

12. *Участие аутоиммунных механизмов в развитии ишемического повреждения головного мозга* / В. В. Шерстнев, В. И. Скворцова, М. А. Грудень [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2005. – № 8. – С. 36–40.
13. Сон А. С. Оптимізація якості надання медичної допомоги хворим з мозковим інсультом / А. С. Сон, Ю. О. Солодовникова // Український неврологічний журнал. – 2010. – Т. 18, № 3 (64). – С. 106.
14. *Современное состояние вопроса нейромимунных взаимодействий и их нарушений у больных в остром периоде ишемического инсульта* / А. С. Сон, Ю. А. Солодовникова, А. Н. Макаренко, И. Л. Торбинская // Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти. – 2009. – Т. 5, № 1/2. – С. 89–95.
15. Черенько Т. М. Клініко-патогенетичне обґрунтування корекції запально-нейроімунних порушень у хворих з ішемічним інсультом : дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.15 / Т. М. Черенько. – К., 2008. – 336 с.
16. Шишкина А. А. Особенности течения гнойно-воспалительных осложнений при инсульте и их иммунокоррекция : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.13 / А. А. Шишкина. – М., 2005. – 158 с.
17. *A randomised phase II study of interleukin-1 receptor antagonist in acute stroke patients* / H. C. Emsley, C. J. Smith, R. F. Georgiou [et al.] // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2005. – Vol. 76. – P. 1366–1372.
18. *Acute Stroke Therapy by Inhibition of Neutrophils (ASTIN): an adaptive dose-response study of UK-279, 276 in acute ischemic stroke* / M. Krams, K. R. Lees, W. Hacke [et al.] // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 2543–2548.
19. *Chamorro A. Infection after acute ischemic stroke: a manifestation of brain-induced immunodepression* / A. Chamorro, X. Urra, A. M. Planas // Stroke. – 2007. – N 38. – P. 1097–1103.
20. *Colson A. Inhibition of TNF-alpha production by pentoxifylline does not prevent endotoxin-induced decrease in serum IGF-I* / A. Colson, B. Willems, J. P. Thissen // J. Endocrinol. – 2003. – Vol. 178, N 1. – P. 101–119.
21. *Hayashi T. Ischemic neuronal cell death and organelle damage* / T. Hayashi, K. Abe // Neurological Resurge. – 2004. – N 26. – P. 827–834.
22. *Hedley C. A. Acute ischaemic stroke and infection: recent and emerging concepts* / C. Hedley, A. Emsley, Stephen J. Hopkins // The Lancet Neurology. – 2005. – Vol. 7 (4). – P. 341–353.
23. *Acute ischemic stroke and infections* / C. C. Ionita, A. H. Siddiqui, E. I. Levy, L. N. Hopkins // J. Stroke Cerebrovasc Dis. – 2011, Jan-Feb. – Vol. 20 (1). – P. 1–9.
24. *Makarenko A. N. Treatment of infection complication of the acute stroke by cerebrolysin*: Abstr. Joint World Congr. on Stroke (Cape Town, South Africa, Oct. 26–29, 2006) / A. N. Makarenko, A. E. Kulchikov // Internat. J. Stroke. – 2006. – Vol. 1, Suppl. 1. – P. 81.
25. *Central Nervous System Agents for Ischemic Stroke: Neuroprotection Mechanisms* / R. S. Pandya, L. Mao, H. Zhou, S. Zhou // Cent. Nerv. Syst. Agents. Med. Chem. – 2011. – Vol. 1 (27). – P. 56–59.
26. *Petrovsky N. Towards a unified model of neuroendocrine-immune interaction* / N. Petrovsky // Immunol. Cell. Biol. – 2001. – Vol. 79 (4). – P. 350–357.
27. *Vakili A. Post-ischemic treatment of pentoxifylline reduces cortical not striatal infarct volume in transient model of focal cerebral ischemia in rat* / A. Vakili, M. Zahedi Khorasani // Brain Res. – 2007. – Vol. 1144. – P. 186–191.
28. *Wang X. Investigational anti-inflammatory agents for the treatment of ischaemic brain injury* / X. Wang // Expert. Opin. Investig. Drugs. – 2005. – Vol. 14, N 4. – P. 393–409.
29. *CORM-3, a carbon monoxide-releasing molecule, alters the inflammatory response and reduces brain damage in a rat model of hemorrhagic stroke* / A. Yabluchanskiy, P. Sawle, S. Homer-Vanniasinkam, C. Green // Crit. Care. Med. – 2011. – Vol. 4. – P. 178–187.
30. *Yenari M. A. Microglial activation in stroke: therapeutic targets* / M. A. Yenari, T. M. Kauppinen, R. A. Swanson // Neurotherapeutics. – 2010. – Vol. 7 (4). – P. 378–391.

УДК 614.273:615.243

В. В. Трохимчук, І. В. Ольхова

АНАЛІЗ ОСНОВНИХ ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНИХ ГРУП ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГАСТРИТ І ДУОДЕНІТ, ТА МОЖЛИВІСТЬ ЇХ ІМПОРТОЗАМІНИ

Одеський національний медичний університет

Негативна динаміка захворюваності дитячого населення та щорічне її збільшення є найгострішою соціальною проблемою в нашому суспільстві. Питома вага суто медичних проблем у формуванні здоров'я особи, за даними ВООЗ, становить не більше 10–12 %.

Медичні аспекти збереження здоров'я в ранньому дитинстві мають значно більший вплив, ніж у наступні вікові періоди. Необхідність впливу на провідні проблеми здоров'я зумовлена тим, що здоров'я в дитячому віці визначає стан здоров'я протягом усього життя лю-

дини та наступних поколінь [1; 2]. Хронічні захворювання травної системи у дітей являють собою не локальну, а серйозну загальнопедіатричну проблему, від своєчасного розв'язання якої залежить не тільки здоров'я дітей, але й дорослих, оскільки багато хро-



нічних захворювань органів травлення (ЗОТ) беруть початок у дитячому та підлітково-му віці [3]. У реалізації системи реабілітації хворих на хронічну гастродуоденальну патологію (ХГДП) є певні труднощі. Вона є амбулаторною патологією і за здійснення комплексу реабілітаційних заходів відповідають дільничні педіатри [4].

Перебудова системи надання медичної допомоги характеризується запровадженням стандартних підходів (протоколів) для лікування ХГДП, що, однак, не запобігає зростанню кількості хворих як серед дорослого населення, так і серед дітей [5]. Саме тому для періоду дитинства значно важливіша правильна організація медичної та фармацевтичної допомоги [6]. Складовою фармацевтичної допомоги хворим є доступність лікарських засобів (ЛЗ).

Мета роботи — аналіз основних фармакотерапевтичних груп ЛЗ для лікування дітей, хворих на хронічний гіперацидний гастрит, асоційований з *Helicobacter pylori* (HP), та визначення асортименту і можливості імпортозаміни зареєстрованих ЛЗ із відповідних груп за торговими назвами, лікарськими формами.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведені в інформаційному масиві фахових видань із ретроспективою до 10 років. Основними джерелами інформації були Наказ МОЗ України № 438 від 26.05.2010 р. «Про затвердження протоколів діагностики та лікування захворювань органів травлення у дітей» [7], «Державний реєстр лікарських засобів України» (2011), «Державний формуляр лікарських засобів» (2011) [8], «Довідник лікарських засобів України» (2011) [9], а також матеріали спеціалізованих видань фармацевтичної за 2003–2011 рр.

Результати дослідження та їх обговорення

Відомі методи лікування патології органів гастродуоденальної зони недостатньо ефективні, що зумовлює рецидивний перебіг захворювань, набуття більш тяжкого перебігу, розвиток патологічних змін в інших органах травної системи. У зв'язку з цим проблема патогенезу ХГДП, яка має найбільшу питому вагу в структурі хронічних захворювань шлунка та дванадцятипалої кишки у дітей, залишається однією з найбільш актуальних у сучасній гастроентерології [10–15].

Медичні стандарти є складовими єдиного технологічного процесу лікування, що припускає використання найефективніших за результативністю й економічністю методів діагностики та лікування з урахуванням усіх існуючих методик й індивідуальних особливостей пацієнта, перебігу хвороби, а також матеріальних, кадрових та інших можливостей медичних закладів, досягнень науки і техніки. Велике значення для стандартизації обстеження та лікування мають протоколи надання медичної допомоги, які почали більш активно впроваджуватися, особливо в останні роки [12].

Сьогодні порушення гастродуоденальної моторики та кислотозалежність розглядають як патогенетичні фактори розвитку гастродуоденальної патології у дітей. Антисекреторна терапія в педіатричній практиці має свої особливості. Якщо анатомо-фізіологічним особливостям дитини завжди приділяється увага при вивченні патогенезу захворювань, клінічних проявів у різні періоди дитинства, то особливості дитячого організму частіше не враховуються. Саме в дитячому віці кислотозалежність пов'язана не стільки з гіперацидністю, скільки з гастродуоденальною гіперчутливістю, то-

му варіанти терапії, які рекомендуються дорослим, не підходять для дітей [16]. Індивідуальний підбір комплексного лікування здійснюється з урахуванням етіології, основних патогенетичних механізмів, провідних симптомів.

Helicobacter pylori — патогенний мікроорганізм, надзвичайно пристосований до колонізації шлунка людини, контамінація яким відбувається ще в ранньому дитинстві. Поширеність HP-інфекції досягає 50 % у віці до п'яти років у країнах, що розвиваються, порівняно з 10–20 % у розвинених країнах. Ця інфекція спричинює хронічні гастрити, виразкову хворобу та збільшує ризик раку шлунка [17; 18]. Аналіз фармакотерапії, що визначена клінічними протоколами лікування дітей, хворих на хронічний гіперацидний гастрит, асоційований із HP, складається з кількох етапів. Одним з основних компонентів сучасних протоколів терапії захворювань гастродуоденальної зони є етіотропне лікування. Доказ патогенетичного взаємозв'язку між ступенем контамінації пілородуоденальної зони HP і характером перебігу та прогресування хронічного гастриту потребує використання в комплексному лікуванні цих захворювань препаратів ерадикаційної дії за однією із загальноприйнятих схем [6]. Серед антибактеріальних засобів за клінічним протоколом для лікування хворих можуть бути використані: напівсинтетичні пеніциліни (J01CA) — амоксицилін (J01CA04); макроліди (J01FA) — рокситроміцин (J01FA06), кларитроміцин (J01FA09), азитроміцин (J01FA10); нітрофурани (G01AX) — ніфурадел (G01AX05), фуразолідон (G01AX06). Під час проведення ерадикаційної терапії перевага віддається базисним препаратам колоїдного субцитрату (субсаліцилату) висмуту (A02BX05) з паралельним



**Узагальнені показники асортименту
зареєстрованих в Україні лікарських засобів
для лікування дітей, хворих на хронічний
гіперацидний гастрит, асоційований з *Helicobacter pylori***

призначенням антисекреторних препаратів: блокаторів H₂-рецепторів гістаміну другого чи третього покоління — ранітидину (A02BA02), фамотидину (A02BA03) або інгібіторів H⁺/K⁺-АТФ-ази (ІПН) — омепразолу (A02BC01), пантопразолу (A02BC02) з поступовим переходом на антациди, що не всмоктуються (A02A), — алюмінію фосфат (A02AB03) та інші сполуки алюмінію, магнію, кальцію (A02AD) — комбінації простих солей (A02AD01), магальдрат (A02AD02).

Зазвичай найчастіше з антацидами при моторних порушеннях призначають прокінетики — домперидон (A03FA03), а також препарати альгінової кислоти (A02BX13). Паралельно, за необхідності, призначаються цитопротектори та репаранти — смектит (A07BC05), ліквіритон (чи інші похідні з кореня солодки), цитотек та ін.

При спазмах і вираженому больовому синдромі рекомендують спазмолітики — мебеверин (A07BC05), папаверин (A03AD01), дротаверин (A03AD02); прифінію бромід (A03AB18), препарати беладони (A03B).

При всіх формах хронічного гастриту під час загострення призначають седативні препарати (насамперед рослинного походження), а також метаболіки, вітамінні препарати, імунокоректори тощо.

Більш детальний аналіз основних фармакотерапевтичних груп ЛЗ для лікування дітей, хворих на хронічний гіперацидний гастрит, асоційований з НР, дозволив встановити асортимент зареєстрованих ЛЗ за торговими назвами, поданий у табл. 1.

Як видно з табл. 1, на фармацевтичному ринку України існує різноманітність ЛЗ за торговими назвами як вітчизняного, так і зарубіжного виробництва. Так, амоксицилін представлений 14 торговими назвами у 45 препаратах у 7 лікарських

Міжнародна непатентована назва	АТХ-код	Кількість препаратів	Кількість торгових назв	Кількість лікарських форм	Кількість виробників	
					вітчизняних	іноземних
Амоксицилін	J01CA04	45	14	7	3	9
Рокситроміцин	J01FA06	2	1	1	0	1
Кларитроміцин	J01FA09	43	26	6	5	12
Азитроміцин	J01FA10	33	19	5	2	17
Фуразолідон	G01AX06	4	2	1	2	0
Вісмуту субцитрат колоїдний	A02BX05	4	2	2	1	1
Ранітидин	A02BA02	14	8	2	3	5
Омепразол	A02BC01	39	13	3	3	11
Пантопразол	A02BC02	10	6	1	1	5
Алюмінію фосфат	A02AB03	1	1	1	0	1
Алюмінію гідроксид + Магнію гідроксид	A02AD01	5	3	3	0	3
Фамотидин + Кальцію карбонат + Магнію гідроксид	A02BA03	1	1	1	0	1
Гідротальцит	A02AD04	2	1	1	0	1

формах, що випускаються 3 вітчизняними та 9 іноземними виробниками; кларитроміцин — 26 торговими назвами у 43 препаратах у 6 лікарських формах, що випускаються 4 вітчизняними та 12 іноземними виробниками; азитроміцин — 19 торговими назвами у 33 препаратах у 5 лікарських формах, що випускаються 2 вітчизняними та 17 іноземними виробниками. Препарати омепразолу виробляють 3 вітчизняні й 11 іноземних фірм у

вигляді 13 торгових назв 39 препаратів у 3 лікарських формах і т. д.

Проведений аналіз основних лікарських форм препаратів для лікування дітей, хворих на хронічний гіперацидний гастрит, асоційований з НР, наведено на рис. 1 і рис. 2.

У досліджуваній групі препаратів представлено 14 вітчизняних виробників. Як видно з рис. 1, у даній групі препаратів вони випускають 6 лікарських форм. Найбільш пи-

Кількість вітчизняних виробників

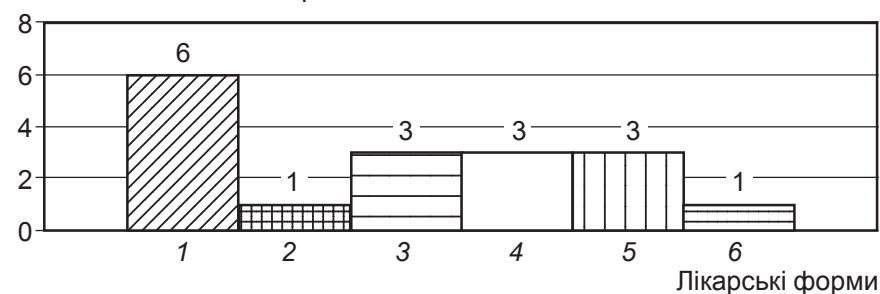


Рис. 1. Лікарські форми та їх вітчизняні виробники: 1 — капсули; 2 — порошок для приготування суспензії для перорального застосування; 3 — таблетки; 4 — таблетки, вкриті оболонкою; 5 — таблетки, вкриті плівковою оболонкою; 6 — таблетки, вкриті оболонкою, кишковорозчинні

Кількість іноземних виробників

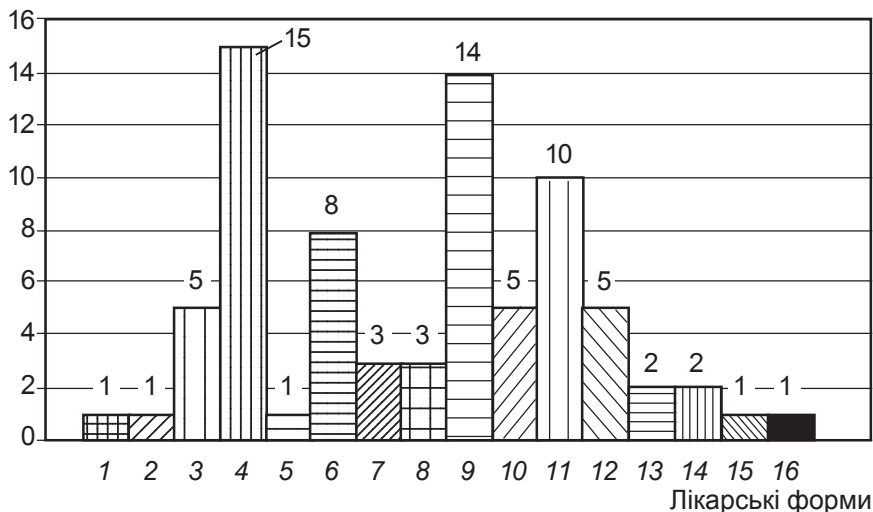


Рис. 2. Лікарські форми та їх іноземні виробники: 1 — гастрокапсули; 2 — гель для перорального застосування; 3 — гранули для приготування суспензії для перорального застосування; 4 — капсули; 5 — ліофілізат для розчину для ін'єкцій; 6 — порошок для приготування суспензії для перорального застосування; 7 — суспензія; 8 — таблетки; 9 — таблетки, вкриті оболонкою; 10 — таблетки, вкриті оболонкою, пролонгованої дії; 11 — таблетки, вкриті плівковою оболонкою; 12 — таблетки, вкриті оболонкою, кишковорозчинні; 13 — таблетки дисперговані; 14 — таблетки для жування; 15 — таблетки для смоктання; 16 — таблетки розчинні

тома вага у капсули — 6 виробників.

Іноземні виробники представлені 53 фармацевтичними підприємствами. Як видно з рис. 2, вони випускають 16 лікарських форм. Найбільш питома вага у капсули і таблетки, вкритих оболонкою, які випускаються 15 та 14 виробниками відповідно.

Висновки

1. Для фармакотерапії дітей, хворих на хронічний гіперацидний гастрит, асоційований з НР, за протоколами лікування рекомендується використовувати понад 300 зареєстрованих в Україні ЛЗ, з яких антибактеріальні й антисекреторні засоби становлять відповідно 127 і 64 препарати.

2. Вітчизняні виробники випускають майже весь арсенал ЛЗ, необхідних для лікування дітей, хворих на хронічний гіперацидний гастрит, асоційований з НР.

3. Серед досліджуваних дитячих лікарських форм найбільш представленими вияви-

лися капсули, що випускаються 21 виробником, серед яких 6 вітчизняних.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ситуаційний аналіз стану охорони здоров'я дітей та підлітків в Україні / О. О. Дудіна, Г. О. Слабкий, Р. О. Моїсеєнко [та ін.] // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я. — 2007. — № 4. — С. 32–38.
2. Моїсеєнко Р. О. Частота і структура захворюваності дітей в Україні та шляхи її зниження / Р. О. Моїсеєнко // Перинатологія і педіатрія. — 2009. — № 4. — С. 23–26.
3. Белоусов Ю. В. Гастроентерологія — актуальна загальнопедіатрична проблема / Ю. В. Белоусов, М. Ф. Денисова // Современная педіатрія. — 2006. — № 3. — С. 121–122.
4. Эпидемиологические аспекты течения хронической гастродуоденальной патологии у детей / В. И. Боброва, А. В. Пьянкова, Н. И. Надточий [и др.] // Сучасна гастроентерологія. — 2010. — № 2. — С. 33–36.
5. Подгорна Н. В. Оптимізація лікування дітей з гастродуоденальною патологією / Н. В. Подгорна, О. В. Тяжка, О. В. Родичева // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2009. — № 1. — С. 8–11.

6. Применение неинвазивных методов диагностики хеликобактериоза у детей с гастродуоденальной патологией / В. И. Кошля, С. Н. Дмитриева, С. В. Шватченко [и др.] // Современная педіатрія. — 2005. — № 1. — С. 100–102.

7. Про затвердження протоколів діагностики та лікування захворювань органів травлення у дітей: наказ МОЗ України № 438 від 26.05.2010 [Електронний ресурс]. — Режим доступу до наказу: <http://moz.gov.ua/ua/main/docs/?docID=20685>.

8. Державний формуляр лікарських засобів. 3-й вип. [Електронний ресурс] / за ред. В. Є. Бліхара, В. Т. Чумака, В. І. Мальцева, А. М. Морозова, В. Д. Парія, А. В. Степаненко, Т. М. Думенко. — 80 Min / 442 MB. — К., МОЗ України, 2011. — 1 електрон. опт. диск (CD-ROM); 12 см. — Систем. вимоги: Pentium166; 64 Mb RAM; Windows 95, 2000, XP; MS Word 97-2000. — Державний експертний центр МОЗ України.

9. Довідник лікарських засобів. 5-й випуск [Електронний ресурс]. — 80 Min / 442 MB. — К., МОЗ України, 2011. — 1 електрон. опт. диск (CD-ROM); 12 см. — Систем. вимоги: Pentium; 32 Mb RAM; Windows 95, 98, 2000, XP; MS Word 97-2000. — Державний експертний центр МОЗ України.

10. Борисенко М. І. Роль системного імунітету в патогенезі хронічного гастродуоденіту у дітей / М. І. Борисенко // Перинатологія і педіатрія. — 2006. — № 3. — С. 116–120.

11. Борисенко М. І. Стан місцевого імунітету шлунка та дванадцятипалої кишки при хронічному гастродуоденіті у дітей / М. І. Борисенко // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2007. — № 1. — С. 28–33.

12. Стандарти (протоколи) обстеження і лікування хворих — крок до підвищення якості діагностично-лікувального процесу [Електронний ресурс] / Б. Г. Веденко, Л. Б. Веденко, Ф. В. Мельник [та ін.] // Новості медицини і фармації. — 2010. — № 10 (326). — Режим доступу до журналу: <http://novosti.mif-ua.com/archive/issue-12687/article-12783/>

13. Comparoson of Helicobacter pylori infection and gastric mucosal histological features of gastric ulcer patients with chronic gastritis patients / C. Cang, N. Yamada, Y. L. Wu [et al.] // World J. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 11, N 7. — P. 976–981.

14. Mittal S. K. Helicobacter pylori infection in children: A review / S. K. Mittal, J. L. Methew // Trop. Gastroenterology. — 2003. — Vol. 24, N 3. — P. 106–115.



15. Wallis-Crespo M. C. Helicobacter pylori infection in pediatric population: epidemiology, pathophysiology, and therapy / M. C. Wallis-Crespo, A. Crespo // Fetal and Pediatric Pathology. – 2004. – Vol. 23, N 1. – P. 11–28.

16. Боброва В. І. Антисекреторні і пробіотичні паралелі при лікуванні

дітей з хронічним гастродуоденітом / В. І. Боброва, С. С. Вороніна, Т. В. Рубан [та ін.] // Перинатологія і педіатрія. – 2010. – № 1. – С. 148–150.

17. An association between Helicobacter pylori infection and cognitive function in children at early school age: a community-based study / Kham

tam Muhsen, Asher Ornoy, Ashraf Akawi [et al.] // BMC Pediatrics. – 2011. – Vol. 11. – P. 43. – Can be found online at : <http://www.biomedcentral.com/1471-2431/11/43>

18. Cover T. L. Helicobacter pylori in health and disease / T. L. Cover, M. J. Blaser // Gastroenterol. – 2009. – N 136 (6). – P. 1863–1873.

УДК 616.833.24-002-089.5:615.276

А. А. Кондрашов, Н. Е. Полищук

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭПИДУРАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ СТЕРОИДОВ У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕНТРАЛЬНЫМИ И ПАРАМЕДИАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА И КОРЕШКОВЫМ СИНДРОМОМ

Одесская областная клиническая больница,
Национальная медицинская академия
последипломного образования имени П. Л. Шупика, Киев

Несмотря на широкое распространение эпидуральных инъекций и многочисленные публикации, посвященные их эффективности у больных с грыжей межпозвонковых (м/п) дисков и радикулярным синдромом, существуют некоторые противоречия в определении показаний к эпидуральным инъекциям [1]. Manchikanti et al. [10] представил доказательства первого уровня в лечении боли у больных с грыжей м/п дисков и корешковым синдромом [3; 10].

Известна точка зрения, что местные анестетики могут быть столь же эффективны, как и их сочетание со стероидами в лечении боли в нижней части спины [6; 7].

Механизмы действия стероидов и местных анестетиков описаны. Предполагается, что нейрональная блокада изменяет передачу ноцицептивного импульса по афферентным волокнам, регулирует активность как отдельных ней-

ронов, так и центральную нейрональную активность [2].

Кортикостероиды уменьшают воспалительную реакцию и отек, ингибируя синтез и освобождение многочисленных провоспалительных медиаторов и вызывая обратимый местно-анестезирующий эффект [4]. Местные анестетики, наоборот, обеспечивают короткий и длительный симптоматический эффект через различные механизмы [8].

Подробно описано, что хроническая боль формируется посредством различных механизмов, включая болевую периферическую импульсацию, что ведет к сенситизации спинальных нейронов, ответственных за обработку болевой информации и избыточное освобождение нейромедиаторов, вызывая комплексный центральный ответ, включающий гипералгезию, сенситизацию и фенотипные изменения, которые также являются частью нейрональной пластичности.

Безусловно, местные анестетики могут обеспечить анальгезию, подавляя ноцицептивную импульсацию, блокируя аксональный транспорт, симпатическую рефлекторную дугу, сенситизацию и оказывая противовоспалительное действие. Длительный эффект местных анестетиков при эпидуральном введении продемонстрирован во многих работах. Исследован длительный анальгетический эффект эпидурально введенного бупивакаина у крыс с моделированной нейропатической болью и сделан вывод, что повторное введение бупивакаина в эпидуральное пространство крыс вызывает анальгетический эффект, возможно, индуцируя пластические изменения ноцицептивной импульсации [5].

Показано, что инфильтрация нервных корешков предотвращает механическую аллодинию, при этом не выявлено дополнительного эффекта от кортикостероидов [3; 10].

