



Кафедра : *неврологии, общей и медицинской психологии*

ВТОРИЧНЫЕ НЕЙРОИНФЕКЦИИ

« Нейроревматизм»

«Нейросифилис»

« НейроСПИД»

«Нейробруцеллез»

Подготовила: студентка 5 курса

Факультета: Общей Медицины

Группы : 11-063-01

Ниязбек У.Б.

Проверила: Кадржанова Г. Б.

ПЛАН:

Введение

Нейроревматизм

Нейросифилис

НейроСПИД

Нейробруцеллез

Этиология

Эпидемиология

Классификация

Патогенез

Клиника

Диагностика

Лечение

Заключение

Литература

Нейроревматизм

Нейроревматизм - ревматическое поражение элементов нервной системы.



Нейроревматизм

Ревматизм – системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в ССС, развивающегося главным образом у лиц молодого возраста в тесной связи с инфекцией β -гемолитическим стрептококком группы А

Аутоиммунное заболевание, склонное к ***хроническому, рецидивирующему, прогрессирующему*** течению

коллагеновая болезнь

Нейроревматизм

4 фазы:

1. Мукоидного набухания
2. Воспалительно-некротических изменений коллагеновых волокон
3. Клеточная реакция с образованием специфических гранулем
4. Фиброз и склероз – склеротическая фаза

воспалительная
фаза

Ревматизм – склеротическая болезнь соединительной ткани

Соединительная ткань в нервной системе:

- В мозговых оболочках
- В сосудах головного и спинного мозга

Ревматический процесс в нервной системе – одно из проявлений системного заболевания и подчиняется всем законам течения патологии

активная _____ фазы _____ латентная

Нейроревматизм

(Труссо)

Классификация

1. Сосудистая форма

поражение головного и спинного мозга

- *ПНМК*
- *Мозговые инсульты*

ишемический

артерииты и тромбозы

(воспалительная фаза, активность процесса)

эмболии (кардиогенные)!

(склеротическая фаза, латентность процесса)

кровоизлияние в мозг (реже)

- *Спинальные инсульты*

Нейроревматизм

(Труссо)

Классификация

2. Поражение оболочек мозга
менингиты серозные (лептоменингиты)

Пахименингиты

3. Энцефалит

малая хорея

хорея беременных

- не ревматическая, но в 30-80% имеющая
отношение к ревматизму

Нейроревматизм

1. Может быть ПЕРВЫМ клинически проявленным синдромом заболевания
2. В любую фазу:
 - активную
 - латентную
3. Частота нестойкость симптомов поражения НС волнообразное и рецидивирующее течение
4. Тяжелое поражение НС без тяжелого процесса в СЕРДЦЕ наблюдается **редко**
5. Ревматический энцефалит (малая хорея) может быть **единственным** проявлением ревматизма

Сосудистая форма нейроревматизма

ПМК — **патогенез** а) церебральный артериит

(«местный процесс)

б) гемодинамический характер
(нарушение ритма сердца, мерцание
предсердий и др.)

в) микроэмболии

- Предвестники инсультов
- Косвенные свидетели текущего процесса

ИНСУЛЬТЫ: *ишемический кардио-эмболический*

МАЛАЯ ХОРЕЯ

Возраст 5 – 15 лет девочки 2:1

генетическое предрасположение

Клиника: пентада

1. Гиперкинезы (*случайное распределение*):
непроизвольные, быстрые, неритмичные,
варьирующие по частоте и амплитуде
(гемихорея, мимическая мускулатура,
гортань, язык, диафрагма)

2. Мышечная гипотония

3. Дискоординация

4. Психопатология: беспокойство, импульсивность, аффективность, депрессия, снижение памяти, делирий

5. Вегетативные нарушения: сопровождают всю атаку, длительно

Продолжительность ≈ 12 недель

Лечение малой хорее

«Впереди лечения Боги поставили диагноз»

Исключить: СКВ, АФС (тест на беременность!), ГЦД, нейроЛЮЕС

10 дней курс

Пенициллина (1,5-4 млн ЕД /сутки) или

Пенициллина V (500 мг 2 раза в день) или

Эритромицина или цефалоспорины 1 поколения

После ВСЕМ:

ПРЕВЕНТИВНАЯ ТЕРАПИЯ

БЕНЗАТИНБЕНЗИЛПЕНИЦИЛЛИНОМ в/м 2,4 млн ЕД 1 раз в 3 недели, детям - 600-1200 тысяч ЕД 1 раз в 3 недели

Для снижения риска развития порока сердца (при «чистой» хорее) и риска рецидива хорее

НЕ МЕНЕЕ 5 ЛЕТ

Лечение малой хорей

Тяжелое течение: **НПВС** только в сочетании с **КАГИТОМ**
короткий курс **преднизолона** (1-1,5 мг/кг/сутки) или
метипред в/в капельно 1 мг/кг 3-5 дней
после чего внутрь 1 мг/кг: недели и месяцы

Гиперкинезы: **вальпроевая кислота** (250 мг/сутки
постоянно, увеличивая до 250 мг/сутки 3 раза в день и
даже до 1500 мг/сутки

клоназепам 1-4 мг/сутки

карбамазепин 20 мг/кг/сутки

амантадин 100-400 мг/сутки

Нейросифилис

Нейросифилис

- общее название поражений нервной системы сифилитической природы.
- возбудитель - *Treponema pallidum*



Нейросифилис

Классификация

Ранний нейросифилис

Поздний нейросифилис

1. Фактор времени

До 5 лет после заражения

Спустя 5 лет и более

2. Субстрат поражения

Мозговые оболочки,
сосуды

Паренхима головного и
спинного мозга

Нейросифилис

Классификация

Ранний нейросифилис

Поздний нейросифилис

3. Характер поражения

Воспаление (серозное)

Дегенерация
(дистрофия)

- Мезенхимный
 - Менинговаскулярный
- нейросифилис

- Паренхиматозно-дегенеративный (дистрофический)
- нейросифилис

Ранний нейросифилис

Клинические формы **ОЧЕНЬ**
разнообразны!

✓ **МЕНИНГИТЫ**

- Серозные
- Базальной локализации
- Доброкачественные
- Часто асимптомные
(ликвороположительные – ликвор-люес)

Ранний нейросифилис

✓ ПОРАЖЕНИЕ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ

III, IV, VI, VII пары

Реже – II и VIII нервы

птоз



Синдром Аргайла-Робертсона

диссоциация зрачковых реакций:

- Отсутствуют на свет
- Сохранены на конвергенцию

Патогномоничный для нейросифилиса

Ранний нейросифилис

✓ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЫ

- Эпилептические припадки
- Застойные диски зрительных нервов

✓ МЕНИНГОМИЕЛИТЫ

✓ МЕНИНГОЭНЦЕФАРАДИКУЛИТЫ

!!!РОЛЬ LP! RW! p.Ланге! РИТ и др.

✓ ГУММОЗНАЯ ФОРМА (МНОЖЕСТВЕННЫЕ)

ИМИТИРУЕТ ОПУХОЛЬ ГОЛОВНОГО ИЛИ СПИННОГО МОЗГА

- ОМС, ЗДЗ, ЭПИСиндром

Упорное течение, отсутствие лечебного эффекта

Ранний нейросифилис

✓ СОСУДИСТЫЕ ФОРМЫ

Специфические эндоартерииты головного и спинного мозга

✓ ПНМК

✓ МОЗГОВЫЕ ИНСУЛЬТЫ

- У МОЛОДЫХ! НО «ПОСТАРЕЛИ»
- НЕСТОЙКОСТЬ СИМПТОМОВ (самоизлечение! спонтанный регресс симптомов)
- БАЗАЛЬНЫЕ СОСУДЫ (синдром Валленберга-Захарченко)
 - ЧАСТЫЕ РЕЦИДИВЫ
 - В РАЗНЫХ СОСУДИСТЫХ БАССЕЙНАХ

CAVE LUES!
БДИ! ДУМАЙ! ИСКЛЮЧАЙ!

Поздний нейросифилис

паренхиматозный-дистрофический >5 лет

1. Поздний зрачковый моносиндром

миоз, анизокория, деформация зрачков, с.Аргайл-Робертсона

2. Спинная сухотка (*tabes dorsalis*)

Классические стадии: а) корешковая

– претабес

- зрачково-корешковая симптоматика

- Зрачковые феномены вплоть до абсолютной их неподвижности (катаракта, склероз хрусталика, обесцвечивание радужной оболочки)**
- Корешковые боли (молниеносные, стреляющие, опоясывающие, парестезии, зоны Гитцига – выпадение поверхностной чувствительности)**
- Гипорефлексия КОЛЕННЫХ (с.Вестфалья) и ахилловых рефлексов**



245. Спинная сухотка: деформация зрачков, анизокория. Зрачки узкие, действие мидриатиков ослаблено. Серологические реакции на сифилис положительные.



246. Спинная сухотка: симптом Аргайла Робертсона. Узкие деформированные зрачки, которые плохо реагируют на свет, но с черь жмуро — на кондегте лини. Действие мидриатиков резко ослаблено. У этого боленго. Кроме того, данит ментирована радужка по краю зрачка.



zreni.ru
Всё о зрении

Поздний нейросифилис

Спинная сухотка (*tabes dorsalis*)

Классические стадии:

б) атактическая

- **Сенситивная атаксия (пучки Голля и Бурдаха)**
- **Табетические кризы (кардиальные, абдоминальные, ректальные и др.)**
- **Арефлексия СХР**
- **Тазовые расстройства: императивность, недержание**
- **Отсутствие боли при сдавлении нервов (с. Абади, с.Бернацкого)**

Поздний нейросифилис

Спинная сухотка (*tabes dorsalis*)

Классические стадии:

в) псевдопаралитическая

- табопаралич

- **Гипотония мышц (рекурвация)**
- **Арефлексия**
- **Табетическая артропатия (>коленные и др.)**
- **Атрофия зрительных нервов (Шарко)**
- **Деменция, беспечность, эйфория**

Современный табес

Патоморфоз:

- Мягче
- Легче
- Единичные симптомы

• Cave lues!!!

• LP!!!!

Спинальная сухотка

Прогрессирующий паралич

Атрофия зрительных нервов
Синдром
Аргайль-Робертсона

Болезненные
абдоминальные кризы
Туловищная аналгезия

Безболезненная задержка
мочеиспускания

Режущая боль
в нижних конечностях

Отсутствие коленных
и ахилловых рефлексов

Атактическая
(штампующая) походка
Неустойчивость в пробе
Ромберга

Отсутствие патологических стопных
рефлексов

Утрата глубокой чувствительности

- глубокие перфорирующие
изъязвления кожных покровов
- суставы Шарко (гипермобильные,
безболезненные суставы)

Деменция
Бред величия
Лобные нарушения поведения
Эпилепсия

Атрофия зрительных нервов
Синдром Аргайль-Робертсона

Дизартрия

Мышечные подергивания

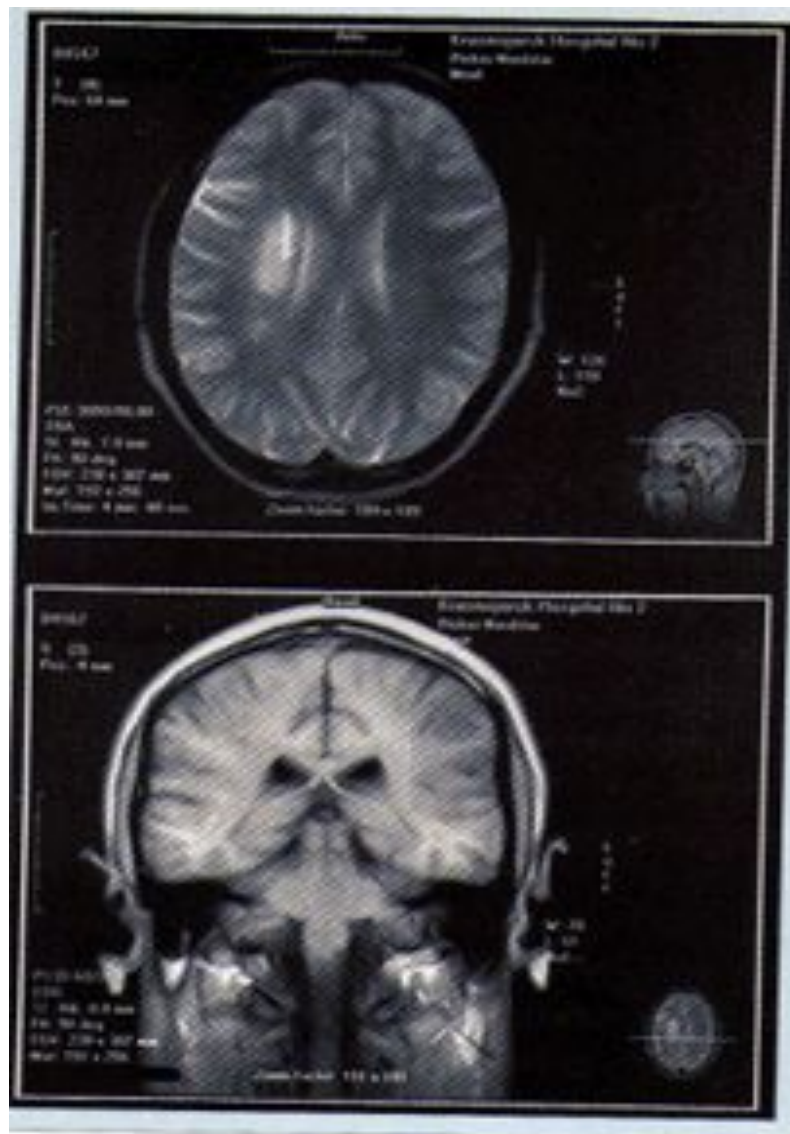
Спастический парализ

Патологические стопные
рефлексы



Диагностика

- **Реакция Вассермана**
- **РИБТ**
- **РИФ**
- **РГА**
- **Исследование ЦСЖ:** при ранних формах нейросифилиса отмечаются повышение содержания белка от 0,5 до 1,5 г/л, лимфоцитарный цитоз (50—100 клеток в 1 мкл); при остром сифилитическом менингите цитоз может достигать 1000 клеток в 1 мкл.
- **КТ, МРТ** - гуммы в ткани мозга, утолщение мозговых оболочек, признаки церебральной атрофии, а также зону инфаркта мозга вследствие сифилитического васкулита.



**Больной И., 37 лет.
МРТ головного мозга:
Очаги сливного характера с зоной отека вокруг в области хвостатого ядра справа.**

**119. Ранний
менинговаскулярный
сифилис**

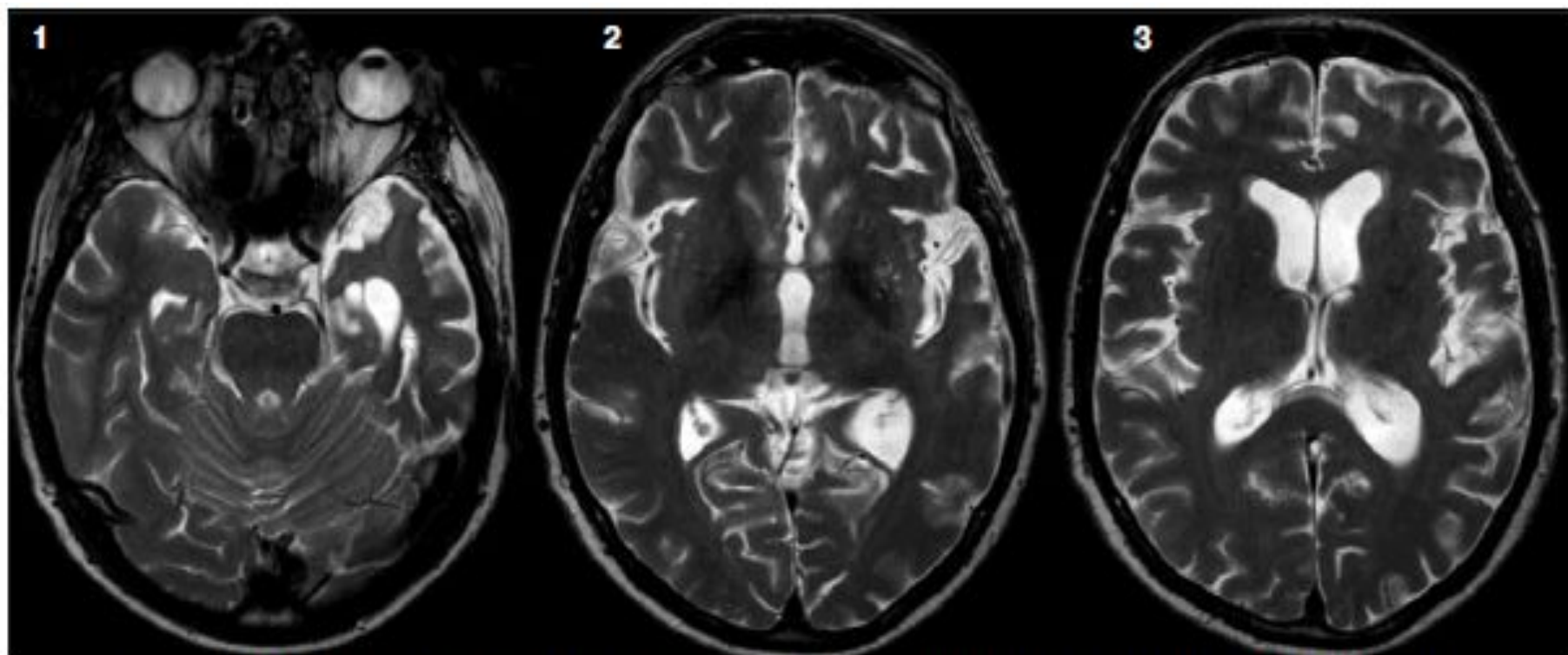


Рис. 1. МРТ больной С. 48 лет. Поздний нейросифилис: спинная сухотка с психическими нарушениями. T2-ВИ.

- 1 – видны гиперинтенсивные очаги в области правого гиппокампа, локальное расширение субарахноидального пространства в области полюса правой височной доли.
- 2 – значительное расширение 3-го желудочка и силвиевых щелей, широкие Вирхов-Робеновские пространства.
- 3 – расширение субарахноидальных щелей и боковых желудочков, перивентрикулярные и субкортикальные гиперинтенсивные очаги

Лечение

- **Пенициллин** до 24 млн. ЕД в сут. в/м или в/в в течение 10-14 дней
- Одновременно
Пробенецид
- В последующем
Бензитин-бензилпенициллин 2,4 млн. ЕД 1 р/нед в/м 3-4 введения.

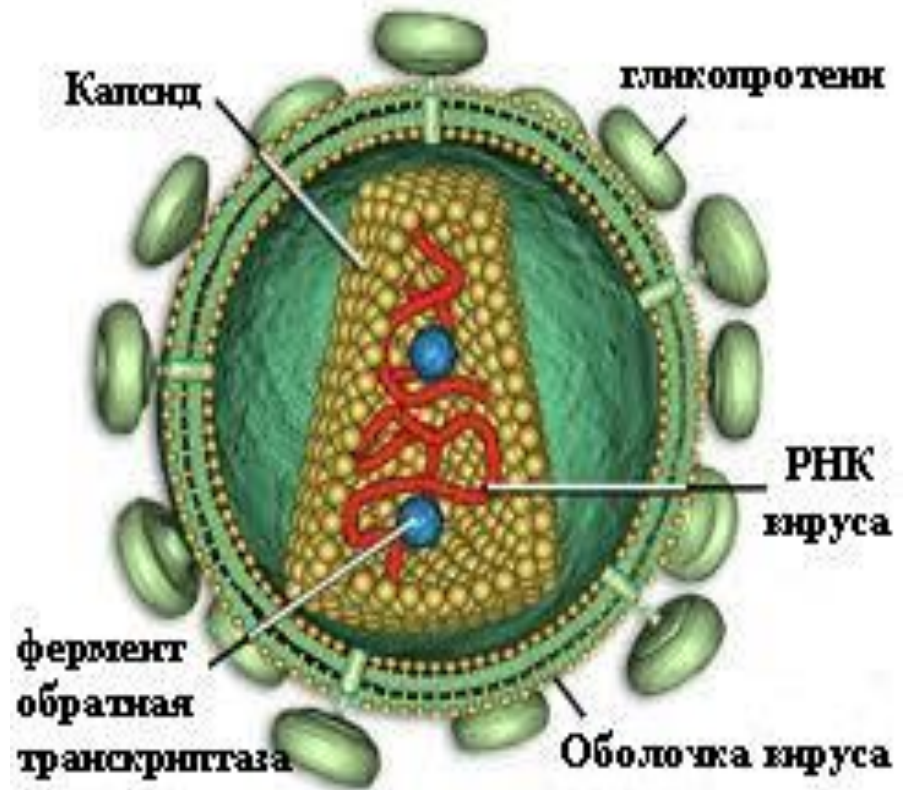
Критерием эффективности противосифилитического лечения являются клиническое улучшение и нормализация состава ликвора (уменьшение количества клеток) при повторных люмбальных пункциях.

- **Поливитамины**
- **Никотиновая кислота**
- **Ноотропы**

НейроСПИД

НейроСПИД

- Это общее название разнообразных клинических форм поражения нервной системы, развивающихся у больных ВИЧ-инфекцией.
- **Этиология:** ВИЧ – РНК-вирус семейства ретровирусов из рода лентивирусов



Эпидемиология.

Механизмы передачи ВИЧ

- Пока доказаны 3 актуальных способа заражения:
 1. Парентеральный
 2. Половой
 3. Вертикальный
- Известно, что нервная система вовлекается в патологический процесс у **50-90%** больных ВИЧ, причем в **10-20%** случаев неврологические расстройства бывают первыми проявлениями этого

Нейроспид

- высокий тропизм вируса не только к иммунной, но и к нервной системе: **нейроинфекция**

- в НС поражается **не нейрон!**

нет специфических рецепторов на мембране CD4

- поражается ГЛИЯ: клетки олигодендроглии астроцитарной глии _____ **демиелинизация**

Это клетки собственной иммунной системы мозга (за ГЭБ) – автономная, привилегированная

Поражение иммунной системы мозга происходит

рано – задолго до развития ОСНОВНЫХ
симптомов СПИДа:

пневмонии-потери массы тела-лихорадки-
лимфаденопатии-и др.

(энтериты, астения...)

В 20%-30%

**неврологические нарушения являются
ПЕРВЫМИ симптомами СПИДа!**

Нейроспид

Первичные неврологические нарушения

непосредственное
поражение ВИЧ-1 клеток
автономной иммунной
системы мозга (глии)
(нейротропность ВИЧ-1)

собственно нейроспид

нелимфоидные клетки
нейроглии
и лимфоидные клетки СМЖ

Вторичные неврологические нарушения

оппортунистические
инфекции НС:

- токсоплазмоз
- герпес-инфекция
- цитомегаловирусная
- криптококкоз
- папова-вирус
- туберкулез НС и др.
- опухоли НС:

лимфомы

метастатические
саркомы Капоши

Нейроспид

(классификация)

с учетом синдрома и причинной связи с ВИЧ

1. ВИЧ-ассоциированный познавательно-двигательный комплекс (комплекс СПИД-деменция)
2. ВИЧ-ассоциированные ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ нарушения
3. ВИЧ-ассоциированные поражения периферических нервов и мышц
4. Нарушения нервной системы вследствие оппортунистических инфекций и опухолей

*Неврологические нарушения возникают как на стадии преСПИДа, так и на стадии классического СПИДа
Количество их нарастает по мере прогрессирования заболевания*

ВИЧ-ассоциированный комплекс или комплекс СПИД-деменция

наиболее частая неврологическая манифестация на ранних стадиях заболевания

Триада

1. Нарушения познавательной деятельности

- забывчивость
- нарушение концентрации внимания
- психическая несобранность
- апатия
- потеря интереса к работе, окружающим
- индифферентность к своему состоянию
- иногда – реактивная депрессия
- притупление эмоций
- снижение либидо

ВИЧ-ассоциированный комплекс или комплекс СПИД-деменция-

2. Двигательные расстройства

- гиперрефлексия
- повышение мышечного тонуса
- симптомы орального автоматизма
- слабость
- атаксия
- тремор
- брадикинезия
- параплегии
- судороги
- нарушения функции тазовых органов

ВИЧ-ассоциированный комплекс или комплекс СПИД-деменция

3. Расстройство поведения. Деменция

дезориентировка, спутанность сознания } лобный
мутизм, кома } эффект!

патоморфология

- **гигантоклеточный многоочаговый энцефалит (подкорка!)**
- **прогрессирующая многоочаговая ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ (диффузная демиелинизация)**

КОРА остается относительно сохранной
Это подкорковая деменция

комплекс СПИД-деменция:

у 25% больных – ранний синдром –
первый синдром СПИДа

иногда до развернутой картины заболевания и при
серонегативном СПИДе

темпы прогрессирования непредсказуемы
средняя продолжительность жизни – 3-6 мес.

Острый ВИЧ-менингоэнцефалит

редкая форма

Если больной выживает – возможна трансформация
в подострую и хроническую энцефалопатию –
в СПИД-деменцию

В жарком климате: тропический спастический
паралич

В прохладном климате: форма рассеянного склероза

- Атипичный серозный менингит
- Хроническая миелопатия
- Нижний спастический парапарез
- Сенситивная атаксия

Поражение периферической нервной системы

Возникает на разных стадиях СПИДа

Сочетается с другими синдромами

в основе:

- Аксональная дегенерация
- Демиелинизация аксона

- Сенсорная периферическая полинейропатия
- Моторно-сенсорная периферическая полинейропатия
- Периферические краниальные мононейропатии (чаще III, VI, II пары ЧН)
- Воспалительная демиелинизирующая полинейропатия Гийен-Барре

Поражение мышц

(ВИЧ-миопатии)

- Миалгии со слабостью
ПРОКСИМАЛЬНЫХ отделов конечностей
- ПОЛИМИОЗИТЫ

Нарушение мозгового кровообращения

- ПНМК
- Ишемические инсульты - в 40 раз чаще
- Кардиогенные тромбозы
(небактериальный тромботический СПИД-эндокардит)
- Кровоизлияние в мозг
(паренхиматозные, субарахноидальные – из-за тромбоцитопении, микотических аневризм, в саркому Капоши)

Диагностика первичных неврологических расстройств

- **Лабораторная диагностика:**
 - *неспецифические методы:* определение количества Т-хелперов, Т-эффекторов, вычисление их соотношения; исследование ЦСЖ – плеоцитоз, незначительное повышение содержания белка, повышение уровня IgG.
 - *специфические методы:* ИФА, иммуноблоттинг, ПЦР.
- **Инструментальная диагностика:**
 - КТ, МРТ – атрофия мозгового вещества, расширение желудочков и борозд.
 - ПЭТ.

Лечение

I. ВААРТ – высокоактивная антиретровирусная терапия:

1. Ингибиторы обратной транскриптазы:

Зидовудин (АЗТ)

Эпивир (ЗТС, ламивудин)

Видекс (ddl, дидианозин)

Хивид (ввС, зальцитабин)

Зерит (d4Т, ставудин)

2. Ингибиторы протеазы:

Индинавир (криксиван)

Нельфинавир (вирасепт)

Ретонавир (норвир)

Саквинавир (инвираза)

Ампренавир (агенераза)

3. Ингибиторы интегразы:

карбоксамид нафтиридина

4. Ингибиторы слияния:

Т-20 (энфувентид, фузеон)

5. Препараты, влияющие на другие этапы деления вируса

Лечение (2)

- II. Кортикостероиды
- III. Цитостатики
- IV. Плазмаферез
- V. Иммуностимуляторы
- VI. Гемопоэтические факторы роста

Нейробруцеллез

Нейробруцеллез является одной из форм бруцеллеза, однако поражение нервной системы чаще происходит через длительный период после заражения - 2-4 месяца и больше. Нейробруцеллез вызывается несколькими видами грамотрицательных бактерий *Brucella*.



Основным источником инфекции являются заболевшие животные (крупный и мелкий рогатый скот), представляющие естественный резервуар бруцелл в природе.



Заражение происходит контактным, алиментарным, воздушно-капельным путями.



Заболевают в основном лица, связанные с животноводством, а также при употреблении в пищу непастеризованного молока или сыра.

В организме бруцеллы распространяются гематогенно, лимфогенно, а также периневрально. Большую роль играют аутоиммунные реакции, приводящие к сенсбилизации тканей. Проникая через кожные покровы и слизистые, они образуют в регионарных лимфатических узлах первичный бруцеллезный комплекс, откуда и происходит их гематогенный занос в различные ткани и органы, в том числе и в центральную и периферическую нервную систему.

Клиника

Инкубационный период составляет в среднем 2—4 недели, но может длиться значительно дольше

- Начало болезни острое(острая стадия):
 - с подъемом температуры до 40°C
 - ознобом
 - профузным потом
 - суставными и мышечными болями
 - увеличением лимфатических узлов
 - гепатоспленомегалией
 - головной болью
 - бессонницей

Нередко появляется геморрагический диатез с петехиальной сыпью и носовыми кровотечениями, а затем переходит



в подострую и хроническую фазы с уменьшением общих инфекционных проявлений, но с доминированием в клинической картине симптомов поражения внутренних органов (артрит, тендовагинит, остеомиелит, миокардит и др.).

Поражение нервной системы может проявляться на разных этапах заболевания

-в начальный (острый) период, доминируя над другими признаками бруцеллеза;

-в подострый или хронический период (после прекращения ундулирующей лихорадки)

-а также в стадии кажущегося выздоровления.



При бруцеллезе могут поражаться **все отделы нервной системы** (центральная, периферическая и вегетативная).

Иногда возникает бруцеллезный менингит, проявляющийся ригидностью мышц шеи, симптомами Кернига, Брудзинского, Бехтерева, поражением черепных нервов (чаще VII и VIII).



В цереброспинальной жидкости (нередко ксантохромной) обнаруживаются лимфоцитарный плеоцитоз, повышение содержания белка, глобулинов, снижение уровня глюкозы и хлоридов.

Бруцеллезный энцефалит проявляется парезами (параличами) конечностей, проводниковыми нарушениями чувствительности, гиперкинезами, расстройствами координации и психики.

Поражение ЦНС при бруцеллезе характеризуется полиморфностью клинической картины. **К типичным неврологическим** проявлениям бруцеллеза относятся невралгии и невриты периферических и черепных нервов, радикулиты, плекситы (пояснично-крестцовый, плечевой), полиневриты, полирадикулоневриты.

Выделяют несколько клинических форм нейробруцеллеза:

- радикулополиневритическая;
- менингоэнцефалитическая;
- вегетативнососудистая

При **радикулополиневритической форме** возникают расстройства черепной иннервации, поражаются корешки, сплетения. Чаще в процесс вовлекаются поясничные и крестцовые корешки, сплетения и отходящие от них нервные стволы. Возникают резкие боли в пояснично-крестцовой области, отдающие в ноги, выявляются положительные симптомы Ласега, Мацкевича. Снижаются, а иногда и отсутствуют коленные и пяточные рефлексы, болезненна пальпация по ходу пораженных нервных стволов. Среди черепных нервов при нейробруцеллезе чаще страдают лицевой, тройничный, зрительный нервы.

Для менингоэнцефалитической формы характерны головная боль, головокружение, тошнота или рвота, двоение при взгляде в сторону. Отмечаются поражение черепных нервов (чаще лицевого, подъязычного, отводящего), асимметрия сухожильных рефлексов, наличие патологических рефлексов (Бабинского, Россолимо) и менингеальных симптомов. Нередко наблюдаются комбинированные поражения ЦНС с развитием менингоэнцефалита, энцефаломиелита, менингоэнцефаломиелорадикулита.

Поражение вегетативной нервной системы отмечается почти у всех больных бруцеллезом и характеризуется гипергидрозом, сухостью кожи, отеками и акроцианозом, выпадением волос, ломкостью ногтей, артериальной гипотензией, остеопорозом, похуданием, нарушением функций внутренних органов вследствие поражения чревного (солнечного) и брыжеечного вегетативных сплетений.

Диагностика

Анамнестические данные (профессия больного, эпидемиологические особенности места жительства, контакт с животными).

Имеют значение **предшествующие периоды** волнообразной лихорадки с интенсивными болями (мышечными, суставными, корешковыми, невралгическими, невритическими), увеличением лимфатических узлов, печени, селезенки, профузным потом, выраженным астеническим синдромом.

Диагноз бруцеллеза подтверждается положительными результатами лабораторных исследований: реакции агглютинации Райта (титры 1:400 и выше), ускоренной реакции Хеддлсона, аллергической пробы Бюрне.

Лечение

При **острых и подострых формах** нейробруцеллеза назначают антибиотики (рифампицин, хлорамфеникол, ампициллин, эритромицин, стрептомицин, препараты тетрациклинового ряда). В острой стадии и при менингите и энцефалите рекомендуется парентеральное введение антибиотиков. Лечение длительное, до 4-6 недель. При **хронических формах** бруцеллеза показана противобруцеллезная поливалентная вакцина. Проводятся симптоматическая терапия (обезболивающие, седативные, десенсибилизирующие, общеукрепляющие средства). При **периферических поражениях** нервной системы эффективна физиотерапия (УВЧ, парафиновые и грязевые аппликации, электрофорез новокаина и кальция).



**СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ**