

## Боль и иммунная дисфункция

Лисяньий Н.И.

Институт нейрохирургии им.акад.А.П.Ромоданова  
АМН Украины  
Киев  
Украина  
8 044 483-81-93  
nitin.neuro@gmail.com

Болевые ощущения являются клиническим признаком наличия воспалительной реакции организма. Физиологические механизмы ее развития остаются во многом не изученными, так же, как и переход защитной боли в патологическую, хроническую невропатическую боль. В последние годы много уделяется внимания генетической детерминированности боли, что связывают с полиморфизмом целого ряда генов. Описана связь хронической боли с полиморфизмом десятков генов провоспалительных цитокинов, нейротрансмиттеров, нейротрофических факторов, внутриклеточных месенджеров и т.д. Учитывая то, что иммунная дисфункция, проявляющаяся как в виде хронического воспалительного процесса в различных органах, в том числе и различных отделах нервной системы, так и в виде прогрессирующих ремиттирующих нейроаутоиммунных реакций, может способствовать гиперпродукции многих интерлейкинов (ИЛ), в частности, ИЛ-1,-6,-10, которые, как известно, индуцируют продукцию болевых нейротрансмиттеров типа субстанции Р, а следовательно, формировать острый и хронический болевые синдромы. Вторым важным фактором в формировании хронического болевого синдрома является иммунная недостаточность, которая сопровождается активацией условнопатогенной микрофлоры, в частности, нейровирусной герпесинфекции, особенно вирусов герпеса 4,6,7 типов.

Изучение иммунного статуса у более 300 больных с разнообразными хроническими болевыми синдромами (полирадикулоневриты, невралгии тройничного нерва, мигрень, краниалгии, синдром хронической усталости, демиелинизирующие заболевания) позволило выявить наличие интенсивных аутоиммунных реакций к нейроантигенам у большинства больных с гиперпродукцией ИЛ-1 и ФНО-альфа, а также наличие в слюне и реке в периферической крови герпесвирусной инфекции, наиболее часто вирусов герпеса 4,6,7 типов. Общепринятая антиноцицептивная терапия в большинстве случаев оказывалась малоэффективной или эффект был кратковременным. Подключение к данной терапии противовирусных препаратов, а также иммуномодуляторов способствовало более эффективному лечению болевых синдромов. Среди иммуномодуляторов наиболее эффективными были дексон, преднизолон, полиоксидоний, галавит, циклоферон.

Таким образом, исходя из полученных нами данных и патогенеза упорных болевых синдромов, целесообразно у данного контингента больных определять наличие иммунной дисфункции и активацию нейроинфекции бактериального и вирусного генеза, а также включать в комплексную терапию этиотропные и иммуномодулирующие препараты, направленные на коррекцию иммунного статуса и уменьшение системной и местной воспалительной реакции.

## Причини незадовільних результатів оперативного лікування дискогенних радикулітів

Лонтовський Ю.А.

Кам'янець-Подільська міська лікарня № 1  
Кам'янець-Подільський  
Україна  
8-03849-9-08-03, 8-050-537-47-39  
yulont@rambler.ru

З 1999 року прооперовано 523 хворих з приводу дискогенних радикулітів. При виборі методу втручання перевага надавалась малотравматичним доступам. Переважали інтерлямінектомії (67 % операцій) та флявотомії (12 %). У разі необхідності детальної ревізії корінця та виконання кюретажу міжхребцевого простору інтерлямінектомії доповнювались медіальною фасетектомією (12 %). Гемілямінектомії виконувались у 6 % випадків, лямінектомії менш ніж у 3 %. Кюретаж міжхребцевого простору виконувався у 54 % випадків. Показами до виконання кюретажу вважали неможливість видалення випавшої частини диску «одним фрагментом». У 32 % грижеві маси видалялись одномоментно, при чому візуально дефект задньої поздовжньої зв'язки у місці випадіння грижі не визначався і від кюретажу утримувались. У 14 % випадків відмічалась негрижева компресія (остеофіти, тунельна радикулопатія, гіпертрофія жовтої зв'язки та ін.) і оперативне втручання завершувалось адекватною декомпресією корінця. У 5 випадках (при серединних грижах), після тотальної дискектомії виконувалась задній міжтіловий спонділодез (PLIF). Спостереження за прооперованими хворими тривало близько 3-х років. Через рік після втручання 26 % хворих оцінювали свій стан як відмінний, 37 %, як добрий і 30 %, як задовільний. 37 хворих (7 %) були незадоволені своїм станом. У структурі скарг на перше місце виходять часті люмбагії (86 % невдоволених хворих), оніміння в ураженій кінцівці (89 %), болі в кінцівці (95 %), статодинамічні порушення (97 %). Всім хворим повторно виконувалось МРТ або КТ. 84 % невдоволених хворих (31 особа) були повторно прооперовані. Виконувались розширені інтерлямінектомії, медіальні фасетектомії, гемілямінектомії. У 14 хворих оперативне втручання полягало у ревізії корінця, радикулолізі та декомпресії. Ознак рецидиву грижі міжхребцевого диску не виявлено. Причиною погіршення стану в цих випадках став розвиток рубцево-злукового процесу в епідуральному просторі. В 17 випадках причиною погіршення стану були рецидивні грижі (в 5 випадках за рахунок вільних секвестрів, у 12 за рахунок екструзії міжхребцевого диску). Оперативне втручання в даному випадку завжди закінчувалось кюретажем міжхребцевого простору. Цікавим слід відмітити той факт, що ні одному із прооперованих повторно хворих під час першого втручання не виконувалась кюретаж міжхребцевого простору.

**Висновок.** На нашу думку, виконання кюретажу міжхребцевого простору певною мірою може запобігти рецидиву грижі у майбутньому. Бажаним доповненням втручання є виконання заднього міжтілового спонділодезу (PLIF, TLIF).