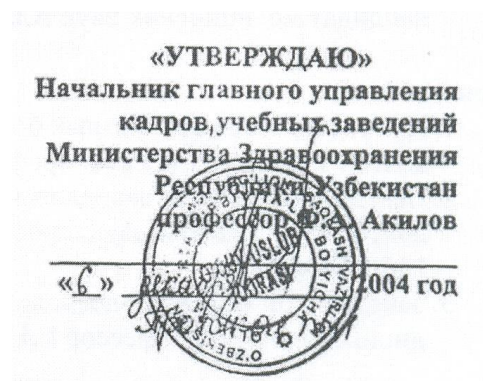


**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ КАБИНЕТ ПО ВЫСШЕМУ И  
СРЕДНЕМУ МЕДИЦИНСКОМУ ОБРАЗОВАНИЮ**



**КЛИНИКА, СОВРЕМЕННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ,  
МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ  
НЕЙРОРЕВМАТИЗМА**

*Методические рекомендации для студентов*

**Ташкент - 2004 г.**

## **работчик**

Самаркандский Государственный Медицинский институт

## **Составитель:**

Доцент кафе фы неврологии,

кандидат медицинских наук **Аллаз оглы Н.А.**

## **Рецензенты:**

1. Профессор кафедры глазных болезней СамМИ, доктор медицинских наук, профессор **А.Ю. Юсупов.**
2. Профессор кафедры неврологии и нейрохирургии СамМИ, доктор медицинских наук, профессор **М.Х. Самибаев.**
3. Заведующий кафедрой неврологии ТашИУВ, доктор медицинских наук, профессор **Б.Г. Гафуров.**

*Методические рекомендации предназначены студентам медицинских инсл, чтутов и слушателям ФУВ*

## ВВЕДЕНИЕ

Проблема ревматизма остается одной из актуальной в современной медицине. Это объясняется не только распространённостью заболевания, встречающегося в любом возрасте, но его хроническим течением с частыми обострениями, нередко приводящими к инвалидности. Процент заболеваемости ревматизмом в Узбекистане не ниже, чем в других республиках, а в отдельных областях даже несколько выше.

Установлено, что при ревматизме в патологический процесс наряду с сердечно-сосудистой вовлекается и нервная система, симптомы поражения которой нередко являются ведущими в клинической картине заболевания.

Постоянное наблюдение за динамикой болезни показывает некоторое сглаживание основных признаков процесса, что отражается на характере и течении неврологических форм заболевания. Значительно участились случаи так называемых облегчённых вариантов, изменились клинические проявления отдельных форм нейроревматизма в условиях резко континентального климата региона, что послужило предпосылкой создания новой классификации.

При диагностике ранних проявлений нейроревматизма существенное значение имеют комплексные (электрофизиологические, биомикроскопические и др.) методы исследования. В лечении нейроревматизма особое значение придаётся коррекции иммунодефицитного состояния.

Среди этиологических факторов заболеваний сердечно-сосудистой системы ревматизм занимает одно из первых мест. Он широко распространён в популяции и часто приводит к инвалидизации и летальному исходу. По сведениям Комитета экспертов ВОЗ (1957 год), смертность от болезней сердца жителей 20 стран Европы и Америки в возрасте до 35 лет составляет от 3 до 5% общей смертности. При этом смерть от болезней сердца является «почти исключительно» следствием ревматизма. По данным ВОЗ (1974 год), ревматические заболевания являются причиной 7-20% стойкой утраты трудоспособности. Следовательно, проблема изучения теоретических

и практических аспектов ревматических болезней вообще, и нейроревматизма в частности, имеет не только общемедицинское, но и социальное значение.

## **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

Среди существующих теорий наиболее признанной и распространённой является инфекционно-аллергическая. Многими исследователями признано, что возбудителем ревматизма является бета-гемолитический стрептококк группы А (В.Робинзон, В.Ц.Йодхе, цит. по Фокину М.А., 1972). В патогенезе ревматического процесса (В.Т.Талалаев, А.И.Абрикосов, Ф.Клинче, Р.Рессле, Д.Е.Альперн, М.П.Кончаловский, М.А.Скворцов и другие, цит. по Фокину М.А., 1972) придают значение реактивности микроорганизма.

А.И.Нестеров (1966, 1973) предложил инфекционно-нейрогенную теорию ревматизма, согласно которой основными звеньями патогенеза заболевания являются очаговая стрептококковая инфекция, индивидуальные особенности организма и нарушение иммуногенеза.

А.И.Струков (1961, 1963) в первой экссудативно-пролиферативной стадии ревматического процесса (по В.Т.Талалаеву) установил отёк и набухание соединительной ткани. Дальнейшее углубление развития патологического процесса ведёт к развитию второй фазы - фибриноидному набуханию, при которой уже затрагивается коллаген, появляются гаммаглобулины, альбумины, развивается фибриноидный некроз, являющейся наиболее тяжёлой формой поражения соединительной ткани.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ**

Почти все классические признаки ревматизма (обширность поражения, цикличность, нестойкость симптомов острого периода и рецидивирование) свойственны и нейроревматизму. С этой точки зрения представляет практический интерес разработка единой классификации ревматических поражений нервной системы. Начиная с ранних этапов изучения нейроревматизма, предлагались различные варианты классификации (В.В.Михеев 1949, Т.П.Симп-

сон 1952, А.Р.Рахимджанов 1954, Е.К.Скворцов 1958, В.Я.Розе 1969, М.Б.Цукер 1972 и др.).

На основании длительного наблюдения, а 1534 больными нейроревматизмом с учётом вышеприведённых вариантов нами предложена рабочая классификация, в основе которой использован принцип локализации патологического очага и особенностей механизма развития заболевания (см. табл. № 1). Все указанные формы ревматизма (в том числе и рецидивы), относятся к активной фазе, остаточные явления перенесённого нейроревматизма правомерно отнесли к неактивной фазе.

**Таблица № 1**

**Классификация нейроревматизма и распределения больных по формам болезни**

№	Основные клинические формы	Варианты течения	Кол-во больных	%
	Висцеральные формы			
I	Соматический ревматизм	Без поражения нервной системы	194	
II	Нейроревматизм	МЕНИНГИТЫ:		
	А. Синдром инфекционно-аллергического поражения мозговых оболочек, головного и спинного мозга и периферической нервной системы	1. Острый, подострый, затяжной, серозный	5	0,4
		2. Церебральный и спинальный лептоменингит, хориозпендиматит.	10	0,7
		ЭНЦЕФАЛИТЫ:		
		1. Со стриарным синдромом (гиперкинетические формы).	973	63,4
		2. С паллидарным синдромом (акинетико-ригидная форма)	13	0,9
		3. С диэнцефальным синдромом (висцеро-вегетативными пароксизмами).	57	3,7
		4. С проводниковыми расстройствами.	31	2,2
	5. С общими, очаговыми судорожными (кортикальная, субкортикальная локализация) синдромами.	30	2	

№	Основные клинические формы	Варианты течения	Кол-во больных	%	
		6. С рассеянной очаговой неврологической симптоматикой	21	1,4	
		МИЕЛИТЫ (острые и хронические):	8	0,5	
		1. Очаговый.			
		2. Рассеянный.			
		ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТЫ	7	0,4	
		МЕНИНГОЭНЦЕФАЛОПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТЫ	4	0,3	
		РАДИКУЛИТЫ, ПЛЕКСИТЫ, НЕВРИТЫ, НЕВРАЛГИИ	15	1	
		ПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТЫ, ПОЛИРАДИКУЛО-НЕВРОПАТИИ.	9	0,6	
		Б. Сосудистые формы	1. Переходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК).	4	0,3
		2. Кровоизлияния в мозг и под оболочки.	5	0,3	
		3. Тромбоз мозговых сосудов.	30	1,9	
		4. Тромбоэмболия сосудов мозга.	44	2,9	
		5. Васкулиты сосудов головного мозга.	55	3,5	
		6. Васкулиты цереброспинальные.	3	0,3	
В. Астено-невротические синдромы		1. Астенический синдром.	15	1	
		2. Навязчивые состояния.	4	0,3	
		3. Ипохондрический синдром.	5	0,4	

## КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ НЕИРОРЕВМАТИЗМА

*Ревматическая (малая) хорей.* Среди всех клинических вариантов нейроревматизма самой частой и распространённой является хорей. А.А. Кисель (1940) считал, что малая хорей является абсолютным признаком ревматизма. По В.В. Михееву с соавт. (1977), основными диагностическими критериями малой хорей являются: гиперкинез, мышечная гипотония, статико-координаторные нарушения, вегетативная дисфункция и психопатологические синдромы. Основными критериями диагноза ревматической хорей являются установление связи заболевания со стрептококковой инфекцией, ремитирующее течение, наличие аллергического фона, клиническая связь с

соматическими и висцеральными проявлениями ревматизма, а также данные патоморфологического исследования.

В зависимости от тяжести заболевания гиперкинезы могут быть от лёгких и едва уловимых до бурных генерализованных форм. Различают следующие варианты хореотических гиперкинезов:

- Атетоидный гиперкинез - представляет собой причудливую комбинацию медленных, червеобразных перемещений дистальных отделов конечностей. При этом последовательно сочетаются разведение и сгибание отдельных пальцев, ротационные движения кистей и стоп;
- Тиковидный гиперкинез - наблюдается чаще всего в глазодвигательных и мимических мышцах лица, мягкого нёба, шеи и плечевого пояса. Эти гиперкинезы отличаются быстрым темпом стереотипностью;
- Миоклонический гиперкинез - проявляется в виде ритмичных или неритмичных очень быстрых по темпу судорожных подёргиваний, которые напоминают сокращения мышц, вызванные раздражениями электрическим током;
- Дистальный гиперкинез конечностей является своеобразным стереотипным насильственным движением со строго избирательной локализацией в сгибаемых мышцах кистей и стоп, либо только пальцев;
- Торсионно-дистонический гиперкинез характеризуется тоническими движениями конечностей, туловища и шеи, возникает в покое и особенно при ходьбе, в тяжёлых случаях при малейшей попытке к движению.

Гиперкинез может наблюдаться в виде генерализованной или локальной формы.

Наряду с классической «глобальной» формой гиперкинезов наблюдаются «малые» симптомы или так называемые «микро-гиперкинезы» к которым относятся следующие варианты:

- Симптом «глаза-язык» - при зажмуривании глаз ребёнок не может долго удерживать язык в высунутом положении;

- Симптом «пожатия руки» (проба Н.Ф. Филатова) - при пожатии большим пальцем руки врача ощущается неравномерность напряжения мышц;
- Симптом «перекатывания глазных яблок» - при смыкании век ощущается перекатывание глазных яблок;
- Проба Иогихеса - при вытянутой руке больного при попытке копировать движение руки врача выявляются гиперкинезы;
- Проба М.Б. Цукера - больной сидит напротив врача, тесно прикасаясь к нему коленями, врач держит в своих руках обе руки ребёнка и разговаривает с ним, что даёт возможность выявить даже незначительные гиперкинезы в конечностях;
- Проба Розина - симптом «кольца» - при соединении в виде кольца концевых фаланг больной затрудняется удерживать их в этом положении.

Вторым кардинальным и почти постоянным симптомом хореи является снижение мышечного тонуса. В некоторых случаях мышечная гипотония выступает на первый план, а гиперкинезы незначительны. Имеется ряд симптомов, свидетельствующих о наличии мышечной гипотонии:

- Симптом Гордона 2 - тоническая реакция разгибателей мышц голени при вызывании коленного рефлекса, т.е. застывание ноги в позе разгибания. Аналогичная тоническая реакция иногда наблюдается при исследовании ахиллового рефлекса - подошвенное сгибание стопы и рефлекса с трёхглавой мышцей плеча - разгибание предплечья;
- Проба Л.С. Гиттика («симптом тонического застывания глазных яблок») - при открывании глаз запаздывают синергичные движения глазных яблок;
- Проба Богоффера («симптом дряблых плеч») - при попытке поднять больного, удерживая его за подмышечные впадины, голова «уходит» глубоко в плечи из-за гипотонии мышц плечевого пояса;
- Симптом пронации - при свободно опущенных руках ладони постепенно поворачиваются назад при поднятых руках - вперёд (вследствие преобладания гипотонии в супинаторах);



- Симптом «хореической кисти» - своеобразная дугообразная поза кистей, связанная с нарушением мышечного тонуса в их дистальных отделах.
- К симптомам нарушения статики и координации относятся:
- Проба Черни («дыхательная координация») - парадоксальные движения диафрагмы и передней брюшной стенки во время вдоха и выдоха;
- Проба Р.А. Херсонского («графическая атаксия») изменения акта письма в виде несоразмерности написания букв и чрезмерное нажимание пером.

Наряду с гиперкинезами и мышечной гипотонией ведущим симптомом хореи являются психические расстройства. Эти признаки проявляются в различных вариантах: в виде повышенной раздражительности, частой смены настроения, повышенной эмоциональностью, нарушением внимания и сна.

По данным нашего длительного наблюдения установлено, что в последние годы клинические проявления малой хореи претерпевают некоторые изменения, течение заболевания стало более мягким, часто встречаются атипичные мягкие формы с благоприятным исходом, увеличился возрастной диапазон больных. Наименее благоприятно по течению, а иногда и по исходу протекают рецидивирующие формы хореи. Несмотря на проводимое комплексное лечение, они чаще приобретают затяжное течение, по типу непрерывно текущего процесса. Рецидивы ревма-

тической хореи в наших случаях встречались у 220 (14%) больных; из них два рецидива наблюдались у 150, три - у 48, четыре и более - у 22 больных. Основной причиной рецидивов у наблюдаемых больных послужили обострения хронического тонзиллита, присоединение различных простудных респираторных заболеваний и прекращение или несвоевременное проведение проти-ворецидивного лечения.

Практическое значение имеют вопросы дифференциальной диагностики хореических гиперкинезов.

Гиперкинезы при неврозах отличаются чертами навязчивости. Эти гиперкинезы выявляют осмысленность, как бы «логику поведения» больного

неврозом, чаще всего они являются результатом условно-рефлекторной фиксации двигательных стереотипов, связанных с отрицательным отношением больного к нежелательной ситуации. Насильственные гиперкинезы органического происхождения лишены подобного сложного эффектного содержания, в психологическом смысле они более элементарны и конкретны.

Гиперкинетический синдром может встречаться при коллаге-нозах. У больных ревматизмом гиперкинезы наблюдаются значительно чаще и отличаются большим разнообразием, они развиваются на любом этапе болезни, но и преимущественно на начальном, являясь единственным проявлением заболевания. При коллагенозах подобная «самостоятельность гиперкинезов» наблюдается реже, насильственные движения чаще выявляются на фоне развёрнутой картины заболевания на его более позднем «послесиндромном» этапе.

*Ревматический энцефалит с гипоталамическим синдромом.* Почти во всех случаях ревматизма в большей или меньшей степени вовлекается в патологический процесс диэнцефальная область, что объясняется высокой степенью реагирования промежуточного мозга к инфекционно-аллергическим факторам. В зависимости от преобладания клинической симптоматики различают: вегетативно-висцеральные, нейротрофические, эпилептиформные, нервно-мышечные, астеноипохондрические и другие формы заболевания.

Одним из частых проявлений ревмоэнцефалита являются ди-энцефальные приступы, протекающие с тягостными ощущениями похолодания и онемения тела, своеобразным страхом смерти («витальный страх», «феномен умирания»). Длительность подобных пароксизмов колеблется от нескольких минут до суток и более.

Кроме вышеописанных форм ревматических энцефалитов встречаются следующие клинические разновидности болезни:

1. С проводниковыми расстройствами - гемипарезы, атетонические и атактические проявления и поражения черепно-мозговых нервов, нервов лицевого и подъязычного. (60 больных).

2. С эпилептиформными приступами (15 больных), характерным для этой группы является дебют болезни в молодом возрасте, наличие общих и парциальных припадков с вегетативными компонентами, сохранность интеллекта и хороший эффект от проводимой противорецидивной терапии. Однако практические врачи уделяют ревматизму, как этиологическому фактору при судорожных синдромах не уделяют достаточного внимания, что приводит к запоздалой диагностике и несвоевременному патогенетическому лечению.

3. Некоторые трудности представляет диагностика ревматических энцефалитов с рассеянной и мигрирующей неврологической симптоматикой с вегетативными компонентами (39 больных), к ним относится наличие нерезко выраженных симптомов поражения анимальной и вегетативной нервной системы - мид-риаз, лабильность пульса и артериального давления, гипергидроз кистей и стоп, стойкий дермографизм, мраморность кожи и лабильность и эмоционально-волевой сфере. Несколько реже отмечаются нестойкие изменения со стороны рефлекторной сферы: общая гиперрефлексия, повышение глубоких сухожильных и одновременное снижение кожных рефлексов.

*Ревматические энцефаломиелиты и миелиты.* Ревматический диссеминированный энцефаломиелит характеризуется рассеянной неврологической симптоматикой с локализацией очагов на различных уровнях нервной системы. Клиника энцефаломиелитов складывается из общеинфекционных, общемозговых и локальных симптомов поражений головного и спинного мозга. Двигательные нарушения преобладают в общей симптоматике, они проявляются на высоте ревматической атаки, симптомы мозаичные, изменчивые и имеют склонность к регрессу с последующим восстановлением функции.

Клиническая картина поражения спинного мозга зависит от уровня поражения, чаще встречался дорзальный миелит, который сопровождался

спастическими парезами ног, проводниковыми расстройствами чувствительности и преходящими нарушениями функций тазовых органов в виде императивных позывов или небольшого затруднения при мочеиспускании.

*Сосудистые формы нейроревматизма.* При нейроревматизме встречаются чаще всего церебральные ревмоваскулиты и тромбоэмболии, несколько реже - малые ишемические инсульты и изредка - оболочечно-паренхиматозные геморрагии.

Клинические проявления церебрального васкулита характеризовались диффузностью процесса и проявлялись постепенным развитием неврологической симптоматики при отсутствии общемозговых симптомов. При тромбоваскулитах клиническая картина приобретала более ограниченный характер, и симптоматика соответствовало зоне поражённого сосуда. В начальных периодах болезни у больных отмечаются переходящие головокружения, онемение в руке и ноге. Двигательные нарушения (парезы, параличи) развиваются постепенно. Сознание у больных чаще бывает сохранённым, иногда отмечается оглушение, дезориентация.

В случаях ревмоваскулита, осложнённого кровоизлиянием в головной мозг на фоне эмоционального перенапряжения или физической нагрузки, больной теряет сознание, развивается кома, наблюдается рвота, повышается температура, появляются очаговые симптомы (гемиплегия, гемиянестезия, двигательное беспокойство).

*Ревматический энцефалит с синдромом паркинсонизма.* В клинике ревматического паркинсонизма наблюдаются классические синдромы, описанные при постинфекционных и атеросклеротических процессах. Сюда относятся симптом зубчатки в конечностях, скованность, амимия, монотонная речь, медленная походка с мелкими шагами.

Дифференциально-диагностическое значение имеет положительный терапевтический эффект от своевременного применения противоревматических средств в сочетании с антипаркинсоническими препаратами.

*Ревматические поражения периферической нервной системы.* При нейроревматизме чаще встречается синдром полиневрита или полирадикулоневрита с картиной вялого тетрапареза, преимущественно с дистальной локализацией, с расстройством чувствительности и вегетативными проявлениями. При электро-миографии явления ритма «частотокола». При этом частота импульсов на ЭМГ максимального произвольного усилия уменьшается, а амплитуда колебаний потенциалов нарастает. При тяжёлых поражениях мышц регистрируются редкие осцилляции, отражающие активность небольшого числа двигательных единиц.

Нередко отличается клиника поясничного радикулита наличием болевых точек, анталгического положения и симптомов натяжения, мышечной атрофией, гипотонией, снижением ахил-лового рефлекса и нарушением чувствительности.

## **ДИАГНОСТИКА НЕЙРОРЕВМАТИЗМА**

Полиморфизм клинических проявлений, учащение стёртых и атипичных форм, отсутствие унифицированных диагностических критериев нередко усложняют диагностику ревматизма. При нейроревматизме ввиду мозаичности клинических симптоматики диагностика во многих случаях представляется трудной. В связи с этим на основании большого числа (1534 больных) наблюдений и многолетнего опыта нами составлена схема обследования.

В диагностике нейроревматизма имеет большое значение попытка составления диагностических критериев заболевания. При этом особый акцент при сборе анамнеза делается на попытку установить наличие очага латентной инфекции, наличие повторных ревматических атак и аллергических компонентов заболевания.

В вопросах диагностики придают значение клиническим, биохимическим, иммуногенетическим показателям, состоянию микроциркуляторного русла и электрофизиологическим данным.

Из иммунологических показателей для выявления активности ревматизма особую роль имеют дифениламиновая проба, уровень сиаловой кислоты и кадмиевая проба. В качестве лабораторных тестов применяли различные титры антистрептогиалу-ронидазы (АСГ), антистрептолизина-0 (АСЛ-0), антистрептокиназы (АСК), которые в активной фазе ревматизма в 60-70% случаев бывают повышены.

В активной фазе ревматического процесса происходит количественный дефицит циркулирующих Т-клеток, повышение активности В-системы иммунитета и редкое повышение числа циркулирующих «нулевых клеток» (141 больных), наряду с определением клеточного иммунитета были изучены антигены гистосовместимости НБА. Выявленный антиген НБА-А3 обладает повышенной чувствительностью к нейроревматизму у 36 (60%) из 60 обследованных.

Изучение содержания иммуноглобулинов класса А, М, О в сыворотке крови у 136 больных показало, что для нейроревматизма характерно снижение иммуноглобулинов класса С, и наоборот, повышение содержания иммуноглобулинов класса А и М.

При определении группы крови по системе АВО (429 случаев) установлено, что у больных нейроревматизмом преобладала II (37%) и I (30,3%) группы в сравнении с III и IV. С целью выявления роли наследственных факторов, нами обследовано 210 пар близнецов (83 монозиготных и 127 дизиготных пар). Кон-кардантность по ревматизму среди монозиготных близнецов в 3,5 раза выше, чем среди дизиготных 30,1 и 8,7% соответственно.

Сопоставление клинических признаков нейроревматизма с показателями микроциркуляции в бульбарной конъюнктиве являются новым, сугубо объективным и перспективным направлением в ранней диагностике заболевания. Изменения микрососудов бульбарной конъюнктивы характеризуется воспалительными и дистрофическими нарушениями.

В активной фазе заболевания отмечается выраженная извитость не только венул, но и артериол и капилляров, причём степень сужения просвета

артериол непосредственно зависит от активности процесса. Редукция капиллярной сети приводит к образованию ишемических зон с образованием пигментных зёрнышек склеры. Из внесосудистых изменений часто регистрируется преваскулярный отёк и множественные геморрагии.

В неактивной фазе болезни обнаруживают изменения преимущественно в венозной системе, которые характеризуются извитостью и неравномерным расширением венул, замедлением кровотока, агрегацией эритроцитов.

Таким образом, изменения микроциркуляторного русла конъюнктивы глаза, выявленные почти у всех больных, являются более информативными, чем лабораторные исследования и эти данные являются объективными показателями ранних проявлений ревматического процесса.

На ЭЭГ в большинстве случаев (76%) устанавливается изменение биоэлектрической активности головного мозга. Отмечалось изменение основного альфа-ритма, он был нерегулярен, деформирован, иногда отсутствовал бета-ритм, периодически доминировали тета и дельта волны.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

Терапевтические мероприятия при нейроревматизме следует проводить в соответствии с особенностями каждого конкретного случая, в зависимости от стадии болезни (ремиссии или обострения), учитывая степень поражения других органов и систем. Схема лечения включает применение антибиотиков нестероид-ных противовоспалительных препаратов, гормональных иммуномодулирующих средств и восстановительную терапию.

### **1. Природные антибиотики группы пенициллина**

*Бензилпенициллин* (натриевая, калиевая и новокаиновая соль), применяют от 100000 до 500000 ЕД, 4-6 раз в сутки, внутримышечно, курс лечения от 10 до 15 дней.

*Бициллт* - 3. Назначают в дозе от 300000 до 600000 ЕД, внутримышечно, 1 раз в неделю. Для профилактики рецидивов ревматизма бициллин-3 рекомендуют назначать 1 раз в неделю в течение года.

*Бициллин* - 5. Назначают в дозе по 1500000 ЕД, внутримышечно, 1 раз в 4 недели, в течение года. Детям дошкольного возраста - по 600000 ЕД, детям старше 8 лет - 1200000 ЕД, 1 раз в 4 недели.

*Феноксиметилпенициллт*. Назначают внутрь в виде таблеток или суспензии, разовая доза 0,25-0,5 г, суточная 1,5-2,0 г. Детям от 6 до 12 лет - 0,25-0,5 г, старше 12 лет - 0,5-1,0 г.

### **Полу синтетические группы пеницилина**

*Ампициллин*. Назначается в дозе 0,5 г, по 2 таблетки внутрь 4-6 раз в сутки, суточная доза 2-3 г, продолжительность курса лечения - от 1 до 3 недель.

*Метициллин* - суточная доза 2-6 г, курс лечения 12-15 дней.

*Оксациллин*. Назначается по 0,5 г внутрь, 4-8 раз в сутки, продолжительность лечения 7-10 дней.

## **2. Нестероидные противовоспалительные препараты**

*Ацетилсалициловая кислота* (аспирин, салицилат натрия, салицилол-кид). Самым эффективным препаратом является аспирин, остальные препараты по эффективности ему уступают. Доза по 1,0 г, 3-4 раза в сутки. В зависимости от возраста и веса больного назначают 0,5-1,0 г, 3-4 раза в сутки. Курс лечения 1 месяц.

### **Препараты пиразолонового ряда**

*Бутадион* (фенилбутазон, бутозолидин). Разовая доза для взрослых 0,1-0,15 г, суточная доза 0,6 г, 4-6 раз в сутки. Детям назначают по 0,01-0,1 г, 3-4 раза в день. Длительность курса лечения зависит от тяжести процесса, можно продлить до 2-5 недель и больше.

*Индометацин*. Назначают в дозе 0,025 г, 2-3 раза в день, затем в зависимости от переносимости увеличивают суточную дозу до 1,0-1,5 г в сутки.



*Вольтарен* (диклофенак натрий) по силе противовоспалительного и анальгетического действия превосходит ацетилсалициловую кислоту, бутадион и ибупрофен, по эффективности не уступает индометацину. Назначается по 0,025-0,05 г, внутрь 3 раза в день. Курс лечение продолжается обычно 5-6 недель.

*Бруфен* (ибупрофен). Назначается по 0,12 г, применяют в виде таблеток внутрь 3-4 раза в день. Для достижения быстрого эффекта доза может быть увеличена до 0,4 г, а по достижении лечебного эффекта суточную дозу снижают до 0,6-0,8 г.

*Напроксен* - оказывает более продолжительное действие, чем другие противовоспалительные препараты, в связи, с чем его принимают по 0,5-0,75 г, 2 раза в сутки.

### **3. Стероидные гормоны**

Гормоны коры надпочечников делятся на две группы:

минералокортикоиды и глюкокортикоиды. Основными представителями первой группы являются альдостерон и дезокси-кортикостерон. Представителем глюкокортикоидов является гидрокортизон. Глюкокортикостероиды оказывают противовоспалительное, десенсибилизирующее и антиаллергическое действие. Характерным является наличие у них иммунодепрессивной активности. Их иммунодепрессивный эффект является суммарным результатом подавления разных этапов иммуногенеза: миграции стволовых клеток, миграции В-клеток и взаимодействия Т и В-лимфоцитов.

*Дексаметазон* - назначают внутрь по 0,5 мг. Максимальная суточная доза 8 мг, внутримышечно по 1 мл. После наступления терапевтического эффекта дозу постепенно снижают, прекращение лечения производят постепенно.

*Кортизон* - принимают внутрь по 0,1-0,2 г, внутримышечно по 0,025-0,05 г, 1 раз в день, дозу снижают постепенно.

*Триамцинолон* - суточная доза составляет от 0,004 до 0,016 г (4-8-16 мг) в 2-4 приёма, после наступления терапевтического эффекта дозу снижают постепенно.

*Гидрокортизон* - разовая доза 0,125 г. Для инъекции применяют 2,5-5% раствор по 2-3 мл внутримышечно.

*Преднизолон* - назначают внутрь по 0,005-0,001 г. Для инъекции по 30 мг внутримышечно. В дальнейшем дозу постепенно снижают до 5-10 мг в день.

#### **4. Препараты, модулирующие процессы иммунитета**

- *Стимуляторы иммунологического процесса* (левамизол, тималин, натрия нуклеанат, продигозан, пирогенал). Из всех препаратов более эффективным является левамизол, его назначают внутрь по 150 мг 2 раза в неделю в течение 2 месяцев. Детская доза по 2,5 мг на 1 кг массы тела.
- *Иммунодепрессивные препараты* (азатиоприн, батридин, антилимфолин): в клинической практике предпочтение делается азатиоприну. Назначают его по 1,5-2 мг/кг в сутки.

Лечение ревматического процесса, в частности нейроревматизма, нужно начинать на самых ранних стадиях заболевания с тем, чтобы задержать дезорганизацию соединительной ткани. Лечение проводится длительно, до устойчивого подавления острой вспышки и предупреждения рецидивов.

Терапевтические мероприятия должны быть активными, с применением адекватных доз антибиотиков, нестероидных, гормональных и иммуномодулирующих препаратов, *которые* обладают способностью активно вмешиваться в процесс метаболизма и иммунные процессы в соединительной ткани, нейтрализуя явления иммуноагрессии.

Профилактические мероприятия следует проводить с самого раннего возраста: в яслях, школах и детских лечебно-профилактических учреждениях.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Проведённое комплексное обследование больных (клинико-генеалогическое, биохимическое, иммунологическое, электрофизиологическое и биомикроскопическое) дало возможность установить определённую закономерность в течении ревматического процесса. Это указывает на единство нейроревматизма как нозологической единицы. Комплексные клинические методы исследования позволяют установить диагноз на самых ранних стадиях ревматического процесса, подобрать метод дифференцированной терапии и осуществить контроль за её эффективностью.