

УДК 616.711-018.3:616.721.1-007.43-085

РАДЧЕНКО В.А., ШИМОН М.В.

ДУ «Інститут патології хребта та суглобів імені професора М.І. Ситенка Національної академії медичних наук України», м. Харків

ПЕРШИЙ ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ІНГІБІТОРІВ ФАКТОРА НЕКРОЗУ ПУХЛИНИ АЛЬФА ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ ГРИЖАМИ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ

Резюме. У статті наведений перший досвід застосування інгібіторів фактора некрозу пухлини альфа при лікуванні хворих із грижами міжхребцевих дисків. Матеріал дослідження — дані 6 хворих із грижами міжхребцевих дисків у шийному й поперековому відділах хребта. Обґрунтовано використання препаратів біологічної терапії для консервативного лікування хворих. Доведено, що препарати біологічної терапії потенційно ефективні при грижах міжхребцевих дисків хронічного генезу, більш пов'язаних із запаленням і набряком інтраканальних тканин, і є неефективними або сумнівними при великих секвестрованих грижах диска травматичного генезу.

Ключові слова: грижа міжхребцевого диска, препарати біологічної терапії, інгібітори фактора некрозу пухлини альфа.

Вступ

Консервативне лікування дегенеративних захворювань хребта являє собою вельми важку проблему [1]. Особливо неоднозначні дані отримані при лікуванні гриж міжхребцевих дисків. Порівняння ефективності хірургічного та консервативного лікування гриж показало, що після операції у пацієнтів швидше та ефективніше зникає біль та відновлюється функція хребта. Однак, за даними літератури [2, 3], у 38–39 % пацієнтів, які лікувались консервативно з приводу гриж міжхребцевих дисків, мають місце незадовільні результати, а протягом 0,5–1 року вони оперуються через неефективність попереднього лікування. Але 61–62 % пацієнтів, які лікувались консервативно, задоволені досягнутим ефектом та уникли оперативного втручання. Працездатність відновлюється практично з однаковою частотою при хірургічному (84,4 %) та консервативному (78,4 %) лікуванні [3].

Згідно з сучасними уявленнями, остеохондроз хребта являє собою складний каскадний процес. Його відправною точкою, як правило, є дегенеративні зміни в міжхребцевих дисках, яким сприяють повторні травми, надмірне статичне чи динамічне навантаження, спадкова схильність. Міжхребцевий диск поступово втрачає воду, зсихається, втрачає амортизуючу функцію і стає більш чутливим до механічного навантаження. Фіброзне кільце, розташоване по периферії диска, стоншується, у ньому з'являються тріщини, через які центральна частина диска (драглисте ядро) зміщується до периферії, формуючи протрузію (випинання).

Причини болю в поперековому відділі хребта різноманітні. Однією з причин є грижі міжхребцевого диска,

що формуються за рахунок пролапсу фіброзного кільця та міграції у хребтовий канал драглистого ядра. Формування грижі супроводжується запаленням і, відповідно, набряком, а також механічним здавлюванням нервових корінців і спинного мозку, що призводить до болю.

Внаслідок травми або інтенсивного навантаження протрузія може збільшуватися, що призводить до випинання драглистого ядра та частини фіброзного кільця в хребетний канал, що позначають як грижа диска. Грижа зазвичай являє собою утворення, що зберігає зв'язок із тілом диска, але іноді має місце секвестрація грижі, коли її фрагменти випадають у хребтовий канал.

Біль при грижі диска вперше з'являється у зв'язку з подразненням больових рецепторів зовнішніх шарів фіброзного кільця і задньої поздовжньої зв'язки, імпульсація від яких надходить у спинний мозок по гілках синівтерального нерва. Рефлекторно виникає спазм сегментарних м'язів, що має захисний характер і призводить до іммобілізації ураженого сегмента (міофіксація), але з часом він втрачає саногенну роль і стає самостійним фактором, що підтримує біль [4]. Зміщуючись у бік хребтового каналу або міжхребцевого отвору, грижа може здавлювати прилеглий спинномозковий корінець і відповідний спинномозковий ганглії, що веде до виникнення корінцевого синдрому (радикулопатії).

Пошкодження корінця буває обумовлене не тільки його механічним здавленням, але також запаленням, набряком і демієлінізацією, у генезі яких певна роль може належати імунологічним процесам [4].

У патогенезі дискогенного болю й ішіалгії важлива роль належить клітинам драглистого ядра грижового дис-

ка, що експресують прозапальні цитокіни — у першу чергу фактор некрозу пухлини альфа (ФНП-альфа).

Останнім часом в іноземній літературі з'явилися повідомлення про лікування гриж диска інгібіторами фактора некрозу пухлини альфа, зокрема препаратом інфліксимаб.

У клінічному рандомізованому контрольованому дослідженні препарату інфліксимаб у хворих на грижі міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта [5] пацієнти були поділені на дві групи: основну та контрольну по 20 хворих у кожній. Всім пацієнтам проводились внутрішньовенні інфузії: в основній групі — препарат інфліксимаб у дозуванні 5 мг/1 кг маси тіла, у контрольній — фізіологічний розчин протягом двох годин одноразово. Результати оцінювалися через 7 днів, 14 днів, 1 місяць і 3 місяці після інфузії. При оцінці результатів виявилось, що суттєвої різниці щодо регресу неврологічного статусу та даних об'єктивного дослідження між двома групами не було виявлено. Однак антагоністи фактора некрозу пухлини є потенційно ефективними при лікуванні гриж міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта, і терапевтичні ефекти, показані у відкритому дослідженні [6, 7], були аналогічні тим, що проведені на тваринних моделях.

У другому рандомізованому контрольованому дослідженні, що включало 21 пацієнта, було досліджено дію інфліксимабу на резорбцію грижі диска [8]. При контролі МРТ було показано, що інфліксимаб не сприяв резорбції грижі диска на кінцевий термін дослідження — 6 місяців. У зв'язку з невеликою кількістю пацієнтів, які були включені в дослідження, при використанні різних методів оцінки біологічної терапії необхідне подальше дослідження.

Мета дослідження: оцінити ефективність використання препарату інфліксимаб для лікування пацієнтів із грижами міжхребцевих дисків.

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням та лікуванням перебували 6 пацієнтів середньої вікової групи (від 17 до 58 років), які були проліковані одноразовим в/в введенням інгібіторів фактора некрозу пухлини альфа у дозуванні 3 мг/1 кг ваги.

Для постановки діагнозу в пацієнтів із болем у хребті та оцінки дії препаратів біологічної терапії використовували: рентгенологічні методи, комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію. Клінічні методи обстеження пацієнтів включали: збір анамнестичних даних, лабораторні дослідження, а також дослідження неврологічного статусу пацієнтів до та після лікування.

У всіх пацієнтів до та після лікування інгібіторами фактора некрозу пухлини альфа було проведено забір крові з ліктьової вени натще. Було досліджено такі показники: глікопротеїни, гострофазний білок гаптоглобін, сіалові кислоти, хондроїтинсульфати за реакцією з риванолом [9, 10].

Статистичний аналіз одержаних даних проводили на основі загальноприйнятих методів варіаційної статистики з розрахунком середнього арифметичного (М) і його похибки (m) за допомогою пакета прикладних статистичних програм Excel, AtteStat. Для визначення статистичних відмінностей між групами порівняння застосовували t-критерій Стьюдента. Статистично значущими вважали відмінності за умов $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Отримані такі результати: в одного пацієнта мала місце повна ремісія неврологічної симптоматики. У 4 пацієнтів мала місце часткова ремісія неврологічної симптоматики, в 1 — регрес неврологічної симптоматики, але в подальшому, при наростанні неврологічних проявів, він був прооперований.

Наводимо клінічний приклад: хвора 3., 41 року, перебувала у клініці патології хребта ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» з приводу остеохондрозу шийного відділу хребта. Спондилоартроз. Спондилоартралгії. Грижа диска С6-С7. Компресійно-корінцевий синдром С7 зліва. Парез лівої верхньої кінцівки.

На момент надходження в клініку пред'являла скарги на болі в ділянці шийного відділу хребта з іррадіацією в ліву верхню кінцівку.

Об'єктивно: відмічається згладженість шийного лордозу, виражена міотонічна реакція м'язів у шийному відділі хребта. Рухи в шийному відділі хребта різко обмежені через больовий синдром. При пальпації відмічається біль у проекції остистих відростків та паравертебрально зліва С3-С4 С4-С5, С6-С7. Позитивні симптоми «кашльового поштовху» та «дзвінка».

У неврологічному статусі відмічається гіпостезія, анальгезія в зоні дерматомів та міотомів С7 зліва. Рефлекси з m.triceps зліва abst, m.biceps, карпорадіальний, викликається з обох сторін, зліва пригнічені D > S. Відмічається гіпотрофія м'язів лівого передпліччя, гіпотенора лівої кисті. Відмічається слабкість м'язів лівої кисті до 3,0 бала. Больовий синдром за ВАШ (візуально аналогова шкала) становив 7–8 балів.

Через неефективність консервативного лікування хворій було показано хірургічне лікування грижі міжхребцевого диска С6-С7, від якого вона відмовилася.

У зв'язку з цим хворій виконано в/в крапельну інфузію препарату ремікейд (діюча речовина інфліксимаб) + фізіологічний розчин, 300 мл. У перші дві доби після введення препарату стан пацієнтки був незмінним, їй вводились наркотичні анальгетики та прийнято рішення провести повторний курс консервативного лікування (лірика, сірдалуд, маніт, актовегін, магнітотерапія).

На 12-ту добу після інфузії препарату ремікейд почала відмічатись позитивна динаміка: збільшення сили м'язів у лівій верхній кінцівці до 4–4,5 бала, зменшення больового синдрому за ВАШ до 3–4 балів. Рефлекс з m.triceps зліва пригнічений, m.biceps, карпорадіальний, викликається з обох сторін, зліва пригнічені D > S. Позитивна динаміка та регрес неврологічного статусу продовжувались до моменту виписки зі стаціонару: показник больового синдрому за ВАШ становив 1 бал. Залишився пригніченим рефлекс із m.triceps, незначна анальгезія в зоні дерматома С7 зліва. Сила м'язів у лівій верхній кінцівці становила 5 балів.

На МРТ-знімках шийного відділу хребта відмічається зниження висоти міжхребцевого проміжку С6-С7, лівобічна грижа на рівні С6-С7 (рис. 1).

Контрольне МРТ-обстеження було виконано через 6 місяців після введення інгібіторів фактора некрозу пухли-

ни альфа. На знімках виявлено відсутність набряку та запалення.

Таким чином, виявлено, що лікування інгібіторами фактора некрозу пухлини альфа пацієнта з грижею диска, яка супроводжувалась запаленням та набряком у спинно-мозковому каналі, є ефективним. Виявлено зниження запального процесу та набряку.

Для вивчення активності запального процесу до та після лікування пацієнтів з грижами міжхребцевих дисків було проведено дослідження біохімічних показників крові (табл. 1).

Глікопротеїни, які відображають активність запального процесу, були підвищені (у 2,4 раза) у пацієнтів до

лікування інфліксимабом при порівнянні з контрольною групою. Однак при аналізі показників пацієнтів до та після лікування інфліксимабом уміст глікопротеїнів у сироватці крові був знижений (в 1,6 раза), що свідчить про зменшення активності запального процесу. Між показниками сироватки крові пацієнтів контрольної групи та пацієнтів після лікування інфліксимабом не відмічено вірогідних відмінностей. Це може бути пов'язано з тим, що не в усіх пролікованих пацієнтів мав місце регрес неврологічної симптоматики, що свідчить про залишкові явища запального процесу.

При дослідженні сіалових кислот у сироватці крові було виявлено, що у пацієнтів до лікування відзначався їх

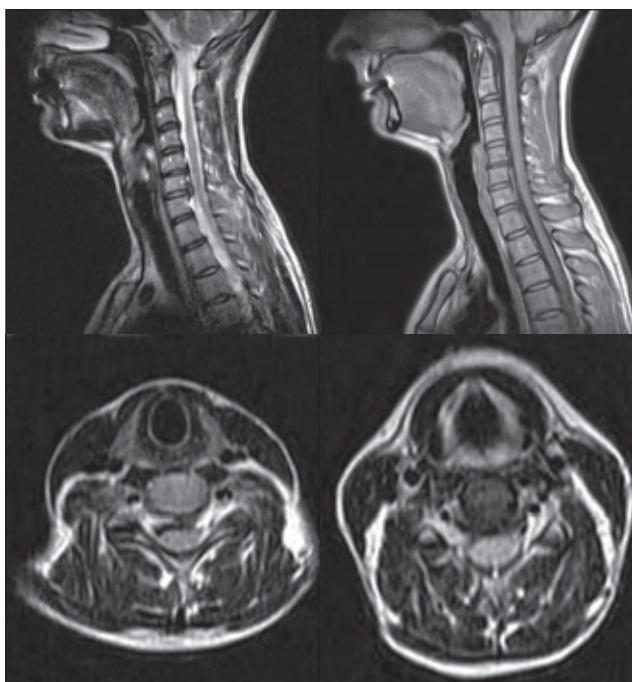


Рисунок 1. Фотовідбитки з МРТ пацієнтки 3., сегмент С6-С7

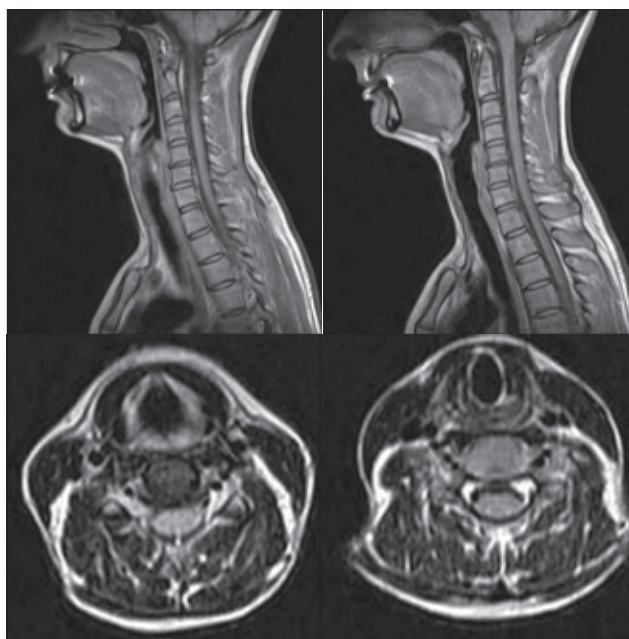


Рисунок 2. Фотовідбитки пацієнтки 3., 41 року, боковий та аксiальний зрізи (вiдмiчається вiдсутнiсть набряку та запалення)

Таблиця 1. Біохімічні показники крові у пацієнтів до та після лікування інфліксимабом

Показники	Пацієнти до лікування інфліксимабом	Пацієнти після лікування інфліксимабом	Контрольна група
Глікопротеїни, г/л	$0,98 \pm 0,09$ $P1 < 0,001$	$0,60 \pm 0,08$ $P2 < 0,01$ $P3 > 0,05$	$0,48 \pm 0,06$
Сіалові кислоти	$3,40 \pm 0,08$ $P1 < 0,001$	$2,80 \pm 0,08$ $P2 < 0,001$ $P3 < 0,001$	$2,00 \pm 0,03$
Гаптоглобін	$1,90 \pm 0,06$ $P1 < 0,001$	$1,00 \pm 0,03$ $P2 < 0,001$ $P3 > 0,05$	$0,95 \pm 0,04$
Хондроїтинсульфати	$0,30 \pm 0,03$ $P1 < 0,001$	$0,33 \pm 0,02$ $P2 > 0,05$ $P3 < 0,001$	$0,08 \pm 0,01$
Індекс співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів	$3,8 \pm 0,6$ $P1 < 0,001$	$3,4 \pm 0,1$ $P2 < 0,01$	$2,5 \pm 0,2$ $P3 < 0,01$

Примітки: *P1* — вірогідність відмінностей показників між контрольною групою пацієнтів та пацієнтів до лікування інфліксимабом; *P2* — вірогідність відмінностей показників у пацієнтів до та після лікування інфліксимабом; *P3* — вірогідність відмінностей показників між контрольною групою пацієнтів та пацієнтів, яких лікували інфліксимабом.

високий вміст (в 1,7 раза більше) порівняно з контрольною групою пацієнтів. Після лікування рівень сіалових кислот знизився (в 1,2 раза) і практично досягав контрольних показників.

Виявлено, що показники гаптоглобіну у сироватці крові були знижені в 1,9 раза у пацієнтів після лікування інфліксимабом та не відрізнялись від показників контрольної групи. Відомо, що вільний гаптоглобін і його комплекси з гемоглобіном відіграють важливу роль не тільки в підтримці резерву заліза, а й у контролі місцевих запальних процесів. Вони є потужними пероксидазами, що гідролізують пероксиди, які вивільняються в процесі дії фагоцитів. Гаптоглобін, крім того, інгібує катепсин В і модулює активність і проліферацію лейкоцитів у ділянці запалення. Комплексування гемоглобіну з гаптоглобіном запобігає стимуляції перекисного окиснення ліпідів та утворенню гідроксильного радикала в ділянках запалення.

Показники хондроїтинсульфатів були підвищені у групі пацієнтів до та після лікування інфліксимабом. Це свідчить про те, що інфліксимаб не впливає на показники метаболізму глікозаміногліканів у тканинах міжхребцевого диска.

Додатково нами було проведено дослідження на основі визначення гематологічних показників сироватки крові. Був розрахований індекс співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів (табл. 1).

Аналіз співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів показав, що у пацієнтів після лікування інфліксимабом цей індекс був знижений в 1,1 раза, що свідчить про зниження запального процесу, однак при порівнянні з показниками контрольної групи пацієнтів відмічено його підвищення в 1,3 раза.

Таким чином, дані, отримані в процесі дослідження метаболічних показників в сироватці крові пацієнтів до та після лікування інфліксимабом, свідчать про те, що під впливом препарату в пацієнтів знижується інтенсивність запального процесу.

Велика кількість експериментальних робіт відображає порушення структури і функції нервових корінців після їх механічної компресії грижею міжхребцевого диска [11–15]. У разі наявності значної за розмірами латеральної або дорсолатеральної протрузії диска або його аналогічної екструзії відбувається іригация і механічне здавлювання нервових корінців і спинного мозку. Це є причиною люмбальної дорсалгії й ішіазу. Подразнення нервових корінців (парних правого або лівого) часто пов'язане з форамінальними протрузіями та грижами, локалізованими латерально або дорсолатерально. К. Olmarker [16] вперше навів докази того, що драглисте ядро може індукувати пошкодження нервових корінців при відсутності механічної компресії. В останні роки отримані нові дані щодо біосинтезу прозапальних цитокінів, що експресують деструктивні тканини диска, що супроводжується запаленням нерва та периневральних тканин [17, 18].

У зв'язку з цим лікування пацієнтів із грижами дисків може бути засноване на наступних принципах, що характеризують розвиток грижі міжхребцевого диска та запального процесу.

В умовах утворення грижі порушується метаболізм драглистого ядра і навколишніх тканин. Відомо, що при

формуванні грижі диска відбувається пролапс драглистого ядра та випадіння деструктивних тканин диска у хребтовий канал. Контакт деструктивних тканин із нервовими закінченнями, за даними літератури, призводить до активації біосинтезу прозапальних цитокінів. Має місце експресія вазоактивних факторів, підвищується проникність судин, біосинтез хемотаксичних факторів, кумуляція клітин запалення в ділянці дегенеративного драглистого ядра. Можливий механізм утворення грижі, викликаний пролабуванням драглистого ядра і біосинтезом прозапальних факторів, схематично наведений на рис. 3.

Складовим компонентом дії грижі міжхребцевого диска на нервові закінчення є розвиток запального процесу, що охоплює периневральні тканини — пухку сполучну тканину та оболонки пучків нервових волокон. Запальний процес супроводжується набряком нерва та периневральних тканин, що призводить до компресії нервових закінчень та проявів неврологічної симптоматики.

Згідно з даними експериментальних досліджень та інформацією, що стосується фармакодинаміки дії інфліксимабу, можливо припустити, що його дія на ФНП-альфа та прозапальні цитокіни буде сприяти зниженню компресії нервових закінчень за рахунок редукції запального процесу, що також може позитивно відбитись на структурі нервових закінчень.

Зниження або редукція запального процесу при лікуванні гриж міжхребцевих дисків супроводжується вираженим впливом препарату біологічної терапії на ФНП-альфа та прозапальні цитокіни, що призводить до зменшення об'єму грижі. За рахунок цього залишається лише механічна складова, тобто сама грижа диска. Надалі можливе використання стандартних методів лікування.

Таким чином, препарати біологічної терапії, зокрема інфліксимаб, можуть бути потенційно ефективними в лікуванні пацієнтів із грижами міжхребцевих дисків.

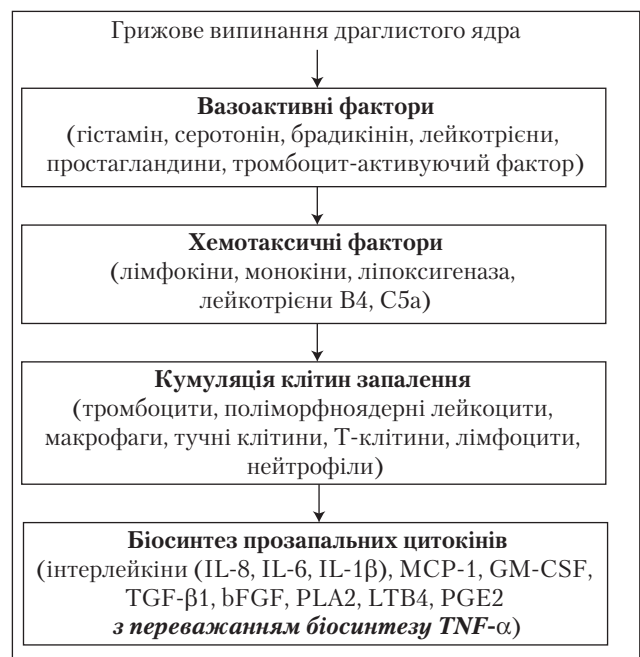


Рисунок 3. Експресія вазоактивних чинників драглистим ядром

Список літератури

1. Продан А.И. Дегенеративные заболевания позвоночника. Консервативное лечение / А.И. Продан, В.А. Радченко, Н.А. Корж. — Х.: ИПП «Контраст», 2009. — 272 с.
2. Paul W.C. Surgery versus prolonged conservative treatment for sciatica / Paul W.C., van Houwelingen H.C., van der Hour W.B. [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2007. — Vol. 356. — P. 224-256.
3. Weinstein J.N. Surgical Versus Nonoperative Treatment for Lumbar Disc Herniation. Four-Year Results for the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT) / J.N. Weinstein, J.D. Lurie, T.D. Tosteson, A.N.A. Tosteson, E.A. Blood, W.A. Abdu, H. Herkowitz, A. Hilibrand, T. Albert, J. Fischgrund // *Spine.* — 2008. — Vol. 33. — P. 2789-2800.
4. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) / Я.Ю. Попелянский. — М.: Медпресс-информ, 2003. — 672 с.
5. Korhonen T. The Treatment of Disc Herniation — Induced Sciatica With Infliximab: Results of a Randomized, Controlled, 3-Month Follow-up Study / Korhonen T., Karppinen J., Paime-la L., et al. // *Spine.* — 2005. — Vol. 30. — P. 2724-2728.
6. Nerve growth factor involvement in pain behavior in a rat model of experimental disc herniation / A. Onda, Y. Murata, B. Rydevik [et al.]: 31st annual meeting of the International Society for the Study of the Lumbar Spine. — 2004.
7. High levels of inflammatory phospholipase A2 activity in lumbar disc herniations / J.S. Saal, R.C. Franson, R. Dobrow [et al.] // *Spine.* — 1990. — Vol. 15. — P. 674-678.
8. The effect of infliximab, a monoclonal antibody against TNF- α , on disc herniation resorption a randomized controlled study / R.A. Autio, J. Karppinen, J. Niinimäki [et al.] // *Spine.* — 2006. — Vol. 31. — P. 2641-2645.
9. Камышников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика: Справочник: В 2 т. / В.С. Камышников. — Минск: Интерсервис, 2003. — Т. 1. — 495 с.
10. Медицинские лабораторные технологии и диагностика: Справочник / Под ред. А.И. Карпищенко. — СПб.: Интермедика, 1999. — Т. 2. — С. 307.
11. A model for chronic nerve root compression studies: presentation of a porcine model for controlled, slow-onset compression with analyses of anatomic aspects, compression onset rate, and morphologic and neurophysiologic effects / M. Cornefford, K. Sato, K. Olmarker [et al.] // *Spine.* — 1997. — Vol. 22. — P. 946-957.
12. Effects of acute graded compression on spinal nerve root function and structure: an experimental study on the pig caudaequina / B.L. Rydevik, R.A. Pedowitz, A.R. Hargens [et al.] // *Spine.* — 1991. — Vol. 16. — P. 487-493.
13. Effects of magnitude and duration of compression on spinal nerve roots conduction / R.A. Pedowitz, S.R. Garfin, J.B. Masie [et al.] // *Spine.* — 1992. — Vol. 17. — P. 194-199.
14. Olmarker K. Spinal nerve root compression: nutrition and function of the porcine caudaequina compressed in vivo / K. Olmarker // *Acta Orthop. Scand.* — 1991. — Vol. 242. — P. 1-27.
15. Rydevik B.L. Pressure increase in the dorsal root ganglion following mechanical compression: closed compartment syndrome in nerve roots / B.L. Rydevik, R.R. Myers, H.C. Powell // *Spine.* — 1989. — Vol. 14. — P. 574-579.
16. Olmarker K. Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and histologic changes in porcine caudaequina nerve roots / K. Olmarker, B. Rydevik, C. Nordborg // *Spine.* — 1993. — Vol. 18. — P. 1425-1432.
17. mRNA-expression of cytokines and chemokines in herniated lumbar intervertebral discs / S.H. Ahn, Y.W. Cho, M.W. Ahn [et al.] // *Spine.* — 2002. — Vol. 27. — P. 911-917.
18. Intervertebral disc which cause low back pain secrete high level of proinflammatory mediators / J.G. Burke, R.W. Watson, D. McCormack [et al.] // *J. Bone Jt. Surg.* — 2002. — Vol. 84B. — P. 196-201.

Отримано 25.07.12 □

Радченко В.А., Шимон М.В.

ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов имени профессора М.И. Ситенко Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ИНГИБИТОРОВ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛИ АЛЬФА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ГРЫЖАМИ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ДИСКОВ

Резюме. В статье приведен первый опыт применения ингибиторов фактора некроза опухоли альфа при лечении больных с грыжами межпозвоночных дисков. Материал исследования — данные 6 больных с грыжами межпозвоночных дисков в шейном и поясничном отделах позвоночника. Обосновано использование препаратов биологической терапии для консервативного лечения больных. Доказано, что препараты биологической терапии потенциально эффективны при грыжах межпозвоночных дисков хронического генеза, больше связанных с воспалением и отеком интраканальных тканей, и являются неэффективными или сомнительными при больших секвестированных грыжах диска травматического генеза.

Ключевые слова: грыжа межпозвоночного диска, препараты биологической терапии, ингибиторы фактора некроза опухоли альфа.

FIRST EXPERIENCE OF INHIBITORS OF TUMOR NECROSIS FACTOR ALPHA USE IN TREATMENT OF PATIENTS WITH INTERVERTEBRAL DISK HERNIAS

Summary. The paper presents the first experience of the use of inhibitors of tumor necrosis factor alpha in the treatment of patients with herniated intervertebral disks. Subjects — 6 patients with herniated intervertebral disks of cervical and lumbar spine. The use of biological therapy drugs for conservative treatment of patients had been substantiated. We proved that biological therapy drugs are potentially effective in treatment of chronic hernias of intervertebral disks, that related to inflammation and intracranial tissues swelling, and also use of these drugs is noneffective or ambiguous in treatment of big sequestered intervertebral hernias of traumatic origin.

Key words: herniation of intervertebral disk, biological therapy drugs, tumor necrosis factor alpha inhibitors.