

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ СОДЕРЖАНИЯ ЭТАНОЛАМИНА В КРОВИ И МОЧЕ ПРИ НЕФРОПАТИЯХ

Аделя Наилевна Максудова*

Казанский государственный медицинский университет

Реферат

Цель. Оценить значимость изменений содержания этаноламина в биологических жидкостях при диагностике нефропатий.

Методы. Обследованы 246 пациентов (56% мужчин, 44% женщин) в возрасте от 17 до 68 (41,1±13,1) лет и 75 здоровых человек (49% мужчин, 51% женщин) в возрасте от 16 до 72 (31,4±12,4) лет. Первую группу составили 55 пациентов с гипертонической болезнью, вторую – 47 пациентов с инсулиннезависимым сахарным диабетом в стадии компенсации, третью – 65 больных подагрой. В четвёртую группу были включены пациенты с вторичным (на фоне системной красной волчанки, 29 человек) и первичным хроническим гломерулонефритом. Были использованы непараметрические методы статистики: анализ различий между двумя группами проводили с помощью U-критерия Манна-Уитни, среди трёх и более групп применяли тест Крускалла-Уоллиса, для выявления зависимостей – корреляционный анализ по Спирмену.

Результаты. Содержание этаноламина в крови слабо коррелировало с возрастом, но только у больных подагрой ($r=-0,3$, $p=0,03$). Концентрация этаноламина в крови была статистически значимо ниже в первых трёх группах, в моче незначительно отличалась от контроля только у больных подагрой ($p=0,05$). Именно в первой, второй и третьей группах большинство больных имели высокий индекс массы тела, артериальную гипертензию и метаболические нарушения.

Выявлена обратная связь между содержанием этаноламина в крови и индексом массы тела ($r=-0,35$, $p=0,0001$), концентрацией холестерина в крови ($r=-0,27$, $p=0,02$), слабая положительная – с уровнем креатинина ($r=0,14$, $p=0,04$). При дисперсионном анализе выявлена отрицательная взаимосвязь между концентрацией этаноламина в крови и индексом массы тела (при $f=20,3$, $p<0,001$). Выявлены достоверные различия по уровню этаноламина в крови и моче при сравнении больных с артериальной гипертензией и без неё ($p=0,01$), а также при сравнении пациентов с дислипидемией и без неё ($p=0,02$).

Вывод. Снижение концентрации этаноламина в крови может быть предиктором гемодинамических нарушений в клубочках почек; содержание этаноламина в крови тесно взаимосвязано с артериальной гипертензией и ожирением, а в моче – не связано с заболеваниями клубочкового аппарата почки, но коррелирует с тяжестью канальцевых нарушений при подагре.

Ключевые слова: нефропатия, функциональные почечные пробы, этаноламин, семиология.

DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF ETHANOLAMINE CONTENT IN BLOOD AND URINE DURING NEPHROPATHIES A.N. Maksudova. Kazan State Medical University, Kazan, Russia. **Aim.** To assess the significance of changes in the content of ethanolamine in biological fluids in the diagnosis of nephropathies. **Methods.** Examined were 246 patients (56% men, 44% women) aged 17 to 68 (41.1±13.1) years and 75 healthy subjects (49% men, 51% women) aged between 16 and 72 (31.4±12.4) years. The first group consisted of 55 patients with essential hypertension, the second – 47 patients with insulin-dependent diabetes mellitus in the compensation stage, the third – 65 patients suffering from gout. The fourth group included patients with secondary (due to systemic lupus erythematosus – 29 people) and primary chronic glomerulonephritis. We used non-parametric statistical methods: analysis of the differences between the two groups was performed using U-criteria of Mann-Whitney, among three or more groups – the Kruskal-Wallis test; to identify the dependencies – Spearman correlation analysis was used. **Results.** The content of ethanolamine in the blood correlated poorly with the age, but only in patients with gout ($r=-0.3$, $p=0.03$). The concentration of ethanolamine in the blood was significantly lower in the first three groups, in urine was not significantly different from controls only in patients with gout ($p=0.05$). It is in the first, second and third groups that the majority of patients had a higher body mass index, arterial hypertension and metabolic disorders. There was an inverse relationship between the content of ethanolamine in the blood and the body mass index ($r=-0.35$, $p=0.0001$), the concentration of cholesterol in the blood ($r=-0.27$, $p=0.02$), weak positive – with creatinine levels ($r=0.14$, $p=0.04$). The ANOVA analysis revealed a negative relationship between the concentration of ethanolamine in the blood and body mass index (at $f=20.3$; $p<0.001$). Established were significant differences in terms of ethanolamine level in blood and urine when compared to patients with arterial hypertension and without it ($p=0.01$), as well as when comparing patients with and without dyslipidemia ($p=0.02$). **Conclusion.** The decrease in the concentration of ethanolamine in the blood may be a predictor of hemodynamic disturbances in the glomeruli of the kidneys; the content of ethanolamine in the blood is closely related with hypertension and obesity, and in the urine – is not associated with diseases of the diseases of the kidney glomerular apparatus, but correlates with the severity of tubular disorders in gout. **Keywords:** nephropathy, renal function tests, ethanolamine, semiology.

Этаноламин (ЭА) известен как необходимый предшественник фосфатидилсерина и фосфатидилхолина, которые в свою очередь служат компонентами клеточных

мембран млекопитающих и играют важную биологическую роль в межклеточном взаимодействии и клеточном синтезе [8]. В клинических исследованиях определение содержания ЭА в моче (ЭАм) часто используют для изучения тяжести различных неф-

Результаты обследования изучаемой (n=251) и контрольной (n=75) групп. U-тест

Показатели	Артериальная гипертензия	Сахарный диабет	Подагра	Нефрит (системная красная волчанка + хронический гломерулонефрит)	Контроль
Возраст, годы	42,6±37,5; 50**	50,2±8**	51±10,4**	32±12,6	31,3±12,4
Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин/1,73 м ²	81,7 (65,2; 98,2)**	85,4 (66,3; 103,4)*	96,7 (69,5; 136,5)***	83,4 (57,9; 104)**	97 (69,5; 136,6)
Содержание мочевой кислоты в крови, мкмоль/л	334 (258; 398)***	317 (244,5; 376)*	509 (414; 592)*** †††	313 (241,5; 281)**	266 (224; 330,4)
Клиренс мочевой кислоты, мл/мин/1,73 м ²	7,6 (5,1; 9,2)	10,8 (6,8; 16)	4,7 (3,4; 5,6)*** †††	9,17 (5,7; 10)	9,6 (6,5; 10,7)
Клиренс кальция, мл/мин/1,73 м ²	0,4 (0,1; 0,6)*	0,6 (0,4; 0,9)	0,4 (0,2; 0,7)	0,4 (0,2; 0,6)*	0,6 (0,3; 0,9)
Содержание аминного азота в моче, мг/сут	411,6 (224,6; 588)	355,6 (252; 560,8)	336,5 (280; 462)	235,2 (147; 336)*	328 (238; 488)
Концентрация аммиака в моче, мг/сут	613 (345; 763,3)	565,3 (436; 790)	654 (459; 904)	397,8 (280; 510)**	612 (440; 785)
Почечный клиренс фосфора, мл/мин/1,73 м ²	87 (7; 15,6)	15,7 (11,5; 19,8)*	17,2 (10,3; 24,4)***	8,6 (4,9; 14,5)	12,7 (10,2; 17)
Содержание этаноламина в крови, мг/л	24,6 (22; 28,7)***	24,5 (21; 27,4)***	27,5 (24,8; 29,2)†	26 (23; 33,5)	28,9 (26; 31,7)
Содержание этаноламина в моче, мг/сут	70 (44; 93)	89,3 (71,5; 103,7)	90,3 (60,1; 128,4)*	74,5 (37; 110)	69,9 (40; 96,6)
Индекс массы тела, кг/м ²	30 (25,8; 32,2)***	30,4 (27,7; 33,7)***	31,1 (28,4; 32,6)*** †††	23,2 (20,2; 25,7)†	21,8 (19,8; 23,8)
Холестерин, ммоль/л	5,8 (5,3; 6,26)	6 (5,2; 6,7)	5,4 (4,8; 5,8)	5,6 (4,7; 7)	≤5,2

Примечание. Сравнение с общей контрольной группой: *p <0,05, **p <0,01, ***p <0,001. Подагра – сравнение с контролем, сопоставимым по возрасту: †p <0,05, ††p <0,01, †††p <0,001.

ропатий, в частности дисметаболического характера, у детей [2]. Отмечены изменения количества ЭА в крови (ЭАкр) при патологии центральной нервной системы [3], печени, при этом диагностическое значение количества ЭАкр при заболеваниях почек остаётся неясным.

Целью исследования была оценка значимости изменений содержания ЭА при диагностике нефропатий.

Обследованы 246 пациентов (56% мужчин, 44% женщин) в возрасте от 17 до 68 (41,1±13,1) лет и 75 здоровых людей (49% мужчин, 51% женщин) в возрасте от 16 до 72 (31,4±12,4) лет. Первую группу составили 55 больных с гипертонической болезнью, вторую – 47 пациентов с инсулиннезависимым сахарным диабетом в стадии компенсации, третью – 65 больных подагрой. В четвертую группу были включены пациенты с вторичным (на фоне системной красной волчанки, 29 человек) и первичным хроническим гломерулонефритом. В исследование не включали больных с содержанием креа-

тинина более 114 мкмоль/л и уменьшением размера почек по результатам ультразвукового исследования; дополнительным критерием исключения из первой, второй и третьей групп было наличие мочевого синдрома.

Диагностику системной красной волчанки и подагры проводили с учётом критериев Американской ревматологической ассоциации, артериальной гипертензии (АГ) – по критериям Всероссийского научного общества кардиологов (2010), метаболического синдрома – по критериям Международной диабетической федерации (2005), ожирения – по индексу массы тела (ИМТ, материалы Всемирной Организации Здравоохранения, 1997).

Контрольную группу составили 75 практически здоровых человек, у которых отсутствовали клинико-лабораторные и анамнестические данные о наличии заболеваний почек, мочекаменной болезни, АГ, сахарного диабета, инфекций мочевых путей, обострения хронических заболеваний и острые заболевания.

Ввиду того, что группа больных подагрой значимо отличалась от контрольной по возрасту и полу, был проведён дополнительный математический анализ в подгруппах: из обеих групп исключили женщин, для уравнивания по возрасту — часть мужчин. Дополнительное сравнение, таким образом, было проведено между 46 мужчинами с подагрой (возраст $49,4 \pm 9,3$ лет) и 13 практически здоровыми добровольцами (возраст $43,1 \pm 14,5$ лет).

Всем пациентам и здоровым добровольцам проводили общее клиническое обследование, антропометрию, оценку показателей липидного обмена. Для определения нарушений парциальных функций почек определяли содержание в суточной моче и сыворотке крови мочевой кислоты (МК), кальция с последующим подсчётом их клиренса, а также суточную экскрецию аминного азота и аммиака (табл. 1). Так как у большинства больных были выявлены ожирение или сахарный диабет, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) определяли по формуле MDRD [7]. Состояние клеточных мембран почки оценивали по экскреции ЭА в суточной моче и концентрации ЭАкр (метод Г.Д. Барсеяна, 1965).

Статистический анализ проводили с использованием прикладного пакета программ «Statistica 6.1» для Windows. Так как значения большинства изучаемых параметров не отвечали нормальному распределению, были использованы непараметрические методы статистики: анализ различий между двумя группами проводили с помощью U-критерия Манна-Уитни, среди трёх и более групп применяли тест Крускалла-Уоллиса, для выявления зависимостей — корреляционный анализ по Спирмену. Результаты представлены в виде медианы и межквартильного интервала. Статистическую значимость констатировали при $p < 0,05$.

У 170 обследуемых отмечен синдром АГ: I степени — 36%, II степени — 42%, III степени — 22%. Только у 71 больного масса тела была нормальной, избыточная масса тела отмечена у 31% обследованных, ИМТ $30-39 \text{ кг/м}^2$ — в 27% случаев, у 13% пациентов ИМТ $\geq 40 \text{ кг/м}^2$. Метаболический синдром выявлен в 30% случаев, превышение нормального содержания холестерина и/или б-липопротеинов — в 51%.

Пациенты первой, второй и третьей групп были значимо старше, имели более высокий ИМТ, а также частоту АГ и мета-

болического синдрома. В четвёртой группе пациенты были в среднем младше контроля, реже имели АГ, сопоставимы с контролем по ИМТ. В группах выявлено статистически значимое отличие от контроля по содержанию МК в сыворотке крови и СКФ, однако у всех больных в первой, второй и третьей группах СКФ соответствовала возрастной норме. Не выявлено отличий по уровню аминного азота и аммиака в суточной моче во всех группах, при этом повышенный клиренс кальция у лиц первой, третьей и четвёртой групп, а также клиренс фосфора у больных в третьей и четвёртой группах предполагают наличие дисфункции проксимальных канальцев. Не обнаружено корреляции ЭАкр с показателями обмена МК и фосфора, общими показателями воспаления (скорость оседания эритроцитов, содержание С-реактивного белка). Примечательно, что количество ЭАкр слабо коррелировало с возрастом, но только у больных подагрой ($r = -0,3$, $p = 0,03$).

Содержание ЭАкр было статистически значимо ниже в первых трёх группах; его снижение у больных подагрой обнаружено именно при сравнении с группой, сопоставимой по возрасту; уровень ЭАм незначительно отличается от контроля только у больных подагрой ($p = 0,05$). Именно в первой, второй и третьей группах большинство больных имели высокий ИМТ, АГ, метаболические нарушения.

При анализе данных всех больных выявлена обратная связь между содержанием ЭАкр и ИМТ ($r = -0,35$, $p = 0,0001$), концентрацией холестерина в крови ($r = -0,27$, $p = 0,02$), слабая положительная — с уровнем креатинина ($r = 0,14$, $p = 0,04$). Так как присутствует явная гетерогенность показателей ИМТ, проводили дисперсионный анализ (ANOVA), который подтвердил отрицательную взаимосвязь ЭАкр и ИМТ (при $f = 20,3$, $p < 0,001$). Получены достоверные различия по уровню ЭАкр и ЭАм при сравнении больных с синдромом АГ и без неё ($p = 0,01$), при сравнении лиц с дислипидемией и без неё ($p = 0,02$); сравнение групп по наличию или отсутствию метаболического синдрома не обнаружило различий.

Для того чтобы оценить влияние клинических показателей на содержание ЭАкр, после post-hoc анализа был проведён ранговый суммарный тест Крускалла-Уоллиса (табл. 2). Полученные результаты подтверждают значимые различия в группах по уровню ЭАкр (рис. 1 и 2).

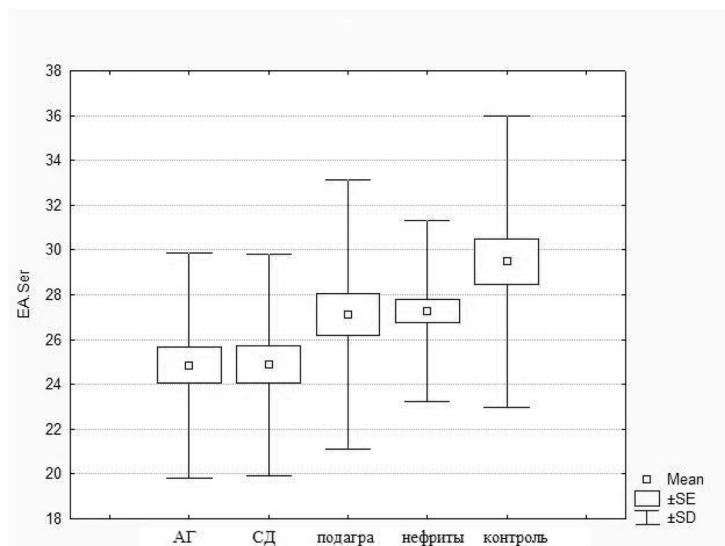


Рис. 1. Содержание этаноламина в крови в исследуемых клинических группах; АГ – артериальная гипертензия; СД – сахарный диабет.

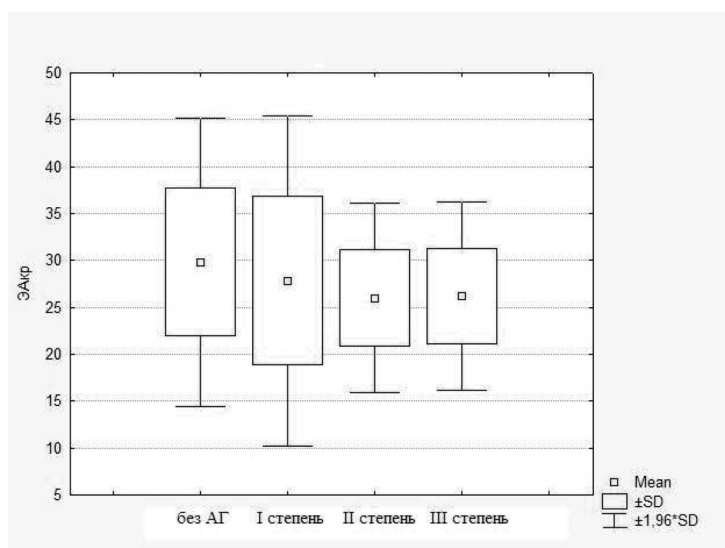


Рис. 2. Содержание этаноламина в крови у больных без артериальной гипертензии (АГ) и с различной её степенью в изучаемой группе.

Таблица 2
Сравнительный анализ клинических групп по содержанию этаноламина в крови

Сравниваемые группы	χ^2	df	p
Без АГ/АГ I/АГ II/АГ III степени	16,3	3	0,001
ГБ/СД/подагра/хронический гломерулонефрит/здоровые	46,7	5	0
Норма/I/II/III степень ожирения	10,8	3	0,01

Примечание: АГ – артериальная гипертензия; ГБ – гипертоническая болезнь; СД – сахарный диабет.

Анализ корреляции ЭАм с показателями парциальных функций почек указывает на статистически значимые положительные связи с суточным выделением кальция, МК, аминного азота, клиренсом МК, клиренсом креатинина ($r=0,19-0,21$, $p < 0,01$). Наиболее значима корреляция с суточным выделением ЭА и почечным клиренсом фосфора ($r=0,35$, $p=0,0006$), что подтверждает и пошаговая регрессия ($\beta=0,76$ при $p=0,01$). Не обнаружено различий в содержании ЭАм у людей с различным уровнем АГ и ожирения.

Учитывая, что группа лиц с нефритом

была неоднородна, проводили анализ различий по количеству ЭАкр и ЭАм у больных с различной степенью протеинурии и разной стадией хронической болезни почек, значимых различий обнаружено не было. Однако сравнение лиц с нефротическим синдромом (n=21), нефритическим синдромом (n=8), латентной и гематурической формами (n=36) показало, что есть статистически значимые отличия в группе больных с нефротическим синдромом [ЭАкр 25,6 (23,3; 27,3) мг/л; $\chi^2=8,2$; df=3; p=0,04]. Дальнейшее попарное сравнение групп выявило снижение ЭАкр у больных с нефротической формой как по сравнению с нефритической (U-тест, p=0,04), так и с группой больных с изолированным мочевым синдромом (U-тест, p=0,04). Один из обязательных критериев нефротического синдрома — дислипидемия, ожидаемым было значимое отличие в группах по содержанию холестерина (p=0,01), при этом группы были сопоставимы по ИМТ.

Анализ взаимосвязей в контрольной группе выявил аналогичные корреляции ЭАм с показателями парциальных функций почек, ЭАкр с концентрацией креатинина и кальция в сыворотке крови. Корреляции между показателями ЭАкр и ЭАм в изучаемых группах не обнаружено.

Оценку ЭАм широко используют в научных исследованиях (реже на практике) как показатель нестабильности почечных цитомембран, прежде всего при заболеваниях, при которых первичным бывает поражение тубулоинтерстиция — при дисметаболических нефропатиях у детей [2], у них же при мочекаменной болезни и дисметаболическом пиелонефрите [2], у взрослых при хроническом пиелонефрите [1]. Проведённый анализ показывает, что степень этаноламинурии не меняется значимо у больных с первичным поражением клубочка, вне зависимости от тяжести и причины поражения, но связан с канальцевой дисфункцией. В изученных группах достоверные изменения количества ЭАм отмечены у лиц с подагрой. Принято считать, что при подагре основной патологический процесс происходит в тубулоинтерстиции, хотя поддерживать этот механизм могут как гиперурикемия с вторичным поражением канальцев, так и АГ [4]. Полученные результаты указывают на аналогичную дестабилизацию мембран клеток почечного эпителия при подагре.

Наоборот, у лиц с АГ, инсулиннезависимым сахарным диабетом, подагрой наблюдали значимое снижение concentra-

ции ЭАкр. Проведённый дисперсионный анализ подтверждает влияние ожирения и АГ; не обнаружено взаимосвязи с уровнем СКФ, тяжестью хронической болезни почек или канальцевого поражения. Сравнение больных с различными клиническими формами гломерулонефрита также указывает на отличия именно у больных с нефротическим синдромом, то есть по умолчанию имеющих нарушения липидного обмена.

Полученные данные позволяют предположить, что значимое отклонение концентрации ЭАкр может быть связано в большей мере не с активностью и тяжестью клубочкового поражения, а с гемодинамическими нарушениями в нём. Подобные данные были получены и другими авторами. Так, исследования на спонтанно гипертензивных мышах выявили значимое снижение фосфатидилэтаноламина и фосфатидилэтаноламина (ЭА — их предшественник) на фоне повышения количества фосфолипидов в целом [5]. Детальное исследование липидограммы 70 мужчин показало достоверное снижение концентрации свободного холестерина и определённых фракций фосфатидилэтаноламина и фосфатидилэтаноламина у лиц с АГ, что может быть связано с обменом арахидоновой кислоты и играть роль в патогенезе эссенциальной АГ [6]

ВЫВОДЫ

1. Снижение концентрации ЭАкр может быть предиктором гемодинамических нарушений в клубочке.
2. Содержание ЭАкр тесно взаимосвязано с АГ и ожирением, а также их тяжестью.
3. Изменения количества ЭАм не связаны с заболеваниями клубочкового аппарата почки, но коррелируют с тяжестью канальцевых нарушений при подагре.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Архипов Е.В., Сигитова О.Н.* Роль структурно-функциональной дестабилизации мембран нефроцитов в патогенезе прогрессирования пиелонефрита // *Клин. нефрол.* — 2010. — №6. — С. 73–76.
2. *Малкоц А.В., Гаврилова В.А.* Дисметаболические нефропатии у детей // *Леч. врач.* — 2001. — №6. — С. 32–36.
3. *Семёнов В.В., Пахалина И.А.* Влияние некоторых метаболитов на состояние прооксидантных систем // *Неврол. вестн.* — 2010. — №2. — С. 50–56.
4. *Халфина Т.Н., Максудова А.Н.* Клиническая взаимосвязь артериальной гипертензии и подагры // *Клин. нефрол.* — 2011. — №6. — С. 42–44.
5. *Chi Y., Gupta R.K.* Alterations in heart and kidney membrane phospholipids in hypertension as observed by 31P

nuclear magnetic resonance // *Lipids*. — 1998. — Vol. 33. — P. 1023–1030.

6. *Graessler J., Schwudke D., Schwarz P.E. et al.* Top-down lipidomics reveals ether lipid deficiency in blood plasma of hypertensive patients // *PLoS One*. — 2009. — Vol. 4. — P. 6261.

7. *Lesley A.S., Coresh J., Greene T., Levey A.S.* Assessing

kidney function — measured and estimated glomerular filtration rate // *N. Engl. J. Med.* — 2006. — Vol. 354. — P. 2473–2483.

8. *Vance J.E.* Molecular and cell biology of phosphatidylserine and phosphatidylethanolamine metabolism // *Prog. Nucleic. Acid Res. Mol. Biol.* — 2003. — Vol. 75. — P. 69–111.

УДК 616.381-002-031.81-089-089.48-072.2: 615.837.3

T31

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ САНАЦИЯ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С РАСПРОСТРАНЁННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

*Игорь Сергеевич Малков, Ерикен Калымгиреевич Салахов**

Казанская государственная медицинская академия

Реферат

Цель. Разработка методики программированной лапароскопической санации у больных с распространёнными формами перитонита с использованием энергии низкочастотного ультразвука.

Методы. Проведён анализ результатов лечения 211 больных с распространённым перитонитом, поступивших в хирургическое отделение Городской клинической больницы №7 с 2000 по 2010 гг. Основную группу составили 37 пациентов, которым были проведены лапароскопические санации с использованием низкочастотного ультразвука. В контрольную группу вошли 174 пациента, которым выполнена традиционная релапаротомия в связи с прогрессированием патологического процесса в брюшной полости.

Результаты. Предложенный способ лапароскопической санации позволил снизить летальность на 12% и развитие послеоперационных осложнений на 8% по сравнению с контрольной группой у больных с перитонитом II степени тяжести по Мангеймскому перитонеальному индексу.

Вывод. Разработанный способ программных видеолaparоскопических санаций брюшной полости с применением низкочастотного ультразвука у больных с распространённым перитонитом оказывает выраженные бактерицидный и бактериостатический эффекты.

Ключевые слова: распространённый перитонит, лапароскопическая санация, низкочастотный ультразвук.

LAPAROSCOPIC SANITATION OF THE ABDOMINAL CAVITY IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH GENERALIZED PERITONITIS *I.S. Malkov, E.K. Salakhov. Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia.* **Aim.** To develop a method of programmed laparoscopic sanitation in patients with generalized forms of peritonitis with the use of low-frequency ultrasound energy. **Methods.** Conducted was an analysis of results of treatment of 211 patients with generalized peritonitis admitted to the surgical department of the City Clinical Hospital №7 from 2000 to 2010. The main group comprised 37 patients in whom laparoscopic sanitation with the use of low-frequency ultrasound was performed. The control group included 174 patients who underwent conventional relaparotomy due to progression of the pathological process in the abdominal cavity. **Results.** The proposed method of laparoscopic sanitation helped to reduce mortality by 12%, and the development of postoperative complications by 8% compared with control group in patients of the II stage of severity of peritonitis according to the Mannheim peritoneal index. **Conclusion.** The developed method of programmed videolaparoscopic sanitations of the abdominal cavity with the use of low-frequency ultrasound in patients with generalized peritonitis has a pronounced bactericidal and bacteriostatic effect. **Keywords:** generalized peritonitis, laparoscopic sanitation, low-frequency ultrasound.

Лечение распространённого перитонита — одна из наиболее сложных задач хирургии [1, 5]. Несмотря на несомненный прогресс медицины, послеоперационная летальность при перитоните остаётся высокой [2, 3]. Немаловажную роль играют неадекватная санация гнойно-воспалительного очага в брюшной полости, прогрессирующий перитонит, а также позднее поступление больных в стационар [4, 6].

Санация брюшной полости при перитоните — важнейший этап оперативного вмешательства [1, 3, 5]. Особого внимания заслуживает внедрение видеолaparоскопии в практику лечения распространённых форм перитонита [4].

Большинство авторов применяют два варианта лапароскопической санации — механическое воздействие растворами с использованием промывных устройств и применение физических факторов (обработка ультразвуком, лазером), оказывающих бактерицидное и бактериостатическое действие [4]. Накопленный нами опыт проведения санационной лапароскопии позволил разработать показания к её использованию.

1. Распространённый гнойно-фибринозный перитонит в токсической и терминальной стадиях с клиническими проявлениями массивного полимикробного обсеменения.

2. Послеоперационный жёлчный перитонит в реактивной стадии.

3. Синдром неблагоприятного послеопе-

Адрес для переписки: eriken@yandex.ru