



РЕЦИДИВЛАНУВЧИ ТУХУМДОН ПОЛИКИСТОЗИДА МОЛЕКУЛЯР БИОКИМЁВИЙ МЕХАНИЗМЛАРНИНГ ТАШХИСОТИ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ.

Ҳалимова Э.М.

<https://orcid.org/0009-0001-3342-6046>

Каримова Н.Н.

<https://orcid.org/0009-0007-9349-8029>

<https://doi.org/10.5281/zenodo.8000753>

ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 25-May 2023 yil

Ma'qullandi: 28-May 2023 yil

Nashr qilindi: 31-May 2023 yil

KEY WORDS

қайталануви поликистоз
липид спектрлар, семизлик,
адренотропикотроп
гармонлар, қалқонсимон без
гормонлари, пролактин,
гонадотроп гормонлар.

ABSTRACT

Ушбу тадқиқотда тухумдонларнинг рецидивловчи тухумдон поликистози касаллиги ривожланишидаги хавф омилларини ўрганиш, унинг ривожланишида семиришнинг ролини ўрганилади. Тадқиқот учун Бухоро вилоятида доимий яшовчи, 19-35 ёшдаги рецидивловчи тухумдон поликистоз ташхиси қўйилган 90 нафар аёллар назорат гуруҳидаги репродуктив ёшдаги 20 нафар амалда соғлом аёллар ўрганилди. Тадқиқот натижаларига кўра семизликга алоқадор ТПКСли беморларда касаллик ривожланишида гиперинсулинемия муҳим роль ўйнаганлиги, бошқа томондан иккинчи гуруҳ беморларида семизликка мустақил ҳолда ТПКС ривожланишида, гипоталамо-гипофизар тизимга алоқадор дисфункция (стресс индусурлаган) муҳим аҳамият касб этган деб хулоса қилинди.

Семизлик ҳолати аёлларда рецидивловчи тухумдон поликистоз синдромини (РТПКС) индуцирловчи факторлардан бири ҳисобланади. Маълумки, семизлик ҳамда инсулинга резистентлик ва гиперинсулинемия орасида ўзаро мусбат боғлиқлик мавжуд. Хусусан, ёғ тўқимаси андроген продукциялаш қобилиятига ҳам эга бўлиб, турли хил активлаштирувчи ва ингибирловчи факторлар таъсирида андроген ва эстрогенлар мувозанатини сақлашда қатнашади [5,7]. Маълумки, гиперандрогенемия ҳолатида, фолликулогенез жараёни маълум этапида ушланиб қолади ва кейинги ривожланишга ўтмасдан атрезияга учрайди [4,9,12]. Баъзи тадқиқотлар натижасига кўра, гиперандрогенемия гранулёз хужарларида эндоплазматик ретикулумда стресс ҳолатини келтириб чиқариши ва аутофаг-алоқадор генларни экспрессиялаш орқали уларда апоптоз жараёнини индукциялаши аниқланган [8,10]. Эстрогенлар анти-апоптотик таъсир кўрсатиш орқали фолликулогенез ривожланишида муҳим аҳамиятга эга [6,11,13]. Шундай қилиб, аёлларда семизлик натижасида эстрогенлар миқдорини камайиши натижасида гранулёз хужайраларида (шу билан бирга ооцитларда ҳам) апоптоз ҳолатини индуцирлайди ва семизлик индуцирланган гиперинсулинемия

холатида ЛГ экспрессиясини ошиши ва текоцитларни пролиферациясини кучайиши РТПКС ривожланишига сабаб бўлади.

Тадқиқот мақсади: тухумдон поликистоз синдромли беморларда семизликнинг даражасига кўра биокимёвий ўзгаришлар хусусиятларини ўрганиш ва уларнинг таҳлилини ўтказиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. РТПКС инуцирловчи факторлардан бири бўлган семизликни патогенетик ахамиятини чуқурроқ аниқлаш мақсадида ва семизлик холатида РТПКСни прогнозлашда амалий аҳамиятга эга янги молекуляр маркерларни аниқлаш мақсадида асосий гуруҳдаги беморлар улардаги ТМИ кўрсаткичига боғлиқ равишда икки гуруҳга бўлинди. Яъни, семизлик холати мавжуд бўлган РТПКС ли беморлар 47 тани (асосий гуруҳни - 55,6%) ташкил этди ва семизлик мавжуд бўлмаган ТПКС беморлар 45 тани (қийёсий гуруҳни - 44,4%) ташкил этди ва семизликга хос бўлган патофизиологик ўзгаришлар маркери ҳисобланган биокимёвий ўзгаришлар холестерин миқдори, липид спектри ва гормонлар ўзгариши таҳлил қилинди.

Натижалар ва муҳокама. Олиб борилган тадқиқотларда келтирилганидек, қийёсий гуруҳ қон зардобида умумий холестерин миқдори назорат гуруҳи натижаларига нисбатан камайишига мойиллик кузатилган бўлса, ЗПЛП-ХС миқдори 1,17 ($p < 0,05$) маротаба пасайиши кузатилган бўлса, ЗЮЛП-ХС миқдори статистик ишонарли 1,27 ($p < 0,05$) маротаба ортиди. Бу эса атерогенлик коэффицентини 1,44 ($p < 0,05$) маротаба камайишига олиб келди.

1-жадвал

Липид алмашинувига алоқадор баъзи биокимёвий маркерлар натижалари, $M \pm m$

Кўрсаткичлар	Назорат, n=20	Қийёсий, n=45	Асосий, n=47
Умумий ХС, ммол/л	4,91±0,05	4,86±0,05	6,54±0,04 ^{ab}
ЗЮЛПлардаги ХС, ммол/л	1,60±0,03	2,03±0,04 ^a	0,83±0,06 ^{ab}
ЗПЛПлардаги ХС, ммол/л	3,30±0,06	2,83±0,06 ^a	5,71±0,05 ^{ab}
АК	2,08±0,06	1,44±0,07 ^a	6,89±0,08 ^{ab}

Кўрсатма: а- назорат гуруҳига нисбатан - $p < 0,05$, b- семизлик бўлмаган беморлар кўрсатган натижага нисбатан - $p < 0,05$.

Асосий гуруҳда эса умумий ХС миқдори 1,33 ($p < 0,05$) ва 1,34 ($p < 0,05$) маротаба назорат ва қийёсий гуруҳлардаги кўрсаткичларга нисбатан ортди. ЗПЛП-ХС миқдори 1,73 ($p < 0,01$) ва 2,02 ($p < 0,001$) маротаба ортган бўлса, ЗЮЛП-ХС миқдори 1,93 ($p < 0,001$) ва 2,45 ($p < 0,001$) маротаба пасайиши кузатилди. Қон зардобининг липид таркибидаги бундай ўзгаришлар атерогенлик коэффицентини назорат ва қийёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 3,31 ($p < 0,001$) ва 4,78 ($p < 0,001$) маротаба ортишига олиб келди.

Қизиғи шундаки, барча кузатилган натижаларда семизлик мавжуд ва семизлик холати мавжуд бўлмаган ТПКСли беморлар кўрсаткичлари ўзаро қарама-қарши бўлиб,

бу эса клиник томондан беморларни гурухлаштиришни ишончилигини биокимёвий ўзгаришлар ҳам тасдиқлайди ва семизлик мавжуд беморларда атеросклероз ривожланишига юқори ҳавф мавжуд эканлиги топилди.

Хар бир липопротеидлар учун ўзига хос апо-оқсиллар мавжуд, масалан, хиломикронларда апо-В48, ЗЖЛП ва ЗПЛПларда апо-В100, ЗЮЛПларда эса апо-А оқсиллар хос. Апо-А1ни фаол «альтернатор» деб номлашади, чунки учацилглицеридларни ва ХС қонда ташилишида қатнашади, лецитин-холестеринацетилтрансфераза ферментини фаоллаштириб ХСни периферик тўқималардан жигарга олиб боришда қатнашади. Шу билан бирга Апо-А1 хиломикронлар ва ЗЖЛП билан бирикиб учацилглицеридларни тўқималарга ўтказишда қатнашиб, уз вазифасини ўтаб бўлгандан сўнг улардан ажралади. Бу жараённи бузилиши қонда ЗЮЛП миқдорини камайишига ва учацилглицеридларни ортишига олиб келади. Эстрогенлар билан даволаш апо-А1 миқдорини оширади. Бизнинг фикримизча, қиёсий гуруҳда ЗЮЛП-ХС ортиши юқорида баён этилган фикрлар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шунини айтиш керакки, ЗПЛП таркибидаги апо-В оқсими учацилглицеридларни ёғ тўқималарига ташилишини таъминлайди, шунинг учун у “катта ташувчи” деб номланган. Унинг миқдорини ортиши ЗПЛП-ХС миқдорини ўсиши билан кечади ва оилавий гиперлипотеинемия ривожланишига олиб келади, ҳамда асосан рецепторлар билан боғланишини бузилиши хисобига келиб чиқади. Қон зардобиди липид алмашинуви кўрсаткичлари бевосита эркакларда тестостерон, аёлларда эса эстрогенлар билан боғлиқ. Бизнинг фикримизча, асосий гуруҳда липид профилини бундай ўзгаришлари фикримизнинг исботи бўлиши мумкин.

Шуниндек, тадқиқот давомида назорат, РТПКСли беморларда қиёсий ва асосий гуруҳларда чуқур биокимёвий текширувлар натижалари ўтказилди. Бундан кўзланган мақсад, айнан семизлик ҳолатида ва семизликга мустақил равишда аёлларда РТПКС ривожланиш патогенезини чуқурроқ тушунмоқ бўлди (2-жадвалга қаралсин). 2-жадвалда кўрсатилганидек, семизлик мавжуд бўлмаган ҳамда семизлик аниқланган РТПКСли беморларда (қиёсий гуруҳ) назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан инсулин концентрацияси 1,53 марта ($p < 0,01$) ортиши аниқланди, бу эса тухумдон поликистози ва семиришга моиллик бўлган аёлларга хосдир. Бу гуруҳ беморларнинг қон зардобиди ЛГ миқдори мос равишда назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 4,1 марта ($p < 0,001$) ошганлиги, ФСГ миқдорини 1,69 ($p < 0,01$) марта камайганлиги ва уларни нисбатини (ЛГ/ФСГ) 2,42 ($p < 0,001$) марта ортганини кузатдик. Қиёсий гуруҳ беморларнинг қон зардобиди АМГ миқдорини ортишига моиллик кузатилган бўлса, умумий ва эркин тестостерон миқдорлари мос равишда 2,3 ($p < 0,001$) ва 1,85 ($p < 0,001$) маротаба кўтарилиши, эстрадиол миқдорини эса 1,29 ($p > 0,05$) марта камайганлигини кўришимиз мумкин. Бундай ўзгаришлар эстрадиол тестостерон нисбатини (Е2/Т) деярли 3 ($p < 0,001$) маротаба пасайишига олиб келди ва шунга боғлиқ равишда ароматаза фаоллигини назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан мос равишда 66,4% ($p < 0,001$) камайганлиги кузатдик. Chen J. ва унинг ҳамкасблари келтирган маълумотига кўра, Е2/Т нисбати ароматаза активлигини баҳолашда ишончли усуллардан бири хисобланади [1,4].

2-жадвал

ТПКСли аёллар қон зардобиди гормонлар миқдорини ўзгариши, $M \pm m$

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (ТМІ<24,9),n=20	Қиёсий гуруҳ (ТМІ<24,9), n=45	Асосий гуруҳ (ТМІ>29,9), n=47
Инсулин, µU/mL	12,1±3,15	18,52±2,09	27,96±1,84 ^{ab}
ЛГ, МЕд/л	2,9±0,8	11,9±1,81 ^a	12,07±1,66 ^a
ФСГ, МЕд/л	4,9±0,42	2,9±0,31 ^a	3,70±0,52 ^b
ЛГ/ФСГ	1,69±0,26	4,1±0,21 ^a	3,43±0,14 ^{ab}
АМГ, нмоль/л	3,3±0,68	3,9±0,33	4,8±0,29 ^{ab}
Умумий тестостерон, нг/дл	31,93±12,4	73,34±15,7 ^a	96,88±11,8 ^{ab}
Эркин тестостерон,пг/мл	2,37±0,11	4,4±0,17 ^a	5,16±0,22 ^{ab}
Эстеродиол,пг/мл	139±21,6	107,3±5,4	58,6±5,1 ^{ab}
Е2/Т	0,435±0,037	0,146±0,034 ^a	0,06±0,031 ^{ab}
SHBG, мг/л	10,65±0,23	13,82±0,22 ^a	15,9±0,31 ^{ab}
ДГЭА, мкмоль/л	11,2±0,85	14,8±1,4 ^a	15,9±0,744 ^a
Прогестерон, нмоль/л	1,6±0,3	1,85±0,24	1,45±0,9
ТТГ, мМЕ/л	1,8±0,156	3,4±0,56 ^a	2,96±0,32 ^a
Т4, нмоль/л	17,3±1,44	13,9±1,34 ^a	14,8±1,8 ^a
Пролактин,мМЕ/л	369,8±13,9	715,4±21,4 ^a	649,1±24,8 ^{ab}
АКТГ, пмоль/л	13,8±2,9	43,7±3,7 ^a	23,7±4,5 ^b
Кортизол,нмоль/л	492±21,2	774,8±26,0 ^a	660±33,5 ^{ab}

Кўрсатма: а- назорат гуруҳига нисбатан – $p < 0,05$, б- семизлик бўлмаган беморлар кўрсатган натижага нисбатан – $p < 0,05$.

РТПКС бўлган ва семизлик кузатилмаган аёллар қон зардобиди SHBG ва ДГЭА миқдорлари 1,3 ($p < 0,05$) ва 1,32 ($p < 0,05$) маротаба ошганлиги аниқланган бўлса, прогестерон миқдорини ортишига моиллик кузатилди. Пролактин миқдори 1,93 ($p < 0,001$) марта ошганлиги аниқланди. Тиреоид кўрсаткичларини таҳлил қилиш ТТГ миқдорини қиёсий гуруҳ аёллар қон зардобиди 1,89 ($p < 0,001$) кўтарилганлигини, Т4 миқдори эса 1,25 ($p < 0,05$) марта камайганлигини кузатдик. Бу эса аёлларда гипотиреоз мавжудлигидан далолат беради. АКТГ ва кортизол миқдори 3,4 ($p < 0,001$) ва 1,57 ($p < 0,01$) маротаба ошганлиги аниқланди, ҳамда гиперкортизолемия (Иценко-Кушинг синдроми) мавжудлигидан далолат беради.

2-жадвалда кўрсатилганидек, ТПКС ва семизлик мавжуд бўлган аёлларнинг қон зардобиди гормонлар миқдорини аниқлаш назорат ва қиёсий гуруҳлари кўрсаткичларига нисбатан инсулин концентрацияси 2,32 ($p < 0,001$) ва 1,51 марта ($p < 0,01$) ошганлиги кўрсатди ва семизлик ҳамда поликистозга хос ўзгаришлар мавжудлигидан далолат берди. Асосий гуруҳ аёлларнинг қон зардобиди ЛГ миқдори назорат гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 4,2 марта ($p < 0,001$) ортиб қиёсий гуруҳ кўрсаткичларидан фарқланмади. ФСГ миқдори назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1,32 ($p < 0,05$) марта камайган бўлса, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,28 ($p < 0,05$) маротаба юқори бўлди бу эса ЛГ/ФСГ кўрсаткичини 2,03 ($p < 0,001$) марта

ошишига, қиёсий гуруҳ

кўрсаткичларига нисбатан 1,2 ($p < 0,05$) мартаба пастлигича сақланиб қолди.

АМГ миқдори 1,45 ($p < 0,05$) ва 1,26 ($p < 0,05$) мартаба назорат ва қиёсий гуруҳларга нисбатан ишонарли ортди. Умумий ва эркин тестостерон миқдорини назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 3,03 ($p < 0,001$) ва 2,18 ($p < 0,001$) мартаба, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,32 ($p < 0,05$) ва 1,17 ($p < 0,05$) марта ошганлигини кузатдик. Эстрадиол миқдорини 2,37 ($p < 0,001$) ва 1,83 ($p < 0,001$) марта назорат ва қиёсий гуруҳлар кўрсаткичларига нисбатан мос равишда камайганлигини кузатдик. Бундай ўзгаришлар эстрадиол тестостерон нисбатини (E2/T) юқорида қайд этилган гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан деярли 7,25 ($p < 0,001$) ва 2,43 ($p < 0,001$) марта камайганлиги ва шунга боғлиқ равишда ароматаза активлигини 86,2% га ($p < 0,001$) камайганлиги аниқланди. SHBG миқдори назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1,5 ($p < 0,05$) марта ошган бўлса, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан ортишига моиллик аниқланди. Шу каби ўзгаришлар ДГЭА миқдорида ҳам кузатилди: яъни назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1,42 ($p < 0,05$) марта ошиб, қиёсий гуруҳга нисбатан ортишига моиллик аниқланди. ганлиги, прогестерон миқдори эса назорат ва қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан статситик ишончли ўзгармаганлиги аниқланди. Беморлар қон зардобиди пролактин миқдори назорат гуруҳига нисбатан 2,41 ($p < 0,001$) мартада ортган бўлса, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан камайишига моиллик аниқланди.

Беморларда бошқа гормонларни текшириш ТТГ миқдорини назорат гуруҳига нисбатан 1,64 ($p < 0,01$) марта ошганлигини, Т4 миқдори 1,24 ($p < 0,05$) 1,17 ($p < 0,05$) марта камайганлиги, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан эса биз ТТГ камайишига, Т4ни эса ортишига моилликни кўрсатди. АКТГ ва кортизол миқдорлари назорат гуруҳига нисбатан 2,72 ($p < 0,001$) ва 1,34 ($p < 0,05$) мартаба ошган бўлса, қиёсий гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,84 ($p < 0,01$) ва 1,17 мартаба камайганлигини кўрсатди.

Хулоса. Келтириб ўтилган ўзгаришлардан шуни хулоса қилиш мумкинки, семизлик мавжуд бўлмаган беморларда, айниқса ЛГ/ФСГ нисбати юқорилиги ва шунга боғлиқ равишда ароматаза фаолиятини пасайганлиги (E2/T нисбати пастлиги), АКТГ, ТТГ, кортизол ва пролактин миқдорларини айнан шу гуруҳда энг юқори бўлиши, семизликка мутақил равишда ТПКС ривожланиш патогенези сурункали стресс индуцирлаган гипоталамо-гипофизар тизимга алоқадор дисфункция муҳим ахамият касб этганлиги бошқа томондан, семизлик мавжуд беморларда эса гиперинсулинемия ва юқори миқдордаги АМГ индуцирлаган ЛГ/ФСГ нисбатини патологик ўзгариш, ҳамда ароматаза фаолиятини кучли камайганлиги – ТПКС ривожланиши шу беморларда инсулин резистентлиги асосий ахамият касб этганлигини тахмин қилиш мумкин. Зеро, сурункали стресс гипоталамо-гипофизар-адренал боғланиш бузилишига ва шу орқали гипофиздан АКТГ кўплаб ажралишини индуцирлаши мумкин [2,7,13]. Юқори миқдордаги АКТГ, ўз навбатида буйрак усти безидан кўплаб глюкюкортикоидлар продукциясини стимуллаши билан бирга, тўрсимон қаватдан андрогенлар продукциясини кучайишига ҳам сабаб бўлади [2,4,8]. 2-жадвалда келтирилганидек, гипоталамо-гипофизар бузилиш нафақат АКТГ абберант продукциясига, балки ЛГ/ФСГ нисбатини ҳам кучли бузилишини (семизлик мавжуд беморлар кўрсатган натижадан ҳам юқорироқ) юзага келтирган. Юқорида келтирилганидек, ЛГ/ФСГ нисбатини бузилиши, фолликулалардаги текоцитлар ва гранулёз хужайраларни меъёрий

ривожланиши, эстроген ва андрогенлар балансини бузилишига сабаб бўлиш орқали нормал фолликулогенезни жараёнини ишдан чиқаради [4; 11,13].

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Gao Y , Chen F , Kong QQ , Ning SF , Yuan HJ , Lian HY , Luo MJ , Tan JH . Stresses on female mice impair oocyte developmental potential: effects of stress severity and duration on oocytes at the growing follicle stage. *Reprod Sci.* 2016;23(9):1148–1157.
2. Abdullaeva, L. M., Babadzhanova, G. S., Nazarova, D. B., Muratova, N. D., & Ashurova, U. A. (2012). Role of hormonal disturbances in sterility development for patients with benign formations of ovaries. *Likars' ka Sprava*, (3-4), 104-109.
3. Abdullaeva, M. (2009). Clinical and histological characteristics of benign ovarian. *Lechashchiy vrach*, 8.
4. Ahmedova, A. T., Agababayan, L. R., & Abdullaeva, L. M. (2020). Peculiarities of the perimenopause period in women with endometriosis. *International scientific review*, (LXX), 100-105.
5. Akhmedova, A. T., Agababayan, L. R., & Abdullaeva, L. M. (2020). The effectiveness of atypical minor antipsychotics in the treatment of menopausal syndrome in women with perimenopause endometriosis. *Journal of Critical Reviews*, 7(13), 1033-1036.
6. *Horm Behav.* 2011 Aug;60(3):284-91. doi: 10.1016/j.yhbeh.2011.06.003. Epub 2011 Jun 12. PMID: 21689656; PMCID: PMC3148770.
7. Karimova, N. N. (2021). CLINICAL ANALYSIS OF BIRTH HISTORIES TO PREVENT AND PREDICT POSTPARTUM HEMORRHAGE. *Web of Scientist: International Scientific Research Journal*, 2(09), 36-39.
8. Kilicheva, O. O., Poyonov, O. Y., Karimova, N. N., & Halimova, E. M. (2021). Clinical analysis of birth histories to prevent and predict postpartum hemorrhage. *CULTUROLOGY SCIENCE*, 13.
9. Levine S, Muneyyirci-Delale O. Stress-Induced Hyperprolactinemia: Pathophysiology and Clinical Approach. *Obstet Gynecol Int.* 2018 Dec 3;2018:9253083. doi: 10.1155/2018/9253083. PMID: 30627169; PMCID: PMC6304861.
10. Mirzohidovna, H. E. Z. (2021). Obesity as a risk factor for recurrent polycystic ovary disease. *Asian journal of pharmaceutical and biological research*, 10(3).
11. Nayimova N.S., Karimova N.N. Disharmony and its correction in premature ovarian insufficiency // *Journal of Pharmaceutical Negative Results*, Vol. 13 special ISSUE 08 (2022) Scopus. P 3328-3332
12. Prasad S, Tiwari M, Pandey AN, Shrivastav TG, Chaube SK. Impact of stress on oocyte quality and reproductive outcome. *J Biomed Sci.* 2016 Mar 29;23:36. doi: 10.1186/s12929-016-0253-4. PMID: 27026099; PMCID: PMC4812655.
13. Абдуллаева, Л. М. (2012). Клинико-гистологическая характеристика доброкачественных образований яичников. *Здоровье женщины*, (2), 197-198.
14. Абдуллаева, Л. М., Агабабян, Л. Р., & Боборахимова, У. (2020). Reproktiv yoshdagi ayollarda ortiqcha vazn va uni tuzatish usullari (adabiyotlar tahlili). *Журнал Репродуктивного Здоровья и Уро-Нефрологических Исследований*, 1(2).
15. Алиева, Ф. Н. Изучение основных этиопатогенетических механизмов формирования синдрома поликистозных яичников / Ф. Н. Алиева, Н. В. Самбунова // *Молодежный научный форум: естественные и медицинские науки.* – 2017. – № 2(41). –

C. 16-25.

16. Блесманович, А. Е. Синдром поликистозных яичников: классика и современные нюансы / А. Е. Блесманович, Ю. А. Петров, А. Г. Алехина // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. – 2018. – Т. 20. – № 4. – С. 33-37.

17. Веджижева Э. Р. К вопросу о патогенезе репродуктивных нарушений у женщин с ожирением / Э. Р. Веджижева, И. В. Кузнецова, Ю. Б. Успенская [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2017. – № 6. – С. 18-25.

18. Глухова М. В. Особенности клинических, гормональных и метаболических нарушений у больных с синдромом поликистозных яичников с разными типами ожирения и нормальной массой тела / М. В. Глухова, Т. В. Дразнина, Т. В. Карпов [и др.] // Управление качеством медицинской помощи. – 2016. – № 1-2. – С. 33-37.

19. Григорян, О. Р. Синдром поликистозных яичников - отдаленные риски / О. Р. Григорян, Е. Н. Андреева // Эффективная фармакотерапия. – 2015. – № 5. – С. 20-25.

20. Дубровина С.О., Берлим Ю.Д., Красильникова Л.В. и др. Прогнозирование рецидива эндометриoidных кист яичника во время первичного оперативного вмешательства. //Таврический медико-биологический вестник. – 2018. - № 21(2). – С.26-30.

21. Зайдиева, З. С. Синдром поликистозных яичников: современные представления патогенеза, диагностики и лечения / З. С. Зайдиева, А. Т. Уруймагова // Медицинский совет. – 2021. – № 13. – С. 102-111.

22. Каримова Н.Н.,Наимова Н.С.,Халимова Э.М.,Каримов Д.Н. Методы коррекции гормонального дисбаланса у женщин с синдромом преждевременной недостаточности яичников//Тиббийтда янги кун. – Ташкент, 2021. -№3(35/1). –С.203-206.

23. Нурханова, Н. О. Применение абактала при гинекологической патологии / Н. О. Нурханова, Э. М. Халимова, Г. С. Сулейманова // Молодежь, наука, медицина : материалы 61-й Всероссийской межвузовской студенческой научной конференции с международным участием, посвященной 70-летию Победы в Великой отечественной войне с проведением открытого конкурса на лучшую студенческую научную работу, Тверь, 23 апреля 2015 года / ГБОУ ВПО Тверской ГМУ Минздрава России; Совет молодых ученых и студентов. – Тверь: Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования Тверская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2015. – С. 492-493. – EDN UDCOJL.

24. Халимова, Е.М., Каримова, Н.Н. (2022). Дисгормония и ее коррекция при преждевременной недостаточности яичников. Международный журнал систем здравоохранения и медицинских наук, 1 (4), 408-412.

25. Халимова, Э. М., Нурханова, Н. О., & Сулейманова, Г. С. (2015). Соматический статус женщин с мастопатией в период перименопаузы. In Молодежь, наука, медицина (pp. 359-361).