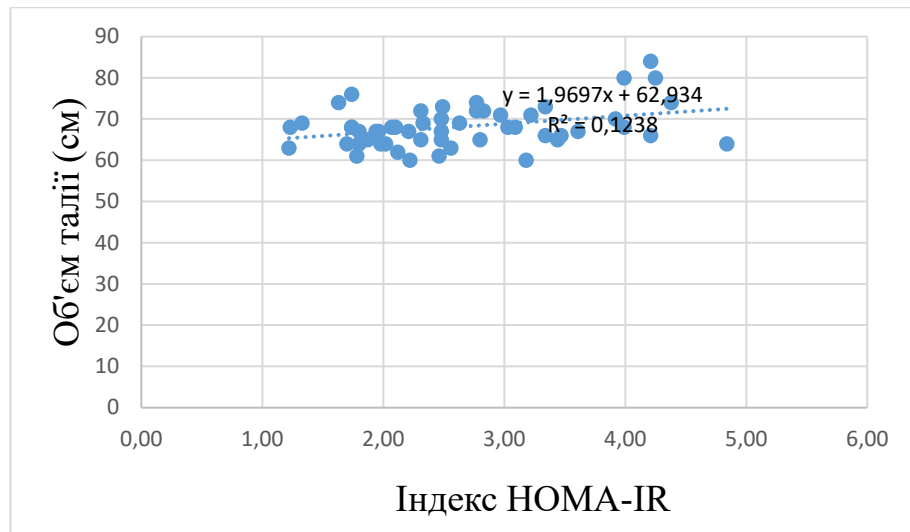


Рис. 4.2 Математична модель лінійної однофакторної регресії між ОТ пацієнток та індексом НОМА-ІР

Для визначення кореляційного зв'язку між індексом НОМА-ІР та ОТ проведено регресійний (Таб. 4.1) та дисперсійний (Таб. 4.2) аналізи.

Таблиця 4.1

Регресійна статистика між ОТ та індексом НОМА-ІР

Множинний R	0,353576
R-квадрат	0,125016
Нормований R-квадрат	0,107516
Стандартна помилка	0,84986
Спостереження	52

Таблиця 4.2

Дисперсійний аналіз між ОТ та індексом НОМА-ІР

	df	SS	MS	F	Значення F
Регресія	1	5,159779	5,159779	7,143912	0,010131
Залишок	50	36,11312	0,722262	-	-
Разом	51	41,2729	-	-	-

Проведення дисперсійного аналізу в даному випадку необхідне для перевірки моделі на адекватність. Провівши дисперсійний аналіз, визначено F – критерій Фішера, що спостерігається = 7,143912. Значимість F = 0,010131 це < 0,05, а отже дана модель адекватна за критерієм Фішера.

Визначивши коефіцієнт моделі, (Таб. 4.3) здійснили вивід залишків (Таб. 4.4, Дод. Г1).

Таблиця 4.3

Коефіцієнти моделі

Коефіцієнти	-1,64423	0,063096
Стандартна похибка	1,612746	0,023607
t-статистика	-1,01952	2,67281
P-Значення	0,312863	0,010131
Нижні 95 %	4,88352	0,015681
Верхі 95 %	1,595066	0,110512
Нижні 95,0 %	4,88352	0,015681
Верхі 95,0 %	1,595066	0,110512

$P(X) = 0,010131$, це $< 0,05$, отже такий коефіцієнт вважається статистично значимий.

Здійснивши вивід залишку, можемо зробити точковий прогноз за лінійною моделлю зміни індексу НОМА за умови зміни ОТ см. У даному дослідженні мінімальний ОТ = 60 см, максимальний = 84 см. За умови, якщо ОТ становитиме 59 см, точковий прогноз = 179,1463. За умови якщо ОТ становитиме 85 см, точковий прогноз = 230,3585. Тобто, здійснивши прогнозування, можемо ще раз впевнитись в тому, що зростання ОТ асоціюється із зростанням показника індексу НОМА-IR. Проведено точковий прогноз між індексом НОМА-IR та ОТ. (Таб. 4.5, Дод. Г2).

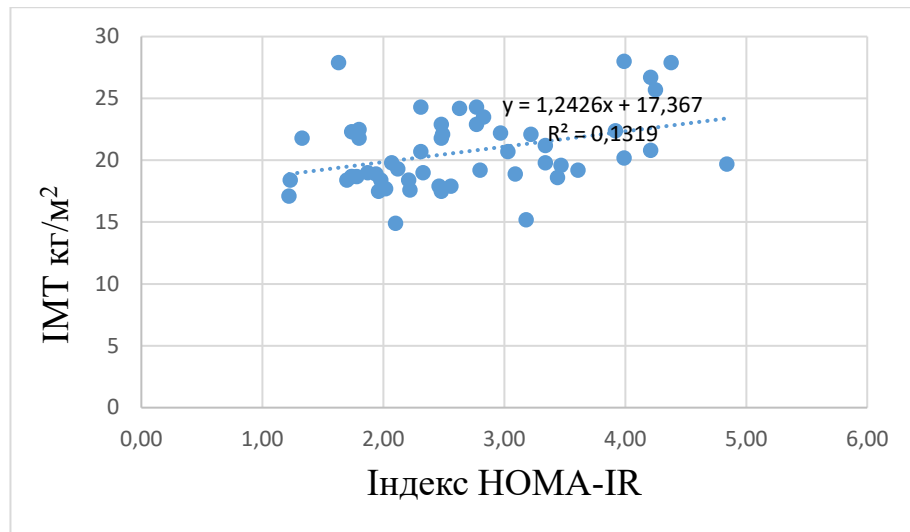


Рис. 4.3. Математична модель лінійної однофакторної регресії між ІМТ пацієнток та індексом НОМА-ІR

На кореляційному полі (Рис. 4.3.) між ІМТ кг/м^2 пацієнток та індексом НОМА-ІR, де $\bar{Y}$ (середнє значення індексу НОМА-ІR) = 2,654808, $(\bar{Y})$ (середнє значення ІМТ) = 20,69038, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,124751, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,426102, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 0,899596, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 3,072666, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 0,809273, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 9,441278, γ_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = -0,4951, γ_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = 0,219556, γ_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = 0,562889, γ_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = 0,710932, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 3,62, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 13,1 % ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 0,250449$, 95 % ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 0,855436$, $R^2 = 0,1319$, $r = 0,36090423$, що вказує нам на незначну лінійну залежність між даними показниками, тобто із збільшенням ІМТ кг/м^2 зростатиме індекс НОМА-ІR. Такий невеликий позитивний (прямий) кореляційний зв'язок може бути пов'язаний з невеликою кількістю одиниць спостереження, та був би вищим за умови збільшення вибірки. Для визначення кореляційного зв'язку між індексом НОМА-ІR та ІМТ проведено регресійний (Таб. 4.6) та дисперсійний (Таб. 4.7) аналізи.

Таблиця 4.6

Регресійна статистика між ІМТ та індексом НОМА-ІR

Множинний R	0,360904
R-квадрат	0,130252
Нормований R-квадрат	0,112857
Стандартна помилка	0,847314
Спостереження	52

Таблиця 4.7

Дисперсійний аналіз між ІМТ та індексом НОМА-ІR

	df	SS	MS	F	Значення F
Регресія	1	5,375872	5,375872	7,487907	0,008576
Залишок	50	35,89703	0,717941	-	-
Разом	51	41,2729	-	-	-

Визначивши коефіцієнт моделі, (Таб. 4.8) та здійснили вивід залишків, (Таб. 4.9, Дод. Г3).

Таблиця 4.8

Коефіцієнти моделі

Коефіцієнти	0,468594	0,105663
Стандартна похибка	0,807531	0,038614
t-статистика	0,58028	2,736404
P-Значення	0,564332	0,008576
Нижні 95 %	-1,15338	0,028105
Верхі 95 %	2,090568	0,183222
Нижні 95,0 %	-1,15338	0,028105
Верхіні 95,0 %	2,090568	0,183222

Значимість $F = 0,008576$ це $< 0,05$, а отже дана модель адекватна за критерієм Фішера.

Здійснивши вивід залишку, можемо зробити точковий прогноз за лінійною моделлю зміни індексу HOMA-IR за умови зміни ІМТ. У даному дослідженні мінімальний ІМТ = 4,9 кг/м², максимальний = 28. За умови ІМТ 14 кг/м², точковий прогноз = 34,763. За умови ІМТ 30 кг/м², точковий прогноз = 54,645. Тобто, здійснивши прогнозування, можемо ще раз впевнитись в тому, що зростання ІМТ асоціюється із зростанням показника індексу HOMA-IR. Проведено точковий прогноз між індексом HOMA-IR та ІМТ. (Таб. 4.10, Дод. Г4).

На кореляційному полі (Рис. 4.4) між масою тіла при народженні пацієнток та індексом HOMA-IR, $R^2 = 0,0119$, $r = -0,104922224$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

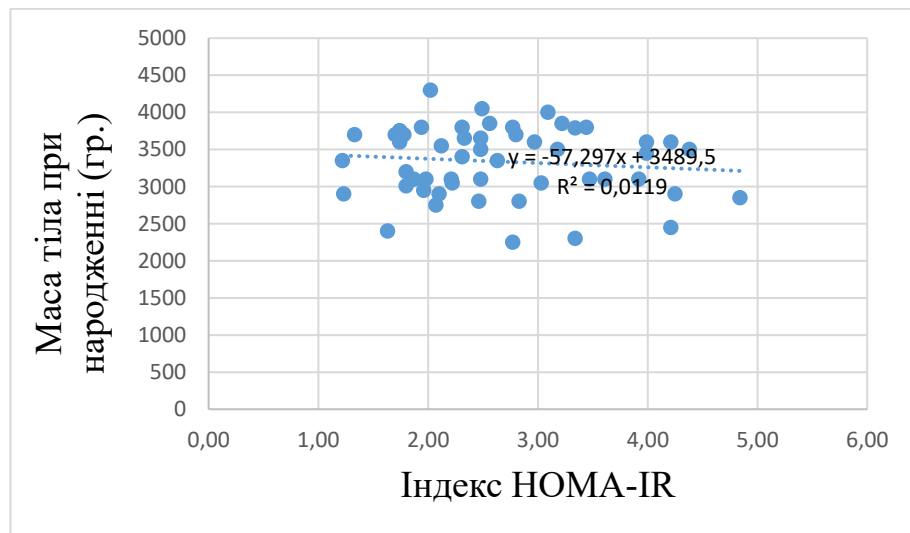


Рис. 4.4 Математична модель лінійної однофакторної регресії між масою тіла при народженні пацієнток та індексом HOMA-IR

На кореляційному полі (Рис. 4.5) між тим на якому тижні були народженні пацієнтки та індексом HOMA-IR, $R^2 = 0,034$, $r = -0,184654386$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

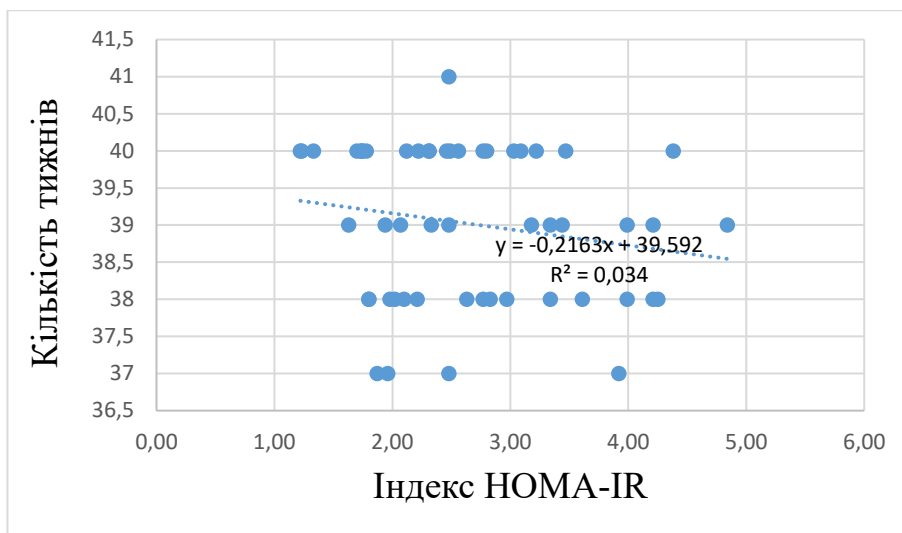


Рис. 4.5 Математична модель лінійної однофакторної регресії між тим на якому тижні були народженні пацієнтки та індексом НОМА-ІР

На кореляційному полі (Рис. 4.6) між тим в якому віці розпочалась менструація та індексом НОМА-ІР, $R^2 = 0,0117$, $r = -0,108006831$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

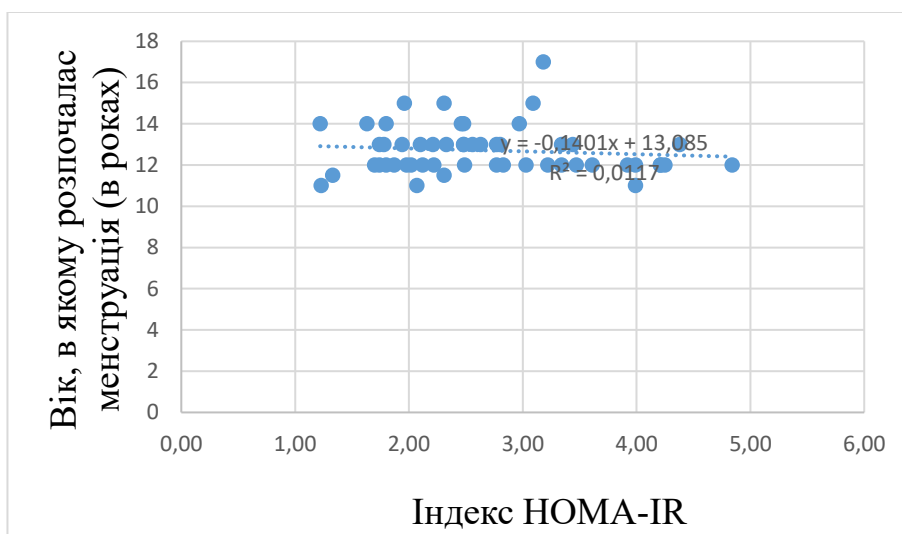


Рис. 4.6. Математична модель лінійної однофакторної регресії між тим в якому віці розпочалась менструація та індексом НОМА-ІР

На кореляційному полі (Рис. 4.7) між тривалістю встановлення регулярності менструації пацієнток та індексом НОМА-ІР.

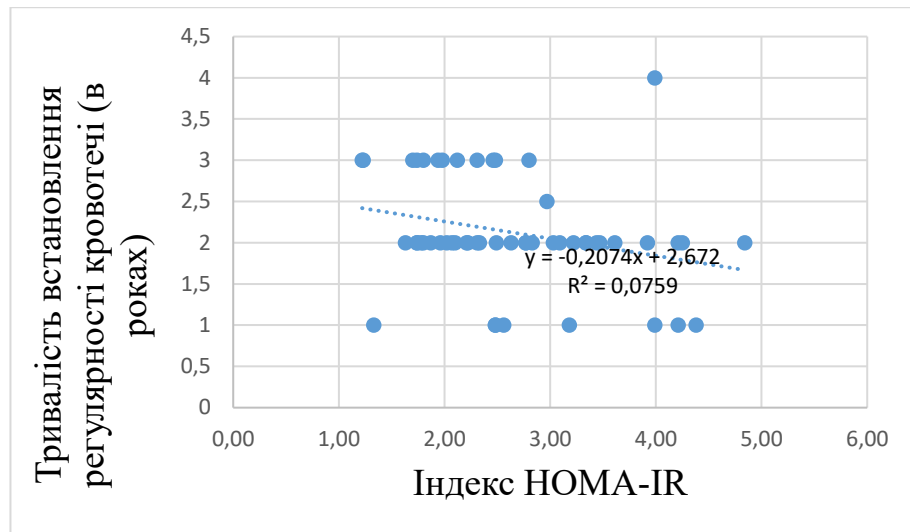


Рис. 4.7 Математична модель лінійної однофакторної регресії між тривалістю встановлення регулярності менструації пацієнток та індексом НОМА-ІР

На кореляційному полі (Рис. 4.7) між тривалістю встановлення регулярності менструації пацієнток та індексом НОМА-ІР, де $\bar{Y}$ (середнє значення індексу НОМА-ІР) = 2,654808, $\bar{Y}$ (середнє значення тривалості встановлення регулярності менструації) = 2,125, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,124751, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,094008881, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 0,899596, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 0,677907681, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 0,809273, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 0,459558824, γ_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = -0,4951, γ_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = 0,181714651, γ_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = 0,562889, γ_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = 0,211710243, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 3,62, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 3 % ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 0,250449$, 95 % ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 0,188730704$, $R^2 = 0,0759$, $r = -0,275476711$, що вказує нам на дуже незначну обернену лінійну залежність між даними показниками, тобто із зменшенням тривалості встановлення регулярної менструації індекс НОМА-ІР зростає. Такий невеликий кореляційний зв'язок може бути пов'язаний з невеликою кількістю одиниць спостереження, та був би вищим за умови збільшення вибірки.

Для визначення кореляційного зв'язку між індексом НОМА-IR та тривалістю встановлення регулярності менструації проведено регресійний (Таб. 4.11) та дисперсійний (Таб. 4.12) аналізи.

Таблиця 4.11

Регресійна статистика між тривалістю встановлення регулярності менструації та індексом НОМА-IR

Множинний R	0,277193
R-квадрат	0,076836
Нормований R-квадрат	0,058373
Стандартна помилка	0,872945
Спостереження	52

Таблиця 4.12

Дисперсійний аналіз між тривалістю встановлення регулярності менструації та індексом НОМА-IR

	df	SS	MS	F	Значення F
Регресія	4,161552	0,046652	4,161552	0,046652	0,008576
Залишок	50	38,10166	0,762033	-	-
Разом	51	41,2729	-	-	-

Таблиця 4.13

Коефіцієнти моделі

Коефіцієнти	3,436468	-0,36784
Стандартна похибка	0,401837	0,180315
t-статистика	8,551897	-2,03999
P-Значення	2,36E-11	0,046652
Нижні 95 %	2,629355	-0,73001
Верхі 95 %	4,243581	0,00567
Нижні 95,0 %	2,629355	0,73001
Верхні 95,0 %	4,243581	0,00567

Визначивши коефіцієнт моделі, (Таб. 4.13) та здійснили вивід залишків (Таб. 4.14, Дод. Г5).

Значимість $F = 0,046652$ це $< 0,05$, а отже дана модель адекватна за критерієм Фішера.

Здійснивши вивід залишку, можемо зробити точковий прогноз за лінійною моделлю зміни індексу НОМА за умови зміни встановлення регулярності тривалості менструального циклу (Таб. 4.15, Дод. Г6). У даному дослідженні мінімальна тривалість встановлення регулярності = 1 рік, максимальна = 4 роки. За умови тривалості встановлення регулярності 0,5 року, точковий прогноз = 2,7757. За умови тривалості встановлення регулярності 5 років, точковий прогноз = 3,709. Тобто, здійснивши прогнозування, можемо ще раз впевнитись в тому, що зменшення тривалості встановлення регулярності асоціюється із зростанням показника індексу НОМА-IR.

На кореляційному полі (Рис. 4.8) між тривалістю встановлення регулярності менструації пацієнток та індексом НОМА-IR,

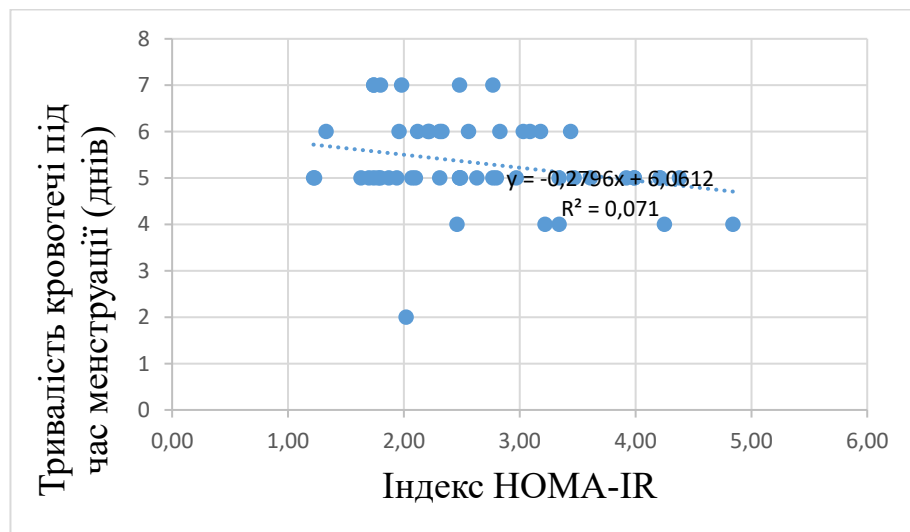


Рис. 4.8 Математична модель лінійної однофакторної регресії між тривалістю кровотечі під час менструації пацієнток та індексом НОМА-IR

На кореляційному полі (Рис. 4.8) між тривалістю кровотечі під час менструації пацієнток та індексом НОМА-IR, де $\bar{Y}$ (середнє значення індексу НОМА-IR) = 2,654808, $(\bar{Y})$ (середнє значення тривалістю кровотечі під час менструації) = 5,307692, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,124751, SE

(стандартна помилка регресії) $(\hat{\sigma}) = 0,130374$, σ (стандартне відхилення) $(\bar{Y}) = 0,899596$, σ (стандартне відхилення) $(\hat{\sigma}) = 0,940139$, S^2 (дисперсія вибірки) $(\bar{Y}) = 0,809273$, S^2 (дисперсія вибірки) $(\hat{\sigma}) = 0,883861$, Y_2 (коефіцієнт ексцесу) $(\bar{Y}) = -0,4951$, Y_2 (коефіцієнт ексцесу) $(\hat{\sigma}) = 2,081973$, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) $(\bar{Y}) = 0,562889$, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) $(\hat{\sigma}) = -0,37116$, h (інтервал) $(\bar{Y}) = 3,62$, h (інтервал) $(\hat{\sigma}) = 5\%$ ДІ $(\bar{Y}) = \pm 0,250449$, 95% ДІ $(\hat{\sigma}) = \pm 0,261736$, $R^2 = 0,071$, $r = -0,263068287$, що вказує нам на дуже незначну обернену лінійну залежність між даними показниками, тобто, зменшення тривалості кровотечі під час менструації асоціюється з зростанням індексу HOMA-IR. Такий невеликий кореляційний зв'язок може бути пов'язаний з невеликою кількістю одиниць спостереження, та був би вищим за умови збільшення вибірки. Для визначення кореляційного зв'язку між індексом HOMA-IR та тривалістю кровотечі під час менструації проведено регресійний (Таб. 4.16) та дисперсійний (Таб. 4.17) аналізи.

Таблиця 4.16

Регресійна статистика між тривалістю кровотечі під час менструації та індексом HOMA-IR

Множинний R	0,263068
R-квадрат	0,069205
Нормований R-квадрат	0,050589
Стандартна помилка	0,876546
Спостереження	52

Таблиця 4.17

Дисперсійний аналіз між тривалістю кровотечі під час менструації та індексом HOMA-IR

	df	SS	MS	F	Значення F
Регресія	1	2,856288	2,856288	3,717517	0,059533
Залишок	50	38,41661	0,768332	-	-
Разом	51	41,2729	-	-	-

Таблиця 4.18

Коефіцієнти моделі

Коефіцієнти	3,990879	-0,25172
Стандартна похибка	0,703533	0,130556
t-статистика	5,672629	-1,92809
P-Значення	7,03E-07	0,059533
Нижні 95 %	2,577792	-0,51395
Верхі 95 %	5,403966	0,010506
Нижні 95,0 %	2,577792	0,51395
Верхні 95,0 %	5,403966	1,180707

Значимість $F = 0,046652$ це $< 0,05$, а отже дана модель адекватна за критерієм Фішера.

Визначивши коефіцієнт моделі, (Таб. 4.18) та здійснили вивід залишків, (Таб. 4.19, Дод. Г7).

Здійснивши вивід залишку, можемо зробити точковий прогноз за лінійною моделлю зміни індексу НОМА за умови зміни тривалості кровотечі під час менструального циклу. У даному дослідженні мінімальна тривалість кровотечі = 2 дні, максимальна = 7 днів. За умови тривалості кровотечі 1 день, точковий прогноз = 6,3408. За умови тривалості кровотечі 8 днів, точковий прогноз = 8,298. За умови тривалості кровотечі 9 днів, точковий прогноз = 8,5776. Тобто, здійснивши прогнозування, можемо ще раз впевнитись в тому, що зменшення тривалості кровотечі асоціюється із зростанням показника індексу НОМА-IR. Точковий прогноз між індексом НОМА-IR та тривалістю кровотечі під час менструації (Таб. 4.20, Дод. Г8).

На кореляційному полі (Рис. 4.9) між тим, яка тривалість циклу у пацієнтки та індексом НОМА-IR, $R^2 = 0,0186$, $r = -0,146937656$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

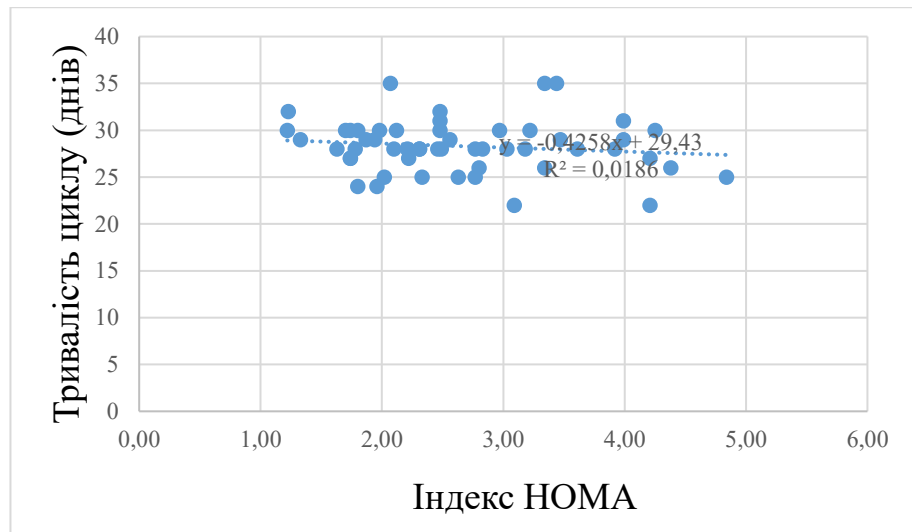


Рис. 4.9 Математична модель лінійної однофакторної регресії між тривалістю циклу та індексом НОМА-IR

На кореляційному полі (Рис. 4.10) між рівнем секс зв'язуючого глобуліну та індексом НОМА-IR, $R^2 = 0,0004$, $r = 0,018004652$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

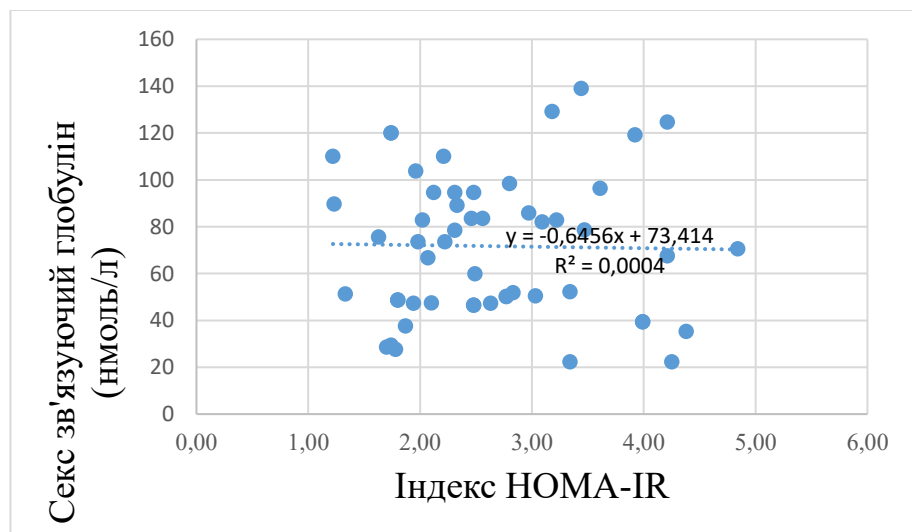


Рис. 4.10 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем секс-зв'язуючого глобуліну та індексом НОМА-IR

На кореляційному полі (Рис. 4.11) між рівнем ФСГ та індексом НОМА-IR, $R^2 = 0,0354$, $r = 0,053286669$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

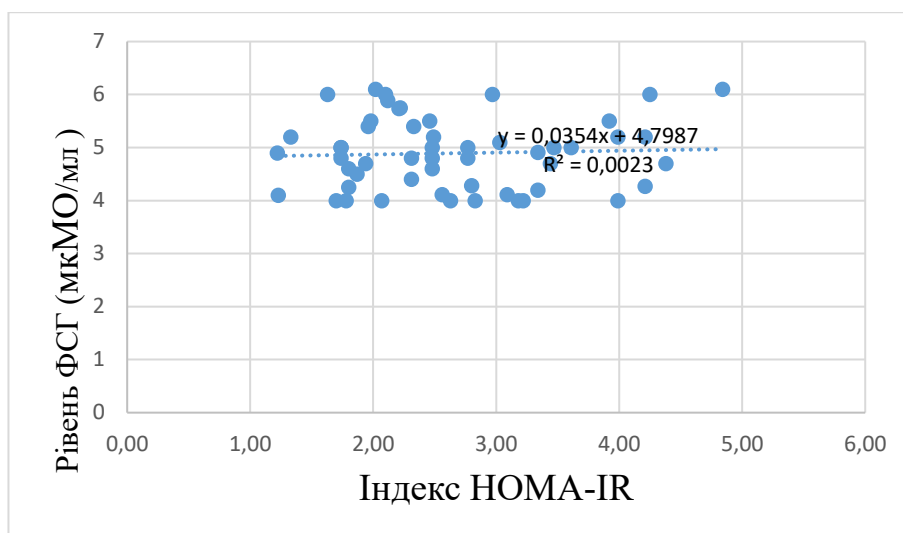


Рис. 4.11 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем ФСГ та індексом НОМА-ІР

На кореляційному полі (Рис. 4.12) між рівнем ЛГ та індексом НОМА-ІР, $R^2 = 0,0177$, $r = -0,132859012$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

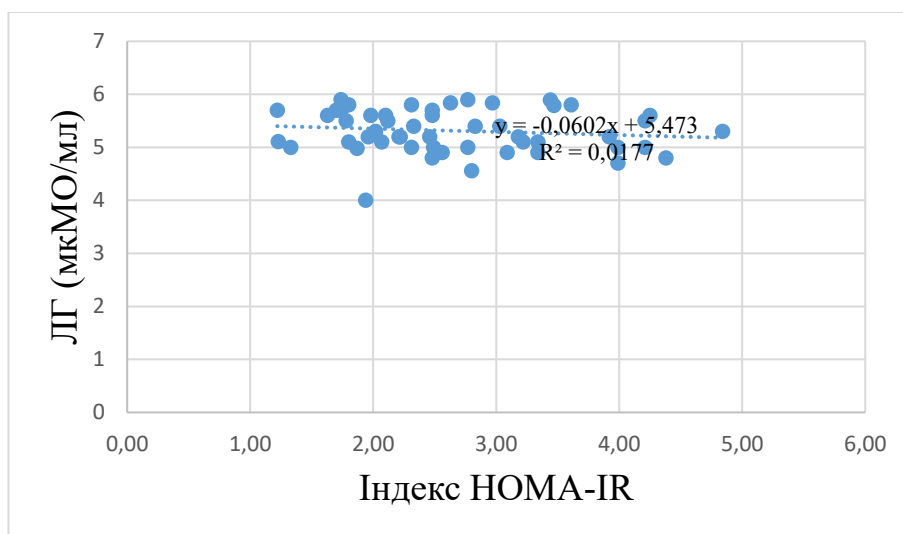


Рис. 4.12 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем ЛГ та індексом НОМА-ІР

На кореляційному полі (Рис. 4.13) між рівнем ТТГ та індексом НОМА-ІР,

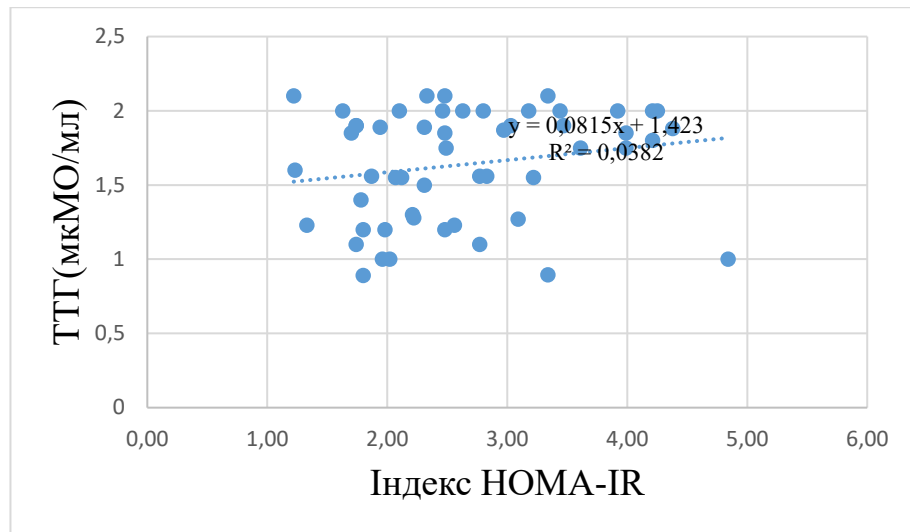


Рис. 4.13 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем ТТГ та індексом НОМА-ІР

На кореляційному полі (Рис. 4.13) між рівнем ТТГ пацієнток та індексом НОМА-ІР, де $\bar{Y}$ (середнє значення індексу НОМА-ІР) = 2,654808, (середнє значення рівня ТТГ) = 1,638792, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,124751, SE (стандартна помилка регресії) () = 0,051084, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 0,899596, σ (стандартне відхилення) () = 0,371894, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 0,809273, S^2 (дисперсія вибірки) () = 0,138305, Y_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = -0,4951, Y_2 (коефіцієнт ексцесу) () = -1,04038, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = 0,562889, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) () = -0,55953, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 3,62, h (інтервал) () = 1,21, 95 % ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 0,250449$, 95 % ДІ () = $\pm 0,102507$, $R^2 = 0,0382$, $r = 0,212637559$, що вказує нам на дуже незначну пряму лінійну залежність між даними показниками, тобто, зростання рівня ТТГ асоціюється із зростанням індексу НОМА-ІР. Такий невеликий кореляційний зв'язок може бути пов'язаний з невеликою кількістю одиниць спостереження, та був би вищим за умови збільшення вибірки.

Для визначення кореляційного зв'язку між індексом НОМА-ІР і рівнем ТТГ проведено регресійний (Таб. 4.21) та дисперсійний (Таб. 4.22) аналізи.

Таблиця 4.21

Регресійна статистика між рівнем ТТГ та індексом НОМА-IR

Множинний R	0,207512
R-квадрат	0,043061
Нормований R-квадрат	0,023922
Стандартна помилка	0,88877
Спостереження	52

Таблиця 4.22

Дисперсійний аналіз між рівнем ТТГ та індексом НОМА-IR

	df	SS	MS	F	Значення F
Регресія	1	1,777255	1,777255	2,249937	0,139908
Залишок	50	39,49564	0,789913	-	-
Разом	51	41,2729	-	-	-

Таблиця 4.23

Коефіцієнти моделі

Коефіцієнти	1,832057	0,504779
Стандартна похибка	0,562185	0,336524
t-статистика	3,258818	1,499979
P-Значення	0,002015	0,039908
Нижні 95 %	0,702876	-0,17115
Верхі 95 %	2,961238	1,180707
Нижні 95,0 %	0,702876	-0,17115
Верхні 95,0 %	2,961238	1,180707

Значимість $F = 0,039908$ це $> 0,05$, а отже дана модель адекватна за критерієм Фішера.

Визначивши коефіцієнт моделі (Таб. 4.23) та здійснили вивід залишків (Таб. 4.24, Дод. Г9).

Здійснивши вивід залишку, можемо зробити точковий прогноз за лінійною моделлю зміни індексом НОМА-ІР за умови зміни ТТГ. У даному дослідженні мінімальний рівень ТТГ = 0,89 мкМО/мл, максимальна = 2,5 мкМО/мл. За умови, якщо рівень ТТГ дорівнюватиме 0,8 мкМО/мл, точковий прогноз = 1,4882. За умови, якщо рівень ТТГ дорівнюватиме 2,5 мкМО/мл, точковий прогноз = 1,62675. Тобто, здійснивши прогнозування, можемо ще раз впевнитись в тому, що зростання рівня ТТГ асоціюється із зростанням показника індексу НОМА-ІР. Точковий прогноз між індексом НОМА-ІР та рівнем ТТГ (Таб. 4.25, Дод. Г10).

На кореляційному полі (Рис. 4.14) між рівнем пролактину та індексом НОМА-ІР, $R^2 = 0,0004$, $r = -0,02008008$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

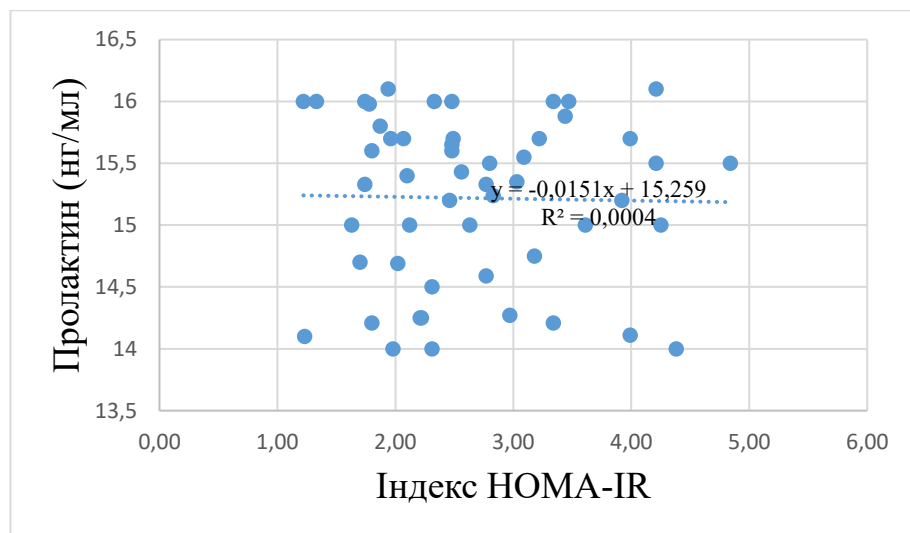


Рис. 4.14 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем пролактину та індексом НОМА-ІР

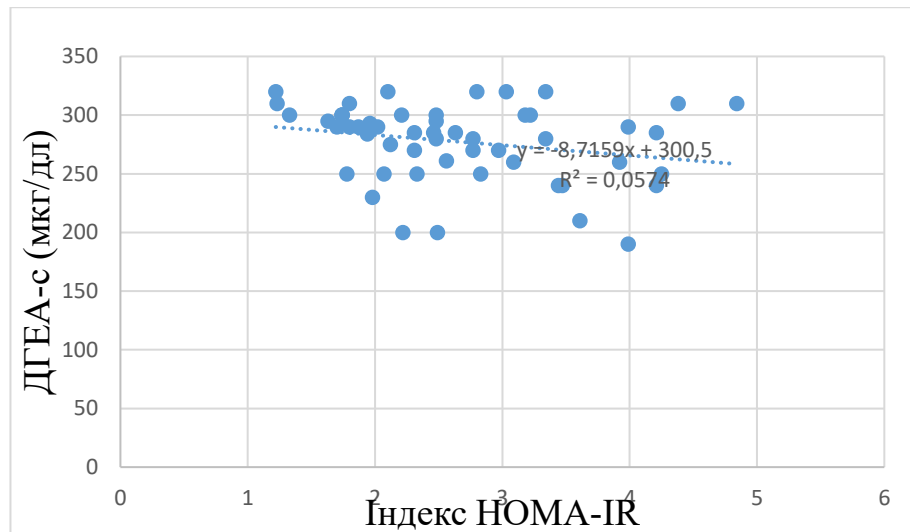


Рис. 4.15 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем ДГЕА-с та індексом НОМА-ІR

На кореляційному полі (Рис. 4.15) між рівнем ДГЕА-с пацієнток та індексом НОМА-ІR, де $\bar{Y}$ (середнє значення індексу НОМА-ІR) = 2,654808, (середнє значення рівня ДГЕА-с) = 277,9423, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,124751, SE (стандартна помилка регресії) () = 4,512461, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 0,899596, σ (стандартне відхилення) () = 32,53982, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 0,809273, S^2 (дисперсія вибірки) () = 1058,84, γ_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = -0,4951, γ_2 (коефіцієнт ексцесу) () = 0,578129, γ_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = 0,562889, γ_1 (коефіцієнт асиметричності) () = -1,01011, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 3,62, h (інтервал) () = 130, 95 % ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 0,250449$, 95 % ДІ () = $\pm 9,059143$, $R^2 = 0,0574$, $r = -0,239567359$, що вказує нам на дуже незначну обернену лінійну залежність між даними показниками, тобто, зменшення рівня ДГЕА-с асоціюється із зростанням індексу НОМА-ІR. Такий невеликий кореляційний зв'язок може бути пов'язаний з невеликою кількістю одиниць спостереження, і був би вищим за умови збільшення вибірки.

Для визначення кореляційного зв'язку між індексом НОМА-ІR та рівнем ДГЕА-с проведено регресійний (Таб. 4.26) та дисперсійний (Таб. 4.27) аналізи.

Таблиця 4.26

Регресійна статистика між рівнем ДГЕА-с та індексом НОМА-ІR

Множинний R	0,247528
R-квадрат	0,06127
Нормований R-квадрат	0,042495
Стандартна помилка	0,880274
Спостереження	52

Таблиця 4.27

Дисперсійний аналіз між рівнем ДГЕА-с та індексом НОМА-ІR

	df	SS	MS	F	Значення F
Регресія	1	2,528786	2,528786	3,263446	0,07686
Залишок	50	38,74411	0,774882	-	-
Разом	51	41,2729	-	-	-

Таблиця 4.28

Коефіцієнти моделі

Коефіцієнти	4,556808	-0,00684
Стандартна похибка	1,059917	0,003788
t-статистика	4,299211	-1,8065
P-Значення	7,9305	0,02686
Нижні 95 %	2,427901	-0,01445
Верхі 95 %	6,685714	0,000765
Нижні 95,0 %	2,427901	-0,01445
Верхні 95,0 %	6,685714	0,000765

Значимість $F = 0,02686$ це $> 0,05$, а отже дана модель адекватна за критерієм Фішера. Визначивши коефіцієнт моделі, (Таб. 4.28) та здійснили вивід залишків, (Таб. 4.29, Дод. Г11).

Здійснивши вивід залишку, можемо зробити точковий прогноз за лінійною моделлю зміни індексу НОМА-ІР за умови зміни ДГЕА-с. У даному дослідженні мінімальний рівень ДГЕА-с = 190 мкг/дл, максимальна = 320 мкг/дл. За умови, якщо рівень ДГЕА-с = 189 мкг/дл, точковий прогноз = 1947,805. За умови, якщо рівень ДГЕА-с дорівнюватиме 322 мкг/дл, точковий прогноз = 3107,02. Тобто, здійснивши прогнозування, можемо ще раз впевнитись в тому, що зменшення ДГЕА-с асоціюється із зростанням показника індексу НОМА-ІР. Точковий прогноз між індексом НОМА-ІР та рівнем ДГЕА-с (Таб. 4.30, Дод. Г12).

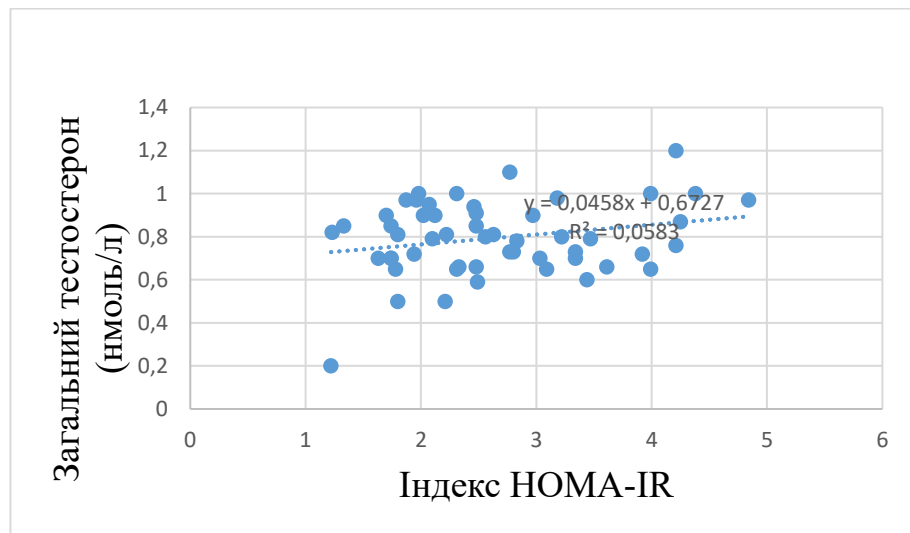


Рис. 4.16. Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем загального тестостерону та індексом НОМА-ІР

На кореляційному полі (Рис. 4.16) між рівнем загального тестостерону пацієнток та індексом НОМА-ІР, де $\bar{Y}$ (середнє значення індексу НОМА-ІР) = 2,654808, (середнє значення рівня загального тестостерону) = 0,796538, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,124751, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,023534, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 0,899596, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 0,169704, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 0,809273, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 0,0288, γ_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = -0,4951, γ_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = 2,023475, γ_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = 0,562889, γ_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = -0,59403, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 3,62, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 1, 95 % ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 0,250449$, 95 % ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 0,047246$, $R^2 = 0,0583$, $r = 0,241491459$, що вказує нам на дуже незначну пряму лінійну залежність між даними

показниками, тобто, зростання рівня загального тестостерону асоціюється із зростанням індексу HOMA-IR. Такий невеликий кореляційний зв'язок може бути пов'язаний з невеликою кількістю одиниць спостереження, і був би вищим за умови збільшення вибірки.

Для визначення кореляційного зв'язку між індексом HOMA-IR та рівнем загального тестостерону проведено регресійний (Таб. 4.31) та дисперсійний (Таб. 4.32) аналізи.

Таблиця 4.31

Регресійна статистика між рівнем загального тестостерону та індексом HOMA-IR

Множинний R	0,237706
R-квадрат	0,056504
Нормований R-квадрат	0,037634
Стандартна помилка	0,882506
Спостереження	52

Таблиця 4.32

Дисперсійний аналіз між рівнем загального тестостерону та індексом HOMA-IR

	df	SS	MS	F	Значення F
Регресія	1	2,332099	2,332099	2,994415	0,08972
Залишок	50	38,9408	0,778816	-	-
Разом	51	41,2729	-	-	-

Таблиця 4.33

Коефіцієнти моделі

Коефіцієнти	1,651111	1,260072
Стандартна похибка	0,592795	0,728181
t-статистика	2,785301	1,730438
P-Значення	0,007534	0,03972

Продовження таблиці 4.33

Нижні 95 %	0,460448	-0,20252
Верхі 95 %	2,841775	2,722668
Нижні 95,0 %	0,460448	0,20252
Верхні 95,0 %	2,841775	2,722668

Значимість $F = 0,03972$ це $> 0,05$, а отже дана модель адекватна за критерієм Фішера. Визначено коефіцієнт моделі, (Таб. 4.33) та здійснено вивід залишків, (Таб. 4.34, Дод. Г13).

Здійснивши вивід залишку, можемо зробити точковий прогноз за лінійною моделлю зміни індексу НОМА-IR за умови зміни рівня загального тестостерону. У даному дослідженні мінімальний рівень загального тестостерону = 0,2 нмоль/л, максимальний = 1,2 нмоль/л. За умови, якщо рівень загального тестостерону дорівнюватиме 0,1 нмоль/л, точковий прогноз = 0,6773. За умови, якщо рівень загального тестостерону дорівнюватиме 1,3 нмоль/л, точковий прогноз = 0,7322. Тобто, здійснивши прогнозування, можемо ще раз впевнитись в тому, що зростання рівня загального тестостерон асоціюється із зростанням показника індексу НОМА-IR. Точковий прогноз між індексом НОМА-IR та рівнем загального тестостерону (Таб. 4.35, Дод. Г14).

На кореляційному полі (Рис. 4.17) між рівнем індексу вільного тестостерону та індексом НОМА-IR, $R^2 = 0,0057$, $r = -0,075740286$, що вказує нам на відсутність лінійної залежності між даними показниками.

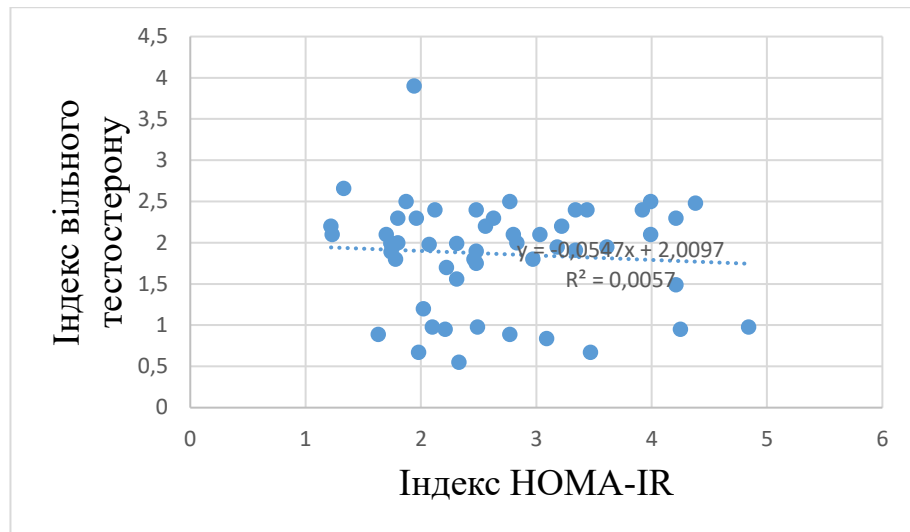


Рис. 4.17 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем загального тестостерону та індексом НОМА-ІР

4.3. Математичні моделі лінійної однофакторної регресії між індексом Матсуда та пояснювальними змінними

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнтів, визначено на кореляційному полі (Рис. 4.18) між зростом пацієнтів та індексом Матсуда величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0031$, коефіцієнт кореляції $r = -0,055714316$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

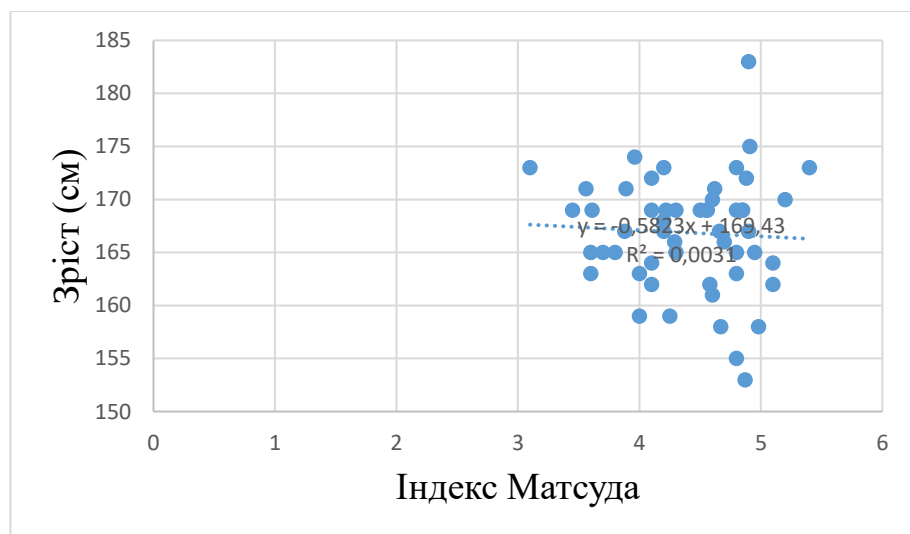


Рис. 4.18 Математична модель лінійної однофакторної регресії між зростом пацієнтів та індексом Матсуда

На кореляційному полі (Рис. 4.19) між ОТ пацієнток та індексом Матсуда величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0071$, коефіцієнт кореляції $r = -0,084556874$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

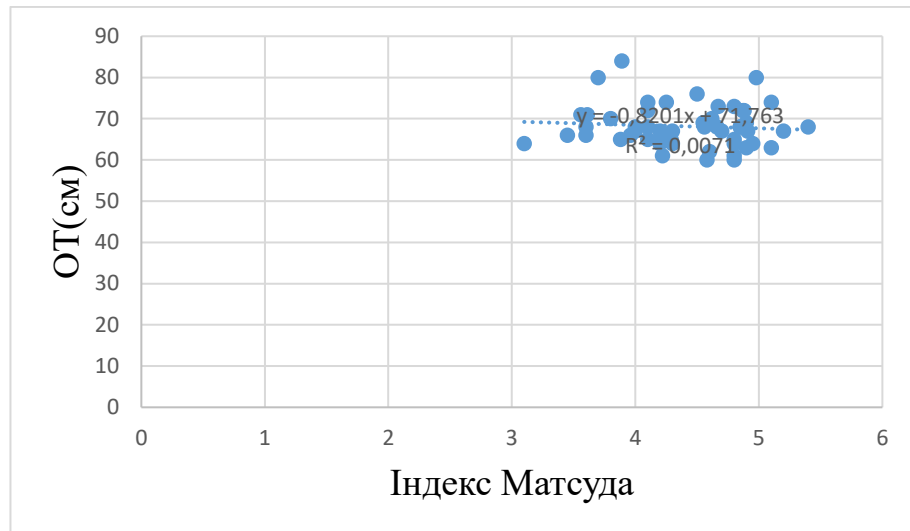


Рис. 4.19 Математична модель лінійної однофакторної регресії між ОТ пацієнток та індексом Матсуда

На кореляційному полі (Рис. 4.20) між ІМТ пацієнток та індексом Матсуда визначено величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,003$, коефіцієнт кореляції $r = -0,0552$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

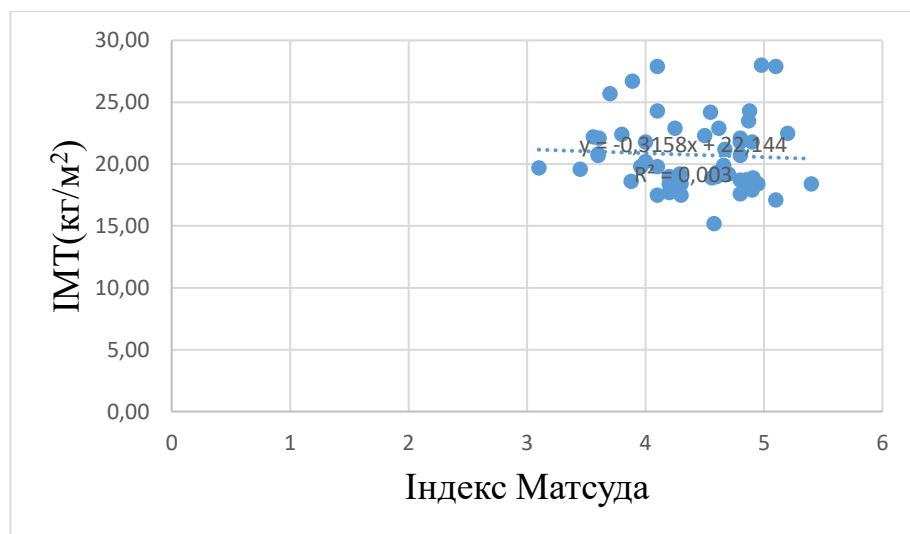


Рис. 4.20 Математична модель лінійної однофакторної регресії між ІМТ пацієнток та індексом Матсуда

На кореляційному полі (Рис. 4.21) між масою тіла при народженні пацієнток та індексом Матсуда визначено величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0055$, коефіцієнт кореляції $r = 0,074219$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

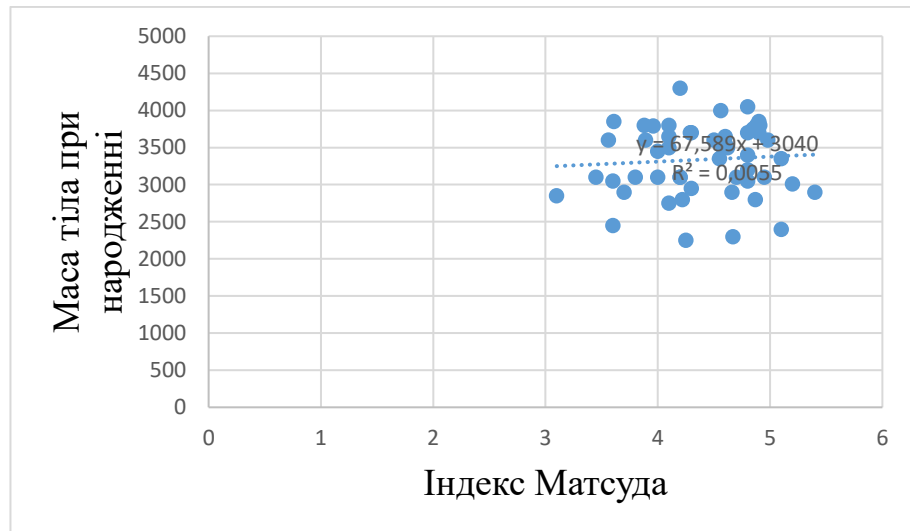


Рис. 4.21 Математична модель лінійної однофакторної регресії між масою тіла при народженні пацієнток та індексом Матсуда

На кореляційному полі (Рис. 4.22) між тим на якому тижні народженні пацієнтки та індексом Матсуда визначено величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0218$, коефіцієнт кореляції $r = 0,147545509$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

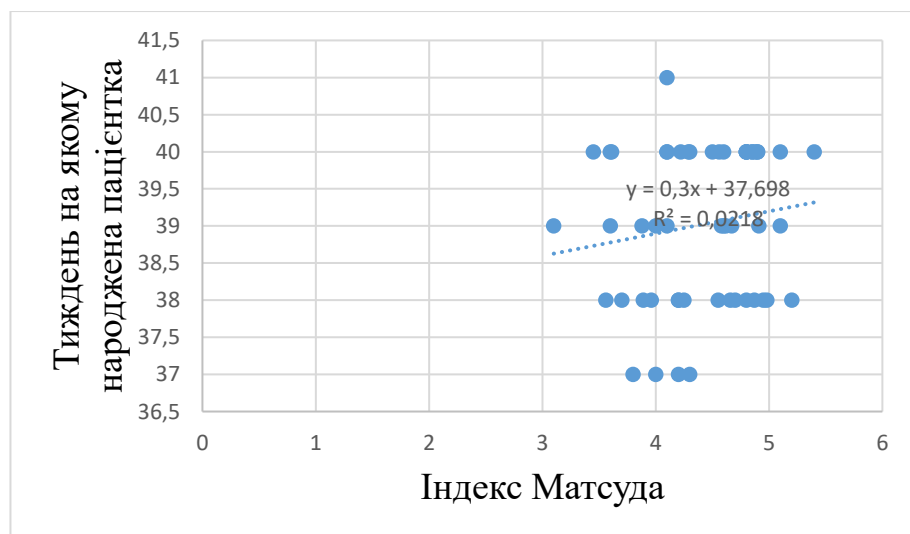


Рис. 4.22 Математична модель лінійної однофакторної регресії між тим, на якому тижні народженні пацієнтки та індексом Матсуда

На кореляційному полі (Рис. 4.23) між тим скільки часу зайняло встановлення регулярності менструації у пацієнтки та індексом Матсуда величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0082$, коефіцієнт кореляції $r = 0,090679$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

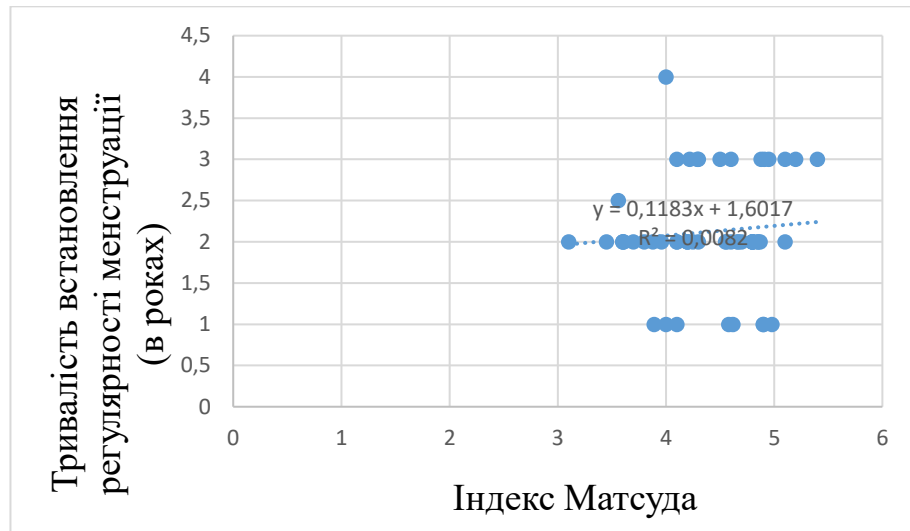


Рис. 4.23 Математична модель лінійної однофакторної регресії між тим, скільки часу зайняло встановлення регулярності менструації у пацієнтів та індексом Матсуда

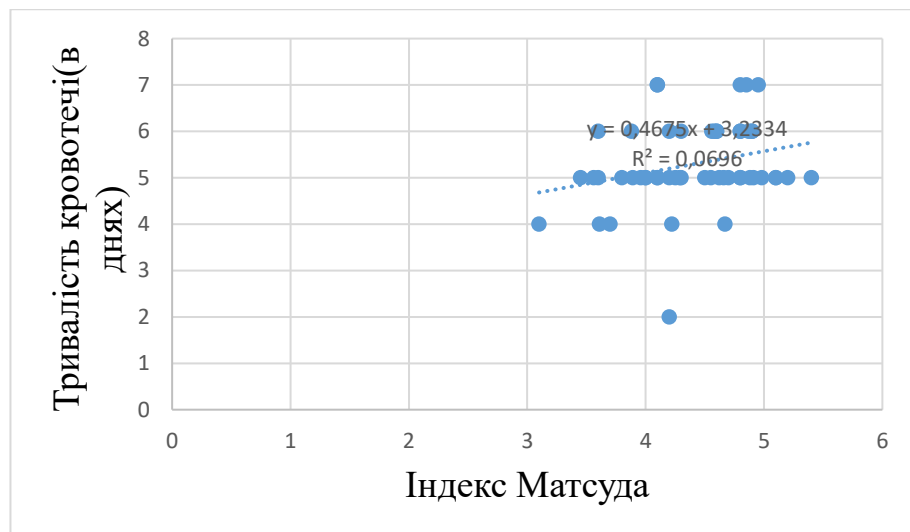


Рис. 4.24 Математична модель лінійної однофакторної регресії між тривалістю менструації у пацієнток та індексом Матсуда

На кореляційному полі (Рис. 4.24) між тривалістю менструації у пацієнток та індексом Матсуда, де $\bar{Y}$ (середнє значення індексу Матсуда) $= 4,400769$, (середнє значення тривалості менструації) $= 5,27451$, SE (стандартна помилка

регресії) ($\bar{Y}$) = 0,072, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,128577, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 0,519199, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 0,918225, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 0,269568, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 0,843137, Y_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = -0,56033, Y_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = 2,393416, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = -0,38316, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = -0,42409, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 2,3, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 5, 95 % ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 0,144546$, 95 % ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 0,258255$, коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0696$, коефіцієнт кореляції $r = 0,263762$, що вказує нам на дуже незначну пряму лінійну залежність, тобто, збільшення тривалості кровотечі під час менструації асоціюється із зростанням індексу Матсуда. Для визначення кореляційного зв'язку між тривалістю менструації у пацієток та індексом Матсуда проведено регресійний (Таб. 4.31) та дисперсійний (Таб. 4.32) аналізи.

Таблиця 4.36

Регресійна статистика між тривалістю менструації та індексом Матсуда

Множинний R	0,280295
R-квадрат	0,078565
Нормований R-квадрат	0,060137
Стандартна помилка	0,503346
Спостереження	52

Таблиця 4.37

Дисперсійний аналіз між тривалістю менструації у пацієток та індексом Матсуда

	df	SS	MS	F	Значення F
Регресія	1	1,080113	1,080113	4,263205	0,044152
Залишок	50	12,66786	0,253357	-	-
Разом	51	13,74797	-	-	-

Таблиця 4.38

Коефіцієнти моделі

Коефіцієнти	3,579164	0,154795
Стандартна похибка	0,403995	0,07497
t-статистика	8,859421	2,064753
P-Значення	8,03E-12	0,044152
Нижні 95 %	2,767716	2,767716
Верхі 95 %	4,390612	0,305378
Нижні 95,0 %	2,767716	0,004213
Верхі 95,0 %	4,390612	0,305378

Значимість $F = 0,044152$ це $< 0,05$, а отже дана модель адекватна за критерієм Фішера. Визначивши коефіцієнт моделі, (Таб. 4.38) та здійснили вивід залишків, (Таб. 4.39, Дод. Г15).

Здійснивши вивід залишку, можемо зробити точковий прогноз за лінійною моделлю зміни індексу Матсуда за умови зміни тривалості кровотечі. У даному дослідженні мінімальна тривалість кровотечі = 2 дні, максимальна = 7 днів. За умови тривалості кровотечі в 1 день, точковий прогноз = 3,5642. За умови тривалості кровотечі в 8 днів, точковий прогноз = 7,1755. Тобто, здійснивши прогнозування, можемо ще раз впевнитись в тому, що зростання тривалості кровотечі асоціюється із зростанням показника індексу Матсуда. Проведено точковий прогноз між тривалістю менструації у пацієнток та індексом Матсуда (Таб. 4.40, Дод. Г16).

На кореляційному полі (Рис. 4.25) між тривалістю циклу у пацієнтки та індексом Матсуда величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації 0,0003, коефіцієнт кореляції $r = -0,018006177$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

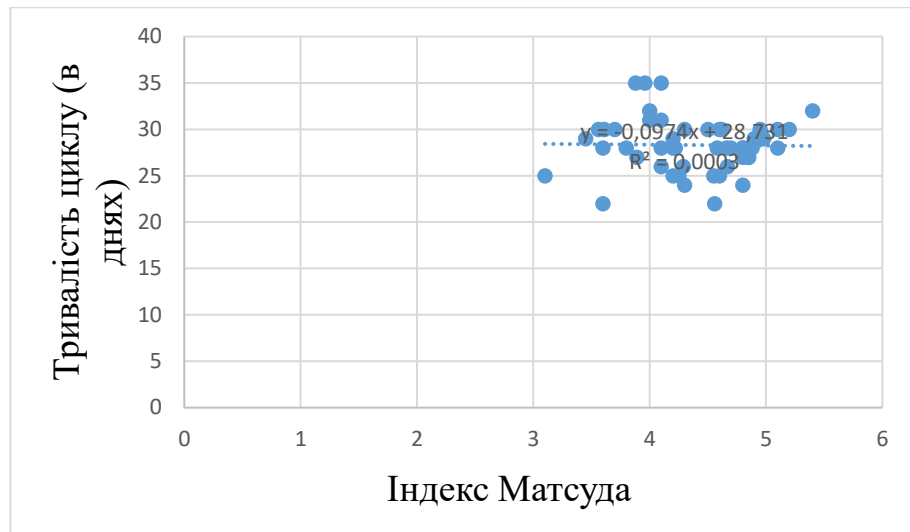


Рис. 4.25 Математична модель лінійної однофакторної регресії між тривалістю циклу у пацієнток та індексом Матсуда

На кореляційному полі (Рис. 4.26) між рівнем секс зв'язуючого глобуліну у пацієнтки та індексом Матсуда визначено величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0002$, коефіцієнт кореляції $r = 0,015721207$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

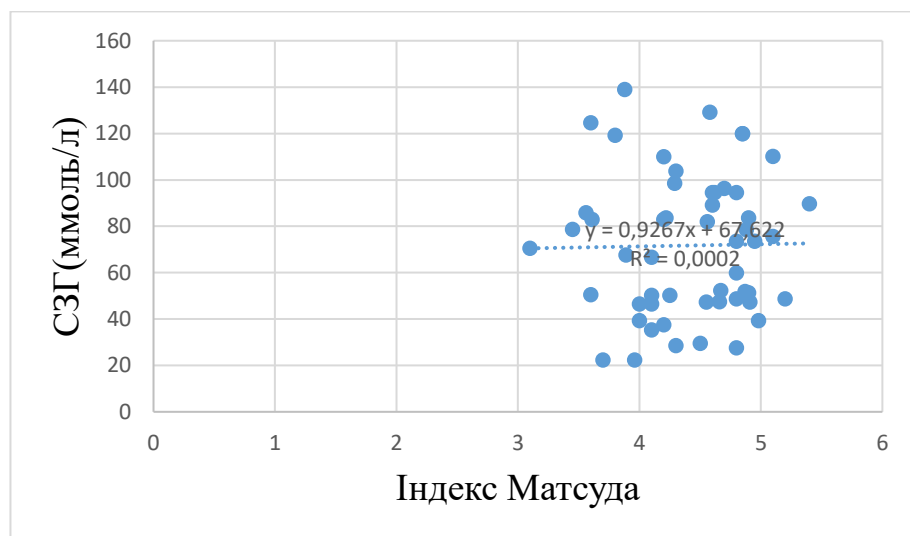


Рис. 4.26 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем секс зв'язуючого глобуліну у пацієнток та індексом Матсуда

На кореляційному полі (Рис. 4.27) між рівнем ФСГ у пацієнтки та індексом Матсуда, де $\bar{Y}$ (середнє значення індексу Матсуда) = 4,400769, (середнє значення рівня ФСГ) = 4,882885, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,072, SE (стандартна помилка регресії) () = 0,092549, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 0,519199, σ (стандартне відхилення) () = 0,667378, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) =

0,269568, S^2 (дисперсія вибірки) $() = 0,843137$, Y_2 (коефіцієнт ексцесу) $(\bar{Y}) = 0,445393$, Y_2 (коефіцієнт ексцесу) $() = -0,96159$, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) $(\bar{Y}) = -0,38316$, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) $() = 0,295795$, h (інтервал) $(\bar{Y}) = 2,3$, h (інтервал) $() = 2,1$, 95 % ДІ $(\bar{Y}) = \pm 0,144546$, 95 % ДІ $() = \pm 0,185799$, коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0495$, коефіцієнт кореляції $r = -0,222514608$, що вказує нам на незначну обернену лінійну залежність, тобто, зменшення рівня ФСГ асоціюється з зростанням індексу Матсуда. Для визначення кореляційного зв'язку між рівнем ФСГ та індексом Матсуда проведено регресійний (Таб. 4.41) та дисперсійний (Таб. 4.42) аналізи.

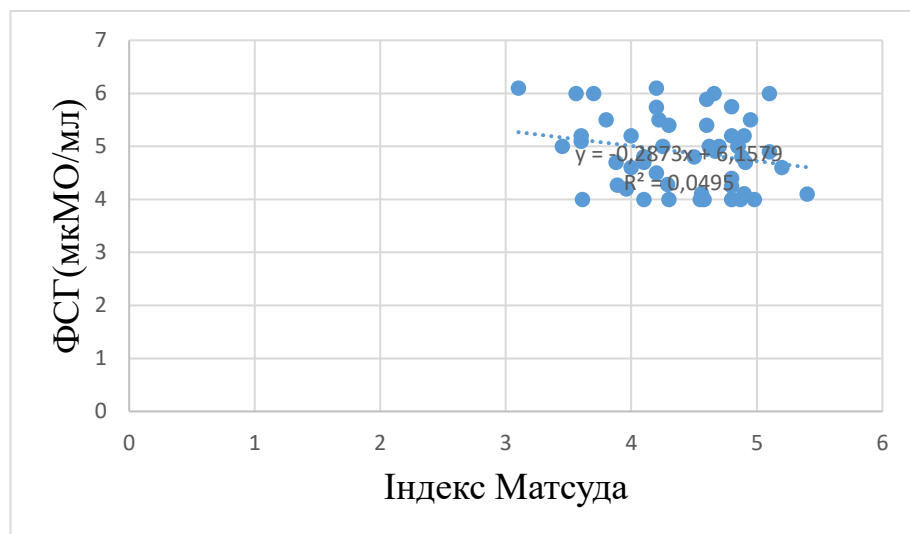


Рис. 4.27 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем ФСГ у пацієнток та індексом Матсуда

Таблиця 4.41

Регресійна статистика між рівнем ФСГ та індексом Матсуда

Множинний R	0,229833
R-квадрат	0,052823
Нормований R-квадрат	0,03388
Стандартна помилка	0,510329
Спостереження	52

Таблиця 4.42

Дисперсійний аналіз між рівнем ФСГ та індексом Матсуда

	df	SS	MS	F	Значення F
Регресія	1	0,72621	0,72621	2,788448	0,101196
Залишок	50	13,02176	0,260435		
Разом	51	13,74797			

Таблиця 4.43

Коефіцієнти моделі

Коефіцієнти	5,273842	-0,1788
Стандартна похибка	5,273842	0,107076
t-статистика	9,995751	-1,66986
P-Значення	1,63E-13	0,101196
Нижні 95 %	4,21411	-0,39387
Верхі 95 %	6,333575	0,036266
Нижні 95,0 %	4,21411	-0,39387
Верхі 95,0 %	6,333575	0,036266

Визначивши коефіцієнт моделі, (Таб. 4.43) та здійснили вивід залишків, (Таб. 4.44, Дод. Г17).

Здійснивши вивід залишку, можемо зробити точковий прогноз за лінійною моделлю зміни індексу Матсуда за умови зміни рівня ФСГ. У даному дослідженні мінімальний рівень ФСГ = 4 мкМО/мл, максимальний = 6,1 мкМО/мл. За умови, якщо рівень ФСГ становитиме 3,5 мкМО/мл, точковий прогноз = 7,16345. За умови, якщо рівень ФСГ дорівнюватиме 6,5 мкМО/мл, точковий прогноз = 8,02535. Тобто, здійснивши прогнозування, можемо ще раз впевнитись в тому, що зменшення рівня ФСГ асоціюється із зростанням показника індексу Матсуда. Точковий прогноз між рівнем ФСГ та індексом Матсуда (Таб. 4.45, Дод. Г18).

На кореляційному полі (Рис. 4.28) між рівнем ЛГ у пацієнтки та індексом Матсуда визначено величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0025$, коефіцієнт кореляції $r = -0,0496484$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

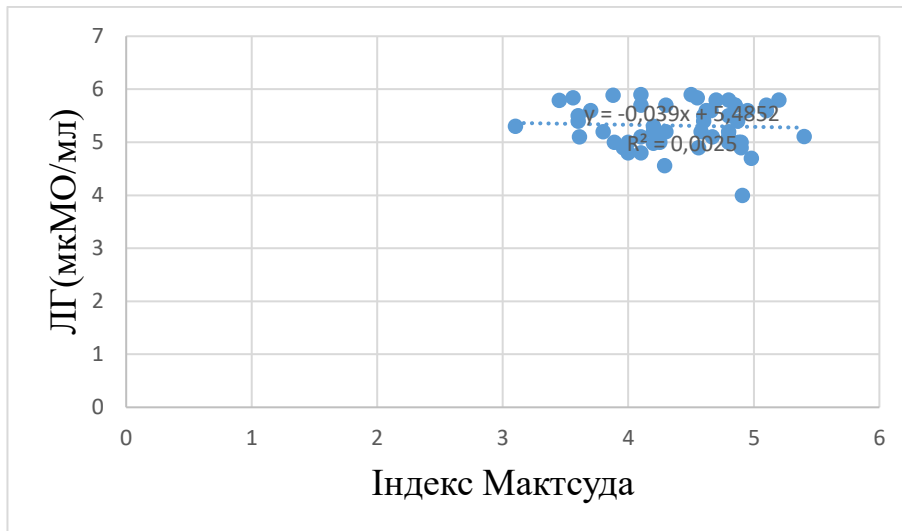


Рис. 4.28 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем ЛГ у пацієнток та індексом Матсуда

На кореляційному полі (Рис. 4.29) між рівнем ТТГ у пацієнтки та індексом Матсуда визначено величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0117$, коефіцієнт кореляції $r = -0,108097497$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

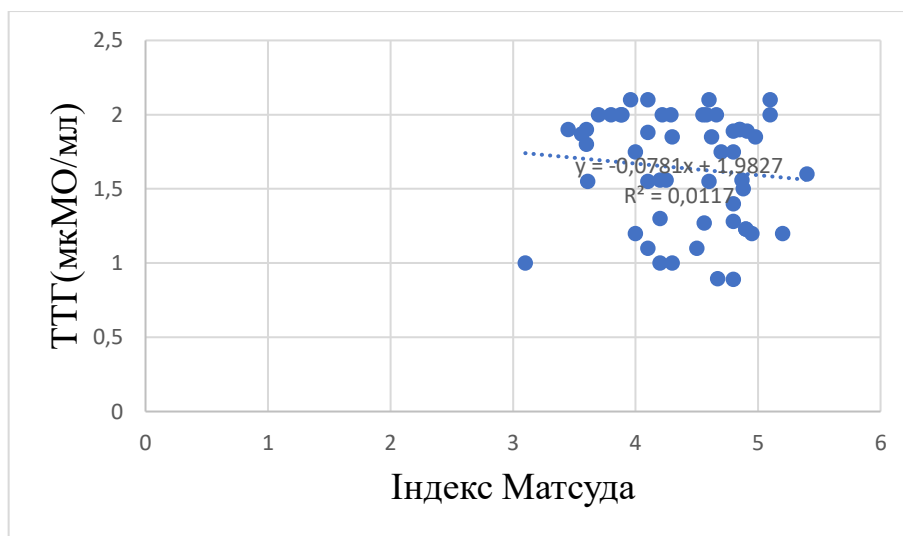


Рис. 4.29 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем ТТГ у пацієнток та індексом Матсуда

На кореляційному полі (Рис. 4.30) між рівнем пролактину у пацієток та індексом Матсуда величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0417$, коефіцієнт кореляції $r = -0,204095633$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

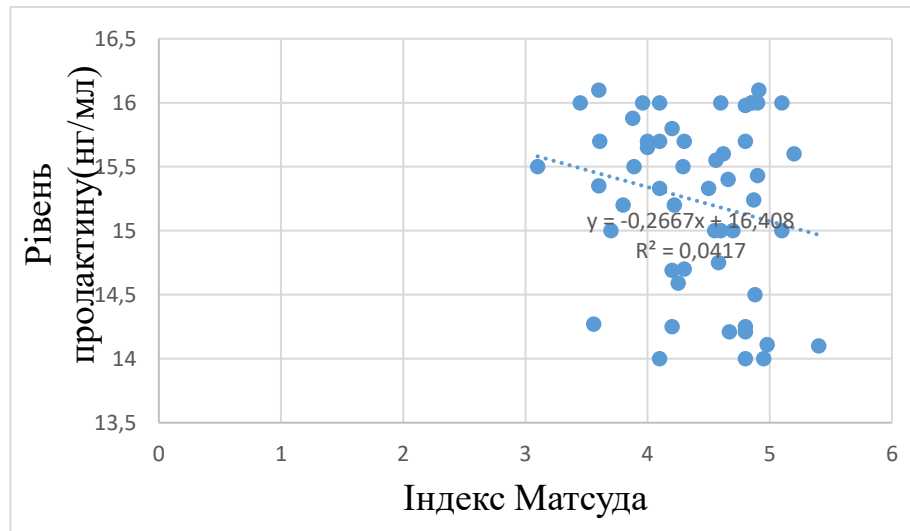


Рис. 4.30 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем пролактину у пацієток та індексом Матсуда

На кореляційному полі (Рис. 4.31) між рівнем ДГЕА-с у пацієток та індексом Матсуда визначено величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0098$, коефіцієнт кореляції $r = -0,112114503$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

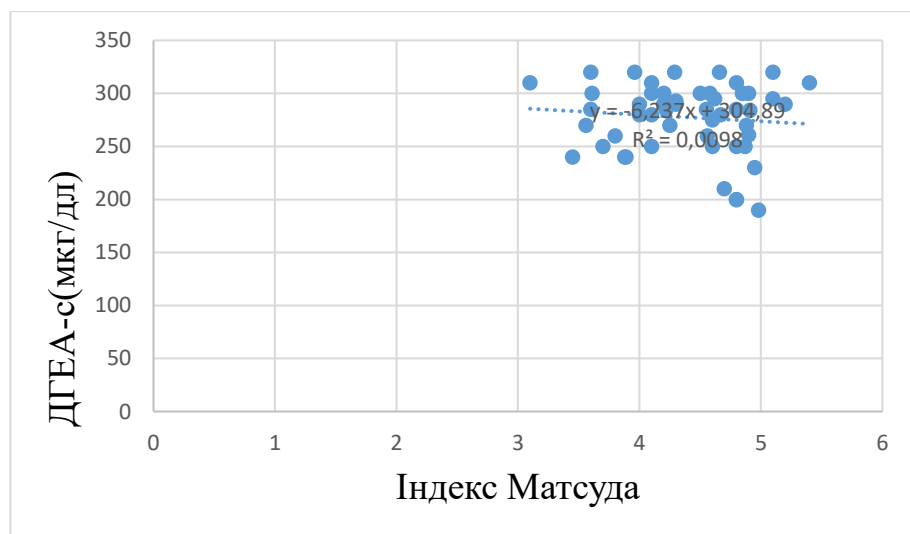


Рис. 4.31 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем ДГЕА-с у пацієток та індексом Матсуда

На кореляційному полі (Рис. 4.32) між рівнем загального тестостерону у пацієнток та індексом Матсуда, де $\bar{Y}$ (середнє значення індексу Матсуда) = 4,400769, (середнє значення рівня загального тестостерону) = 0,796538, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,072, SE (стандартна помилка регресії) () = 0,023534, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 0,519199, σ (стандартне відхилення) () = 0,169704, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 0,269568, S^2 (дисперсія вибірки) () = 0,0288, Y_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = -0,56033, Y_2 (коефіцієнт ексцесу) () = 2,023475, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = -0,38316, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) () = -0,59403, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 2,3, h (інтервал) () = 1, 95 % ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 0,144546$, 95 % ДІ () = $\pm 0,047246$, величина достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,1234$, коефіцієнт кореляції $r = -0,351298232$, що вказує нам на дуже незначну обернену лінійну залежність, тобто, зменшення рівня загального тестостерону асоціюється з зростанням індексу Матсуда. Для визначення кореляційного зв'язку між рівнем загального тестостерону та індексом Матсуда проведено регресійний (Таб. 4.47) та дисперсійний (Таб. 4.48) аналізи.

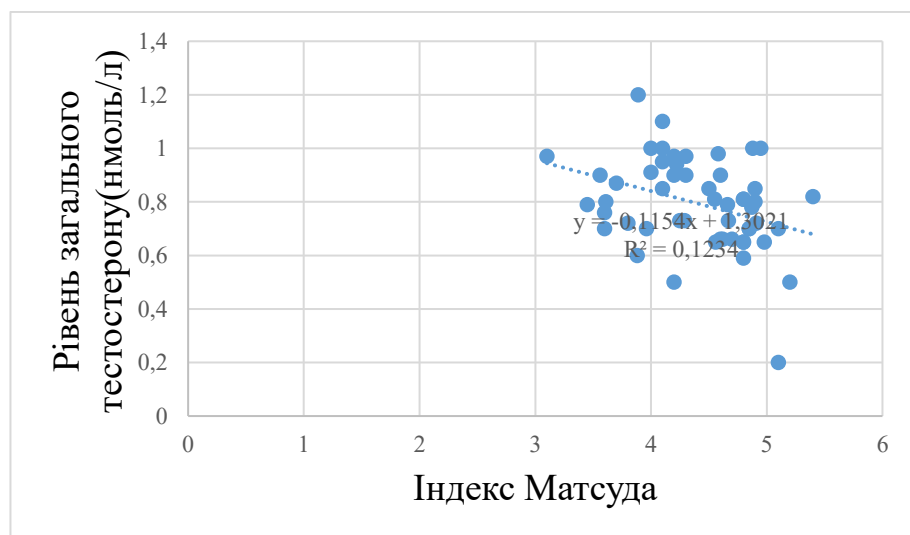


Рис. 4.32 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем загального тестостерону у пацієнток та індексом Матсуда

Таблиця 4.46

Регресійна статистика між рівнем загального тестостерону та індексом
Матсуда

Множинний R	0,34804
R-квадрат	0,121132
Нормований R-квадрат	0,103554
Стандартна помилка	0,491582
Спостереження	52

Таблиця 4.47

Дисперсійний аналіз між рівнем загального тестостерону та індексом
Матсуда

	df	SS	MS	F	Значення F
Регресія	1	1,665315	1,665315	6,891344	0,011461
Залишок	50	12,08265	0,241653	-	-
Разом	51	13,74797	-	-	-

Таблиця 4.48

Коефіцієнти моделі

Коефіцієнти	5,248928	-1,06481
Стандартна похибка	0,330205	0,405619
t-статистика	15,89599	-2,62514
P-Значення	3,4521	0,011461
Нижні 95 %	4,585692	1,87952
Верхі 95 %	5,912163	-0,2501
Нижні 95,0 %	4,585692	-1,87952
Верхні 95,0 %	5,912163	-0,2501

Визначивши коефіцієнт моделі, (Таб. 4.44) та здійснивши вивід залишків, (Таб. 4.48, Дод. Г19), можемо зробити точковий прогноз за лінійною моделлю зміни індексу Матсуда за умови зміни рівня загального тестостерону. У даному дослідженні мінімальний рівень загального тестостерону = 0,2 нмоль/л, максимальний = 1,2 нмоль/л. За умови, якщо рівень загального тестостерону складатиме 0,1 нмоль/л, точковий прогноз = 1,31364. За умови, якщо рівень загального тестостерону складатиме 1,3 нмоль/л, точковий прогноз = 1,45212. Тобто, здійснивши прогнозування, можемо ще раз впевнитись в тому, що зменшення рівня загального тестостерону асоціюється із зростанням показника індексу Матсуда. Проведено точковий прогноз між рівнем загального тестостерону у пацієнток та індексом Матсуда (Таб. 4.49, Дод. Г20).

На кореляційному полі (Рис. 4.33) між індексом вільного тестостерону у пацієнток та індексом Матсуда визначено величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0129$, коефіцієнт кореляції $r = 0,113579239$, що вказує нам на відсутність кореляції між даними показниками.

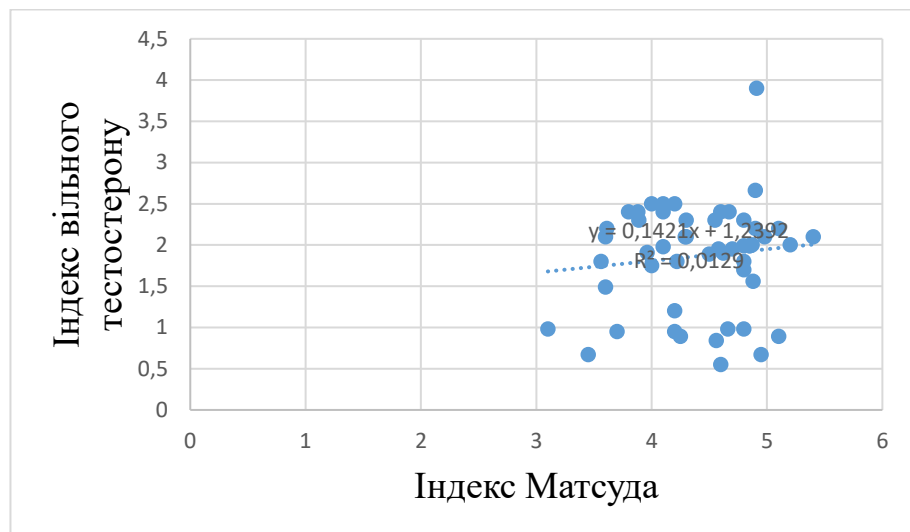


Рис. 4.33 Математична модель лінійної однофакторної регресії між індексом вільного тестостерону у пацієнток та індексом Матсуда

Індекс НОМА-IR:

Найсильніші зв'язки виявлено з ІМТ ($r = 0,3609$, $R^2 = 0,1319$) та ОТ ($r = 0,3536$, $R^2 = 0,1238$), що вказує на незначну пряму лінійну залежність: зі зростанням цих показників зростає індекс НОМА-IR. Дуже незначні зв'язки (r

від 0,2 до 0,3) виявлено з тривалістю встановлення регулярності менструації, тривалістю кровотечі, рівнем ТТГ, ДГЕА-с та загального тестостерону.

Для більшості інших досліджуваних показників кореляція відсутня.

Індекс Матсуда:

Дуже незначні зв'язки виявлено з тривалістю кровотечі ($r = 0,2638$, $R^2 = 0,0696$), рівнем ФСГ ($r = -0,2225$, $R^2 = 0,0495$) та загальним тестостероном ($r = -0,3513$, $R^2 = 0,1234$).

Для більшості показників кореляція відсутня або статистично незначуща.

Загальні спостереження:

Більшість досліджених показників не мають суттєвого впливу на індекси НОМА-IR та Матсуда. Виявлені слабкі зв'язки можуть бути пов'язані з невеликою вибіркою і потребують подальшого дослідження на більших групах.

За матеріалами розділу опубліковано:

Мельник, А.А., Фурман, О.В., Руденко, А.А., Дзись, Н.П., Хитрук, К.М., Хитрук, С.В. (2024). Порівняння інформативності індексів НОМА-IR та Матсуда, як провідних діагностичних показників інсулінорезистентності. *Клінічна та профілактична медицина*, 7(37), 38-43. <https://doi.org/10.31612/2616-4868.7.2024.04> (Фахове видання України. Видання включено до міжнародної наукометричної бази Scopus)

РОЗДІЛ 5

ПОРІВНЯННЯ КОРЕЛЯЦІЙНИХ АНАЛІЗІВ РІВНЯ ІНСУЛІНУ ДО ТА ПІСЛЯ НАВАНТАЖЕННЯ З АНТРОПОМЕТРИЧНИМИ, АНАМНЕСТИЧНИМИ ТА ЛАБОРАТОРНИМИ ПОКАЗНИКАМИ

5.1. Математичні моделі лінійної однофакторної регресії між рівнем інсуліну натще та пояснювальними змінними

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнток, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.1) між зростом пацієнток та рівнем інсуліну натще величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0014$, коефіцієнт кореляції $r = -0,03689179$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

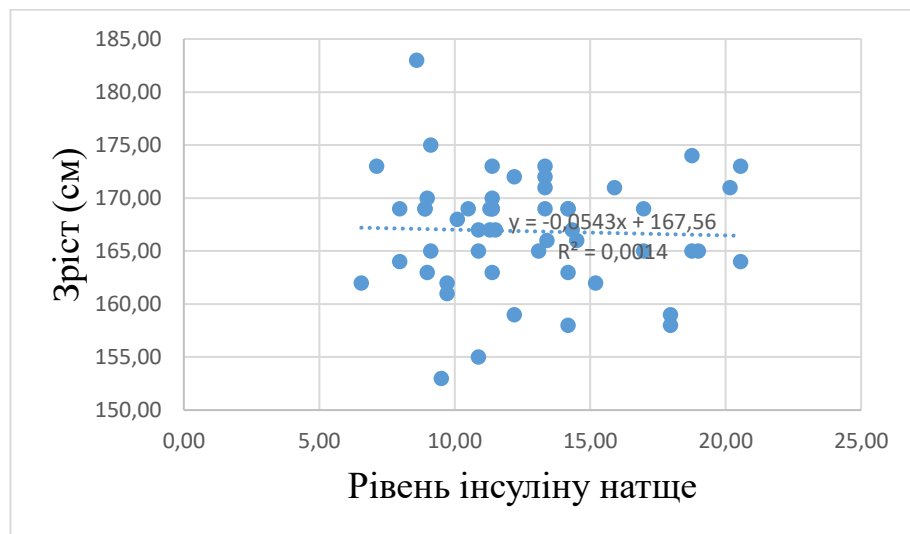


Рис. 5.1 Математична модель лінійної однофакторної регресії між зростом пацієнток та рівнем інсуліну натще

На кореляційному полі (Рис.5.2) між ОТ пацієнток та рівнем інсуліну натще, де $\bar{Y}$ (рівня інсуліну натще) = 12,74077, (середнє значення ОТ) = 0,063096, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,510991, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,510991, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 3,684805, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 5,041121, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 13,57779, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 25,4129, γ_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = -0,51502, γ_2

(коефіцієнт ексцесу) $(\bar{Y}) = 1,292311$, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) $(\bar{Y}) = 0,559414$, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) $(\bar{Y}) = 0,961666$, h (інтервал) $(\bar{Y}) = 14$, h (інтервал) $(\bar{Y}) = 24$ ДІ $(\bar{Y}) = \pm 1,025856$, 95 % ДІ $(\bar{Y}) = \pm 1,403457$, коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,1036$, коефіцієнт кореляції $r = 0,321900051$, що вказує нам на незначну лінійну залежність між даними показниками, тобто із збільшенням ОТ зростатиме рівень інсуліну натще. Такий невеликий позитивний (прямий) кореляційний зв'язок може бути пов'язаний з невеликою кількістю одиниць спостереження, та був би вищим за умови збільшення вибірки.

Для визначення кореляційного зв'язку між рівнем інсуліну натще та ОТ проведено регресійний (Таб. 5.1) та дисперсійний (Таб. 5.2) аналізи.

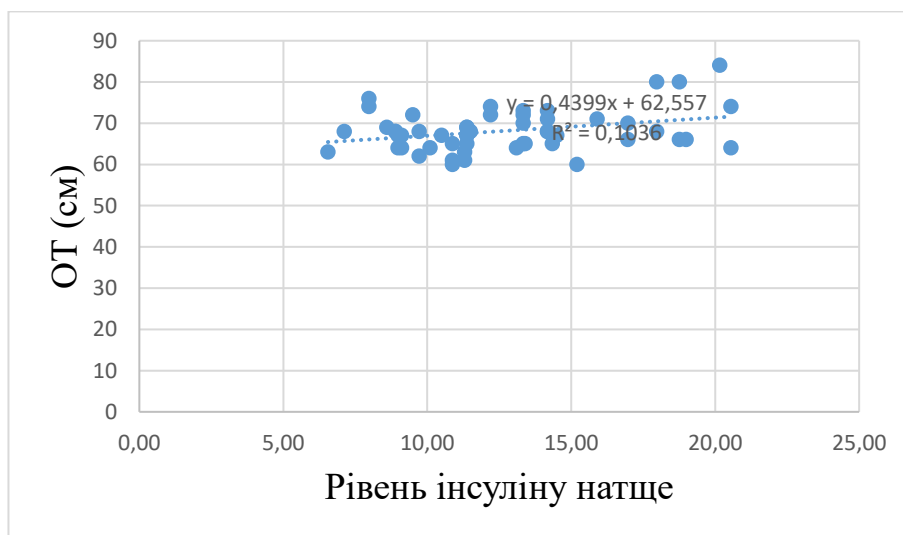


Рис. 5.2 Математична модель лінійної однофакторної регресії між ОТ пацієнток та рівнем інсуліну натще

Таблиця 5.1

Регресійна статистика між рівнем інсуліну натще та ОТ

Множинний R	0,323633
R-квадрат	0,104738
Нормований R-квадрат	0,086833
Стандартна помилка	3,521191
Спостереження	52

Таблиця 5.2

Дисперсійний аналіз між рівнем інсуліну натще та ОТ

	df	SS	MS	F	Значення F
Регресія	1	72,52783	72,52783	5,849591	0,019264
Залишок	50	619,9393	12,39879	-	-
Разом	51	692,4672	-	-	-

Таблиця 5.3

Коефіцієнти моделі

Коефіцієнти	-3,37711	0,236559
Стандартна похибка	6,682023	0,097809
t-статистика	-0,5054	2,418593
P-Значення	0,615497	0,019264
Нижні 95 %	-16,7984	0,040105
Верхі 95 %	10,04412	0,433014
Нижні 95,0 %	-16,7984	0,040105
Верхні 95,0 %	10,04412	0,433014

Проведення дисперсійного аналізу в даному випадку необхідне для перевірки моделі на адекватність. Провівши дисперсійний аналіз визначено F – критерій Фішера, що спостерігається = 5,849591. Значимість $F = 0,019264$ це $< 0,05$, а отже дана модель адекватна за критерієм Фішера. Df – число ступенів вільності.

$P(X) = 0,019264$, це $< 0,05$, отже такий коефіцієнт вважається статистично значимий. Визначивши коефіцієнт моделі, (Таб. 5.3) здійснили вивід залишків (Таб. 5.4, Дод. Д1).

Здійснивши вивід залишку, можемо зробити точковий прогноз за лінійною моделлю зміни рівня інсуліну натще за умови зміни ОТ. У даному дослідженні мінімальний ОТ = 60, максимальний = 84. За умови ОТ 59, точковий прогноз = 88,5111. За умови ОТ 85, точковий прогноз = 99,9485. Тобто, здійснивши

прогнозування, можемо ще раз впевнитись в тому, що зростання ОТ асоціюється із зростанням кількості інсуліну натще. Проведено точковий прогноз між рівнем інсуліну натще та ОТ. (Таб. 5.5, Дод. Д2).

На кореляційному полі (Рис. 5.3) між ІМТ пацієнток та рівнем інсуліну натще, де $\bar{Y}$ (рівня інсуліну натще) = 12,74077, (середнє значення ІМТ) = 20,69038, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,510991, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,426102, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 3,684805, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 3,072666, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 13,57779, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 9,441278, γ_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = -0,51502, γ_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = 0,219556, γ_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = 0,559414, γ_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = 0,710932, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 14, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 13,1 ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 1,025856$, 95 % ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 0,855436$, коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,1112$, коефіцієнт кореляції $r = 0,333470666$, що вказує нам на незначну лінійну залежність між даними показниками, тобто із збільшенням ІМТ зростатиме рівень інсуліну натще. Такий невеликий позитивний (прямий) кореляційний зв'язок може бути пов'язаний з невеликою кількістю одиниць спостереження, та був би вищим за умови збільшення вибірки.

Для визначення кореляційного зв'язку між рівнем інсуліну натще та ІМТ проведено регресійний (Таб. 5.6) та дисперсійний (Таб. 5.7) аналізи.

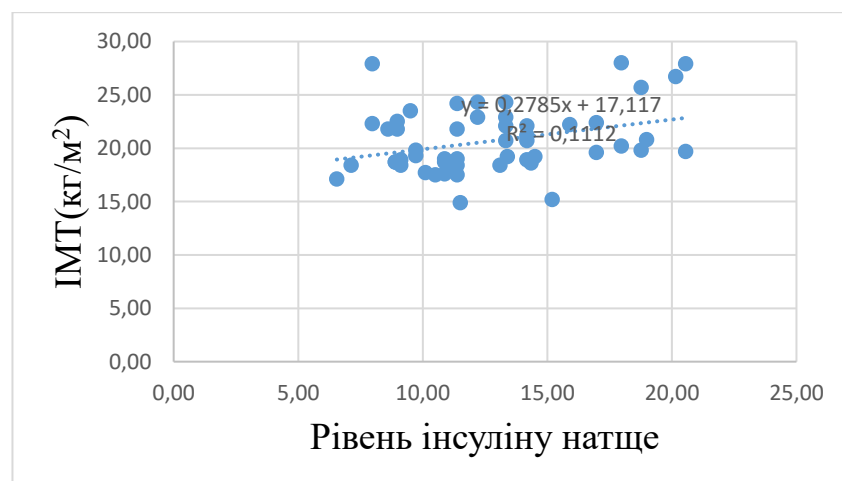


Рис. 5.3 Математична модель лінійної однофакторної регресії між ІМТ пацієнток та рівнем інсуліну натще

Таблиця 5.6

Регресійна статистика рівня інсуліну натще та ІМТ

Множинний R	0,33097
R-квадрат	0,109541
Нормований R-квадрат	0,091732
Стандартна помилка	3,511733
Спостереження	52

Таблиця 5.7

Дисперсійний аналіз рівня інсуліну натще та ІМТ

	df	SS	MS	F	Значення F
Регресія	1	75,85369	75,85369	6,150829	0,016547
Залишок	50	616,6135	12,33227	-	-
Разом	51	692,4672	-	-	-

Таблиця 5.8

Коефіцієнти моделі

Коефіцієнти	4,528628	0,396906
Стандартна похибка	3,346852	0,160037
t-статистика	1,353101	2,480087
P-Значення	0,18211	0,016547
Нижні 95 %	-2,19372	0,075462
Верхі 95 %	11,25098	0,71835
Нижні 95,0 %	-2,19372	0,075462
Верхні 95,0 %	11,25098	0,71835

Значимість $F = 0,016547$ це $< 0,05$, а отже дана модель адекватна за критерієм Фішера. Визначивши коефіцієнт моделі, (Таб. 5.8.) здійснили вивід залишків (Таб. 5.9, Дод. Д3).

Здійснивши вивід залишку, можемо зробити точковий прогноз за лінійною моделлю зміни рівня інсуліну натще за умови зміни ІМТ. У даному дослідженні мінімальний ІМТ = $14,9 \text{ кг/м}^2$, максимальний = 28 кг/м^2 . За умови ІМТ 14 кг/м^2 , точковий прогноз = 21,016. За умови ІМТ 30 кг/м^2 , точковий прогноз = 25,472. Тобто, здійснивши прогнозування, можемо ще раз впевнитись в тому, що зростання ІМТ асоціюється із зростанням рівня інсуліну натще. Проведено точковий прогноз між рівнем інсуліну та ІМТ. (Таб. 5.10, Дод. Д4).

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнток, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.4) між масою тіла при народженні пацієнток та рівнем інсуліну натще величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0005$, коефіцієнт кореляції $r = -0,021274468$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

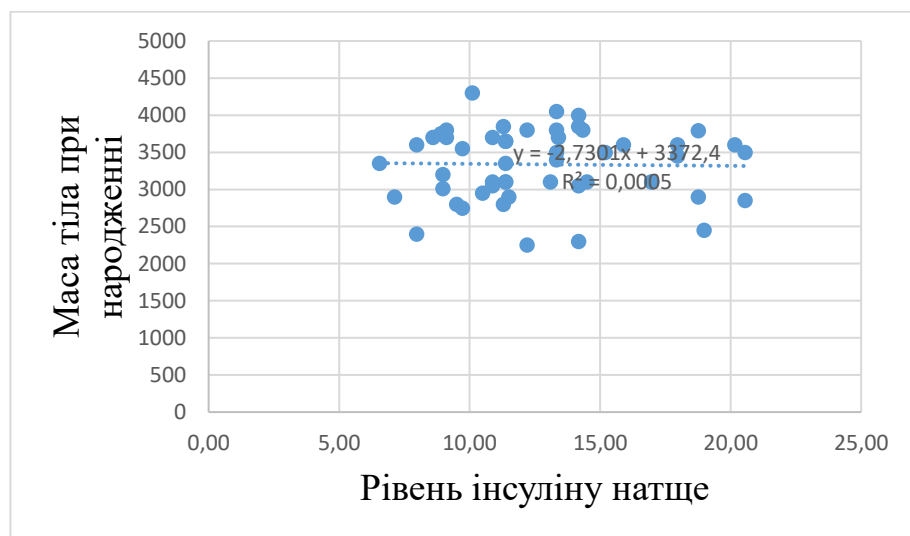


Рис. 5.4 Математична модель лінійної однофакторної регресії між масою тіла при народженні пацієнток та рівнем інсуліну натще

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнток, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.5) між тим, на якому тижні були народженні пацієнтки та рівнем інсуліну натще величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0322$, коефіцієнт кореляції $r = -0,179513078$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

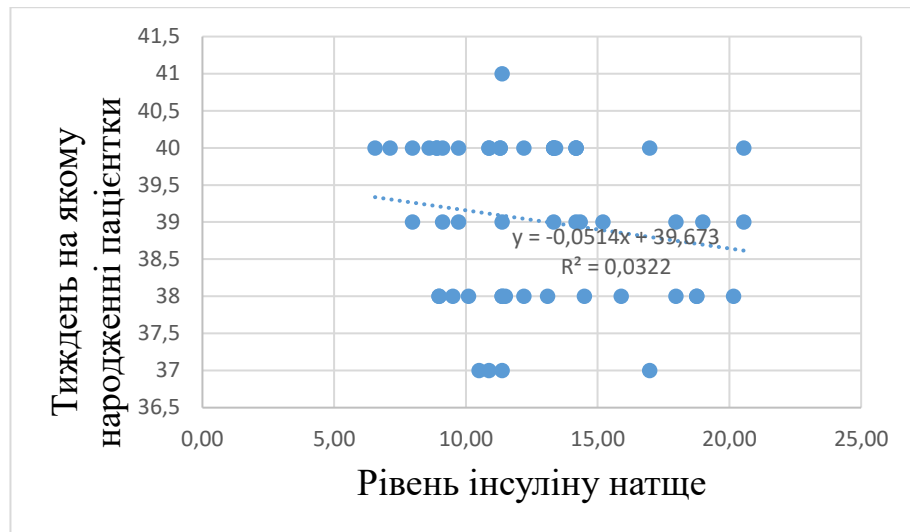


Рис. 5.5 Математична модель лінійної однофакторної регресії між тим, на якому тижні народженні пацієнтки та рівнем інсуліну натще

На кореляційному полі (Рис. 5.6) між тривалістю встановлення регулярності менструації пацієнток та рівнем інсуліну натще величину, де $\bar{Y}$ (рівня інсуліну натще) = 12,74077, (середнє значення тривалості встановлення менструації) = 2,125, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,510991, SE (стандартна помилка регресії) () = 0,094009, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 3,684805, σ (стандартне відхилення) () = 0,677908, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 13,57779, S^2 (дисперсія вибірки) () = 0,459559, γ_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = -0,51502, γ_2 (коефіцієнт ексцесу) () = 0,181715, γ_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = 0,559414, γ_1 (коефіцієнт асиметричності) () = 0,21171, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 14, h (інтервал) () = 3, ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 1,025856$, 95 % ДІ () = $\pm 0,188731$, коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0804$, коефіцієнт кореляції $r = -0,283517408$, що вказує нам на незначну обернену лінійну залежність між даними показниками, тобто із зменшенням тривалості встановлення регулярності менструації зростатиме рівень інсуліну натще. Такий невеликий кореляційний зв'язок може бути пов'язаний з невеликою кількістю одиниць спостереження, та був би вищим за умови збільшення вибірки.

Для визначення кореляційного зв'язку між рівнем інсуліну натще та тривалістю встановлення регулярності менструації пацієнток проведено регресійний (Таб. 5.11) та дисперсійний (Таб. 5.12) аналізи.

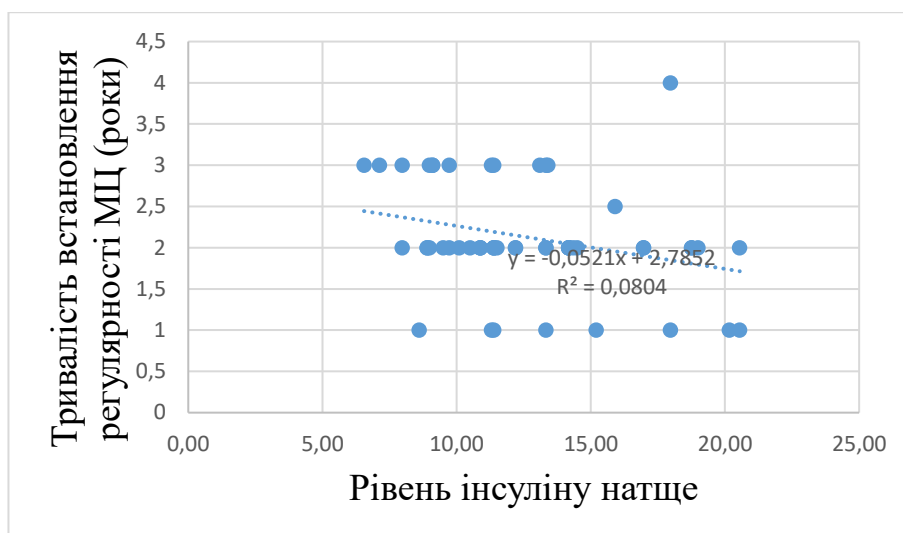


Рис. 5.6 Математична модель лінійної однофакторної регресії між тривалістю встановлення регулярності менструального циклу у пацієнток та рівнем інсуліну натще

Таблиця 5.11

Регресійна статистика між тривалістю встановлення регулярності МЦ та рівнем інсуліну натще

Множинний R	0,285292
R-квадрат	0,081391
Нормований R-квадрат	0,063019
Стандартна помилка	3,566809
Спостереження	52

Таблиця 5.12

Дисперсійний аналіз між тривалістю встановлення регулярності МЦ та рівнем інсуліну натще

	df	SS	MS	F	Значення F
Регресія	1	56,36092	56,36092	4,43015	0,040357
Залишок	50	636,1063	12,72213	-	-
Разом	51	692,4672	-	-	-

Таблиця 5.13

Коефіцієнти моделі

Коефіцієнти	16,03605	-1,55072
Стандартна похибка	1,641885	0,736757
t-статистика	9,766854	-2,10479
P-Значення	3,53E-13	0,040357
Нижні 95%	12,73823	-3,03054
Верхі 95%	19,33387	-0,0709
Нижні 95,0%	12,73823	-3,03054
Верхні 95,0%	19,33387	-0,0709

F – критерій Фішера. Значимість $F = 0,040357$ це $< 0,05$, а отже дана модель адекватна за критерієм Фішера. Визначивши коефіцієнт моделі, (Таб. 5.13.) здійснили вивід залишків (Таб. 5.14, Дод. Д5).

Здійснивши вивід залишку, можемо зробити точковий прогноз за лінійною моделлю зміни рівня інсуліну натще за умови зміни встановлення регулярності менструації. У даному дослідженні тривалість = 1 рік, максимальна = 4 роки . За умови тривалості 0,5, точковий прогноз = 2,8113. За умови тривалості 5, точковий прогноз = 3,0457. Тобто, здійснивши прогнозування, можемо ще раз впевнитись в тому, що зменшення тривалості встановлення регулярності менструації асоціюється із зростанням рівня інсуліну натще. Проведено точковий прогноз між рівнем інсуліну та тривалістю встановлення регулярності менструації. (Таб. 5.15, Дод. Д6).

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнток, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.7) між тривалістю кровотечі у пацієнток та рівнем інсуліну натще, де $\bar{Y}$ (рівня інсуліну натще) = 12,74077, (середня тривалість кровотечі) = 5,307692, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,510991, SE (стандартна помилка регресії) () = 0,130374, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 3,684805, σ (стандартне відхилення) () = 0,940139, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 13,57779, S^2 (дисперсія вибірки) () = 0,883861, Y_2 (коефіцієнт

ексцесу) ($\bar{Y}$) = -0,51502, Y_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = 2,081973, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = 0,559414, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = -0,37116, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 14, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 5, ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 1,025856$, 95 % ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 0,261736$, коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0613$, коефіцієнт кореляції $r = -0,247523979$, що вказує нам на незначну обернену залежність між даними показниками, тобто зменшення тривалості кровотечі асоціюється із зростанням рівня інсуліну натще.

Для визначення кореляційного зв'язку між рівнем інсуліну натще та тривалістю кровотечі під час менструації, проведено регресійний (Таб. 5.16) та дисперсійний (Таб. 5.17) аналізи.

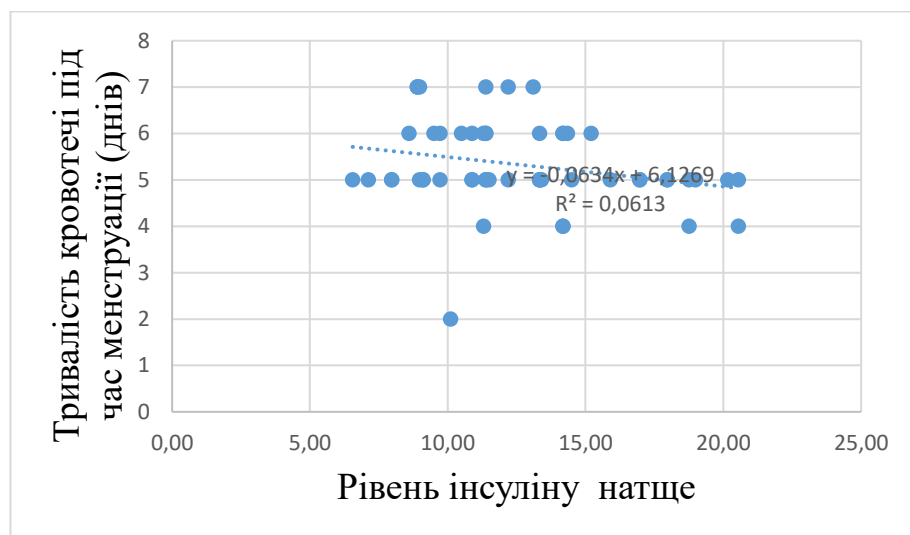


Рис. 5.7 Математична модель лінійної однофакторної регресії між тривалістю менструальної кровотечі у пацієток та рівнем інсуліну натще

Таблиця 5.16

Регресійна статистика між тривалістю менструальної кровотечі та рівнем інсуліну натще

Множинний R	0,243906
R-квадрат	0,05949
Нормований R-квадрат	0,04068
Стандартна помилка	3,609078
Спостереження	52

Таблиця 5.17

Дисперсійний аналіз між тривалістю менструальної кровотечі та рівнем інсуліну натще

	df	SS	MS	F	Значення F
Регресія	1	41,19507	41,19507	3,162662	0,081421
Залишок	50	651,2721	13,02544	-	-
Разом	51	692,4672	-	-	-

Таблиця 5.18

Коефіцієнти моделі

Коефіцієнти	17,81478	0,95597
Стандартна похибка	2,896716	0,53755
t-статистика	6,149991	-1,77839
P-Значення	1,28E-07	0,081421
Нижні 95%	11,99655	-2,03567
Верхі 95%	23,633	0,123729
Нижні 95,0%	11,99655	-2,03567
Верхні 95,0%	23,633	0,123729

Значимість $F = 0,040357$ це $< 0,05$, а отже дана модель адекватна за критерієм Фішера. Визначивши коефіцієнт моделі, (Таб. 5.18) здійснили вивід залишків (Таб. 5.19, Дод. Д7).

Здійснивши вивід залишку, можемо зробити точковий прогноз за лінійною моделлю зміни рівня інсуліну натще за умови зміни тривалості менструації. У даному дослідженні тривалість = 2 дні, максимальна = 7 днів. За умови тривалості 1 день, точковий прогноз = 6,0635. За умови тривалості 8 днів, точковий прогноз = 5,6197. Тобто, здійснивши прогнозування, можемо ще раз впевнитись в тому, що зменшення тривалості менструації асоціюється із зростанням рівня інсуліну натще. Проведено точковий прогноз між рівнем інсуліну та тривалістю кровотечі. (Таб. 5.20, Дод. Д8).

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнток, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.8) між тривалістю циклу та рівнем інсуліну натще величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0091$, коефіцієнт кореляції $r = -0,095434587$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

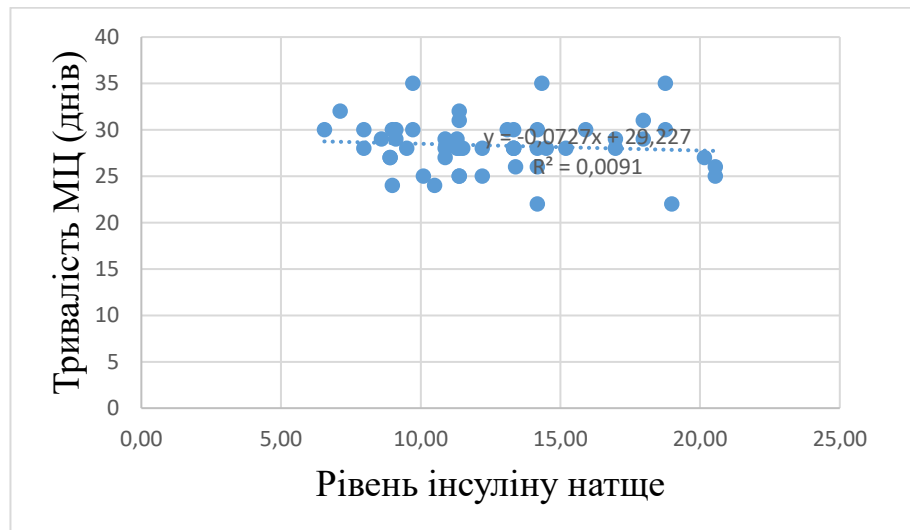


Рис. 5.8 Математична модель лінійної однофакторної регресії між тривалістю менструального циклу пацієнток та рівнем інсуліну натще

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнток, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.9) між тривалістю циклу та рівнем інсуліну натще величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0022$, коефіцієнт кореляції $r = -0,04696195$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

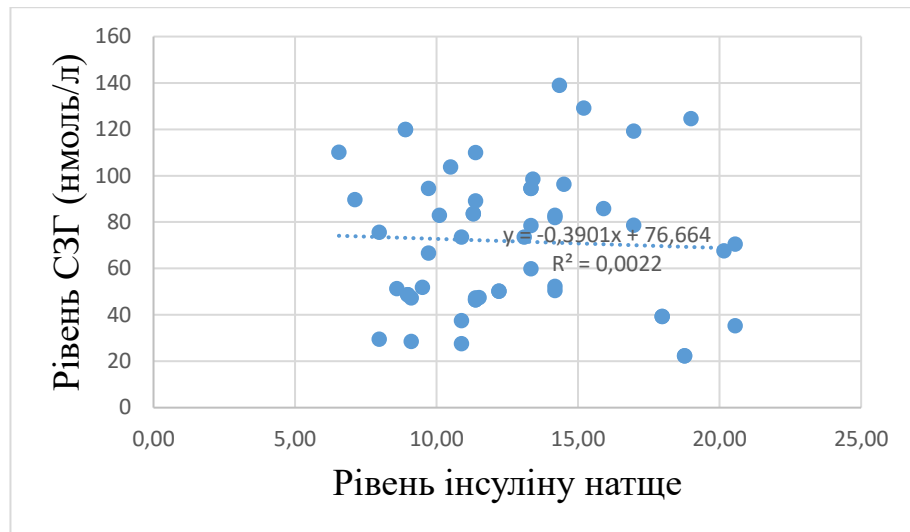


Рис. 5.9 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем СЗГ та рівнем інсуліну натще

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнток, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.10) між рівнем ФСГ та рівнем інсуліну натще величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0.0053$, коефіцієнт кореляції $r = 0.073130229$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

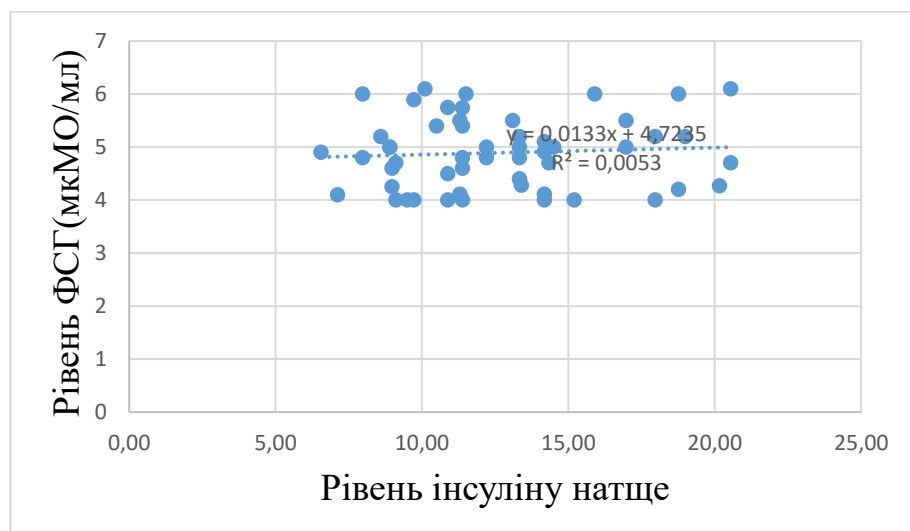


Рис. 5.10 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем ФСГ пацієнток та рівнем інсуліну натще

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнток,

визначено на кореляційному полі (Рис. 5.11) між рівнем ЛГ та рівнем інсуліну натще величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0244$, коефіцієнт кореляції $r = -0,156186896$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

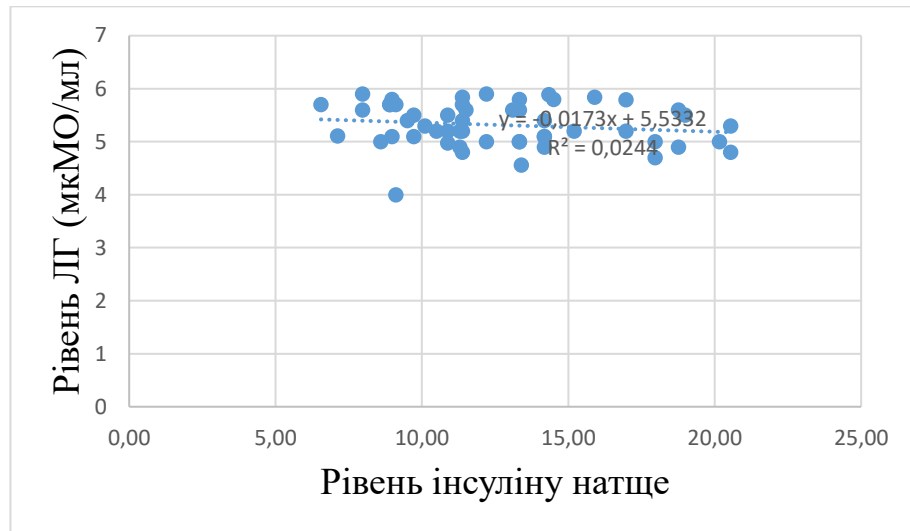


Рис. 5.11 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем ЛГ у пацієнток та рівнем інсуліну натще

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнток, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.12) між рівнем ТТГ у пацієнток та рівнем інсуліну де $\bar{Y}$ (рівня інсуліну натще) = 12,74077, (рівнем ТТГ) = 1,624627, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,510991, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,052021, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 3,684805, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 0,371502, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 13,57779, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 0,138014, γ_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = -0,51502, γ_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = -1,0962, γ_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = 0,559414, γ_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = -0,51261, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 14, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 1,21, ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 1,025856$, 95 % ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 0,104487$, коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0623$, коефіцієнт кореляції $r = 0,249578215$, що вказує нам на незначну пряму лінійну залежність між даними показниками, тобто зростання рівня ТТГ в організмі асоціюється із зростанням рівня інсуліну натще.

Для визначення кореляційного зв'язку між рівнем інсуліну натще та рівнем ТТГ, проведено регресійний (Таб. 5.21.) та дисперсійний (Таб. 5.22) аналізи

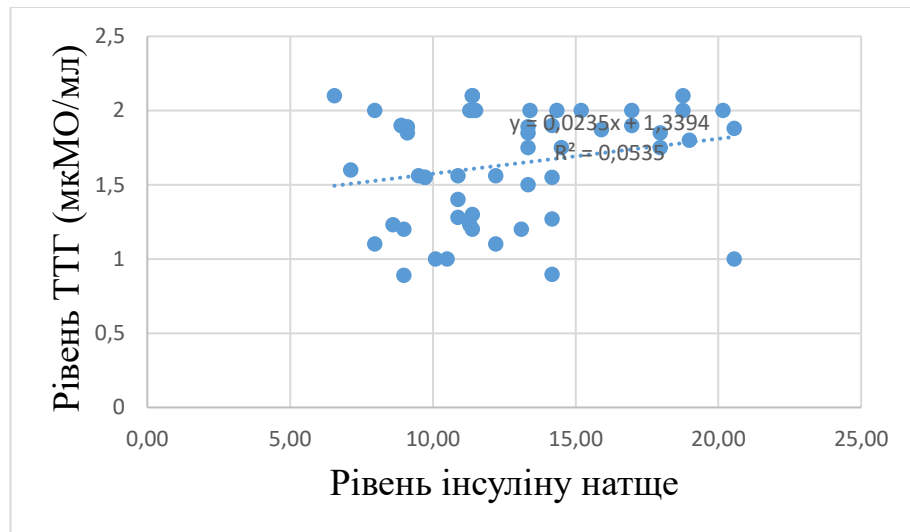


Рис. 5.12 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем ТТГ жінок основної групи та рівнем інсуліну натще

Таблиця 5.21

Регресійна статистика між рівнем ТТГ та рівнем інсуліну натще

Множинний R	0,244233
R-квадрат	0,05965
Нормований R-квадрат	0,040843
Стандартна помилка	3,608772
Спостереження	52

Таблиця 5.22

Дисперсійний аналіз між рівнем ТТГ та рівнем інсуліну натще

	df	SS	MS	F	Значення F
Регресія	1	41,30547	41,30547	3,171675	0,081001
Залишок	50	651,1617	13,02323	-	-
Разом	51	692,4672	-	-	-

Таблиця 5.23

Коефіцієнти моделі

Коефіцієнти	8,774364	2,433492
Стандартна похибка	2,2827	1,366424
t-статистика	3,843854	1,78092
P-Значення	0,000343	0,041001
Нижні 95 %	4,189427	-0,31105
Верхі 95 %	13,3593	5,178036
Нижні 95,0 %	4,189427	-0,31105
Верхі 95,0 %	13,3593	5,178036

Визначивши коефіцієнт моделі, (Таб. 5.23) здійснили вивід залишків (Таб. 5.24, Дод. Д9).

Здійснивши вивід залишку, можемо зробити точковий прогноз за лінійною моделлю зміни рівня інсуліну натще за умови зміни рівня ТТГ. У даному дослідженні мінімальний рівень ТТГ = 0,89, максимальний = 2,1. За умови, якщо рівень ТТГ = 0,5 точковий прогноз = 1,35115. За умови, якщо ТТГ = 2,5, точковий прогноз = 1,39815. Тобто, здійснивши прогнозування, можемо ще раз впевнитись в тому, що зростання рівня ТТГ асоціюється із зростанням рівня інсуліну натще. Проведено точковий прогноз між рівнем інсуліну та рівнем ТТГ. (Таб. 5.25, Дод. Д10).

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнток, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.13) між рівнем пролактину та рівнем інсуліну натще величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0057$, коефіцієнт кореляції $r = -0,075246271$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

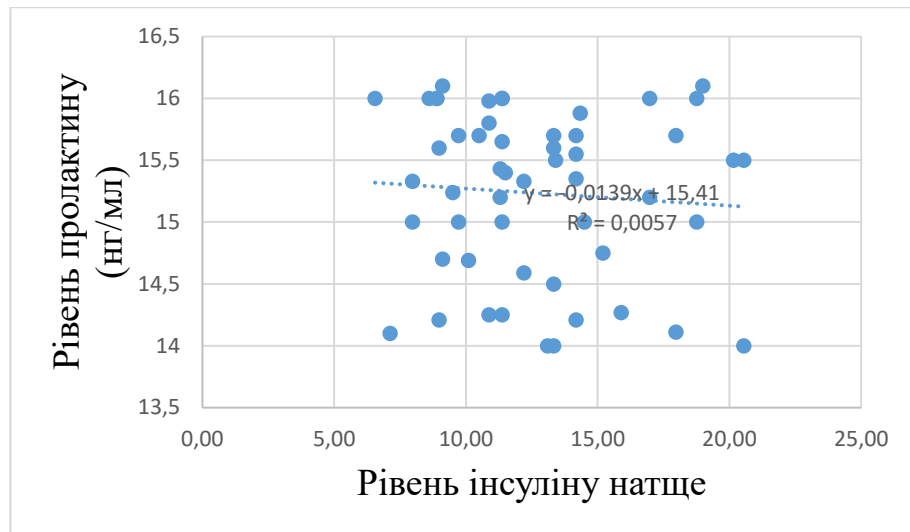


Рис. 5.13 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем пролактину у пацієток та рівнем інсуліну натще

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієток, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.14) між рівнем ДГЕА-с та рівнем інсуліну натще, де $\bar{Y}$ (рівня інсуліну натще) = 12,74077, (середнє значення рівня ДГЕА-с) = 277,9423, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,510991, SE (стандартна помилка регресії) () = 4,512461, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 3,684805, σ (стандартне відхилення) () = 32,53982, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 13,57779, S^2 (дисперсія вибірки) () = 1058,84, Y_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = -0,51502, Y_2 (коефіцієнт ексцесу) () = 0,578129, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = 0,559414, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) () = -1,01011, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 14, h (інтервал) () = 130 ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 1,025856$, 95 % ДІ () = $\pm 9,059143$, коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0437$, коефіцієнт кореляції $r = -0,209053013$, що вказує нам на незначну обернену залежність між даними показниками, тобто зменшення ДГЕА-с асоціюється з зростанням рівня інсуліну натще.

Для визначення кореляційного зв'язку між рівнем інсуліну натще та рівнем ДГЕА-с, проведено регресійний (Таб. 5.26) та дисперсійний (Таб. 5.27) аналізи

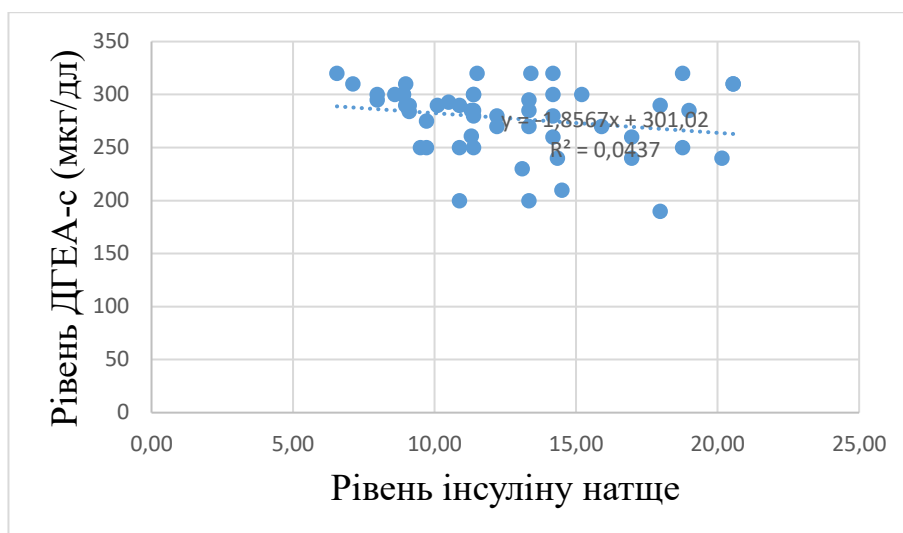


Рис. 5.14 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем ДГЕА-с у пацієнток та рівнем інсуліну натще

Таблиця 5.26

Регресійна статистика між рівнем ДГЕА-с та рівнем інсуліну натще

Множинний R	0,216907
R-квадрат	0,047049
Нормований R-квадрат	0,02799
Стандартна помилка	3,632871
Спостереження	52

Таблиця 5.27

Дисперсійний аналіз між рівнем ДГЕА-с та рівнем інсуліну натще

	df	SS	MS	F	Значення F
Регресія	1	32,5797	32,5797	2,46858	0,12245
Залишок	50	659,8875	13,19775	-	-
Разом	51	692,4672	-	-	-

Таблиця 5.28

Коефіцієнти моделі

Коефіцієнти	19,56774	-0,02456
Стандартна похибка	4,374254	0,015633

Продовження таблиці 5.28

t-статистика	4,473389	-1,57117
P-Значення	4,4505	0,12245
Нижні 95 %	10,78179	-0,05596
Верхні 95 %	28,35369	0,006838
Нижні 95,0 %	10,78179	-0,05596
Верхні 95,0 %	28,35369	0,006838

Визначивши коефіцієнт моделі, (Таб. 5.28 здійснили вивід залишків (Таб. 5.29, Дод. Д11).

Здійснивши вивід залишку, можемо зробити точковий прогноз за лінійною моделлю зміни рівня інсуліну натще за умови зміни рівня ДГЕА-с. У даному дослідженні мінімальний рівень ДГЕА-с = 190 мкг/дл, максимальний = 320. За умови, якщо рівень ДГЕА-с = 170 точковий прогноз = 616,659. За умови, якщо ДГЕА-с = 350 мкг/дл, точковий прогноз = 950,865. Тобто, здійснивши прогнозування, можемо ще раз впевнитись в тому, що зменшення рівня ДГЕА-с асоціюється із зростанням рівня інсуліну натще. Проведено точковий прогноз між рівнем інсуліну та рівнем ДГЕА-с. (Таб. 5.30, Дод. Д12).

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнток, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.15.) між рівнем загального тестостерону та рівнем інсуліну натще, де $\bar{Y}$ (рівня інсуліну натще) = 12,74077, (середнє значення рівня загального тестостерону) = 0,796538, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 0,510991, SE (стандартна помилка регресії) () = 0,023534, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 3,684805, σ (стандартне відхилення) () = 0,169704, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 13,57779, S^2 (дисперсія вибірки) () = 0,0288, Y_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = -0,51502, Y_2 (коефіцієнт ексцесу) () = 2,023475, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = 0,559414, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) () = -0,59403, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 14, h (інтервал) () = 1, ДІ ($\bar{Y}$) = $\pm 1,025856$, 95 % ДІ () = $\pm 0,047246$, коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0778$, коефіцієнт кореляції $r =$

0,278921593, що вказує нам на пряму лінійну залежність між даними показниками, тобто зростання рівня загального тестостерону асоціюється з зростанням рівня інсуліну натще.

Для визначення кореляційного зв'язку між рівнем інсуліну натще та рівнем загального тестостерону, проведено регресійний (Таб. 5.31) та дисперсійний (Таб. 5.32) аналізи

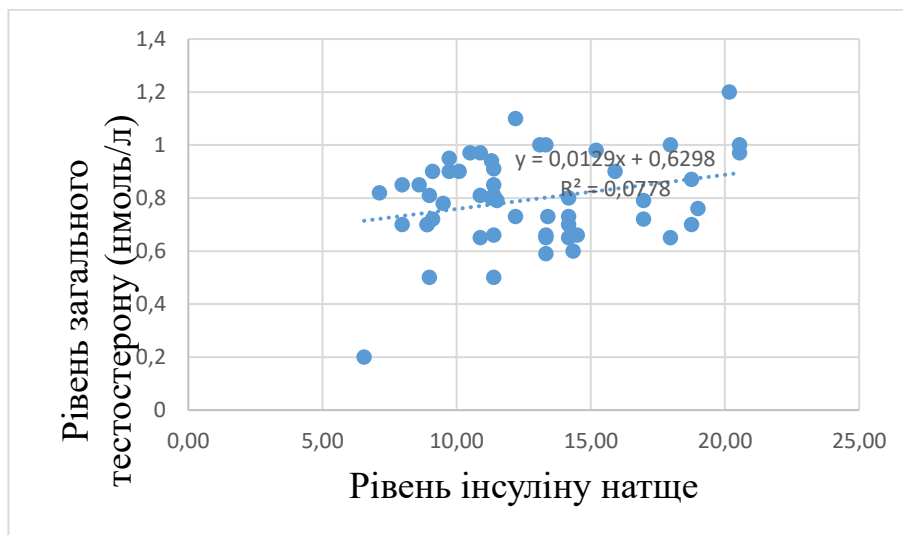


Рис. 5.15 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем загального тестостерону у пацієнтів та рівнем інсуліну натще

Таблиця 5.31

Регресійна статистика між рівнем загального тестостерону та рівнем інсуліну натще

Множинний R	0,275305
R-квадрат	0,075793
Нормований R-квадрат	0,057309
Стандартна помилка	3,577662
Спостереження	52

Таблиця 5.32

Дисперсійний аналіз між рівнем загального тестостерону та рівнем інсуліну натще

	df	SS	MS	F	Значення F
Регресія	1	52,48402	52,48402	4,100422	0,048229
Залишок	50	639,9831	12,79966	-	-
Разом	51	692,4672	-	-	-

Проведення дисперсійного аналізу в даному випадку необхідне для перевірки моделі на адекватність. Провівши дисперсійний аналіз, визначено F – критерій Фішера, що спостерігається = 4,100422. Значимість F = 0,048229 це < 0,05, а отже дана модель адекватна за критерієм Фішера.

Визначивши коефіцієнт моделі, (Таб. 4.33) здійснили вивід залишків (Таб. 4.34, Дод. Д13).

Таблиця 5.33

Коефіцієнти моделі

Коефіцієнти	7,979285	5,977721
Стандартна похибка	2,403179	2,952034
t-статистика	3,320304	2,02495
P-Значення	0,001684	0,048229
Нижні 95 %	3,152357	0,048386
Верхі 95 %	12,80621	11,90706
Нижні 95,0 %	3,152357	0,048386
Верхні 95,0 %	12,80621	11,90706

Здійснивши вивід залишку, можемо зробити точковий прогноз за лінійною моделлю зміни рівня інсуліну натще за умови зміни рівня загального тестостерону. У даному дослідженні мінімальний рівень загального тестостерону = 0,2, максимальний = 1,2. За умови, якщо рівень загального тестостерону = 0,1 точковий прогноз = 0,63109. За умови, якщо рівень загального

тестостерону = 1,5, точковий прогноз = 0,64915. Тобто, здійснивши прогнозування, можемо ще раз впевнитись в тому, що зростання рівня загального тестостерону асоціюється із зростанням рівня інсуліну натще.

Проведено точковий прогноз між рівнем інсуліну та рівнем загального тестостерону. (Таб. 5.34, Дод. Д14).

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнтів, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.16) між індексом вільного тестостерону та рівнем інсуліну натще величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0206$, коефіцієнт кореляції $r = -0,165311826$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

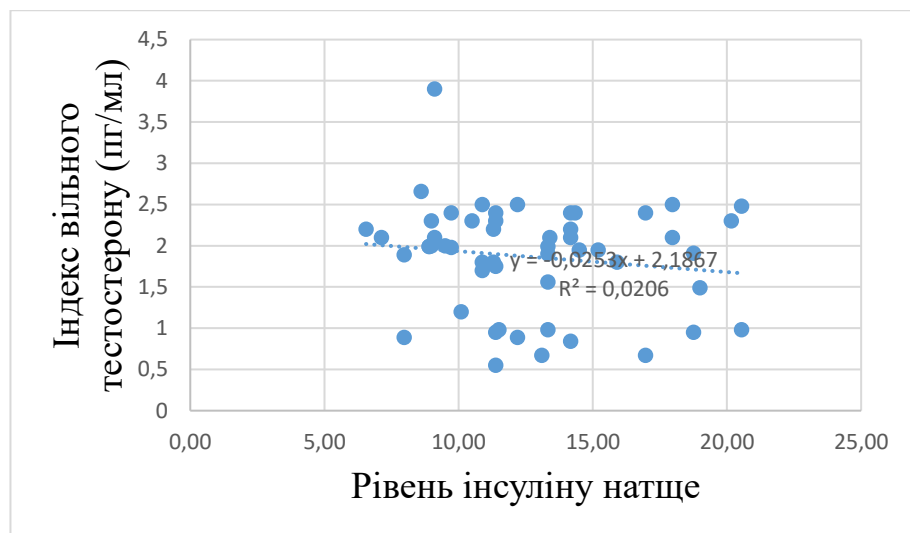


Рис. 5.16. Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем індексу вільного тестостерону пацієнтів та рівнем інсуліну натще

5.2. Математичні моделі лінійної однофакторної регресії між рівнем інсуліну після навантаження та пояснювальними змінними.

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнтів, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.17) між зростом пацієнтів та рівнем інсуліну після навантаження величину достовірності апроксимації або

коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0127$, коефіцієнт кореляції $r = -0,107856954$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

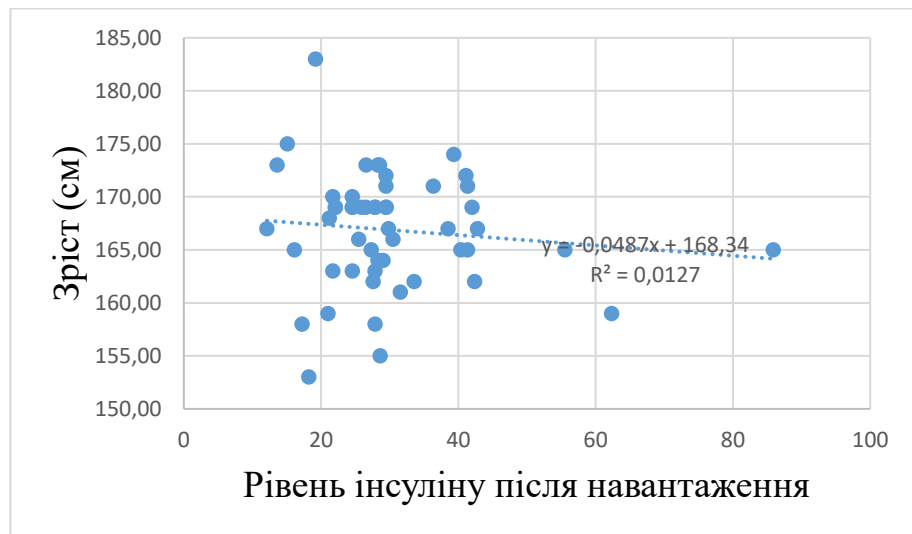


Рис. 5.17 Математична модель лінійної однофакторної регресії між зростом пацієнток та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози

На кореляційному полі (Рис. 5.18) між ОТ пацієнток та рівнем інсуліну натще величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0173$, коефіцієнт кореляції $r = 0,133516431$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

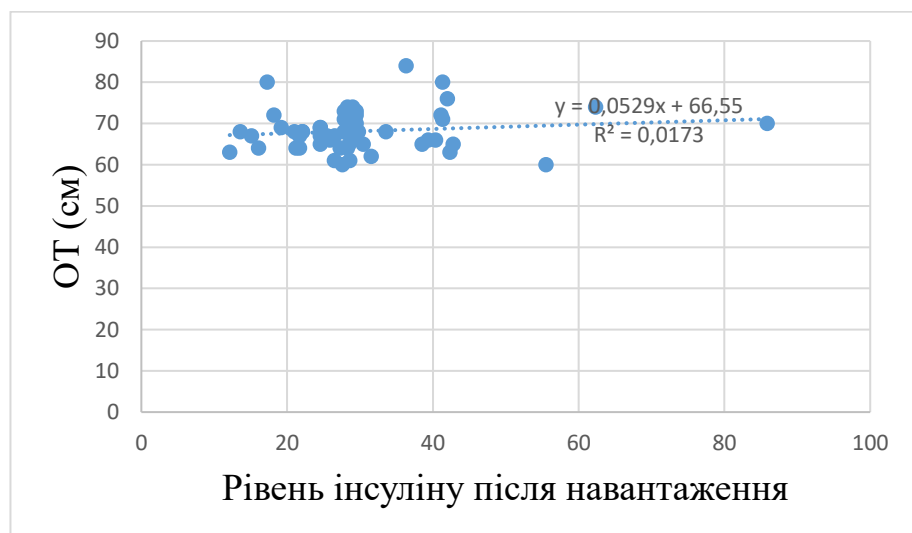


Рис. 5.18 Математична модель лінійної однофакторної регресії між ОТ пацієнток та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози

На кореляційному полі (Рис. 5.19) між ІМТ пацієнток та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози величину достовірності апроксимації або

коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0148$, коефіцієнт кореляції $r = 0,1173855$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

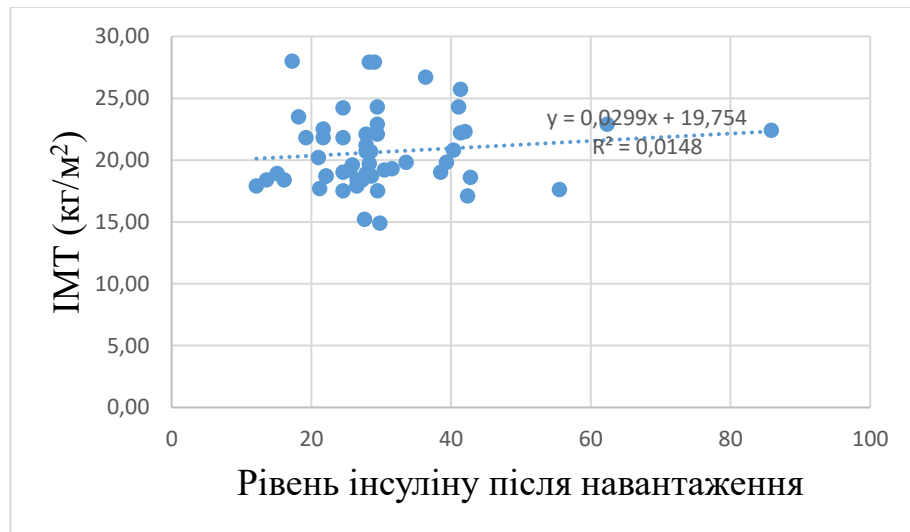


Рис. 5.19 Математична модель лінійної однофакторної регресії між ІМТ пацієнток та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози

На кореляційному полі (Рис. 5.20) між масою тіла при народженні пацієнток та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози, де $\bar{Y}$ (рівня інсуліну після навантаження 75 г глюкози) = 30,4, (маса тіла при народженні) = 3331,731, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 1,73819, SE (стандартна помилка регресії) () = 65,37496, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 12,53427, σ (стандартне відхилення) () = 471,4255, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 157,1079, S^2 (дисперсія вибірки) () = 222242, γ_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = 7,028289, γ_2 (коефіцієнт ексцесу) () = -0,3921, γ_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = 2,097502, γ_1 (коефіцієнт асиметричності) () = -0,40635, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 73,75, h (інтервал) () = 2050, ДІ ($\bar{Y}$) = 3,489563, 95 % ДІ () = $\pm 131,2457$, коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,059$, коефіцієнт кореляції $r = -0,238495649$, що вказує нам на незначну обернену залежність між даними показниками.

Для визначення кореляційного зв'язку між масою тіла при народженні пацієнток та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози, проведено регресійний (Таб. 5.35) та дисперсійний (Таб. 5.36) аналізи.

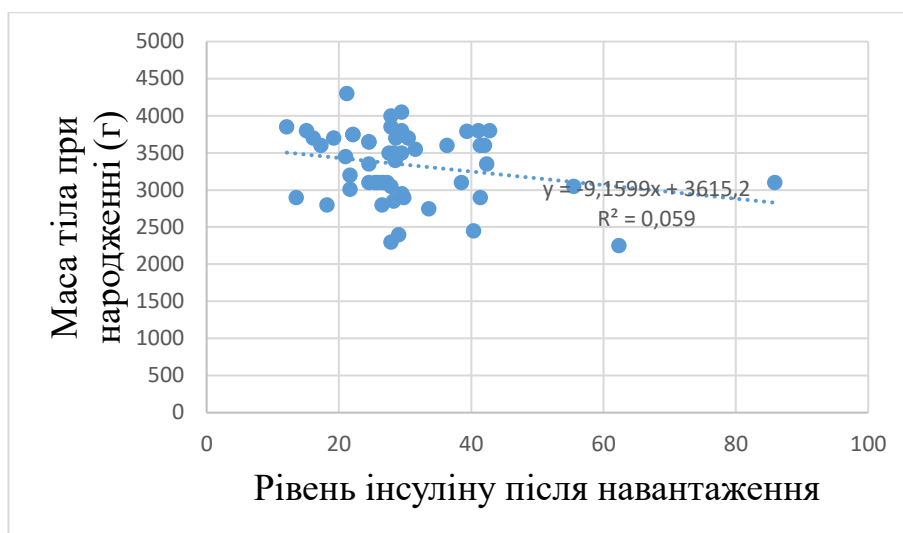


Рис. 5.20 Математична модель лінійної однофакторної регресії між масою тіла при народженні пацієнток та рівнем інсуліну після навантаження 75 г

глюкози

Таблиця 5.35

Регресійна статистика між масою тіла при народженні та рівнем інсуліну після навантаження

Множинний R	0,238496
R-квадрат	0,05688
Нормований R-квадрат	0,038018
Стандартна помилка	12,2937
Спостереження	52

Таблиця 5.36

Дисперсійний аналіз між масою тіла при народженні та рівнем інсуліну після навантаження

	df	SS	MS	F	Значення F
Регресія	1	455,7525	455,7525	3,015533	0,038629
Залишок	50	7556,75	151,135	-	-
Разом	51	8012,503	-	-	-

Проведення дисперсійного аналізу в даному випадку необхідне для перевірки моделі на адекватність. Провівши дисперсійний аналіз, визначено F –

критерій Фішера, що спостерігається = 3,015533. Значимість $F = 0,038629$ це $< 0,05$, а отже дана модель адекватна за критерієм Фішера.

Визначивши коефіцієнт моделі, (Таб. 5.37) здійснили вивід залишків (Таб. 5.38, Дод. Д15).

Таблиця 5.37

Коефіцієнти моделі

Коефіцієнти	51,52692	-0,00634
Стандартна похибка	12,28505	0,003652
t-статистика	4,19428	-1,73653
P-Значення	0,000112	0,088629
Нижні 95 %	26,85168	-0,01368
Верхі 95 %	76,20217	0,000993
Нижні 95,0 %	26,85168	-0,01368
Верхі 95,0 %	76,20217	0,000993

Здійснивши вивід залишку, можемо зробити точковий прогноз за лінійною моделлю зміни рівня інсуліну після навантаження 75 г глюкози за умови зміни маси тіла при народженні. У даному дослідженні мінімальна маса тіла при народженні = 2250 г, максимальна = 4300 г. За умови, якщо маса тіла при народженні складатиме 2100г, точковий прогноз = -15620,6. За умови, якщо маса тіла при народженні становитиме 4700 г, точковий прогноз = -39436,3. Тобто, здійснивши прогнозування, можемо ще раз впевнитись в тому, що більша маса тіла при народженні асоціюється із зменшенням рівня інсуліну після навантаження 75 г глюкози.

Проведено точковий прогноз між масою тіла при народженні пацієнток та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози. (Таб. 5.38, Дод. Д16).

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнток, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.21) між тим, на якому тижні були народженні пацієнтки та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози, де $\bar{Y}$ (рівня інсуліну після навантаження 75 г глюкози) = 30,4, (середнє значення

тижня народження) = 39,01923, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 1,73819, SE (стандартна помилка регресії) () = 0,146581, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 12,53427, σ (стандартне відхилення) () = 1,05701, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 157,1079, S^2 (дисперсія вибірки) () = 1,11727, Υ_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) = 7,028289, Υ_2 (коефіцієнт ексцесу) () = -1,09221, Υ_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = 2,097502, Υ_1 (коефіцієнт асиметричності) () = -0,35032, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 73,75, h (інтервал) () = 4, ДІ ($\bar{Y}$) = 3,489563, 95 % ДІ () = $\pm 0,294273$, коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0587$, коефіцієнт кореляції $r = -0,243025226$, що вказує нам на незначну обернену залежність між даними показниками.

Для визначення кореляційного зв'язку між тим, на якому тижні були народженні пацієнтки та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози, проведено регресійний (Таб. 5.39) та дисперсійний (Таб. 5.40) аналізи.

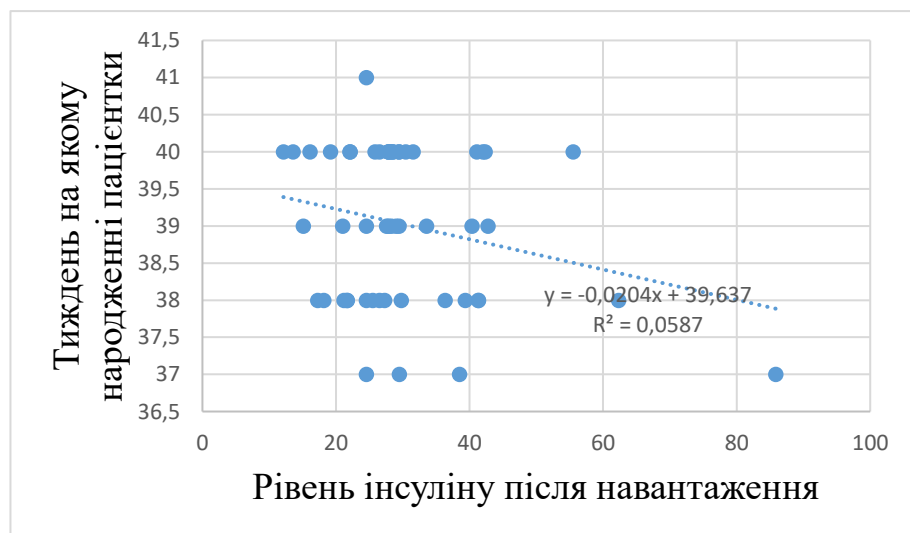


Рис. 5.21. Математична модель лінійної однофакторної регресії між тим, на якому тижні народженні пацієнтки та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози

Таблиця 5.39

Регресійна статистика між терміном народження пацієнток та рівнем інсуліну після навантаження

Множинний R	0,243025
R-квадрат	0,059061
Нормований R-квадрат	0,040242
Стандартна помилка	12,27947
Спостереження	52

Таблиця 5.40

Дисперсійний аналіз між терміном народження пацієнток та рівнем інсуліну після навантаження

	df	SS	MS	F	Значення F
Регресія	1	473,2285	473,2285	3,138422	0,042562
Залишок	50	7539,274	150,7855	-	-
Разом	51	8012,503	-	-	-

Значимість $F = 0,042562$ це $< 0,05$, а отже дана модель адекватна за критерієм Фішера. Визначивши коефіцієнт моделі, (Таб. 5.41) та здійснили вивід залишків (Таб. 5.42, Дод. Д17).

Таблиця 5.41

Коефіцієнти моделі

Коефіцієнти	142,8475	-2,88185
Стандартна похибка	63,49661	1,626731
t-статистика	2,249688	-1,77156
P-Значення	0,028902	0,042562
Нижні 95 %	15,31085	-6,14923
Верхі 95 %	270,3842	0,385535
Нижні 95,0 %	15,31085	-6,14923
Верхні 95,0 %	270,3842	0,385535

Здійснивши вивід залишку, можемо зробити точковий прогноз за лінійною моделлю зміни рівня інсуліну після навантаження 75 г глюкози за умови зміни тижня на якому народилась пацієнтка. У даному дослідженні найменший показник склав = 37 тижнів, найбільший = 41 тиждень. За умови, якщо дитина народжуватиметься на 36 тижні, точковий прогноз = 38,9026. За умови, якщо на 42 тижні, точковий прогноз = -38,7802. Тобто, здійснивши прогнозування, можемо ще раз впевнитись в тому, що чим пізніше народжується дитина, тим меншим є рівень інсуліну після навантаження 75 г глюкози. Точковий прогноз між між тим, на якому тижні були народженні пацієнтки та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози (Таб. 5.43, Дод. Д18).

На кореляційному полі (Рис. 5.22) між тривалістю встановлення регулярності менструації пацієнток та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0004$, коефіцієнт кореляції $r = -0,020918381$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

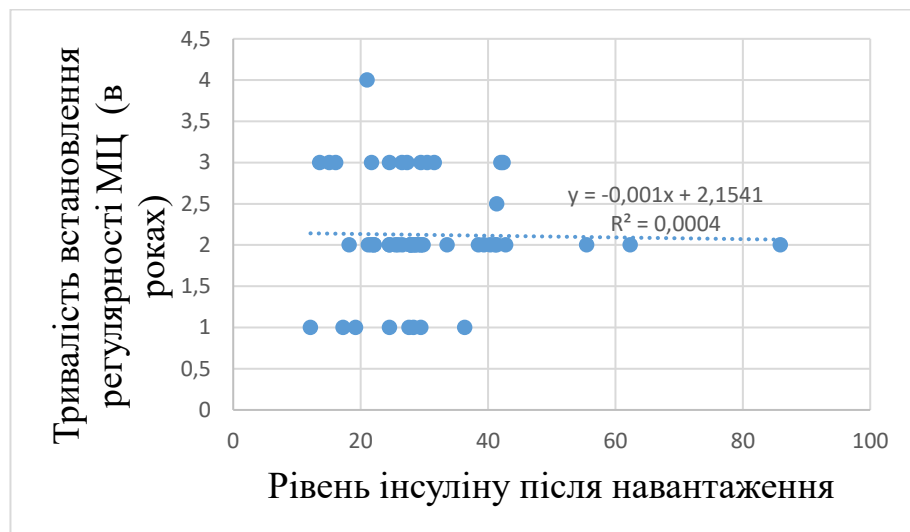


Рис. 5.22 Математична модель лінійної однофакторної регресії між тривалістю встановлення регулярності менструального циклу у пацієнток та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнток, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.23) між тривалістю кровотечі у

пацієнок та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0046$, коефіцієнт кореляції $r = -0,06149938$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

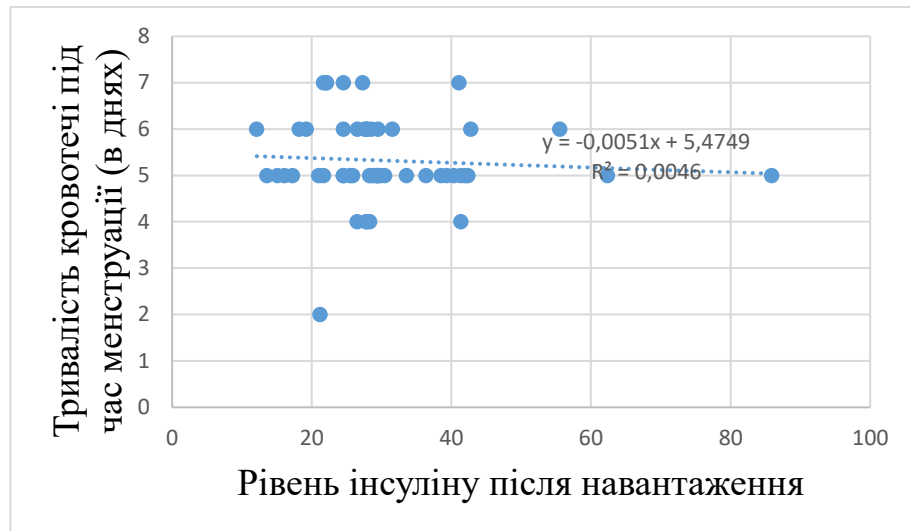


Рис. 5.23 Математична модель лінійної однофакторної регресії між тривалістю менструальної кровотечі пацієнок та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнок, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.24) між тривалістю циклу та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0001$, коефіцієнт кореляції $r = -0,023155186$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

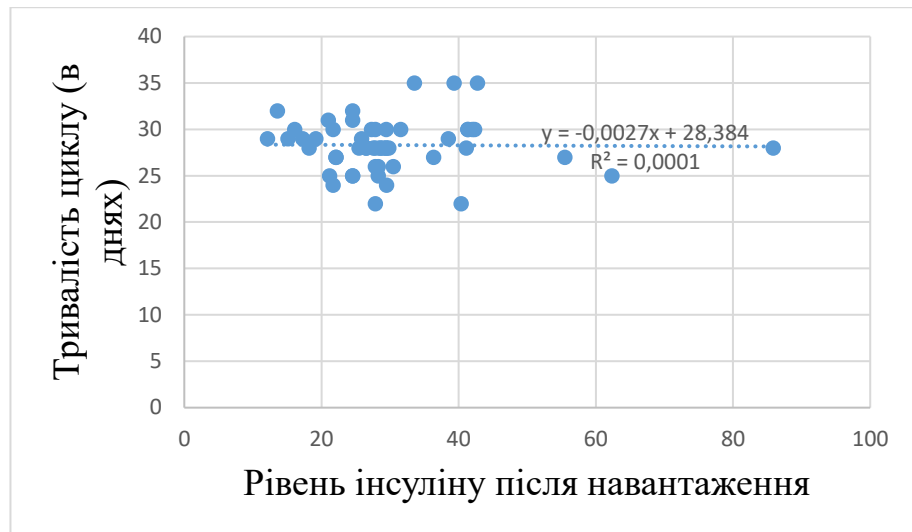


Рис. 5.24 Математична модель лінійної однофакторної регресії між тривалістю менструального циклу пацієнток та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнток, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.25) між рівнем СЗГ та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0248$, коефіцієнт кореляції $r = 0,163537581$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

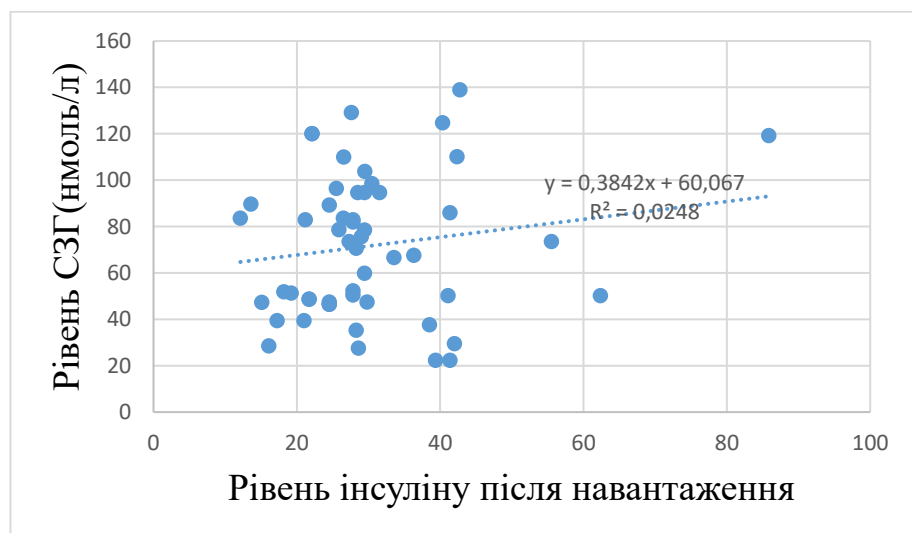


Рис. 5.25 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем СЗГ пацієнток та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнток,

визначено на кореляційному полі (Рис. 5.26) між рівнем ФСГ та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози, де $\bar{Y}$ (рівня інсуліну після навантаження 75 г глюкози) = 30,4, (рівень ФСГ) = 4,882885, SE (стандартна помилка регресії) ($\bar{Y}$) = 1,73819, SE (стандартна помилка регресії) () = 0,092549, σ (стандартне відхилення) ($\bar{Y}$) = 12,53427, σ (стандартне відхилення) () = 0,667378, S^2 (дисперсія вибірки) ($\bar{Y}$) = 157,1079, S^2 (дисперсія вибірки) () = 0,445393, Y_2 (коефіцієнт ексцесу) ($\bar{Y}$) 7,028289, Y_2 (коефіцієнт ексцесу) () = -0,96159, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) ($\bar{Y}$) = 2,097502, Y_1 (коефіцієнт асиметричності) () = 0,295795, h (інтервал) ($\bar{Y}$) = 73,75, h (інтервал) () = 2,1, ДІ ($\bar{Y}$) = 3,489563, 95 % ДІ () = $\pm 0,185799$, коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0796$, коефіцієнт кореляції $r = 0,291379519$, що вказує нам на незначну пряму лінійну залежність між даними показниками.

Для визначення кореляційного зв'язку між рівнем ФСГ та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози, проведено регресійний (Таб. 5.44) та дисперсійний (Таб. 5.45) аналізи.

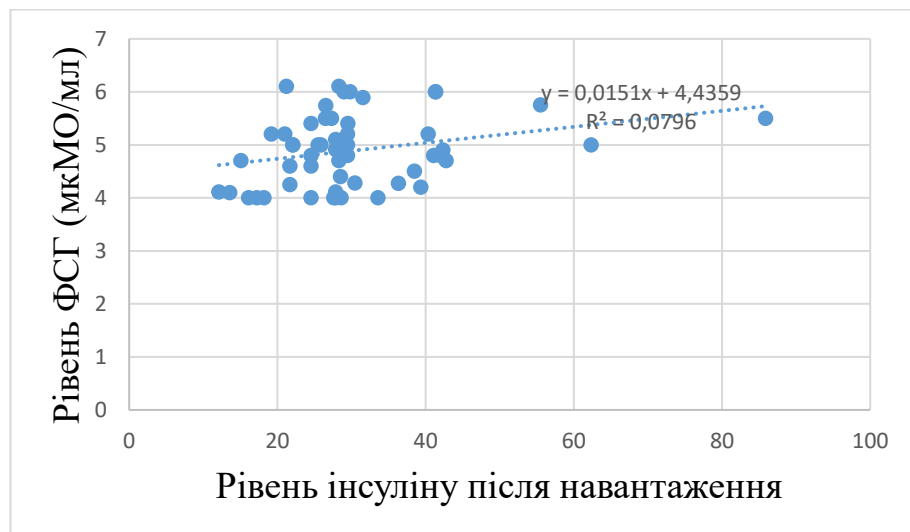


Рис. 5.26 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем ФСГ у пацієнток та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози

Таблиця 5.44

Регресійна статистика між рівнем ФСГ та рівнем інсуліну після навантаження

Множинний R	0,29138
R-квадрат	0,084902
Нормований R-квадрат	0,0666
Стандартна помилка	12,10969
Спостереження	52

Таблиця 5.45

Дисперсійний аналіз між рівнем ФСГ та рівнем інсуліну після навантаження

	df	SS	MS	F	Значення F
Регресія	1	680,2777	680,2777	4,638958	0,0361
Залишок	50	7332,225	146,6445	-	-
Разом	51	8012,503	-	-	-

Таблиця 5.46

Коефіцієнти моделі

Коефіцієнти	3,678394	5,472504
Стандартна похибка	12,51972	2,540832
t-статистика	0,293808	2,153824
P-Значення	0,770121	0,0361
Нижні 95 %	-21,4682	0,369094
Верхі 95 %	28,825	10,57591
Нижні 95,0 %	-21,4682	0,369094
Верхіні 95,0 %	28,825	10,57591

Визначивши коефіцієнт моделі, (Таб. 5.46) та здійснили вивід залишків (Таб. 5.47, Дод. Д19).

Здійснивши вивід залишку, можемо зробити точковий прогноз за лінійною моделлю зміни рівня інсуліну після навантаження 75 г глюкози за умови зміни рівня ФСГ. У даному дослідженні найменший показник склав = 4 мкМО/мл, найбільший = 6,1 мкМО/мл. За умови, якщо рівень ФСГ складатиме 3,5 мкМО/мл, точковий прогноз = 4,4888. За умови, якщо рівень ФСГ складатиме 6,5 мкМО/мл, точковий прогноз = 4,5341. Тобто, здійснивши прогнозування, можемо ще раз впевнитись в тому, що зростання рівня ФСГ асоціюється із зростанням рівня інсуліну після навантаження 75 г глюкози. Точковий прогноз між між рівнем ФСГ та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози (Таб. 5.48, Дод. Д20).

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнток, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.27) між рівнем ЛГ та рівнем інсуліну натще величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0155$, коефіцієнт кореляції $r = 0,126751749$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

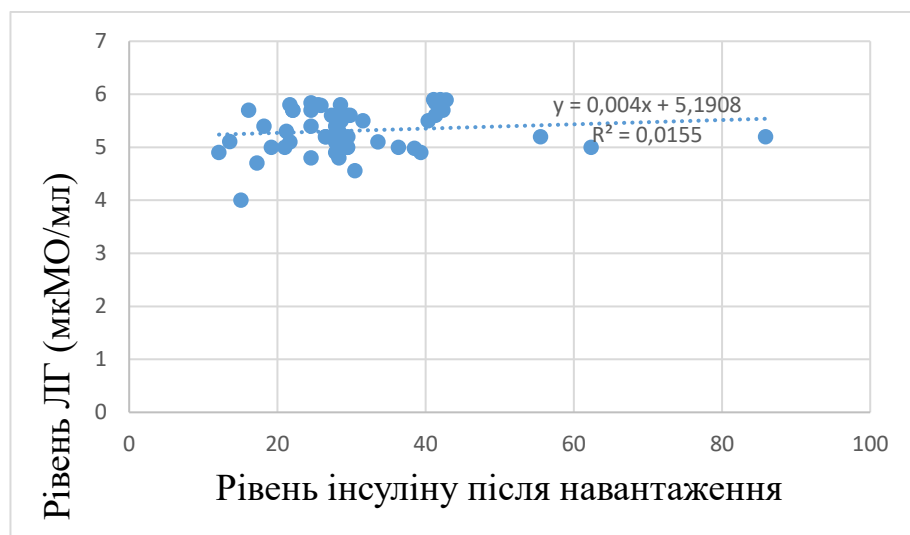


Рис. 5.27 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем ЛГ пацієнток та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнток, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.28) між рівнем ТТГ у пацієнток та

рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0167$, коефіцієнт кореляції $r = 0,143111613$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

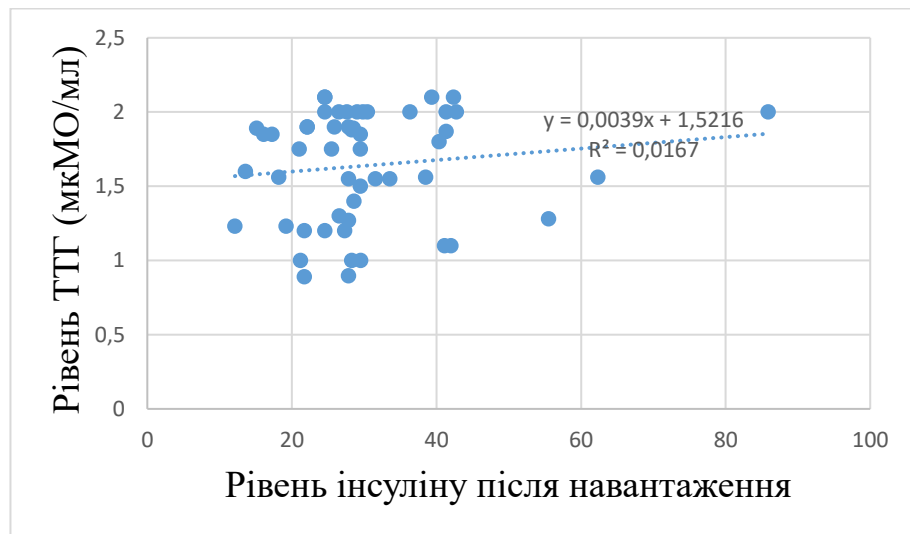


Рис. 5.28. Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем ТТГ пацієток та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієток, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.28) між рівнем пролактину та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0004$, коефіцієнт кореляції $r = -0,009687442$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

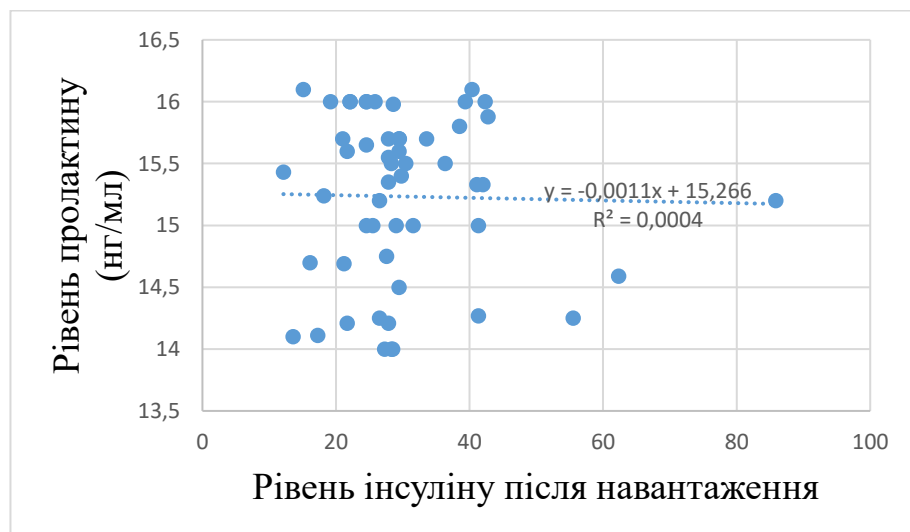


Рис. 5.29 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем

пролактину жінок основної групи та рівнем інсуліну після навантаження
75 г глюкози

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнток, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.30) між рівнем ДГЕА-с та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,021$, коефіцієнт кореляції $r = -0,153830556$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

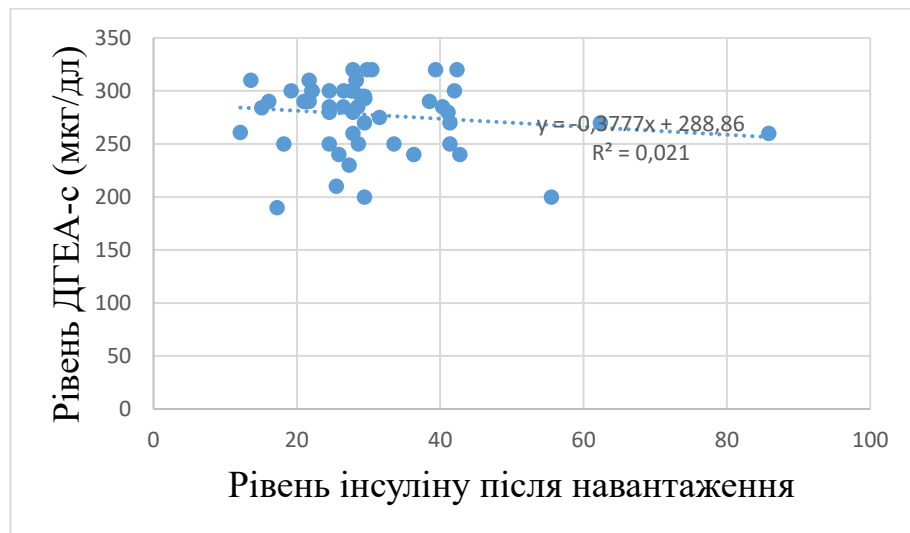


Рис. 5.30 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем ДГЕА-с пацієнток та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнток, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.31) між рівнем загального тестостерону та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0014$, коефіцієнт кореляції $r = -0,045420908$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками.

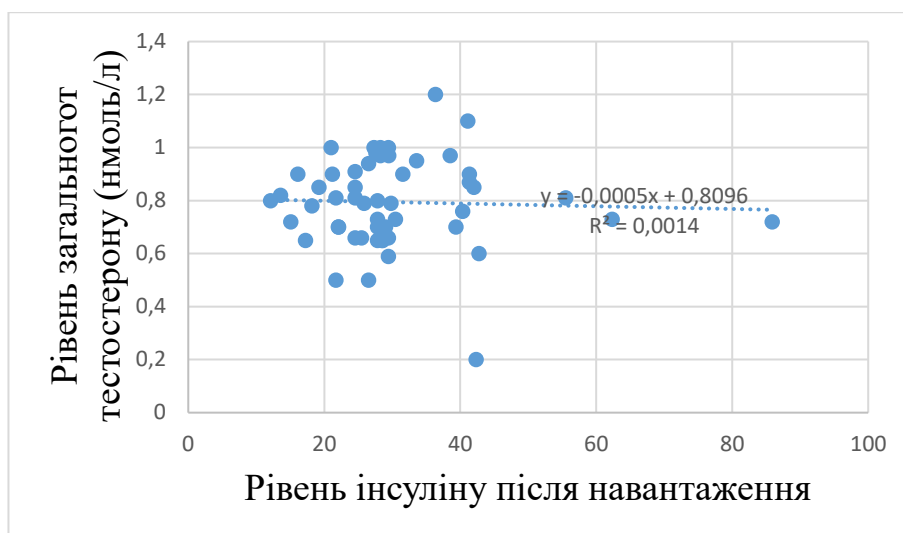


Рис. 5.31 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем загального тестостерону пацієнток та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози

Будуючи математичні моделі лінійної однофакторної регресії з різними показниками, що були досліджені у включених до основної групи пацієнток, визначено на кореляційному полі (Рис. 5.32) між індексом вільного тестостерону та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози величину достовірності апроксимації або коефіцієнт детермінації $R^2 = 0,0095$, коефіцієнт кореляції $r = -0,121171533$, що вказує нам на відсутність залежності між даними показниками

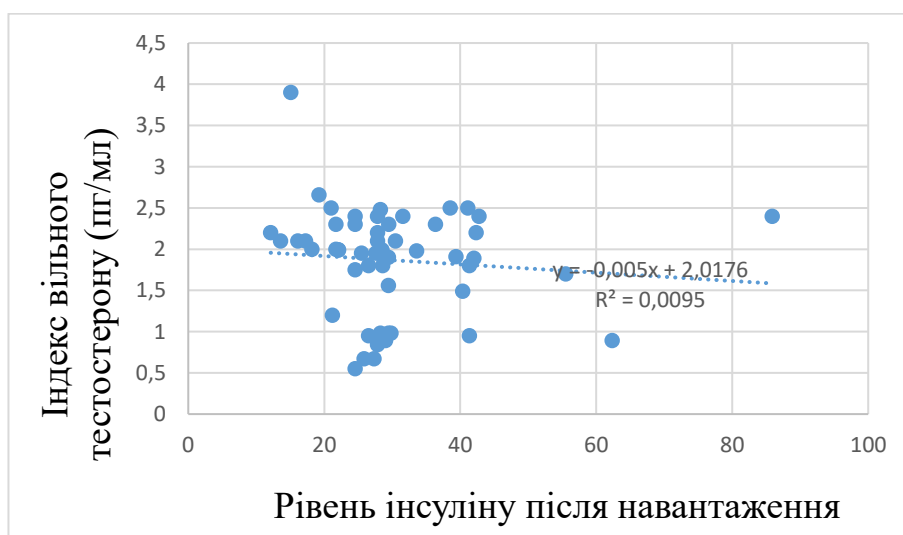


Рис. 5.32 Математична модель лінійної однофакторної регресії між рівнем індексу вільного тестостерону жінок основної групи та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози

Кореляційні зв'язки між різними показниками та рівнем інсуліну натще продемонстрували найсильніші зв'язки, котрі спостерігаються для ІМТ ($r = 0,3335$, $R^2 = 0,1112$) та ОТ ($r = 0,3219$, $R^2 = 0,1036$) демонструють незначну пряму лінійну залежність: зі зростанням цих показників рівень інсуліну натще підвищується. Рівень загального тестостерону ($r = 0,2789$, $R^2 = 0,0778$) також має прямий зв'язок із рівнем інсуліну. Незначні зв'язки для тривалості встановлення регулярності менструації ($r = -0,2835$, $R^2 = 0,0804$), тривалість кровотечі ($r = -0,2475$, $R^2 = 0,0613$) та рівень ДГЕА-с ($r = -0,2091$, $R^2 = 0,0437$) показують незначну обернену залежність. Рівень ТТГ ($r = 0,2496$, $R^2 = 0,0623$) має незначну пряму лінійну залежність. Відсутність залежності був встановлений для більшості показників (зріст, маса тіла при народженні, тиждень гестації, тривалість циклу, рівні СЗГ, ФСГ, ЛГ, пролактину, індекс вільного тестостерону) кореляція слабка ($r < |0,2|$) і статистично незначуща.

Виявлені зв'язки є слабкими, що може бути пов'язано з невеликою вибіркою (52 спостереження). Збільшення вибірки могло б підвищити силу кореляцій. Найвищі значення R^2 (0,1112 для ІМТ та 0,1036 для ОТ) вказують на те, що ці показники мають найбільший вплив на рівень інсуліну натще серед досліджених.

Кореляційні зв'язки між різними показниками та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози були найсильнішими для рівня ФСГ ($r = 0,2914$, $R^2 = 0,0796$), що має найбільший прямий вплив на рівень інсуліну, маси тіла при народженні ($r = -0,2385$, $R^2 = 0,0590$) та тиждень гестації ($r = -0,2430$, $R^2 = 0,0587$) показують слабкий обернений зв'язок. Відсутність залежності характерно для більшості показників (зріст, ОТ, ІМТ, тривалість менструальних параметрів, рівні СЗГ, ЛГ, ТТГ, пролактину, ДГЕА-с, тестостерону) мають слабку кореляцію ($r < |0,2|$), що свідчить про відсутність вагомого зв'язку з рівнем інсуліну.

За матеріалами розділу опубліковано:

Мельник, А.А., Фурман, О.В., Руденко, А.А., Хитрук, К.М., Хитрук, С.В., Сергійчук, О.В, Гайдай, О.С. (2024). Дослідження змін секреції інсуліну залежно від антропометричних, анамнестичних та лабораторних показників із використанням однофакторної лінійної моделі. *Репродуктивне здоров'я жінки*, 5(76), 13-18. <https://doi.org/10.30841/2708-8731.5.2024.310388> (Фахове видання України. Видання включено до міжнародної наукометричної бази Scopus)

РОЗДІЛ 6

ОЦІНКА ВПЛИВУ ПОТЕНЦІЙНИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ НА РОЗВИТОК ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ЖІНОК РАНЬОГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

Проведене когортне дослідження для оцінки зв'язку між факторами ризику, що вивчаються та ППР.

Отримані статистичні дані включають точні тести Фішера та середини p , χ^2 , співвідношення шансів, оцінку співвідношення шансів максимальної ймовірності, співвідношення ризик/поширеність (відносний ризик), різницю ризиків та етіологічні фракції з довірчими межами, отриманими кількома методами, зі стратифікованим аналізом. Обрахунки здійснені в Results from OpenEpi, Version 3, open source calculator — TwobyTwo.

Для вивчення оцінки зв'язку у 82 пацієнтів зібрані дані про вплив на них різноманітних факторів ризику, таких як: шкідливі звички, вагітності та пологи у матерів обстежуваних жінок, ускладнення раннього та пізнього післяпологового періоду, дитячі захворювання та температура з якою вони перебігали, алергії, оперативні втручання, болісні менструації та зміни менструації за останній рік, заміна гігієнічних засобів під час менструального циклу, зміни лібідо, ріст небажаного волосся, проблеми зі шкірою, проблеми психічного здоров'я, зміна маси тіла за останній рік, зміна рівня активності, проблеми із сном, харчування, перенесений Covid-19 та імунізація, обтяжений спадковий анамнез, щодо ССЗ, ЦД 2 типу, ожиріння, захворювання ЩЗ, захворювання наднирників та інші хронічні захворювання, які можуть привести до ППР [136].

Оцінка зв'язку здійснювалась за кожним фактором окремо. Першим досліджуваним фактором стала наявність шкідливих звичок. З 82 пацієнтів 30 мали шкідливі звички та ППР, 12 мали шкідливі звички, але не мали ППР. 22 не були під впливом шкідливих звичок та не мали ППР.

ППР визначалась лабораторним шляхом, проведено ГТТ + визначення інсуліну, підраховано індекс НОМА-IR, індекс Матсуда.

Оцінюючи зв'язок між шкідливими звичками та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.1).

Таблиця 6.1

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	2.383	0.06134	0.1227
Єйтс виправив χ^2	1.728	0.09447	0.1889
χ^2 Мантеля-Гензеля	2.354	0.06249	0.1250
Фішер точний		0.09421	0.1884
Середній P точний		0.0066	0.1320

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,0066$

Оцінка на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між шкідливими звичками та ППР (Таб. 6.2).

Таблиця 6.2

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	71.43 %	56.32	82.94
Ризик у неекспонованих	55 %	39.82	69,3
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	1.299	0.925	1.823
Різниця ризиків	16.43 %	-4,17	37.03
Етіологічна частка в популяції (EFp)	13.27 %	-3.883	30.42
Етіологічна частка в експозиції (EF _e)	23 %	-8.109	45.16

Експонована група або група впливу – група учасників дослідження, що піддаються певному чиннику (фактору).

Неекспонована група – жінки, які не знаходяться під впливом певному чинника (фактора).

Ризик в експонованих (Risk in Exposed) 71,43 % CI (ДІ) 56,32 - 82,94,

$p < 0,05$, ризик у неекспонованих 55 % CI (ДІ) 39,82 - 69,3, $p < 0,05$

На 16,43 % ризик ПІР вищий в жінок під дією фактору шкідливих звичок.

Таблиця 6.3

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	2.027	0.8104	5.189
		0.7472	5.671
Відношення шансів	2.045	0.8197	5.104
Етіологічна частка поп. (EFp OR)	29.49 %	-0.93	59.9
Етіологічна частка в експозиції (EFе OR)	51.11 %	-21.99	80.41

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 2,045. Тобто імовірність мати ПІР в осіб зі шкідливими звичками в 2,045 рази вища

**Умовна оцінка максимальної правдоподібності коефіцієнта шансів*

(P) вказує однобічне P-значення для захисної або негативної асоціації; інакше однобічні точні P-значення для позитивної асоціації.

Мартін, Д; Austin, Н (1991) Ефективна програма для обчислення умовних оцінок максимальної правдоподібності та точних довірчих меж для загального співвідношення шансів. Епідеміологія 2, 359-362.

° 1 9 5% довірчі межі тестування виключення 0 або 1, як зазначено

P-значення < 0,05 і довірчі межі, за винятком нульових значень (0,1 або [n]), виділені.

Оцінюючи RR, визначено що він 1,299, що > 1 , а отже ризик (шанси) підвищені для групи, яка під впливом шкідливих звичок.

Перебігу вагітності (з ускладненням чи без ускладнень)

Наступним фактором оцінено перебіг вагітностей у матерів обстежуваних жінок (з ускладненням чи без ускладнень). З 82 пацієнтів 6 мали в анамнезі

ускладнення перебігу вагітності та ПІР, 6 ускладнення вагітностей, але не мали ПІР. 46 не були під впливом даного фактору та не мали ПІР.

Оцінюючи зв'язок між ускладненнями вагітності у матерів обстежуваних жінок та ПІР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.4).

Таблиця 6.4

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	1.09	0.1490	0.2980
Єйтс виправив χ^2	0.5182	0.2358	0.4716
χ^2 Мантеля-Гензеля	1.077	0.1505	0.3011
Фішер точний		0.2332(P)	0.4665
Середній P точний		0.01603	0.3206

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,01603$

Таблиця 6.5

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	50 %	25.38	74.62
Ризик у неекспонованих	65.71 %	54.01	75.78
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	0.7609	0.4216	1.373
Різниця ризиків	-15.71 %	-46.11	14.68
Етіологічна частка в популяції (EFp)	3.499 %	-3.845	9.874
Етіологічна частка в експозиції (EF _e)	23.91 %	-37.33	57.84

Ризик в експонованих 50 % CI (ДІ) 25,38 - 74,62, $p < 0,05$,

Ризик у неекспонованих 65.71 % CI (ДІ) 54,01 - 75,78, $p < 0,05$

Оцінюючи RR, визначено що він 0,7609, що < 1 : ризик (шанси) для групи, яка під впливом певних потенційних факторів нижчі ніж для групи, яка не під впливом фактору тобто негативний зв'язок, можливо, захисний (Таб. 6.6).

Таблиця 6.6

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	0.5261	0.1453	1.9
		0.1254	2.2
Відношення шансів	0.5217	0.1518	1.793
Етіологічна частка поп. (EFp OR)	9.565 %	-13.62	24.89
Етіологічна частка в експозиції (EFе OR)	47.83 %	-79.3	84.82

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 0,5261. Тобто імовірність мати ПІР в осіб зі ускладненою вагітністю в 0,5261 раза вища.

Перебіг пологів у матерів обстежуваних жінок

Ускладнення під час пологів у матерів обстежуваних жінок. З 82 досліджуваних. 5 мали ускладнення та ПІР, 5 мали ускладнення, але не мали ПІР. 47 не були під впливом фактору ускладнення під час пологів та не мали ПІР.

Оцінюючи зв'язок між ускладненнями пологів у матерів обстежуваних жінок та ПІР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.7).

Таблиця 6.7

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	0.8834	0.1736	0.3473
Єйтс виправив χ^2	0.3476	0.2777	0.5555
χ^2 Мантеля-Гензеля	0.8726	0.1751	0.3502
Фішер точний		0.2733(P)	0.5466
Середній P точний		0.00186	0.3735

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,00186$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ПІР (Таб. 6.8).

Таблиця 6.8

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	50 %	23.66	76.34
Ризик у неекспонованих	65.28 %	53.74	75.27
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	0.766	0.403	1.456
Різниця ризиків	-15.28 %	-48.16	17.6°
Етіологічна частка в популяції (EFp)	2.854 %	-3.796	8.703
Етіологічна частка в експозиції (EF _e)	23.4 %	-45.59	59.7

Ризик в експонованих 50 % CI (ДІ) 25,66 -7 6,34, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 65.28 % CI (ДІ) 53,74 - 75,27, $p < 0,05$

Оцінюючи RR, визначено що він 0,766, що < 1 : ризик (шанси) для групи, яка під впливом певних потенційних факторів нижчі ніж для групи, яка не під впливом фактору тобто негативний зв'язок, можливо, захисний (Таб. 6.9).

Таблиця 6.9

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	0.5363	0.1323	2.17
		0.1116	2.57
Відношення шансів	0.5319	0.1405	2.013
Етіологічна частка поп. (EF _p OR)	7.801 %	-12.84	-22.06
Етіологічна частка в експозиції (EF _e OR)	46.81 %	-101.38	85.95

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 0,5319. Тобто імовірність мати ППР в осіб зі шкідливими звичками в 0,5319 рази вища.

Післяпологовий період (ускладнення)

Ускладнення післяпологового раннього та пізнього періоду. З 82 пацієнтів 7 мали ускладнення та ППР, 5 мали ускладнення, але не мали ППР. 45 не були під впливом цього фактору та не мали ППР.

Оцінюючи зв'язок між ускладненнями в післяпологову періоді та ППР, були розраховані χ^2 -квадрат і точні міри асоціації (Таб. 6.10).

Таблиця 6.10

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	0.1564	0.3462	0.6925
Єйтс виправив χ^2	0.005069	0.4716	0.9432
χ^2 Мантеля-Гензеля	0.1545	0.3471	0.6942
Фішер точний		0.4634(P)	0.9267
Середній P точний		0.00348	0.6966

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,00348$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ППР (Таб. 6.11).

Таблиця 6.11

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	58.33 %	31.89	80.74
Ризик у неекспонованих	64.29 %	52.57	74.52
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	0.9074	0.5454	1.51

Продовження таблиці 6.11

Різниця ризиків	-5.952 %	-36.02	24.11
Етіологічна частка в популяції (EFp)	1.355 %	-5.944	7.713
Етіологічна частка в експозиції (EF _e)	9.259 %	-50.96	45.46

Ризик в експонованих 58,33 % СІ (ДІ) 31,89 - 80,74, $p < 0,05$, ризик у неекспонованих 64,29 % СІ (ДІ) 52,57 - 74,52, $p < 0,05$

Оцінюючи RR, визначено що він 0,9074, що < 1 : ризик (шанси) для групи, яка під впливом певних потенційних факторів нижчі ніж для групи, яка не під впливом фактору тобто негативний зв'язок, можливо, захисний.

Таблиця 6.12

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	0.7802	0.2183	2.946
		0.1898	3.462
Відношення шансів	0.7778	0.2234	2.708
Етіологічна частка поп. (EFp OR)	3.704 %	-19.27	19.26
Етіологічна частка в експозиції (EF _e OR)	22.22 %	-170.8	77.66

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 0,7778. Тобто імовірність мати ППР в осіб із ускладненнями раннього та пізнього після пологового періоду в 0,7778 рази вища.

Перенесені дитячі захворювання

Дитячі інфекційні захворювання (кір, краснуха, вітряна віспа, кашлюк та інші). З 82 досліджуваних, 36 мали дитячі захворювання та ППР, 20 мали дитячі захворювання, але не мали ППР. 16 не були під впливом фактору ускладнення та не мали ППР.

Оцінюючи зв'язок між перенесеними дитячими захворюваннями та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.13).

Таблиця 6.13

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	0.05776	0.4050	0.8101
Єйтс виправив χ^2	0.0000361	0.4976	0.9952
χ^2 Мантеля-Гензеля	0.05706	0.4056	0.8112
Фішер точний		0.4991	0.9982
Середній P точний		0.00405	0.8104

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,00405$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ПІР (Таб. 6.14).

Таблиця 6.14

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	64.29 %	51.16	75.58
Ризик у неекспонованих	61.54 %	42.48	77.63
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	1.045	0.728	1.499
Різниця ризиків	2.747 %	-19.77	25.27
Етіологічна частка в популяції (EFp)	2.959 %	-21.31	27.23
Етіологічна частка в експозиції (EF _e)	4.274 %	-37.37	33.29

Risk in Exposed 64,29 % CI (ДІ) 51,16 - 75,58, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 61,54 % CI (ДІ) 42,48 - 77,63, $p < 0,05$

Оцінюючи RR, визначено що він 1,045, що = 1 ризик (шанси) однакові для двох порівнюваних груп тобто не має асоціації (взаємозв'язку).

Таблиця 6.15

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	1.123	0.4177	2.96
		0.3792	3.237
Відношення шансів	1.125	0.4305	2.94
Етіологічна частка поп. (EFp OR)	7.692 %	-52.29	67.68
Етіологічна частка в експозиції (EFelOR)	11.11 %	-100	65.99

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 1,125. Тобто імовірність мати ППР у осіб із перенесеними дитячими захворюваннями в 1,125 рази вища.

Підйом температури при дитячих інфекційних захворюваннях

Наступний показник-підйом температури, що фіксувався під час хвороби вище 38,5 °С. З 82 пацієнтів 26 мали підйом температури та ППР, 16 мали ускладнення, але не мали ППР. 26 не були під впливом цього фактору та не мали ППР.

Оцінюючи зв'язок між підйомом температури при дитячих інфекційних захворюваннях та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.16).

Таблиця 6.16

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	0.0846	0.3856	0.7712
Сйтс виправив χ^2	0.003786	0.4755	0.9509
χ^2 Мантеля-Гензеля	0.08357	0.3863	0.7725
Фішер точний		0.4757(P)	0.9514
Середній P точний		0.00387	0.7775

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,00387$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ППР (Таб. 6.17).

Таблиця 6.17

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	61.9 %	46.78	75.03
Ризик у неекспонованих	65 %	49.45	77.92
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	0.9524	0.6856	1.323
Різниця ризиків	-3.095 %	-23.93	17.74
Етіологічна частка в популяції (EFp)	2.439 %	-16.75	16.21
Етіологічна частка в експозиції (EF _e)	4.762 %	-32.29	31.44

Ризик в експонованих 61,9 % CI (ДІ) 46,78 - 75,03, $p < 0,05$, ризик у неекспонованих 65 % CI (ДІ) 49,45 - 77,92, $p < 0,05$

Оцінюючи RR, визначено що він 0,9524, що < 1 : ризик (шанси) для групи, яка під впливом певних потенційних факторів нижчі ніж для групи, яка не під впливом фактору тобто негативний зв'язок, можливо, захисний (Таб. 6.18).

Таблиця 6.18

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	0.8764	0.3505	2.178 ¹
		0.3224	2.364 ¹
Відношення шансів	0.875	0.3558	2.152 ¹
Етіологічна частка поп. (EFp OR)	6.667 %	-75.85	36.48
Етіологічна частка в експозиції (EF _e OR)	12.5%	-115.2	64.42

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 0,875. Тобто імовірність мати ППР у осіб із зафіксованим підйомом температури в 0,875 рази вище.

Алергія

З 82 пацієнтів 17 мали алергію та ППР, 12 мали алергію, але не мали ППР. 35 не були під впливом цього фактору та не мали ППР.

Оцінюючи зв'язок між алергією та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.19).

Таблиця 6.19

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	0.4445	0.2525	0.5050
Єйтс виправив χ^2	0.1822	0.3347	0.6694
χ^2 Мантеля-Гензеля	0.439	0.2538	0.5076
Фішер точний		0.3330(P)	0.6661
Середній P точний		0.02576	0.5152

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,02576$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ППР (Таб. 6.20).

Таблиця 6.20

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	58.62 %	40.71	74.51
Ризик у неекспонованих	66.04 %	52.55	77.36
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	0.8877	0.6183	1.274
Різниця ризиків	-7.417 %	-29.41	14.58

Продовження таблиці 6.20

Етіологічна частка в популяції (EFp)	3.972 %	-8.979	14.17
Етіологічна частка в експозиції (EFе)	11.23 %	-27.44	38.17

Ризик в експонованих 58,62 % CI (ДІ) 40,71 - 74,51, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 66,04 % CI (ДІ) 52,55 - 77,36, $p < 0,05$

Оцінюючи RR, визначено що він 0,8877, < 1 : ризик (шанси) для групи, яка під впливом певних потенційних факторів нижчі ніж для групи, яка не під впливом фактору тобто негативний зв'язок, можливо, захисний (Таб. 6.21).

Таблиця 6.21

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	0.7314	0.2844	1.893 ¹
		0.2607	2.07 ¹
Відношення шансів	0.7286	0.2868	1.851 ¹
Етіологічна частка поп. (EFp OR)	10.86 %	-36.76	33.88
Етіологічна частка в експозиції (EFе OR)	27.14 %	-85.08	71.32

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 0,7286. Тобто імовірність мати ППР у осіб із алергією в 0,7286 рази вища

Оперативні втручання

З 82 пацієнтів 10 мали оперативні втручання та ППР, 7 мали оперативні втручання, але не мали ППР. 42 не були під впливом цього фактору та не мали ППР.

Оцінюючи зв'язок між оперативними втручаннями та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.22).

Таблиця 6.22

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	0.1948	0.3295	0.6589
Єйтс виправив χ^2	0.02516	0.4370	0.8740
χ^2 Мантеля-Гензеля	0.1925	0.3304	0.6609
Фішер точний		0.4314(P)	0.8627
Середній P точний		0.0033	0.6640

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,0033$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ПІР (Таб. 6.23).

Таблиця 6.23

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	58.82 %	35.96	78.44
Ризик у неекспонованих	64.62 %	52.45	75.15
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	0.9104	0.5884	1.409 ¹
Різниця ризиків	-5.792 %	-31.91	20.33°
Етіологічна частка в популяції (EFp)	1.858 %	-7.179,	9.49
Етіологічна частка в експозиції (EF _e)	8.964 %	-40.86	41.16

Ризик в експонованих 58,82 % CI (ДІ) 35,96 - 78,44, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 64.62 % CI (ДІ) 52,45 - 75,15, $p < 0,05$

Оцінюючи RR, визначено що він 0.9104, що < 1 : ризик (шанси) для групи, яка під впливом певних потенційних факторів нижчі ніж для групи, яка не під впливом фактору тобто негативний зв'язок, можливо, захисний.

Таблиця 6.24

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	0.7847	0.2596	2.454 ¹
		0.2322	2.778 ¹
Відношення шансів	0.7823	0.2626	2.33 ¹
Етіологічна частка поп. (EFp OR)	5.079 %	-24.54	23.32
Етіологічна частка в експозиції (EFelOR)	21.77 %	-133	73.74

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 0,7823. Тобто імовірність мати ППР у осіб із перенесеними в анамнезі оперативними втручаннями в 0,7823 рази вища.

Больові відчуття під час менструації

З 82 пацієнтів 32 відзначали больові відчуття під час менструації різного ступеня інтенсивності та ППР, 21 мали больові відчуття, але не мали ППР. 20 не були під впливом цього фактору та не мали ППР.

Оцінюючи зв'язок між больовими відчуттями під час менструації та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.25).

Таблиця 6.25

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	0.5959	0.2201	0.4402
Єйтс виправив χ^2	0.2832	0.2973	0.5946
χ^2 Мантеля-Гензеля	0.5886	0.2215	0.4430
Фішер точний		0.2992(P)	0.5984
Середній P точний		0.00275	0.4550

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,00275$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ППР (Таб. 6.26).

Таблиця 6.26

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	60.38 %	46.92	72.43
Ризик у неекспонованих	68.97 %	50.64	82.86
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	0.8755	0.6311	1.215 ¹
Різниця ризиків	-8.588 %	-29.96	12.79°
Етіологічна частка в популяції (EFp)	8.049 %	-15.22	23.5
Етіологічна частка в експозиції (EF _e)	12.45 %	-21.45	36.89

Ризик в експонованих 60,38 % CI (ДІ) 46,92 - 72,43, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 68,97 % CI (ДІ) 50,64 - 82,86, $p < 0,05$

Оцінюючи RR, визначено що він 0,8755, що < 1 : ризик (шанси) для групи, яка під впливом певних потенційних факторів нижчі ніж для групи, яка не під впливом фактору тобто негативний зв'язок, можливо, захисний.

Таблиця 6.27

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	0.6888	0.2538	1.798 ¹
		0.2297	1.961 ¹
Відношення шансів	0.6857	0.2625	1.791 ¹
Етіологічна частка поп. (EFp OR)	22 %	14.69	52.6
Етіологічна частка в експозиції (EF _e OR)	31.43%	-79.1	73.75

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 0,6857. Тобто імовірність мати ППР у осіб із шкідливими звичками в 0,6857рази вища.

Зміна менструального циклу за останній рік

З 82 пацієнтів 19 відзначали зміну менструального циклу останній рік та ППР, 11 мали зміну менструального циклу, але не мали ППР. 33 не були під впливом цього фактору та не мали ППР.

Оцінюючи зв'язок між змінами менструального циклу за останній рік та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.28).

Таблиця 6.28

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	0.0001348	0.4954	0.9907
Єйтс виправив χ^2	0.05125	0.4105	0.8209
χ^2 Мантеля-Гензеля	0.0001331	0.4954	0.9908
Фішер точний		0.5872(P)	>0.9999999
Середній P точний		0.00493	0.9867

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,00493$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ППР (Таб. 6.29).

Таблиця 6.29

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	63.33 %	45.45	78.19
Ризик у неекспонованих	63.46 %	49.84	75.23
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	0.998	0.7092	1.404

Продовження таблиці 6.29

Різниця ризиків	-0.1282 %	-21.78	21.52
Етіологічна частка в популяції (EFp)	0.07391 %	-14.17	11.16
Етіологічна частка в експозиції (EF _e)	0.202 %	-40.43	29.08

Ризик в експонованих 63,33 % СІ (ДІ) 45,45 - 78,19, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 63,46 % СІ (ДІ) 49,84 - 75,23, $p < 0,05$

Оцінюючи RR, визначено що він 0,998, що < 1 : ризик (шанси) для групи, яка під впливом певних потенційних факторів нижчі ніж для групи, яка не під впливом фактору тобто негативний зв'язок, можливо, захисний (Таб. 6.30).

Таблиця 6.30.

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	0.9946	0.3885	2.591
		0.3568	2.839
Відношення шансів	0.9945	0.3913	2.527
Етіологічна частка поп. (EF _p OR)	0.202 %	-51.56	25.61
Етіологічна частка в експозиції (EF _e OR)	0.551 %	-152.7	60.87

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 0,9945. Тобто імовірність мати ППР у осіб із змінами менструального циклу за останній рік в 0,9945 рази вища.

Заміна засобів гігієни вночі

З 82 пацієнтів 7 відзначали, що замінюють засоби гігієни вночі та мали ППР, 9 замінюють засоби гігієни, але не мали ППР. 45 досліджуваних жінок не були під впливом цього фактору та не мали ППР. Оцінюючи зв'язок між заміною засобів гігієни вночі та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.31).

Таблиця 6.31

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	3.313	0.03436	0.06873
Єйтс виправив χ^2	2.344	0.06291	0.1258
χ^2 Мантеля-Гензеля	3.273	0.03522	0.07044
Фішер точний		0.06454(P)	0.1291
Середній P точний		0.004162(P)	0.08323

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,004162$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ПІР (Таб. 6.32).

Таблиця 6.32

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	43.75 %	23.07	66.85
Ризик у неекспонованих	68.18 %	56.17	78.19
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	0.6417	0.3595	1.145
Різниця ризиків	-24.43 %	-51.21	2.346
Етіологічна частка в популяції (EFp)	6.992 %	-1.617	14.26
Етіологічна частка в експозиції (EF _e)	35.83 %	-14.55	64.05

Ризик в експонованих 43,75 % CI (ДІ) 23,07 - 66,85, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 68,18 % CI (ДІ) 56,17 - 78,19, $p < 0,05$

Оцінюючи RR, визначено, що він 0,6417, що < 1 : ризик (шанси) для групи, яка під впливом певних потенційних факторів нижчі, ніж для групи, яка не під впливом фактору, тобто негативний зв'язок, можливо, захисний.

Таблиця 6.33

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	0.3679	0.1148	1.141
		0.101	1.281
Відношення шансів	0.363	0.119	1.107
Етіологічна частка поп. (EFp OR)	19.11 %	-8.957	35.68
Етіологічна частка в експозиції (EF _e OR)	63.7 %	-10.71	88.1

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 0,363. Тобто імовірність мати ППР у осіб, які замінюють (систематично) вночі гігієнічні засоби під час менструального циклу в 0,363 раза вища.

Зміни лібідо

З 82 пацієнтів 18 мали зміни лібідо та ППР, 9 мали зміну лібідо, але не мали ППР. 34 досліджуваних жінок не були під впливом цього фактору та не мали ППР.

Оцінюючи зв'язок між змінами лібідо та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.34).

Таблиця 6.34

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	0.1835	0.3342	0.6684
Сйтс виправив χ^2	0.03402	0.4268	0.8537
χ^2 Мантеля-Гензеля	0.1813	0.3351	0.6703
Фішер точний		0.4299	0.8598
Середній P точний		0.003411	0.6822

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,003411$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ППР (Таб. 6.35).

Таблиця 6.35

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	66.67 %	47.71	81.47
Ризик у неекспонованих	61.82 %	48.59	73.51
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	1.078	0.7691	1.512
Різниця ризиків	4.848 %	-17.08	26.78
Етіологічна частка в популяції (EFp)	2.517 %	-8.914	13.95
Етіологічна частка в експозиції (EF _e)	7.273 %	-30.02	33.87

Ризик в експонованих 66,67 % CI (ДІ) 47,71 - 81,47, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 61.82 % CI (ДІ) 48,59 - 73,51, $p < 0,05$

Оцінюючи RR, визначено що він 1,078, що = 1 : ризик (шанси) однакові для двох порівнюваних груп тобто не має асоціації (взаємозв'язку).

Таблиця 6.36

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	1.232	0.4675	3.365
		0.4279	3.722
Відношення шансів	1.235	0.4695	3.25
Етіологічна частка поп. (EFp OR)	6.593 %	-22.04	35.23
Етіологічна частка в експозиції (EF _e OR)	19.05 %	-100	69.24

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 1,235. Тобто імовірність мати ППР у осіб з змінами лібідо в 1,235 раза вища.

Ріст небажаного волосся

З 82 пацієнтів 14 мали небажане волосся та ППР, 5 мали небажане волосся, але не мали ППР. 38 досліджуваних жінок не були під впливом цього фактору та не мали ППР.

Оцінюючи зв'язок між ростом небажаного волосся та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації. (Таб. 6.37)

Таблиця 6.37

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	1.124	0.1452	0.2905
Єйтс виправив χ^2	0.6219	0.2152	0.4304
χ^2 Мантеля-Гензеля	1.11	0.1468	0.2935
Фішер точний		0.2171	0.4342
Середній Р точний		0.0153	0.3063

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,0153$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ППР (Таб. 6.38).

Таблиця 6.38

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	73.68 %	50.86	88.55
Ризик у неекспонованих	60.32 %	47.97	71.48
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	1.222	0.8738	1.708
Різниця ризиків	13.37 %	-9.826	36.56
Етіологічна частка в популяції (EFp)	4.884 %	-3.891	13.66
Етіологічна частка в експозиції (EF _e)	18.14 %	-14.45	41.45

Ризик в експонованих 73,68 % CI (ДІ) 50,86 - 88,55, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 60,32 % CI (ДІ) 47,97 - 71,48, $p < 0,05$

Оцінюючи RR, визначено, що він 1,222, що > 1 , а отже ризик (шанси) підвищені для групи, яка під впливом цього фактору.

Таблиця 6.39

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	1.829	0.5958	6.298
		0.5351	7.321
Відношення шансів	1.842	0.5897	5.754
Етіологічна частка поп. (EFp OR)	12.31 %	-7.846	32.46
Етіологічна частка в експозиції (EFelOR)	45.71 %	-69.57	82.62

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник $OR = 3,542$. Тобто імовірність мати ППР у осіб із ростом небажаним волоссям в $OR=3,542$ рази вища

Проблеми зі шкірою

З 82 пацієнтів 17 мали проблеми зі шкірою та ППР, 7 мали проблеми зі шкірою, але не мали ППР. 35 досліджуваних жінок не були під впливом цього фактору та не мали ППР.

Оцінюючи зв'язок між проблемами із шкірою та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.40).

Таблиця 6.40

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	0.8049	0.1848	0.3696
Єйтс виправив χ^2	0.4163	0.2594	0.5188
χ^2 Мантеля-Гензеля	0.7951	0.1863	0.3726

Продовження таблиці 6.40

Фішер точний		0.2616	0.5231
Середній Р точний		0.01930	0.3861

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ППР (Таб. 6.41).

Таблиця 6.41

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	70.83 %	50.63	85.29
Ризик у неекспонованих	60.34 %	47.48	71.93
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	1.174	0.8432	1.634
Різниця ризиків	10.49 %	-11.63	32.6
Етіологічна частка в популяції (EFp)	4.841 %	-5.566	15.25
Етіологічна частка в експозиції (EF _e)	14.81 %	-18.59	38.8

Ризик в експонованих 70,83 % CI (ДІ) 50,63 - 85,29, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 60,34 % CI (ДІ) 47,48 - 71,93, $p < 0,05$

Оцінюючи RR, визначено, що він 1,174, що >1 , а отже ризик (шанси) підвищені для групи, яка під впливом фактору.

Таблиця 6.42

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	1.587	0.573	4.688
		0.5215	5.271
Відношення шансів	1.596	0.5724	4.45

Продовження таблиці 6.42

Етіологічна частка поп. (EFp OR)	12.21 %	-11.81	36.23
Етіологічна частка в експозиції (EF _e OR)	37.34 %	-74.7	77.53

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 3,670. Тобто імовірність мати ППР у осіб що мають проблемами із шкірою в 3,670 рази вища.

Проблеми психічного здоров'я

З 82 пацієнтів 28 мали проблеми психічного здоров'я (тривога, розлади харчової поведінки, пригнічений настрій та інше) та ППР, 17 мали проблеми психічного здоров'я, але не мали ППР. 24 досліджуваних жінок не були під впливом цього фактору та не мали ППР.

Оцінюючи зв'язок між проблемами психічного здоров'я та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.43).

Таблиця 6.43

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	0.06112	0.4024	0.8047
Єйтс виправив χ^2	0.0002841	0.4933	0.9866
χ^2 Мантеля-Гензеля	0.06037	0.4030	0.8059
Фішер точний		0.4941(P)	0.9882
Середній P точний		0.00405	0.8113

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,00405$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ППР (Таб. 6.44).

Таблиця 6.44.

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	62.22 %	47.6	74.92
Ризик у неекспонованих	64.86 %	48.7	78.23
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	0.9593	0.6905	1.333
Різниця ризиків	-2.643 %	-23.55	18.27
Етіологічна частка в популяції (EFp)	2.236 %	-18.8	16.94
Етіологічна частка в експозиції (EF _e)	4.074 %	-33.26	30.95

Ризик в експонованих 62,22 % CI (ДІ) 47,6 - 74,92, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 64,86 % CI (ДІ) 48,7 - 78,23, $p < 0,05$

Оцінюючи RR, визначено, що він 0,9593, що < 1 : ризик (шанси) для групи, яка під впливом певних потенційних факторів нижчі ніж для групи, яка не під впливом фактору тобто негативний зв'язок, можливо, захисний.

Таблиця 6.45

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	0.8934	0.3547	2.228
		0.3258	2.417
Відношення шансів	0.8922	0.361	2.205
Етіологічна частка поп. (EFp OR)	6.111 %	-89.14	37.56
Етіологічна частка в експозиції (Efe OR)	10.78 %	-120.5	63.9

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 0,8922. Тобто імовірність мати ППР у осіб із проблемами психічного здоров'я в 0,8922 раза вища.

Зміна маси тіла за останній рік

З 82 пацієнтів 44 мали зміни маси тіла за останній рік та ПІР, 28 мали зміни маси тіла, але не мали ПІР. 8 досліджуваних жінок не були під впливом цього фактору та не мали ПІР.

Оцінюючи зв'язок між змінами маси тіла за останній рік та ПІР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.46).

Таблиця 6.46

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	1.35	0.1230	0.2459
Єйтс виправив χ^2	0.6589	0.2085	0.4170
χ^2 Мантеля-Гензеля	1.334	0.1244	0.2489
Фішер точний		0.2120(P)	0.4240
Середній P точний		0.01355	0.2710

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,01355$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ПІР (Таб. 6.47).

Таблиця 6.47

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	61.11 %	49.55	71.55
Ризик у неекспонованих	80 %	47.94	95.41
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	0.7639	0.5327	1.095
Різниця ризиків	-18.89 %	-46.12,	8.339
Етіологічна частка в популяції (EFp)	20.73 %	-14.18	39.29
Етіологічна частка в експозиції (EF _e)	23.61 %	-9.547	46.73

Ризик в експонованих 61,11 % CI (ДІ) 49,55-71,55, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 80 % CI (ДІ) 47,94-95,41, $p < 0,05$

Оцінюючи RR, визначено, що він 1,299, що < 1 : ризик (шанси) для групи, яка під впливом певних потенційних факторів нижчі, ніж для групи, яка не під впливом фактору, тобто негативний зв'язок, можливо, захисний.

Таблиця 6.48

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	0.3968	0.05415	1.865 ¹
		0.03838	2.194 ¹
Відношення шансів	0.3929	0.07773	1.986 ¹
Етіологічна частка поп. (EFp OR)	56.67 %	'undefined'	81.56
Етіологічна частка в експозиції (EFfe OR)	60.71 %	-98.56	92.23

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 0,3929. Тобто імовірність мати ППР у осіб із змінами маси тіла в 0,3929 рази вища.

Зміна рівня активності за останній рік

З 82 пацієнтів 23 мали зміни рівня активності за останній рік та ППР, 20 мали зміни рівня активності, але не мали ППР. 29 досліджуваних жінок не були під впливом цього фактору та не мали ППР.

Оцінюючи зв'язок між змінами рівня активності за останній рік та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.49).

Таблиця 6.49

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	3.84	0.02503	0.05006

Продовження таблиці 6.49

Сйтс виправив χ^2	2.993	0.04183	0.08365
χ^2 Мантеля-Гензеля	3.793	0.02574	0.05148
Фішер точний		0.04123(P)	0.08246
Середній P точний		0.02749(P)	0.05498

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,02749$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ПІР (Таб. 6.50).

Таблиця 6.50

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	53.49 %	38.91	67.49
Ризик у неекспонованих	74.36 %	58.76	85.59
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	0.7193	0.515	1.005 ¹
Різниця ризиків	-20.87 %	-41.12	-0.622°
Етіологічна частка в популяції (EFp)	14.72 %	-0.5686	25.97
Етіологічна частка в експозиції (EF _e)	28.07 %	-0.469	48.5

Ризик в експонованих 53,49 % CI (ДІ) 38,91 - 67,49, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 74,36 % CI (ДІ) 58,76 - 85,59, $p < 0,05$

Оцінюючи RR, визначено, що він 0,7193, що < 1 : ризик (шанси) для групи, яка під впливом певних потенційних факторів нижчі ніж для групи, яка не під впливом фактору тобто негативний зв'язок, можливо, захисний (Таб. 6.51).

Таблиця 6.51

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	0.4011	0.152	1.019

Продовження таблиці 6.51

		0.1382	1.107
Відношення шансів	0.3966	0.1556	1.011
Етіологічна частка поп. (EFp OR)	40.23 %	5.795	61.71
Етіологічна частка в експозиції (EF _e OR)	60.34 %	-1.084	84.44

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 0,3966. Тобто імовірність мати ППР у осіб із зміною рівня активності в 0,3966 раза вища.

Проблеми зі сном

З 82 пацієнтів 22 мали проблеми зі сном та ППР, 19 мали проблеми із сном, але не мали ППР. 30 досліджуваних жінок не були під впливом цього фактору та не мали ППР.

Оцінюючи зв'язок між проблемами зі сном та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.52)

Таблиця 6.52

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	3.364	0.03332	0.06664
Єйтс виправив χ^2	2.576	0.05428	0.1086
χ^2 Мантеля-Гензеля	3.323	0.03416	0.06832
Фішер точний		0.05390(P)	0.1078
Середній P точний		0.03651(P)	0.07302

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,03651$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ППР (Таб. 6.53).

Таблиця 6.53

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	53.66 %	38.74	67.95
Ризик у неекспонованих	73.17 %	57.93	84.44
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	0.7333	0.5222	1.03
Різниця ризиків	-19.51 %	-39.93,	0.9051
Етіологічна частка в популяції (EFp)	13.33 %	-1.655	24.47
Етіологічна частка в експозиції (EFe)	26.67 %	-2.978	47.78

Ризик в експонованих 53,66 % CI (ДІ) 38,74 - 67,95, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 73,17 % CI (ДІ) 57,93 - 84,44, $p < 0,05$

Оцінюючи RR, визначено, що він 0,7333, що < 1 : ризик (шанси) для групи, яка під впливом певних потенційних факторів нижчі ніж для групи, яка не під впливом фактору тобто негативний зв'язок, можливо, захисний.

Таблиця 6.54

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	0.4291	0.1653	1.081 ¹
		0.1508	1.173 ¹
Відношення шансів	0.4246	0.1685	1.07 ¹
Етіологічна частка поп. (EFp OR)	36.44 %	14.85	58.32
Етіологічна частка в експозиції (EFe OR)	57.54 %	-6.973	83.15

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 0,4246. Тобто імовірність мати ППР у осіб із проблемами зі сном в 0,4246 раза вища (Таб. 6.54).

Харчування

З 82 пацієнтів 28 мали нездорове харчування та ППР, 15 мали нездорове харчування, але не мали ППР. 24 досліджуваних жінок не були під впливом цього фактору та не мали ППР.

Оцінюючи зв'язок між харчуванням та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.55).

Таблиця 6.55

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	0.1128	0.3685	0.7369
Єйтс виправив χ^2	0.01132	0.4576	0.9153
χ^2 Мантеля-Гензеля	0.1115	0.3692	0.7385
Фішер точний		0.4573	0.9146
Середній P точний		0.03716	0.7431

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,03716$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ППР (Таб.6.56).

Таблиця 6.56

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	65.12 %	50.12	77.63
Ризик у неекспонованих	61.54 %	45.87	75.14
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	1.058	0.7601	1.473

Продовження таблиці 6.56

Різниця ризиків	3.578 %	-17.3	24.46
Етіологічна частка в популяції (EFp)	2.959 %	-14.34	20.25
Етіологічна частка в експозиції (EF _e)	5.495 %	-31.56	32.11

Ризик в експонованих 65,12 % CI (ДІ) 50,12 - 77,63, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 61,54 % CI (ДІ) 45,87 - 75,14, $p < 0,05$

Оцінюючи RR, визначено, що він 1,058, що = 1 : ризик (шанси) однакові для двох порівнюваних груп тобто не має асоціації (взаємозв'язку).

Таблиця 6.57

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	1.164	0.4678	2.905
		0.4309	3.156
Відношення шансів	1.167	0.4745	2.869
Етіологічна частка поп. (EF _p OR)	7.692 %	-35.03	50.41
Етіологічна частка в експозиції (EF _e OR)	14.29%	-100	65.14

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 1,167. Тобто імовірність мати ППР у осіб із нездоровим харчуванням в 1,167 раза вища (Таб. 6.57).

Перенесений COVID - 19

З 82 пацієнтів 12 мали перенесений COVID -19 та ППР, 11 мали перенесений COVID –19, але не мали ППР. 40 досліджуваних жінок не були під впливом цього фактору та не мали ППР.

Оцінюючи зв'язок між перенесеним COVID - 19 та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.58).

Таблиця 6.58

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	1.741	0.09363	0.1873
Єйтс виправив χ^2	1.133	0.1443	0.2886
χ^2 Мантеля-Гензеля	1.72	0.09500	0.1900
Фішер точний		0.1438(P)	0.2876
Середній P точний		0.0101(P)	0.2026

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,0101$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ПІР (Таб. 6.59).

Таблиця 6.59

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	52.17 %	32.96	70.76
Ризик у неекспонованих	67.8 %	55.06	78.36
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	0.7696	0.5011	1.182 ¹
Різниця ризиків	-15.62 %	-39.26	8.017°
Етіологічна частка в популяції (EFp)	6.463 %	-4.143	15.11
Етіологічна частка в експозиції (EF _e)	23.04 %	-18.18	49.89

Ризик в експонованих 52,17 % CI (ДІ) 32,96 - 70,76, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 67,8 % CI (ДІ) 55,06 - 78,36, $p < 0,05$

Оцінюючи RR, визначено, що він 0,7696, що < 1 : ризик (шанси) для групи, яка під впливом певних потенційних факторів нижчі ніж для групи, яка не під впливом фактору тобто негативний зв'язок, можливо, захисний.

Таблиця 6.60

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	0.5225	0.1915	1.423 ¹
		0.1737	1.567 ¹
Відношення шансів	0.5182	0.1938	1.386 ¹
Етіологічна частка поп. (EF _p OR)	17.67 %	-19.38	37.16
Етіологічна частка в експозиції (EF _e OR)	48.18 %	-38.56	80.62

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 0,5182. Тобто імовірність мати ППР у осіб із перенесеним COVID-19 в 0,5182 раза вища (Таб. 6.60).

Вакцинація від COVID - 19

З 82 пацієнтів 3 імунізовані від COVID - 19 та мали ППР, 3 імунізовані, але не мали ППР. 49 досліджуваних жінок не були під впливом цього фактору та не мали ППР.

Оцінюючи зв'язок між вакцинація від COVID -19 та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.61).

Таблиця 6.61

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	0.5021	0.2393	0.4786
Сйтс виправив χ^2	0.07205	0.3942	0.7884
χ^2 Мантеля-Гензеля	0.496	0.2406	0.4813
Фішер точний		0.3829(P)	0.7658
Середній P точний		0.0254(P)	0.5095

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,0254$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ППР (Таб. 6.62).

Таблиця 6.62

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	50 %	18.76	81.24
Ризик у неекспонованих	64.47 %	53.24	74.32
Загальний ризик	63.41 %	52.59,	73.04
Коефіцієнт ризику	0.7755	0.3425	1.756
Різниця ризиків	-14.47 %	-55.9	26.95°
Етіологічна частка в популяції (EFp)	1.643 %	-3.412	6.226
Етіологічна частка в експозиції (EFe)	22.45 %	-75.61	65.75

Ризик в експонованих 50 % CI (ДІ) 18,76 - 81,24, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 64,47 % CI (ДІ) 53,24 - 74,32, $p < 0,05$

Оцінюючи RR, визначено, що він 0,7755, що < 1 : ризик (шанси) для групи, яка під впливом певних потенційних факторів нижчі ніж для групи, яка не під впливом фактору тобто негативний зв'язок, можливо, захисний.

Таблиця 6.63

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	0.5553	0.08982	3.43 ¹
		0.06944	4.436 ¹
Відношення шансів	0.551	0.104	2.92 ¹
Етіологічна частка поп. (EFp OR)	4.49 %	-10.66	15.99
Етіологічна частка в експозиції (EFe OR)	44.9 %	-192	89.6

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 0,551. Тобто імовірність мати ППР у осіб імунізованих від COVID -19 в 0,551 раза вища.

ССЗ у близьких родичів

З 82 пацієнтів 23 досліджуваних мали ППР та відмічали наявність ССЗ у близьких родичів.

Оцінюючи зв'язок між ССЗ у близьких родичів та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.64).

Таблиця 6.64

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	2.455	0.05858	0.1172
Єйтс виправив χ^2	1.737	0.09388	0.1878
χ^2 Мантеля-Гензеля	2.425	0.05971	0.1194
Фішер точний		0.09233	0.1847
Середній Р точний		0.03887	0.7775

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,03887$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ППР (Таб. 6.65).

Таблиця 6.65

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	76 %	56.25	88.83
Ризик у неекспонованих	57.89 %	44.97	69.82
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	1.313	0.9606	1.794 ¹

Продовження таблиці 6.65

Різниця ризиків	18.11 %	-2.978	39.19°
Етіологічна частка в популяції (EFp)	8.704 %	-2.032	19.44
Етіологічна частка в експозиції (EFe OR)	23.82 %	-4.1	44.26

Ризик в експонованих 76 % CI (ДІ) 56,25 - 88,83, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 57,89 % CI (ДІ) 44,97-69,82, $p < 0,05$

На 18,11 % ризик ППР вищий в жінок під дією фактору наявності обтяженого спадкового анамнезу щодо ССЗ.

Оцінюючи RR, визначено, що він 1,313, що > 1 , а отже ризик (шанси) підвищені для групи, яка під впливом цього фактору.

Таблиця 6.66

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	2.281	0.8051	7.086
		0.7317	8.062
Відношення шансів	2.303	0.7997	6.632
Етіологічна частка поп. (EFp OR)	20.67 %	-0.9843	42.33
Етіологічна частка в експозиції (EFe OR)	56.58 %	-25.04	84.92

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 2,303. Тобто імовірність мати ППР у осіб із обтяженм сімейним анамнезом щодо серцево-судинних захворювань в 2,303 раза вища (Таб. 6.66).

ЦД у близьких родичів

З 82 пацієнтів 14 досліджуваних мали ППР та відмічали наявність ЦД у близьких родичів. Оцінюючи зв'язок ЦД у близьких родичів та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.67).

Таблиця 6.67

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	2.177	0.07010	0.1402
Єйтс виправив χ^2	1.39	0.1196	0.2391
χ^2 Мантеля-Гензеля	2.15	0.07133	0.1427
Фішер точний		0.1176	0.2351
Середній Р точний		0.04552	0.1510

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,04552$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ППР (Таб. 6.68).

Таблиця 6.68

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	80 %	54.05	93.72
Ризик у неекспонованих	59.7 %	47.73	70.62
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	1.34	0.9726	1.846 ¹
Різниця ризиків	20.3 %	-3.103	43.7°
Етіологічна частка в популяції (EFp)	5.855 %	-1.55	13.26
Етіологічна частка в експозиції (EF _e)	25.37 %	-2.821	45.84

Ризик в експонованих 80 % CI (ДІ) 54,05 - 93,72, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 59,7 % CI (ДІ) 47,73 - 70,62, $p < 0,05$

На 20,3 % ризик ППР вищий в жінок під дією фактору наявності обтяженого спадкового анамнезу щодо ЦД 2 типу.

Оцінюючи RR, визначено, що він 1,34, що > 1 , а отже ризик (шанси) підвищені для групи, яка під впливом цього фактору.

Таблиця 6.69

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	2.671	0.7239	12.78 ¹
		0.6363	16.12 ¹
Відношення шансів	2.7	0.6958	10.48 ¹
Етіологічна частка поп. (EF _p OR)	14.53 %	-1.773	30.83
Етіологічна частка в експозиції (EF _e OR)	62.96 %	-43.73	90.46

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 2,7. Тобто імовірність мати ППР у осіб з обтяженим сімейним анамнезом, щодо ЦД в 2,7 раза вища.

Ожиріння у близьких родичів

З 82 пацієнтів 19 досліджуваних мали ППР та відмічали наявність ожиріння у близьких родичів.

Оцінюючи зв'язок між ожирінням у близьких родичів та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.70).

Таблиця 6.70

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	8.058	0.002265	0.004530
Сйтс виправив χ^2	6.614	0.005059	0.01012
χ^2 Мантеля-Гензеля	7.96	0.002391	0.004782
Фішер точний		0.003379	0.006758
Середній P точний		0.001884	0.003768

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,001884$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ППР (Таб. 6.71).

Таблиця 6.71

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	90 %	68.68	98.43
Ризик у неекспонованих	54.84 %	42.53	66.58
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	1.641	1.254	2.148 ¹
Різниця ризиків	35.16 %	17.1	53.22°
Етіологічна частка в популяції (EFp)	13.52 %	4.321	22.73
Етіологічна частка в експозиції (EFe)	39.07 %	20.26,	53.44

Ризик в експонованих 90 % CI (ДІ) 68,68 - 98,43, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 54,84 % CI (ДІ) 42,53 - 66,58, $p < 0,05$

На 35.16 % ризик ППР вищий в жінок під дією фактору наявності обтяженого спадкового анамнезу щодо ожиріння.

Оцінюючи RR, визначено, що він 1,641, що > 1 , а отже ризик (шанси) підвищені для групи, яка під впливом шкідливих звичок.

Таблиця 6.72

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	7.262	1.746	49.84
		1.526	69.91
Відношення шансів	7.412	1.583	34.71
Етіологічна частка поп. (EFp OR)	29.95 %	14.56	45.33
Етіологічна частка в експозиції (EFe OR)	86.51 %	36.81	97.12

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 7,412. Тобто імовірність мати ППР у осіб із обтяженим сімейним анамнез, щодо ожиріння в 7,412 раза вища (Таб. 6.72).

Захворювання ЩЗ у близьких родичів

З 82 пацієнтів 11 досліджуваних мали ППР та відмічали наявність захворювань ЩЗ у близьких родичів.

Оцінюючи зв'язок між захворюваннями ЩЗ у близьких родичів та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.73).

Таблиця 6.73

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	4.836	0.01393	0.02787
Єйтс виправив χ^2	3.515	0.03041	0.06083
χ^2 Мантеля-Гензеля	4.777	0.01442	0.02884
Фішер точний		0.02436	0.04873
Середній Р точний		0.01343	0.02685

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,01343$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ППР (Таб. 6.74).

Таблиця 6.74

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	91.67 %	62.47	100
Ризик у неекспонованих	58.57 %	46.87	69.38
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	1.565	1.206	2.031

Продовження таблиці 6.74

Різниця ризиків	33.1 %	13.66	52.53
Етіологічна частка в популяції (EFp)	7.637 %	1.351	13.92
Етіологічна частка в експозиції (EF _e)	36.1 %	17.08	50.76

Ризик в експонованих 91,67 % СІ (ДІ) 62,47 – 100, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 58,57 % СІ (ДІ) 46,87 - 69,38, $p < 0,05$

На 33,1 % ризик ППР вищий в жінок під дією фактору наявності обтяженого спадкового анамнезу щодо захворювання ЦЗ.

Оцінюючи RR, визначено, що він 1,565, що > 1 , а отже ризик (шанси) підвищені для групи, яка під впливом потенційного фактору.

Таблиця 6.75

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	7.639	1.202	174.4 ¹
		1.007	346.2 ¹
Відношення шансів	7.78	0.9513	63.63 ¹
Етіологічна частка поп. (EFp OR)	18.44 %	5.738	31.13
Етіологічна частка в експозиції (EF _e OR)	87.15 %	-5.115	98.43

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 7,78. Тобто імовірність мати ППР у осіб із шкідливими звичками в 7,78 рази вища.

Захворювання нирок у близьких родичів

З 82 пацієнтів 6 мали ППР та відмічали наявність захворювання нирок у близьких родичів.

Оцінюючи зв'язок захворюваннями нирок у близьких родичів та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.76).

Таблиця 6.76

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	1.107	0.1471	0.2943
Єйтс виправив χ^2	0.3745	0.2703	0.5406
χ^2 Мантеля-Гензеля	1.094	0.1486	0.2973
Фішер точний		0.2808	0.5616
Середній P точний		0.1695	0.3389

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ПІР (Таб. 6.77).

Таблиця 6.77

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	83.33 %	41.78	98.86
Ризик у неекспонованих	61.84 %	50.59	71.96
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	1.348	0.9042	2.008 ¹
Різниця ризиків	21.49 %	-10.26	53.25°
Етіологічна частка в популяції (EFp)	2.48 %	-1.7	6.659
Етіологічна частка в експозиції (EFe)	25.79 %	-10.6	50.21

Ризик в експонованих 83,33 % СІ (ДІ) 41,78-98,86, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 61,84 % СІ (ДІ) 52,59-73,04, $p < 0,05$

Оцінюючи RR, визначено, що він 1,348, що > 1 , а отже ризик (шанси) підвищені для групи, яка під впливом потенційного фактору.

Таблиця 6.78

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	3.05	0.3977	75.77 ¹
		0.3181	150.9 ¹
Відношення шансів	3.085	0.3431	27.74 ¹
Етіологічна частка поп. (EFp OR)	6.499 %	-3.86,	16.86
Етіологічна частка в експозиції (EFе OR)	67.59 %	-100,	96.39

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 3,085. Тобто імовірність мати ППР у осіб, що мають обтяжений сімейний анамнез, щодо захворювань нирок в 3,085 рази вища (Таб. 6.78).

Інші захворювання у близьких родичів

З 82 пацієнтів 7 мали обтяжений сімейний анамнез по інших захворюваннях та ППР.

Оцінюючи зв'язок між іншими захворюваннями та ППР, були розраховані χ^2 і точні міри асоціації (Таб. 6.79).

Таблиця 6.79

χ^2 і точні міри асоціації			
Test	Значення	p-value(1-хвіст)	p-value(2-хвіст)
Невиправлений χ^2	0.1564	0.3462	0.6925
Єйтс виправив χ^2	0.005069	0.4716	0.9432
χ^2 Мантеля-Гензеля	0.1545	0.3471	0.6942
Фішер точний		0.4634(P)	0.9267
Середній P точний		0.03483(P)	0.6966

Взявши до уваги різні типи χ^2 середнє значення $p = 0,03483$

Оцінки на основі ризику та 95 % довірчі інтервали. Їх визначення дозволило провести оцінку зв'язку між факторами ризику та ППР (Таб. 6.80).

Таблиця 6.80

Оцінка на основі ризиків та 95 % довірчі інтервали			
Бальні оцінки		Довірчі інтервали	
	Значення	Нижній	Верхній
Ризик у Exposed	58.33 %	31.89	80.74
Ризик у неекспонованих	64.29 %	52.57	74.52
Загальний ризик	63.41 %	52.59	73.04
Коефіцієнт ризику	0.9074	0.5454	1.51 ¹
Різниця ризиків	-5.952 %	-36.02	24.11°
Етіологічна частка в популяції (EFp)	1.355 %	-5.944	7.713
Етіологічна частка в експозиції (EFе)	9.259 %	-50.96	45.46

Ризик в експонованих 58,33 % CI (ДІ) 31,89 - 80,74, $p < 0,05$

Ризик у неекспонованих 64,29 % CI (ДІ) 52,57 - 74,52, $p < 0,05$

На 21,49 % ризик ППР вищий в жінок під дією фактору наявності обтяженого спадкового анамнезу щодо захворювання нирок.

Оцінюючи RR, визначено, що він 0,9074, що < 1 : ризик (шанси) для групи, яка під впливом певних потенційних факторів нижчі ніж для групи, яка не під впливом фактору тобто негативний зв'язок, можливо, захисний.

Таблиця 6.81

Оцінки на основі шансів і довірчі межі			
Бальні оцінки		Межі довіри	
Тип	Значення	Нижній	Верхній
Коефіцієнт шансів CMLE*	0.7802	0.2183	2.946 ¹
		0.1898	3.462 ¹
Відношення шансів	0.7778	0.2234	2.708 ¹

Продовження таблиці 6.81

Етіологічна частка поп. (EFp OR)	3.704 %	-19.27	19.26
Етіологічна частка в експозиції (EFе OR)	22.22 %	-170.8	77.66

Оцінюючи OR, визначено, що даний показник = 0,7778. Тобто імовірність мати ПІР у осіб із обтяженим сімейним анамнезом в 0,7778 раза вища (Таб. 6.81).

1. Прослідковується зв'язок виникнення ІР з шкідливими звичками, (RR = 1,299), обтяженим спадковим анамнезом щодо ССЗ (RR = 1,313), ЦД 2 типу (RR = 1,34), ожиріння (RR = 1,641), захворювань ШЗ (RR = 1,565) та захворюваннями нирок (RR = 1,348).

2. Проявами ІР слід вважати: проблемами із шкірою (OR = 3,670) та ріст небажаного волосся (OR = 3,542).

3. Не виявлено вплив дитячих інфекційні захворювань (RR = 1,045), змін лібідо (RR = 1,078), харчування (RR = 1,058) на прояви ІР.

4. Можливий превентивний вплив мають наступні фактори: перебіг вагітності у матерів обстежуваних жінок (RR = 0,7609), пологів (RR = 0,766) та післяпологового періоду (RR = 0,9074), температура з якою перебігали дитячі інфекційні захворювання (RR = 0,9524), алергічні реакції (RR = 0,8877), оперативні втручання (RR = 0,9104), болючий менструальний цикл (RR = 0,8755), зміна в менструальному циклі за останній рік (RR = 0,998), заміна засобів гігієни вночі (RR = 0,6417), проблеми психічного здоров'я (RR = 0,9593), зміни маси тіла упродовж року (RR = 0,7639), зміни рівня фізичної активності (RR = 0,7193), проблеми зі сном (RR = 0,7333), перенесений COVID-19 (RR = 0,7679) та імунізація (RR = 0,7755).

За матеріалами розділу опубліковано:

Мельник, А.А. (2024). Вивчення факторів ризику інсулінорезистентності у жінок з обтяженим метаболічним анамнезом. *Експериментальна і клінічна медицина*, 93(3), 6-11. <https://doi.org/10.35339/ekm.2024.93.3.mel> (Фахове видання України).

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Овуляторна дисфункція являється однією з причин розвитку безпліддя і серйозною проблемою репродуктивної медицини. Її актуальність зростає через вплив сучасного способу життя, ендокринних розладів, а також генетичних і епігенетичних факторів. ІР, як ключовий компонент СПКЯ, відіграє важливу роль у розвитку ановуляції, гіперандрогенії, порушень менструального циклу та зниження фертильності. Раннє виявлення та корекція ІР є критично важливими для ефективного лікування овуляторної дисфункції.

Для прогнозування ризику розвитку овуляторної дисфункції у жінок раннього репродуктивного віку з обтяженим анамнезом щодо метаболічних порушень проведено ретроспективно-проспективне когортне дослідження. У дослідженні взяли участь 82 жінки віком 18–22 років, поділені на основну групу (52 особи з обтяженим метаболічним анамнезом) та контрольну групу (30 осіб без таких факторів). Критерії включення до основної групи передбачали відсутність клінічно вираженої овуляторної дисфункції на момент залучення в дослідження. Усі учасниці надали добровільну інформовану згоду відповідно до етичних стандартів Гельсінської декларації.

Розроблена анкета містила паспортні дані, період дитинства, з деталізацією перебігу вагітності, пологів у матерів респонденток, а також маси тіла та терміну гестації при народженні у досліджуваних жінок, наявності чи відсутності ускладнень в післяпологовому періоді. Цікавила інформація про перенесені дитячі інфекційні захворювання та інформація, чи реєструвалася висока температура тіла при них, алергічний статус та оперативні втручання за життя. Запитання в анкетах дозволяло прослідкувати динаміку та зміни менструального циклу, початок менархе, встановлення регулярності, тривалість циклу, наявність кров'янистих виділень, болючість. Окрім того, пропонувалися шкали та піктограми для позначення найбільш подібного обсягу крововтрати за об'ємом крові на гігієнічному засобі (Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Аномальні маткові кровотечі» від 13.04.2016 № 353), суб'єктивних

відчуттів під час менструації шкала (Baldwin & Chamberlain, 1991) та оцінки предменструального синдрому (Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Передменструальний синдром» від 13.07.2022 № 1218).

Ряд запитань стосувалися стану здоров'я жінок на момент дослідження, цікавили скарги, інформація щодо приймання лікарських препаратів, вподобання в їжі, присутність швидких вуглеводів в раціоні, наявність чи відсутність фізичного навантаження, чи використовується для полегшення періоду засинання книги, гаджети, наявність/відсутність нічних пробуджень [152, 162, 171].

Збираючи сімейний анамнез було акцентовано увагу на наявності у близьких родичів метаболічних захворювань серцево-судинної системи, ожиріння, ЦД 2 типу, а також додатково були виявлені захворювання ЩЗ та нирок.

Здійснено загальний огляд жінок раннього репродуктивного віку, виміряно антропометричні показники (зріст, маса тіла, ОТ, ІМТ), лабораторні показники: ЛГ, ФСГ, СЗГ, пролактин, ДГЕА-с, загальний тестостерон, індекс вільного тестостерону, ТТГ, індекс НОМА-IR, ГТТ + визначення рівня інсуліну, індекс Матсуда.

Зібравши необхідні дані, здійснено статистичну обробку, проведено дескриптивну характеристику отриманих даних. Середній зріст обстежуваних жінок раннього репродуктивного віку в основній групі склав $166,83 \pm 5,43$ та $167,2 \pm 7,06$ в групі контролю. Середня маса тіла в основній групі $57,7 \pm 8,8$ та $58,8 \pm 8,59$ в групі контролю. ІМТ становив $20,7 \pm 3,1$ в основній групі та $20,9 \pm 2,4$ в групі контролю. Середня ОТ $68,2 \pm 5$ в основній та $67,6 \pm 5,3$ в групі контролю. Аналізуючи отримані антропометричні показники можна констатувати про відносно однакові середні значення між основною та контрольною групою жінок раннього репродуктивного віку.

Встановлено, що вік менархе ($12,7 \pm 1,2$ роки в основній групі проти $12,46 \pm 1,2$ у контрольній, $p = 0,385$) та тривалість менструального циклу ($28,3 \pm 2,8$

проти $27,4 \pm 2,5$ дня, $p = 0,137$) не відрізнялися між групами. Регулярність циклу встановлювалася дещо повільніше в основній групі (15,3 % проти 23,3 % за 1 рік, $p = 0,371$). Моніторинг менструальної функції є важливим для оцінки репродуктивного здоров'я жінки та вчасної профілактики овуляторних дисфункцій, як наслідку ІР.

При дослідженні лабораторних даних було встановлено, що гормональні показники, такі як ЛГ вищий в основній групі ($5,3 \pm 0,4$ проти $4,7 \pm 0,5$ мкМО/мл, $p < 0,0001$), загальний тестостерон нижчий ($0,8 \pm 0,2$ проти $1,2 \pm 0,2$ нмоль/л, $p = 0,0001$), тоді як ТТГ, пролактин і ДГЕА-с суттєво не відрізнялися.

ІР стимулює підвищення рівня андрогенів, дисбаланс між ЛГ та ФСГ, що обумовлено порушеннями гіпоталамо-гіпофізарної регуляції. Підвищення ЛГ у жінок основної групи дослідження варто сприймати як ранні прояви ІР, що можуть призвести до овуляторних дисфункцій.

Основна група мала вищий НОМА-ІР ($2,7 \pm 0,9$ проти $1,2 \pm 0,5$, $p < 0,0001$) та нижчий індекс Matsuda ($4,4 \pm 0,5$ проти $6,5 \pm 0,7$, $p < 0,0001$), що свідчить про ІР. Рівні глюкози ($4,58 \pm 0,5$ проти $4,0 \pm 0,3$ ммоль/л до ГТТ, $p < 0,0001$; $5,1 \pm 0,5$ проти $4,5 \pm 0,3$ ммоль/л після ГТТ, $p < 0,0001$) та інсуліну ($12,8 \pm 3,7$ проти $6,7 \pm 2,9$ мОд/л до ГТТ, $p < 0,0001$; $30,4 \pm 12,5$ проти $17,7 \pm 4,7$ мОд/л після ГТТ, $p < 0,0001$) були значно вищими в основній групі.

Проводячи аналізування способу життя жінок раннього репродуктивного віку основної та контрольної групи, отримано, що на наявність шкідливих звичок, таких як паління електронних сигарет, вказали 28,8 % жінок основної групи та 20,0 % групи контролю ($p = 0,378$), звичайних сигарет 7,7 % в основній групі проти 3,3 % в групі контролю ($p = 0,650$).

На порушення сну скарги мали 57,7 % жінок основної групи та 60,0 % групи контролю ($p = 0,838$), більшість відзначає, що мають безсоння та для полегшення засинання використовують гаджети. Час, що витрачається на фізичне навантаження (2-4 години/тиждень) 40,4 % в основній групі та 43,3 % в групі контролю ($p = 0,794$).

Обстежувані жінки являються студентками та мають в освітній програмі обов'язковий предмет фізичне виховання, припускаємо, що показники приділеного часу на фізичне навантаження з часом можуть знизитися, що матиме негативний вплив на метаболічний статус. За рекомендаціями Американського коледжу спортивної медицини, фізичні вправи для осіб з метаболічними порушеннями мають складати мінімально 150–300 хв на тиждень в щадному режимі або 75–150 хв інтенсивної активності з тенденцією до збільшення [69]. По типу фізичних вправ 50,0 % основної групи обирали силові вправи, в контрольній групі цей показник становив 36,6 % ($p = 0,242$). Біг обирали для себе 28,7 % жінок основної групи та 16,7 % групи контролю ($p = 0,216$).

Єдиним раннім клінічним проявом гіперандрогенії, що в подальшому призведе до ановуляції, можуть слугувати проблеми з шкірою у вигляді акнеформних висипань (67,3 % проти 23,3 %, $p = 0,00013$).

За даними спадкового анамнезу було встановлено високу частоту метаболічних порушень, а саме: ССЗ — 44,23 %, ожиріння — 36,5 %, ЦД 2 типу — 26,9 %, також жінки основної групи відмічали в сімейному анамнезі наявність патології щитовидної залози (ЩЗ) — 21,2 % та захворювання нирок — 11,5 %.

При аналізі кореляційних зв'язків індексу НОМА з досліджуваними показниками відзначається наступне:

Між зростом пацієнток $r = -0,163273668$, масою тіла при народженні $r = -0,104922224$, тижнем гестації $r = -0,184654386$, тривалістю циклу $r = -0,146937656$, рівнем СЗГ $r = 0,018004652$, рівнем ФСГ $r = 0,053286669$, рівнем ЛГ $r = -0,132859012$, рівнем пролактину $r = -0,02008008$, рівнем індексу вільного тестостерону $r = -0,075740286$ та індексом НОМА-IR не відмічається кореляції.

Прослідковується наявність невеликої (прямої) кореляції між ОТ $R^2 = 0,1238$, $r = 0,353576$ та ІМТ $R^2 = 0,1238$, $r = 0,353576$ та індексом НОМА-IR. Підвищення показників ОТ, ІМТ неодмінно призведе до збільшення індексу НОМА-IR. Збільшення ОТ зазвичай збільшується за рахунок вісцерального ожиріння, що являється важливим індикатором метаболічних порушень, ІР та підвищення НОМА-IR.

Між тривалістю кровотечі під час менструації пацієнток та індексам НОМА-IR було встановлено дуже незначну обернену лінійну залежність, тобто, зменшення тривалості кровотечі під час менструації асоціюється зі зростанням індексу НОМА-IR. $R^2 = 0,071$, $r = -0,263068287$. Підвищений рівень інсуліну може прискорювати дозрівання фолікулів та запускати процес ранньої регуляції менструального циклу через вплив на яєчники. Інсулін знижує рівень СЗГ, що призводить до підвищення біологічно активного естрогену і тестостерону, які можуть впливати на становлення регулярності менструального циклу.

Між тривалістю кровотечі під час менструації пацієнток та індексам НОМА-IR було встановлено дуже незначну обернену лінійну залежність, тобто, зменшення тривалості кровотечі під час менструації асоціюється з зростанням індексу НОМА-IR. $R^2 = 0,071$, $r = -0,263068287$. Це може свідчити про вплив порушення обміну глюкози та інсулінової регуляції на менструальний цикл. При наявності ІР підшлункова залоза виділяє більше інсуліну, надлишок інсуліну стимулює збільшення синтезу андрогенів яєчниками та призводить до овуляторних дисфункцій, змін менструальному циклі. Також досліджено, що ІР супроводжується ендотеліальною дисфункцією та порушення мікроциркуляції в матці, що впливає на процес васкуляризації ендометрію та його відторгнення, що зменшує тривалість кровотечі[41].

Між рівнем ТТГ та НОМА-IR спостерігається позитивний зв'язок $R^2 = 0,0382$, $r = 0,212637559$, що дає підстави стверджувати, що збільшення тиреотропного гормону буде асоційований з вищими показниками індексу НОМА-IR. Наявність кореляції між показниками можна пояснити впливом тироїдних гормонів на метаболізм, включаючи метаболізм глюкози й чутливість до інсуліну.

Між рівнем ДГЕА-с та індексам НОМА-IR було встановлено дуже незначну обернену лінійну залежність, тобто, зменшення рівня ДГЕА-с асоціюється зі зростанням індексу НОМА-IR. $R^2 = 0,0574$, $r = -0,239567359$. ДГЕА-с може бути непрямим маркером метаболічного стану, але його роль у розвитку ІР слабо вираженою.

Між рівнем загального тестостерону пацієток та індексом НОМА-IR відмічається невеликий позитивний (прямий) кореляційний зв'язок, тобто, збільшення рівня загального тестостерону асоціюється із зростанням індексу НОМА-IR. $R^2 = 0,0583$, $r = 0,241491459$. Гіперінсулінемія призводить до стимуляції тека-клітин яєчників та підвищення вироблення андрогенів та активності ферменту 17α -гідроксилази, що бере участь в їх синтезі. Навіть невеликий позитивний зв'язок може бути свідченням метаболічних та репродуктивних порушень.

Між зростом пацієток $r = -0,055714316$, ОТ $r = -0,084556874$, ІМТ $r = -0,0552$, масою тіла при народженні $r = 0,074219$, тижнем гестації $r = 0,1475455090$, тривалістю встановлення регулярності менструації $r = 0,090679$, тривалістю циклу $r = -0,018006177$, рівнем СЗГ $r = 0,015721207$, рівнем ЛГ $r = -0,0496484$, ТТГ $r = -0,108097497$, рівнем пролактину, $r = -0,204095633$, рівнем ДГЕА-с $r = -0,112114503$ та індексом Матсуда не відмічається кореляції.

Між тривалістю кровотечі під час менструації пацієток та індексом Матсуда було встановлено дуже незначну пряму лінійну залежність, тобто, збільшення тривалості кровотечі під час менструації асоціюється із зростанням індексу Матсуда. $R^2 = 0,0696$, $r = 0,263762$.

Між рівнем ФСГ та індексом Матсуда було встановлено дуже незначну обернену лінійну залежність, тобто, зменшення рівня ФСГ асоціюється з зростанням індексу Матсуда. $R^2 = 0,0495$, $r = -0,222514608$.

Між рівнем загального тестостерону пацієток та індексом Матсуда відмічається невеликий негативний (прямий) кореляційний зв'язок, тобто, зменшення рівня загального тестостерону асоціюється із зростанням індексу Матсуда. $R^2 = 0,1234$, $r = -0,351298232$.

По типу утворених зв'язків можна стверджувати, що індекс НОМА-IR має вищу діагностичну цінність на етапі субклінічної ІР, тоді як індекс Матсуда при клінічній ІР.

При порівнянні кореляційних аналізів рівня інсуліну до та після навантаження з антропометричними, анамнестичними та лабораторними показниками отримано наступні показники.

Між зростом $R^2 = 0,0014$, $r = -0,03689179$, масою тіла при народженні $R^2 = 0,0005$, $r = -0,02127$, тижнем народження досліджуваних жінок $R^2 = 0,0322$, $r = -0,179513078$, тривалістю менструального циклу $R^2 = 0,0091$, $r = -0,095434587$, рівнем СЗГ $R^2 = 0,0022$, $r = -0,04696195$, рівнем ФСГ $R^2 = 0,0053$, $r = 0,073130229$, ЛГ $R^2 = 0,0244$, $r = -0,156186896$, рівнем пролактину $R^2 = 0,0057$, $r = -0,075246271$, рівнем індексу вільного тестостерону $R^2 = 0,0206$, $r = -0,165311826$ не відмічається кореляції.

Між ОТ пацієнток та рівнем інсуліну натще відмічається невеликий позитивний (прямий) кореляційний зв'язок, тобто, збільшення ОТ асоціюється із зростанням кількості інсуліну натще. $R^2 = 0,1036$, $r = 0,321900051$. Це може свідчити про відкладання вісцерального жиру та збільшення продукції прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-6), що знижують чутливість тканин до інсуліну. Збільшення ОТ є раннім маркером IP, як предиктора овуляторної дисфункції [115].

Між ІМТ пацієнток та рівнем інсуліну натще відмічається невеликий позитивний (прямий) кореляційний зв'язок, тобто, збільшення ІМТ асоціюється із зростанням кількості інсуліну натще. $R^2 = 0,1112$, $r = 0,333470666$. Високий ІМТ збільшує ризики порушення овуляції та метаболічних порушень.

Між тривалістю встановлення регулярності менструації пацієнток $R^2 = 0,0804$, $r = -0,283517408$, тривалістю кровотечі під час менструації $R^2 = 0,0613$, $r = -0,247523979$ та рівнем інсуліну натще було встановлено дуже незначну обернену лінійну залежність, тобто, зменшення тривалості встановлення регулярності менструації й зменшення тривалості кровотечі асоціюється з нормалізацією рівня інсуліну натще.

Між рівнем ТТГ пацієнток та рівнем інсуліну натще відмічається невеликий позитивний (прямий) кореляційний зв'язок, тобто, збільшення рівня

ТТГ асоціюється із зростанням рівня інсуліну натще. $R^2 = 0,0623$, $r = 0,249578215$.

Між рівнем ДГЕА-с та індексам НОМА-IR було встановлено дуже незначну обернену лінійну залежність, тобто, зменшення рівня ДГЕА-с асоціюється з зростанням рівня інсуліну натще. $R^2 = 0,0437$, $r = -0,209053013$.

Між рівнем загального тестостерону пацієнток та рівнем інсуліну натще відмічається невеликий позитивний (прямий) кореляційний зв'язок, тобто, збільшення рівня загального тестостерону асоціюється із зростанням рівня інсуліну натще. $R^2 = 0,0778$, $r = 0,278921593$.

Між зростом $R^2 = 0,0127$, $r = -0,107856954$, ОТ $R^2 = 0,0173$, $r = 0,133516431$, ІМТ $R^2 = 0,0148$, $r = 0,1173855$, тривалістю встановлення регулярності менструального циклу $R^2 = 0,0004$, $r = -0,020918381$, тривалістю кровотечі під час менструації $R^2 = 0,0046$, $r = -0,06149938$, рівнем СЗГ $R^2 = 0,0248$, $r = 0,163537581$, рівнем ЛГ $R^2 = 0,0155$, $r = 0,126751749$, рівнем ТТГ $R^2 = 0,0167$, $r = 0,143111613$, рівнем пролактину $R^2 = 0,0004$, $r = -0,009687442$, рівнем ДГЕА-с $R^2 = 0,0004$, $r = -0,009687442$, рівнем загального тестостерону $R^2 = 0,0014$, $r = -0,045420908$, рівнем індексу вільного тестостерону $R^2 = 0,0095$, $r = -0,121171533$ та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози не відмічається кореляційного зв'язку.

Між масою тіла при народженні та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози відмічається незначний обернений кореляційний зв'язок. Таким чином, менша маса тіла при народженні асоціюється з вищими показниками рівня інсуліну після навантаження 75 г глюкози. $R^2 = 0,059$, $r = -0,238495649$.

Жінки, що мали низьку масу тіла при народженні (від 1500 до 2500 г) мають підвищений ризик метаболічного синдрому та ЦД 2 типу у дорослому віці [92].

Між тим на якому тижні були народженні пацієнтки та рівнем інсуліну після навантаження відмічається незначна обернена залежність. Тобто більш раннє народження асоціюється з вищими показниками рівня інсуліну після навантаження 75 г глюкози. $R^2 = 0,0587$, $r = -0,243025226$. Жінки, які були

народженні передчасно, можуть мати недостатній розвиток ендокринної та метаболічної регуляції, дисфункцію β -клітини підшлункової залози, що призводить до аномальної секреції інсуліну.

Між рівнем ФСГ та рівнем інсуліну після навантаження 75 г глюкози відмічається невеликий прямий лінійний кореляційний зв'язок. Тобто зростання рівня ФСГ асоціюється із зростанням рівня інсуліну після навантаження $R^2 = 0,0796$, $r = 0,291379519$. Вищий рівень ФСГ може бути відображенням змін у гормональному балансі, що пов'язані з ІР або дисфункцією яєчників.

Проведено оцінку впливу факторів ризику на розвиток ППР, як предиктора овуляторної дисфункції жінок раннього репродуктивного віку з обтяженим спадковим метаболічним анамнезом.

Наявність обтяженого спадкового анамнезу щодо ССЗ підвищує ризик ППР на 18,11 %, ($RR = 1,313$). Тому жінки, чиї родичі мали ССЗ, можуть мати схильність до розвитку ППР ще до появи серцево-судинних ускладнень.

ЦД 2 типу в близьких родичів підвищує розвиток ППР на 20,3 % ($RR = 1,34$), ожиріння на 35,16 % ($RR = 1,641$). Додатково досліджувані жінки основної групи вказали на наявність поряд з метаболічними захворюваннями у близьких родичів, захворювань ЩЗ, що підвищує ризик ППР на 33,1 % ($RR = 1,565$) та нирок на 21,49 % ($RR = 1,348$).

Епігенетичними факторами ризику ППР являється наявність шкідливих звичок, таких як паління сигарет, що сприяє аномальній сигналізації інсулінових шляхів, зниження чутливості до інсулінових рецепторів [122]. Нікотин та токсини сигаретного диму впливають на метилювання ДНК, змінюючи експресію генів, що регулюють чутливість до інсуліну. На 16,43 % ризик ППР вищий в жінок під дією фактору шкідливих звичок ($RR = 1,299$).

Отримані дані свідчать, що ІР у жінок із обтяженим спадковим метаболічним анамнезом є субклінічним предиктором овуляторної дисфункції. Підвищені НОМА-ІР ($2,7 \pm 0,9$) і рівень інсуліну натще ($12,8 \pm 3,7$ мОд/л) в основній групі вказують на порушення метаболізму глюкози, що корелює з ОТ та ІМТ. Гіперінсулінемія стимулює синтез андрогенів яєчниками, порушуючи

фолікулогенез і призводячи до ановуляції. Слабка кореляція з ТТГ підкреслює роль тиреоїдної функції у метаболічних процесах.

Спадковий анамнез щодо ожиріння ($RR = 1,641$) і патологій ЩЗ ($RR = 1,565$) є значущими факторами ризику, тоді як епігенетичні чинники (паління, низька фізична активність) посилюють ІР. Зменшення тривалості кровотеч може бути пов'язане з ендотеліальною дисфункцією та недостатньою васкуляризацією ендометрію при ІР.

За результати дисертаційної роботи, можна дійти висновку, що у жінок раннього репродуктивного віку з обтяженим метаболічним анамнезом виявлено субклінічну ІР ($HOMA-IR > 2,5$), що підвищує ризик овуляторної дисфункції. Ключовими предикторами ІР є спадковий анамнез (ожиріння, ЩЗ), ОТ ($r = 0,354$), ІМТ ($r = 0,354$), паління ($RR = 1,299$).

Індекс $HOMA-IR$ є чутливішим маркером субклінічної ІР порівняно з індексом Матсуда, що робить його доцільним для ранньої діагностики.

Превентивна стратегія має включати моніторинг антропометричних і гормональних показників, корекцію способу життя та спадкового анамнезу для зниження частоти овуляторних порушень у жінок раннього репродуктивного віку.

ВИСНОВКИ

1. У жінок раннього репродуктивного віку з обтяженим метаболічним анамнезом (ССЗ - 44,2 %, ожиріння – 36,5 %, ЦД 2 типу 26,9 %) додатково встановлено наявність захворювань ЩЗ у пацієток (основна група 21,2 %, група контролю – жодної пацієнтки, $p = 0,0042$). Скаргами пацієток із статистично значущою різницею є акноформні висипання ($p = 0,00013$).

2. Встановлено гормональні зміни, що передують овуляторній дисфункції у когорті жінок, котрі відрізнялись виключно за обтяженим анамнезом щодо метаболічних порушень та захворювання ЩЗ, підвищення рівня ЛГ ($p < 0,0001$) та загального тестостерону ($p = 0,0001$). У зазначеній основній групі реєструється підвищення індексу НОМА-IR ($p < 0,0001$), зниження індексу Матсуда ($p < 0,0001$), високий рівень інсуліну, як до, так і після навантаження 75 г глюкози ($p < 0,0001$).

3. Встановлено найсильніші прямі лінійні зв'язки рівня інсуліну натще з ІМТ ($r = 0,3335$, $R^2 = 0,1112$), ОТ ($r = 0,3219$, $R^2 = 0,1036$) та з рівнем загального тестостерону ($r = 0,2789$, $R^2 = 0,0778$). Найвищий прямий зв'язок спостерігається між рівнем інсуліну після навантаження та рівнем ФСГ ($r = 0,2914$, $R^2 = 0,0796$). Зріст, маса тіла при народженні, рівні гормонів (СЗГ, ЛГ, пролактину), демонструють слабку кореляцію ($r < |0.2|$) або її відсутність. Найсильніші кореляційні зв'язки, для індексу НОМА-IR спостерігаються з ІМТ ($r = 0,3609$, $R^2 = 0,1319$) та ОТ ($r = 0,3536$, $R^2 = 0,1238$), що підкреслює їхній вплив на ІР. Для індексу Матсуда найвищий зв'язок виявлено з рівнем загального тестостерону ($r = -0,3513$, $R^2 = 0,1234$).

4. Найвищі шанси розвитку ІР, як предиктора овуляторної дисфункції мають жінки раннього репродуктивного віку із ожирінням в сімейному анамнезі, ймовірність розвитку в 7,412 ($RR = 1,641$; $OR = 7,14$) разів вищий, за умов наявності ЦД 2 типу в анамнезі шанс ІР вищий в 2,7 раза ($RR = 1,34$; $OR = 2,7$), ССЗ підвищує шанс на ІР у 2,303 раза ($RR = 1,313$; $OR = 2,303$). Збільшують значно шанси на ІР наявність захворювань ЩЗ, в 7,78 раза ($RR = 1,565$; $OR = 7,78$) та захворювання нирок - в 3,05 ($RR = 1,348$; $OR = 3,05$) разів.

За умов нездорового харчування ризик ІР зростає в 1,167 рази ($RR = 1,058$; $OR = 1,167$). При скаргах пацієнтів на ріст небажаного волосся на тілі ризик наявності ІР вищий в 3,542 рази ($RR = 1,174$; $OR = 3,542$), а наявності акнеформних висипань в 3,67 рази ($RR = 1,222$; $OR = 3,67$).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Отримані результати клінічного дослідження рекомендовано взяти до уваги при формуванні методичних рекомендацій для здобувачів всіх рівнів освіти та практичним лікарям.

2. Ретельно зібраний спадковий анамнез щодо метаболічних захворювань у близьких родичів може слугувати маркером початку профілактичних дій спрямованих на збереження репродуктивного здоров'я жінки, а пропагування здорового способу життя, дозволить нівелювати силу клінічних проявів метаболічних порушень у жінок раннього репродуктивного віку.

3. Рекомендовано до використання індекс НОМА-IR, як діагностично лабораторний індикатор прихованої ІР. При наявній клінічній картині ІР доцільно використовувати індекс Матсуда, як маркер чутливості всього організму до інсуліну.

4. Жінкам рекомендується контроль власних антропометричних показників, ОТ більше ніж 80 см та ІМТ вище 25 см/м² буде сигналізувати про ризик розвитку метаболічних порушень. Зміна звичного способу життя, корисна та збалансована їжа, нормалізація фізичного навантаження не менше ніж 150 хв на тиждень, скорочення екранного часу хоча б за годину до сну для нормалізації процесу засипання та покращення біоритмів, а від так фізіологічного виділення гормонів.

5. Проходження щорічних профілактичних оглядів, контроль менструального циклу (регулярність, тривалість, кров'яністі виділення та їх кількість, болючість), лабораторна діагностика метаболічного та гормонального статусу, УЗД органів малого тазу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Abraham Gnanadass, S., Divakar Prabhu, Y., & Valsala Gopalakrishnan, A. (2021). Association of metabolic and inflammatory markers with polycystic ovarian syndrome (PCOS): an update. *Archives of gynecology and obstetrics*, 303(3), 631–643. <https://doi.org/10.1007/s00404-020-05951-2>
2. ACOG Committee Opinion No. 651: Menstruation in Girls and Adolescents: Using the Menstrual Cycle as a Vital Sign. (2015). *Obstetrics and gynecology*, 126(6), e143–e146. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000001215>
3. Agius, R., Pace, N. P., & Fava, S. (2024). Phenotyping obesity: A focus on metabolically healthy obesity and metabolically unhealthy normal weight. *Diabetes/metabolism research and reviews*, 40(2), e3725. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3725>
4. Ahmed, B., Sultana, R., & Greene, M. W. (2021). Adipose tissue and insulin resistance in obese. *Biomedicine & pharmacotherapy = Biomedecine & pharmacotherapie*, 137, 111315. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2021.111315>
5. Alipourfard, I., Datukishvili, N., & Mikeladze, D. (2019). TNF- α Downregulation Modifies Insulin Receptor Substrate 1 (IRS-1) in Metabolic Signaling of Diabetic Insulin-Resistant Hepatocytes. *Mediators of inflammation*, 2019, 3560819. <https://doi.org/10.1155/2019/3560819>
6. Amador, M., Meza, C. A., McAinch, A. J., King, G. A., Covington, J. D., & Bajpeyi, S. (2020). Exercise-Induced Improvements in Insulin Sensitivity Are Not Attenuated by a Family History of Type 2 Diabetes. *Frontiers in endocrinology*, 11, 120. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00120>
7. Amisi C. A. (2022). Markers of insulin resistance in Polycystic ovary syndrome women: An update. *World journal of diabetes*, 13(3), 129–149. <https://doi.org/10.4239/wjd.v13.i3.129>
8. Angelidi, A. M., Filippaios, A., & Mantzoros, C. S. (2021). Severe insulin resistance syndromes. *The Journal of clinical investigation*, 131(4), e142245. <https://doi.org/10.1172/JCI142245>

9. Antza, C., Kostopoulos, G., Mostafa, S., Nirantharakumar, K., & Tahrani, A. (2021). The links between sleep duration, obesity and type 2 diabetes mellitus. *The Journal of endocrinology*, 252(2), 125–141. <https://doi.org/10.1530/JOE-21-0155>
10. Armanini, D., Boscaro, M., Bordin, L., & Sabbadin, C. (2022). Controversies in the Pathogenesis, Diagnosis and Treatment of PCOS: Focus on Insulin Resistance, Inflammation, and Hyperandrogenism. *International journal of molecular sciences*, 23(8), 4110. <https://doi.org/10.3390/ijms23084110>
11. Bahniy, L., Heryak, S., Bahniy, N., Kuchmii, V. (2024). The Role of Fibrinolytic Activity of Blood Plasma in the Development of Obstetric Complications in Overweight Pregnant Women with Metabolic Dysfunction-Associated Steatohepatitis: A Prospective Cohort Study. *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.* 51(5), 121. <https://doi.org/10.31083/j.ceog5105121>
12. Balen, A. H., Tamblyn, J., Skorupskaite, K., & Munro, M. G. (2024). A comprehensive review of the new FIGO classification of ovulatory disorders. *Human reproduction update*, 30(3), 355–382. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmae003>
13. Bertram, R., Satin, L. S., & Sherman, A. S. (2018). Closing in on the Mechanisms of Pulsatile Insulin Secretion. *Diabetes*, 67(3), 351–359. <https://doi.org/10.2337/dbi17-0004>
14. Biernacka-Bartnik, A., Kocelak, P., Owczarek, A. J., Choreza, P., Puzianowska-Kuźnicka, M., Markuszewski, L., Madej, P., Chudek, J., & Olszanecka-Glinianowicz, M. (2022). Prediction of Insulin Resistance and Impaired Fasting Glucose Based on Sex Hormone-Binding Globulin (SHBG) Levels in Polycystic Ovary Syndrome. *International journal of endocrinology*, 2022, 6498768. <https://doi.org/10.1155/2022/6498768>
15. Biondi, B., Kahaly, G. J., & Robertson, R. P. (2019). Thyroid Dysfunction and Diabetes Mellitus: Two Closely Associated Disorders. *Endocrine reviews*, 40(3), 789–824. <https://doi.org/10.1210/er.2018-00163>
16. Blasetti, A., Quarta, A., Guarino, M., Cicolini, I., Iannucci, D., Giannini, C., & Chiarelli, F. (2022). Role of Prenatal Nutrition in the Development of Insulin Resistance in Children. *Nutrients*, 15(1), 87. <https://doi.org/10.3390/nu15010087>

17. Boucher, J., Kleinridders, A., & Kahn, C. R. (2014). Insulin receptor signaling in normal and insulin-resistant states. *Cold Spring Harbor perspectives in biology*, 6(1), a009191. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a009191>
18. Bovolini, A., Garcia, J., Andrade, M. A., & Duarte, J. A. (2021). Metabolic Syndrome Pathophysiology and Predisposing Factors. *International journal of sports medicine*, 42(3), 199–214. <https://doi.org/10.1055/a-1263-0898>
19. Bril, F., Ezech, U., Amiri, M., Hatoum, S., Pace, L., Chen, Y. H., Bertrand, F., Gower, B., & Azziz, R. (2023). Adipose Tissue Dysfunction in Polycystic Ovary Syndrome. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 109(1), 10–24. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgad356>
20. Brown, A. E., & Walker, M. (2016). Genetics of Insulin Resistance and the Metabolic Syndrome. *Current cardiology reports*, 18(8), 75. <https://doi.org/10.1007/s11886-016-0755-4>
21. Bruni, V., Capozzi, A., & Lello, S. (2022). The Role of Genetics, Epigenetics and Lifestyle in Polycystic Ovary Syndrome Development: the State of the Art. *Reproductive sciences (Thousand Oaks, Calif.)*, 29(3), 668–679. <https://doi.org/10.1007/s43032-021-00515>
22. Buscemi, C., Randazzo, C., Barile, A. M., Bo, S., Ponzo, V., Caldarella, R., Malavazos, A. E., Caruso, R., Colombrita, P., Lombardo, M., & Buscemi, S. (2024). Factors associated with body weight gain and insulin-resistance: a longitudinal study. *Nutrition & diabetes*, 14(1), 21. <https://doi.org/10.1038/s41387-024-00283-5>
23. Calcaterra, V., Verduci, E., Cena, H., Magenes, V. C., Todisco, C. F., Tenuta, E., Gregorio, C., De Giuseppe, R., Bosetti, A., Di Profio, E., & Zuccotti, G. (2021). Polycystic Ovary Syndrome in Insulin-Resistant Adolescents with Obesity: The Role of Nutrition Therapy and Food Supplements as a Strategy to Protect Fertility. *Nutrients*, 13(6), 1848. <https://doi.org/10.3390/nu13061848>
24. Cannarella, R., Condorelli, R. A., Mongioì, L. M., La Vignera, S., & Calogero, A. E. (2018). Does a male polycystic ovarian syndrome equivalent exist?. *Journal of endocrinological investigation*, 41(1), 49–57. <https://doi.org/10.1007/s40618-017-0728-5>

25. Capozzi, A., Scambia, G., & Lello, S. (2020). Polycystic ovary syndrome (PCOS) and adolescence: How can we manage it?. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology*, 250, 235–240. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2020.04.024>
26. Carmina, E., & Lobo, R. A. (2022). Comparing Lean and Obese PCOS in Different PCOS Phenotypes: Evidence That the Body Weight Is More Important than the Rotterdam Phenotype in Influencing the Metabolic Status. *Diagnostics (Basel, Switzerland)*, 12(10), 2313. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12102313>
27. Caro, J., Navarro, I., Romero, P., Lorente, R. I., Priego, M. A., Martínez-Hervás, S., Real, J. T., & Ascaso, J. F. (2013). Metabolic effects of regular physical exercise in healthy population. *Endocrinología y nutrición : organo de la Sociedad Espanola de Endocrinología y Nutricion*, 60(4), 167–172. <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2012.11.004>
28. Cena, H., Chiovato, L., & Nappi, R. E. (2020). Obesity, Polycystic Ovary Syndrome, and Infertility: A New Avenue for GLP-1 Receptor Agonists. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 105(8), e2695–e2709. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa285>
29. Chen, J., Spracklen, C. N., Marenne, G., Varshney, A., Corbin, L. J., Luan, J., Willems, S. M., Wu, Y., Zhang, X., Horikoshi, M., Boutin, T. S., Mägi, R., Waage, J., Li-Gao, R., Chan, K. H. K., Yao, J., Anasanti, M. D., Chu, A. Y., Claringbould, A., Heikkinen, J., ... Meta-Analysis of Glucose and Insulin-related Traits Consortium (MAGIC) (2021). The trans-ancestral genomic architecture of glycemic traits. *Nature genetics*, 53(6), 840–860. <https://doi.org/10.1038/s41588-021-00852-9>
30. Chen, P., Jia, R., Liu, Y., Cao, M., Zhou, L., & Zhao, Z. (2022). Progress of Adipokines in the Female Reproductive System: A Focus on Polycystic Ovary Syndrome. *Frontiers in endocrinology*, 13, 881684. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.881684>
31. Cheng, C., Zhang, H., Zhao, Y., Li, R., & Qiao, J. (2015). Paternal history of diabetes mellitus and hypertension affects the prevalence and phenotype of PCOS.

Journal of assisted reproduction and genetics, 32(12), 1731–1739.
<https://doi.org/10.1007/s10815-015-0587-y>

32. Cho, Y. H., Lee, Y., Choi, J. I., Lee, S. R., & Lee, S. Y. (2022). Biomarkers in metabolic syndrome. *Advances in clinical chemistry*, 111, 101–156.
<https://doi.org/10.1016/bs.acc.2022.07.003>

33. Conte, F., Sam, J. E., Lefeber, D. J., & Passier, R. (2023). Metabolic Cardiomyopathies and Cardiac Defects in Inherited Disorders of Carbohydrate Metabolism: A Systematic Review. *International journal of molecular sciences*, 24(10), 8632. <https://doi.org/10.3390/ijms24108632>

34. Correction of insulin resistance in obese patients with myocardial infarction and comorbid metabolic syndrome. (2022). *Art of Medicine*, 22(2), 113–119.
<https://art-of-medicine.ifnmu.edu.ua/index.php/aom/article/view/795>

35. da Silva, A. A., do Carmo, J. M., Li, X., Wang, Z., Mouton, A. J., & Hall, J. E. (2020). Role of Hyperinsulinemia and Insulin Resistance in Hypertension: Metabolic Syndrome Revisited. *The Canadian journal of cardiology*, 36(5), 671–682.
<https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.02.066>

36. Dapas, M., & Dunaif, A. (2022). Deconstructing a Syndrome: Genomic Insights Into PCOS Causal Mechanisms and Classification. *Endocrine reviews*, 43(6), 927–965. <https://doi.org/10.1210/endrev/bnac001>

37. DeFronzo, R. A., Tobin, J. D., & Andres, R. (1979). Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *The American journal of physiology*, 237(3), E214–E223.
<https://doi.org/10.1152/ajpendo.1979.237.3.E214>

38. Del Bosque-Plata, L., Martínez-Martínez, E., Espinoza-Camacho, M. Á., & Gragnoli, C. (2021). The Role of TCF7L2 in Type 2 Diabetes. *Diabetes*, 70(6), 1220–1228. <https://doi.org/10.2337/db20-0573>

39. Deng, X., Liu, D., Li, M., He, J., & Fu, Y. (2024). Association between systemic immune-inflammation index and insulin resistance and mortality. *Scientific reports*, 14(1), 2013. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-51878-y>

40. Desoye, G., & van Poppel, M. (2015). The feto-placental dialogue and diabetes. *Best practice & research. Clinical obstetrics & gynaecology*, 29(1), 15–23. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2014.05.012>
41. Di Lorenzo, M., Cacciapuoti, N., Lonardo, M. S., Nasti, G., Gautiero, C., Belfiore, A., Guida, B., & Chiurazzi, M. (2023). Pathophysiology and Nutritional Approaches in Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): A Comprehensive Review. *Current nutrition reports*, 12(3), 527–544. <https://doi.org/10.1007/s13668-023-00479-8>
42. Drozd, D., Alvarez-Pitti, J., Wójcik, M., Borghi, C., Gabbianelli, R., Mazur, A., Herceg-Čavrak, V., Lopez-Valcarcel, B. G., Brzeziński, M., Lurbe, E., & Wühl, E. (2021). Obesity and Cardiometabolic Risk Factors: From Childhood to Adulthood. *Nutrients*, 13(11), 4176. <https://doi.org/10.3390/nu13114176>
43. Duică, F., Dănilă, C. A., Boboc, A. E., Antoniadis, P., Condrat, C. E., Onciul, S., Suci, N., Crețoiu, S. M., Varlas, V. N., & Crețoiu, D. (2021). Impact of Increased Oxidative Stress on Cardiovascular Diseases in Women With Polycystic Ovary Syndrome. *Frontiers in endocrinology*, 12, 614679. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.614679>
44. Dybciak, P., Humeniuk, E., Raczkiewicz, D., Krakowiak, J., Wdowiak, A., & Bojar, I. (2022). Anxiety and Depression in Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 58(7), 942. <https://doi.org/10.3390/medicina58070942>
45. Eiras, M. C., Pinheiro, D. P., Romcy, K. A. M., Ferriani, R. A., Reis, R. M. D., & Furtado, C. L. M. (2022). Polycystic Ovary Syndrome: the Epigenetics Behind the Disease. *Reproductive sciences (Thousand Oaks, Calif.)*, 29(3), 680–694. <https://doi.org/10.1007/s43032-021-00516-3>
46. Ekonom Nsed, E. N., Boichuk, O. H., Heryak, S. M., Nikitina, I. M., Khmil, S. V., & Myhovich, V. V. (2021). Condition of fetuses and newborns from women with infertility treated with assisted reproductive technologies and with concomitant intrahepatic cholestasis. *Wiadomosci lekarskie (Warsaw, Poland : 1960)*, 74(7), 1713–1717.

47. Ezeh, U., Ezeh, C., Pisarska, M. D., & Azziz, R. (2021). Menstrual dysfunction in polycystic ovary syndrome: association with dynamic state insulin resistance rather than hyperandrogenism. *Fertility and sterility*, 115(6), 1557–1568. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2020.12.015>
48. Fan, Y., Yan, Z., Li, T., Li, A., Fan, X., Qi, Z., & Zhang, J. (2024). Primordial Drivers of Diabetes Heart Disease: Comprehensive Insights into Insulin Resistance. *Diabetes & metabolism journal*, 48(1), 19–36. <https://doi.org/10.4093/dmj.2023.0110>
49. Fang, X., Miao, R., Wei, J., Wu, H., & Tian, J. (2022). Advances in multi-omics study of biomarkers of glycolipid metabolism disorder. *Computational and structural biotechnology journal*, 20, 5935–5951. <https://doi.org/10.1016/j.csbj.2022.10.030>
50. Forslund, M., Melin, J., Piltonen, T., & authors of the paper (2024). New update of the international PCOS guideline-Focus on evidence-based medicine in the treatment of PCOS. *Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica*, 103(8), 1682. <https://doi.org/10.1111/aogs.14892>
51. Franik, G., Bizoń, A., Szykaruk-Matusiak, M., Osowska, K., Dryś, A., Olszanecka-Glinianowicz, M., & Madej, P. (2021). The association between 24-hour ambulatory blood pressure measurement and selected biochemical and anthropometric parameters in women with polycystic ovary syndrome. *European review for medical and pharmacological sciences*, 25(11), 3947–3954. https://doi.org/10.26355/eurrev_202106_26035
52. Gambineri, A., Zanotti, L., & Ibarra-Gasparini, D. (2019). Androgens and Severe Insulin Resistance States: Basic and Clinical Aspects. *Frontiers of hormone research*, 53, 177–186. <https://doi.org/10.1159/000494911>
53. Gasmi, A., Noor, S., Menzel, A., Doşa, A., Pivina, L., & Bjørklund, G. (2021). Obesity and Insulin Resistance: Associations with Chronic Inflammation, Genetic and Epigenetic Factors. *Current medicinal chemistry*, 28(4), 800–826. <https://doi.org/10.2174/0929867327666200824112056>

54. Gastaldelli A. (2022). Measuring and estimating insulin resistance in clinical and research settings. *Obesity* (Silver Spring, Md.), 30(8), 1549–1563. <https://doi.org/10.1002/oby.23503>
55. González-González, J. G., Violante-Cumpa, J. R., Zambrano-Lucio, M., Burciaga-Jimenez, E., Castillo-Morales, P. L., Garcia-Campa, M., Solis, R. C., González-Colmenero, A. D., & Rodríguez-Gutiérrez, R. (2022). HOMA-IR as a predictor of Health Outcomes in Patients with Metabolic Risk Factors: A Systematic Review and Meta-analysis. *High blood pressure & cardiovascular prevention : the official journal of the Italian Society of Hypertension*, 29(6), 547–564. <https://doi.org/10.1007/s40292-022-00542-5>
56. Groves, A. M., Price, A. N., Russell-Webster, T., Jhaveri, S., Yang, Y., Battersby, E. E., Shahid, S., Costa Vieira, M., Hughes, E., Miller, F., Briley, A. L., Singh, C., Seed, P. T., Chowienczyk, P. J., Stern, K. W. D., Cohen, J., Pasupathy, D., Edwards, A. D., Poston, L., & Taylor, P. D. (2022). Impact of maternal obesity on neonatal heart rate and cardiac size. *Archives of disease in childhood. Fetal and neonatal edition*, 107(5), 481–487. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2021-322860>
57. Gunning MN, Petermann TS, Crisosto N, Van Rijn BB, De Wilde MA, Christ JP, et al. Cardiometabolic health in offspring of women with PCOS compared to healthy controls: a systematic review and individual participant data meta-analysis. *Hum Reprod Update*. (2020) 26:103–17. doi: 10.1093/humupd/dmz036
58. Han, S. J., Kim, H., Hong, Y. S., Kim, S. W., Ku, S. Y., & Suh, C. S. (2022). Prediction model of persistent ovulatory dysfunction in Korean women with polycystic ovary syndrome. *The journal of obstetrics and gynaecology research*, 48(7), 1795–1805. <https://doi.org/10.1111/jog.15288>
59. Han, Y., Wu, H., Sun, S., Zhao, R., Deng, Y., Zeng, S., & Chen, J. (2023). Effect of High Fat Diet on Disease Development of Polycystic Ovary Syndrome and Lifestyle Intervention Strategies. *Nutrients*, 15(9), 2230. <https://doi.org/10.3390/nu15092230>
60. Hewage, N., Wijesekara, U., & Perera, R. (2023). Determining the best method for evaluating obesity and the risk for non-communicable diseases in women

of childbearing age by measuring the body mass index, waist circumference, waist-to-hip ratio, waist-to-height ratio, A Body Shape Index, and hip index. *Nutrition* (Burbank, Los Angeles County, Calif.), 114, 112135. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2023.112135>

61. Hodson, D. J., Mitchell, R. K., Marselli, L., Pullen, T. J., Gimeno Brias, S., Semplici, F., Everett, K. L., Cooper, D. M., Bugliani, M., Marchetti, P., Lavallard, V., Bosco, D., Piemonti, L., Johnson, P. R., Hughes, S. J., Li, D., Li, W. H., Shapiro, A. M., & Rutter, G. A. (2014). ADCY5 couples glucose to insulin secretion in human islets. *Diabetes*, 63(9), 3009–3021. <https://doi.org/10.2337/db13-1607>

62. Iavarone, I., Mele, D., Caprio, F., Andreoli, G., Vastarella, M. G., de Franciscis, P., & Ronsini, C. (2024). Obesity may impair response to ovarian stimulation. A retrospective observational study on oocyte quality. *Frontiers in cell and developmental biology*, 12, 1461132. <https://doi.org/10.3389/fcell.2024.1461132>

63. Islam, H., Masud, J., Islam, Y. N., & Haque, F. K. M. (2022). An update on polycystic ovary syndrome: A review of the current state of knowledge in diagnosis, genetic etiology, and emerging treatment options. *Women's health (London, England)*, 18, 17455057221117966. <https://doi.org/10.1177/17455057221117966>

64. Itriyeva K. (2022). The normal menstrual cycle. *Current problems in pediatric and adolescent health care*, 52(5), 101183. <https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2022.101183>

65. Jagannathan, R., Neves, J. S., Dorcelly, B., Chung, S. T., Tamura, K., Rhee, M., & Bergman, M. (2020). The Oral Glucose Tolerance Test: 100 Years Later. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity : targets and therapy*, 13, 3787–3805. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S246062>

66. Jahromi, B. N., Borzou, N., Parsanezhad, M. E., Anvar, Z., Ghaemmaghani, P., & Sabetian, S. (2021). Associations of insulin resistance, sex hormone-binding globulin, triglyceride, and hormonal profiles in polycystic ovary syndrome: A cross-sectional study. *International journal of reproductive biomedicine*, 19(7), 653–662. <https://doi.org/10.18502/ijrm.v19i7.9476>

67. Jain, V., Munro, M. G., & Critchley, H. O. D. (2023). Contemporary evaluation of women and girls with abnormal uterine bleeding: FIGO Systems 1 and 2. *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics*, 162 Suppl 2(Suppl 2), 29–42. <https://doi.org/10.1002/ijgo.14946>
68. Kachhawa, G., Senthil Kumar, K. V., Kulshrestha, V., Khadgawat, R., Mahey, R., & Bhatla, N. (2022). Efficacy of myo-inositol and d-chiro-inositol combination on menstrual cycle regulation and improving insulin resistance in young women with polycystic ovary syndrome: A randomized open-label study. *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics*, 158(2), 278–284. <https://doi.org/10.1002/ijgo.13971>
69. Kanaley, J. A., Colberg, S. R., Corcoran, M. H., Malin, S. K., Rodriguez, N. R., Crespo, C. J., Kirwan, J. P., & Zierath, J. R. (2022). Exercise/Physical Activity in Individuals with Type 2 Diabetes: A Consensus Statement from the American College of Sports Medicine. *Medicine and science in sports and exercise*, 54(2), 353–368. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002800>
70. Kaspar, D., Hastreiter, S., Irmeler, M., Hrabé de Angelis, M., & Beckers, J. (2020). Nutrition and its role in epigenetic inheritance of obesity and diabetes across generations. *Mammalian genome : official journal of the International Mammalian Genome Society*, 31(5-6), 119–133. <https://doi.org/10.1007/s00335-020-09839-z>
71. Kicińska, A. M., Maksym, R. B., Zabielska-Kaczorowska, M. A., Stachowska, A., & Babińska, A. (2023). Immunological and Metabolic Causes of Infertility in Polycystic Ovary Syndrome. *Biomedicines*, 11(6), 1567. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11061567>
72. Kim, J. J., Hwang, K. R., Oh, S. H., Chae, S. J., Yoon, S. H., & Choi, Y. M. (2019). Prevalence of insulin resistance in Korean women with polycystic ovary syndrome according to various homeostasis model assessment for insulin resistance cutoff values. *Fertility and sterility*, 112(5), 959–966.e1. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2019.06.035>

73. Kim, S. H., & Abbasi, F. (2019). Myths about Insulin Resistance: Tribute to Gerald Reaven. *Endocrinology and metabolism* (Seoul, Korea), 34(1), 47–52. <https://doi.org/10.3803/EnM.2019.34.1.47>
74. Kolb, H., Kempf, K., Röhling, M., & Martin, S. (2020). Insulin: too much of a good thing is bad. *BMC medicine*, 18(1), 224. <https://doi.org/10.1186/s12916-020-01688-6>
75. Kuo, F. Y., Cheng, K. C., Li, Y., & Cheng, J. T. (2021). Oral glucose tolerance test in diabetes, the old method revisited. *World journal of diabetes*, 12(6), 786–793. <https://doi.org/10.4239/wjd.v12.i6.786>
76. Lages, M., Barros, R., Moreira, P., & Guarino, M. P. (2022). Metabolic Effects of an Oral Glucose Tolerance Test Compared to the Mixed Meal Tolerance Tests: A Narrative Review. *Nutrients*, 14(10), 2032. <https://doi.org/10.3390/nu14102032>
77. Laurenti, M. C., Dalla Man, C., Varghese, R. T., Andrews, J. C., Rizza, R. A., Matveyenko, A., De Nicolao, G., Cobelli, C., & Vella, A. (2020). Diabetes-associated genetic variation in TCF7L2 alters pulsatile insulin secretion in humans. *JCI insight*, 5(7), e136136. <https://doi.org/10.1172/jci.insight.136136>
78. Le, T. K. C., Dao, X. D., Nguyen, D. V., Luu, D. H., Bui, T. M. H., Le, T. H., Nguyen, H. T., Le, T. N., Hosaka, T., & Nguyen, T. T. T. (2023). Insulin signaling and its application. *Frontiers in endocrinology*, 14, 1226655. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1226655>
79. Lechner, K., Lechner, B., Crispin, A., Schwarz, P. E. H., & von Bibra, H. (2021). Waist-to-height ratio and metabolic phenotype compared to the Matsuda index for the prediction of insulin resistance. *Scientific reports*, 11(1), 8224. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-87266-z>
80. Lemaitre, M., Christin-Maitre, S., & Kerlan, V. (2023). Polycystic ovary syndrome and adipose tissue. *Annales d'endocrinologie*, 84(2), 308–315. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2022.11.004>

81. Lewis, G. F., & Brubaker, P. L. (2021). The discovery of insulin revisited: lessons for the modern era. *The Journal of clinical investigation*, 131(1), e142239. <https://doi.org/10.1172/JCI142239>
82. Li, G., Yu, Y., Lin, C., Zheng, S., Tu, H., & Xu, W. (2024). Association between major depressive disorder or depressive symptoms and the risk of vascular complications among patients with type 2 diabetes, and the mediating role of metabolic biomarkers: an analysis of the UK Biobank cohort. *EClinicalMedicine*, 79, 102982. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2024.102982>
83. Li, M., Chi, X., Wang, Y., Setrerrahmane, S., Xie, W., & Xu, H. (2022). Trends in insulin resistance: insights into mechanisms and therapeutic strategy. *Signal transduction and targeted therapy*, 7(1), 216. <https://doi.org/10.1038/s41392-022-01073-0>
84. Lim, S. S., Kakoly, N. S., Tan, J. W. J., Fitzgerald, G., Bahri Khomami, M., Joham, A. E., Cooray, S. D., Misso, M. L., Norman, R. J., Harrison, C. L., Ranasinha, S., Teede, H. J., & Moran, L. J. (2019). Metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome: a systematic review, meta-analysis and meta-regression. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 20(2), 339–352. <https://doi.org/10.1111/obr.12762>
85. Lin, R., Yuan, Z., Zhang, C., Ju, H., Sun, Y., Huang, N., Chen, L., & Jin, L. (2020). Common genetic variants in ADCY5 and gestational glycemic traits. *PloS one*, 15(3), e0230032. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0230032>
86. Ling C. (2020). Epigenetic regulation of insulin action and secretion - role in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Journal of internal medicine*, 288(2), 158–167. <https://doi.org/10.1111/joim.13049>
87. Lu, L., Wan, B., & Sun, M. (2023). Mendelian randomization identifies age at menarche as an independent causal effect factor for gestational diabetes mellitus. *Diabetes, obesity & metabolism*, 25(1), 248–260. <https://doi.org/10.1111/dom.14869>
88. Lubberding, A. F., Juhl, C. R., Skovhøj, E. Z., Kanters, J. K., Mandrup-Poulsen, T., & Torekov, S. S. (2022). Celebrities in the heart, strangers in the pancreatic beta cell: Voltage-gated potassium channels Kv 7.1 and Kv 11.1 bridge long QT

syndrome with hyperinsulinaemia as well as type 2 diabetes. *Acta physiologica* (Oxford, England), 234(3), e13781. <https://doi.org/10.1111/apha.13781>

89. Luc, K., Schramm-Luc, A., Guzik, T. J., & Mikolajczyk, T. P. (2019). Oxidative stress and inflammatory markers in prediabetes and diabetes. *Journal of physiology and pharmacology : an official journal of the Polish Physiological Society*, 70(6), 10.26402/jpp.2019.6.01. <https://doi.org/10.26402/jpp.2019.6.01>

90. Madan, K., Paliwal, S., Sharma, S., Kesar, S., Chauhan, N., & Madan, M. (2023). Metabolic Syndrome: The Constellation of Co-morbidities, A Global Threat. *Endocrine, metabolic & immune disorders drug targets*, 23(12), 1491–1504. <https://doi.org/10.2174/1871530323666230309144825>

91. Małodobra-Mazur, M., Cierzniak, A., Kaliszewski, K., & Dobosz, T. (2021). PPAR γ Hypermethylation as the First Epigenetic Modification in Newly Onset Insulin Resistance in Human Adipocytes. *Genes*, 12(6), 889. <https://doi.org/10.3390/genes12060889>

92. Martín-Calvo, N., Goni, L., Tur, J. A., & Martínez, J. A. (2022). Low birth weight and small for gestational age are associated with complications of childhood and adolescence obesity: Systematic review and meta-analysis. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 23 Suppl 1, e13380.

93. Masenga, S. K., Kabwe, L. S., Chakulya, M., & Kirabo, A. (2023). Mechanisms of Oxidative Stress in Metabolic Syndrome. *International journal of molecular sciences*, 24(9), 7898. <https://doi.org/10.3390/ijms24097898>

94. Mastrototaro, L., & Roden, M. (2021). Insulin resistance and insulin sensitizing agents. *Metabolism: clinical and experimental*, 125, 154892. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2021.154892>

95. Matthews, D. R., Hosker, J. P., Rudenski, A. S., Naylor, B. A., Treacher, D. F., & Turner, R. C. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 28(7), 412–419. <https://doi.org/10.1007/BF00280883>

96. McCartney, C. R., & Campbell, R. E. (2020). Abnormal GnRH Pulsatility in Polycystic Ovary Syndrome: Recent Insights. *Current opinion in endocrine and metabolic research*, 12, 78–84. <https://doi.org/10.1016/j.coemr.2020.04.005>
97. Meczekalski, B., Niwczyk, O., Kostrzak, A., Maciejewska-Jeske, M., Bala, G., & Szeliga, A. (2023). PCOS in Adolescents-Ongoing Riddles in Diagnosis and Treatment. *Journal of clinical medicine*, 12(3), 1221. <https://doi.org/10.3390/jcm12031221>.
98. Melvin, A., O'Rahilly, S., & Savage, D. B. (2018). Genetic syndromes of severe insulin resistance. *Current opinion in genetics & development*, 50, 60–67. <https://doi.org/10.1016/j.gde.2018.02.002>
99. Moghetti, P., & Tosi, F. (2021). Insulin resistance and PCOS: chicken or egg?. *Journal of endocrinological investigation*, 44(2), 233–244. <https://doi.org/10.1007/s40618-020-01351-0>
100. Munro, M. G., Balen, A. H., Cho, S., Critchley, H. O. D., Díaz, I., Ferriani, R., Henry, L., Mocanu, E., van der Spuy, Z. M., & FIGO Committee on Menstrual Disorders and Related Health Impacts, and FIGO Committee on Reproductive Medicine, Endocrinology, and Infertility (2022). The FIGO Ovulatory Disorders Classification System†. *Human reproduction (Oxford, England)*, 37(10), 2446–2464. <https://doi.org/10.1093/humrep/deac180>
101. Muscogiuri, G., Barrea, L., Caprio, M., Ceriani, F., Chavez, A. O., El Ghoch, M., Frias-Toral, E., Mehta, R. J., Mendez, V., Paschou, S. A., Pazderska, A., Savastano, S., & Colao, A. (2022). Nutritional guidelines for the management of insulin resistance. *Critical reviews in food science and nutrition*, 62(25), 6947–6960. <https://doi.org/10.1080/10408398.2021.1908223>
102. Nautiyal, H., Imam, S. S., Alshehri, S., Ghoneim, M. M., Afzal, M., Alzarea, S. I., Güven, E., Al-Abbasi, F. A., & Kazmi, I. (2022). Polycystic Ovarian Syndrome: A Complex Disease with a Genetics Approach. *Biomedicines*, 10(3), 540. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10030540>
103. Newsholme, P., Keane, K. N., Carlessi, R., & Cruzat, V. (2019). Oxidative stress pathways in pancreatic β -cells and insulin-sensitive cells and tissues: importance

to cell metabolism, function, and dysfunction. *American journal of physiology. Cell physiology*, 317(3), C420–C433. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00141.2019>

104. Norton, L., Shannon, C., Gastaldelli, A., & DeFronzo, R. A. (2022). Insulin: The master regulator of glucose metabolism. *Metabolism: clinical and experimental*, 129, 155142. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2022.155142>

105. Pakharenko LV, Vorobii VD, Kurtash NYa, Kusa OM, Kravchuk IV, Zhurakivskyi VM. Assessment of estrogen receptor gene polymorphism (T-397C variant) in patients with premenstrual syndrome. *Wiad Lek.* 2020;73(7):1505-09.

106. Pant, R., Firmal, P., Shah, V. K., Alam, A., & Chattopadhyay, S. (2021). Epigenetic Regulation of Adipogenesis in Development of Metabolic Syndrome. *Frontiers in cell and developmental biology*, 8, 619888. <https://doi.org/10.3389/fcell.2020.619888>

107. Park, S. Y., Gautier, J. F., & Chon, S. (2021). Assessment of Insulin Secretion and Insulin Resistance in Human. *Diabetes & metabolism journal*, 45(5), 641–654. <https://doi.org/10.4093/dmj.2021.0220>

108. Pavlovska, O. M., Pavlovska, K. M., Heryak, S. M., Khmil, S. V., & Gorban, N. Y. (2020). Intestinal Dysbiosis As a Possible Predictor of Very Early Preterm Labor in Pregnant Women With Metabolic Syndrome. *Journal of medicine and life*, 13(2), 200–205. <https://doi.org/10.25122/jml-2020-0027>

109. Payankulam, S., Raicu, A. M., & Arnosti, D. N. (2019). Transcriptional Regulation of INSR, the Insulin Receptor Gene. *Genes*, 10(12), 984. <https://doi.org/10.3390/genes10120984>

110. Peroz, D., Rodriguez, N., Choveau, F., Baró, I., Mérot, J., & Loussouarn, G. (2008). Kv7.1 (KCNQ1) properties and channelopathies. *The Journal of physiology*, 586(7), 1785–1789. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.148254>

111. Petersen, M. C., & Shulman, G. I. (2018). Mechanisms of Insulin Action and Insulin Resistance. *Physiological reviews*, 98(4), 2133–2223. <https://doi.org/10.1152/physrev.00063.2017>

112. Petrillo, T., Semprini, E., Tomatis, V., Arnesano, M., Ambrosetti, F., Battipaglia, C., Sponzilli, A., Ricciardiello, F., Genazzani, A. R., & Genazzani, A. D.

(2022). Putative Complementary Compounds to Counteract Insulin-Resistance in PCOS Patients. *Biomedicines*, 10(8), 1924. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10081924>

113. Phillips, K., Olanrewaju, R. A., & Omole, F. (2023). Infertility: Evaluation and Management. *American family physician*, 107(6), 623–630.

114. Placzowska, S., Pawlik-Sobecka, L., Kokot, I., & Piwowar, A. (2019). Indirect insulin resistance detection: Current clinical trends and laboratory limitations. *Biomedical papers of the Medical Faculty of the University Palacky, Olomouc, Czechoslovakia*, 163(3), 187–199. <https://doi.org/10.5507/bp.2019.021>

115. Polymeris, A., & Papapetrou, P. D. (2022). Anthropometric indicators of insulin resistance. *Hormones (Athens, Greece)*, 21(1), 51–52. <https://doi.org/10.1007/s42000-021-00296-0>

116. Popović, A. M., Huđek Turković, A., Žuna, K., Bačun-Družina, V., Rubelj, I., & Matovinović, M. (2023). FTO Gene Polymorphisms at the Crossroads of Metabolic Pathways of Obesity and Epigenetic Influences. *Food technology and biotechnology*, 61(1), 14–26. <https://doi.org/10.17113/ftb.61.01.23.7594>

117. Prasun P. (2020). Mitochondrial dysfunction in metabolic syndrome. *Biochimica et biophysica acta. Molecular basis of disease*, 1866(10), 165838. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2020.165838>

118. PSkowronska, M., Pawłowski, M., & Milewski, R. (2023). A Literature Review and a Proposed Classification of the Relationships between Ovulatory Infertility and Lifestyle Factors Based on the Three Groups of Ovulation Disorders Classified by WHO. *Journal of clinical medicine*, 12(19), 6275. <https://doi.org/10.3390/jcm12196275>

119. Rafferty, A. R., Geraghty, A. A., Kennelly, M. A., O'Brien, E. C., Reji, R. M., Mehegan, J., Segurado, R., Smith, T., Maguire, O., Cronin, M., & McAuliffe, F. M. (2020). Limited Impact of Fetal Sex and Maternal Body Mass Index on Fetal and Maternal Insulin Resistance and Lipid Metabolism: Findings from the PEARs Study. *Reproductive sciences (Thousand Oaks, Calif.)*, 27(2), 513–522. <https://doi.org/10.1007/s43032-019-00045-0>

120. Rahman, M. S., Hossain, K. S., Das, S., Kundu, S., Adegoke, E. O., Rahman, M. A., Hannan, M. A., Uddin, M. J., & Pang, M. G. (2021). Role of Insulin in Health and Disease: An Update. *International journal of molecular sciences*, 22(12), 6403. <https://doi.org/10.3390/ijms22126403>
121. Ramasubbu, K., Ramanathan, G., Venkatraman, G., & Rajeswari, V. D. (2023). Sleep-associated insulin resistance promotes neurodegeneration. *Molecular biology reports*, 50(10), 8665–8681. <https://doi.org/10.1007/s11033-023-08710-z>
122. Rehman, K., Haider, K., & Akash, M. S. H. (2021). Cigarette smoking and nicotine exposure contributes for aberrant insulin signaling and cardiometabolic disorders. *European journal of pharmacology*, 909, 174410. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2021.174410>
123. Risal S, Yu P, HJ L, Manti M, Fornes R, HP P, et al. Prenatal androgen exposure and transgenerational susceptibility to polycystic ovary syndrome. *Nat Med*. (2019) 25:1894–904. doi: 10.1038/s41591-019-0666-1
124. Risal, S., Li, C., Luo, Q., Fornes, R., Lu, H., Eriksson, G., Manti, M., Ohlsson, C., Lindgren, E., Crisosto, N., Maliqueo, M., Echiburú, B., Recabarren, S., Petermann, T. S., Benrick, A., Brusselaers, N., Qiao, J., Deng, Q., & Stener-Victorin, E. (2023). Transgenerational transmission of reproductive and metabolic dysfunction in the male progeny of polycystic ovary syndrome. *Cell reports. Medicine*, 4(5), 101035. <https://doi.org/10.1016/j.xcrm.2023.101035>
125. Rivas Paz, M., Torres Mendoza, B. M., & Torres Castillo, N. (2023). Age of the onset of menarche and its complications: a literature review. *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics*, 162(1), 244–255. <https://doi.org/10.1002/ijgo.14660>
126. Rostamtabar, M., Esmaeilzadeh, S., Tourani, M., Rahmani, A., Bae, M., Shirafkan, F., Saleki, K., Mirzababayi, S. S., Ebrahimpour, S., & Nouri, H. R. (2021). Pathophysiological roles of chronic low-grade inflammation mediators in polycystic ovary syndrome. *Journal of cellular physiology*, 236(2), 824–838. <https://doi.org/10.1002/jcp.29912>

127. Rudge, M. V. C., Barbosa, A. M. P., Sobrevia, L., Gelaleti, R. B., Hallur, R. L. S., Marcondes, J. P. C., Salvadori, D. M. F., Prudêncio, C. B., Magalhães, C. G., Costa, R., Abbade, J. F., Corrente, J. E., Calderon, I. M. P., & Perinatal Diabetes Research Group (2020). Altered maternal metabolism during mild gestational hyperglycemia as a predictor of adverse perinatal outcomes: A comprehensive analysis. *Biochimica et biophysica acta. Molecular basis of disease*, 1866(2), 165478. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2019.05.014>
128. Rudnicka, E., Kunicki, M., Suchta, K., Machura, P., Grymowicz, M., & Smolarczyk, R. (2020). Inflammatory Markers in Women with Polycystic Ovary Syndrome. *BioMed research international*, 2020, 4092470. <https://doi.org/10.1155/2020/4092470>
129. Rudnicka, E., Suchta, K., Grymowicz, M., Calik-Ksepka, A., Smolarczyk, K., Duszewska, A. M., Smolarczyk, R., & Meczekalski, B. (2021). Chronic Low Grade Inflammation in Pathogenesis of PCOS. *International journal of molecular sciences*, 22(7), 3789. <https://doi.org/10.3390/ijms22073789>
130. Russo, M. P., Grande-Ratti, M. F., Burgos, M. A., Molaro, A. A., & Bonella, M. B. (2023). Prevalence of diabetes, epidemiological characteristics and vascular complications. Prevalencia de diabetes, características epidemiológicas y complicaciones vasculares. *Archivos de cardiologia de Mexico*, 93(1), 30–36. <https://doi.org/10.24875/ACM.21000410>
131. Sahu, A., & Pajai, S. (2023). The Impact of Obesity on Reproductive Health and Pregnancy Outcomes. *Cureus*, 15(11), e48882. <https://doi.org/10.7759/cureus.48882>
132. Saltiel A. R. (2021). Insulin signaling in health and disease. *The Journal of clinical investigation*, 131(1), e142241. <https://doi.org/10.1172/JCI142241>
133. Sędzikowska, A., & Szablewski, L. (2021). Insulin and Insulin Resistance in Alzheimer's Disease. *International journal of molecular sciences*, 22(18), 9987. <https://doi.org/10.3390/ijms22189987>

134. Sharma, V. R., Matta, S. T., Haymond, M. W., & Chung, S. T. (2020). Measuring Insulin Resistance in Humans. *Hormone research in paediatrics*, 93(11-12), 577–588. <https://doi.org/10.1159/000515462>
135. Siddiqui, S., Mateen, S., Ahmad, R., & Moin, S. (2022). A brief insight into the etiology, genetics, and immunology of polycystic ovarian syndrome (PCOS). *Journal of assisted reproduction and genetics*, 39(11), 2439–2473. <https://doi.org/10.1007/s10815-022-02625-7>
136. Steenblock, C., Schwarz, P. E. H., Ludwig, B., Linkermann, A., Zimmet, P., Kulebyakin, K., Tkachuk, V. A., Markov, A. G., Lehnert, H., de Angelis, M. H., Rietzsch, H., Rodionov, R. N., Khunti, K., Hopkins, D., Birkenfeld, A. L., Boehm, B., Holt, R. I. G., Skyler, J. S., DeVries, J. H., Renard, E., ... Bornstein, S. R. (2021). COVID-19 and metabolic disease: mechanisms and clinical management. *The lancet. Diabetes & endocrinology*, 9(11), 786–798. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(21\)00244-8](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(21)00244-8)
137. Suzuki, K., Hatzikotoulas, K., Southam, L., Taylor, H. J., Yin, X., Lorenz, K. M., Mandla, R., Huerta-Chagoya, A., Melloni, G. E. M., Kanoni, S., Rayner, N. W., Bocher, O., Arruda, A. L., Sonehara, K., Namba, S., Lee, S. S. K., Preuss, M. H., Petty, L. E., Schroeder, P., Vanderwerff, B., ... Zeggini, E. (2024). Genetic drivers of heterogeneity in type 2 diabetes pathophysiology. *Nature*, 627(8003), 347–357. <https://doi.org/10.1038/s41586-024-07019-6>
138. Tagi, V. M., Samvelyan, S., & Chiarelli, F. (2020). Metabolic syndrome in children. *Minerva pediatrica*, 72(4), 312–325. <https://doi.org/10.23736/S0026-4946.20.05834-X>
139. Tahapary, D. L., Pratisthita, L. B., Fitri, N. A., Marcella, C., Wafa, S., Kurniawan, F., Rizka, A., Tarigan, T. J. E., Harbuwono, D. S., Purnamasari, D., & Soewondo, P. (2022). Challenges in the diagnosis of insulin resistance: Focusing on the role of HOMA-IR and Tryglyceride/glucose index. *Diabetes & metabolic syndrome*, 16(8), 102581. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2022.102581>

140. Takano, C., Ogawa, E., & Hayakawa, S. (2023). Insulin Resistance in Mitochondrial Diabetes. *Biomolecules*, 13(1), 126. <https://doi.org/10.3390/biom13010126>
141. Tamura Y. (2019). Ectopic fat, insulin resistance and metabolic disease in non-obese Asians: investigating metabolic gradation. *Endocrine journal*, 66(1), 1–9. <https://doi.org/10.1507/endocrj.EJ18-0435>
142. Tan, S., Scherag, A., Janssen, O. E., Hahn, S., Lahner, H., Dietz, T., Scherag, S., Grallert, H., Vogel, C. I., Kimmig, R., Illig, T., Mann, K., Hebebrand, J., & Hinney, A. (2010). Large effects on body mass index and insulin resistance of fat mass and obesity associated gene (FTO) variants in patients with polycystic ovary syndrome (PCOS). *BMC medical genetics*, 11, 12. <https://doi.org/10.1186/1471-2350-11-12>
143. Tatarchuk, T., Pedachenko, N., Kosei, N., Malysheva, I., Snizhko, T., Kozub, T., Zolotarevska, O., Kosianenko, S., & Tutchenko, T. (2024). Distribution and anthropometric characteristics of Rotterdam criteria-based phenotypic forms of Polycystic ovaries syndrome in Ukraine. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology*, 295, 104–110. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2024.02.011>
144. Teede, H. J., Tay, C. T., Laven, J. J. E., Dokras, A., Moran, L. J., Piltonen, T. T., Costello, M. F., Boivin, J., Redman, L. M., Boyle, J. A., Norman, R. J., Mousa, A., & Joham, A. E. (2023). Recommendations From the 2023 International Evidence-based Guideline for the Assessment and Management of Polycystic Ovary Syndrome. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 108(10), 2447–2469. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgad463>
145. Unluhizarci, K., Karaca, Z., & Kelestimur, F. (2021). Role of insulin and insulin resistance in androgen excess disorders. *World journal of diabetes*, 12(5), 616–629. <https://doi.org/10.4239/wjd.v12.i5.616>
146. Vatier, C., Christin-Maitre, S., & Vigouroux, C. (2022). Role of insulin resistance on fertility - Focus on polycystic ovary syndrome. *Annales d'endocrinologie*, 83(3), 199–202. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2022.04.004>

147. Wang, Y. X., Stuart, J. J., Rich-Edwards, J. W., Missmer, S. A., Rexrode, K. M., Farland, L. V., Mukamal, K. J., Nelson, S. M., Solomon, C. G., Fraser, A., & Chavarro, J. E. (2022). Menstrual Cycle Regularity and Length Across the Reproductive Lifespan and Risk of Cardiovascular Disease. *JAMA network open*, 5(10), e2238513. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.38513>
148. Wei, W., Zhang, X., Zhou, B., Ge, B., Tian, J., & Chen, J. (2022). Effects of female obesity on conception, pregnancy and the health of offspring. *Frontiers in endocrinology*, 13, 949228. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.949228>
149. Woodward, A., Klonizakis, M., & Broom, D. (2020). Exercise and Polycystic Ovary Syndrome. *Advances in experimental medicine and biology*, 1228, 123–136. https://doi.org/10.1007/978-981-15-1792-1_8
150. Xie, M., Yang, Y., & Zhang, J. (2024). The effects of behavioral intervention on anthropometric, clinical, and biochemical parameters in patients with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in endocrinology*, 15, 1297841. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1297841>
151. Xu, Y., & Qiao, J. (2022). Association of Insulin Resistance and Elevated Androgen Levels with Polycystic Ovarian Syndrome (PCOS): A Review of Literature. *Journal of healthcare engineering*, 2022, 9240569. <https://doi.org/10.1155/2022/9240569>
152. Yang, J., & Chen, C. (2024). Hormonal changes in PCOS. *The Journal of endocrinology*, 261(1), e230342. <https://doi.org/10.1530/JOE-23-0342>
153. Yaribeygi, H., Farrokhi, F. R., Butler, A. E., & Sahebkar, A. (2019). Insulin resistance: Review of the underlying molecular mechanisms. *Journal of cellular physiology*, 234(6), 8152–8161. <https://doi.org/10.1002/jcp.27603>
154. Yildiz, B. O., Yarali, H., Oguz, H., & Bayraktar, M. (2003). Glucose intolerance, insulin resistance, and hyperandrogenemia in first degree relatives of women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 88(5), 2031–2036. <https://doi.org/10.1210/jc.2002-021499>
155. Yin, D., Li, Y., Liao, X., Tian, D., Xu, Y., Zhou, C., Liu, J., Li, S., Zhou, J., Nie, Y., Liao, H., & Peng, C. (2023). FTO: a critical role in obesity and obesity-

related diseases. *The British journal of nutrition*, 130(10), 1657–1664.
<https://doi.org/10.1017/S0007114523000764>

156. Yuan, X., Wang, J., Yang, S., Gao, M., Cao, L., Li, X., Hong, D., Tian, S., & Sun, C. (2022). Effect of Intermittent Fasting Diet on Glucose and Lipid Metabolism and Insulin Resistance in Patients with Impaired Glucose and Lipid Metabolism: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International journal of endocrinology*, 2022, 6999907. <https://doi.org/10.1155/2022/6999907>

157. Zajec, A., Trebušak Podkrajšek, K., Tesovnik, T., Šket, R., Čugalj Kern, B., Jenko Bizjan, B., Šmigoc Schweiger, D., Battelino, T., & Kovač, J. (2022). Pathogenesis of Type 1 Diabetes: Established Facts and New Insights. *Genes*, 13(4), 706. <https://doi.org/10.3390/genes13040706>

158. Zeng, X., Xie, Y. J., Liu, Y. T., Long, S. L., & Mo, Z. C. (2020). Polycystic ovarian syndrome: Correlation between hyperandrogenism, insulin resistance and obesity. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*, 502, 214–221. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2019.11.003>

159. Zhai, Y., & Pang, Y. (2022). Systemic and ovarian inflammation in women with polycystic ovary syndrome. *Journal of reproductive immunology*, 151, 103628. <https://doi.org/10.1016/j.jri.2022.103628>

160. Zhang, C., Hu, J., Wang, W., Sun, Y., & Sun, K. (2020). HMGB1-induced aberrant autophagy contributes to insulin resistance in granulosa cells in PCOS. *FASEB journal : official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, 34(7), 9563–9574. <https://doi.org/10.1096/fj.202000605RR>

161. Zhao, H., Zhang, J., Cheng, X., Nie, X., & He, B. (2023). Insulin resistance in polycystic ovary syndrome across various tissues: an updated review of pathogenesis, evaluation, and treatment. *Journal of ovarian research*, 16(1), 9. <https://doi.org/10.1186/s13048-022-01091-0>

162. Zhao, X., An, X., Yang, C., Sun, W., Ji, H., & Lian, F. (2023). The crucial role and mechanism of insulin resistance in metabolic disease. *Frontiers in endocrinology*, 14, 1149239. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1149239>

163. Zhu, H., Chen, X., Zhang, B., Yang, W., & Xing, X. (2021). Family History of Diabetes and the Effectiveness of Lifestyle Intervention on Insulin Secretion and Insulin Resistance in Chinese Individuals with Metabolic Syndrome. *Journal of diabetes research*, 2021, 8822702. <https://doi.org/10.1155/2021/8822702> Діабет у сімейному анамнезі та ефективність зміни способу життя на секрецію інсуліну та інсулінорезистентність у китайців з метаболічним синдромом
164. Zuraikat, F. M., Laferrère, B., Cheng, B., Scaccia, S. E., Cui, Z., Aggarwal, B., Jelic, S., & St-Onge, M. P. (2024). Chronic Insufficient Sleep in Women Impairs Insulin Sensitivity Independent of Adiposity Changes: Results of a Randomized Trial. *Diabetes care*, 47(1), 117–125. <https://doi.org/10.2337/dc23-1156>
165. Бобрик, М., Тутченко, Т., Сидорова, І., Бурка, О., Кротик, О., & Сербенюк, А. (2021). Інсулінорезистентність у ХХІ столітті: мультимодальний підхід до оцінки причин та ефективної корекції. *Репродуктивна ендокринологія*, (62), 97–103. <https://doi.org/10.18370/2309-4117.2021.62.97-103>
166. Булавенко О., Коньков Д., Таран О., Фурман О., Клівак В. (2024). Особливості корекції метаболічних порушень у жінок із синдромом полікістозних яєчників: Огляд літератури. *Репродуктивна ендокринологія*, (73), 60–66. <https://doi.org/10.18370/2309-4117.2024.73.60-66>
167. Булавенко О.В., Боднарчук О.В., Гончаренко О.М., Косьяненко С.М., Коньков Д.Г. Динаміка маркерів метаболізму ліпідів при комбінованій профілактичній терапії вагітних із ожирінням та зниженим статусом вітаміну D. *Репродуктивна ендокринологія*. 2022; 4(66):54-60. DOI: <http://dx.doi.org/10.18370/2309-4117.2022.66.54-60>
168. Булавенко О.В., Фурман О.В., Очеретна О.Л., Кельман В.В. Особливості відновлення овуляторної функції у жінок. *Репродуктивна ендокринологія*. 2021; 4(60):96-100. <http://dx.doi.org/10.18370/2309-4117.2021.60.96-100>
169. Генік Н., Бігун Р., Максименко Л., Остафійчук С., Пергулін О., Нейко О., Левицький І. та Кінаш Н. (2024). Лептин та вісфатин як предиктори

гестаційних гіпертонічних ускладнень у жінок з надлижною вагою. Проблеми ендокринної патології, 81 (2), 7-13. <https://doi.org/10.21856/j-PEP.2024.2.01>

170. Геряк С.М., Кучмій В.Ю., Буряк М.В., Багній Л.В. Особливості перебігу пологів у жінок–тимчасово переміщених осіб, які перенесли стрес внаслідок військової агресії. Репродуктивне здоров'я жінки. 2024; 2(73):18-23. DOI: <https://doi.org/10.30841/2708-8731.2.2024.304642>

171. Жабіцька, Л. А. (2020). Синдром полікістозних яєчників: індивідуальний підхід до лікування. Огляд літератури. Репродуктивна ендокринологія, (54), 89–94. <https://doi.org/10.18370/2309-4117.2020.54.89-94>

172. Калугіна, Л.В., & Татарчук, Т. Ф. (2020). Синдром полікістозних яєчників: підхід до корекції метаболічних порушень. Репродуктивна ендокринологія, (52), 54–60. <https://doi.org/10.18370/2309-4117.2020.52.54-60>

173. Ковалишин О.А. Репродуктивне здоров'я жінок, які мали порушення менструальної функції у пубертатний період. Health of woman. 2020; 4(150):73–79; doi 10.15574/HW.2020.150.73

174. Коньков Д.Г., Булавенко О.В., Боднарчук О., Клімас Л.А. Особливості статусу вітаміну Д та клінічна характеристика у жінок із помірним ожирінням при гестаційній ендотеліопатії. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2022; 26(2):239-247. DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2022-26(2)-12

175. Коритко О.О., Паньків І.В.. Віддалені результати корекції метаболічних порушень при синдромі полікістозних яєчників після лікування метформіном. Міжнародний журнал ендокринології. 2019;15(8):628-632. doi: 10.22141/2224-0721.15.8.2019.191686

176. Льовкіна О.Л., Масіброда Н.Г., Мунтян О.А., Кливак В.В., Вознюк А. Вплив хронічного стресу сьогодення на менструальну функцію жінки. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2023; 27(2):331-335. DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2023-27(2)-26

177. Макарчук О.М., Генік Н.І., Островська О.М., Римарчук М.І., Остафійчук С.О. Порушення мікробіоти екосистеми піхви та особливості

структурних параметрів яєчників у пацієнток із репродуктивними втратами в ранні терміни вагітності. Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. 2022; 1:11-18. <https://doi.org/10.11603/24116-4944.2022.1.13217>

178. Макарчук О.М., Островська О.М., Римарчук М.І., Орішак І.К., Генік Н.І., Прудніков П.М., Остафійчук С.О. Оптимізація прекоцепційної підготовки у програмі профілактики невиношування у пацієнток зі зниженим репродуктивним потенціалом на тлі гіперплазії ендометрію та ожиріння. Перинатологія та репродуктологія: від наукових досліджень до практики. 2023; 3(3): 80-91. DOI: 10.52705/2788-6190-2023-03-11. <http://www.par.org.ua/index.php/par/article/view/140>

179. Максименко, Л., Перхулин, О., Дрогомирецька, . Н., & Генік, . Н. . (2023). Достовірність оцінки зв'язку між рівнем 25-(ОН) вітаміну D та надлишковою масою тіла у жінок у передзаплідному періоді та під час вагітності. *Medicni Perspektivi*, 28 (1), 110–118. <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2023.1.276031>

180. Манжалій, Е., Татарчук, Т., Тутченко, Т., Косей, Н., та Мневесь, Р. (2023). Зв'язок між неалкогольною жировою хворобою печінки та синдромом полікістозних яєчників: огляд літератури. РЕПРОДУКТИВНА ЕНДОКРИНОЛОГІЯ, (70), 40–45. <https://doi.org/10.18370/2309-4117.2023.70.40-45>

181. Мельник, А.А. (2024). Аналіз анамнестичних та лабораторних показників при вивченні причин латентної інсулінорезистентності. Вісник Вінницького національного медичного університету, 28(2), 228-232. [https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2024-28\(2\)-07](https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2024-28(2)-07)

182. Мельник, А.А. (2024). Вивчення факторів ризику інсулінорезистентності у жінок з обтяженим метаболічним анамнезом. Експериментальна і клінічна медицина, 93(3), 6-11. <https://doi.org/10.35339/ekm.2024.93.3.mel>

183. Мельник, А.А. (2024). Інформативність сурогатних і специфічних індексів діагностики інсулінорезистентності в жінок раннього

- репродуктивного віку. Харківська хірургічна школа, 5(128), 79-84.
<https://doi.org/10.37699/2308-7005.5.2024>.
184. Мельник, А.А., Фурман, О.В., Руденко, А.А., Дзись, Н.П., Хитрук, К.М., Хитрук, С.В. (2024). Порівняння інформативності індексів homa та матсуда, як провідних діагностичних показників інсулінорезистентності. Клінічна та профілактична медицина, 7(37), 38-43.
<https://doi.org/10.31612/2616-4868.7.2024.04>
185. Мельник, А.А., Фурман, О.В., Руденко, А.А., Хитрук, К.М., Хитрук, С.В., Сергійчук, О.В, Гайдай, О.С. (2024). Дослідження змін секреції інсуліну залежно від антропометричних, анамнестичних та лабораторних показників із використанням однофакторної лінійної моделі. Репродуктивне здоров'я жінки, 5(76), 13-18. <https://doi.org/10.30841/2708-8731.5.2024.310388>
186. Пахаренко, Л., Жилка, Н., Щербінська, О., Кравчук, І., Ласитчук, О., Жураківський, В., & Камінський, В. (2024). Сучасні патогенетичні виклики синдрому полікістозних яєчників. Репродуктивне здоров'я жінки, (2), 75–80.
<https://doi.org/10.30841/2708-8731.2.2024.304662>
187. Приймак О., Генік Н., Вдовиченко Ю., Островська О., Оріщак І., Ласитчук О., Сніжко Т. (2023). Ожиріння: дієтичні стратегії та терапевтичні варіанти в програмі регулювання та корекції мікрофлори кишкової та зниження відсотку рецидивів дисбіозу піхви. *Проблеми ендокринної патології*, 80 (2), 31-37. <https://doi.org/10.21856/j-PEP.2023.2.04>
188. Таран О., Коньков Д., Булашенко О., Лобастова Т., Малініна О., Гомон Н., Пивнюк І. (2023). Альтернативна терапія клімактеричних вегетативних розладів у жінок з урахуванням метаболічного статусу. Репродуктивна ендокринологія, (69), 80–88. <https://doi.org/10.18370/2309-4117.2023.69.80-88>
189. Татарчук, Т. Ф., Косей, Н. В., Тутченко, Т. М., & Гламазда, М. І. (2020). Оптимізація функції яєчників і метаболічного статусу при синдромі

полікістозних яєчників. Репродуктивна ендокринологія, (52), 18–22.
<https://doi.org/10.18370/2309-4117.2020.52.18-22>

190. Татарчук, Т. Ф., Тутченко, Т. М., Перехрестенко, О. В., Калашніков, О. О., & Гламазда, М. І. (2018). Метаболічний синдром: що змінилося за останні 30 років?. Репродуктивна ендокринологія, (43), 15–27.
<https://doi.org/10.18370/2309-4117.2018.43.15-27>

191. Франчук У.Я., Хміль С.В., Маланчук Л.М. Особливості змін ліпідного профілю та системи гемостазу в жінок із помірною прееклампсією на тлі метаболічного синдрому. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2022; 1: 167-172. DOI 10.11603/1811-2471.2022.v.i1.13003

192. Чайка Г., Коньков Д., Таран О., Маркевич Б. (2021). Відмінності в антропометричному, соматотипологічному та компонентах складу маси тіла дівчат-підлітків із первинною дисменореєю. Репродуктивна ендокринологія, (57), 29–36. <https://doi.org/10.18370/2309-4117.2021.57.29-36>

ДОДАТОК А

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

1. Мельник, А.А. (2024). Аналіз анамнестичних та лабораторних показників при вивченні причин латентної інсулінорезистентності. *Вісник Вінницького національного медичного університету*, 28(2), 228-232. [https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2024-28\(2\)-07](https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2024-28(2)-07) (**Фахове видання України**)

2. Мельник, А.А. (2024). Інформативність сурогатних і специфічних індексів діагностики інсулінорезистентності в жінок раннього репродуктивного віку. *Харківська хірургічна школа*, 5(128), 79-84. <https://doi.org/10.37699/2308-7005.5.2024.14> (**Фахове видання України**)

3. Мельник, А.А., Фурман, О.В., Руденко, А.А., Хитрук, К.М., Хитрук, С.В., Сергійчук, О.В, Гайдай, О.С. (2024). Дослідження змін секреції інсуліну залежно від антропометричних, анамнестичних та лабораторних показників із використанням однофакторної лінійної моделі. *Репродуктивне здоров'я жінки*, 5(76), 13-18. <https://doi.org/10.30841/2708-8731.5.2024.310388> (**Фахове видання України. Видання включено до міжнародної наукометричної бази Scopus**)

Мельник А.А. – приймала участь в концептуалізації, реалізовувала проведення дослідження, написання тексту.

Фурман О.В. – приймала участь в концептуалізації та розробці дизайну дослідження.

Руденко А.А. – приймала участь в формальному статистичному аналізі, візуалізації статистичних даних.

Хитрук К.М. – приймала участь в методології, формальному аналізі.

Хитрук С.В. – приймав участь в рецензуванні та редагуванні.

Сергійчук О.В - приймала участь в візуалізації даних дослідження

Гайдай О.С.– приймала участь в редагуванні тексту.

4. Мельник, А.А. (2024). Вивчення факторів ризику інсулінорезистентності у жінок з обтяженим метаболічним анамнезом. *Експериментальна і клінічна*

медицина, 93(3), 6-11. <https://doi.org/10.35339/ekm.2024.93.3.mel> **(Фахове видання України)**

5. Мельник, А.А., Фурман, О.В., Руденко, А.А., Дзісь, Н.П., Хитрук, К.М., Хитрук, С.В. (2024). Порівняння інформативності індексів НОМА-IR та Матсуда, як провідних діагностичних показників інсулінорезистентності. *Клінічна та профілактична медицина*, 7(37), 38-43. <https://doi.org/10.31612/2616-4868.7.2024.04> **(Фахове видання України. Видання включено до міжнародної наукометричної бази Scopus)**

Мельник А.А. – приймала участь в концептуалізації дослідження, написанні оригінального проекту дослідження.

Фурман О.В. – приймала участь в формальному аналізі і перевірці даних, адміністрування проекту дослідження.

Руденко А.А. – приймала участь в формальному статистичному аналізі, візуалізації статистичних даних.

Дзісь Н.П. – приймала участь в рецензуванні та редагуванні тексту.

Хитрук К.М. – приймала участь в формальному аналізі.

Хитрук С.В. – приймав участь в редагуванні тексту.

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

6. Мельник, А.А. Потенційні фактори ризику інсулінорезистентності. *Proceedings of the 7th International scientific and practical conference. Barca Academy Publishing*. Barcelona, Spain, 15-17 липня 2024 р., С. 49-50. **(Тези)** URL: <https://sci-conf.com.ua/vii-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-european-congress-of-scientific-achievements-15-17-07-2024-barselona-ispaniya-arhiv/>

7. Мельник, А.А., Фурман, О.В. Індекси НОМА та Матсуда, як діагностичні вісники інсулінорезистентності. *Proceedings of the 9th International scientific and practical conference. MDPC Publishing*. Berlin, Germany, 6-8 травня 2024 р., С. 148-150. **(Тези)** URL: <https://sci-conf.com.ua/ix-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-current-challenges-of-science-and-education-6-8-05-2024-berlin-nimechchina-arhiv/>

8. Мельник, А.А. Приховані предиктори синдрому полікістозних яєчників у жінок раннього репродуктивного віку. *Матеріали науково-практичної конференції молодих вчених з міжнародною участю «Молодіжна наука – 2024»*, Вінниця, 17 травня 2024 р., С. 52. **(Тези)**

ДОДАТОК Б-1

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Директор ТОВ «ЦТМ «Поклик»
 Анастасія РУДЕНКО
 «16» *грудня* 2024р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Найменування пропозиції для впровадження:** «Оцінка запропонованих факторів, як потенційних факторів ризику розвитку прихованої інсулінорезистентності у практиці лікаря загальної практики сімейної медицини».
- 2. Установа-розробник:** Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, МОЗ України, кафедри акушерства та гінекології №2, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018 **Автор:** Мельник Аліна Андріївна
- 3. Джерело інформації:**
 Мельник, А. А. (2024). Аналіз анамнестичних та лабораторних показників при вивченні причин латентної інсулінорезистентності. Вісник Вінницького національного медичного університету. 28 (2), 228-232.
 Мельник, А. А. (2024). Вивчення факторів ризику інсулінорезистентності у жінок з обтяженим метаболічним анамнезом. Експериментальна і клінічна медицина. 93(3), 6-11.
- 4. Базова установа, яка проводить впровадження:** ТОВ «Центр Телеметричної Медицини «Поклик».
- 6. Результати застосування пропозиції:** Матеріали використовуються під час консультацій, здійснених з метою профілактики, діагностики та лікування лікарями загальної практики сімейної медицини ТОВ «ЦТМ «Поклик».
- 7. Строк впровадження:** 2024-2025 рр.
- 8. Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелі інформації:** Використання результатів дослідження у практичній діяльності лікарів загальної практики сімейної медицини ТОВ «ЦТМ «Поклик» допомагає на ранніх етапах діагностувати, а нерідко і профілакувати важкі метаболічні стани.
- 9. Зауваження, пропозиції:** рекомендується для впровадження в профілактичну та діагностичну роботи лікарів загальної практики сімейної медицини.

Відповідальний за впровадження:
 Директор ТОВ «ЦТМ «Поклик»

 Анастасія РУДЕНКО

ДОДАТОК Б-2

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Директор КНП «ВОКМРЦВВРЗН ВОР»
 Світлана ГОЛОДЮК
 «13» грудня 2024р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиція для впровадження:** «Підходи до збереження репродуктивного здоров'я жінок з обтяженим спадковим метаболічним анамнезом».
2. **Установа-розробник:** Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, МОЗ України, кафедри акушерства та гінекології №2, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018 **Автор:** Мельник Аліна Андріївна
3. **Джерело інформації:**
 Мельник АА. Вивчення факторів ризику інсулінорезистентності у жінок з обтяженим метаболічним анамнезом. Експериментальна і клінічна медицина. 2024;93(3), 6-11.
 Мельник, А.А. (2024) Потенційні фактори ризику інсулінорезистентності. Proceedings of the 7th International scientific and practical conference. Barca Academy Publishing. Barcelona, Spain. Pp. 49-50.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** КНП «ВОКМРЦВВРЗН ВОР»
6. **Результати застосування пропозиції:** Матеріали використовуються в профілактичній та діагностичних роботах КНП «ВОКМРЦВВРЗН ВОР»
7. **Строк впровадження:** 2024-2025 рр.
8. **Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелі інформації:** Використання результатів дослідження у практичній діяльності лікарів акушер-гінекологів дозволить розширити діагностичні можливості та провести корекцію станів, що мають прямий вплив на погіршення репродуктивного здоров'я.
9. **Зауваження, пропозиції:** рекомендується для впровадження в діагностичну та лікувальну роботи КНП «ВОКМРЦВВРЗН ВОР».

Відповідальний за впровадження:
 Лікар акушер-гінеколог

КНП «ВОКМРЦВВРЗН ВОР»



Богдана МАРКЕВИЧ

ДОДАТОК Б-3

«ЗАТВЕРДЖУЮ»



Директор комунального некомерційного підприємства «Вінницька міська лікарня «Центр-матері та дитини»
Володимир ПРИСЯЖНЮК

«23» грудня 2024р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Найменування пропозиція для впровадження:** «Використання індексу НОМА-IR, як діагностичного лабораторного маркеру прихованої інсулінорезистентності».
- 2. Установа-розробник:** Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, МОЗ України, кафедри акушерства та гінекології №2, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018 Автор: Мельник Аліна Андріївна
- 3. Джерело інформації:**
Мельник, А., Фурман, О., Руденко, А., Хитрук, К., Хитрук, С., Сергійчук, О., & Гайдай, О. (2024). Дослідження змін секреції інсуліну залежно від антропометричних, анамнестичних та лабораторних показників із використанням однофакторної лінійної моделі. Репродуктивне здоров'я жінки, (5), 13–18.
Мельник, А.А. (2024) Приховані предиктори синдрому полікістозних яєчників у жінок раннього репродуктивного віку. Матеріали науково-практичної конференції молодих вчених з міжнародною участю «МОЛОДІЖНА НАУКА — 2024» Україна, Вінниця ст. 52
Мельник, А.А. (2024) Індекси НОМА та Матсуда, як діагностичні вісники інсулінорезистентності. Proceedings of the 9th International scientific and practical conference. MDPC Publishing. Berlin, Germany. Pp. 148-150.
- 4. Базова установа, яка проводить впровадження:** «Вінницька міська лікарня «Центр-матері та дитини».
- 5. Результати застосування пропозиції:** Матеріали використовуються в профілактичних та діагностичних роботах жіночої консультації Вінницької міської клінічної лікарні «Центр матері та дитини».
- 6. Строк впровадження:** 2024-2025 рр.
- 7. Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелі інформації:** Матеріали використовуються в діагностичних роботах жіночої консультації «ВМКЛ «ЦМтаД», що дозволяє розробити правильну діагностичну стратегію діагностики прихованої інсулінорезистентності, як патогенетичного попередника СПКЯ
- 8. Зауваження, пропозиції:** рекомендується для впровадження в діагностичну та профілактичну роботу «ВМКЛ «ЦМтаД».

Відповідальний за впровадження
Директор комунального некомерційного підприємства «Вінницька міська лікарня «Центр-матері та дитини»



Володимир ПРИСЯЖНЮК

ДОДАТОК Б-4



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор

КНП «ВМКЛ №1»

Костянтин ЛІВАКОВСЬКИЙ

2024р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Найменування пропозиція для впровадження: «Використання анамнестичних, антропометричних (ІМТ, ОТ) та лабораторних показників з метою профілактики та діагностики метаболічних порушень у жінок раннього репродуктивного віку.»

2. Установа-розробник: Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, МОЗ України, кафедри акушерства та гінекології №2, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018 **Автор:** Мельник Аліна Андріївна

3. Джерело інформації:

Мельник, А. А. (2024). Аналіз анамнестичних та лабораторних показників при вивченні причин латентної інсулінорезистентності. Вісник Вінницького національного медичного університету, 28 (2), 228-232.

4. Базова установа, яка проводить впровадження: КНП «ВМКЛ №1»

6. Результати застосування пропозиції: Матеріали використовуються в профілактичних та діагностичних роботах жіночої консультації КНП «ВМКЛ №1».

7. Строк впровадження: 2024-2025 рр.

8. Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелі інформації: Матеріали використовуються в діагностичних та профілактичних роботах жіночої консультації КНП «ВМКЛ №1», та дозволяє покращити рівень діагностики ранніх метаболічних порушень з метою збереження репродуктивного здоров'я населення.

9. Зауваження, пропозиції: рекомендується для впровадження в діагностичну та профілактичну роботу КНП «ВМКЛ №1».

Відповідальний за впровадження:

Завідувач жіночої консультації

КНП «ВМКЛ №1»



Алла БОРИСЮК

ДОДАТОК В

Міністерство охорони здоров'я України
Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова
Кафедра акушерства та гінекології №2

Анкета № _____

Дата : _____ 202__ р.

1. ПІБ _____
2. Дата народження _____
3. Ваше місцезнаходження (місто) _____
4. Номер телефону _____
5. Місце роботи
(навчання) _____
6. Ваш сімейний стан
 - ☐ Одружена
 - ☐ Неодружена
 - ☐ Спільне проживання
 - ☐ Розлучена
7. У вас є діти ? _____
8. Яка ваша вага зараз? _____
9. Який ваш зріст ? _____
10. Чи є у вас шкідливі звички? _____
11. Цигарки (штук/в день) _____
12. Алкоголь (один./тиждень) _____
13. Кофеїн (чашок/в день) _____

Дитинство

14. Як протікала вагітність у вашої матері?
 - ☐ Без ускладнень
 - ☐ З ускладненням
 - ☐ Інше _____
15. Як протікали пологи?
 - ☐ Без ускладнень
 - ☐ З ускладненням
 - ☐ Інше _____

16. На якому тижні вагітності ви народженні? _____
17. Яка ваша маса тіла при народженні? _____
18. Чи були ускладнення післяпологового періоду?
- ☐ Зі сторони матері _____
 - ☐ З вашої сторони _____
 - ☐ Ні, все було добре
 - ☐ Інше _____
19. Чи хворіли Ви, захворюваннями перерахованими нижче?
- ☐ Кір
 - ☐ Краснуха
 - ☐ Вітряна віспа
 - ☐ Коклюш
 - ☐ Інше _____
20. Чи відзначався підйом температури 39°C і вище при інфекційних захворюваннях?
- ☐ Так _____
 - ☐ Ні
 - ☐ Не хворіла
 - ☐ Протікали з невисокою температурою
21. Алергії _____
22. Оперативні втручання _____
- _____
- _____

Історія менструацій

- Перші місячні (в якому віці) _____
 - Встановилася регулярність _____
 - Тривалість кровотечі _____ (к-сть днів)
 - Яка тривалість циклу (в днях) _____
 - У вас зазвичай регулярні місячні? _____
 - Чи можете ви сказати, що у вас болісні місячні? _____
 - Оцініть больові відчуття під час місячних від 1 до 5 (обведіть потрібну цифру)
- | | | | | |
|----|----|----|----|----|
| 1. | 2. | 3. | 4. | 5. |
|----|----|----|----|----|
- Оцініть кількість кров'янистих виділень під час менструації від 1 до 5
- | | | | | |
|----|----|----|----|----|
| 1. | 2. | 3. | 4. | 5. |
|----|----|----|----|----|
- Ви записуєте свої цикли за допомогою щоденника/програми для смартфона/іншим способом? _____

- Чи помітили ви загалом якісь зміни у своєму менструальному циклі протягом останнього року? _____
- Якою була мінімальна тривалість вашого менструального циклу _____
- Якою була максимальна тривалість вашого менструального циклу _____
- Чи сказали б, що у вас були затримки місячних?
 - Так, часто
 - Так, іноді
 - Немає
- Чи впливає менструація на Вашу щоденну активність (роботу, навчання, заняття спортом, спілкування з родиною)?

1.	2.	3.	4.	5.
----	----	----	----	----

- Чи доводиться Вам міняти засоби гігієни вночі? _____

Користуючись піктограмою оцінки крововтрати під час менструації, вкажіть візуально найбільш подібний обсяг крововтрати за об'ємом крові на гігієнічній прокладці (денній та нічній), тампоні?

(Таблиця 1)

ієнічна кладка	Тип	Обсяг , мл	Тампон	Тип	Обсяг , мл	Виділе ння в туалеті	Тип	Обсяг
	Денна	1		Легкий	0,25		Незна чні	1 мл
				Середній	0,5			
	Нічна	1		Тяжкий	1,0			
				Надважки й	1,0			
	Денна	2		Легкий	0,5		Помір ні	3 мл
				Середній	1,0			
	Нічна	3		Тяжкий	1,5			
				Надважки й	2,0			
	Денна	3		Легкий	1,0			
				Середній	1,5			
	Нічна	6		Тяжкий	3			
				Надважки й	4			
	Денна	4		Легкий	3,0		Вираз жені	5 мл
				Середній	4,0			

! Предменструальний синдром (прошу зазначити, симптом який виникає ≥ 4 днів перед початком місячної кровотечі)

Симптоми	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Роздратованість										
Нагрубання молочної залози										
Вздуття живота										
Збільшення ваги										
Апетит солоне/солодке										
Плаксивість										
Депресія										
Головний біль										
Втомлюваність										
Безсоння										
Інше										

Прояв в середньому _____ днів; Сила прояву (від 1 до 10) ____ / 10

24. Початок статевого життя (вік) _____

25. Чи користуєтеся Ви зараз будь-яким із зазначених нижче засобів контрацепції?

- ☐ Комбіновані оральні контрацептиви
- ☐ Бар'єрна контрацепція: презервативи: (чоловічий, жіночий), ковпачки, сперміциди.
- ☐ Прогестагенові контрацептиви
- ☐ Внутрішньоматкова система/спіраль (наприклад, мірена/кайліна)
- ☐ Внутрішньоматкова спіраль (мідна спіраль)
- ☐ Імплантат
- ☐ Депо ін'єкції
- ☐ Жодного
- ☐ Інше _____

26. Чи помітили ви зміни у своєму лібідо/статевому потягу за період останнього року?

- ☐ Підвищення лібідо
- ☐ Зниження лібідо

-
- Лібідо без змін
27. Чи раніше вам ставили діагнози наведені нижче?
- Гіпоталамічна аменорея (спортивна аменорея)
 - Ендометріоз
 - Остеопенія/остеопороз
 - Акне
 - Розлад щитовидної залози
 - Жодне з вищевказаних
28. Чи є у вас небажане зайве волосся (наприклад, волосся на обличчі, грудях, задній частині стегон, нижній частині живота)? _____
29. Чи відзначаєте ви у себе проблеми із шкірою (акне , вугрова хвороба, псоріаз) _____
30. Чи є у вас в анамнезі будь-які з наступних проблем психічного здоров'я?
- Тривога
 - Депресія
 - Розлад харчової поведінки
 - Надлишок алкоголю
 - Нічого з перерахованого
 - Інше _____
31. Чи страждали ви від будь-якого з перерахованих нижче захворювань?
- Знижений настрій
 - Поганий апетит
 - Переїдання
 - Тривога
 - Поганий сон
 - Погана концентрація
 - Самотність
 - Надмірне вживання алкоголю
 - Вживання заборонених наркотиків
 - Значний стрес
 - Жоден з вищевказаних
32. Чи є у вас скарги на стан власного здоров'я на сьогодні? _____
33. Чи є у вас хронічні захворювання? _____
-
34. Препарати які приймаються на даний момент: _____
-
35. Що з наведеного нижче описує вашу поточну практику діяльність
- Повний робочий день

- Неповний робочий (навчальний) день на робочому місці
 - Неповний робочий(навчальний) день, в основному вдома
 - Інший варіант _____
36. Будь ласка, напишіть нижче приблизну зміну вашої ваги за період останнього року _____
37. Скільки хвилин ви займаєтеся фізичними вправами в середньому на тиждень? _____
38. Який тип вправи ви робили?
- Біг
 - Йога/пілатес
 - Силові тренування
 - Інший _____
 - Жодного
39. Наскільки підвищився або знизився ваш рівень активності протягом останнього року? _____
40. Чи є у вас проблеми зі сном? _____
- ☐ Немає
 - ☐ Маю проблему
 - ☐ Не можу заснути ,довго переглядаю гаджет ,читаю книгу ,дивлюся фільм
 - ☐ Використовую лікарські препарати для полегшення засинання
 - ☐ Інше _____
41. Які у Вас харчові вподобання?
- ☐ Солодка їжа
 - ☐ Солоня їжа
 - ☐ Гостра їжа
 - ☐ Пряна їжа
 - ☐ Інше _____
42. Як ви вважаєте чи здорове у вас харчування?
- ☐ Так
 - ☐ Ні
 - ☐ Переважно так ,ніж ні
 - ☐ Переважно ні , ніж так
 - ☐ Інше _____
43. Як часто присутній у вашому раціоні фастфуд?

- ☐ Кожного дня
- ☐ 1-2 рази на тиждень
- ☐ Стараюсь харчуватися правильно
- ☐ Інший варіант _____

44. Чи був у вас COVID19?

- ☐ Так, тест позитивний
- ☐ Так, були симптоми, але не проходила тестування
- ☐ Ні
- ☐ Ні, але я мала контакт із підтвердженим випадком

45. Чи проводилася вам імунізація від Covid -19 _____

46. Яка вакцина використовувалася для імунізації? _____

47. Спадковий анамнез

- ☐ Наявність серцево-судинних захворювань в сім'ї _____
 - ☐ Мати
 - ☐ Батько
 - ☐ Бабуся
 - ☐ Дідусь
 - ☐ Інший варіант _____
- ☐ Цукровий діабет _____ (Тип) _____
 - ☐ Мати
 - ☐ Батько
 - ☐ Бабуся
 - ☐ Дідусь
 - ☐ Інший варіант _____
- ☐ Ожиріння (надлишкова маса тіла) _____
 - ☐ Мати
 - ☐ Батько
 - ☐ Бабуся
 - ☐ Дідусь
 - ☐ Інший варіант _____
- ☐ Захворювання щитовидної залози _____
- ☐ Надниркових залоз _____
- ☐ Захворювань нирок _____
- ☐ Наявність інших хронічних захворювань _____

Моніторинг менструального циклу			

Підпис _____

ДОДАТОК Г

Вивід залишку між індексом НОМА-IR та ОТ

Таблиця Г.1

	Спостереження	Передбачене		Спостереження	Передбачене
1.	2,961795089	-0,471795089	27.	2,457025299	0,982974701
2.	2,961795089	0,378204911	28.	2,898698865	-0,068698865
3.	3,15108376	-1,41108376	29.	2,709410194	-1,379410194
4.	2,772506417	1,147493583	30.	2,583217746	-0,643217746
5.	2,330832851	-1,110832851	31.	2,520121522	0,819878478
6.	3,024891312	1,355108688	32.	2,64631397	1,34368603
7.	2,14154418	0,07845582	33.	2,393929075	-0,593929075
8.	3,65585355	0,55414645	34.	2,898698865	-0,128698865
9.	2,64631397	-0,57631397	35.	2,204640404	0,255359596
10.	3,403468655	0,846531345	36.	2,457025299	0,022974701
11.	3,403468655	0,586531345	37.	2,457025299	-0,147025299
12.	2,583217746	-0,783217746	38.	2,583217746	-0,373217746
13.	3,024891312	-0,254891312	39.	2,457025299	0,342974701
14.	2,330832851	0,229167149	40.	2,835602641	0,384397359
15.	2,64631397	-0,90631397	41.	3,024891312	-1,394891312
16.	2,64631397	-0,90631397	42.	2,393929075	-0,693929075
17.	2,393929075	-0,373929075	43.	2,583217746	-0,103217746
18.	2,393929075	-0,413929075	44.	2,898698865	-0,588698865
19.	2,204640404	-0,424640404	45.	2,64631397	0,44368603
20.	2,64631397	-0,54631397	46.	2,520121522	0,949878478
21.	2,267736627	-0,147736627	47.	2,835602641	0,134397359
22.	2,583217746	-0,623217746	48.	2,393929075	2,446070925
23.	2,14154418	1,03845582	49.	2,457025299	-0,587025299
24.	2,64631397	-1,41631397	50.	2,709410194	-0,079410194
25.	2,583217746	1,026782254	51.	2,772506417	-0,292506417
26.	2,520121522	1,689878478	52.	2,64631397	0,38368603

Точковий прогноз

Таблиця Г.2

Ідекс НОМА	ОТ	
2,33	69	198,84
2,49	73	206,72
3,34	73	206,72
1,74	76	212,63
3,92	70	200,81
1,22	63	187,03
4,38	74	208,69
2,22	60	181,12
4,21	84	228,39
2,07	68	196,87
4,25	80	220,51
3,99	80	220,51
1,80	67	194,9
2,77	74	208,69
2,56	63	187,03
1,74	68	196,87
1,74	68	196,87
2,02	64	188,99
1,98	64	188,99
1,78	61	183,09
2,10	68	196,87
2,12	62	185,06
1,96	67	194,9
3,18	60	181,12
1,23	68	196,87
3,61	67	194,9

Продовження таблиці Г.2

4,21	66	192,93
3,44	65	190,96
2,83	72	204,75
1,33	69	198,84
1,94	67	194,9
3,34	66	192,93
3,99	68	196,87
1,80	64	188,99
2,77	72	204,75
2,46	61	183,09
2,48	65	190,96
2,31	65	190,96
2,21	67	194,9
2,80	65	190,96
3,22	71	202,78
1,63	74	208,69
1,70	64	188,99
2,48	67	194,9
2,31	72	204,75
3,09	68	196,87
3,47	66	192,93
2,97	71	202,78
4,84	64	188,99
1,87	65	190,96
2,63	69	198,84
2,48	70	200,81
3,03	68	196,87
	59	179,15
	85	230,36

Таблиця Г.3

Вивід залишку між індексом НОМА-IR та ІМТ

Спостереження	Передбачене	Залишки		Передбачене	Залишки
1.	2,803752	-0,31375	27.	2,433931	1,006069
2.	2,708655	0,631345	28.	2,951681	-0,12168
3.	2,824885	-1,08488	29.	2,772053	-1,44205
4.	2,835451	1,084549	30.	2,46563	-0,52563
5.	2,275436	-1,05544	31.	2,560727	0,779273
6.	3,416599	0,963401	32.	2,602992	1,387008
7.	2,328268	-0,10827	33.	2,772053	-0,97205
8.	3,289803	0,920197	34.	3,036211	-0,26621
9.	2,560727	-0,49073	35.	2,359967	0,100033
10.	3,18414	1,06586	36.	2,317701	0,162299
11.	3,427165	0,562835	37.	2,655824	-0,34582
12.	2,846018	-1,04602	38.	2,412798	-0,2028
13.	2,888283	-0,11828	39.	2,497329	0,302671
14.	2,359967	0,200033	40.	2,803752	0,416248
15.	2,444497	-0,7045	41.	3,416599	-1,7866
16.	2,444497	-0,7045	42.	2,412798	-0,7128
17.	2,338834	-0,31883	43.	2,772053	-0,29205
18.	2,412798	-0,4328	44.	3,036211	-0,72621
19.	2,444497	-0,6645	45.	2,46563	0,62437
20.	2,042977	0,057023	46.	2,539594	0,930406
21.	2,507895	-0,3879	47.	2,814319	0,155681
22.	2,317701	-0,3577	48.	2,55016	2,28984
23.	2,074676	1,105324	49.	2,476196	-0,6062
24.	2,412798	-1,1828	50.	3,025645	-0,39565
25.	2,497329	1,112671	51.	2,888283	-0,40828
26.	2,66639	1,54361	52.	2,655824	0,374176

Точковий прогноз

Таблиця Г.4

Ідекс НОМА	ІМТ	
2,33	19	40,976
2,49	22,1	44,828
3,34	21,2	43,71
1,74	22,3	45,077
3,92	22,4	45,201
1,22	17,1	38,615
4,38	27,9	52,036
2,22	17,6	39,237
4,21	26,7	50,544
2,07	19,8	41,97
4,25	25,7	49,302
3,99	28	52,16
1,80	22,5	45,326
2,77	22,9	45,823
2,56	17,9	39,61
1,74	18,7	40,604
1,74	18,7	40,604
2,02	17,7	39,361
1,98	18,4	40,231
1,78	18,7	40,604
2,10	14,9	35,882
2,12	19,3	41,349
1,96	17,5	39,113
3,18	15,2	36,255
1,23	18,4	40,231
3,61	19,2	41,225

Продовження таблиці Г.4

4,21	20,8	43,213
3,44	18,6	40,479
2,83	23,5	46,568
1,33	21,8	44,456
1,94	18,9	40,852
3,34	19,8	41,97
3,99	20,2	42,468
1,80	21,8	44,456
2,77	24,3	47,562
2,46	17,9	39,61
2,48	17,5	39,113
2,31	20,7	43,089
2,21	18,4	40,231
2,80	19,2	41,225
3,22	22,1	44,828
1,63	27,9	52,036
1,70	18,4	40,231
2,48	21,8	44,456
2,31	24,3	47,562
3,09	18,9	40,852
3,47	19,6	41,722
2,97	22,2	44,953
4,84	19,7	41,846
1,87	19	40,976
2,63	24,2	47,438
2,48	22,9	45,823
3,03	20,7	43,089
	14	34,763
	30	54,645

Таблиця Г.5

Вивід залишків між індексом НОМА-IR та тривалістю встановлення
регулярності МЦ

Спостереження	Передбачене	Залишки
1.	2,700787692	-0,210787692
2.	2,700787692	0,639212308
3.	2,332947692	-0,592947692
4.	2,700787692	1,219212308
5.	2,332947692	-1,112947692
6.	3,068627692	1,311372308
7.	2,700787692	-0,480787692
8.	3,068627692	1,141372308
9.	2,700787692	-0,630787692
10.	2,700787692	1,549212308
11.	3,068627692	0,921372308
12.	2,332947692	-0,532947692
13.	2,700787692	0,069212308
14.	3,068627692	-0,508627692
15.	2,700787692	-0,960787692
16.	2,700787692	-0,960787692
17.	2,700787692	-0,680787692
18.	2,332947692	-0,352947692
19.	2,700787692	-0,920787692
20.	2,700787692	-0,600787692
21.	2,332947692	-0,212947692
22.	2,700787692	-0,740787692
23.	3,068627692	0,111372308
24.	2,332947692	-1,102947692

Продовження таблиці Г.5

25.	2,700787692	0,909212308
26.	2,700787692	1,509212308
27.	2,700787692	0,739212308
28.	3,068627692	0,129212308
29.	2,332947692	-1,738627692
30.	2,700787692	-0,392947692
31.	1,965107692	0,639212308
32.	2,700787692	2,024892308
33.	2,700787692	-0,900787692
34.	2,332947692	0,069212308
35.	2,332947692	0,127052308
36.	2,700787692	0,147052308
37.	2,700787692	-0,390787692
38.	2,332947692	-0,490787692
39.	2,700787692	0,467052308
40.	2,700787692	0,519212308
41.	2,332947692	-1,070787692
42.	3,068627692	-0,632947692
43.	2,332947692	-0,588627692
44.	2,700787692	-0,022947692
45.	2,700787692	0,389212308
46.	2,516867692	0,769212308
47.	2,700787692	0,453132308
48.	2,700787692	2,139212308
49.	2,700787692	-0,830787692
50.	3,068627692	-0,070787692
51.	2,700787692	-0,588627692
52.	2,700787692	0,329212308

Точковий прогноз

Таблиця Г.6

Індекс НОМА	Встановлення регулярності	Точковий прогноз
2,33	2	3,0868
2,49	2	3,0868
3,34	2	3,0868
1,74	3	3,2942
3,92	2	3,0868
1,22	3	3,2942
4,38	1	2,8794
2,22	2	3,0868
4,21	1	2,8794
2,07	2	3,0868
4,25	2	3,0868
3,99	1	2,8794
1,80	3	3,2942
2,77	2	3,0868
2,56	1	2,8794
1,74	2	3,0868
1,74	2	3,0868
2,02	2	3,0868
1,98	3	3,2942
1,78	2	3,0868
2,10	2	3,0868
2,12	3	3,2942
1,96	2	3,0868
3,18	1	2,8794
1,23	3	3,2942
3,61	2	3,0868

Продовження таблиці Г.6

4,21	2	3,0868
3,44	2	3,0868
2,83	2	3,0868
1,33	1	2,8794
1,94	3	3,2942
3,34	2	3,0868
3,99	4	3,5016
1,80	2	3,0868
2,77	2	3,0868
2,46	3	3,2942
2,48	3	3,2942
2,31	2	3,0868
2,21	2	3,0868
2,80	3	3,2942
3,22	2	3,0868
1,63	2	3,0868
1,70	3	3,2942
2,48	1	2,8794
2,31	3	3,2942
3,09	2	3,0868
3,47	2	3,0868
2,97	2,5	3,1905
4,84	2	3,0868
1,87	2	3,0868
2,63	2	3,0868
2,48	1	2,8794
3,03	2	3,0868
	0,5	2,7757
	5	3,709

Таблиця Г.7

Вивід залишків між тривалістю кровотечі під час МЦ та індексом НОМА-IR

	Передбачене	Залишки		Передбачене	Залишки
1.	2,732261	-0,24226	27.	2,480538	0,959462
2.	2,983985	0,356015	28.	2,480538	0,349462
3.	2,732261	-0,99226	29.	2,480538	-1,15054
4.	2,732261	1,187739	30.	2,732261	-0,79226
5.	2,732261	-1,51226	31.	2,732261	0,607739
6.	2,732261	1,647739	32.	2,732261	1,257739
7.	2,480538	-0,26054	33.	2,228814	-0,42881
8.	2,732261	1,477739	34.	2,228814	0,541186
9.	2,732261	-0,66226	35.	2,983985	-0,52398
10.	2,983985	1,266015	36.	2,228814	0,251186
11.	2,732261	1,257739	37.	2,480538	-0,17054
12.	2,732261	-0,93226	38.	2,480538	-0,27054
13.	2,732261	0,037739	39.	2,732261	0,067739
14.	2,480538	0,079462	40.	2,983985	0,236015
15.	2,228814	-0,48881	41.	2,732261	-1,10226
16.	2,228814	-0,48881	42.	2,732261	-1,03226
17.	3,487432	-1,46743	43.	2,732261	-0,25226
18.	2,228814	-0,24881	44.	2,732261	-0,42226
19.	2,732261	-0,95226	45.	2,480538	0,609462
20.	2,732261	-0,63226	46.	2,732261	0,737739
21.	2,480538	-0,36054	47.	2,732261	0,237739
22.	2,480538	-0,52054	48.	2,983985	1,856015
23.	2,480538	0,699462	49.	2,732261	-0,86226
24.	2,732261	-1,50226	50.	2,732261	-0,10226
25.	2,732261	0,877739	51.	2,732261	-0,25226
26.	2,732261	1,477739	52.	2,480538	0,549462

Таблиця Г.8

Точковий прогноз

Індекс НОМА	Тривалість кровотечі	
2,33	6	7,7388
2,49	5	7,4592
3,34	4	7,1796
1,74	5	7,4592
3,92	5	7,4592
1,22	5	7,4592
4,38	5	7,4592
2,22	6	7,7388
4,21	5	7,4592
2,07	5	7,4592
4,25	4	7,1796
3,99	5	7,4592
1,80	5	7,4592
2,77	5	7,4592
2,56	6	7,7388
1,74	7	8,0184
1,74	7	8,0184
2,02	2	6,6204
1,98	7	8,0184
1,78	5	7,4592
2,10	5	7,4592
2,12	6	7,7388
1,96	6	7,7388

Продовження таблиці Г.8

3,18	6	7,7388
1,23	5	7,4592
3,61	5	7,4592
4,21	5	7,4592
3,44	6	7,7388
2,83	6	7,7388
1,33	6	7,7388
1,94	5	7,4592
3,34	5	7,4592
3,99	5	7,4592
1,80	7	8,0184
2,77	7	8,0184
2,46	4	7,1796
2,48	7	8,0184
2,31	6	7,7388
2,21	6	7,7388
2,80	5	7,4592
3,22	4	7,1796
1,63	5	7,4592
1,70	5	7,4592
2,48	5	7,4592
2,31	5	7,4592
3,09	6	7,7388
3,47	5	7,4592
2,97	5	7,4592

Продовження таблиці Г.8

4,84	4	7,1796
1,87	5	7,4592
2,63	5	7,4592
2,48	5	7,4592
3,03	6	7,7388
	1	6,3408
	8	8,298
	9	8,5776

Таблиця Г.9

Вивід залишку між індексом НОМА-IR та рівнем ТТГ

	Передбачене 2,33	Залишки		Передбачене 2,33	Залишки
1.	2,71542	-0,22542	27.	2,841615	0,598385
2.	2,284339	1,055661	28.	2,619512	0,210488
3.	2,387314	-0,64731	29.	2,452935	-1,12294
4.	2,841615	1,078385	30.	2,786089	-0,84609
5.	2,892092	-1,67209	31.	2,892092	0,447908
6.	2,781041	1,598959	32.	2,71542	1,27458
7.	2,478174	-0,25817	33.	2,28131	-0,48131
8.	2,841615	1,368385	34.	2,387314	0,382686
9.	2,614464	-0,54446	35.	2,841615	-0,38161
10	2,841615	1,408385	36.	2,892092	-0,41209
11	2,765898	1,224102	37.	2,786089	-0,47609
12	2,437792	-0,63779	38.	2,48827	-0,27827
13	2,619512	0,150488	39.	2,841615	-0,04161
14	2,452935	0,107065	40.	2,614464	0,605536
15	2,791137	-1,05114	41.	2,841615	-1,21161
16	2,791137	-1,05114	42.	2,765898	-1,0659
17	2,336836	-0,31684	43.	2,437792	0,042208
18	2,437792	-0,45779	44.	2,589225	-0,27923
19	2,538747	-0,75875	45.	2,473126	0,616874
20	2,841615	-0,74161	46.	2,791137	0,678863
21	2,614464	-0,49446	47.	2,775993	0,194007
22	2,336836	-0,37684	48.	2,336836	2,503164
23	2,841615	0,338385	49.	2,619512	-0,74951
24	2,639703	-1,4097	50.	2,841615	-0,21161
25	2,71542	0,89458	51.	2,765898	-0,2859
26	2,740659	1,469341	52.	2,791137	0,238863

Точковый прогноз

Таблиця Г.10

Індекс НОМА	ТТГ	
2,33	2,1	1,5942
2,49	1,75	1,5656
3,34	0,896	1,496
1,74	1,1	1,5127
3,92	2	1,586
1,22	2,1	1,5942
4,38	1,88	1,5762
2,22	1,28	1,5273
4,21	2	1,586
2,07	1,55	1,5493
4,25	2	1,586
3,99	1,85	1,5738
1,80	1,2	1,5208
2,77	1,56	1,5501
2,56	1,23	1,5232
1,74	1,9	1,5779
1,74	1,9	1,5779
2,02	1	1,5045
1,98	1,2	1,5208
1,78	1,4	1,5371
2,10	2	1,586
2,12	1,55	1,5493
1,96	1	1,5045
3,18	2	1,586
1,23	1,6	1,5534
3,61	1,75	1,5656

Продовження таблиці Г.10

4,21	1,8	1,5697
3,44	2	1,586
2,83	1,56	1,5501
1,33	1,23	1,5232
1,94	1,89	1,577
3,34	2,1	1,5942
3,99	1,75	1,5656
1,80	0,89	1,4955
2,77	1,1	1,5127
2,46	2	1,586
2,48	2,1	1,5942
2,31	1,89	1,577
2,21	1,3	1,529
2,80	2	1,586
3,22	1,55	1,5493
1,63	2	1,586
1,70	1,85	1,5738
2,48	1,2	1,5208
2,31	1,5	1,5453
3,09	1,27	1,5265
3,47	1,9	1,5779
2,97	1,87	1,5754
4,84	1	1,5045
1,87	1,56	1,5501
2,63	2	1,586
2,48	1,85	1,5738
3,03	1,9	1,5779
	0,8	1,4882
	2,5	1,6268

Таблиця Г.11

Вивід залишку між індексом НОМА-IR та рівнем ДГЕА-с

	Передбачено	Залишки		Передбачено	Залишки
1.	3,188178333	-0,698178333	27.	2,914452467	0,525547533
2.	2,640726602	0,699273398	28.	2,846021001	-0,016021001
3.	2,503863669	-0,763863669	29.	2,503863669	-1,173863669
4.	2,777589535	1,142410465	30.	2,613354016	-0,673354016
5.	2,367000737	-1,147000737	31.	2,367000737	0,972999263
6.	2,435432203	1,944567797	32.	2,572295136	1,417704864
7.	3,188178333	-0,968178333	33.	2,435432203	-0,635432203
8.	2,914452467	1,295547533	34.	2,640726602	0,129273398
9.	2,846021001	-0,776021001	35.	2,606510869	-0,146510869
10.	2,846021001	1,403978999	36.	2,503863669	-0,023863669
11.	3,256609799	0,733390201	37.	2,606510869	-0,296510869
12.	2,572295136	-0,772295136	38.	2,503863669	-0,293863669
13.	2,709158068	0,060841932	39.	2,367000737	0,432999263
14.	2,770746388	-0,210746388	40.	2,503863669	0,716136331
15.	2,503863669	-0,763863669	41.	2,538079403	-0,908079403
16.	2,503863669	-0,763863669	42.	2,572295136	-0,872295136
17.	2,572295136	-0,552295136	43.	2,640726602	-0,160726602
18.	2,982883934	-1,002883934	44.	2,709158068	-0,399158068
19.	2,846021001	-1,066021001	45.	2,777589535	0,312410465
20.	2,367000737	-0,267000737	46.	2,914452467	0,555547533
21.	2,674942335	-0,554942335	47.	2,709158068	0,260841932
22.	2,551765696	-0,591765696	48.	2,435432203	2,404567797
23.	2,503863669	0,676136331	49.	2,572295136	-0,702295136
24.	2,435432203	-1,205432203	50.	2,606510869	0,023489131
25.	3,119746866	0,490253134	51.	2,538079403	-0,058079403
26.	2,606510869	1,603489131	52.	2,367000737	0,662999263

Точковий прогноз

Таблиця Г.12

Індекс НОМА	ДГЕА-с	
2,33	250	2479,5
2,49	200	2043,7
3,34	280	2741
1,74	300	2915,3
3,92	260	2566,6
1,22	320	3089,6
4,38	310	3002,4
2,22	200	2043,7
4,21	240	2392,3
2,07	250	2479,5
4,25	250	2479,5
3,99	190	1956,5
1,8	290	2828,1
2,77	270	2653,8
2,56	261	2575,3
1,74	300	2915,3
1,74	300	2915,3
2,02	290	2828,1
1,98	230	2305,2
1,78	250	2479,5
2,1	320	3089,6
2,12	275	2697,4
1,96	293	2854,3
3,18	300	2915,3
1,23	310	3002,4
3,61	210	2130,8

Продовження таблиці Г.12

4,21	285	2784,5
3,44	240	2392,3
2,83	250	2479,5
1,33	300	2915,3
1,94	284	2775,8
3,34	320	3089,6
3,99	290	2828,1
1,8	310	3002,4
2,77	280	2741
2,46	285	2784,5
2,48	300	2915,3
2,31	285	2784,5
2,21	300	2915,3
2,8	320	3089,6
3,22	300	2915,3
1,63	295	2871,7
1,7	290	2828,1
2,48	280	2741
2,31	270	2653,8
3,09	260	2566,6
3,47	240	2392,3
2,97	270	2653,8
4,84	310	3002,4
1,87	290	2828,1
2,63	285	2784,5
2,48	295	2871,7
3,03	320	3089,6
	189	1947,8
	322	3107

Таблиця Г.13

Вивід залишку між індексом НОМА-IR та рівнем загального тестостерону

	Передбачено	Залишки		Передбачено	Залишки
1.	2,39455426	0,09544574	27.	2,407154985	1,032845015
2.	2,570964408	0,769035592	28.	2,633968032	0,196031968
3.	2,722173106	-0,982173106	29.	2,722173106	-1,392173106
4.	2,558363683	1,361636317	30.	2,558363683	-0,618363683
5.	1,903125992	-0,683125992	31.	2,533162233	0,806837767
6.	2,911183978	1,468816022	32.	2,911183978	1,078816022
7.	2,671770207	-0,451770207	33.	2,671770207	-0,871770207
8.	3,163198475	1,046801525	34.	3,037191227	-0,267191227
9.	2,848180354	-0,778180354	35.	2,835579629	-0,375579629
10.	2,747374555	1,502625445	36.	2,722173106	-0,242173106
11.	2,470158609	1,519841391	37.	2,470158609	-0,160158609
12.	2,281147737	-0,481147737	38.	2,281147737	-0,071147737
13.	2,570964408	0,199035592	39.	2,570964408	0,229035592
14.	2,659169482	-0,099169482	40.	2,659169482	0,560830518
15.	2,533162233	-0,793162233	41.	2,533162233	-0,903162233
16.	2,533162233	-0,793162233	42.	2,78517673	-1,08517673
17.	2,78517673	-0,76517673	43.	2,797777455	-0,317777455
18.	2,911183978	-0,931183978	44.	2,911183978	-0,601183978
19.	2,470158609	-0,690158609	45.	2,470158609	0,619841391
20.	2,646568757	-0,546568757	46.	2,646568757	0,823431243
21.	2,78517673	-0,66517673	47.	2,78517673	0,18482327
22.	2,873381804	-0,913381804	48.	2,873381804	1,966618196
23.	2,885982529	0,294017471	49.	2,873381804	-1,003381804
24.	2,684370931	-1,454370931	50.	2,671770207	-0,041770207
25.	2,482759334	1,127240666	51.	2,482759334	-0,002759334
26.	2,608766582	1,601233418	52.	2,533162233	0,496837767

Точковий прогноз

Таблиця Г.14

Індекс НОМА	Згальний тестостерон	
2,33	0,66	0,7029
2,49	0,59	0,6997
3,34	0,73	0,7061
1,74	0,85	0,7116
3,92	0,72	0,7057
1,22	0,2	0,6819
4,38	1	0,7185
2,22	0,81	0,7098
4,21	1,2	0,7277
2,07	0,95	0,7162
4,25	0,87	0,7125
3,99	0,65	0,7025
1,8	0,5	0,6956
2,77	0,73	0,7061
2,56	0,8	0,7093
1,74	0,7	0,7048
1,74	0,7	0,7048
2,02	0,9	0,7139
1,98	1	0,7185
1,78	0,65	0,7025
2,1	0,79	0,7089
2,12	0,9	0,7139
1,96	0,97	0,7171
3,18	0,98	0,7176
1,23	0,82	0,7103
3,61	0,66	0,7029

Продовження таблиці Г.14

4,21	0,76	0,7075
3,44	0,6	0,7002
2,83	0,78	0,7084
1,33	0,85	0,7116
1,94	0,72	0,7057
3,34	0,7	0,7048
3,99	1	0,7185
1,8	0,81	0,7098
2,77	1,1	0,7231
2,46	0,94	0,7158
2,48	0,85	0,7116
2,31	0,65	0,7025
2,21	0,5	0,6956
2,8	0,73	0,7061
3,22	0,8	0,7093
1,63	0,7	0,7048
1,7	0,9	0,7139
2,48	0,91	0,7144
2,31	1	0,7185
3,09	0,65	0,7025
3,47	0,79	0,7089
2,97	0,9	0,7139
4,84	0,97	0,7171
1,87	0,97	0,7171
2,63	0,81	0,7098
2,48	0,66	0,7029
3,03	0,7	0,7048
	0,1	0,6773
	1,3	0,7322

Таблиця Г.15

Вивід залишку між тривалістю менструації у пацієнток та індексом Матсуда

	Передбачене	Залишки		Передбачено	Залишки
1.	4,35314	0,44686	27.	4,507935	-0,62794
2.	4,198345	0,471655	28.	4,507935	0,362065
3.	4,35314	0,14686	29.	4,507935	0,392065
4.	4,35314	-0,55314	30.	4,35314	0,55686
5.	4,35314	0,74686	31.	4,35314	-0,39314
6.	4,35314	-0,25314	32.	4,35314	-0,35314
7.	4,507935	0,292065	33.	4,66273	0,13727
8.	4,35314	-0,46314	34.	4,66273	-0,56273
9.	4,35314	-0,25314	35.	4,198345	0,021655
10.	4,198345	-0,49834	36.	4,66273	-0,56273
11.	4,35314	0,62686	37.	4,507935	0,292065
12.	4,35314	0,84686	38.	4,507935	-0,30794
13.	4,35314	-0,10314	39.	4,35314	-0,06314
14.	4,507935	0,392065	40.	4,198345	-0,58834
15.	4,66273	0,18727	41.	4,35314	0,74686
16.	4,66273	0,18727	42.	4,35314	-0,05314
17.	3,888754	0,311246	43.	4,35314	-0,35314
18.	4,66273	0,28727	44.	4,35314	0,52686
19.	4,35314	0,44686	45.	4,507935	0,052065
20.	4,35314	0,30686	46.	4,35314	-0,90314
21.	4,507935	0,092065	47.	4,35314	-0,79314
22.	4,507935	-0,20794	48.	4,198345	-1,09834
23.	4,507935	0,072065	49.	4,35314	-0,15314
24.	4,35314	1,04686	50.	4,35314	0,19686
25.	4,35314	0,34686	51.	4,35314	0,26686
26.	4,35314	-0,75314	52.	4,507935	-0,90794

Таблиця Г.16

Точковий прогноз

Індекс Matsuda	Тривалість кровотечі	
4,6	6	6,1437
4,8	5	5,6278
4,67	4	5,1119
4,5	5	5,6278
3,8	5	5,6278
5,1	5	5,6278
4,1	5	5,6278
4,8	6	6,1437
3,89	5	5,6278
4,1	5	5,6278
3,7	4	5,1119
4,98	5	5,6278
5,2	5	5,6278
4,25	5	5,6278
4,9	6	6,1437
4,85	7	6,6596
4,85	7	6,6596
4,2	2	4,0801
4,95	7	6,6596
4,8	5	5,6278
4,66	5	5,6278
4,6	6	6,1437
4,3	6	6,1437
4,58	6	6,1437

Продовження таблиці Г.16

5,4	5	5,6278
4,7	5	5,6278
3,6	5	5,6278
3,88	6	6,1437
4,87	6	6,1437
4,9	6	6,1437
4,91	5	5,6278
3,96	5	5,6278
4	5	5,6278
4,8	7	6,6596
4,1	7	6,6596
4,22	4	5,1119
4,1	7	6,6596
4,8	6	6,1437
4,2	6	6,1437
4,29	5	5,6278
3,61	4	5,1119
5,1	5	5,6278
4,3	5	5,6278
4	5	5,6278
4,88	5	5,6278
4,56	6	6,1437
3,45	5	5,6278
3,56	5	5,6278
3,1	4	5,1119
4,2	5	5,6278

Продовження таблиці Г.16

4,55	5	5,6278
4,62	5	5,6278
3,6	6	6,1437
	1	3,5642
	8	7,1755

Таблиця Г.17

Вивід залишку між рівнем ФСГ та індексом Матсуда

	Передбачене 4,6	Залишки		Передбачено 4,6	Залишки
1.	4,344068	0,455932	27.	4,433469	-0,55347
2.	4,395921	0,274079	28.	4,558631	0,311369
3.	4,415589	0,084411	29.	4,344068	0,555932
4.	4,290427	-0,49043	30.	4,433469	0,476531
5.	4,397709	0,702291	31.	4,522871	-0,56287
6.	4,433469	-0,33347	32.	4,344068	-0,34407
7.	4,245727	0,554273	33.	4,513931	0,286069
8.	4,510355	-0,62035	34.	4,415589	-0,31559
9.	4,558631	-0,45863	35.	4,290427	-0,07043
10.	4,201026	-0,50103	36.	4,415589	-0,31559
11.	4,558631	0,421369	37.	4,48711	0,31289
12.	4,45135	0,74865	38.	4,247515	-0,04751
13.	4,379829	-0,12983	39.	4,508567	-0,21857
14.	4,538963	0,361037	40.	4,558631	-0,94863
15.	4,379829	0,470171	41.	4,201026	0,898974
16.	4,379829	0,470171	42.	4,558631	-0,25863
17.	4,183146	0,016854	43.	4,45135	-0,45135
18.	4,290427	0,659573	44.	4,415589	0,464411
19.	4,558631	0,241369	45.	4,538963	0,021037
20.	4,201026	0,458974	46.	4,379829	-0,92983
21.	4,220694	0,379306	47.	4,201026	-0,64103
22.	4,308308	-0,00831	48.	4,183146	-1,08315
23.	4,558631	0,021369	49.	4,46923	-0,26923
24.	4,540751	0,859249	50.	4,558631	-0,00863
25.	4,379829	0,320171	51.	4,379829	0,240171
26.	4,344068	-0,74407	52.	4,361948	-0,76195

Таблиця Г.18

Точковий прогноз

Індекс Matsuda	ФСГ	
4,6	5,4	7,7093
4,8	5,2	7,6519
4,67	4,91	7,5685
4,5	4,8	7,5369
3,8	5,5	7,7381
5,1	4,9	7,5657
4,1	4,7	7,5082
4,8	5,75	7,8099
3,89	4,27	7,3847
4,1	4	7,3071
3,7	6	7,8817
4,98	4	7,3071
5,2	4,6	7,4795
4,25	5	7,5944
4,9	4,11	7,3387
4,85	5	7,5944
4,85	5	7,5944
4,2	6,1	7,9104
4,95	5,5	7,7381
4,8	4	7,3071
4,66	6	7,8817
4,6	5,89	7,8501
4,3	5,4	7,7093
4,58	4	7,3071
5,4	4,1	7,3358

Продовження таблиці Г.18

4,7	5	7,5944
3,6	5,2	7,6519
3,88	4,7	7,5082
4,87	4	7,3071
4,9	5,2	7,6519
4,91	4,7	7,5082
3,96	4,2	7,3646
4	5,2	7,6519
4,8	4,25	7,3789
4,1	4,8	7,5369
4,22	5,5	7,7381
4,1	4,8	7,5369
4,8	4,4	7,422
4,2	5,74	7,807
4,29	4,28	7,3875
3,61	4	7,3071
5,1	6	7,8817
4,3	4	7,3071
4	4,6	7,4795
4,88	4,8	7,5369
4,56	4,11	7,3387
3,45	5	7,5944
3,56	6	7,8817
3,1	6,1	7,9104
4,2	4,5	7,4508
4,55	4	7,3071
4,62	5	7,5944

3,6	5,1	7,6231
	3,5	7,1635
	6,5	8,0254

Продовження таблиці Г.18

Таблиця Г.19

Вивід залишків між рівнем загального тестостерону та індексом Матсуда

	Передбачене 4,6	Залишки		Передбачено 4,6	Залишки
1.	4,620692	0,179308	27.	4,610044	-0,73004
2.	4,47162	0,19838	28.	4,418379	0,451621
3.	4,343843	0,156157	29.	4,343843	0,556157
4.	4,482268	-0,68227	30.	4,482268	0,427732
5.	5,035967	0,064033	31.	4,503564	-0,54356
6.	4,184122	-0,08412	32.	4,184122	-0,18412
7.	4,386435	0,413565	33.	4,386435	0,413565
8.	3,971161	-0,08116	34.	4,077642	0,022358
9.	4,237363	-0,13736	35.	4,248011	-0,02801
10.	4,322547	-0,62255	36.	4,343843	-0,24384
11.	4,556804	0,423196	37.	4,556804	0,243196
12.	4,716525	0,483475	38.	4,716525	-0,51652
13.	4,47162	-0,22162	39.	4,47162	-0,18162
14.	4,397083	0,502917	40.	4,397083	-0,78708
15.	4,503564	0,346436	41.	4,503564	0,596436
16.	4,503564	0,346436	42.	4,290603	0,009397
17.	4,290603	-0,0906	43.	4,279955	-0,27995
18.	4,184122	0,765878	44.	4,184122	0,695878
19.	4,556804	0,243196	45.	4,556804	0,003196
20.	4,407731	0,252269	46.	4,407731	-0,95773
21.	4,290603	0,309397	47.	4,290603	-0,7306
22.	4,216066	0,083934	48.	4,216066	-1,11607
23.	4,205418	0,374582	49.	4,216066	-0,01607
24.	4,375787	1,024213	50.	4,386435	0,163565
25.	4,546156	0,153844	51.	4,546156	0,073844
26.	4,439676	-0,83968	52.	4,503564	-0,90356

Точковий прогноз

Таблиця Г.20

Індекс Matsuda	Згальний тестостерон	
4,6	0,66	1,3783
4,8	0,59	1,3702
4,67	0,73	1,3863
4,5	0,85	1,4002
3,8	0,72	1,3852
5,1	0,2	1,3252
4,1	1	1,4175
4,8	0,81	1,3956
3,89	1,2	1,4406
4,1	0,95	1,4117
3,7	0,87	1,4025
4,98	0,65	1,3771
5,2	0,5	1,3598
4,25	0,73	1,3863
4,9	0,8	1,3944
4,85	0,7	1,3829
4,85	0,7	1,3829
4,2	0,9	1,406
4,95	1	1,4175
4,8	0,65	1,3771
4,66	0,79	1,3933
4,6	0,9	1,406
4,3	0,97	1,414
4,58	0,98	1,4152
5,4	0,82	1,3967
4,7	0,66	1,3783

Продовження таблиці Г.20

3,6	0,76	1,3898
3,88	0,6	1,3713
4,87	0,78	1,3921
4,9	0,85	1,4002
4,91	0,72	1,3852
3,96	0,7	1,3829
4	1	1,4175
4,8	0,81	1,3956
4,1	1,1	1,429
4,22	0,94	1,4106
4,1	0,85	1,4002
4,8	0,65	1,3771
4,2	0,5	1,3598
4,29	0,73	1,3863
3,61	0,8	1,3944
5,1	0,7	1,3829
4,3	0,9	1,406
4	0,91	1,4071
4,88	1	1,4175
4,56	0,65	1,3771
3,45	0,79	1,3933
3,56	0,9	1,406
3,1	0,97	1,414
4,2	0,97	1,414
4,55	0,81	1,3956
4,62	0,66	1,3783
3,6	0,7	1,3829
	0,1	1,3136
	1,3	1,4521

ДОДАТОК Д

Вивід залишків між рівнем інсуліну натще та ОТ

Таблиця Д.1

	Спостереження	Передбачене		Спостереження	Передбачене
1.	13,89172	-0,56172	27.	11,99925	2,340753
2.	13,89172	0,288278	28.	13,65516	-4,15516
3.	14,6014	-6,6314	29.	12,94548	-4,34548
4.	13,18204	3,787957	30.	12,47237	-3,36237
5.	11,52613	-4,97613	31.	12,23581	6,524194
6.	14,12828	6,421719	32.	12,70892	5,261075
7.	10,81645	0,06355	33.	11,76269	-2,78269
8.	16,49387	3,666125	34.	13,65516	-1,45516
9.	12,70892	-2,98892	35.	11,05301	0,246991
10.	15,54764	3,212363	36.	11,99925	-0,61925
11.	15,54764	2,422363	37.	11,99925	1,330753
12.	12,47237	-3,49237	38.	12,47237	-1,09237
13.	14,12828	-1,92828	39.	11,99925	1,400753
14.	11,52613	-0,22613	40.	13,4186	0,761397
15.	12,70892	-3,80892	41.	14,12828	-6,15828
16.	12,70892	-3,80892	42.	11,76269	-2,65269
17.	11,76269	-1,66269	43.	12,47237	-1,09237
18.	11,76269	1,337313	44.	13,65516	-0,32516
19.	11,05301	-0,17301	45.	12,70892	1,471075
20.	12,70892	-1,20892	46.	12,23581	4,734194
21.	11,28957	-1,56957	47.	13,4186	2,481397
22.	12,47237	-1,97237	48.	11,76269	8,787313
23.	10,81645	4,38355	49.	11,99925	-1,11925
24.	12,70892	-5,58892	50.	12,94548	-1,56548
25.	12,47237	2,027635	51.	13,18204	0,147957
26.	12,23581	6,754194	52.	12,70892	1,471075

Точковий прогноз

Таблиця Д.2

Інсулін до навантаження	ОТ	
11,38	69	92,91
13,33	73	94,67
14,18	73	94,67
7,97	76	95,989
16,97	70	93,35
6,55	63	90,271
20,55	74	95,11
10,88	60	88,951
20,16	84	99,509
9,72	68	92,47
18,76	80	97,749
17,97	80	97,749
8,98	67	92,03
12,20	74	95,11
11,30	63	90,271
8,90	68	92,47
8,90	68	92,47
10,10	64	90,711
13,10	64	90,711
10,88	61	89,391
11,50	68	92,47
9,72	62	89,831
10,50	67	92,03
15,20	60	88,951
7,12	68	92,47
14,50	67	92,03
18,99	66	91,59

Продовження таблиці Д.2

14,34	65	91,151
9,50	72	94,23
8,60	69	92,91
9,11	67	92,03
18,76	66	91,59
17,97	68	92,47
8,98	64	90,711
12,20	72	94,23
11,30	61	89,391
11,38	65	91,151
13,33	65	91,151
11,38	67	92,03
13,40	65	91,151
14,18	71	93,79
7,97	74	95,11
9,11	64	90,711
11,38	67	92,03
13,33	72	94,23
14,18	68	92,47
16,97	66	91,59
15,90	71	93,79
20,55	64	90,711
10,88	65	91,151
11,38	69	92,91
13,33	70	93,35
14,18	68	92,47
	59	88,511
	85	99,949

Таблиця Д.3

Вивід залишків між ІМТ та рівнем інсуліну натще

	Спостереження	Передбачене		Спостереження	Передбачене
1.	13,30025	0,029746	27.	11,91108	2,428917
2.	12,94304	1,236961	28.	13,85592	-4,35592
3.	13,37964	-5,40964	29.	13,18118	-4,58118
4.	13,41933	3,550674	30.	12,03015	-2,92015
5.	11,31572	-4,76572	31.	12,38737	6,37263
6.	15,60231	4,94769	32.	12,54613	5,423867
7.	11,51418	-0,63418	33.	13,18118	-4,20118
8.	15,12602	5,033977	34.	14,17345	-1,97345
9.	12,38737	-2,66737	35.	11,63325	-0,33325
10.	14,72912	4,030883	36.	11,47449	-0,09449
11.	15,642	2,327999	37.	12,74459	0,585414
12.	13,45902	-4,47902	38.	11,8317	-0,4517
13.	13,61778	-1,41778	39.	12,14923	1,250774
14.	11,63325	-0,33325	40.	13,30025	0,879746
15.	11,95077	-3,05077	41.	15,60231	-7,63231
16.	11,95077	-3,05077	42.	11,8317	-2,7217
17.	11,55387	-1,45387	43.	13,18118	-1,80118
18.	11,8317	1,268299	44.	14,17345	-0,84345
19.	11,95077	-1,07077	45.	12,03015	2,149845
20.	10,44253	1,05747	46.	12,30799	4,662011
21.	12,18892	-2,46892	47.	13,33994	2,560055
22.	11,47449	-0,97449	48.	12,34768	8,202321
23.	10,5616	4,638398	49.	12,06985	-1,18985
24.	11,8317	-4,7117	50.	14,13376	-2,75376
25.	12,14923	2,350774	51.	13,61778	-0,28778
26.	12,78428	6,205724	52.	12,74459	1,435414

Точковий прогноз

Таблиця Д.4

Інсулін до навантаження	ІМТ	
11,38	19,00	22,409
13,33	22,10	23,272
14,18	21,20	23,021
7,97	22,30	23,328
16,97	22,40	23,355
6,55	17,10	21,879
20,55	27,90	24,887
10,88	17,60	22,019
20,16	26,70	24,553
9,72	19,80	22,631
18,76	25,70	24,274
17,97	28,00	24,915
8,98	22,50	23,383
12,20	22,90	23,495
11,30	17,90	22,102
8,90	18,70	22,325
8,90	18,70	22,325
10,10	17,70	22,046
13,10	18,40	22,241
10,88	18,70	22,325
11,50	14,90	21,267
9,72	19,30	22,492
10,50	17,50	21,991
15,20	15,20	21,35
7,12	18,40	22,241
14,50	19,20	22,464

Продовження таблиці Д.4

18,99	20,80	22,91
14,34	18,60	22,297
9,50	23,50	23,662
8,60	21,80	23,188
9,11	18,90	22,381
18,76	19,80	22,631
17,97	20,20	22,743
8,98	21,80	23,188
12,20	24,30	23,885
11,30	17,90	22,102
11,38	17,50	21,991
13,33	20,70	22,882
11,38	18,40	22,241
13,40	19,20	22,464
14,18	22,10	23,272
7,97	27,90	24,887
9,11	18,40	22,241
11,38	21,80	23,188
13,33	24,30	23,885
14,18	18,90	22,381
16,97	19,60	22,576
15,90	22,20	23,3
20,55	19,70	22,603
10,88	19,00	22,409
11,38	24,20	23,857
13,33	22,90	23,495
14,18	20,70	22,882
	14,00	21,016
	30,00	25,472

Вивід залишків між тривалістю встановлення регулярності МЦ Таблиця Д.5

та рівнем інсуліну натще					
	Спостереження	Передбачене		Спостереження	Передбачене
1.	12,93461	0,395391	27.	12,93461	1,405391
2.	12,93461	1,245391	28.	12,93461	-3,43461
3.	11,38389	-3,41389	29.	14,48533	-5,88533
4.	12,93461	4,035391	30.	11,38389	-2,27389
5.	11,38389	-4,83389	31.	12,93461	5,825391
6.	14,48533	6,064671	32.	9,833169	8,136831
7.	12,93461	-2,05461	33.	12,93461	-3,95461
8.	14,48533	5,674671	34.	12,93461	-0,73461
9.	12,93461	-3,21461	35.	11,38389	-0,08389
10.	12,93461	5,825391	36.	11,38389	-0,00389
11.	14,48533	3,484671	37.	12,93461	0,395391
12.	11,38389	-2,40389	38.	12,93461	-1,55461
13.	12,93461	-0,73461	39.	11,38389	2,016111
14.	14,48533	-3,18533	40.	12,93461	1,245391
15.	12,93461	-4,03461	41.	12,93461	-4,96461
16.	12,93461	-4,03461	42.	11,38389	-2,27389
17.	12,93461	-2,83461	43.	14,48533	-3,10533
18.	11,38389	1,716111	44.	11,38389	1,946111
19.	12,93461	-2,05461	45.	12,93461	1,245391
20.	12,93461	-1,43461	46.	12,93461	4,035391
21.	11,38389	-1,66389	47.	12,15925	3,740751
22.	12,93461	-2,43461	48.	12,93461	7,615391
23.	14,48533	0,714671	49.	12,93461	-2,05461
24.	11,38389	-4,26389	50.	12,93461	-1,55461
25.	12,93461	1,565391	51.	14,48533	-1,15533
26.	12,93461	6,055391	52.	12,93461	1,245391

Точковий прогноз

Таблиця Д.6

Інсулін до навантаження	Встановлення регулярності	
11,38	2	2,8894
13,33	2	2,8894
14,18	2	2,8894
7,97	3	2,9415
16,97	2	2,8894
6,55	3	2,9415
20,55	1	2,8373
10,88	2	2,8894
20,16	1	2,8373
9,72	2	2,8894
18,76	2	2,8894
17,97	1	2,8373
8,98	3	2,9415
12,20	2	2,8894
11,30	1	2,8373
8,90	2	2,8894
8,90	2	2,8894
10,10	2	2,8894
13,10	3	2,9415
10,88	2	2,8894
11,50	2	2,8894
9,72	3	2,9415
10,50	2	2,8894
15,20	1	2,8373
7,12	3	2,9415

Продовження таблиці Д.6

14,50	2	2,8894
18,99	2	2,8894
14,34	2	2,8894
9,50	2	2,8894
8,60	1	2,8373
9,11	3	2,9415
18,76	2	2,8894
17,97	4	2,9936
8,98	2	2,8894
12,20	2	2,8894
11,30	3	2,9415
11,38	3	2,9415
13,33	2	2,8894
11,38	2	2,8894
13,40	3	2,9415
14,18	2	2,8894
7,97	2	2,8894
9,11	3	2,9415
11,38	1	2,8373
13,33	3	2,9415
14,18	2	2,8894
16,97	2	2,8894
15,90	2,5	2,9155
20,55	2	2,8894
10,88	2	2,8894
11,38	2	2,8894
13,33	1	2,8373

Продовження таблиці Д.6

14,18	2	2,8894
	0,5	2,8113
	5	3,0457

Таблиця Д.7

Вивід залишків між тривалістю менструальної кровотечі та рівнем інсуліну натще

	Спостереження	Передбачене		Спостереження	Передбачене
1.	13,03491	0,295085	27.	12,07894	2,261058
2.	13,99089	0,189113	28.	12,07894	-2,57894
3.	13,03491	-5,06491	29.	12,07894	-3,47894
4.	13,03491	3,935085	30.	13,03491	-3,92491
5.	13,03491	-6,48491	31.	13,03491	5,725085
6.	13,03491	7,515085	32.	13,03491	4,935085
7.	12,07894	-1,19894	33.	11,12297	-2,14297
8.	13,03491	7,125085	34.	11,12297	1,077031
9.	13,03491	-3,31491	35.	13,99089	-2,69089
10.	13,99089	4,769113	36.	11,12297	0,257031
11.	13,03491	4,935085	37.	12,07894	1,251058
12.	13,03491	-4,05491	38.	12,07894	-0,69894
13.	13,03491	-0,83491	39.	13,03491	0,365085
14.	12,07894	-0,77894	40.	13,99089	0,189113
15.	11,12297	-2,22297	41.	13,03491	-5,06491
16.	11,12297	-2,22297	42.	13,03491	-3,92491
17.	15,90283	-5,80283	43.	13,03491	-1,65491
18.	11,12297	1,977031	44.	13,03491	0,295085
19.	13,03491	-2,15491	45.	12,07894	2,101058
20.	13,03491	-1,53491	46.	13,03491	3,935085
21.	12,07894	-2,35894	47.	13,03491	2,865085
22.	12,07894	-1,57894	48.	13,99089	6,559113
23.	12,07894	3,121058	49.	13,03491	-2,15491
24.	13,03491	-5,91491	50.	13,03491	-1,65491
25.	13,03491	1,465085	51.	13,03491	0,295085
26.	13,03491	5,955085	52.	12,07894	2,101058

Точковий прогноз

Таблиця Д.8

Інсулін до навантаження	Тривалість кровотечі	
11,38	6	5,7465
13,33	5	5,8099
14,18	4	5,8733
7,97	5	5,8099
16,97	5	5,8099
6,55	5	5,8099
20,55	5	5,8099
10,88	6	5,7465
20,16	5	5,8099
9,72	5	5,8099
18,76	4	5,8733
17,97	5	5,8099
8,98	5	5,8099
12,20	5	5,8099
11,30	6	5,7465
8,90	7	5,6831
8,90	7	5,6831
10,10	2	6,0001
13,10	7	5,6831
10,88	5	5,8099
11,50	5	5,8099
9,72	6	5,7465
10,50	6	5,7465
15,20	6	5,7465
7,12	5	5,8099
14,50	5	5,8099

Продовження таблиці Д.8

18,99	5	5,8099
14,34	6	5,7465
9,50	6	5,7465
8,60	6	5,7465
9,11	5	5,8099
18,76	5	5,8099
17,97	5	5,8099
8,98	7	5,6831
12,20	7	5,6831
11,30	4	5,8733
11,38	7	5,6831
13,33	6	5,7465
11,38	6	5,7465
13,40	5	5,8099
14,18	4	5,8733
7,97	5	5,8099
9,11	5	5,8099
11,38	5	5,8099
13,33	5	5,8099
14,18	6	5,7465
16,97	5	5,8099
15,90	5	5,8099
20,55	4	5,8733
10,88	5	5,8099
11,38	5	5,8099
13,33	5	5,8099
14,18	6	5,7465
	1	6,0635
	8	5,6197

Таблиця Д.9

Вивід залишків між рівнем ТТГ та рівнем інсуліну натще

	Спостереження	Передбачене		Спостереження	Передбачене
1.	13,03298	0,297025	27.	13,64135	0,698651
2.	10,95477	3,225227	28.	12,57061	-3,07061
3.	11,45121	-3,48121	29.	11,76756	-3,16756
4.	13,64135	3,328651	30.	13,37366	-4,26366
5.	13,8847	-7,3347	31.	13,8847	4,875302
6.	13,34933	7,200671	32.	13,03298	4,937025
7.	11,88923	-1,00923	33.	10,94017	-1,96017
8.	13,64135	6,518651	34.	11,45121	0,748794
9.	12,54628	-2,82628	35.	13,64135	-2,34135
10.	13,64135	5,118651	36.	13,8847	-2,5047
11.	13,27632	4,693675	37.	13,37366	-0,04366
12.	11,69455	-2,71455	38.	11,9379	-0,5579
13.	12,57061	-0,37061	39.	13,64135	-0,24135
14.	11,76756	-0,46756	40.	12,54628	1,633723
15.	13,398	-4,498	41.	13,64135	-5,67135
16.	13,398	-4,498	42.	13,27632	-4,16632
17.	11,20786	-1,10786	43.	11,69455	-0,31455
18.	11,69455	1,405445	44.	12,4246	0,905398
19.	12,18125	-1,30125	45.	11,8649	2,315101
20.	13,64135	-2,14135	46.	13,398	3,572001
21.	12,54628	-2,82628	47.	13,32499	2,575005
22.	11,20786	-0,70786	48.	11,20786	9,342144
23.	13,64135	1,558651	49.	12,57061	-1,69061
24.	12,66795	-5,54795	50.	13,64135	-2,26135
25.	13,03298	1,467025	51.	13,27632	0,053675
26.	13,15465	5,83535	52.	13,398	0,782001

Точковий прогноз

Таблиця Д.10

Інсулін до навантаження	ТТГ	
11,38	2,1	1,3888
13,33	1,75	1,3805
14,18	0,896	1,3605
7,97	1,1	1,3653
16,97	2	1,3864
6,55	2,1	1,3888
20,55	1,88	1,3836
10,88	1,28	1,3695
20,16	2	1,3864
9,72	1,55	1,3758
18,76	2	1,3864
17,97	1,85	1,3829
8,98	1,2	1,3676
12,20	1,56	1,3761
11,30	1,23	1,3683
8,90	1,9	1,3841
8,90	1,9	1,3841
10,10	1	1,3629
13,10	1,2	1,3676
10,88	1,4	1,3723
11,50	2	1,3864
9,72	1,55	1,3758
10,50	1	1,3629
15,20	2	1,3864
7,12	1,6	1,377
14,50	1,75	1,3805

Продовження таблиці Д.10

18,99	1,8	1,3817
14,34	2	1,3864
9,50	1,56	1,3761
8,60	1,23	1,3683
9,11	1,89	1,3838
18,76	2,1	1,3888
17,97	1,75	1,3805
8,98	0,89	1,3603
12,20	1,1	1,3653
11,30	2	1,3864
11,38	2,1	1,3888
13,33	1,89	1,3838
11,38	1,3	1,37
13,40	2	1,3864
14,18	1,55	1,3758
7,97	2	1,3864
9,11	1,85	1,3829
11,38	1,2	1,3676
13,33	1,5	1,3747
14,18	1,27	1,3692
16,97	1,9	1,3841
15,90	1,87	1,3833
20,55	1	1,3629
10,88	1,56	1,3761
11,38	2	1,3864
13,33	1,85	1,3829
14,18	1,9	1,3841
	0,5	1,3512
	2,5	1,3982

Таблиця Д.11

Вивід залишків між рівнем інсуліну натще та рівнем ДГЕА-с

	Спостереження	Передбачене		Спостереження	Передбачене
1.	14,65523	-1,32523	27.	13,67273	0,667271
2.	12,69023	1,489773	28.	13,4271	-3,9271
3.	12,19898	-4,22898	29.	12,19898	-3,59898
4.	13,18148	3,788522	30.	12,59198	-3,48198
5.	11,70773	-5,15773	31.	11,70773	7,052275
6.	11,95335	8,596649	32.	12,4446	5,525398
7.	14,65523	-3,77523	33.	11,95335	-2,97335
8.	13,67273	6,487271	34.	12,69023	-0,49023
9.	13,4271	-3,7071	35.	12,56741	-1,26741
10.	13,4271	5,332897	36.	12,19898	-0,81898
11.	14,90086	3,069144	37.	12,56741	0,762586
12.	12,4446	-3,4646	38.	12,19898	-0,81898
13.	12,93585	-0,73585	39.	11,70773	1,692275
14.	13,15692	-1,85692	40.	12,19898	1,981024
15.	12,19898	-3,29898	41.	12,32179	-4,35179
16.	12,19898	-3,29898	42.	12,4446	-3,3346
17.	12,4446	-2,3446	43.	12,69023	-1,31023
18.	13,91835	-0,81835	44.	12,93585	0,394147
19.	13,4271	-2,5471	45.	13,18148	0,998522
20.	11,70773	-0,20773	46.	13,67273	3,297271
21.	12,81304	-3,09304	47.	12,93585	2,964147
22.	12,37091	-1,87091	48.	11,95335	8,596649
23.	12,19898	3,001024	49.	12,4446	-1,5646
24.	11,95335	-4,83335	50.	12,56741	-1,18741
25.	14,40961	0,090395	51.	12,32179	1,008211
26.	12,56741	6,422586	52.	11,70773	2,472275

Точковий прогноз

Таблиця Д.12

Інсулін до навантаження	ДГЕА-с	
11,38	250	765,2
13,33	200	672,36
14,18	280	820,9
7,97	300	858,03
16,97	260	783,76
6,55	320	895,16
20,55	310	876,6
10,88	200	672,36
20,16	240	746,63
9,72	250	765,2
18,76	250	765,2
17,97	190	653,79
8,98	290	839,46
12,20	270	802,33
11,30	261	785,62
8,90	300	858,03
8,90	300	858,03
10,10	290	839,46
13,10	230	728,06
10,88	250	765,2
11,50	320	895,16
9,72	275	811,61
10,50	293	845,03
15,20	300	858,03
7,12	310	876,6
14,50	210	690,93

Продовження таблиці Д.12

18,99	285	830,18
14,34	240	746,63
9,50	250	765,2
8,60	300	858,03
9,11	284	828,32
18,76	320	895,16
17,97	290	839,46
8,98	310	876,6
12,20	280	820,9
11,30	285	830,18
11,38	300	858,03
13,33	285	830,18
11,38	300	858,03
13,40	320	895,16
14,18	300	858,03
7,97	295	848,75
9,11	290	839,46
11,38	280	820,9
13,33	270	802,33
14,18	260	783,76
16,97	240	746,63
15,90	270	802,33
20,55	310	876,6
10,88	290	839,46
11,38	285	830,18
13,33	295	848,75
14,18	320	895,16
	170	616,66
	350	950,87

Таблиця Д. 13

Вивід залишків між рівнем загального тестостерону та рівнем інсуліну натще

	Спостереження	Передбачене		Спостереження	Передбачене
1.	11,50614	1,82386	27.	11,56592	2,774083
2.	12,34302	1,836979	28.	12,64191	-3,14191
3.	13,06035	-5,09035	29.	13,06035	-4,46035
4.	12,28324	4,686756	30.	12,28324	-3,17324
5.	9,174829	-2,62483	31.	12,16369	6,596311
6.	13,95701	6,592994	32.	13,95701	4,012994
7.	12,82124	-1,94124	33.	12,82124	-3,84124
8.	15,15255	5,00745	34.	14,55478	-2,35478
9.	13,65812	-3,93812	35.	13,59834	-2,29834
10.	13,1799	5,580098	36.	13,06035	-1,68035
11.	11,8648	6,105197	37.	11,8648	1,465197
12.	10,96815	-1,98815	38.	10,96815	0,411855
13.	12,34302	-0,14302	39.	12,34302	1,056979
14.	12,76146	-1,46146	40.	12,76146	1,418539
15.	12,16369	-3,26369	41.	12,16369	-4,19369
16.	12,16369	-3,26369	42.	13,35923	-4,24923
17.	13,35923	-3,25923	43.	13,41901	-2,03901
18.	13,95701	-0,85701	44.	13,95701	-0,62701
19.	11,8648	-0,9848	45.	11,8648	2,315197
20.	12,70168	-1,20168	46.	12,70168	4,268316
21.	13,35923	-3,63923	47.	13,35923	2,540767
22.	13,77767	-3,27767	48.	13,77767	6,772326
23.	13,83745	1,362549	49.	13,77767	-2,89767
24.	12,88102	-5,76102	50.	12,82124	-1,44124
25.	11,92458	2,57542	51.	11,92458	1,40542
26.	12,52235	6,467647	52.	12,16369	2,016311

Точковий прогноз

Таблиця Д.14

Інсулін до навантаження	Згальний тестостерон	
11,38	0,66	0,6383
13,33	0,59	0,6374
14,18	0,73	0,6392
7,97	0,85	0,6408
16,97	0,72	0,6391
6,55	0,2	0,6324
20,55	1	0,6427
10,88	0,81	0,6402
20,16	1,2	0,6453
9,72	0,95	0,6421
18,76	0,87	0,641
17,97	0,65	0,6382
8,98	0,5	0,6363
12,20	0,73	0,6392
11,30	0,8	0,6401
8,90	0,7	0,6388
8,90	0,7	0,6388
10,10	0,9	0,6414
13,10	1	0,6427
10,88	0,65	0,6382
11,50	0,79	0,64
9,72	0,9	0,6414
10,50	0,97	0,6423
15,20	0,98	0,6424
7,12	0,82	0,6404
14,50	0,66	0,6383

Продовження таблиці Д.14

18,99	0,76	0,6396
14,34	0,6	0,6375
9,50	0,78	0,6399
8,60	0,85	0,6408
9,11	0,72	0,6391
18,76	0,7	0,6388
17,97	1	0,6427
8,98	0,81	0,6402
12,20	1,1	0,644
11,30	0,94	0,6419
11,38	0,85	0,6408
13,33	0,65	0,6382
11,38	0,5	0,6363
13,40	0,73	0,6392
14,18	0,8	0,6401
7,97	0,7	0,6388
9,11	0,9	0,6414
11,38	0,91	0,6415
13,33	1	0,6427
14,18	0,65	0,6382
16,97	0,79	0,64
15,90	0,9	0,6414
20,55	0,97	0,6423
10,88	0,97	0,6423
11,38	0,81	0,6402
13,33	0,66	0,6383
14,18	0,7	0,6388
	0,1	0,6311
	1,5	0,6492

Таблиця Д.15

Вивід залишків між масою тіла при народженні та рівнем інсуліну після навантаження

	Спостереження	Передбачене		Спостереження	Передбачене
1.	25,84536	3,614635	27.	27,43065	15,33935
2.	36,94233	-9,09233	28.	33,77177	-15,5818
3.	28,69887	13,31113	29.	28,06476	-8,86476
4.	31,86943	54,00057	30.	27,43065	-12,3306
5.	30,28415	12,06585	31.	27,49406	11,85594
6.	29,33298	-1,05298	32.	29,65004	-8,65004
7.	32,18649	23,32351	33.	31,23532	-9,53532
8.	28,69887	7,641129	34.	27,43065	13,66935
9.	34,08883	-0,52883	35.	33,77177	-7,27177
10.	33,13766	8,212341	36.	28,38181	-3,84181
11.	28,69887	-11,4489	37.	29,9671	-1,4671
12.	32,44014	-10,7401	38.	31,86943	-5,32943
13.	37,25939	25,08061	39.	28,06476	2,395241
14.	27,11359	-14,9936	40.	27,11359	0,73641
15.	27,7477	-5,6477	41.	36,30822	-7,29822
16.	27,7477	-5,6477	42.	28,06476	-11,9648
17.	24,26008	-3,06008	43.	31,86943	-7,32943
18.	31,86943	-4,56943	44.	27,43065	2,029354
19.	28,06476	0,535241	45.	26,16242	1,687579
20.	33,13766	-3,33766	46.	31,86943	-5,99943
21.	29,01593	2,544073	47.	28,69887	12,65113
22.	32,8206	-3,3206	48.	33,45472	-5,17472
23.	29,33298	-1,73298	49.	31,86943	6,640566
24.	33,13766	-19,5677	50.	30,28415	-5,74415
25.	31,86943	-6,36943	51.	29,33298	0,127016
26.	35,99117	4,368834	52.	32,18649	-4,33649

Точковий прогноз

Таблиця Д.16

Інсулін до навантаження	Маса тіла	
24,54	3650	-29818
29,46	4050	-33482
27,85	2300	-17453
42,01	3600	-29360
85,87	3100	-24780
42,35	3350	-27070
28,28	3500	-28444
55,51	3050	-24322
36,34	3600	-29360
33,56	2750	-21575
41,35	2900	-22949
17,25	3600	-29360
21,7	3010	-23956
62,34	2250	-16995
12,12	3850	-31650
22,1	3750	-30734
22,1	3750	-30734
21,2	4300	-35772
27,3	3100	-24780
28,6	3700	-30276
29,8	2900	-22949
31,56	3550	-28902
29,5	2950	-23407
27,6	3500	-28444
13,57	2900	-22949
25,5	3100	-24780

Продовження таблиці Д.16

40,36	2450	-18827
42,77	3800	-31192
18,19	2800	-22033
19,2	3700	-30276
15,1	3800	-31192
39,35	3790	-31101
21	3450	-27986
21,7	3200	-25696
41,1	3800	-31192
26,5	2800	-22033
24,54	3650	-29818
28,5	3400	-27528
26,54	3100	-24780
30,46	3700	-30276
27,85	3850	-31650
29,01	2400	-18369
16,1	3700	-30276
24,54	3100	-24780
29,46	3800	-31192
27,85	4000	-33024
25,87	3100	-24780
41,35	3600	-29360
28,28	2850	-22491
38,51	3100	-24780
24,54	3350	-27070
29,46	3500	-28444
27,85	3050	-24322
	2100	-15621
	4700	-39436

Таблиця Д.17

Вивід залишків між тижнем народження та інсуліном після навантаження

	Спостереження	Передбачене		Спостереження	Передбачене
1.	27,57357	1,886429	27.	30,45542	12,31458
2.	30,45542	-2,60542	28.	33,33727	-15,1473
3.	27,57357	14,43643	29.	27,57357	-8,37357
4.	36,21912	49,65088	30.	30,45542	-15,3554
5.	27,57357	14,77643	31.	33,33727	6,01273
6.	27,57357	0,706429	32.	30,45542	-9,45542
7.	27,57357	27,93643	33.	33,33727	-11,6373
8.	33,33727	3,00273	34.	27,57357	13,52643
9.	30,45542	3,10458	35.	27,57357	-1,07357
10.	33,33727	8,01273	36.	24,69172	-0,15172
11.	33,33727	-16,0873	37.	27,57357	0,926429
12.	33,33727	-11,6373	38.	33,33727	-6,79727
13.	33,33727	29,00273	39.	27,57357	2,886429
14.	27,57357	-15,4536	40.	27,57357	0,276429
15.	27,57357	-5,47357	41.	30,45542	-1,44542
16.	27,57357	-5,47357	42.	27,57357	-11,4736
17.	33,33727	-12,1373	43.	36,21912	-11,6791
18.	33,33727	-6,03727	44.	27,57357	1,886429
19.	27,57357	1,026429	45.	27,57357	0,276429
20.	33,33727	-3,53727	46.	27,57357	-1,70357
21.	27,57357	3,986429	47.	33,33727	8,01273
22.	36,21912	-6,71912	48.	30,45542	-2,17542
23.	30,45542	-2,85542	49.	36,21912	2,290881
24.	27,57357	-14,0036	50.	33,33727	-8,79727
25.	33,33727	-7,83727	51.	30,45542	-0,99542
26.	30,45542	9,90458	52.	27,57357	0,276429

Точковий прогноз

Таблиця Д.18

Інсулін після навантаження	Тиждень вагітності	
24,54	39	38,841
29,46	40	38,821
27,85	39	38,841
42,01	40	38,821
85,87	37	38,882
42,35	40	38,821
28,28	40	38,821
55,51	40	38,821
36,34	38	38,862
33,56	39	38,841
41,35	38	38,862
17,25	38	38,862
21,7	38	38,862
62,34	38	38,862
12,12	40	38,821
22,1	40	38,821
22,1	40	38,821
21,2	38	38,862
27,3	38	38,862
28,6	40	38,821
29,8	38	38,862
31,56	40	38,821
29,5	37	38,882
27,6	39	38,841
13,57	40	38,821
25,5	38	38,862

Продовження таблиці Д.18

40,36	39	38,841
42,77	39	38,841
18,19	38	38,862
19,2	40	38,821
15,1	39	38,841
39,35	38	38,862
21	39	38,841
21,7	38	38,862
41,1	40	38,821
26,5	40	38,821
24,54	41	38,801
28,5	40	38,821
26,54	38	38,862
30,46	40	38,821
27,85	40	38,821
29,01	39	38,841
16,1	40	38,821
24,54	37	38,882
29,46	40	38,821
27,85	40	38,821
25,87	40	38,821
41,35	38	38,862
28,28	39	38,841
38,51	37	38,882
24,54	38	38,862
29,46	39	38,841
27,85	40	38,821
	36	38,903
	42	38,78

Таблиця Д.19

Вивід залишку між рівнем ФСГ та інсуліном після навантаження

	Спостереження	Передбачене		Спостереження	Передбачене
1.	32,13542	-2,67542	27.	29,39916	13,37084
2.	30,54839	-2,69839	28.	25,56841	-7,37841
3.	29,94641	12,06359	29.	32,13542	-12,9354
4.	33,77717	52,09283	30.	29,39916	-14,2992
5.	30,49366	11,85634	31.	26,66291	12,68709
6.	29,39916	-1,11916	32.	32,13542	-11,1354
7.	35,14529	20,36471	33.	26,93654	-5,23654
8.	27,04599	9,294014	34.	29,94641	11,15359
9.	25,56841	7,99159	35.	33,77717	-7,27717
10.	36,51342	4,836581	36.	29,94641	-5,40641
11.	25,56841	-8,31841	37.	27,75741	0,742588
12.	28,85191	-7,15191	38.	35,09057	-8,55057
13.	31,04091	31,29909	39.	27,10071	3,359289
14.	26,17039	-14,0504	40.	25,56841	2,28159
15.	31,04091	-8,94091	41.	36,51342	-7,50342
16.	31,04091	-8,94091	42.	25,56841	-9,46841
17.	37,06067	-15,8607	43.	28,85191	-4,31191
18.	33,77717	-6,47717	44.	29,94641	-0,48641
19.	25,56841	3,03159	45.	26,17039	1,679614
20.	36,51342	-6,71342	46.	31,04091	-5,17091
21.	35,91144	-4,35144	47.	36,51342	4,836581
22.	33,22992	-3,72992	48.	37,06067	-8,78067
23.	25,56841	2,03159	49.	28,30466	10,20534
24.	26,11566	-12,5457	50.	25,56841	-1,02841
25.	31,04091	-5,54091	51.	31,04091	-1,58091
26.	32,13542	8,224585	52.	31,58816	-3,73816

Точковий прогноз

Таблиця Д.20

Інсулін після навантаження	ФСГ	
24,54	5,4	4,5174
29,46	5,2	4,5144
27,85	4,91	4,51
42,01	4,8	4,5084
85,87	5,5	4,519
42,35	4,9	4,5099
28,28	4,7	4,5069
55,51	5,75	4,5227
36,34	4,27	4,5004
33,56	4	4,4963
41,35	6	4,5265
17,25	4	4,4963
21,7	4,6	4,5054
62,34	5	4,5114
12,12	4,11	4,498
22,1	5	4,5114
22,1	5	4,5114
21,2	6,1	4,528
27,3	5,5	4,519
28,6	4	4,4963
29,8	6	4,5265
31,56	5,89	4,5248
29,5	5,4	4,5174
27,6	4	4,4963
13,57	4,1	4,4978
25,5	5	4,5114

Продовження таблиці Д.20

40,36	5,2	4,5144
42,77	4,7	4,5069
18,19	4	4,4963
19,2	5,2	4,5144
15,1	4,7	4,5069
39,35	4,2	4,4993
21	5,2	4,5144
21,7	4,25	4,5001
41,1	4,8	4,5084
26,5	5,5	4,519
24,54	4,8	4,5084
28,5	4,4	4,5023
26,54	5,74	4,5226
30,46	4,28	4,5005
27,85	4	4,4963
29,01	6	4,5265
16,1	4	4,4963
24,54	4,6	4,5054
29,46	4,8	4,5084
27,85	4,11	4,498
25,87	5	4,5114
41,35	6	4,5265
28,28	6,1	4,528
38,51	4,5	4,5039
24,54	4	4,4963
29,46	5	4,5114
27,85	5,1	4,5129

Продовження таблиці Д.20

	3,5	4,4888
	6,5	4,5341