

Н. П. Волошина, О. В. Егоркина, В. В. Васильовский, М. Е. Черненко
 Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України (г. Харків)

БОЛЬШИЕ НАДЕЖДЫ И МАЛЕНЬКИЕ РАЗОЧАРОВАНИЯ **(Результаты применения иммуноглобулинов для внутривенного введения при аутоиммунных заболеваниях)**

В последние годы достигнут значительный прогресс в понимании нейроиммунологических механизмов формирования аутоиммунных заболеваний (АИЗ).

Группа АИЗ включает большое количество нозологических форм. Мы остановимся на синдроме Гийена — Барре (СГБ), или острой воспалительной полиневропатии (ОВП), на миастении, боковом амиотрофическом склерозе (БАС), прогрессирующем бульбарном параличе, мультифокальной моторной невропатии (ММН), мономиелической амиотрофии (МА), рассеянном склерозе (РС), ретробульбарном неврите (РН).

Все эти заболевания протекают с различной клинической картиной, но с общими механизмами патогенеза, и потому к ним могут быть применены одни и те же принципы лечения, основой которых является иммуносупрессивная терапия [6, 3]. В связи с появлением иммуносупрессоров неизлечимые некурабельные АИЗ перешли в категорию частично управляемых, а в некоторых случаях такие заболевания как СГБ стали полностью излечимы. В этих условиях очень важно своевременно диагностировать заболевание, так как точная диагностика является необходимым инструментом, определяющим особенности лечения и прогноз.

Ключевым событием в патогенезе АИЗ являются нарушения в иммунной системе, приводящие к развитию поликлонального иммунного ответа на собственные антигены (в этом ответе участвуют В- и Т-лимфоциты, макрофаги), что и проявляется в многочисленных сдвигах клеточного и гуморального звеньев иммунитета. Иммуносупрессивная терапия является основным методом терапии в этой группе заболеваний. К иммуносупрессорам относятся кортикостероиды, цитостатики, иммуноглобулины [20]. В феврале 2002 г. в Украине был зарегистрирован отечественный иммуноглобулин для внутривенного введения (ИГВВ), содержащий высокоаффинные нейтрализующие антитела к интерлейкину-1а, интерлейкину-6, фактору некроза опухолей- α в количествах, достаточных для подавления активности циркулирующих патогенных цитокинов или их синтеза Т-лимфоцитами.

В последние десятилетия обращает внимание увеличение распространенности полинейропатий (ПНП). В первую очередь это относится к СГБ. Увеличение количества СГБ возможно связано как с ростом числа патогенных факторов (алкоголь, промышленные яды, токсические лекарственные препараты и др.), так и с улучшением выявляемости заболевания [2, 3]. Хотим пояснить, что речь не идет о хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии (ХВДП), так как ХВДП — самостоятельное приобретенное заболевание, характеризующееся постепенным прогрессирующим (в течение недель или даже месяцев), мышечной слабостью, отсутствием рефлексов и нарушениями чувствительности, хотя его

часто принимают за синдром Гийена — Барре из-за сходства их иммуногистохимических и электрофизиологических признаков. Лечение ХВДП в настоящее время разработано недостаточно.

Синдром Гийена — Барре — одно из наиболее тяжелых заболеваний периферической нервной системы требующее в некоторых случаях всего комплекса мероприятий интенсивной терапии.

За последние пять лет установлено, что под названием СГБ объединен целый спектр полиневропатий, среди которых выделяют основные клинические формы СГБ, приведенные в таблице 1.

В процентном соотношении это представлено в таком виде:

— острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ОВДП) встречается в 75—80 % случаев острой моторной невропатии (ОМН) и как ее вариант;

— острая моторно-сенсорная аксональная невропатия 15—20 %;

— синдром Фишера (СФ) — 3 %.

Критерии диагноза ОВП были сформулированы Национальным институтом по изучению неврологических и коммуникативных расстройств и инсульта (США) в 1978 г. [3].

Под нашим наблюдением с 2003 г. на стационарном лечении в ИНПН АМН Украины в отделении нейроинфекций и РС находилось 173 пациента в возрасте 18—56 лет, один двухлетний и один 12-летний ребенок с вышеуказанной нозологической патологией, которые в период лечения принимали ИГВВ (Биофарма).

Всем больным диагноз был поставлен после тщательного сбора анамнеза, клинических и параклинических исследований: магнитно-резонансная томография (МРТ), комплексная электромиография (ЭМГ), вызванные потенциалы головного мозга (ВП), исследования иммунологических показателей периферической крови. Исследования всеми вышеперечисленными методами проводились до и после лечения.

Ранняя электронейромиографическая диагностика — это ключ к успеху в правильной постановке диагноза и, соответственно, вовремя начатого лечения. Современные методы клинической электронейромиографии (ЭНМГ) позволяют достаточно полно изучать патологию периферических нервов и устанавливать характер их поражения.

Мы более подробно останавливаемся на АИЗ с эпонимическим названием СГБ, так как эффективность применения ИГВВ при этом заболевании была самая высокая. Но тем не менее, мы хотим предупредить, что хотя при проведении правильного лечения клиническая симптоматика как правило регрессирует, однако у 7—15 % пациентов с данным заболеванием приходится проводить интенсивную терапию с дыхательной реанимацией, и это в первую очередь касается детей (в том числе младенцев).

Основные клинические формы СГБ

Исследуемые показатели	ОВДП	ОМН	Острая сенсорная нейропатия (ОСН)	СФ
Встречаемость	До 90 % в Европе, Северной Америке	До 5 % в Европе, Сев. Америке, Австралии; до 20 % в Японии; до 40 % в Латинской Америке; до 60—70 % в северном Китае	До 5—8 % в Европе, Северной Америке и северном Китае	Около 2—3 %
Возраст	Любой	Дети и молодежь	Обычно взрослые	Чаще взрослые
Предшествующие состояния	2/3 больных имеют гриппоподобные состояния, а также операции, вакцинации и др.	Чаще всего диарея, связанная с <i>C. jejuni</i>	Чаще всего диарея, связанная с <i>C. jejuni</i>	См. ОВДП
Начальные симптомы	Боль и парестезии с развитием слабости в ногах, реже в руках	Слабость в ногах, реже в руках	Быстрое развитие слабости вплоть до тетраплегии, ранние дыхательные нарушения	Диплопия, через 3—4 дня — атаксия
Поражение вегетативной нервной системы	Колебания АД, нарушения ритма сердца, задержка мочеиспускания, запоры, метеоризм	Наблюдается реже, чем при ОВДП	См. ОВДП	Мало данных
Ликвор	Белок повышен на пике болезни почти у всех. Плеоцитоз > 10 кл/мм ³ — у 5 %. Если > 50 кл/мм ³ , следует думать о ВИЧ-инфекции	Белок у большинства повышен после первых 7 суток. Цитоз — в пределах нормы	Белок повышен на пике болезни у большинства. Плеоцитоз почти не наблюдается	Белок повышается спустя 7—10 дней от начала СГБ. Цитоз — обычно в пределах нормы
ЭМГ	Первичная демиелинизация. Частичный блок проведения — у 75 % больных. Увеличение дистальной моторной латенции и латенции F-волн. Снижение скорости проведения к 3—4-й неделе	Первичная дегенерация. Снижение амплитуды M-ответа. Нормальные скорости проведения, дистальная латенция и латенция F-волн. Фибрилляции и положительные острые волны (ПОВ) — ко 2—3-й неделе	Первичная дегенерация. Снижение амплитуды M-ответов вплоть до полного исчезновения, часто уже к 3—5-му дню болезни. Фибрилляции и ПОВ — к 2—3-й неделе. Отсутствие сенсорных потенциалов действия	Первичная демиелинизация. Нормальные скорости проведения по моторным и сенсорным нервам. Снижение амплитуды сенсорных потенциалов действия с последующим восстановлением
Основной тип поражения	Миелінопатія (лімфоцитарна інфільтрація і макрофаг-асоційована демієлінізація)	Аксонопатія по типу валлеровського переродження	Аксонопатія (по типу валлеровського переродження)	Миелінопатія (см. ОВДП)
Характер поражения	Сенсомоторний	Моторний	Сенсомоторний	В основному моторний
Первоначальное поражение	Шванновская клетка (леммоцит)	Перехваты Ранвье	Перехваты Ранвье	Шванновская клетка (леммоцит)
Летальность	3—5 %	Менее 5 %	5—10 %	Мало данных

При лечении СГБ могут отмечаться некоторые особенности течения заболевания. У отдельных пациентов с СГБ в период лечения после стабилизации или начала регресса клинических симптомов может отмечаться повторное нарастание неврологических симптомов (у наших больных до 6 %). Такое состояние описывается как «связанные с лечением флюктуации». Также имелись случаи тяжелого СГБ резистентного к лечению ИГВВ.

БАС относится к некурабельным неврологическим заболеваниям. Эта патология изучается уже более 100 лет, однако и до сих пор остается загадочной и, к сожалению, фатальной. БАС характеризуется дегенерацией мотонейронов на всех уровнях ЦНС, включая передние рога спинного мозга, двигательные ядра ствола мозга и двигательные зоны коры.

При постановке диагноза необходимо проводить дифференциальную диагностику с группой заболеваний, объединенных общим названием «болезни двигательного мотонейрона» (сюда входит семейный боковой амиотрофический склероз, который составляет 5—10 % от общего числа случаев и наследуется по аутосомно-доминантному типу, прогрессирующий бульбарный паралич, спинальные мышечные атрофии) [8, 9].

Также следует проводить дифференциальную диагностику с синдромами, клинически не отличимыми от классического БАС.

К ним относятся:

- шейная миелопатия;
- интоксикация ртутью, свинцом или алюминием;
- при гиперпаратиреозе, тиреотоксикозе;

- опухолі, розположенні вблизи *foramen magnum*;

- опухолі верхніх відділів спинного мозга;
- цервікальний спондилез;
- хронічні полірадікулопатії, поліміозит;
- пізні постполіомієлітичні амиотрофії.

В нинішнє час дуже актуальні питання своєчасної діагностики БАС, постановки діагнозу з урахуванням розроблених критеріїв БАС (El Escorial, 1998). С однієї сторони, БАС — відносно нечасте захворювання (Завалишин І. А., Хондкаріан О. А. і др.), але в останнє час відмічено повсюдне збільшення випадків цієї хвороби [8, 9]. На наш погляд, причиною збільшення кількості випадків БАС є гіпердіагностика, тому необхідно проводити чітку диференціальну діагностику з особливими формами хвороби нижнього мотонейрона, протекаючими з сприятливим прогнозом і хорошим ефектом від проводимої імуносупресивної терапії.

Складніше всього практикуючому лікарю в діагностиці БАС обійтися без комплексної ЕМГ, яка дозволяє визначити моторну функцію ДЕ, дослідити параметри F-хвилі і провести игльчасту ЕМГ (реєстрація ПДЕ, аналіз її тривалості, форми і амплітуди). Все це є основою, на якій базується клінічна патофізіологія, що дозволяє визначити стан ДЕ і відповідно допомогти в постановці діагнозу [7].

В лікуванні хворих нами була проведена імуносупресивна терапія, в частині ІГВВ (Біофарма). Введення препаратів ІГВВ хворим з таким тяжким захворюванням як БАС не принесло бажаного ефекту. Тому, за нашими даними, проводити лікування ІГВВ хворих з вищезазначеної патологією нецелесообразно. В той же час, призначення ІГВВ хворим мультифокальної моторної невралії, МА обґрунтовано, так як була відмічена різної ступеня позитивна динаміка в формі зменшення амиотрофій і зростання об'єму активних рухів (11 хворих), відсутність прогресування процесу. У цій групі пацієнтів поряд з імуносупресивною терапією проводилась також антиоксидантна і нейротрофічна терапія.

У групу, в якій застосовували ІГВВ (Біофарма), також були включені пацієнти з миастенією. Миастенія відноситься до важких аутоімунних захворювань з прогресуючим перебігом, в основі якого лежить блок нервно-м'язового проведення, а головною клінічною рисою є патологічне втомлюваність м'язів, що призводить до парезів і паралічів. Діагноз миастенії встановлювався на основі клінічної картини і даних електрофізіологічних досліджень. В нашій країні і в країнах СНГ ведучими є клінічні і електроміографічні показники. В типових випадках виявляється декремент амплітуди М-відповіді, перевищує 10 %, з феноменами посттетанічного або постактиваційного зменшення (збільшення амплітуди М-відповіді і зменшення її декременту) і вистощення (падіння амплітуди з зростанням декременту). Велике значення для діагностики має зворотність електрофізіологічних феноменів на фоні антихолінестеразних препаратів

(АХЭП) — зростання амплітуди М-відповіді і зменшення декременту [1, 2].

Диференціальний діагноз слід проводити з:

- конгеніально-наслідковими формами миастенії, миастеничними синдромами (типу Ламберта-Ітона, при інфекціях і інтоксикаціях),

- розсіяним склерозом, нейроінфекціями (енцефалітами, енцефаломієлополірадікулопатіями, поліневритами),

- боковим амиотрофічним склерозом,

- наслідковими і запальними міопатіями, міотонічною дистрофією (хвороба Россолімо — Куршнера — Штейнера — Баттена), структурними (митохондріальними) міопатіями,

- нейроендокринними синдромами, різними варіантами пароксизмальної міоплегії,

- органічними захворюваннями ЦНС (об'ємні освіти, судинні захворювання головного і спинного мозку),

- астеноневротичними реакціями, синдромом хронічної втоми і іншими станами, що супроводжуються загальною втомлюваністю.

Єдина класифікація порушень нервно-м'язової передачі і, в частині, миастенії відсутня. Виділяються пресинаптичні, синаптичні і постсинаптичні порушення. Ми в своїй практиці використовуємо класифікацію, запропоновану в 1965 році Б. М. Гехтом. За нашими спостереженнями діагноз «миастенія», як правило, ставиться з великим запізненням, незважаючи на простоту клінічних проявів даного захворювання і доступності діагностичних тестів, що підтверджують цей діагноз. Основним лікуванням на сьогоднішній день залишається прийом антихолінестеразних препаратів. Однак, при відсутності ефекту від АХЭП-терапії, а також прогресуванні захворювання, особливо з розвитком бульбарного синдрому, показано проведення імуносупресивної терапії [1, 2]. Стандартне лікування миастенії направлено на процес імунорегуляції і включає тимектомію, застосування кортикостероїдів, імуносупресивних препаратів, що покращує функціональний стан пацієнтів і зменшує ризик екзацербаций. За нашими даними, в купуванні миастеничних кризів більш ефективно застосування високих доз ІГВВ.

ІГВВ (Біофарма) також був нами застосований у хворих РС (діагноз поставлений відповідно до критеріями McDonald, 2001) [16, 5]. У групу потрапили пацієнти як з ремітуючим, так і з вторично-первично-прогресивним типом перебігу. Середня ступінь інвалідизації за шкалою EDSS у пацієнтів з ремітуючим типом перебігу становила 3,25 балла, з вторично-прогресивним типом перебігу — 6,0 балла, при первично-прогресивному типі — 6,3 балла.

Був проведений диференціальний діагноз з захворюваннями, що уражають біле речовину і викликають схожі з розсіяним склерозом клінічні прояви і зміни при МРТ. До них відносяться:

- Опухлі (особливо лімфоми і гліоми півкуль, стовба, спинного мозку).

- Аномалії розвитку (синдром Арнольда-Киари, платібазія).

- Здавнення спинного мозку при спондилезі, грижі міжхребцевого диска, епідуральної опухолі.

- Дегенеративные заболевания (атаксия Фридрейха, болезни мотонейронов).

- Коллагенозы (узелковый периартериит, изолированный васкулит ЦНС, системная красная волчанка).

- Болезнь Бехчета.
- Миелопатия, вызванная человеческим Т-клеточным лимфотропным вирусом I типа.
- Нейросаркоидоз.
- Постинфекционный и поствакцинальный энцефаломиелит.
- ВИЧ-энцефалопатия.
- Авитаминоз В₁₂ (фуникулярный миелоз).
- Аденолейкодистрофия.

Если неврологическая симптоматика указывает на ограниченное поражение спинного мозга, ствола или структур задней черепной ямки, то для исключения сдавления спинного мозга, опухоли или аномалии развития показана МРТ. Против диагноза рассеянного склероза свидетельствуют нормальный состав спинномозговой жидкости, отсутствие изменений в головном или спинном мозге при МРТ, неврологические признаки очагового поражения.

При применении ИГВВ (Биофарма) стабилизация процесса у наших больных наблюдалась в 77,7 % случаев, регресс неврологической симптоматики — в 22,3 % случаев. Регресс симптоматики наблюдался преимущественно у больных с ремиттирующим типом течения заболевания. Снижение степени инвалидизации по шкале EDSS в группе больных с ремиттирующим типом течения составило в среднем 1,5 балла, с вторично-прогрессирующим типом течения 0,5 балла, с первично-прогрессирующим типом течения — 0,5 балла.

В структуре РС отдельно была выделена группа больных, в клинической картине которых преобладали симптомы ретробульбарного неврита. Неврит зрительного нерва характеризуется быстрой (в течение 2—3 суток) потерей зрения, обусловленной демиелинизацией зрительного нерва [5, 17]. Для РС характерно снижение остроты зрения, иногда отмечаются центральная скотома и нарушение цветового зрения (ахроматопсия), боль в глазу. Был проведен дифференциальный диагноз с:

- Сосудистыми заболеваниями (гигантоклеточный артериит, ишемическая ретинопатия, окклюзия центральной артерии сетчатки, ишемическая нейропатия зрительного нерва).

- Новообразованиями (опухоль самого зрительного нерва или опухоль, вызывающие его сдавления, например аденома гипофиза).

- Наследственными заболеваниями (синдром Лебера).

- Нарушениями питания (авитаминоз В₁ и В₁₂).
- Воспалительными заболеваниями (ретинит, менингит, энцефалит, хориоидит).

- Токсическими и лекарственными нейропатиями зрительного нерва.

- Отеком зрительного нерва при идиопатической внутричерепной гипертензией.

- Псевдоотечком зрительного нерва при опухолях, сосудистых, воспалительных, метаболических заболеваниях или поражениях сетчатки.

У больных РС в динамике нами было проведено исследование зрительных вызванных потенциалов. Полученные данные демонстрировали статистически достоверное увеличение латенции P100 и уменьшение амплитуды компонента P100. Нами также были исследованы слуховые вызванные потенциалы. Изменения слуховых вызванных потенциалов ствола были нами обнаружены у 50 % больных с достоверным рассеянным склерозом. Примерно у 30 % выявлялось бессимптомное поражение слуховых путей. Изменения соматосенсорных вызванных потенциалов обнаруживали примерно 70 % больных как с достоверным, так и с вероятным рассеянным склерозом [5].

Всем больным с вышеперечисленными аутоиммунными заболеваниями, в том числе больным с РС, перед введением ИГВВ проводилось исследование иммунологического статуса. Иммуноцитохимически определялись моноклональные антитела CD₃, CD₄, CD₈, CD₉₅, CD₂₂, CD₂₅, HLA-DRb иммуноглобулины класса А, М, G, цитокины провоспалительные и противовоспалительные. При исследовании выявить какие-либо специфические закономерности в иммунологическом статусе, характерные для каждого из заболеваний (СГБ, РС, миастения, БАС), не представилось возможным. Значительно реже наблюдались состояния относительного иммунодефицита (в основном у больных БАС в терминальной стадии, с увеличением CD₉₅ и при тяжелой форме СГБ), характеризующиеся угнетением обоих звеньев иммунологической активности.

При применении ИГВВ (Биофарма) у наших больных основными побочными реакциями была головная боль, гипертермия, вегетативные нарушения легкой степени. В единичном случае отмечался асептический менингит.

На основании данных применения ИГВВ (Биофарма) при синдроме Гийена — Барре, мультифокальной моторной невропатии, миастении, рассеянном склерозе нами были получены положительные результаты. Дизайн назначения препарата ИГВВ при каждом заболевании и в каждом конкретном случае был индивидуальным. У нас были наблюдения, когда назначалась доза 3—5 г на полный курс лечения, и у больных отмечалась выраженная положительная динамика, у других пациентов доза была во много раз больше, и эффект наступал только спустя несколько месяцев.

В основном лечение иммуноглобулином для внутривенного введения различных аутоиммунных заболеваний, в первую очередь это касается РС, РН, ММН, МА, направлено на замедление прогрессирования заболевания. Тем не менее, ИГВВ не потеснил традиционно применяемые схемы назначения других иммуносупрессоров. В Украине ИГВВ (Биофарма) применяют относительно недавно (хотя за рубежом препараты ИГВВ используются в лечении аутоиммунных заболеваний еще с 80-х годов XX века), поэтому показания к его применению, а также долговременный эффект и отдаленные побочные эффекты окончательно не определены. Существующие рекомендации могут претерпеть изменения. Особенности применения иммуноглобулинов в длительном лечении еще не установлены.

Список літератури

1. Гехт В. М. Клиническая ЭМГ-характеристика синдромов патологической мышечной утомляемости // Журнал невропатол. и психиатр. — 1989. — Т. 79, № 11. — С. 1503—1510.
2. Гехт В. М., Никитин С. С., Санадзе А. Г. и др. Терминальная невропатия // Там же. — 1993. — Т. 83, № 11. — С. 1611—1624.
3. Пирадов М. С. Синдром Гийена — Барре. — М., 2004.
4. Перельман Л. Б., Алмазова Е. Г., Касаткина Л. Ф. и др. // Журнал невропатол. и психиатр. — 1979. — Т. 79, № 11. — С. 1503—1511.
5. Гусев Е. И., Бойко А. Н., Демина Т. Д. Рассеянный склероз. — М., 1997.
6. Завалишин И. А. Нейродегенеративные болезни и старение. — М., 2001.
7. Бархатова В. П., Завалишин И. А., Костюк А. В. и др. Изменения нейротрансмиттеров при боковом амиотрофическом склерозе // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. — 1996. — № 4. — С. 78—85.
8. Завалишин И. А., Захарова М. Н. Боковом амиотрофический склероз // Там же. — 1999. — № 4. — С. 60—64.
9. Попова Л. М. Амиотрофический боковой склероз в условиях продленной жизни. — М.: Медицина, 1996.
10. Завалишин И. А., Рохель В. Н., Фокина Г. И. Антитела к структурным элементам нейрона у больных с боковым амиотрофическим склерозом // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. — 1991. — № 3. — С. 12—15.
11. Попелянский Я. Ю. К диагностике нервно мышечных (медиаторных) парезов при ботулизме. В кн.: Алкоголизм и некоторые другие интоксикационные заболевания. — Ташкент: Медицина, 1972. — С. 224—227.

12. Berger, J. R., and Sheremata, W. A. Persistent neurological deficit precipitated by hot bath test for multiple sclerosis // J. A. M. A. — 1983. — 249: 1751.
13. Chiappa, K. H. Pattern shift visual, brainstem auditory, and short-latency somatosensory-evoked potentials in multiple sclerosis // Neurology (Minneapolis). — 1980. — 30: 110.
14. Clark, V. A., et al. Factors associated with a malignant or benign course of multiple sclerosis // J. A. M. A. — 1982. — 248: 856.
15. Koopmans, R. A., et al. Benign versus chronic progressive multiple sclerosis: Magnetic resonance imaging features // Ann. Neurol. — 1989. — 25: 74.
16. Miller, D. H., Morrissey, S. B., and McDonald, W. I. The prognostic significance of brain MRI at presentation with a single episode of suspected demyelination: A five year follow-up study // Neurology. — 1992. — 42: 427.
17. Chrouso, G. A., et al. Side effects of glucocorticoid treatment: Experience of the optic neuritis treatment trial // J. A. M. A. — 1993. — 269: 2110.
18. Compston, A. Methylprednisolone and multiple sclerosis // Arch. Neurol. — 1988. — 45: 670.
19. Duquette, P., et al. Interferon beta-1B is effective in relapsing remitting multiple sclerosis: Clinical results of a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial // Neurology. — 1993. — 43: 655.
20. Hauser, S. L., et al. Intensive immunosuppression in progressive multiple sclerosis: A randomized, three-arm study of high-dose intravenous cyclophosphamide, plasma exchange, and ACTH // N. Engl. J. Med. — 1983. — 308: 173.

Надійшла до редакції 13.10.2006 р.

*Н. П. Волошина, О. В. Єгоркіна,
В. В. Васильовський, М. Є. Черненко*

**Великі надії та маленькі розчарування
(Результати застосування імуноглобулінів
для внутрішньовенного введення
при аутоімунних захворюваннях)**

*Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України (м. Харків)*

У цій роботі описані різні нозологічні форми аутоімунних захворювань, під час лікування яких використовувалася імуноглобулін для внутрішньовенного введення (ІГВВ Біофарма). Вітчизняний імуноглобулін для внутрішньовенного введення зареєстрований з лютого 2002 р. в Україні і застосовується відносно недавно. Сформульовані діагностичні критерії з урахуванням диференціальної діагностики для полегшення задачі постановки діагнозу практичним лікарем. Нами були отримані позитивні результати під час лікування синдрому Гійєна — Барре, мультифокальної моторної невропатії, міастенії, розсіяного склерозу із застосуванням ІГВВ (Біофарма). Дизайн призначення ІГВВ при кожному захворюванні й у кожному конкретному випадку був індивідуальний. Однак на сьогодні відсутні великі контрольовані випробування, не вироблена чітко встановлена схема введення. Остаточо не визначений довгостроковий ефект і віддалені побічні ефекти при тривалому застосуванні. Існуючі рекомендації можуть зазнати змін.

*N. P. Voloshyna, O. V. Yegorkina,
V. V. Vasylovskyy, M. Ye. Chernenko*

**Great hopes and little disappointments
(Results of immunoglobulin application
for intravenous injection in autoimmune diseases)**

*Institute of Neurology, Psychiatry, and Narcology
of the AMS of Ukraine
(Kharkiv)*

In this work were described different nosological forms of autoimmune diseases in therapy of which immunoglobulin for intravenous introduction (IGII, Biopharma) was used. Ukrainian immunoglobulin for intravenous introduction was registered in february 2002. Also were determined the criteria of formulation of diagnosis including the differential diagnosis to make the formulation of diagnosis for practical doctor much easy. In Ukraine (IGII, Biopharma) use comparatively short time. According to results of application of (IGII, Biopharma) we have received positive results in therapy of Hyien — Barret syndrome, multifocal motor neuropathy, myasthenia, multiple sclerosis. The technique of prescription of IGII, Biopharma in each disease and in each case is individual. In present time there are no huge controlled investigations and common regiment of IGII introduction. Far effect and side effects are not finally established. Existent recommendations can be changed.