

Дәрістік жинақ

ТАҚЫРЫБЫ: Жүйке - бұлшық еттік синапс және бұлшық ет аурулары. Балалар церебральдық салдануы. Орталық жүйке жүйесінің миелинсізденген аурулары.

Philadelphia-Chromosom bei chronisch myeloischer Leukämie



Translokations-Chromosomen 9/22
zugehörige homologe Chromosomen 9 und 22

Marker-Chromosomen bei solidem Tumor



mar 1 = Isochromosom 7p mar 2 = Isochromosom 7q mar 3 = Isochromosom 12p

● **Тақырыбы:** Жүйке – бұлшық еттік синапс және бұлшық ет аурулары. Балалар церебральды салдануы. Гемиплегия, параплегия және тетраплегия. Орталық жүйке жүйесінің демиелинизирлеуші аурулары.

● 2. Мақсаты:

● Жүйке – бұлшық еттік аурулардың диагностикасы..

● Жүйке жүйесінің дегенеративті ауруларының диагностикасы.

● Жүйке – бұлшық еттік аурулар арасындағы дифференциальды диагноз .

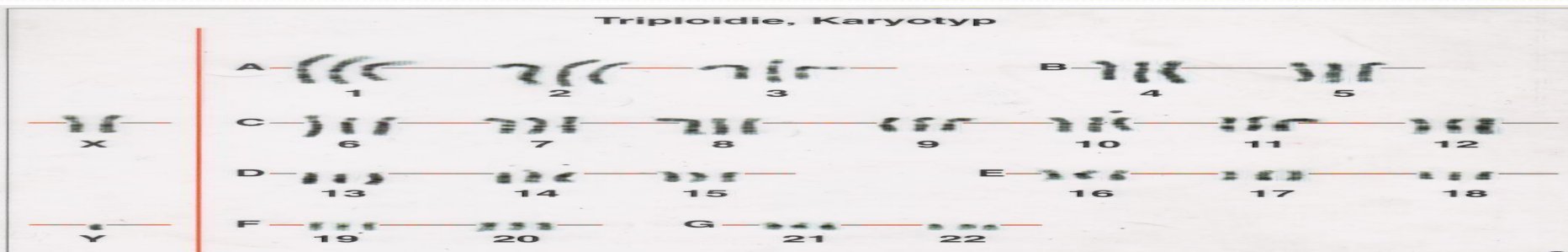
● Жүйке жүйесінің дегенеративті ауруларыдиагностикасының критеріі.

● Шашыранды склероздың клиникалық көріністері.

● Жүйке – бұлшық еттік аурулардың емі.

● Жүйке жүйесінің дегенеративті ауруларының емі.

● Жүйке жүйесінің дегенеративті ауруларының болжамы.



Chromosomenbefunde bei Aborten

Numerische Anomalien	
Monosomie X	20 %
Autosomale Monosomien	sehr selten
Autosomale Trisomien	52 %
Triploidien	16 %
Tetraploidien	6 %
Strukturelle Aberrationen	
	4 %
Summe	= 100 %

(aus Boué, Boué, Gropp: Adv. Hum. Genet. 14, 1 - 57, 1985)

3. Дәрістер тезісі:

1. Тұқым қуалайтын жүйке – бұлшық еттік аурулардың этиологиясы, патогенезі, диагностикасы және клиникасы.

2. Балалар церебральды салдануының этиологиясы, патогенезі, диагностикасы және клиникасы.

3. Жүйке жүйесінің дегенеративті ауруларының этиологиясы, патогенезі, диагностикасы және клиникасы.

Үдемелі бұлшық еттік дистрофиялары

Үдемелі бұлшық еттік дистрофиялары – осы патологияның ең жиі тараған түрі, мұнда негізгі патоморфологиялық өзгерістер бұлшық ет тінінде орналасады. Олардың көбі балалық шақта немесе жасөспірім шақта басталады, үнемі прогрессирлеуші ағымда және ерте ме, кеш пе мүгедектікке алып келеді, ал аурудың соңғы кезеңінде – ұзақ әрі толық қозғалыстың жоғалуы болады.

Үдемелі бұлшық еттік дистрофиялары – бір - бірінен тұқым қуалау типі бойынша, басталу уақыты және белгілерінің өршу жиілігі бойынша, әртүрлі бұлшық еттердің зақымдалу түрі және басқа да белгілер бойынша ажыратылатын аурулар тобы.

● **Дюшеннің псевдогипертрофиялық түрі.** Тек қана ұл балалар ауырады, өйткені, Х – тізбектелген рецессивті ауру. Жаңа туылған ұл нәрестелердің арасында таралу жиілігі 100 000 адамға шаққанда 25-30 кұрайды. Бұл миопатия түріне тән ерте (3-5 жаста) басталу, сан және жамбас бұлшық еттердің әлсіздігі, олар біртіндеп басқа бұлшық еттер тобына өтеді (балтыр, жоғарғы белдеу, арқа және іш, т.б.). Бұлшық еттер сыртынан бұлшық ет тінінің дәнекер тіні мен май тіндерімен ауысуына байланысты гипертрофияланған тәрізді көрінеді. Әсіресе балтыр бұлшық еттері.

● Көптеген науқастарда қимыл – қозғалыс функциясының шектелуі алғашқы 1-2 жылда анықталады, балалар кеш жүреді, жүгіре алмайды, секіре алмайды. Жиі арада жүрісі шайқалған тәрізді немесе бір жаққа кұлау тәрізді (үйрек жүрісі тәрізді) болып өзгереді. Бел лодозы айқын көрінеді.

- Ары қарай балалар жиі құлайтын болады, орнынан арың тұрады, баспалдаққа көтерілгенде қиындық туындайды. Бұлшық ет дистрофиясының ауыр түрінде балада Говерс белгісі анықталады: еденнен тура бере ол алғашында қолдарын тізесіне қойып тұрады, сосын балтырларынан, тізе буындарынан, сандарынан итеріле отырып тұрады. 12 жасқа қарай бала жүре алмайды. Бұлшық еттердің ұлғаю фазасынан кейін гипотрофия пайда болады. Ерте тізе рефлекстері, сосын қолдардағы рефлексер жоғалады. Ахиллов рефлексі ұзақ уақыт сақталады. Көптеген науқастарда кардиопатия, кенеттен өлімге алып келетін анықталады. 25% науқастарда ақыл ес кемісті анықталады. Бұл ауру 2-ші және 3-ші онжылдықта өлімге алып келеді (75% балалар 20 жаста өмірден қайтады). Биохимиялық талдауда қан плазмасында бұлшық еттік ферменттер активтілігі жоғарылауы анықталады, әсіресе, креатинфосфокиназа, бірнеше аминқышқылдарының жоғарылауы, креатинурия.

- **Беккер миодистрофиясы.** X – тізбектелген түрлерінің ешінде екінші жиілікте тұрған псевдогипертрофиялық миодистрофияның қатерсіз түрі Беккер. Ауру клиникалық жағынан Дюшенн миодистрофиясымен бірдей. Rowland L.P. (1988) Беккер дистрофиясы жеке ауру емес, Дюшенн дистрофиясының аллельді түрі деп ойлаған. Миодистрофияның алғашқы түрлері 10-15 жаста және одан да кешірек басталады. Онда ақыл – ес қалыпты болады.
- Бұлшық еттік дистрофиялардың екі түрі де (Дюшенн және Беккер) X-хромосомасының патологиясымен байланысқан гетерогенді тұқым қуалайтын ауру. (Medori R.et.al., 1989).
- **Аяқ – қолдық - белдік миодистрофия Эрба-Рота.** Аутосомды-рецессивті тип бойынша тұқым қуалайды. Кездесу жиілігі 1,5:100000 (ұл балалр қыздарға қарағанда жиірек ауырады). Бірінші белгілерінің пайда болу уақытына байланысты 3 түрін ажыратады: ерте, балалық (3-6 жаста) және жасөспірімдік.
- Көптеген жағдайларда бұл миодистрофия дебюті мынадай белгілерден басталады: бұлшық ет әлсіздігі, содан кейін жамбас белдеуі мен аяқтардың проксимальды бөлігінің атрофиясы. Ереже бойынша, көп жағдайда арқа және іш бұлшық еттері зақымдалады. Ол жүрісінің үйрек тәріздес болуымен, жатқан жерінен тұра алмау, бел бөлігіндегі айқын лордозбен және ішінің алдыға қарай шығып тұруымен көрінеді. Интеллект сақталған.

● **Иық – жауырындық миодистрофия Ландузи-Дежерина.** Аутосомды-доминантты тип бойынша толық пенетранттылықпен тұқым қуалайды. Кездесу жиілігі 0,9-2:100000 адамға.

● Аурудың манифестті көріністері көп жағдайда 20-25 жаста, кейде ертерек байқалады. Аурудың атауына байланысты, бұлшық ет әлсіздігі мен атрофиясы бірінші кезекте иық белдеуін, бет және қолдардык проксимальды бөліктерін қамтиды. Жайылмалы кезеңінде айқынырақ көздің және ауыздың дөңгелек бұлшық еті, үлкен кеуделік, алдыңғы тісті, ромб тәрізді және трапеция тәрізді бұлшық еттің төменгі бөліктері, иықтың үш басты, екі басты бұлшық еттеріарқаның жалпақ бұлшық еті зақымданады. Әсіресе қолдарын жоғары көтергенде жауырынның қалып тұрғаны анықталады. Бұлшық еттік скелеттің деформациясы мен иық буындарының ішке қарай ротациясына байланысты кеуде клеткасының өзіндік деформациясы болады. Ландузи-Дежерин миодистрофиясы салыстырмалы түрде қатерсіз түрлеріне жатқызылады, науқастар ұзақ уақыт жұмысқа жарамдылығы мен өзін – өзі күтуін сақтайды. Бірақ, R.O. и басқа да авт.(1986) иық –жауырын- бет миодистрофиясының балалық түрін жазып көрсеткен, ол 5 жасқа дейінгі балаларда кездескен. Тек ұл балалар ғана ауырған. Өлім 50% жағдайда 20 жасқа дейін.

● **Миодистрофияның дистальды түрі.** Басталу уақытына байланысты инфантильді түрін, 2 жасқа дейін көрінетін және кеш түрін *Говерса-Веландер* – 30-60 жаста байқалатын ажыратады. Аурудың екі түрі де аутосомды – доминантты түрде тұқым қуалайды. Ауру дистальды бұлшық еттер тобының әлсіздігі мен атрофиясынан басталады: алғашында қол бастарының, содан кейін аяқ бастарының, сол кезде тек қана жазатын бұлшық еттер зақымдалады. «Степпаж» пайда болады. Карпорадиальды және ахиллов рефлекстері және басқалары жоғалады.

● Әдебиеттерде дистальды бұлшық еттік атрофиялардың тек қана бір аяқты зақымдайтын ювенильді түрі жазылған (Тап С.Т., 1985). Ауру 11-34 жас аралығында пайда болады. Ауру көбінесе бір қол басының ұсақ бұлшық еттерінің атрофиясымен көрінеді. Білек өте сирек зақымдалады. Зақымдалған қолдағы сіңірлік рефлексер жоғалады. Сезімталдық бұзылмайды. Аурудың этиологиясы белгісіз. Аурудың прогрессирлеуі байқалмайды.

● **Давиденковтың жауырын – перонеальды дистрофиясы.** Аутосомды-доминантты түрде толық пенетранттылықпен тұқым қуалайды. Өмірінің 3-ші он жылдығында аяқтардың дистальды бөлігінде, әсіресе аяқ басын жазатын бұлшық еттердің әлсіздігі және тез шаршағыштығымен көрінеді. «Степпаж», бір орында жүру белгілері пайда болады. Кешірек иық белдеуі мен қолдардың проксимальды бөліктерінің бұлшық еттерінің әлсіздігі қосылады. Науқастар қолдарын горизонтальдан жоғары көтере алмайды және жауырынын бір – біріне әкеле алмайды. Соңғы кезеңдерінде бет бұлшық еттері зақымданады.

● Ауру біртіндеп прогрессирлейді.

Наследственная спастическая параплегия

Адольф фон ШТРЮМПЕЛЬ (Strumpell) (1853-1925) -

немецкий невропатолог и терапевт. Работы посвящены спастическим спинальным параличам, системным заболеваниям спинного мозга, энцефалитам. Описал спастическую семейную параплегию, ряд неврологических симптомов и синдромов, которые носят его имя. Автор учебника частной патологии и терапии внутренних болезней (1883-84). Принимал участие в лечении В. И. Ленина в 1923 г.



● Балалар церебральды салдануы.

● «Балалар церебральды салдануы» термині бас миының дұрыс дамымауы, оның онтогенездің әртүрлі кезеңдерінде зақымдануынан пайда болатын әртүрлі клиникалық көріністермен жүретін синдромдар жиынтығы, ол қалыпты позаны ұстай алмау және өзіндік қимылдар жасай алмаумен жүреді. БЦС анықтамасы жүйке жүйесінің прогрессирлеуші тұқым қуалайтын ауруларын, соның ішінде метаболикалық ақаулар, жұлын мен шеткі жүйке жүйесінің зақымдануын толықтай жоққа шығарады. Популяциянды-эпидемиологиялық зерттеулер индустральды дамыған мемлекеттерде балалар церебральды салдануы 2-2,5 1000 тұрғаынға шаққандағы жиілікпен кездесетінін көрсетеді.

● БЦС этиологиясы туралы әртүрлі көзқарастар бар, ауру полиэтиологиялық деп табылады. БЦС алып келетін себептер анализы, бір себепті жеке алып қарастыру мүмкін еместігін, өйткені әртүрлі жағымсыз әсерлер жүктілік кезінде және босану кезінде де әсер ететінін көрсетті. Ұл балаларда 1,3 –ке жиірек кездеседі және қыз балаларға қарағанда ауырырақ жүреді. N.A.Fletcher айтуы бойынша орташа және ауыр түрдегі тетраплегияның $\frac{3}{4}$ бөлігі ер адамдарда кездеседі және ауыр қозғалыс бұзылыстарына алып келеді.

Изолированная наследственная спастическая параплегия



В дальнейшем, по мере прогрессирования заболевания, **появляются клонусы стоп и коленных чашек, другие патологические рефлексy, значительно нарастает тонус и появляется слабость в мышцах ног.**

Полного паралича, однако, не наблюдается.

Балалар церебральды салдануының жіктелуі

I Ерте жаста

1. Сіреспелі түрлері:

- гемиплегия
- Литтл диплегиясы
- қосарланған гемиплегия

2. Дистониялық түрі

3. Гипотониялық түрі

II Ересек жаста

1. Сіреспелі түрлері:

- гемиплегия
- Литтл диплегиясы
- қосарланған гемиплегия

2. Гиперкинетикалық түрі

3. Атаксиялық түрі

4. Атонико – астатикалық түрі Форстер синдромы

5. Аралас түрлері:

- сіреспелі – атаксиялық түрі
- сіреспелі – гиперкинездік түрі
- атаксиялық- гиперкинездік түрі

- Өмірдің алғашқы 2 айында балалар церебральды салдану сирек қойылады. Көп жағдайда ауру гипоксиялық, инфекциялық, аллергиялық, жарақаттық, аралас генезді перинатальды энцефалопатия ретінде қарастырылады. БЦС ерте диагностикасы баланың психомоторлы дамуының кезеңдерін анық білуге негізделген. Акушерлік анамнезі қиын балаларда көбінесе шартсыз рефлексстердің динамикасына, жасына сай рефлексстердің дамуына, тонустың қалыптасуына көңіл бөлу керек. Өмірінің алғашқы жылында психомоторлы дамуының артта қалуы бар, 3 триместрге, балалар церебральды салдану дамуының қауіп тобына жатқызылуы тиіс.

- **Сіреспелі тетраплегияда** процесс екі қол мен екі аяққа жайылады. Бұл түрі ақыл – ес кемістігімен жүреді. Клиникалық көрінісінде жалғанбульбарлық паралич пен эписиндром байқалады.

- **Диплегия** аяқтардағы қимыл – қозғалыстың бұзылысын көрсетеді. Қолдардағы бұзылыс ұстап алу жеткіліксіздігі, ересек жастардағы балаларда келеңсіз қозғалыстармен көрінеді. Жалғанбульбарлы паралич белгілері болмауы мүмкін немесе жақтың қозғалуымен көрінуі мүмкін. Интеллект сақталған, бірақ жазу мен оқудың қиындауына алп келетін апраксия байқалады.
- **Сіреспелі параплегия**—церебральды салданудың сирек түрі, тек қана аяқтардың зақымдануымен көрінеді. Әрқашан жұлынның да зақымдануы болуы мүмкін екендігін ойлау керек.
- **Сіреспелі гемиплегияны** церебральды салданумен ауыратын балалардың 1/3 де анықтайды. Сонымен қатар оларда гомонимды гемианапсия және гемипелегия жағында сезімталдықтың бұзылысы анықталады. Науқастың қолы өзіне тән қалыпта болады: блегі шынтақ буынында бүгілген және пронацияланған, қол басы бүгілген. Балалр ақсақтап жүреді, зақымданған аяғымен «шеңбер» сызған тәрізді. Интеллект процестің бір немесе екі жарты шарда зақымдану болғанына байланысты. Ерте жаста пайда болған ұстамалар ақыл есінің дұрыс дамуын төмендетеді.

- **Моноплегия** — бір аяқтың сіреспелі салдануы, сирек кездеседі. Толық неврологиялық зерттеу жүргізгенде асимметриялық диплегия немесе гемиплегия, бір аяқта айқынырақ көрінетін анықталады.
- **Экстрапирамидты церебральды салдану.** Ерте жаста ауру гипотониямен көрінеді, ересек жастағы балаларда хореоатетодты қозғалыстармен және дистониямен көрінеді. **Атоникалық диплегия.** Бұл орталық жүйке жүйесінің зақымдануы кезіндегі жұтынудың және қимыл – қозғалыстың бұзылысымен жүреді. Ақыл – ес кемісті айқын болады.
- **Туа пайда болған мишықтық атаксия.** Церебральды салданудың осы сирек кездесетін түрінде бұлшық ет гипотониясы фонында сіңірлік рефлекстердің төмендеуі болады. Екі жасқа тақағанда интенционнды тремор және атаксиялық жүріс пайда болады.
- **Негізгі мақсат,** ми жұмысын стимуляциялау, әр ақаулы жүйеге компенсациялық жүйе құру, морфологиялық және функциональдық патологияның орнын толтыратын. Жүйке жүйесіндегі тотығу процесстерін ынталандыратые заттар бар –цианкобаламин (В12), пиридоксин гидрохлориді (В6), пирогенал. В12 витамині ақуыздық, майлық және көмірсулық алмасуды ынталандыра отырып, клеткалардың барлық өміріне қатысады, олардың активтілігін жоғарылатады.

- Балалар церебральды салдануында лидаза қолданылады, бас миы қабаттарындағы жабысқақ процесстерді сіңіру үшін және контрактуралар мен сіңірлердегі тыртықтық процесстерді азайту үшін.
- Қабынуға қарсы және сорылу процесстеріне байланысты препараттар аяқталған соң дегидратациялық заттар қолданылады.
- Сөйлеу мен психикалық дамуын, сонымен қатар қозғалыс активтілігін ынталандыратын ноотропил болып табылады .
- Аурудың осы сатысындағы емдік дене шынықтыру – постнатальды кзеңде қимыл қозғалыстың дамуына байланысты қозғалыс дамуын ынталандыра және қалыптастыру.

● Жүйке жүйесінің миелинсізденген ауруларына шашыранды склероз, жедел шашыранды энцефаломиелит, диффузды склероз, панэнцефалит, екіншілік вакцинациядан кейінгі және параинфекциялық энцефалиттер жатады. Оларды кейбір патоморфологиялық өзгерістер және клиникасы біріктіреді. Оларға мыналар жатады:

- 1) ақ заттың зақымдануы;
- 2) пирамидті, понтоцеребеллярлы және кортико-стриопаллидарлы жүйе демиелинизациясы;
- 3) сезімталдық жолдары мен перифериялық неврондардың сирек зақымдануы;
- 4) прогрессирлеуші және ремитирлеуші ағым.

● Жүйке жүйесінің миелинсізденген ауруларының ішіндегі әртүрлі формаларының арасындағы айырмашылық мыналар:

- 1. Миелинсізденген үрдіс біресе жарты шарды (Шильдер диффузды склерозы), біресе қыртыс астын (панэнцефалит), біресе сопақша миды және жұлынды (шашыранды склероз, шашыранды энцефалмиелит) қамтиды.
- 2. Аурудың пайда болуы мен ағымы бірдей емес: жедел (энцефаломиелит, вакцинадан кейінгі энцефалиттер, кейде диффузды склероз), жеделдеу (панэнцефалит, параинфекциялық энцефалиттердің кейбір жағдайлары), созылмалы (шашыранды склероз).
- Миелинсізденген аурулардың этиологиясы әлі күнге дейін толық анықталмаған. Жүйке жүйесіне әртүрлі вирустардың қайталамалы әсер етуінен деген теория көбірек қолданылады (вирустар, интоксикация, суықтау) ол миелинсізденген аурудың патогенезіндегі гиперергиялық реакцияны түсіндіреді. Осының барлығы ауруды коллагеноздық ауруларға жатқызады.

● Шашыранды склероз

● Жеке нозологиялық форма ретінде 1868 ж француз неврологы Шарко ажыратып көрсеткен, ол патоморфологиялық көрінісі мен аурудың ағымын толық жазып көрсеткен. Шашыранды склероз жүйке жүйесінің органикалық ауруларының 5-8 % құрайды. Тропикалық және субтропикалық белдеуде шашыранды склероз кездеспейді.

● Этиологиясы және патогенезі. Қазіргі заманғы көзқарастарғы сай: шашыранды склероз нейроаллергиялық ауру ретінде қарастырылады, яғни инфекциянды – токсикалық әсерлермен байланысты (екпе кезінде бөгде ақуыздарды қайта енгізу, қайталамалы вирусты аурулар – қызылша, көкжөтел, тұмау, есекжем, желшешек, т.б.).

● Патогенезі жүйке тінінде арнайы миелинсізденген ошақтың пайда болуына алып келетін арнайы реакциялардың жүруімен байланысты.

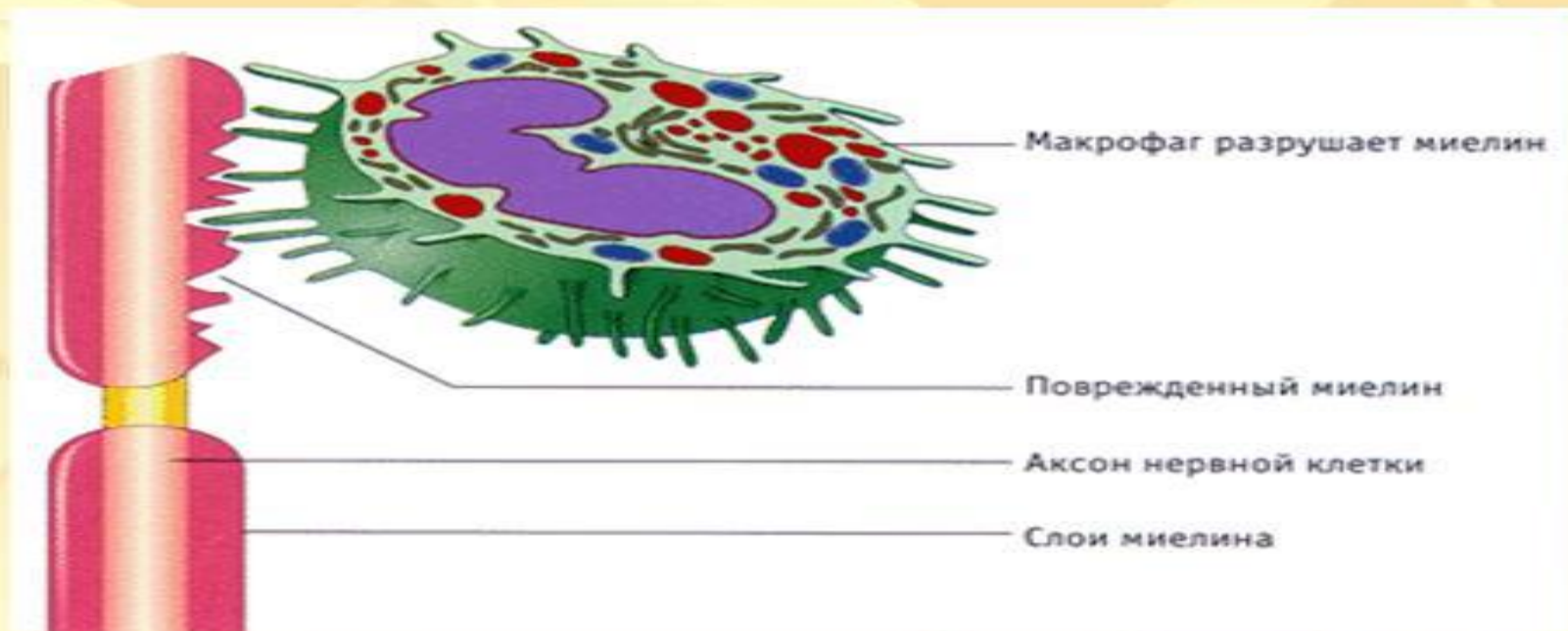
● Сонымен, шашыранды склероз кезінде мембрананың миелин түзуші қызметі бұзылады. Миелиннің ыдырауына алып келетін күрделі үрдіс дамиды. Ыдыраған жерлерде тығыз шашақты тыртықтар – табақшалар пайда болады.

В случае РС происходит повреждение гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) - границы между кровеносной системой и тканью мозга. Макрофаги атакуют миелиновую оболочку нервов и разрушают ее. Аксоны нервов оголяются (рис. 4).

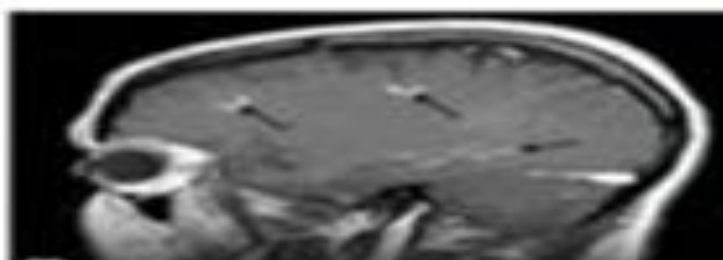
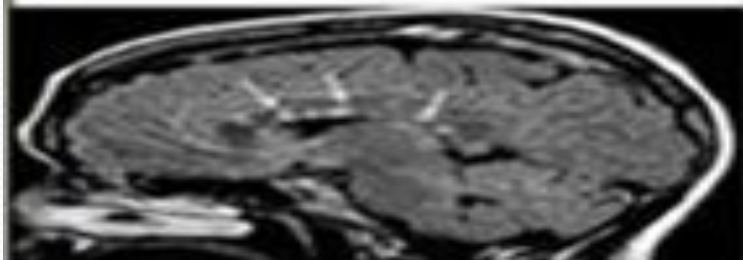
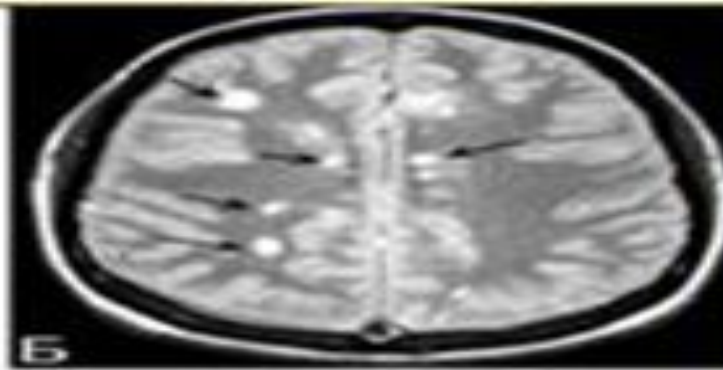
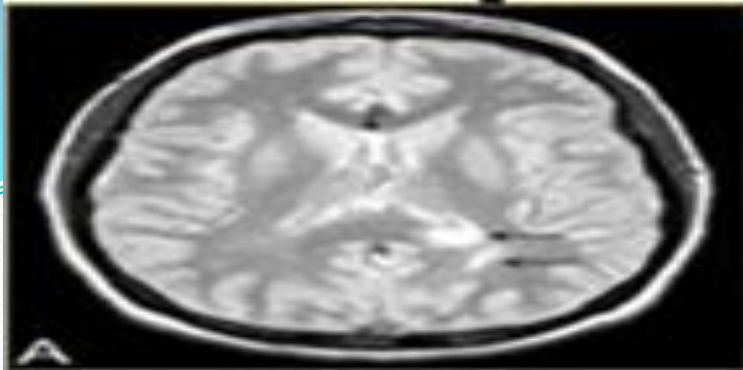
Процессами повреждения и восстановления объясняется чередование обострений (рецидивов) и ремиссий у больных РС.

Атаки макрофагов - это только один из нескольких механизмов повреждения миелина.

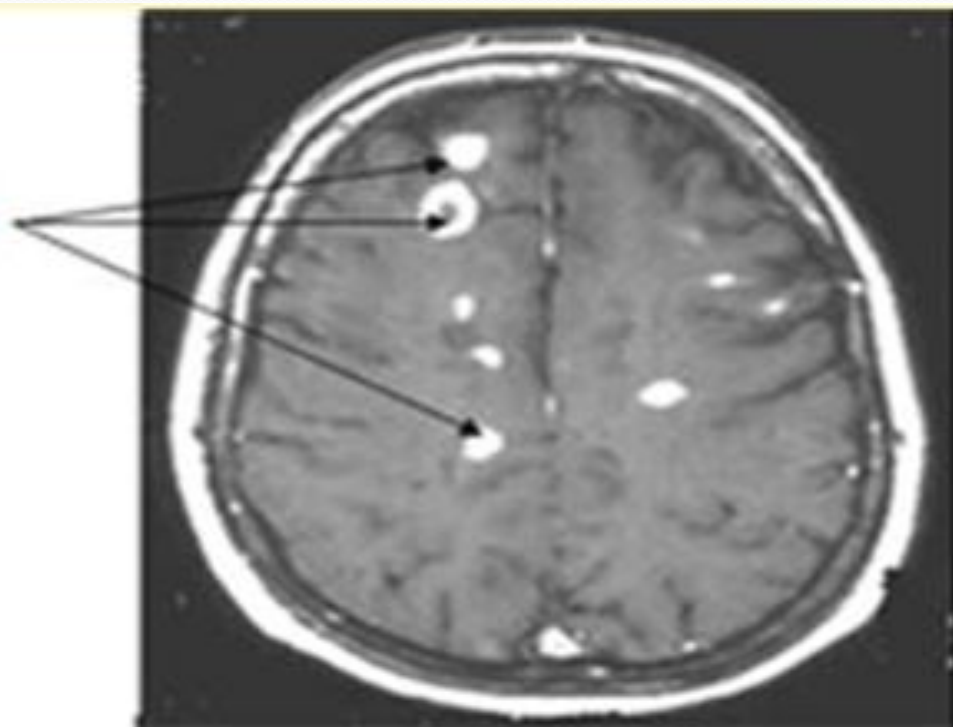
Макрофаг атакует миелиновую оболочку нервов



- **Клиникасы.** Клиникалық көрінісі пирамидтік және мишықтық бұзылыстардың қосарлануымен жүреді. Жас адамдар ауырады (20-40 жас аралығындағы).
- Аурудың ерте белгілері кешке қарай аяқтарының шаршауы, вестибулярлық қызметтің бұзылысы (бас айналуы, жүрек айну), парестезиялар, келмелі көрудің бұзылысы, сонымен қатар, құрсақтық рефлексдердің төмендеуі. Аурудың дамыған сатысында аяқтардың парезі, патологиялық рефлекстер, мишықтық жүріс, адиодохокинез, интенционды діріл анықталады. Патологиялық рефлекстер екі жақты, сирек жағдайда бір жақты. Шашыранды склероздың типті жағдайларында Шарко триадасы анықталады (нистагм, скандирленген сөйлеу, жеке буындар бөлініп айтылады, аяқ – қолдардың интенционды дірілі, бағытталған қимыл – қозғалыста пайда болып, тыныштық жағдайында жоғалады)

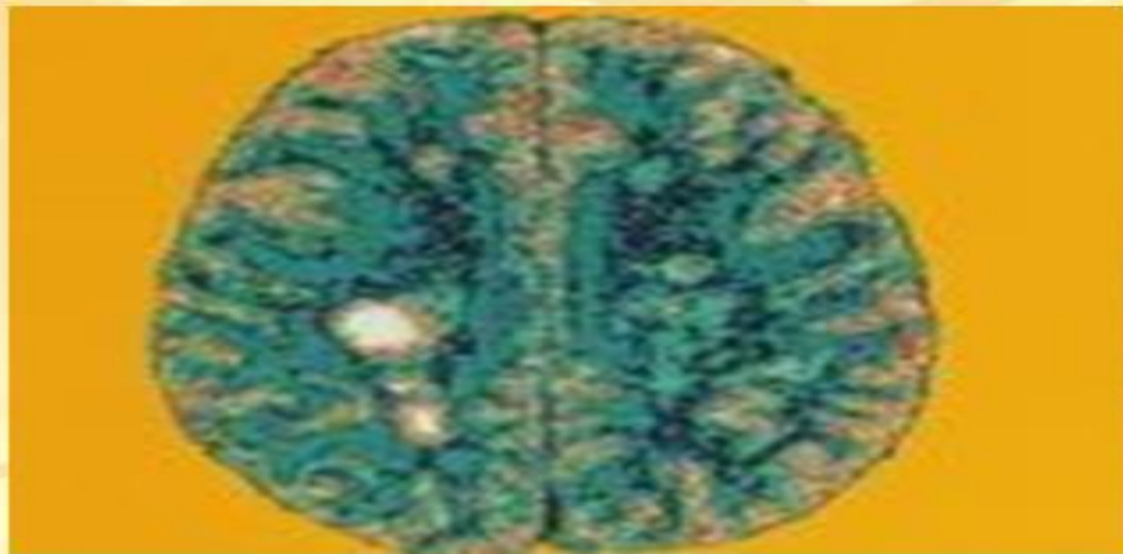


Очаги демиелинизации
в веществе головного
мозга



5.Магнитно-резонансная спектроскопия (МР-спектроскопия)

МР-спектроскопия - новый, быстро развивающийся в последние годы метод диагностики, основанный также как и МРТ на пульсирующем магнитном поле. С помощью МР-спектроскопии можно оценить химические изменения в тканях нервной системы, которые возникают у больных рассеянным склерозом на разных этапах его развития.



6.Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)

ПЭТ - метод, основанный на возможности при помощи специального оборудования (ПЭТ сканера) отслеживать распределение в организме биологически активных соединений, меченных позитрон излучающими радиоизотопами. Применение ПЭТ позволяет оценить метаболизм мозга в целом.

- **Емі.** Шашыранды склероз кезінде физикалық жүктемені азайту керек, толық дем алу және дұрыс ұйқы, дұрыс тамақтану .
- Инфекционды – аллергиялық теорияға сай гормонтерапия қолданылады (преднизолон-0,3-0,4, триампсиналон-0,15-0,2, дексамазон-0,03-0,04 дозасын біртіндеп төмендету). Барлық жедел жағдайларда инфекцияға қарсы терапия қолданылады (уротропин, антибиотиктер).
- Жалпы қалыпқа келтіретін ем: витаминдер, дуплекс, аз мөлшерде қан құю (100,0-150,0). Сорылу тераписы (биохинол, иодты препараттар, ли-даза).
- Реактивтілікке әсер ету және қайта қалпына келу үрдістерін стимулдеу үшін проепр-мил, сахаромицет саңырауқұлақтарынан алынатын немес пирогенал бұлшық етке с 25 МПД дозасын біртіндеп жоғарылату 500 МПД (барлығы 10-15 инъекций) көрсетілген.

5. Әдебиеттер:

Негізгі:

Кайшибаев С.К. Неврология. 1, 2 часть. Алматы, 2001

Надилова К.Г. Нерв жүйесінің анатомиясы, физиологиясы, тексеру методикасы және зақымдану семиотикасы. Қарағанды, 1993.

Қосымша:

Бадалян Л.О. Детская неврология. М.: Медицина, 2001.

Надилова К.Г., Дарибаев Ж..Р. Клиникалық невропатология. Қарағанды, 1995.

Попова Л.М. Нейрореаниматология. М.: "Медицина". 1983; 176. Акимов Г. А., Ерохина Л.Г., Стыкан О.А. Неврология синкопальных состояний. – М.: Медицина, 1987.- 208с.

Боголепов Н.К. Клинические лекции по неврологии. М, 1971.-с.282-294.

Вейнер Г., Левит Т. Неврология, ГЭОТАР-МЕД, М, 2001.-с.109-11, 225-226.

Гусев Е.А. Нервные болезни. М., 1987.

Гусев Е.И., Бурд Г.С. Неврологические симптомы, синдромы, симптомокомплексы и болезни. М., 1999.

Л.Р.Зенков, М.А.Ронкин. Функциональная диагностика нервных болезней. – М.: Медицина, 1991, 640 с.

Р.Д.Коллинз. Диагностика нервных болезней. – М.: Медицина, 1986, 238 с.

А.П.Фридман. «Основы ликворологии». 1971. 647 с.]

Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2003. 2 тома. С. 504.

● Қорытынды сұрақтар.

- 1. Шашыранды склероздың дамуына алып келетін этиологиялық факторларды анықтаңыз?.
- 2. Жүйке жүйесінің жүйке – бұлшық еттік ауруларының клиникалық көріністері?
- 3. Шашыранды склероздың клиникалық көріністері?
- 4. Шашыранды склерозды емдеу принциптері?
- 5. Жүйке жүйесінің жүйке – бұлшық еттік ауруларын емдеу принциптері?