



JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Насретдинова Махзуна Тахсиновна

Нарзуллаев Илгор Дильмуродович

Нормурадов Нодиржон Алишерович

Самаркандский государственный медицинский институт,
Самарканд, Узбекистан.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ КОХЛЕОВЕСТИБУЛЯРНЫЕ СИНДРОМЫ В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ СИСТЕМЕ



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2021-3-10>

АННОТАЦИЯ

Вестибулярные нарушения, вызванные недостаточностью кровообращения в позвоночно-базиллярной системе (ПБС), свидетельствуют об изолированных или сопутствующих состояниях острой ишемии структур внутреннего уха и VIII нервного корешка, а также симптомах их хронического ишемического поражения. Периферические головокружения и нистагм, наблюдаемые при сосудистых нарушениях, возникающих на фоне атеросклероза и артериальной гипертензии, могут быть самыми ранними симптомами заболевания, в связи с чем крайне важна их адекватная диагностика.

Makhzuna T. Nasretdinova

Ilgor D. Narzullaev

Nodirjon A. Normuradov

Samarkand State Medical Institute
Samarkand, Uzbekistan.

CIRCULATORY FAILURE AND PERIPHERAL COCHLEOVESTIBULAR SYNDROMES IN THE VERTEBROBASILAR SYSTEM

Vestibular disorders caused by circulatory insufficiency in the vertebral-basilar system (PBS) indicate isolated or concomitant conditions of acute ischemia of the structures of the inner ear and the VIII nerve root, as well as symptoms of their chronic ischemic lesion. Peripheral dizziness and nystagmus observed in vascular disorders occurring against the background of atherosclerosis and hypertension may be the earliest symptoms of the disease, and therefore their adequate diagnosis is extremely important.

Насретдинова Махзуна Тахсиновна

Нарзуллаев Илгор Дильмуродович

Нормурадов Нодиржон Алишерович

Самарканд Давлат тиббиёт институти
Самарканд, Узбекистан.

ВЕРТЕБРАЛ-БАЗИЛЯР ТИЗИМДА ҚОН АЙЛАНИШИНИНГ ЕТИШМОВЧИЛИГИ ВА ПЕРИФЕРИК КОХЛЕОВЕСТИБУЛЯР СИНДРОМЛАР

АННОТАЦИЯ

Вертебрал-базилляр тизимда (ВБТ) қон айланишининг етишмовчилиги натижасида юзага келувчи вестибуляр бузилишлар ички қулоқ тузилмаларининг ва VIII нерв илдизининг ўткир ишемиясини изолирланган ёки қўшма ҳолатларини, шунингдек уларнинг сурункали ишемик зарарланиш симптомларини намойён этади. Атеросклероз ва артериал гипертензия фонида юзага келувчи ВБТдаги томирли бузилишларда кузатиладиган периферик бош айланиши ва нистагм касалликнинг энг эрта белгилари бўлиши мумкин, шу сабабли уларнинг мувофиқ таъхисоти ўта муҳимдир.

Кекса ёшдаги шахсларда ички кулоқнинг морфологик ўзгаришларини ўрганишга бағишланган клиник-анатомик тадқиқот ишлари асосий артерия тармоқларининг атеросклеротик зарарланиши ва гипертоник ангиопатия белгиларининг тез-тез аниқланишини кўрсатди [3,4,6].

Артериал гипертония ва атеросклероз бош мия артериал тизимида турли хил ўзгаришларнинг ривожланишига олиб келади, мияда қон оқимининг камайиши эса ички кулоқ тузилмаларида дегенератив ўзгаришларнинг юзага келиш сабабчиси бўлиб ҳисобланади. Артериал гипертонияда микроциркулятор оқимнинг диаметри 70–500 мкм бўлган интрацеребрал артерияларида оғир ўзгаришлар кузатилади [2,5]. Айнан шу томирлар вестибуляр анализаторнинг периферик бўлимини қон билан таъминлайди.

Патологиянинг мазкур шакллари таҳлилда кохлеовестибуляр комплексни яхлит анатомик тузилма сифатида баҳолашда тизимли ёндашув, шунингдек унинг функциялари ҳамда қон билан таъминланиш ҳолати ўртасидаги ўзаро муносабатлар негизан муҳим бўлиб ҳисобланади.

Мазкур ҳолатни ҳисобга олган ҳолда, биз ВБТда қон айланишининг етишмовчилиги билан боғлиқ бўлган периферик кохлеовестибуляр синдромларни (ПКВС) вестибуляр ва эшитув функцияларини комплексли таҳлил қилиш асосида, уларни замонавий компьютер усулларида фойдаланиб қайд қилиш ва олинган кўрсаткичларни артериал босим даражаси, марказий гемодинамика параметрлари, ВБТда қон оқимининг ҳолати, нейровизуализация маълумотларига кўра мия моддасининг ўзгаришлари билан солиштириш билан тадқиқ этдик. Беморларнинг умумий тавсифи ва тадқиқот усуллари. Артериал гипертония ва атеросклероз фониди ривожланувчи вертебрал-базилар етишмовчиликда кузатиладиган периферик кохлеовестибуляр бузилишлар 45 нафар беморда текширилган (16 нафар эркак ва 29 нафар аёл, ўртача ёши 57 ± 14 ёш, қийматлар тарқоқлиги – 28 ёшдан 76 ёшгача). Барча беморлар неврология бўлимида амбулатор равишда текширилган. Отоневрологик текширув Н.С. Благовещенская таклиф этган умумий қабул қилинган классик услубда амалга оширилди [1]. Вестибуляр анализаторнинг функцияси HORTMANN (Германия) фирмасининг OCTAVUS вестибуляр лабораториясидан фойдаланган ҳолда текширилган, битермал калорик ва дозаланган айланма синамалар ўтказилган. Марказий гемодинамиканинг асосий параметрлари импеданс компьютерли тахоосциллография усулини қўллаган ҳолда АПКО-8-РИЦ (Россия) асбобида аниқланган. Бошнинг магистрал артерияларини тузилмавий ўзгаришлари УЗДГ, дуплексли сканерлаш, қатор ҳолларда эса – МР-ангиография ёрдамида ўрганилган. Мия ва ликвор бўшлиқларидаги тузилмавий ўзгаришлар МРТ ва КТ маълумотлари асосида баҳоланган. СамТИнинг тиббий информатика лабораториясида статистик ишлов амалга оширилди.

Натижалар ва муҳокама. Барча текширилган ПКВСли беморлар артериал гипертониянинг “юмшоқ”

шакли ҳамда марказий гемодинамиканинг қоннинг зарбали ва дақиқали ҳажмлар катталигининг ўртача пасайиши билан бирга нисбатан барқарор рақамларга эга бўлишган (мос равишда $68,6 \pm 14,3$ мл и $4,9 \pm 1,0$ мл). Текширишдан ўтказилган артериал гипертония ва атеросклероздан азият чекувчи беморларда ПКВСнинг клиник кўриниши қатор фарқ қилувчи хусусиятларга эга бўлган. Касалликнинг бошланиши тизимга ҳос бош айланишининг ўткир хуружи ривожланиши билан тавсифланган бўлиб, унда кўнгил айланиши, қайт қилиш, йиқилиб кетиш, баъзан эс-хушини йўқотиш, баъзида эса бир вақтнинг ўзида эшитиш симптомларининг кузатилиши билан бирга (масалан, ички кулоқнинг инфаркти типиди кечувчи бир томонлама ўткир оғиркулоқлик) ёки мазкур белгиларсиз кечиши қайд этилган. Қатор ҳолларда кузатилган хуружлар Меньер касаллигидаги хуружларни эслатган. Бош айланишининг хуружлари ривожланишидан олдин беморлар кулоқда шовқин пайдо бўлиши ва эшитишнинг кескин пасайишини қайд этишган, бу ҳолат кўпинча битта кулоқда кўпроқ ифодаланган. Эшитишнинг бузилиши ўртача ифодаланган ва кўпгина ҳолларда нутқ тушунарлилиги бузилиши билан тавсифланган. ПКВС мавжуд бўлганда 28 нафар беморда икки томонлама майда, бир томонга устунлик билан кузатиладиган нистагм, 9 нафар беморда эса шунингдек бир томонлама нистагм аниқланган. Бир томонлама нистагм қўл ва гавданинг нистагми секин компоненти томонига уйғун равишда оғиши билан бирга кузатилган, мазкур ҳолат ПКВС учун касалликнинг ўткир даврида ҳосдир. ПКВСда икки томонлама нистагмнинг бўлиши периферик ва марказий вестибуляр тузилмаларнинг бир вақтдаги ишемик зарарланишини билдиради, мазкур ҳолат эса артериал гипертония ва атеросклероз фониди ВБТ томирларининг диффуз зарарланиши ҳақида билвосита далолат бериши мумкин. Тажрибавий вестибуляр синамалар кўпчилик беморларда икки томонлама гиперрефлексияни (63% ҳолатда – ўнг томонга ва 64% – чапга) аниқлади, бу эса касалликнинг асосан ўткир даврига мувофиқ келган. Кам ҳолларда касалликнинг ремиссия даврига мос келувчи икки томонлама гипорефлексия аниқланган (33% – ўнг томонга ва 31% – чап томонга). Лабиринт бўйича асимметрия 25 нафар (56%) беморда аниқланган, мазкур ҳолатда бир томонлама вестибуляр гиперрефлексия эшитишнинг бир томонлама пасайиши билан кечган, бу эса ПКВСнинг клиник асосини ташкил этган. Йўналиш бўйича нистагмнинг асимметрияси (марказий зарарланиш белгиси) 7 нафар (16%) беморда аниқланган ҳамда Варолий кўпригининг олдинги-латерал бўлимлари ва периферик кохлеовестибуляр тузилмаларнинг бир вақтдаги ишемиясини билдирган. Вестибуляр реакциянинг барча компонентларини (нистагм, вегетатив ва сенсор кўринишлар) баҳолаш уларнинг уйғун мувофиқлиги билан тавсифланган. ПКВСли беморларда оптокинетик нистагмнинг бузилиши аниқланмаган. Эшитиш функциясининг бузилиши барча ПКВСли беморларда аниқланган, бироқ улар турли табиатга эга бўлган (1-жадвал).

1-жадвал.

ПКВСли беморларда эшитиш бузилишининг учраш ҳоллари (n = 45)

Эшитиш бузилишининг типлари	ўнгдан	чапдан
Сенсоневрал оғирқулоқлик	73%	51%
Кондуктив оғирқулоқлик	16%	11%
Деярли карлик	20%	18%

1-жадвалдан кўриниб турибдики, мазкур гуруҳда эшитиш бузилишининг хусусияти бўлиб сенсоневрал оғирқулоқликнинг мавжудлиги ҳисобланади, бундай ҳолда кўпчилик беморларда у икки томонлама бўлган. Кондуктив оғирқулоқлик ўрта қулоқнинг чандикли-адгезив табиатдаги ёндош зарарланиши қайд этилган беморларда аниқланган. Кондуктив оғирқулоқлик ташхиси фойдасига Вебер тажрибасида товушнинг латерализация тестлари (ёмонроқ эшитадиган қулоқ томонга) ва отоскопия маълумотлари (ноғора парданинг чандикли жараёни) далолат беради. 17 нафар беморда бир томонлама карлик аниқланган бўлиб, у чиғаноқ ёки ички қулоқнинг ўткир ишемияси ташхисига мувофиқ келган. Ички қулоқнинг томирли ўткир патологиясини асосий белгиси бўлиб, бир қулоқда (камдан кам ҳолларда иккала қулоқда) эшитишнинг тўсатдан йўқолиши ҳисобланган, у хуружсимон тизимли айланма бош айланиши, мувозанатнинг бузилиши, йиқилиб тушиш билан кечган. Камдан кам ҳолатларда бош айланиши кузатилмаган. Ички қулоқнинг ўткир ишемияси умуртқа артериялари гипоплазияси ва атеростенози, умуртқа артерияларининг чиқиш жойидаги аномалиялари, юрак ритмининг бузилиши (пароксизмал тахикардия), веноз қон оқимининг бузилиши ва қон ёпишқоқлигининг ошиши билан бирга кузатиладиган артериал босимнинг тебранишлари фонида ривожланган. Ҳозирги вақтгача VIII нерв илдизи ва ички қулоқни қон билан таъминланувчи майда артерияларда қон оқимининг патологик ўзгаришларини визуализация қилувчи усуллари мавжуд бўлмаганлиги сабабли текширилувчи шахсларда ПКВСнинг юзага келиши ва ВБТ томирларининг аниқ патологияси мавжудлиги ўртасидаги ўзаро боғлиқликни аниқлашни ўз олдимизга вазифа қилиб қўйдик. Корреляцион таҳлилни ўтказиш чоғида биз ПКВС ва умуртқа артерияси патологиясининг турли туман шакллари ўртасидаги ишончли боғлиқликни аниқладик ($p=0,047$). Мазкур ҳолат жиддий анатомо-физиологик шарт-шароитлар мавжудлиги ҳақида ҳулоса қилишга имкон беради, ушбу шароитлар замирида ПКВС ривожланади. Ушбу ҳолатда ПКВС ҳам ўзгарган умуртқа артерияси томонида, ҳам қарама-қарши томонда қайд этилган.

Биз беморларда ВБТ томирларининг ПКВС ривожланишига олиб келадиган аномалияларининг қуйидаги вариантларини ажратдик. Гипоплазияга учраган умуртқа артериясининг қарама-қарши томонидаги миёчанинг кичрайган олдинги пастки артерияси (47% ПКВСли беморлар). Маълумки, миёчанинг олдинги пастки ва орқа пастки артерияларининг симметрик ривожланганлиги классик вариант бўлиб ҳисобланади. Бироқ миёчанинг олдинги пастки артерияси гипоплазияга учраган умуртқа артерияси томонида етарли даражада устунлик қилади, қарама-қарши томонда кичрайган бўлади ва миёчанинг орқа пастки артерияси билан коллатералларга эга эмас. Миёчанинг олдинги пастки артерияси Варолий кўпригининг латерал бўлимлари, миёчанинг ўрта оёқчаси ва кўпинча ички қулоқни қон билан таъминлашда иштирок этади. Миёчанинг кичрайган олдинги пастки артерияси периферик вестибуляр тузилмаларнинг қон билан таъминланиши ёмонлашганлиги натижасида лабиринт ва VIII нерв илдизида ишемия ривожланиши учун асос бўлиб ҳисобланади. Юз ва даҳлиз-эшитув нервини қон билан таъминлашда иштирок этувчи пенетрацияловчи артериялар сони ва келиб чиқиши бўйича аномалияларнинг турли вариантлари (22%). Кўприкдан проксимал ва дистал томонда жойлашган мазкур томирлардан бири энг кўп учрайдиган вариант бўлиб ҳисобланади, унинг сатҳида кўприк-миёча бурчагида миёчанинг олдинги пастки артерияси вестибуляр нервни кесиб ўтади. Шундай қилиб, вестибуляр нерв илдизи проксимал бўлимларининг, кўприкни латерал бўлимларининг, миёчани ўрта оёқчасининг ва юз нерви илдизининг бир вақтдаги ишемик зарарланишининг сабаби маълум бўлади.

“Базилар сепаратизм” – умуртқа артерияси диаметрларининг катта асимметрияси билан боғлиқ бўлган асосий артерияда қон оқимининг бўлинишидир (ПКВСли 36% беморлар). Ушбу ҳолатда устун ярми ва энса бўлагининг алоҳида гомолатерал қон билан таъминланиши содир бўлади. Мазкур белги умуртқа артерияларининг нисбий ўлчамлари ва орқа миёа артерияларининг бошланғич кесмасига боғлиқ.

2-жадвал.

ПКВСли беморларда МРТ/КТ маълумотлари бўйича миёа тузилмавий ўзгаришлари ва ликвор бўшлиқлари ўзгаришларининг учраш ҳоллари.

Устун, миёча, миёа катта яримшарлардаги морфологик ўзгаришларнинг турлари	МРТ (n = 44)	КТ (n = 45)
Супра- ва субтенториал локализациядаги бўшлиқларнинг кенгайиши	25(56%)	15(33%)
Яримшарлардаги ўчоқли ўзгаришлар (лейкоареоз)	16 (36%)	14(31%)

Устундаги ўчоқли ўзгаришлар	8 (18%)	5(11%)
Миячадаги ўчоқли ўзгаришлар	9(21%)	7(13%)

Орка бириктирувчи артерияларнинг йўқлиги (ПКВСли 9% беморлар), мазкур ҳолат виллизий доирасининг узилишига ва қон билан таъминланишнинг компенсация шароитлари ёмонлашувига олиб келади.

Шуни қўшимча тарзда айтиш мумкинки, биз беморларнинг ярмидан кўпида ички уйқу артерияларининг деформацияси ва стенозини ҳам аниқладик (артериал гипертония ва атеросклероз фонида томир ҳавзаларининг биргаликдаги зарарланиши). Шундай қилиб, биз 80% ҳолатда ПКВС шаклланиши учун кузатиладиган у ёки бу томирли анатомио-физиологик шарт-шароитларни аниқладик.

Биз ПКВСли беморларда марказий асаб тизимининг (МАТ) турли бўлимлари томонидан қайд этиладиган қўшма симптоматика табиатини таҳлил қилдик. Мазкур маълумотлардан кўриниб турибдики, кўпчилик беморларда (80%) ПКВС Варолий кўприги зарарланишининг симптомлари билан бирга кузатилган, ушбу ҳолат периферик вестибуляр тузилмалар, кўприк ядролари ҳамда миячанинг олдинги пастки артерияси тармоқларининг тегишли марказий йўллари ва бош мия устуни пенетрацияловчи артерияларни қон билан таъминлашнинг ягона манбаи билан боғлиқ. 2-жадвалдан кўриниб турибдики, ПКВСнинг ривожланиши кўпгина ҳолларда мия моддасидаги у ёки бу органик ўзгаришлар ва/ёки турли локализациядаги ликвор бўшлиғининг ўзгаришлари фонида содир бўлади. Яримшарлардаги ўчоқли ўзгаришлар кўпинча артериал гипертонияли беморлар учун хос бўлган лейкоареоз типидagi

перивентрикуляр ўзгаришларга мувофиқ келган. Устун ва миячада аниқланган кичик ўлчамли ўчоқлар мия устуни ва ички қулоқни қон билан таъминлайдиган артериялар ҳавзасида бир вақтдаги ишемиянинг отоневрологик ташхисини тасдиқлайди.

ПКВСни даволаш мазкур ҳолатларнинг учраш ҳоллари ва уларнинг беморлар ҳаёт сифатига жиддий салбий таъсирини ҳисобга олиб муҳим ва мураккаб муаммо бўлиб ҳисобланади.

Неврологик амалиётда периферик бош айланишни даволашда томирни кенгайтирувчи ва ноотроп хусусиятли воситалар – вазобрал, циннаризин (қўшимча ўртача антигистамин таъсирга эга бўлган), фезам ва бошқалар кенг тарқалган. Бетасерк воситаси турли ҳолатлар туфайли келиб чиққан тизимли табиатга эга бўлган бош айланишларга нисбатан махсус таъсирга эга [7]. Бетасеркнинг таркибидаги таъсир этувчи модда бўлиб, гистаминли Н₁-рецепторларнинг (постсинаптик) агонисти ва пресинаптик мембранада жойлашган Н₃-рецепторларнинг майин антагонисти бўлган бетагистин гидрохлорид ҳисобланади. Кўп сонли тадқиқотларда аниқланишича, Бетасерк базилар тизимда ва ички қулоқ артерияларида микроциркуляцияни яхшилади ва қон оқимини оширади, шунингдек вестибуляр ядролар нейронларининг электрик фаоллигини пасайтиради. Бетасерк томонидан пресинаптик Н₃-рецепторларини блокадаси гистамин ва баъзи бошқа нейротрансмиттерларнинг синаптик ёрикка ажралишининг кўпайишига олиб келади.

3-жадвал.

Кохлеовестибуляр синдромни даволашда Бетасеркнинг самарадорлиги (n= 45)

Динамика	Симптомлар					
	Бош айланиши		Қулоқларда шовқин		Эшитишнинг пасайиши	
	30 кун	60 кун	30 кун	60 кун	30 кун	60 кун
Йуқолиши	26 (60%)	9 (36%)	-	-	-	-
Камайиши	16 (64%)	6 (64%)	6 (24%)	6 (24%)	11 (44%)	1 (44%)
Ўзгариши	3 (10%)	-	4 (19%)	-	14 (56%)	4 (56%)
Ёмон томонга ўзгариши	-	-	-	-	-	-

Кузатувимиз остида бўлган ПКВСли барча беморлар ўтказиладиган базисли терапияни (гипотензив, нейрометаболик ва б.) ҳеч қандай ўзгартирмасдан Бетасеркнинг стандарт курси билан даволанган. Восита таблетка шаклида 16 мг дан кунига 3 маҳал 2 ой мобайнида тайинланган.

3-жадвалдан кўриниб турибдики, Бетасерк билан ўтказилган даво курсидан кейин бош айланиш 26 нафар (60%) беморда бутунлай тўхтаган ва 16 нафар (38%) беморда камайган; бош айланиши қайд этилган уч нафар беморда даводан самара кузатилмаган. Қулоқларда шовқин фақатгина 6 нафар беморда камайган, 11 нафар

беморда эшитиши маълум даражада яхшилланган. Бирор бир ҳолатда Бетасеркни индивидуал қабул қилолмаслик ҳолатлари ёки жиддий ножўя таъсирлар қайд этилмади; фақатгина бир нафар беморда ўтказилаётган даволаш фонида қулоқларда шовқиннинг бироз кучайиши кузатилди.

Шундай қилиб, бизнинг тажрибамиз Бетасеркнинг томирли генезга эга бўлган ПКВСли беморлардаги асосий субъектив симптоматикага нисбатан (ва биринчи навбатда тизимли бош айланишига нисбатан) юқори самарадорлиги ҳақида далолат беради.

Ўтказилган тадқиқот тўла ҳажмда МАТ зарарланишининг турли даражаларига мувофиқ келувчи ва кўп учрайдиган у ёки бу анатомо-физиологик шарт-шароитлар фонида ривожланувчи кохлеовестибуляр синдромларнинг нозик ташхисотида кенгайтирилган отоневрологик ва нейровизуализацион текширувларни (компьютерли электронистагмография, тахоосциллография, эшитув билан чақирилган потенциаллар, дуплексли сканерлаш, МРТ ва б.ни ўзида мужассам этади) намойиш этади. Шунинг таъкидлаш жоизки, ПКВС асосий томирли касалликларнинг (артериал гипертония, атеросклероз) нисбатан эрта босқичларида шаклланади ва цереброваскуляр

патологиянинг муҳим ва етарлича баҳоланмайдиган “индикатори” бўлиб ҳисобланади. Ақсинча, вестибуляр/эшитув йўллари ва ядроларининг марказий зарарланиши (масалан, мия устундаги лакунар инфаркт натижасида) одатда узоқ вақт мобайнида мавжуд бўлган артериал гипертония ва ёки бошнинг магистрал артерияларини окклюзияловчи жараёнлари фонида кузатилади. Бизнинг фикримизча, неврологларнинг ПКВСнинг замонавий ташхисотида, уларнинг сабаб ва башоратларини мувофиқ баҳолашга эътиборини жалб этиш нафақат терапевтик, балки катта профилактик аҳамиятга ҳам эга бўлади.

Адабиётлар рўйхати

1. Насретдинова М. Т. Применение вестибулярных тестов у пациентов с системным головокружением //Оториноларингология. Восточная Европа. – 2019. – Т. 9. – №. 1. – С. 8-13.
2. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Эффективный алгоритм диагностики и реабилитации доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения //Оториноларингология. Восточная Европа. – 2019. – Т. 9. – №. 1. – С. 61-66.
3. Хушвакова Н. Ж. и др. Оптимизация методов определения ушного шума при различной патологии //Узбекистон республикаси оториноларингологларнинг iу съездига бағишланган маҳсус сон. – С. 88.
4. Салазкина В.М. и др. Дисциркуляция в вертебрально-базилярной системе при патологии шейного отдела позвоночника. М., 1977.
5. Agrawal Y., Carey J.P., Della Santina C.C., Schubert M.C., Minor L.B. Disorders of balance and vestibular function in US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001–2004. Arch. Intern. Med. 2009; 169 (10): 938–44.
6. McDonnell M.N., Hillier S.L., G. Jacobson. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. Cochrane Database Syst. Rev. 2015;
7. Karabaev H. E., Nasretidinova M. T. On the study of secondary post-rotational nystagmus in adolescents //CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 44-48.
7. Nasretidinova M., Karabaev K., Nabiev O. Investigation of infectious and vascular factors in the genesis of positional paroxysmal nystagmus //Authorea Preprints. – 2020.
8. Nasretidinova M. T., Karabaev Kh. E. Vertigo in ENT practice // innovative technologies in children's medicine of the North Caucasus Federal district, 2017, Pp. 216-219.
9. Omonov sh. E., Nasretidinova M. T., Nurmukhamedov F. A. Optimization of methods for determining ear noise in various pathologies //Bulletin of the Kazakh National medical University, 2014, no. 4.