

АНТИБИОТИКОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ МИКРОФЛОРЫ ПРИ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМАХ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

О.В. Перьянова, О.Е. Мальцева, Н.П. Осипова, О.В. Теплякова, Л.И. Кублицкая, Е.А. Капустина,
С.В. Смотров, А.А. Курчицкий

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра
микробиологии, зав. — к.б.н., доц. О.В. Перьянова)

Резюме. Проведен ретроспективный сравнительный анализ результатов изучения антибиотикочувствительности основных возбудителей панкреатогенной инфекции за период с 1996 по 2005 гг. Показано, что в развитии панкреонекроза ведущую роль играют ассоциации грамотрицательных микроорганизмов желудочно-кишечного тракта (удельный вес $85 \pm 4,8\%$), представленные в основном видами *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*. Установлено, что наибольшей активностью по отношению к микрофлоре панкреонекроза в 1996–2002 гг. обладали фторхинолоны II поколения (офлоксацин, ципрофлоксацин), аминогликозиды III поколения (нетилмицин, амикацин), цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефоперазон, цефтриаксон, цефтазидим), а также карбапенемы. В настоящее время можно рекомендовать карбапенемы (меропенем, имипенем/циластатин), цефалоспорины III–IV поколения (цефтазидим, цефепим), гликопептиды (ванкомицин) и противогрибковые препараты (флуконазол).

Ключевые слова. Панкреонекроз, микрофлора, антибиотикочувствительность.

Диагностика и лечение инфицированных форм панкреонекроза являются одними из наиболее проблемных разделов абдоминальной хирургии [2,4]. Среди причин летальных исходов при остром панкреатите панкреатогенная инфекция составляет от 30 до 85% [3]. Этиологическая структура инфицированного панкреонекроза характеризуется широким спектром аэробно-анаэробных микроорганизмов и их ассоциаций [4,5]. Состав возбудителей панкреатогенной инфекции в значительной степени зависит от состояния микроэкологии желудочно-кишечного тракта — основного эндогенного источника контаминации участков некроза поджелудочной железы, длительности заболевания, нерационального использования антибактериальных препаратов [1,6]. Целью исследования явилось изучение микробиоценоза при деструктивных формах острого панкреатита и разработка схем эмпирической антибиотикотерапии на основе данных мониторинга антибиотикочувствительности ведущих возбудителей. В задачи исследования входило: 1. Изучить количественный, качественный состав и антибиотикочувствительность микрофлоры у больных панкреонекрозом за период 2003–2005 гг.; 2. Оценить изменение видового состава возбудителей панкреатогенной инфекции и их антиотикорезистентности за период с 1996 по 2005 гг.

Материалы и методы

За период с 2003 по 2005 гг. под нашим наблюдением находились 62 больных, оперированных по поводу деструктивных форм острого панкреатита на базе ГКБ №7 г. Красноярск. Забор материала для бактериологического исследования выполняли интраоперационно (содержимое слепой кишки, двенадцатиперстной кишки, желчь, содержимое слепой кишки, перитонеальный экссудат) или в первые сутки и на 10–14 сутки послеоперационного периода. В качестве исследуемых материалов использовали кровь, желчь, содержимое слепой кишки, перитонеальный экссудат, содержимое двенадцатиперстной кишки. Идентификацию исследуемых культур проводили на основании морфо-тинкториальных, культуральных и биохимических свойств. Чувствительность микроорганизмов к антибиотикам определяли диско-диффузионным методом и методом Е-теста на агаре Мюллера-Хинтона в соответствии с Международными рекомендациями NCCLS. Обработку результатов проводили с помощью компьютерной программы WHONET (ВОЗ).

Результаты и обсуждение

В качестве объекта ретроспективного сравнительного анализа использовали результаты бактериологического мониторинга, проведенного на базе кафедр мик-

робиологии и общей хирургии в период с 1996 по 2002 гг. За указанный период времени микрофлора патологических материалов была представлена в основном условно-патогенными грамотрицательными микроорганизмами родов *Escherichia*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Aeromonas*, *Alcaligenes*, реже — неферментирующими грамотрицательными представителями родов *Acinetobacter* и *Pseudomonas*. Микроорганизмы высеивались в количестве 10^5 – 10^8 КОЕ/мл. Ассоциации микроорганизмов, выделявшиеся у большинства больных (в $72,2 \pm 12,5\%$ случаев), были представлены следующими сочетаниями: *K. pneumoniae* и *P. aeruginosa*, *E. coli* и *K. pneumoniae*; *Acinetobacter calcoaceticus* и *E. coli*; *A. baumannii*, *E. coli* и *P. aeruginosa* (табл. 1).

У основных возбудителей панкреатогенной инфекции исследована чувствительность к антимикробным препаратам. При выборе спектра тестируемых антибиотиков учитывали особенности их фармакокинетики (необходимость достаточной пенетрации в поджелудочную железу и забрюшинную клетчатку) и природную резистентность микроорганизмов.

За период 1996–2002 гг. все выделенные штаммы *E. coli* отмечались чувствительностью к ципрофлоксацину, имипенему, цефтриаксону, цефотаксиму, амикацину. *K. pneumoniae* были чувствительны к химиопрепаратам групп аминогликозидов III поколения и хинолонов II поколения. Все выделенные штаммы *E. cloacae* чувствительны к амикацину, ципрофлоксацину, гентамицину, имипенему, пиперациллин/тазобактаму, цефтазидиму; $30 \pm 9,2\%$ штаммов — к цефотаксиму, цефтриаксону, пиперациллину, ампициллину; выявлена устойчивость к амоксициллин/клавуланату в 100% случаев. Культуры *A. baumannii* чувствительны к имипенему, амикацину ($93 \pm 18,7\%$) и устойчивы к гентамицину и изученным цефалоспорином. Штаммы *A. calcoaceticus*, характеризовались чувствительностью к имипенему, цефотаксиму и умеренной устойчивостью к цефтриаксону, цефтазидиму. Штаммы *P. aeruginosa* проявляли чувствительность в 100% случаев к амикацину и цефтазидиму, ципрофлоксацину, в $95 \pm 10,4\%$ — имипенему, в 82–91% случаев — к фторхинолонам. Грамположительные кокки чувствительны в основном к амикацину, меропенему, рифампицину (табл. 2, 3).

Таблица 1

Микрофлора различных патологических материалов больных с гнойными осложнениями острого панкреатита

Спектр выделенных микроорганизмов	Кровь		Желчь		ПЭ		СС		ДПК	
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
Грамотрицательные										
<i>Escherichia coli</i>	-/-	-/-	16/9	3/1	12/5	1/-	17/9	2/-	19/9	10/4
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2/1	2/1	10/7	16/9	12/6	19/8	10/8	18/9	3/3	14/11
<i>Acinetobacter calcoaceticus</i>	-/-	-/-	3/1	1/-	4/1	1/-	5/1	-/-	1/-	-/-
<i>Alcaligenes faecalis</i>	1/-	1/-	6/5	-/-	7/3	-/-	4/1	-/-	5/6	2/-
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	-/1	-/-	7/8	2/1	6/4	-/-	9/5	2/-	14/8	5/1
<i>Klebsiella oxytoca</i>	-/-	-/-	-/1	-/-	-/-	-/-	-/-	-/-	2/-	1/-
<i>Enterobacter spp.</i>	1/-	-/-	12/5	-/-	7/2	1/-	10/4	1/-	9/7	4/-
<i>Citrobacter intermedium</i>	-/-	-/-	3/1	-/-	4/3	-/-	3/3	-/-	5/4	-/-
<i>Aeromonas spp.</i>	-/-	-/-	6/4	1/-	5/2	-/1	4/4	-/-	7/1	2/-
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3/-	2/1	4/5	8/7	4/1	15/5	7/6	17/7	6/6	19/8
<i>Burkholderia cepacia</i>	1/-	1/-	-/-	2/1	-/-	1/1	-/-	-/-	-/-	5/4
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1/-	1/1	1/1	3/3	1/1	4/1	1/1	-/-	2/1	5/2
<i>Pseudomonas spp.</i>	-/-	-/-	-/-	1/-	-/-	-/-	1/3	-/-	-/-	1/-
<i>Proteus spp.</i>	-/-	1/-	3/2	1/-	3/1	3/-	-/4	2/2	4/3	5/3
<i>Serratia odorifera</i>	-/-	-/-	-/-	-/-	-/-	-/-	-/-	-/-	1/-	1/-
Грамположительные										
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	-/-	1/1	-/-	-/-	-/-	-/-	-/-	-/-	-/-	-/-
<i>Staphylococcus aureus</i>	-/-	-/-	-/-	1/-	-/-	-/-	2/1	-/-	1/-	-/-
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	1/1	-/-	3/1	1/-	2/1	1/-	-/-	-/-	2/2	1/1
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	-/3	-/-	2/1	-/-	2/1	-/-	2/1	-/-	3/2	-/-
<i>Staphylococcus hominis</i>	1/-	-/-	1/-	1/2	2/-	-/-	1/1	1/1	3/-	1/1
<i>Staphylococcus xylosus</i>	-/-	-/-	-/-	-/-	2/-	-/-	-/-	-/-	1/1	-/-
<i>Staphylococcus capitis</i>	-/-	-/-	-/-	-/-	-/1	-/-	-/1	1/-	1/1	-/-
<i>Staphylococcus cohnii</i>	-/-	-/-	-/-	-/-	-/1	-/-	-/1	1/-	1/-	-/-
<i>Staphylococcus warneri</i>	-/-	-/-	-/-	-/-	1/-	-/-	1/-	1/-	-/-	1/1
<i>Enterococcus faecalis</i>	1/1	-/-	5/3	4/2	2/1	2/-	4/2	2/-	5/1	3/2
<i>Enterococcus faecium</i>	1/1	-/-	2/-	2/2	1/-	1/1	2/-	2/-	3/6	7/1
<i>Corynebacterium spp.</i>	-/-	-/-	-/2	-/-	-/1	1/-	-/3	-/-	2/2	1/-
<i>Bacillus spp.</i>	-/-	-/-	-/-	-/-	-/1	-/-	-/2	-/-	1/-	-/-
Дрожжеподобные грибы										
<i>Candida albicans</i>	1/-	1/-	2/2	3/-	2/-	4/3	3/1	2/1	6/6	5/4
<i>Candida spp.</i>	-/-	-/-	4/2	2/2	1/-	1/1	2/-	-/-	9/6	3/-

Примечание: 1 – микрофлора больных, выделенная в 1996–2002 гг.; 2 – микрофлора больных, выделенная в 2003–2005 гг.; числитель – число больных на 2–3 сут. после операции; знаменатель – на 10–14 сут. после операции; ПЭ – перитонеальный экссудат; СС – сальниковая сумка; ДПК – двенадцатиперстная кишка.

Представленные результаты позволили в 1996–2002 гг. рекомендовать следующие группы препаратов для эмпирической антибиотикотерапии и профилактики гнойных осложнений при панкреонекрозе: фторхинолоны II поколения (офлоксацин, ципрофлоксацин), аминогликозиды III поколения (нетилмицин, амикацин), цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефоперазон, цефтриаксон, цефтазидим).

За последние два года произошли изменения в составе основных возбудителей панкреатогенной инфекции. Доминирующей микрофлорой больных деструктивным панкреатитом явились ассоциации неферментирующих грамотрицательных микроорганизмов, выделенные из желчи, содержимого сальниковой сумки, двенадцатиперстной кишки и перитонеального экссудата в количестве 10^7 и более КОЕ/мл. В изученных патологических материалах удельный вес ассоциаций микроорганизмов составил в среднем $85 \pm 4,8\%$. Гемокультуры при первичном бактериологическом анализе выделены у $19,4 \pm 7,3\%$ обследуемых и в $50 \pm 11,0\%$ случаев представлены микробными ассоциациями. Наиболее часто встречались следующие сочетания: *A. baumannii*, *B. cepacia* и *E. coli* ($25 \pm 6,6\%$); *A. baumannii* и

C. albicans ($25 \pm 6,4\%$); *A. baumannii*, *S. maltophilia* и *P. aeruginosa* ($33,4 \pm 5,1\%$); *P. aeruginosa* и *S. hominis* ($8,3 \pm 0,7\%$); *P. vulgaris* и *E. faecium* ($8,3 \pm 0,7\%$) (табл. 1).

К 10–14 суткам на фоне проводимой антибактериальной терапии и оперативных вмешательств степень обсемененности перитонеального экссудата, желчи, содержимого сальниковой сумки достоверно снижалась, однако средний уровень микробной контаминации превышал этиологическое значение 10^5 КОЕ/мл. Гемокультуры изолированы у $6,9 \pm 2,8\%$ обследованных, соотношение ассоциации – монокультуры сохранялось.

Основной ассоциант *A. baumannii* проявлял чувствительность к меропенему в $100 \pm 0\%$ случаев; резистентность к цефоперазону и азтреонаму выявлена в 100% наблюдений, к амикацину – в $95 \pm 9,3\%$. К остальным исследованным антибактериальным препаратам штаммы проявляли устойчивость или в различной степени умеренную устойчивость. Все выделенные штаммы *S. maltophilia* характеризовались чувствительностью к ципрофлоксацину и резистентностью к цефепиму и меропенему. Штаммы *P. aeruginosa* чувствительны к цефтазидиму, цефепиму, полимиксину, пиперациллину, меропенему, азлоциллину и устойчивы в 100% случаев к

ципрофлоксацину, гентамицину, карбенениллину, амикацину. К остальным исследованным антибактериальным препаратам штаммы устойчивы или умеренно устойчивы. Грамположительные кокки чувствительны в основном к ванкомицину, меропенему, рифампицину (табл. 2, 3).

pneumoniae. За последние два года в структуре основных возбудителей панкреатической инфекции существенно возросла роль неферментирующих грамотрицательных микроорганизмов. Установлено, что наибольшей активностью по отношению к микрофлоре гнойных осложнений острого панкреатита в 1996-2002 гг.

Таблица 2

Чувствительность к антибиотикам штаммов микроорганизмов, выделенных в 1996-2002 гг. и 2003-2005 гг., %±m (при p<0,05)

Антибиотики	<i>A. baumannii</i>			<i>P. aeruginosa</i>			<i>E. cloacae</i>		
	У	УУ	Ч	У	УУ	Ч	У	УУ	Ч
Цефтазидим	100±0/ 82±2,3	0±0/ 9±1,7	0±0/ 9±1,7	0±0	0±0	100±0/ 100±0	0±0	0±0	100±0/ 100±0
Цефтриаксон	—	—	—	—	—	—	70±9,2/ 0±0	0±0	30±9,2/ 100±0
Цефуроксим	—	—	—	—	—	—	70±9,2/ 0±0	30±9,2/ 0±0	0±0/ 100±0
Пиперацillin	50±9,1/ 95±9,8	50±9,1/ 0±0	0±0/ 5±9,8	48±7,4/ 0±0	6±2,5/ 0±0	46±6,6/ 100±0	70±9,2/ —	0±0/—	30±9,2/ —
Карбапенемы	0±0	0±0	100±0/ 100±0	5±10,4/ 0±0	0±0	95±10,4/ 100±0	0±0	0±0	100±0/ 100±0
Гентамицин	100±0/ 90±7,8	0±0	0±0/ 10±7,8	54±13,6/ 100±0	0±0	46±13,6/ 0±0	0±0/—	0±0/—	100±0/ —
Амикацин	7±18,7/ 95±9,3	0±0	93±18,7/ 5±9,3	0±0/ 100±0	0±0	100±0/ 0±0	0±0/—	0±0/—	100±0/ —
Ципрофлоксацин	30±7,7/ 82±9,4	70±7,7/ 13±4,8	0±0/ 5±3,7	0±0/ 100±0	0±0	100±0/ 0±0	0	0	100±0/ 100±0
Офлоксацин	—	—	—	—	—	—	16±12,9/ 100±0	12±10,5/ 0±0	72±14,6/ 0±0

Примечание: числитель — штаммы, выделенные в 1996-2002 гг.; знаменатель — штаммы, выделенные в 2003-2005 гг.; У — устойчивые; УУ — умеренно-устойчивые; Ч — чувствительные.

Таким образом, при изучении антибиотикочувствительности микроорганизмов в динамике исследования, установили увеличение устойчивости грамотрицатель-

обладали фторхинолоны II поколения (офлоксацин, ципрофлоксацин), аминогликозиды III поколения (нетилмицин, амикацин), цефалоспорины III поколения

Таблица 3

Чувствительность к антибиотикам штаммов микроорганизмов, выделенных в 1996-2002 гг. и 2003-2005 гг., %±m (при p<0,05)

Антибиотики	<i>S. haemolyticus</i>			<i>E. faecalis</i>		
	У	УУ	Ч	У	УУ	Ч
Амикацин	0±0/100±0	0±0	100±0/0±0	—	—	—
Канамицин	100±0/ 100±0	0±0	0±0	—	—	—
Цефуроксим	50±13,5/ 100±0	10±8,4/0	40±11,0/0	—	—	—
Ванкомицин	0±0	0±0	—/100±0	0±0	0±0	—/100±0
Меропенем	0±0	0±0	100±0/ 100±0	—/100±0	0±0	0±0
Рифампицин	0±0	0±0	100±0/ 100±0	0±0	0±0	100±0/ 100±0

Примечание: числитель — штаммы, выделенные в 1996-2002 гг.; знаменатель — штаммы, выделенные в 2003-2005 гг.; У — устойчивые; УУ — умеренно-устойчивые; Ч — чувствительные.

ных штаммов к антибиотикам групп фторхинолонов, аминогликозидов, цефалоспоринов II-III поколений, пенициллинов, но отмечается высокий уровень чувствительности к карбапенам.

Показано, что в развитии гнойных осложнений острого панкреатита основную роль играют ассоциации грамотрицательных микроорганизмов желудочно-кишечного тракта, удельный вес которых составляет 85±4,8%. Наиболее часто ассоциации представлены видами *A. baumannii*, *P. aeruginosa*, *E. cloacae*, *K.*

(цефотаксим, цефоперазон, цефтриаксон, цефтазидим), а также карбапенемы. С учетом данных, полученных в 2003-2005 гг., для проведения стартовой эмпирической антимикробной терапии и профилактики при панкреонекрозе в настоящее время можно рекомендовать карбапенемы (меропенем, имипенем/циластатин), цефалоспорины III-IV поколения (цефтазидим, цефепим), гликопептиды (ванкомицин) и противогрибковые препараты (флуконазол).

SENSITIVITY TO ANTIMICROBIC PREPARATIONS OF THE MICROFLORA AT THE DESTRUCTIVE ACUTE PANCREATITIS

O.V. Peryanova, O.E. Maltseva, N.P. Osipova, O.V. Teplyakova, L.I. Kublitskaya, E.A. Kapustina, S.V. Smotrov, A.A. Kurchitsky
(Krasnoyarsk State Medical Academy)

We conducted the retrospective comparative analysis of the results of the research of antibiotic-sensitiveness of the major agents of pancreatic infection for the period from 1996 till 2005. It is proved that in the development of pancreatonecrosis, the leading role have the associations of gram-negative micro organisms of the alimentary canal (total weight $85 \pm 4,8\%$) mostly presented with types *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*. It was found out that the maximum activity against the microflora of pancreatonecrosis in 1996-2002 had fluoroquinolones of the second generation (ofloxacin, ciprofloxacin), aminoglycosides of the third generation (netilmycin, amikacin), cephalosporines of the third generation (cefotaxime, cefoperazone, ceftriaxone, ceftazidime), and carbapenems. Today it is possible to recommend carbapenems (meropenem, imipenem/cilastatin), cephalosporines of the third and fourth generation (ceftazidime, ceftipim), glycopeptides (vancomycin) and antifungal preparations (flukanazole).

ЛИТЕРАТУРА

1. Алмагбетов К.Х., Горская Е.М., Бондаренко В.М. Транслокация кишечной микрофлоры и ее механизмы // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. — 1991. — № 10. — С.74-79.
2. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Докучаев К.В. и др. Диагностика и хирургическое лечение панкреонекроза // Хирургия. — 2003. — № 3. — С.55-59.
3. Деллинджер Э.П. Инфекционные осложнения панкреатита // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2003. — № 2. — С.108-117.
4. Якимов С.В. Лечение острого панкреатита методом озонотерапии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Красноярск, 2002. — 52 с.
5. Andersson R., Wang X. Necrotic pancreatitis // Pancreas. — 1998. — Vol.17, № 3. — P.281-288.
6. Saenko V.V., Andreeshchev S.A. Antibacterial therapy of pancreonecrosis // Klin. Khir. — 2001. — Vol.3. — P.5-10.

© АФОНЬКИН В.Ю., ДОБРЕЦОВ К.Г., ХОРОЛЬСКАЯ М.А. — 2006

ПРИМЕНЕНИЕ МЕСТНОГО ТРАНСМЕМБРАННОГО РАНЕВОГО ДИАЛИЗА В ЛЕЧЕНИИ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ ПИЩЕВОДА

В.Ю. Афонькин, К.Г. Добрецов, М.А. Хорольская

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра ЛОР-болезней, зав. — д.м.н., проф. Г.И. Буренков)

Резюме. У 65 пациентов с химическими ожогами пищевода был использован местный трансмембранный раневой диализ. По результатам исследования выявлено, что применение местного раневого диализа при химических ожогах пищевода на 5 дней раньше устраняет явления эндогенной токсемии, чем без диализа. Доказано, что применение полупроницаемых мембран в 4,6 раза уменьшает возникновение рубцовых стенозов пищевода после химических ожогов. **Ключевые слова.** Раневой диализ, полупроницаемые мембраны, химические ожоги пищевода, рубцовые стенозы пищевода.

Лечение химических ожогов пищевода представляет собой серьезную проблему, в решении которой принимают участие врачи разных специальностей (реаниматологи, оториноларингологи, хирурги, терапевты) [1,4,5,9].

Несвоевременное оказание медицинской помощи, недостаточный объем или полное терапевтическое бездействие приводят к тяжелым, а нередко и необратимым последствиям. Так, по данным российских и зарубежных авторов, летальность при химическом ожоге пищевода достаточно высока и составляет до 20-26% [2,3,7,8,11].

После стихания острых явлений ожога пищевода, системное поражение пищеварительного тракта становится ведущим в клинической картине заболевания, определяя характер дальнейшего течения и исход заболевания [4,5].

По данным ряда авторов [1,6,10,12], образование рубцовых сужений у больных после химических ожогов пищевода составляет 66-73% случаев.

Целью нашего исследования явилось: улучшить результаты лечения больных с химическими ожогами пищевода за счет оптимизации методов местного воздействия на ожоговую рану.

Материалы и методы

За период 2002-2005 гг. на базе ЛОР-отделения Красноярской краевой клинической больницы, ЛОР-отделения Городской клинической больницы № 20 г. Красноярск и токсикологического отделения Городской клинической больницы № 6 г. Красноярск нами было пролечено 98 больных с химическими ожогами пищевода II и III степени. Из них было 48 женщин и 50 мужчин в возрасте от 15 до 68 лет. По возрасту преобладали больные от 50 до 59 лет (23%), практически с равной частотой мужчины и женщины.

Наиболее часто агрессивной жидкостью являлась уксусная кислота (81 чел.), реже — каустическая сода (12 чел.), серная кислота (2 чел.), концентрированный раствор перманганата калия (1 чел.), нашатырный спирт (1 чел.) и 6% раствор перекиси водорода (1 чел.).

Всем больным проводилась общая инфузионная, гемостатическая (при необходимости), сосудистая, гормональная и антибактериальная терапия, а также применялись наркотические и ненаркотические анальгетики.

В зависимости от методов местного лечения, все больные были разделены на две группы, таким образом, чтобы в каждой группе примерно в равных долях были представлены больные со II и с III степенью химического ожога пищевода:

Основную (первую) группу составляли 65 больных, которым проводился местный трансмембранный раневой диализ с использованием реополиглокина, лидокаина и аскорбиновой кислоты.

Контрольную (вторую) группу составляли 33 больных, которым проводилось местное традиционное лечение, включающее пероральные приемы облепихового масла (по 1/2 ст. л. 3 раза в день за 30 мин. до еды), полоскание горла