

НАШ ОПЫТ СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЦЕНТРАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМАХ КОХЛЕО-ВЕСТИБУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ

Мирзаёрова Шахзода Мустафокул қизи

Клиник ординатор СамМУ Самарканд Узбекистан

В обзорной статье рассматриваются современные данные, свидетельствующие о роли корковых нарушений в генезе вестибулярных расстройств. Вестибулярная система обеспечивает не только связь между двигательными и сенсорными процессами, ее функции гораздо более значительны. Проведенные в последние годы эксперименты на приматах, а также данные, полученные с помощью методов нейровизуализации, существенно продвинули наше понимание роли вестибулярной системы, особенно ее центральных отделов. Вестибулярную кору можно рассматривать как сеть связей между всеми корковыми областями, получающими импульсацию от вестибулярной системы, включая отделы, в которых вестибулярная информация влияет на анализ другой сенсорной (т.е. соматосенсорной и зрительной) и моторной активности. Особое внимание уделяется патогенезу головокружения и шума в ушах.

К л ю ч е в ы е с л о в а: *вестибулярная система, вестибулярные корковые функции, коннектом, активность головного мозга в состоянии покоя, головокружение, шум в ушах.*

Исторически сложилось так, что основные представления о центральной части вестибулярного анализатора ограничивались изучением довольно простых с точки зрения физиологии рефлексов (в частности, вестибуло-окулярного рефлекса) [1]. При этом за пределом проводимых исследований оставалось понимание ограниченной значимости выпадения подобных рефлексов у пациентов с вестибулярными нарушениями различного генеза, насколько они важны для повседневной жизни, роли дисфункции корковых нарушений при вестибуло-кохлеарных расстройствах. Впрочем, имеются отдельные описания случаев, которые иллюстрируют, например, значение парамедианной области предклинья в процессах обработки поступающей к коре головного мозга вестибулярной информации [2]. В литературе также имеются описания случаев ротационного головокружения при поражении левой средней лобной борозды, задних отделов островка и электростимуляции передних отделов интрапариетальной борозды [2]. Вестибулярная система обеспечивает движения глаз, головы, конечностей, туловища; играет ведущую роль в поддержании позы. Однако эта система существенно отличается от других сенсорных систем тем, что одни и те же нейроны, получая непосредственную афферентацию (т.е. их связи являются моносинаптическими), могут одновременно также непосредственно быть связанными с мотонейронами [1]. В качестве примера можно привести дугу вестибуло-окулярного рефлекса, носящую трехнейронный характер и обеспечивающую вестибулярную афферентацию глазодвигательных мышц через вестибулярные ядра. Аналогичным образом трехнейронный путь связывает

вестибулярные рецепторы со спинальными мотонейронами, обеспечивая осуществление вестибуло-спинальных рефлексов [1]. Имеются многочисленные реципрокные связи между вестибулярными ядрами и мозжечком, при чем, как считается, 70% всех афферентных вестибулярных волокон идут к мозжечку [3]. При этом связи вестибулярных ядер с рядом экстравестибулярных структур носят мультимодальный характер – помимо непосредственной афферентации, поступающей по вестибулярному нерву, эти ядра получают информацию от широкого спектра кортикальных, мозжечковых и других стволовых структур [1]. Восходящие пути, проходящие через таламус, гиппокамп, лимбические структуры, связывают вестибулярные ядра с корой головного мозга [3]. Вестибулярная система, используя эти восходящие пути, также вовлечена в осуществление различных когнитивных функций, включая пространственную ориентировку, определение пути движения и память [1, 3–5]. Кортикальные отделы Для совершения точных движений необходимо, чтобы вестибулярная афферентация поступала к коре головного мозга. При этом в отличие, например, от организации сенсорной коры других модальностей, имеющих четко определенные области коркового представительства, согласия между исследователями в отношении коркового вестибулярного центра нет [1, 2, 5–7]. Большинство нейронов таламуса и коры головного мозга, которые получают афферентацию от вестибулярных ядер, также получают зрительную и соматосенсорную информацию, что еще раз подчеркивает мультимодальную природу вестибулярных процессов [1]. Стимуляция передневисочной, заднетеменной и соматосенсорной коры, а также островка (*insula*) могут вызывать вестибулярные ощущения [5]. Эксперименты на обезьянах показали, что вестибулярная стимуляция помимо активации соматосенсорной коры активирует так называемую парието-инсулярную вестибулярную кору и деактивирует зрительные зоны [6]. При этом происходит усиление восприятия соматосенсорных стимулов [6]. По данным комплексного анализа различных электрофизиологических вестибулярных методов исследования было показано, что анализ вестибулярной информации обеспечивается сетью связей, эпицентр которых располагается в силвиевой борозде и окружающих теменно-височных отделах и ретроинсулярной области [5]. Именно с функционированием этих структур связывают вестибулярное обеспечение движения тела [5]. При этом активация мультисенсорных вестибулярных корковых связей сопровождается деактивацией корковых отделов, связанных со зрительной и соматосенсорной системами обоих полушарий головного мозга [8]. Причем связи на уровне коры между зрительной и вестибулярной системами носят ингибиторный реципрокный характер [8]. Это свидетельствует о том, что значимость («вес») активации в одной из модальностей приводит к ингибированию (подавлению) афферентации в другой модальности [8]. Функциональная значимость подобного ингибирования очевидна – она позволяет избежать конфликта на уровне коры между активацией (выраженной в различной степени) различных сенсорных систем. Следует заметить, что реципрокные ингибирующие взаимоотношения между сенсорными системами рассматриваются как фундаментальный механизм функционирования центральной нервной системы (ЦНС) [8]. Причем ингибирование возникает не

только между различными сенсорными системами, но и в рамках одной системы (например, между различными зрительными стимулами и возникающей в ответ на них активацией коры – при активации корковых зрительных зон одного полушария происходит деактивация/ингибирование противоположного полушария) [8]. При помощи методов структурной и функциональной нейровизуализации было выявлено 5 отдельных вестибулярных путей, связывающих вестибулярные ядра ствола и парието-инсулярную вестибулярную кору [4]. Из них 3 проходят ипсилатерально, а 2 переходят на другую сторону на уровне моста или среднего мозга [4]. И те, и другие по пути пересекают различные структуры таламуса. На корковом уровне парието-инсулярные отделы связаны транскортикально, с доминирующими отделами, располагающимися в правом полушарии [4]. Дальнейшие исследования этих же авторов показали, что ипсилатеральные пути не только проецируются на более значительные по объему корковые зоны, но также характеризуются значительно большей интенсивностью сигналов, проходящих по ним, чем контралатеральные пути [9]. Таким образом, было предположено, что ипсилатеральные вестибулярные пути являются более важными для осуществления вестибулярных функций и обеспечивают они мультимодальные кортикальные связи [9]. Функциональная роль контралатеральных путей менее значительна и обеспечивают они в основном афферентное звено моторного планирования, координацию или зрительное внимание [9]. Впрочем, приведенные данные в значительной мере подтверждают результаты проведенного ранее исследования, которое показало, что вестибулярная стимуляция приводит к активации коры ипсилатерального полушария [10]. Результаты исследования с использованием позитронной эмиссионной томографии и функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) показали значимость теменной оперкулярной области правого полушария ОР 2 как ключевой в корковом анализе вестибулярной информации (к слову, авторы подчеркивают значение этой области именно как связанной с анализом вестибулярной информации, а не мультисенсорной) [7]. Исследование этих же авторов осцилляций в состоянии покоя позволили выявить прямые связи этой области (ОР 2) с различными корковыми отделами; особенно выраженными эти связи были с вторичными (или дополнительными) отделами — височно-теменной и премоторной корой, средними отделами поясной извилины (так называемый «внутренний вестибулярный круг») [7]. Вестибулярную кору можно рассматривать как сеть связей между всеми корковыми областями, получающими импульсацию от вестибулярной системы, включая отделы, в которых вестибулярная информация влияет на анализ другой сенсорной (т.е. соматосенсорной и зрительной) и моторной активности [5, 11]. Возникновение вестибулярных расстройств, в частности, при вестибулярном неврите, связывают с нарушением функционирования корковых функциональных связей [12, 13]. Причем эти изменения затрагивают «активность в покое» в различных областях головного мозга, а также в противоположном полушарии [12]. По мере улучшения состояния больных (исследование проводилось в динамике, с интервалом в 3 мес) отмечено повышение активности, особенно в области интрапариетальной борозды контралатерального полушария, наиболее

значительное в случаях максимально выраженного клинического восстановления. Авторы связывают выявленные особенности с компенсацией, которая возникает со стороны противоположного полушария, и подчеркивают функциональное значение этой зоны как мультимодальной области, имеющей непосредственную селективную чувствительность к вестибулярным стимулам [12]. Высказывается предположение, об участии нейронов, располагающихся в области интрапариетальной борозды в процессах пространственной ориентации и мультисенсорной интеграции [12]. Головокружение является одной из наиболее частых жалоб и встречается среди лиц трудоспособного возраста в 17% случаев, среди лиц в возрасте 80 лет и старше – в 39% [14]. Несмотря на различия в патофизиологии или локализации поражения, симптоматика при периферическом и центральном головокружении носит сходный характер – у больных, помимо этого ведущего синдрома, отмечаются нистагм, тошнота, атаксия [14], хотя ранее упоминалось, что центральное головокружение носит менее выраженный характер [15]. Однако не вызывает сомнений, что в проведении дифференциального диагноза между этими двумя видами головокружения ведущим является возможное наличие иной симптоматики (при центральном головокружении – гемипарез и пр.) [14, 15]. Впрочем, в литературе имеются описания случаев, проявлявшихся сходной с периферической вестибулопатией симптоматикой (и отсутствием каких-либо центральных нарушений), генез которых, однако, был связан с поражением ствола головного мозга [16, 17]. Также при поражении связей между вестибулярными ядрами и мозжечком при инсульте (небольшой инфаркт, располагающийся дорсолатерально от IV желудочка) может возникнуть клиническая картина, сходная с доброкачественным позиционным головокружением (по терминологии авторов, «центральное пароксизмальное позиционное головокружение») [18]. Центральное головокружение возникает при нарушении нейрональных связей между вестибулярными ядрами и мозжечком, а также между вестибулярными ядрами, ядрами глазодвигательных нервов, мозжечком, таламусом и вестибулярной корой (мультисенсорная вестибулярная зона в височно-теменной коре – теменно-инсулярная вестибулярная кора, зона 7, и передней височной извилины, ответственной за ощущение движения тела и ориентацию) [14]. Как наиболее важная структура центральной вестибулярной формы головокружения до недавнего времени рассматривался нейрональный путь, обеспечивающий осуществление вестибуло-окулярного рефлекса [14]. Патология вестибуло-окулярного рефлекса (точнее, вестибуло-окулярной системы) характеризуется не только глазодвигательными расстройствами, но и нарушениями перцепции вследствие поражения вестибуло-кортикальных проекций от вестибуло-окулярной системы, и постурального контроля вследствие поражения вестибуло-спинальных проекций [14]. Однако проведенные в последнее время исследования с использованием методов функциональной нейровизуализации свидетельствуют о том, что у пациентов с периферической вестибулярной патологией (в частности, с вестибулярным нейритом) несмотря на сохраняющуюся в течение продолжительного периода времени дисфункцию вестибуло-окулярного рефлекса, клинически может быть вполне

удовлетворительное восстановление [12]. Полученные данные свидетельствуют о значимости центральной (кортикальной) компенсации – при периферических вестибулярных нарушениях, что в практической деятельности часто недооценивается. Шум в ушах Одной из наиболее частых жалоб в клинической практике являются жалобы на шум в ушах (ощущение, звука, возникающее вне связи с действием каких-либо внешних стимулов – субъективный шум в ушах; в редких случаях он носит объективный характер, передавая шум от окружающих тканей, на пример, напряженных мышц или шум от турбулентного потока крови в сосудах). В популяции эта жалоба встречается в 10-30% случаев [19–21], а в 1–3% наблюдений приводит к существенному снижению качества жизни [20] (в литературе высказывается и иное мнение – почти у половины больных также имеются нарушения сна, тревожность и депрессия [21]). О патогенезе этого синдрома известно не много. Исследования, которые проводились 20 лет назад и ранее, в основном использовали данные экспериментов на животных, результаты которых весьма далеки от имеющихся у человека изменений при этом синдроме [22, 23]. Шум в ушах рассматривался как результат патологической нейрональной активности, генерируемой периферическими вестибулярными нейронами (суммируя, как результат избыточной активности слухового нерва) [23]. Слуховым центрам придавалась лишь минимальное значение в происхождении этого синдрома [23]. В большинстве случаев объяснения специалистов в этой области сводятся к «нарушению кровообращения во внутренней слуховой артерии» (впрочем, подобное объяснение нередко слышат и пациенты с жалобой на головокружение, в том числе, и с доброкачественным позиционным головокружением, и с болезнью Меньера), а лечение в лучшем случае ограничивается назначением дезагрегантов. Действительно, этот синдром терапии поддается плохо, и, как правило, персистирует у больных на протяжении не одного года. Результаты проведенных в последнее время исследований, в том числе и с использованием методов функциональной нейровизуализации, свидетельствуют о значимости нарушения корковых связей (коннектома) у больных с этой патологией [20, 22, 23]. При этом особое внимание уделяется нарушению соотношения/баланса процессов возбуждения и торможения в слуховых зонах обоих полушарий головного мозга [21], а также механизму депривации ЦНС – даже при отсутствии нарушений слуха по результатам аудиометрии [23]. Так при помощи МРТ-томографа с мощностью поля 3 Тесла было показано, что у больных с шумом в ушах отмечается увеличение активности в «состоянии покоя» в зонах, непосредственно со слуховыми процессами не связанными – в области ствола мозга, базальных ганглиях, мозжечке, парагиппокампальной области, правой префронтальной, теменной и сенсомоторной областях [20]. Снижение активности было выявлено в правой первичной слуховой коре, с обеих сторон в теменных областях, а также в некоторых других участках головного мозга, включая левые префронтальные отделы. Полученные данные позволили авторам высказать предположение, что у пациентов с шумом в ушах имеются значительные изменения коннектома, в том числе и отделов, обеспечивающих внимание, память и эмоциональные процессы [20]. Таким образом, патогенез этого синдрома связан

с патологией не только слуховой коры, но и отделов, непосредственно со слухом не связанных, а само по себе наличие шума в ушах сопровождается дистрессом, приводящим к снижению качества жизни больных [20]. В нормальных условиях происходит подавление шума на уровне таламуса с участием ингибирующего механизма, генерируемого паралимбическими структурами, в патологических – связанных с дисфункцией паралимбической области – таламус не способен подавить шум, и он достигает слуховой коры, приводя к ее реорганизации, что сопровождается хронизацией этого синдрома [20]. Имеет значение возраст, в котором впервые появился шум в ушах. По данным физиологических методов исследования у более молодых больных отмечена дисфункция лобной коры, у более пожилых – дисфункция коры передних отделов поясной извилины [24]. Полученные данные позволяют индивидуализировать терапию, исходя из возраста, в котором появился этот синдром [24]. Кроме того, у пациентов с шумом в ушах отмечается ослабление функциональных связей между слуховой корой правого и левого полушария, а также ряд других изменений коннектома [21]. После сеансов транскраниальной магнитной стимуляции отмечается уменьшение выраженности шума в ушах [25], что связывают с ослаблением связей между слуховой корой и сенсомоторной и моторной зонами (связи между слуховой зоной и островковой корой остаются сильными) [21]. У больных с пульсирующим шумом в ушах какихлибо структурных изменений головного мозга выявлено не было [19]. В отличие от постоянного шума, генез которого часто остается неясным, в основе пульсирующего шума обычно лежат сосудистые изменения, преимущественно в структурах, располагающихся около внутреннего уха [19]. И даже в этой, казалось бы, чисто периферической ситуации, выявляются изменения коннектома. Так по данным фМРТ было отмечено снижение активности в основном в затылочных отделах, и увеличение с обеих сторон – в области предклинья (одной из ключевых структур лимбической системы) и ниже-лобной извилины [19]. Полученные данные свидетельствуют о реорганизации церебральной активности при пульсирующем шуме в ушах, значительной по своей распространенности. Таким образом, полученные в настоящее время данные позволяют по-новому взглянуть на патогенез нарушений, связанных с поражением вестибулярного анализатора, и, в частности, на причины внезапного возникновения приступа центрального (а возможно, и периферического) головокружения, и шума в ушах. Головной мозг, при его крайне высоком уровне энергопотребления по сравнению с другими органами, действует с системно-энергетической точки зрения в направлении минимизации собственных энергетических затрат [26, 27]. Подобная «политика рациональной экономии», возможно, и объясняет важные особенности функционирования структур ЦНС, которые были выявлены в последнее время. С одной стороны, необходимо уменьшить энергетические затраты, с другой – обеспечить максимально быструю и эффективную реакцию на меняющуюся ситуацию, для чего и используются адаптивные топологические паттерны анатомических и функциональных интрацеребральных связей [26]. Функционирование головного мозга характеризуется возникновением флюктуаций, которые могут носить нелинейный, хаотичный характер [28].

Нелинейная динамика флуктуаций может объяснить нередкую непредсказуемость возникновения приступа головокружения или эпизода шума в ушах (разумеется, речь идет о пациентах с соответствующей патологией). Для систем, построенных на принципах нелинейной динамики (хаоса) характерно низкое соотношение сигнал/шум (поэтому их регистрация затруднена), они не могут быть оценены при использовании повсеместно применяемых статистических методов, а требуют специального подхода (для их описания используют сложные математические методы) [28]. При этом, поскольку подобные процессы могут быть управляемы при помощи механизма обратной связи, они потенциально открыты для коррекции, что имеет несомненное практическое значение, обусловленное разработкой принципиально новых возможностей терапии [28]. Кроме того, полученные данные, свидетельствующие о значении депривации ЦНС при шуме в ушах, открывают новые возможности в терапии и этих расстройств [23].

Литература:

1. Abdurakhmanovich A. A., Akhtamkhon E., Alisherovich U. K. Pathogenesis, Clinic and Principles of Treatment of Burn Shock //Eurasian Research Bulletin. – 2022. – Т. 9. – С. 20-25.
2. Ruziboev S. A. et al. Results Of Treatment Of Acute Diffuse Purulent Peritonitis Using Laparostomy //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2020. – Т. 2. – №. 11. – С. 66-71.
3. Avazov A. A. STRATEGIC ISSUES IN THE CONSTRUCTION OF NUCLEAR POWER PLANTS //Conference Zone. – 2022. – С. 202-203.
4. Shakirov B. M., Avazov A. A., Umedov X. A. Peculiarities of hand burn treatment in the conditions of moist medium //ISJ Theoretical & Applied Science, 04 (108). – 2022. – С. 289-291.
5. Erkinovich K. Y. METHODS OF EARLY SURGICAL TREATMENT OF BURNS //Central Asian Research Journal for Interdisciplinary Studies (CARJIS). – 2022. – Т. 2. – №. Special Issue 4. – С. 184-188.
6. Рузибоев С. и др. ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МИНИИНВАЗИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛОГО ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 61-64.
7. АВАЗОВ А. А. и др. KUYISHLARDA ERTA XIRURGIK DAVOLASH USULLARI //ЖУРНАЛ БИМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
8. Авазов А. А., Хурсанов Ё. Э. У., Шакиров Б. М. ҚЎЛНИНГ ЧУҚУР КУЙИШИНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ //Research Focus. – 2022. – №. Special issue 1. – С. 35-42.

9. Авазов А. А. и др. АЛЛОПЛАСТИЧЕСКАЯ ГЕРНИОПЛАСТИКА ПРИ УЩЕМЛЕННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2014. – С. 536-537.
10. Даминов Ф. А. и др. Синдром кишечной недостаточности и его коррекция у тяжелообожженных //Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 20-21.
11. Карабаев Х. К. и др. Изучение частоты и вида сердечнососудистой патологии у обожженных //Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 28-29.
12. Даминов Ф. А. и др. Особенности лечебного питания для ранней профилактики желудочнокишечных осложнений у обожженных //Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 21-21.
13. Авазов А. А. и др. ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВОГО ШОКА //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 3-2 (106). – С. 99-102.
14. Усанов Ж. Р. У. и др. Возможности диагностики и лечения острого тяжелого панкреатита //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 3-2 (106). – С. 103-106.
15. Avazov A. CLASSIFICATION OF FACTORS INFLUENCING THE EFFECTIVENESS OF PERSONNEL ACTIVITIES IN INDUSTRIAL ENTERPRISES //International Finance and Accounting. – 2019. – Т. 2019. – №. 5. – С. 17.
16. Mukhammadiev M. et al. INDICATORS OF ORGAN DEFICIENCY DEVELOPMENT IN ACUTE PANCREATITIS //InterConf. – 2021. – С. 738-753.
17. Gulamov O. M. et al. Modern methods of diagnosis and treatment of barrett esophagus //Doctor's herald. – 2020. – Т. 2. – С. 94.
18. Abduraxmanovich A. A. et al. POSSIBILITIES OF APPLYING MINIMALLY INVASIVE TECHNOLOGIES IN TREATMENT OF SEVERE ACUTE PANCREATITIS //CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 246-249.
19. Ruziboev S. et al. TREATMENT OF ACUTE ADHESIVE INTESTINAL OBSTRUCTION WITH MINI-INVASIVE METHODS //InterConf. – 2021. – С. 768-773.
20. Abdurakhmanovich A. A., Furkatovich A. R. Methods of early surgical treatment of Burns //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 6. – С. 528-532.

21. Шакиров Б., Авазов А., Хурсанов Ё. COMPREHENSIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH EXTENSIVE DEEP BURNS LOWER LIMBS //EurasianUnionScientists. – 2022. – С. 24-26.
22. Авазов А. А., Джумагелдиев Ш. Ш., Исламов Н. К. ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2014. – С. 535-536.
23. Gulamov O. M. et al. Modern methods of diagnosis and treatment of barrett esophagus //Doctor's herald. – 2020. – Т. 2. – С. 94.
24. Гуламов О. М. и др. Хирургическая тактика при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы //НАУКА И ИННОВАЦИИ В XXI ВЕКЕ: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ, ОТКРЫТИЯ И ДОСТИЖЕНИЯ. – 2019. – С. 195-197.
25. Бабажанов А. С. и др. Совершенствование методов герниоабдоминопластики при симультанных хирургических заболеваниях //SCIENCE AND WORLD. – 2013. – С. 65.
26. Бабажанов А. С. и др. Определение показаний к эндовазальной лазерной коагуляции (ЭВЛК) магистральных подкожных вен при варикозной болезни //Наука и мир. – 2016. – Т. 3. – №. 6. – С. 25-28.
27. Бабажанов А. С. и др. Анализ результатов методов герниопластики при боковых миофасциальных дефектах живота //ПРИОРИТЕТНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ РАЗВИТИЯ НАУКИ И ОБРАЗОВАНИЯ. – 2018. – С. 137-140.
28. Тухтаев Ж. К. и др. Сравнительная оценка лечения варикозной болезни нижних конечностей //ДОСТИЖЕНИЯ ВУЗОВСКОЙ НАУКИ 2019. – 2019. – С. 158-161
29. Тоиров А. С. и др. Причины возникновения рецидива варикозной болезни //SCIENCE AND WORLD. – 2013. – С. 88
30. Бабажанов А. С. и др. Сравнение эффективности эндовенозной лазерной коагуляции и традиционной комбинированной флебэктомии //Наука и мир. – 2017. – Т. 1. – №. 5. – С. 85-87.
31. Юсупов А. М. и др. Комбинированный метод хирургического лечения варикозной болезни нижних конечностей //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2017. – С. 391-392.
32. Бабажанов А. С. и др. РЕЗУЛЬТАТЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА //Наука и Мир. – 2017. – Т. 1. – №. 5. – С. 82-84.

33. Тухтаев Ж. К. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОПЕРАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЬЮ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2014. – С. 597-598.
34. Мустафакулов И. Б. и др. AMNIOTIC MEMBRANE-AS AN EFFECTIVE BIOLOGICAL WOUND COVERING // УЗБЕКСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ. – 2021. – №. SPECIAL 1.
35. Мустафакулов И. Б. и др. SURGICAL TACTICS IN CASE OF ISOLATED INJURIES OF SMALL AND LARGE INTESTINE // УЗБЕКСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
36. Mustafakulov I. B. et al. Evaluaton of the effectiveness of multi-stage surgical tactics for liver damage // World journal of advance healthcare research. – 2020. – Т. 4. – №. 3. – С. 264-266.
37. Alisherovich U. K. et al. EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF MULTI-STAGE SURGICAL TACTICS IN SEVERE LIVER DAMAGE // Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 312-318.
38. Alisherovich U. K., Rashidovich S. H., Ugli K. Y. E. OUR EXPERIENCE IN CONSERVATIVE TREATMENT OF SPLEEN INJURY IN CLOSED ABDOMINAL TRAUMA // Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 1. – С. 319-325.
39. Shakirov B. M., Avazov A. A., Umedov X. A. Peculiarities of hand burn treatment in the conditions of moist medium // ISJ Theoretical & Applied Science, 04 (108). – 2022. – С. 289-291.
40. Мустафакулов И. Б. и др. OPTIMIZATION OF INTENSIVE THERAPY FOR BURN SHOCK // УЗБЕКСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ. – 2021. – №. SPECIAL 1.
41. Мустафакулов И. Б., Камалов Т. К., Рахматова Л. Т. Модульное обучение в подготовке специалиста с высшим сестринским образованием // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2017. – №. 4. – С. 18-19.
42. Хаджибаев А. М., Мустафакулов И. Б. Современное состояние и нерешенные проблемные вопросы диагностики и тактики лечения тяжелых повреждений живота при сочетанной травме // Вестник экстренной медицины. – 2011. – №. 4. – С. 77-81.
43. Ташкенбаева Э., Мирзаев Р., Арипов С. Современное состояние проблемы прогнозирования развития и течения ранней постинфарктной стенокардии // Журнал проблемы биологии и медицины. – 2015. – №. 2 (83). – С. 183-185.
44. Ташкенбаева Э. и др. Маркеры гиперурикемии как фактор риска и предикторы сердечно-сосудистых заболеваний // Журнал проблемы биологии и медицины. – 2016. – №. 2 (87). – С. 191-194.

45. Хасанжанова Ф. О. и др. ЗНАЧИМОСТЬ ГИПЕРУРИКЕМИИ И КОРРИГИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ АЛЛОПУРИНОЛОМ И ТИВОРТИНОМ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2014. – С. 263-265.
46. Хасанжанова Ф. О. и др. ФАКТОРЫ ВЛИЯЮЩИЕ НА ДИЛАТАЦИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2018. – С. 175-176.
47. Гадаев А. Г. Особенности течения ишемической болезни сердца в сочетании с патологией гастродуоденальной зоны Машхура Абдуламахмудовна Сайфиддинова // Заместитель председателя оргкомитета. – 2016. – С. 381.
48. Мирзаев Р. З., Ташкенбаева Э. Н., Абдиева Г. А. ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ // Журнал кардиореспираторных исследований. – 2022. – №. SI-2.
49. Khasanjanova F. O. et al. Evaluation of the effectiveness of thrombolytic therapy in men with acute coronary myocardial infarction in young age // Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2021. – Т. 2. – №. 1. – С. 144-149.
50. Khasanzhanova F. O. et al. EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THROMBOLYTIC THERAPY IN MEN WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN YOUNG AGE // Archive of Conferences. – 2021. – Т. 15. – №. 1. – С. 48-52.
51. Ташкенбаева Э., Насырова З., Мирзаев Р. Стратификация хронической ишемической болезни сердца в зависимости от методов диагностики и пути их лечения // Журнал кардиореспираторных исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 3. – С. 28-32.
52. Хасанжанова Ф. О. и др. Изменение маркеров некроза кардиомиоцитов у больных с инфарктом миокарда в зависимости от возраста // Материалы IV Съезда ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана. Ташкент. – 2018. – С. 13-14.
53. Мухиддинов А. И. и др. ОСОБЕННОСТИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2014. – С. 227-228.
54. Хасанжанова Ф. О. и др. Изменение маркеров некроза кардиомиоцитов у больных с инфарктом миокарда в зависимости от возраста // Материалы IV Съезда ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана. Ташкент. – 2018. – С. 13-14.