

## 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 ( $41,1 \pm 13,1$ ) лет и 75 здоровых человек (49% мужчин, 51% женщин) в возрасте от 16 до 72 ( $31,4 \pm 12,4$ ) 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 Крускала-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, semiология.

**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 ( $41.1 \pm 13.1$ ) years and 75 healthy subjects (49% men, 51% women) aged between 16 and 72 ( $31.4 \pm 12.4$ ) 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-

Таблица 1

## 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 <sup>2</sup>	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 <sup>2</sup>	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 <sup>2</sup>	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)
Почекный клиренс фосфора, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	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 <sup>2</sup>	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 четвёртую 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 критерии 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. Барсегяна, 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  $30-39 \text{ кг}/\text{м}^2$  – в 27% случаев, у 13% пациентов ИМТ  $\geq 40 \text{ кг}/\text{м}^2$ . Метаболический синдром выявлен в 30% случаев, превышение нормального содержания холестерина и/или β-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 существует 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).

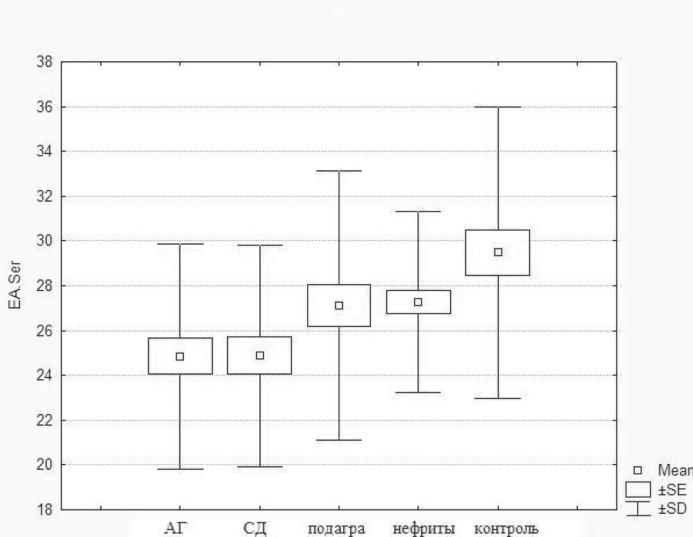


Рис. 1. Содержание этаноламина в крови в исследуемых клинических группах; АГ – артериальная гипертензия; СД – сахарный диабет.

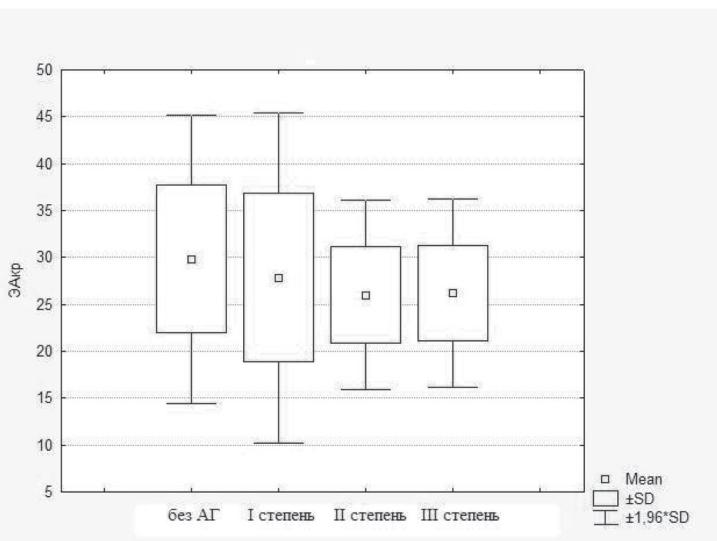


Рис. 2. Содержание этаноламина в крови у больных без артериальной гипертензии (АГ) и с различной её степенью в изучаемой группе.

Таблица 2

**Сравнительный анализ клинических групп по содержанию этаноламина в крови**

Сравниваемые группы	$\chi^2$	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 позитивные 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 тубулонтерстиция – при дисметаболических нефропатиях у детей [2], у них же при мочекаменной болезни и дисметаболическом пиелонефrite [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 тубулонтерстиции, 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 концентра-

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 фосфатидилэтанолсерина (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 фосфатидилэтанолсерина у лиц с АГ, что может быть связано с обменом арахидоновой кислоты и играть роль в патогенезе эссенциальной АГ [6].

## ВЫВОДЫ

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

## ЛИТЕРАТУРА

- Архипов Е.В., Сигитова О.Н. Роль структурно-функциональной дестабилизации мембран нефроцитов в патогенезе прогрессирования пиелонефрита // Клин. нефрол. – 2010. – №6. – С. 73–76.
- Малкоч А.В., Гаврилова В.А. Дисметаболические нефропатии у детей // Леч. врач. – 2001. – №6. – С. 32–36.
- Семёнов В.В., Пахалина И.А. Влияние некоторых метаболитов на состояние прооксидантных систем // Неврол. вестн. – 2010. – №2. – С. 50–56.
- Халфина Т.Н., Максудова А.Н. Клиническая взаимосвязь артериальной гипертензии и подагры // Клин. нефрол. – 2011. – №6. – С. 42–44.
- 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 616.381-002-031.81-089.48-072.2: 615.837.3

Т31

## 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 программируемой 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 перitoneальному индексу.

**Вывод.** Разработанный способ программных видеолапароскопических 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 видеолапароскопии 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-