

**ГОУ «ИНСТИТУТ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ В СФЕРЕ
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН»**

УДК 616.367-003.92-089-07

РАСУЛОВ

Назир Аминович

**ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РУБЦОВЫХ СТРИКТУР ЖЕЛЧНЫХ
ПРОТОКОВ**

(клинико-экспериментальное исследование)

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени

доктора медицинских наук

по специальности 14.01.17 – хирургия

Душанбе 2021

Работа выполнена на кафедре хирургии ГОУ «Институт последипломного образования медицинских кадров в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Научный консультант:

Курбонов Каримхон Муродович

- академик АМН РТ, заслуженный деятель науки и техники РТ, д.м.н., профессор, профессор кафедры хирургических болезней №1 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

Официальные оппоненты:

Белоконев Владимир Иванович - д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней №2 ФГБОУ «Самарский государственный медицинский университет»

Кадыров Давронжон Мухамеджанович - д.м.н., заведующий отделением хирургии желудочно-кишечного тракта ГУ «Институт гастроэнтерологии РТ»

Амонов Шухрат Шодиевич, д.м.н., сотрудник ГУ «Республиканский центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ и СЗН РТ
Оппонирующая организация: Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет)

Защита диссертации состоится «__» _____ 2021 г. в ____ часов на заседании диссертационного совета 6D.КOA-025 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино» (734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139, www.tajmedun.tj).

С диссертацией можно ознакомиться в научной библиотеке ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Автореферат разослан «__» _____ 2021 г.

**Ученый секретарь
диссертационного совета,
доктор медицинских наук**

Юнусов И.А.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность и востребованность проведения исследований по теме диссертации

В настоящее время наблюдается значительный рост количество оперативных вмешательств на органах гепатобилиарной зоны в частности при желчнокаменной болезни и её осложнений, а также патологии печени, желудка (Э.И. Гальперин 2008, F. Lirussi 1995, С.Р. Brandt 2001).

Необходимо отметить, что увеличение количества хирургических и видеолaparоскопических вмешательств при желчнокаменной болезни и её осложнений неминуемо привело к росту количества осложнений, среди которых ятрогенные повреждения внепеченочных желчных протоков являются наиболее частыми и трагичными для больного и хирурга. В 80-90% наблюдений ятрогенные повреждения связываются холецистэктомией и операциями на внепеченочных желчных протоках (Э.И. Гальперин и соавт 2011, А.Ю. Чевокин 2010, В.Ф. Хотинян 2008). Ежегодно количество таких осложнений увеличивается, при открытой традиционной холецистэктомии их частота составляет 0,1-0,5%, после лапароскопических холецистэктомии – 0,3-3%, а после резекции желудка – 0,14% (Э.И. Гальперин и соавт 2006, А.Ю. Чевокин 2011).

Интерес к этой проблеме обусловлен несколькими факторами: неуклонным ростом числа холецистэктомии, резекции желудка и печени, увеличение частоты ятрогенных повреждений желчных протоков в 3-6 раз, наличием пациентов рестриктурой желчных протоков вследствие развития рецидива после произведённой восстановительной или реконструктивной операции в 10-28% [К.М. Курбонов и соавт 2018, Н. Bismuth and E. Majno 2001).

Последствием ятрогенных повреждений желчных протоков в отдалённом в послеоперационном периоде является рубцовая стриктура (РС), а после реконструктивно – восстановительных операций у 20-30% пациентов наблюдаются стриктура билиодегистовного анастомоза (П.С. Ветшев 2006, Т.Г. Дюжева 2008). Летальность от различных осложнений при операциях по поводу РС доходит до 41% (Ю.В. Хоронько 2015). РС желчных протоков в 1,5 до 33,3% случаев развиваются, после эндоскопической папилосфинктеротомии, что требует также дальнейшего и всестороннего изучения.

Основной и главной задачей в лечении РС желчных протоков являются полноценная декомпрессия билиарной системы, по возможности восстановления нормальной анатомии желчных протоков, профилактика вторичного поражения печени, за счёт билиарной гипертензии, холангита, конкрементов образования и прежде всего предупреждение рестенозов (С.Ф. Багненко 2008, О.Д. Олисов 2006).

Необходимо отметить, что несмотря на наличие многочисленных работ, посвященных, хирургическому лечению РС желчных протоков основными вопросами для обсуждения являются: выбор оптимального метода реконструкции билиарного дерева, показания к каркасному дренированию БДА и её длительность, факторы прогноза в ближайшим и отдалённом после операционном периоде, место малоинвазивных эндоскопических методов в лечении данной категории больных.

Для достижения успехов в будущем необходимо углубленное и всестороннее изучения патогенетических механизмов развития РС желчных протоков. Необходимо глубокое изучение качественного и количественного соотношения уровня коллагена – фибриллярного белка соединительной ткани обладающего свойством стимулировать фибрилл образования и регенерацию при повреждениях желчных протоков, а также влияние показателей общей и местной антиоксидантной защиты и уровня цитокинов при повреждениях желчных протоков.

Степень изученности научной задачи. Недостаточно освещены показания и противопоказания к тому или иному методу хирургической коррекции РС желчных протоков и вопросы профилактики и лечения осложнений реконструктивно – восстановительных операций. Сложнейшие в техническом исполнении оперативные вмешательства, по устранению РС желчных протоков, должны выполняться только специализированных гепатобилиарных центрах, так как после операции хирургом, не имеющим достаточного опыта в билиарной хирургии смертность достигает до 30%.

Важное значение в профилактике повреждений желчных протоков и развития РС имеет методика визуализации желчных протоков во время операции, а также применение методов стимуляции заживления ран желчного протока путём подавления окислительного стресса и цитокинотерапии. В этом отношении заслуживает особого внимания применение серотонина, как природного антиоксиданта ускоряющего и усиливающего регенеративные процессы (О.Э. Луцевич и соавт 2006, М.П. Толстых и соавт 2007).

Приведенные данные свидетельствуют о высокой актуальности проблемы и необходимости исследований, направленных на изучение патогенеза РС желчных протоков, профилактику повреждений желчных протоков, а также разработку современных методов оперативного лечения, позволяющих избежать развития или рецидива РС.

Теоретические и методологические основы исследования. Разработка и усовершенствование новых методов хирургического лечения желчнокаменной болезни и её осложнений существенным образом позволят снизить частоту интра- и послеоперационных осложнений, а тем самым, и риск возникновения рубцовых стриктур желчных протоков.

Общая характеристика работы

Цель исследования – улучшение непосредственных и отдалённых результатов хирургического лечения рубцовых стриктур желчных протоков, билиодегистивных анастомозов и рестриктур большого дуоденального сосочка путём разработки патогентически обоснованных методов профилактики и комплексного лечения.

Объект исследования. Для понимания причин развития рубцовых стриктур желчных протоков и способов их хирургического лечения было проведено комплексное исследование среди 280 пациентов с рубцовыми стриктурами желчных протоков, сформированными билиодигестивными анастомозами и рестенозом большого сосочка двенадцатиперстной кишки.

Предмет исследования. Предметом исследования было изучение непосредственных и отдалённых результатов хирургического лечения рубцовых стриктур желчных протоков, билиодегистивных анастомозов и рестриктур большого дуоденального сосочка.

Задачи исследования:

1. Определить причины и факторы риска развития рубцовых стриктур желчных протоков, билиодигестивных анастомозов и рестриктур большого дуоденального сосочка.
2. Изучить современные возможности диагностики рубцовых стриктур желчных протоков, билиодигестивных анастомозов и большого дуоденального сосочка и на основании этого разработать диагностический алгоритм.
3. В эксперименте (на кроликах, крысах) и в клинике изучить морфофункциональные и биохимические изменения в печени и в зоне рубцового сужения желчных протоков путём исследования количественного и качественного соотношения содержания продуктов перекисного окисления липидов, цитокинов и маркеров эндотелиальной дисфункции.

4. Разработать объективные критерии дифференцированной хирургической тактики при рубцовых стриктурах желчных протоков, билиодигестивных анастомозов и рестриктур большого дуоденального сосочка.

5. Выявить факторы, влияющие на развитие специфических послеоперационных осложнений при хирургическом лечении рубцовых стриктур желчных протоков, билиодигестивных анастомозов и рестриктур большого дуоденального сосочка.

6. Разработать и усовершенствовать новые способы профилактики и лечения ятрогенных повреждений желчных протоков при желчнокаменной болезни, патологии печени и желудка.

7. Провести сравнительный анализ результатов дифференцированной хирургической тактики с применением разработанных методов коррекции рубцовых стриктур желчных протоков, билиодигестивных анастомозов и рестриктур большого дуоденального сосочка.

Методы исследования. В работе проводилось обследование 280 пациентов с рубцовыми стриктурами желчных протоков, сформированными билиодигестивными анастомозами и ретеннозом большого сосочка двенадцатиперстной кишки. Для диагностики и выбора методов лечения РСЖП, сформированных билиодигестивных анастомозов и рестриктур БС ДПК проводилось исследование показателей клинико-лабораторных и биохимических анализов крови, мочи. У наблюдаемых пациентов выполнялись эндоскопические исследования, УЗИ с дуплексным сканированием сосудов, морфологические исследования биоптатов желчных протоков рубцовых тканей, а также печени и слизистой тонкой кишки, также с лечебной целью применялась и эндовидеолапароскопия.

Область исследования. Соответствует паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.17 – Хирургия.

Этапы исследования. Написание диссертации проводилось поэтапно. Первым этапом нами была изучена литература по данной проблематике. Затем была сформирована тема и цель диссертации. Были выявлены основные причины развития рубцовых стриктур желчных протоков, изучен их пусковой механизм развития, проведена оценка применения различной хирургической тактики при рубцовых стриктурах желчных протоков, сформированных билиодигестивных анастомозов.

Основная информационная и исследовательская база. В работе была изучена информация (диссертации, защищенные в Республике Таджикистан, научные статьи журналов, конференций, симпозиумов) о проблеме хирургического лечения рубцовых стриктур желчных протоков, билиодигестивных анастомозов и рестриктур большого дуоденального сосочка. Исследования проводились на базе ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан» и ЦНИЛ ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

Достоверность результатов диссертации. Подтверждается достоверностью данных, достаточным объемом материалов исследования, статистической обработкой результатов исследований и публикациями. Выводы и рекомендации основаны на научном анализе результатов исследования.

Научная новизна. Определены предикторы развития рубцовых стриктур желчных протоков и сформированных билиодигестивных анастомозов. Установлены причины возникновения рестриktуры желчных протоков и большого дуоденального сосочка. В эксперименте и в клинике установлено, что одной из причин развития рубцового сужения желчных протоков является негативное влияние «оксидантного стресса» на синтез

«коллагена» и соединительной ткани. Впервые доказано, что по мере увеличения длительности заболевания прогрессирующей степени выраженности рубцовых стриктур желчных протоков и ранее сформированных билиодигестивных анастомозов в печени наблюдаются значительные нарушения кровообращения с морфологическими изменениями характерные для билиарного цирроза печени. На основании ретроспективного анализа результатов повторных оперативных вмешательств по поводу рубцовых стриктур желчных протоков и ранее сформированных билиодигестивных анастомозов, а также рестеноза большого дуоденального сосочка выявлены предикторы рестриктуры в отдалённом послеоперационном периоде. Доказано эффективность магнитно – резонансной панкреатохолангиографии и показателей уровня цитокинов и СРБ в диагностике степени тяжести рубцовых стриктур желчных протоков и билиодигестивных анастомозов. Установлено что чрезкожные – чрезпеченочные эхоконтролируемые вмешательства при высоких рубцовых стриктурах желчных протоков сопровождающийся механической желтухой и гнойным холангитом являются высокоэффективными методами подготовки больных к реконструктивным оперативным вмешательствам.

Предложены критерии степени тяжести рестеноза большого дуоденального сосочка и причины её возникновения доказана. Необходимость иссечения рубцовых тканей стриктуры в пределах здоровых тканей как источника «окислительного стресса» и «аутоагрессии» и рецидивов развития рубцовых поражений. Разработаны принципы оперативного лечения РС желчных протоков и билиодигестивных анастомозов: иссечение стриктуры в пределах здоровых тканей с использованием современных шовных материалов, а также проведение местной лазеротерапии, антиоксидантной и цитокинотерапии.

Для лечения повреждений желчных протоков и рубцовых стриктур разработаны новые способы профилактики и лечения рестриктур гепатикоюноанастомоза (**Патент РТ № 645 от 06.12.2014; Патент РТ № 646 от 06.12.2014**). Разработан способ уменьшения частоты повторных операций при стриктурах гепатикоюноанастомоза (**Патент РТ № 718 от 19.03.2015; Патент РТ № 719 от 19.03.2015**). способ хирургической профилактики и лечения стриктур желчных протоков при ятрогенных повреждениях (**Патент РТ № 717 от 19.03.2015**). Разработана дифференцированная хирургическая тактика при РС желчных протоков и сформированных билиодигестивных анастомозов. Определены объективные критерии показаний и противопоказаний к применению каркасных и без каркасных методик формирования билиодигестивных анастомозов и резекции печени. Обоснованы показания к выполнению декомпрессивных эндоскопических вмешательств у больных РС желчных протоков и билиодигестивных анастомозов осложненной механической желтухой. Впервые дана оценка и сформированы показания к трансплантации печени в лечении посттравматических стриктур желчных протоков.

Разработаны эффективные методы профилактики травм желчных протоков при выполнении лапароскопической холецистэктомии и реконструктивно – восстановительных операций (**Рац. удост. №000147 от 30.12.2016**).

Теоретическая значимость исследования. Заключается в том, что теоретические, методологические положения, выводы и рекомендации, представленные в диссертации, могут быть использованы в учебном процессе медицинских ВУЗов.

Практическая значимость. Выявлены предикторы риска возникновения повреждения желчных протоков и рубцовых стриктур. Разработан порядок и последовательность выполнения диагностических исследований при рубцовых стриктурах желчных протоков и

ранее сформированных билиодигестивных анастомозов. Разработаны практические рекомендации по профилактике повреждения желчных протоков при выполнении холецистэктомии. Для клинической практики выявлены наиболее важные причины рестеноза большого дуоденального сосочка. Обозначены условия выполнения реконструктивных операций при рубцовых сужениях желчных протоков и билиодигестивных анастомозов.

Основные положения, выносимые на защиту

1 Факторами способствующими развитию рубцовых стриктур желчных протоков и билиодигестивных анастомозов после первичных восстановительных и реконструктивных вмешательств являются тяжелые осложнения после первичных вмешательств, нарушение кровообращения внепеченочных желчных протоков, несоответствие диаметров анастомозируемых участков протоков, натяжение анастомозируемых участков желчных протоков, а также большое количество операций на желчных протоках, длительный период инфекции (холангит, наружные желчные свищи), на фоне несвоевременной коррекции холестаза, отсутствие опыта реконструктивной желчной хирургии.

2 Алгоритм диагностики рубцовых стриктур желчных протоков, билиодигестивных анастомозов и большого дуоденального сосочка включает лабораторные и клинические и инструментальные исследования (УЗИ, ЭГДС, КТ, МРТ, ЭРХПГ, ЧЧХГ)

3 При рубцовых стриктурах желчных протоков, сформированных билиодигестивных анастомозов и рестеноза большого дуоденального сосочка осложненной механической желтухой минимально инвазивные вмешательства являются эффективными способами предоперационной билиарной декомпрессии и подготовительным этапом к реконструктивной операции.

4 В патогенезе рубцовых стриктур желчных протоков наряду с повреждающим действием желчи, инфекции и нарушения кровообращения ведущее место занимает «оксидантный стресс» и показатели цитокинов.

5 В зависимости от степени выраженности стриктуры ЖП продолжительности заболевания характера осложнений в печени наблюдаются глубокие морфофункциональные и биохимические изменения характерны для билиарного цирроза печени.

6 Объем и способ наиболее патогенетически обоснованного метода хирургического вмешательства при рубцовых стриктурах желчных протоков, билиодигестивных анастомозов и рестеноза большого дуоденального сосочка зависят от характера и количества, перенесенных первичных операций, состояния стенок желчного протока, протяженности и локализации стриктуры, а также функционального состояния печени, давности дооперационной желтухи и холангита.

7 Операцией выбора при рубцовых стриктурах желчных протоков и билиодигестивных анастомозов являются реконструктивные вмешательства с применением прецизионной техники. Каркасное дренирование гепатикоеноанастомоза производят при незначительном диаметре желчных протоков и кишки, наличии холангита, а также невозможности иссечения рубцов в долевым и субдолевым протокам.

8 При изолированных стриктурах долевым протокам осложненным абсцедирующим холангитом на стороне поражения, а также отсутствии условий для формирования билиодигестивного анастомоза показана резекция печени, а при наличии билиарного цирроза печени и портальной гипертензии – трансплантация печени.

9 Разработанные и усовершенствованные способы формирования У-образных билиодигестивных анастомозов, а также методов профилактики повреждения желчных

протоков, местного лечения повреждений желчных протоков с применением серотонин адипината и тивортина позволяют уменьшить частоту рубцовых стриктур и рестенозов желчных протоков и билиодигестивных анастомозов.

10 Предикторами риска развития специфических послеоперационных осложнений и рестриктур желчных протоков, билиодигестивных анастомозов являются: тяжесть повреждения желчных протоков, многократные и неэффективные реконструкции желчных протоков, длительно существующее на до операционном периоде обтурационной желтухи, холангита, цирроза печени и локальных специфических осложнений (билома, подпеченочный абсцесс).

Личный вклад диссертанта. Автором самостоятельно выбрана тема работы, разработана программа и проведено планирование, осуществлена организация исследования по всем разделам диссертации. Диссертант является основным участником экспериментальных и клинических исследований. Автором лично выполнены большинство сложных операций. Самостоятельно изучена и представлена литература по теме работы и проанализировано большое количество клинических наблюдений. Отдельные исследования (биохимические, инструментальные) проводились совместно со специалистами соответствующего профиля. Автор выражает всем глубокую благодарность. Не менее, 85% составляет доля участие автора в накоплении материала, а анализ и обобщение материала полностью выполнено лично автором.

Апробация работы и информация о результатах их применения. Диссертация выполнена в соответствии с планом научно – исследовательской работы ГОУ ИПО в сфере здравоохранения МЗ РТ и ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Основные разделы диссертационной работы доложены и обсуждены на XX – Конгрессе гепатохирургов стран СНГ (Донецк, 2013), XVII Съезде Российского общества эндоскопических хирургов (Москва, 2014), XXI – международным конгрессе ассоциации гепатопанкреатобилиарной хирургии стран СНГ (Пермь, 2014), ежегодной XXI научно-практической конференции «Формирование здоровья населения: международный и национальный опыт» ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», посвященной году семьи (Душанбе, 2016), XXIII Международном конгрессе Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ «Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии» (Минск, 2016), Национальном хирургическом конгрессе совместно с XX- Съездом РОЭХ (Москва, 2017), на заседании межкафедральной комиссии по хирургическим дисциплинам ГОУ ИПО в СЗ РТ (Душанбе, 2018г.).

Публикации результатов диссертации. По теме диссертации опубликовано 55 научных труда, из них 15 публикаций в журналах, рекомендуемых ВАК при Президенте РТ. По теме диссертации получено 5 патентов РТ, 6 удостоверений на рационализаторское предложение. Издано 1 методическое пособие, 2 методических рекомендаций и 1 монография.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 310 страницах компьютерного текста и состоит из 7 глав, включающих введения, обзора литературы, материал и методы исследования и 5 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы. Работа иллюстрирована 59 таблицами и 98 рисунками. Библиографический указатель содержит 180 работ на русском языке и 116 работа зарубежных авторов.

Содержание работы

Материал и методы исследования

В основу настоящей работы включены результаты комплексного обследования и лечения 280 пациентов с РСЖП, сформированных билиодигестивных анастомозов и рестеноза БС ДПК, которые находились на лечение в клинике кафедры хирургии ГОУ ИПО в сфере здравоохранения МЗ и СЗН РТ и кафедра хирургических болезней №1 ТГМУ имени Абуали ибни Сино на базе ГКБ СМП (главный врач – д.м.н., профессор Абдуллоев Дж.А.) за последние 20 лет поступившие в клинику из всех регионов и городов РТ. Кроме этого в анализируемый клинический материал были включены 150 пациентов с хирургической патологией желчевыводящих путей, а также 10 пациентов с «свежими» повреждениями желчных протоков для профилактики и лечения которых применялись разработанные и усовершенствованные методики. Всего под наблюдением находились 440 пациентов. Ведущими этиологическими факторами в образования РСЖП, сформированных билиодигестивных анастомозов, а также рестенозов (рестриктур) БС ДПК являются травматические повреждения желчных протоков во-время операции. (Табл. 1). Так посттравматические РСЖП и сформированных билиодигестивных анастомозов имело место у 142 (50,7%) пациентов основной (n=92) и контрольной (n=50) группы. Столь большой удельный вес РСЖП травматического генеза обусловлен широкомасштабным, по всей Республике внедрением видеолaparоскопических технологий, особенно на этапе освоения техники.

Таблица 1. - Этиологические факторы возникновения РСЖП, сформированных билиодигестивных анастомозов и рестриктур БДС (n=280)

Этиологический фактор	Количество больных		
	Основная группа (n=170)	Контрольная группа (n=110)	Всего
Травма желчных протоков вовремя операции на желчных протоков, желудке и печени	92	50	142
Врожденные аномалии желчных протоков	11	5	16
Воспалительные заболевания желчных протоков и соседних органов	2	-	2
Оперативные вмешательства на большом сосочке двенадцатиперстной кишки: Постэндоскопическая стриктура; После традиционных оперативных вмешательств	65	24	89
	-	31	31
Всего	170	110	280

Изучение характера и структуры перенесенных повреждений желчных протоков показало, что причиной возникновения РСЖП является разнообразные травмы желчных протоков (Табл. 2).

Таблица 2. - Характер перенесенных травматических повреждений желчных протоков у больных с РСЖП (n=142)

Характер повреждений	Количество	%
Механическое повреждение желчных протоков	96	67,6
Электрические повреждения желчных протоков	19	13,3
Комбинированные травмы желчных протоков	15	10,5
Перевязка и клипирование желчных протоков	12	8,4
Всего	142	100

Как видно из представленной таблицы в 96 (67,6%) наблюдениях причиной РСЖП являлось перенесенные механические (пересечение, повреждения) желчных протоков, в 19 (13,3%) – электротравма желчных путей, в – 15 (10,5%) комбинированные повреждения желчных протоков и сосудов и в – 12 (8,4%) клипирование (n=8) и перевязка (n=4) желчных протоков с развитием механической желтухи и желчной гипертензии.

Врожденные аномалии желчных протоков являлись причиной РСЖП в 16 (5,7%) наблюдениях у пациентов основной (n=11) и контрольной (n=5) группы.

По характеру патологии желчных протоков в 10 наблюдениях имело место болезнь Кароли, а в 6 киста гепатикохоледоха в 4 случаях у пациентов основной группы и в 2 – контрольной. Воспалительные заболевания желчных протоков – склерозирующий холангит имело место у 2 больных основной группы. Наличие болезнь Кароли у пациентов основной группы было у 7 пациентов и контрольной группы у – 3. Большую группу составили 120 пациентов с рестриктурой БС ДПК, среди них больных основной группы было 65 (23,2%), контрольной группы 55 (19,6%). В 89 (31,8%) наблюдениях рестриктуры БС ДПК возникли после эндоскопических транспапиллярных вмешательств у пациентов основной (n=65) и контрольной групп (n=24) и в 31 (11%) наблюдениях у больных контрольной группы после традиционных открытых трансдуоденальных вмешательств. Всех пациентов (n=280) с РСЖП разделили на 2 группы. В первую основную группу были включены 170 (60,7%) пациентов для диагностики и лечения которых применялась индивидуально – активная хирургическая тактика с применением современных технологий, разработанных и усовершенствованных методик. Во-вторую контрольную группу были включены – 110 (39,3%) больных для диагностики и лечения которых использовались общепринятая хирургическая тактика и методики. Наблюдавшиеся в клинике больные поступали в клинику из всех регионов и городов РТ и были в трудоспособном возрасте. Так в основной (n=42) и контрольной группе (n=34) 76 (27,1%) пациентов были в возрасте до 35 лет, а в возрасте от 35 до 60 больных основной группы было 95 (33,9%) пациентов в контрольной 55 (19,7%). Больных старше 61 года было 54 (19,2%) при этом пациентов основной группы - 33 (11,8%), контрольной - 21 (7,5%). Таким образом, основной контингент больных с РСЖП были в наиболее трудоспособном возрасте. В клинике использовали усовершенствованную клиническую классификацию РСЖП и сформированных билиодигестивных анастомозов на основе классификации В.М. Ситенко и А.И. Нечая (1972), а также Н. Bismuth и Э.И. Гальперина. В предложенную классификацию были введены стриктуры желчных протоков, которые были обусловлены электрическими повреждениями, комбинированными травмами желчных протоков включающие повреждения желчных протоков и артерий. Ведущими этиологическими факторами в образования РСЖП, сформированных билиодигестивных анастомозов, а также рестенозов (рестриктур) БС ДПК являются травматические повреждения желчных протоков во-время операции. (Табл. 3).

Таблица 3. - Этиологические факторы возникновения РСЖП, сформированных билиодигестивных анастомозов и рестриктур БДС (n=280)

Этиологический фактор	Количество больных		
	Основная группа (n=170)	Контрольная группа (n=110)	Всего
Травма желчных протоков вовремя операции на желчных протоках, желудке и печени	92	50	142
Врожденные аномалии желчных протоков	11	5	16
Воспалительные заболевания желчных протоков и соседних органов	2	-	2
Оперативные вмешательства на большом сосочке двенадцатиперстной кишки: Постэндоскопическая стриктура; После традиционных оперативных вмешательств	65	24	89
	-	31	31
Всего	170	110	280

Так посттравматические РСЖП и сформированных билиодигестивных анастомозов имело место у 142 (50,7%) пациентов основной (n=92) и контрольной (n=50) группы. Столь большой удельный вес РСЖП травматического генеза обусловлен широкомасштабным, по всей Республике внедрением видеолапароскопических технологий, особенно на этапе освоения техники. Изучение характера и структуры перенесенных повреждений желчных протоков показало, что причиной возникновения РСЖП является разнообразные травмы желчных протоков. РС ЖП послеоперационные РСЖП, сформированных билиодигестивных анастомозов и рестриктур БС ДПК возникли после самых разнообразных оперативных вмешательств выполненных при патологии желчных путей, печени и желудка. Так в 73 (26%) наблюдениях оперативные вмешательства в основной (n=52) и контрольной (n=21) группах выполнялось по поводу желчнокаменной болезни, в 55 (19,6%) – при остром калькулезном холецистите и механической желтухе у пациентов основной (n=29) и контрольной (n=26) группы. Холедохолитиаз с стенозом БС ДПК было показанием к оперативному лечению у 120 (42,9%) пациентов основной (n=65) и контрольной (n=55) группы. В 12 наблюдениях после операции на печени по поводу эхинококкоза в послеоперационном периоде возникли РСЖП, причиной которых в 5 случаях являлось рубцовое сужение желчных протоков, а 6 интраоперационные повреждения. В 11 наблюдениях больные основной (n=7) и контрольной (n=4) группы были оперированы по поводу болезни Кароли (n=7) и кисты холедоха (n=4). Лишь 2 пациентов основной группы оперированы по поводу склерозирующего холангита. Необходимо отметить, что на развитие РСЖП, сформированных билиодигестивных

анастомозов и рестриктур БС ДПК непосредственное влияние оказывало характер и объём перенесших операций, которые были выполнены у 267 (95,4%) пациентов из 280. Лишь у – 13 (4,6%) больных первичные операции были выполнены по поводу врожденных патологий желчных протоков. В – 70 (26,7%) наблюдениях выполнялась холецистэктомия традиционным (n=38) и видеолaparоскопическим методом (n=32). В 55 (21%) случаях производилось холецистэктомия с дренированием желчного дерева, а в 120 (45,8%) оперативные вмешательства на желчных путях сочетались с эндоскопическими вмешательствами (n=65) и трансдуоденальной папиллосфинктеротомией (n=55). В 11 наблюдениях (4,2%) пациентам выполнялось различные варианты эхинококкэктомии (n=6) и резекции печени (n=5), а в ещё 6 (2,3%) случаях резекция желудка по Гофмейстеру – Финстереру. До поступления в клинику пациенты с РСЖП, сформированных билиодигестивных анастомозов и рестриктурой БС ДПК из 262 пациентов 205 (78,2%) перенесли от 3 до 6 операций по поводу травмы гепатикохоледоха в других лечебных учреждениях РТ. У пациентов основной группы (n=158) выполнялись реконструктивно – восстановительные вмешательства в 111 (85,0%) наблюдениях основной группы, а у пациентов контрольной группы (n=104) в – 84 (32,0%) случаях. Реконструктивные оперативные вмешательства осложнялись стриктурой билиодигестивного анастомоза в 24 (14,9%) наблюдениях в основной группе и в 12 (11,3%) – контрольной и всего 36 наблюдениях. При анализе клинического материала 280 пациентов с рубцовыми стриктурами желчных протоков, сформированных билиодигестивных анастомозов выявлено следующие виды рубцовых стриктур. Анализ показало, что в 106 (37,9%) случаях из 280 отмечалось наличие посттравматических рубцовых стриктур желчных протоков основной (n=68) и контрольной групп (n=38). Наличие стриктуры сформированных билиодигестивных анастомозов имело место у 36 (12,8%) пациентов основной (n=24) и контрольной (n=12) группы. Большую группу составили 120 (42,9%) больных с рестриктурой БС ДПК основной (n=65) и контрольной (n=55) групп. Небольшую группу 18 (6,4%) составили пациенты с врождённой аномалией желчных протоков и воспалительными заболеваниями основной (n=13) и контрольной группы (n=5). Необходимо отметить, что у пациентов с посттравматическими стриктурами желчных протоков (n=106) и сформированных билиодигестивных анастомозов (n=36) в раннем послеоперационном периоде после выполнения восстановительных и реконструктивных вмешательств в 87 (62,1%) наблюдениях отмечались различные осложнения. Развитие тяжелых послеоперационных осложнений имело место в 87 (62,1%) наблюдениях в виде: послеоперационного желчеистечения (n=28), желчного перитонита (n=8), несостоятельности швов сформированных билиодигестивных анастомозов (n=10), нарушения кровообращения внепеченочных желчных протоков (n=9), выраженного несоответствия диаметров анастомозируемых участков желчных протоков (n=10), натяжения анастомозируемых участков (n=12). В 12 (13,7%) наблюдениях причину возникновения РС ЖП установить не удалось. Больные с посттравматическими РС ЖП и билиодигестивных анастомозов были распределены согласно классификации (Табл 4) Э.И. Гальперина и Н. Bismuth по уровню расположения рубцовых стриктур (n=142).

У пациентов основной группы преобладали высокие стриктуры (n=34) 37%, что было обусловлена в 32 наблюдениях повреждением желчных протоков во-время видеолaparоскопической холецистэктомии в процессе освоение методики. В контрольной группе высокие РС ЖП имело место в 23 (46%) наблюдениях. Анализ показал, что имеется

прямая зависимость уровня рубцовой стриктуры желчных протоков и уровня повреждения желчевыводящих протоков от способа хирургического вмешательства.

Таблица 4. - Распределение больных с посттравматическими РС ЖП и билиодигестивных анастомозов согласно классификации Э.И. Гальперина и Н. Bismuth (n=142)

Уровень стриктуры	по Э.И. Гальперин				по Н. Bismuth			
	О	К	Всего	%	О	К	Всего	%
Тип «+2»	16	7	23	16,2	20	12	32	22,5
Тип «+1»	20	10	30	21,1	26	18	44	31
Тип О	12	10	19	13,4	-	-	-	-
Тип «-1»	12	8	20	14,1	16	6	22	15,5
Тип «-2»	18	7	28	19,7	14	6	20	14
Тип «-3»	14	8	22	15,5	16	8	24	17
Всего	92	50	142	100	92	50	142	100

Нами установлено, что при традиционной холецистэктомии и оперативных вмешательствах на желчных путях наиболее часто возникают «низкие» повреждения гепатикохоледоха (n=19). Выполнение видеолaparоскопической холецистэктомии сопровождаются достоверным (p< 0,005) увеличением числа «высоких» повреждений (n=32). Полагаем, что главными причинами повреждения желчных протоков и развития РСЖП являются, прежде всего технические ошибки хирурга во время операции, грубые манипуляции в зоне гепатодуоденальной связки, а также поспешность при выполнении определенных этапов хирургического вмешательства. Особую группу среди наблюдаемых больных составили пациенты с стриктурами сформированных билиодигестивных анастомозов и рестриктур большого сосочка двенадцатиперстной кишки.

Детализация характера рубцовых стриктур сформированных билиодигестивных анастомозов и рестриктур БС ДПК показал, что в 24 (15,4%) наблюдениях имело место рубцовое сужение гепатикоюноанастомозов у пациентов с основной (n=18) и контрольной (n=6) групп. В 6 наблюдениях отмечали осложнения со стороны сформированных холедоходуоденоанастомоза и в 3 наличие синдрома недренируемой доли печени. Большую группу пациентов – 120 (76,9%) составили больные с рестенозом БС ДПК. Изучение влияния размера соустья после ЭПСТ и трансдуоденальной папилосфинктеротомии в сроки до 3 лет показало, что с течением времени происходит уменьшение размеров сформированных соустьев в 86 (71,6%) наблюдений рестриктур БС. Исследование показало, что чем меньше длина разреза на БС ДПК тем, чаще в зависимости от сроков наблюдения развивается рестриктур БС ДПК. Проведено также анализ частоты развития рестриктур БС ДПК после эндоскопических и традиционных вмешательств в зависимости от наличия дооперационного папиллостеноза. Наряду с папиллостенозом с неадекватным папиллотомным разрезом на стенозирование соустьев в отдаленные сроки после дуоденоскопических операций на БС ДПК, является наличие или отсутствие гнойного холангита во время проведения вмешательства. Это очевидно связано с влиянием длительно существующего воспалительного процесса в зоне вмешательства на процессы рубцевания соустья. Тяжесть состояния больных с рубцовой стриктурой желчных протоков, сформированных билиодигестивных анастомозов и рестриктур БС ДПК в большинстве наблюдений было обусловлена нарушением функции печени. Степень выраженности печеночной недостаточности определяли суммарным показателем по формуле Д.Л.Пиковского и Г.И. Жидовинова (1970). В 137 (48,9%)

наблюдениях у пациентов наблюдали нарушения функции печени II степени, в 107 (38,2%) – I степени и в 36 (12,9%) - нарушение функции печени III степени. Выявленные нарушения функции печени диктовала необходимость проведения комплексной патогенетически обоснованной предоперационной подготовки больных. Необходимо, также отметить, что на характер и объём предстоящего оперативного вмешательства прямое влияние оказывает наличие у больных сопутствующей патологии.

Для выбора наиболее патогенетически обоснованного метода лечения больных с РСЖП, сформированных билиодигестивных анастомозов и рестриктур БС ДПК необходимо проведение дополнительных методов исследования. Показатели клинико-лабораторных и биохимических анализов крови, мочи, которые были проведены в лаборатории ГКБ СМП. Общий белок определяли побиуретовым методом. Уровень билирубина крови определяли по Иендрашику-Грофу, аланинтрансаминазу и аспараттрансаминазу - по Райтману и Френкелю. Для выявления функционального состояния свёртывающей системы и реологии крови определяли: время свёртывания крови по Ли-Уайту, время рекальцификации плазмы – по Бергергару-Рану, толерантность плазмы к гепарину – по методу Сутта, концентрация фибрина – по методу Ритберга, фибринолитическая активность крови - по Ковальскому-Колену-Неваренному. Состояние перекисного окисления липидов (ПОЛ) в сыворотке крови оценивали по содержанию малонового диальдегида (МДА) с использованием тиобарбитуровой кислоты, диенового конъюгата (ДК) по Стальной в модификации Л.И. Андреевой. Исследования проводили в лаборатории Института профилактической медицины МЗ РТ, а также ЦНИЛ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. Активность супероксидсмутазы (СД) судили по ингибированию генерации супероксидного радикала в присутствии диназимегасульфата, НАН – Н₂ и нитросинего-тетразола. Показатели молекул средних масс (МСМ) в сыворотке крови и в желчи доноров и больных определяли методом гель-хроматографии на сефадексе С-25 (фирма “Pharmacia”, Швеция) с последующей детекцией элюируемых веществ методом прямой спектрофотометрии при длине волны 210 нм. Калий, натрий и кальций плазмы крови определяли методом плазменной фотометрии на микроанализаторе ОР-215 (Венгрия), гематокрит в капиллярах, сахар крови – фотолизированным методом, общий белок – биуретовым методом, а также на анализаторе Koneprecific белковые фракции на аппарате Helena с денситометром process 24 VSU (Франция), билирубин по Ендершеку, аланинтрансаминазу (АлАт) и аспараттрансаминазу – по Райтману и Френкелю. Определения СРБ осуществляли турбодиометрическим методом (диагностический набор «ORION DIAGNOSTICA» - Финляндия, норма ≥ 3 мг/л). Уровень интерлейкина IL-6 и фактора некроза опухоли (ФНО α) в сыворотке крови и в желчи определяли с помощью иммуноферментного анализа (ИФА), для которого использовали набор реагентов ООО «Протоновый контур» (Санкт – Петербург). Эндоскопические исследования проводилось в КДО. ГКБ СМП с помощью эзофагогастродуоденоскопа аппаратом «Fujinon» EVEW 88A и «Pentax» SMC-V9. Стандартное ультразвуковое исследование выполнялось аппаратами “Toshiba” (Япония) работающие в реальном масштабе времени, снабженные смотровыми датчиками 3,5 и 5 МГц, приставками для интраоперационного исследования и выполнения различных манипуляций. Для изучения характера кровообращения в печени и общего желчного протока у больных с РСЖП проводили УЗИ с дуплексным сканированием сосудов печени в режиме 6 - 10 МГц. Компьютерную томографию (КТ) проводили на аппарате «Sonatan-Sp» фирмы Siemens (Германия) в ГМЦ г. Душанбе. Магнитно-резонансную томографию провели на аппарате

фирмы Siemens. Эндовидеолапароскопия с лечебной целью выполнялась лапароскопом фирмы "Karl - Storz" и «Lawton» (Германия) в отделении эндохирургии ГКБСМП. Эндоскопическую ретроградную панкреатохолангиографию (ЭРПХГ) проводили дуоденоскопическим аппаратом TGF-20 «Olympus» с боковой оптикой для осмотра большого дуоденального сосочка (БДС). Чрезкожную чреспеченочную дренирование внутрипеченочных желчных протоков проводили на аппарате фирмы MEDELCOM FLE-901 (конвексный датчик 3,5 МГц). Морфологические исследования биоптатов желчных протоков рубцовых тканей, а также печени и слизистой тонкой кишки проводилось в Центральной научно-исследовательской лаборатории ТГМУ имени Абуали ибни Сино.

Статистический анализ проводили методами вариационной статистики на ПК с использованием прикладного пакета Statistica 6.0 (Statsoft Inc., США). Нормальность распределения количественных данных в работе определялась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Количественные данные описывали в виде выборочного среднего (M) и стандартной ошибки (m) в виде $M \pm m$. Для качественных величин - относительные доли (P , %) Дисперсионный анализ для средних величин проводили методами U -критерия Манна-Уитни для независимых выборок и T -критерия Вилкоксона для зависимых выборок, а для относительных долей использовали критерий χ^2 с использованием точного критерия Фишера. Точный метод Фишера применялся в том числе в случаях, когда какое-либо значение признака встречалось очень редко (до нуля раз). Дисперсионный анализ для сравнения нескольких выборок независимых абсолютных величин проводили с помощью H -критерия Крускала-Уоллиса.

Корреляционный анализ двух порядковых признаков проводился непараметрическим методом по Спирмену, значение коэффициента корреляции по модулю менее 0,25 указывало на слабую корреляционную связь, от 0,25 до 0,75 – на умеренную, более 0,75 - на сильную. Сравнение кривых выживаемости проводилось по F -критерию Сох теста.

Анализ клинических и лабораторных показателей показало, что значительные качественные и количественные изменения были обнаружены при изучении показателей системы гемостаза у больных с РС ЖП, сформированных билиодигестивных анастомозов и рестриктурой БС ДПК. У 95% больных с РС ЖП и 87% с РС сформированных билиодигестивных анастомозов осложненной различной степени выраженности желтухой наблюдаются нарушения системы гемостаза, что требует проведения предоперационной активной интенсивной терапии и коррекции.

Среди наблюдавшихся больных со стриктурой ЖП ($n=37$), сформированных билиодигестивных анастомозов ($n=38$) и рестриктурой БС ДПК ($n=20$) в 95 (%) случаях диагностировали различной степени выраженности механической желтухи с проявлением гипербилирубинемии. При легкой степени ($n=25$) механической желтухи уровень МСМ достигало $0,3 \pm 0,3$ от.ед., умеренное повышение показателей АлАт ($0,32 \pm 0,07$ мкмоль/л) и АсАт ($0,45 \pm 0,05$ мкмоль/л) и общего билирубина (до 100 мкмоль/л в среднем $M \pm m$). Показатели ПОЛ (ДК - $1,40 \pm 0,054$ от.ед, МДА - $6,21 \pm 0,40$ нмоль, мл). также были повышены. У пациентов с средней тяжестью механической желтухи ($n=50$) на фоне выраженного повышения уровня общего билирубина до (100-200 мкмоль/л) в (среднем $M \pm m$) АлАт ($1,18 \pm 0,14$ мкмоль/л), АсАт ($1,24 \pm 0,12$ мкмоль/л), показателей ПОЛ (ДК - $1,78 \pm 0,092$ от.ед., МДА - $7,25 \pm 0,37$ нмоль, мл), отмечали снижение показателей общего белка ($58,4 \pm 1,2$ г/л), протромбинового индекса ($89,1 \pm 2,1$ %). Были на высоком уровне и показатели ЩФ ($584,16 \pm 6,8$ МЕ) и МСМ ($0,3 \pm 0,5$ от.ед.). Безусловно самым тяжелым контингентом больных были пациенты с тяжелой

степенью ($n=20$) у которых уровень общего билирубина составило более 200мкмоль/л в среднем $M\pm m$ показателей цитолитических ферментов составил АлАт - $1,42\pm 0,22\text{мкмоль/л}$ и АсАт - $1,39\pm 0,18\text{мкмоль/л}$. Также критически были повышены уровень ДК ($1,88\pm 0,072\text{от.ед.}$), МДА ($8,15\pm 0,2\text{ммоль.мл}$), ЩФ ($828,2\pm 8,4\text{МЕ}$) и МСМ ($0,5\pm 0,3\text{от.ед.}$). Наряду с этим отмечалось снижение показателей общего белка ($53,2\pm 1,4\text{г/л}$) и протромбинового индекса ($78,3\pm 5,3\%$). Полученные нами данные свидетельствуют о том что у больных с РС ВЖП, сформированных билиодигестивных анастомозов наблюдаются выраженные и глубокие изменения в печени и жизненно важных органов.

Тяжесть РС ЖП, сформированных билиодигестивных анастомозов и рестриктур БС ДПК значительно усиливается если к имеющейся желтухе присоединяется явления холангита, билиарного сепсиса, печеночной недостаточности и портальной гипертензии. Так у больных с рубцовыми стриктурами сочетаются или осложнившейся холангитом и билиарном сепсисом наблюдались выраженные нарушения функции печени вследствие эндотоксемии. При РС ЖП, сформированных билиодигестивных анастомозов и рестриктур БС ДПК осложненных холангитом ($n=63$) и билиарным сепсисом ($n=30$) показатели эндотоксемии в значительной степени были высокими у пациентов с билиарным сепсисом (МСМ - $0,728\pm 0,14\text{усл.ед}$), ПОЛ (ДК - $2,3\pm 0,5\text{от.ед}$ и МДА - $5,6\pm 0,23\text{ммоль/мл}$). Параллельно у этого контингента больных регистрировалось более значительное, чем у больных с холангитом повышение активности АлАт ($1,031\pm 0,03\text{ммоль/л}$) и АсАт ($1,24\pm 0,17\text{ммоль/л}$).

Следовательно прогрессирование стриктуры желчных протоков способствует к развитию функциональной декомпенсации печени. которая у этого контингента больных уже до развития осложнений (холангит, сепсис) в значительной степени прогрессирует вследствие дефицита ретикулоэндотелиальной системы. Комплексное УЗИ при рубцовых поражениях желчных протоков выполняли всем 280 (100%) пациентам, при этом в общем количестве выполнено 526 УЗ – исследований. Ведущим УЗ-признаком косвенно указывающий блокаду билиарного тракта являются внепеченочная и внутripеченочная холангиоэктазия обнаруженная у 58 (20,7%) пациентов с РС ЖП, у 18 (6,4%) пациентов с рубцовой стриктурой сформированных билиодигестивных анастомозов, у 14 (5,0%) пациентов с врожденными и приобретенными воспалительными стриктурами желчных протоков и 42 (15,0%) – рестриктурой БС ДПК. Комплексное УЗИ позволило, также эффективно диагностировать наличие рубцовой стриктуры сформированных билиодигестивных анастомозов. УЗИ в 42 наблюдениях позволило диагностировать рестриктуру БС ДПК. Прямым признакам стриктуры БДС в 14 случаях являлось обнаружение конусовидного сужения просвета терминального отдела расширенного общего желчного протока. При рестриктуре БС ДПК длина расширенного печеночно-желчного протока колебалась от 61,1 до 123,2мм в среднем составила $70,2\pm 0,8\text{мм}$. Диаметр печеночно-желчного протока колебался от 8,2 до 23,1мм и в среднем составил $10,6\pm 0,4\text{мм}$. Стеноз БС ДПК в 18 наблюдениях сопровождалось блокадой выходного отдела главного панкреатического протока и на УЗИ выражалось расширением панкреатического протека. При этом ширина панкреатического протока варьировала от 1 до 5мм и в среднем составила $2,7\pm 0,1\text{мм}$. В 12 наблюдениях панкреатический проток был расширен до 2,1мм и в ещё 12 случаях расширение протока составило от 3 до 5 мм. Информативность УЗИ в диагностике рестеноза БС ДПК составила 93%, чувствительность – 92,5%, специфичность – 95,6%, точность – 93,2%.

МРТ – исследование проведено 28 пациентам с рубцовыми поражениями желчных путей. В 18 наблюдениях позволило установить уровень рубцового сужения и её

протяженность, а в 6 наблюдениях позволило установить наличие сопутствующей рубцовому сужению и другие осложнения (абсцессы, холангит) и наличие конкрементов. В 3 наблюдениях при стриктурах сформированных билиодигестивных анастомозов при МРХПГ удалось установить наличие её стриктуры и еще в 1 случае болезнь Кароли. ЭРХПГ были выполнены 71 пациенту с РСВЖП (n=42), сформированных билиодигестивных анастомозов (n=6) и рестеноза БСДПК (n=23). При невозможности выполнения ЭРХПГ и противопоказаниях в 37 наблюдениях использовали методику прямого контрастирования желчевыводящей системы посредством пункционной чрескожной холангиографии, а в 17 наблюдениях проводили фистулохолангиографию. Для диагностики рестриктур большого дуоденального сосочка в 86 (71,7%) пациентам из 120 больных была выполнена дуоденоскопия с осмотром БС ДПК, а в 7 наблюдениях при рубцовых стриктурах билиодигестивного анастомозов для выявления степени выраженности рубцового сужения и ее протяженности через тонкую кишку несущий гепатикоюноанастомоз выполняли энтероскопию, где диагностировали наличие стриктуры бигепатикоюноанастомоза. На основании проведенных комплексных клинико-лабораторно-инструментальных методов исследований нами разработан алгоритм диагностики рубцовых стриктур поражений желчевыводящей системы (Рис. 1).

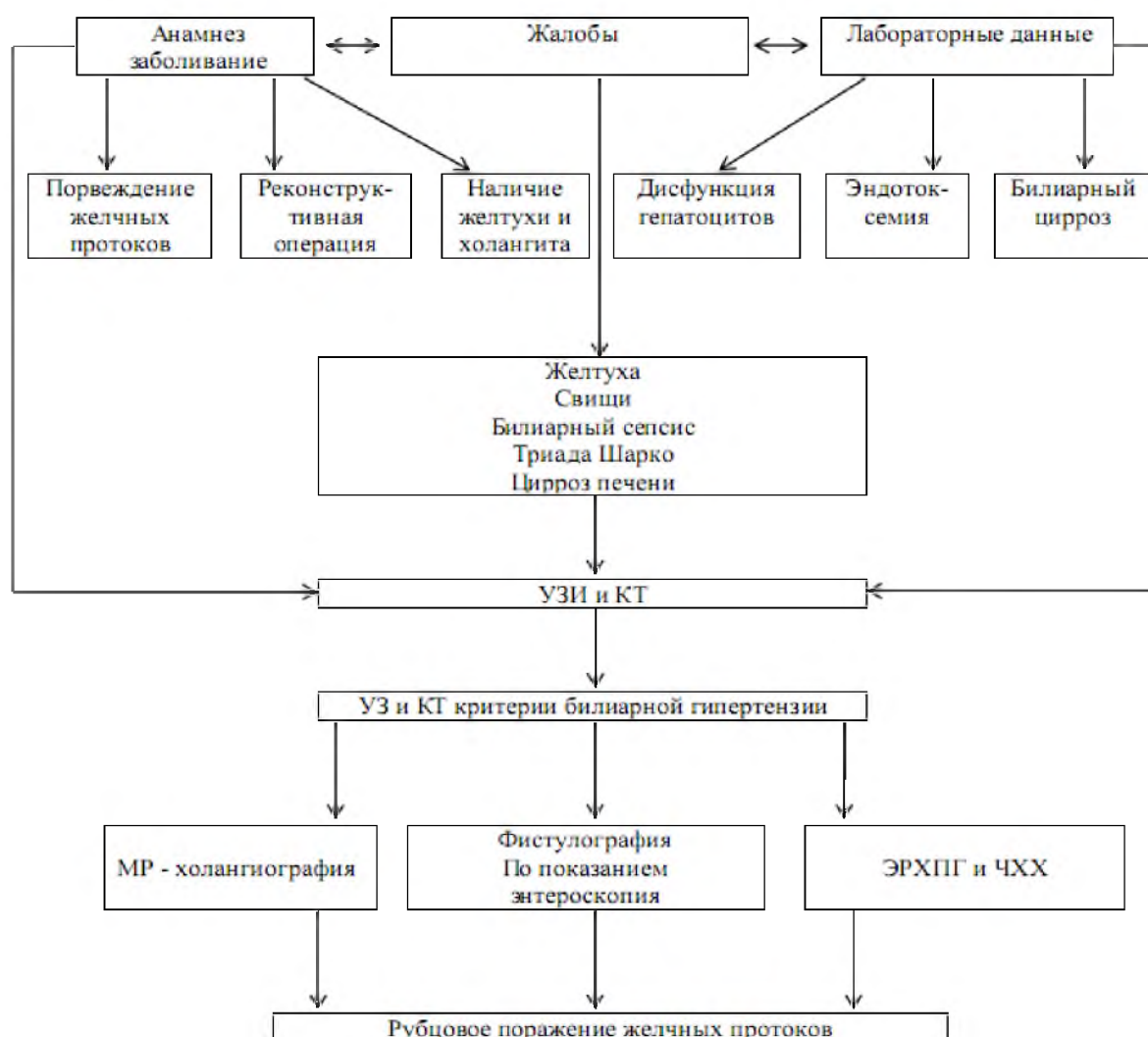


Рисунок 1. - Алгоритм диагностики рубцовых поражений желчных протоков

Для выяснения патогенетических механизмов РСЖП, сформированных билиодигестивных анастомозов, а также для разработки патогенетически обоснованных методов профилактики и лечения были проведены клинично-экспериментальные исследования. Экспериментальные исследования проведены на 24 кроликах – самцах породы Шинжилла в возрасте одного года с массой 2500 – 3000 гр и 46 белых крысах обоего пола массой 280-320гр содержащиеся в ЦНИЛ ТГМУ имени Абуали ибни Сино в одинаковых условиях ухода и пищевого режима. Эксперименты на животных проводили в соответствии с приказом «Об утверждении правил проведения работ с использованием экспериментальных животных (приказ Минвуза СССР №742 от 13.11.1984), «Правилами лабораторной практики в Российской Федерации (приказ МЗ РФ №267 от 19.06.2003г.) предписаниями «Конвенции по защите позвоночных животных используемых для экспериментальных и иных целей» (Страсбург, 1996г.), положениями Женевской конвенции 1985 года об «Интернациональных принципах исследований с использованным животных». Экспериментальное исследование состояло из нескольких этапов. На первом этапе у подопытных кроликов производили модель повреждения желчного протока (n=8) и рубцовой стриктуры желчных протоков (n=8) с изучением морфофункциональных изменений в зоне повреждения и рубцовых стриктур, а также комплексного биохимического исследования свободнорадикальных процессов уровня цитокинов и маркеров эндотелиальной дисфункции. Во-второй серии экспериментов у животных изучали влияние антиоксиданта серотонина адипината и донатора оксид азота - тивортин на показатели заживления ран общего желчного протока и сформированных билиодигестивных анастомозов, а также показателей антиоксидантной защиты, цитокинового профиля и эндотелиальной дисфункции. Третья серия экспериментов была направлена на комплексное изучение морфофункциональных и биохимических нарушений печени при различных степенях тяжести рубцового сужения желчного протока. Для создания модели ятрогенного повреждения желчных протоков были использованы 3 группы животных (кроликов) по 8 каждое. В первой группе (n=8) животным под общим обезболиванием выполнялась лапаротомия. После выделения общего желчного протока на его стенку наносили повреждение на протяжении 0,4-0,5см скальпелем. При этом наблюдалось выхождение желчи из зоны повреждения. После чего рана не зашивалась, а выше этого участка накладывалась лигатура что прекращает поступление желчи в зону повреждения общего желчного протока. После этого выше уровня наложенной лигатуры в просвет желчного протока вводили дренажную трубку для отведения желчи наружу. В дальнейшем на 2, 5, 10, 15 сутки выполнялась релапаротомия и для изучения характера заживления раны общего желчного протока, бралась биопсия из краев раны для морфологического и биохимического исследования. Животным второй группы (n=8) повреждение желчного протока производилось аналогичным способом. Однако в этой группе, животным не накладывали лигатуру выше дефекта общего желчного протока. У них послеоперационный период осложнялось желчеистечением и желчным перитонитом. В третий группе (n=8) животных после нанесения травмы желчного протока на 0,2-0,3 мм и ушивание ее раны наложением швами с уменьшением просвета общего желчного протока на 5, 20, 30, 40 сутки выполнялась релапаротомия под общим обезболиванием объективно оценивалось состояние заживления ушитой раны общего желчного протока а обязательным взятием биоптатов для морфологического и биохимического исследования. При проведении гистологических исследований биоптатов 2 из краев раны общего желчного протока у животных 1-й группы на 2-3 сутки исследования было выявлено, что биоптате тканей отмечались выраженный отёк

гнойно-некротические изменения с лейкоцитарной пролиферацией. Соединительная ткань, мышечная оболочка были отёчны воспалены, раздвинуты. В просвете сосудов – выраженный стаз форменных элементов крови. По ходу сосудов – увеличение количества нейтрофилов. В стенке раны по периферии наблюдения фибробласты. На эти же сутки у животных 2-группы сохранялось гнойно-некротическое содержимое, отёк и лейкоцитарная инфильтрация. Раневая поверхность общего желчного протока воспалительным инфильтратом где в стенке раны присутствуют клеточные компоненты: лейкоциты с распятыми ядрами, единичные тканевые базофилы, макрофаги и лимфоциты. Отмечается выпадение фибрина, который связан со стенками раневого дефекта. Вследствие выраженного повреждающего действия желчи на стенки раны гепатикохоледоха у животных 2- группы наблюдается повышенная проницаемость сосудистой стенки из кровеносных сосудов в ткани выходят форменные элементы и белки составляющие структуру крови. Набухание и отёк тканей возрастает и в окружающих тканях. Наоборот у животных 3 – группы некротические массы и отек менее выражены. Наблюдаются микроабсцессы и участки грануляционной ткани. Исследование биоптатов стенки гепатикохоледоха у животных 1- группы на 15-20 сутки показало, наличие грануляционной ткани различной степени зрелости со скопление колагеновых волокон, фибробластов и тканевых базофилов. Вследствие выраженного повреждающего действия желчи у животных 2-группы хаотично расположенные коллагеновые волокна в грануляционной ткани доминировали над клеточными элементами и неоформленными волокнистыми структурами, что указывало на высокую степень преждевременной зрелости грануляционной ткани. В биоптатах стенки гепатикохоледоха у животных 3-й группы за эти же сроки наблюдали формирование прочного рубца, которая постепенно замешала грануляционную ткань на фиброзную. Для понимания сущности патологических механизмов процессов заживления ран общего желчного протока были исследованы некоторые показатели оксидантного стресса, цитокинового профиля у экспериментальных животных. Исследование показателей оксидантного стресса у наблюдавшихся животных проводили в биоптатах общего желчного протока и в крови. В результате нанесенного повреждения желчного протока и развития воспаления и ишемии в зоне повреждения в биоптатах желчного протока у животных 1 и 2 группы наблюдалось повышение содержание уровня ДК и МДА на 2-5 сутки исследования. При этом в биоптатах содержания ДК составило $1,21 \pm 0,7$ ед.опт. пг/мг и $1,32 \pm 0,5$ ед.опт. пг/мг, МДА - $1,3 \pm 0,3$ нмоль/мг и $2,5 \pm 0,4$ нмоль/мг. Наряду с этим наблюдали также снижения уровня серотонина до $0,2 \pm 0,02$ мкмоль/л и $0,1 \pm 0,02$ мкмоль/л. Необходимо при этом отметить, что снижение показателей уровня серотонина в биоптатах было прямо пропорционально ухудшению и нарушению регенерации заживления ран общего желчного протока у экспериментальных животных, особенно в 1-й и 2-й группе. Параллельное изучение некоторых показателей уровня цитокинов в раневом отделяемом у подопытных животных исследуемых групп, результаты исследования, также показало значительное повышение уровня цитокинов в раневом отделяемом. В результате исследования установлено, что у подопытных животных всех групп в результате повреждения желчных протоков в раневом отделяемом на 1,5 и 7 сутки наблюдается повышение содержания уровня цитокинов ИЛ и ФНО α . Так содержание ИЛ и ФНО α в раневом отделяемом 1 и 2 группы животных составило от $15,4 \pm 0,6$ пг/мл до $21,2 \pm 0,1$ пг/мл и $17,1 \pm 0,8$ до $20,4 \pm 0,5$ пг/мл и $17,5 \pm 0,5$ пг/мл до $25,2 \pm 0,3$ пг/мл. В результате ятрогенных повреждений желчных протоков цитокиносинтезирующий клетки желчных протоков и их способность воспринимать цитокиновые сигналы нарушены, о чем свидетельствуют локальное повышение

синтеза провоспалительных цитокинов и уровня продуктов ПОЛ в зоне повреждения. У исследуемых подопытных групп также оценивали функциональную активность тромбоцитов и уровня щелочной фосфатазы (ЩФ) для определения течения раневого процесса и созревания грануляционной ткани, а также нарушения микроциркуляции в общем желчном протоке. Окислительный стресс при повреждениях желчных протоков выступает в роли своеобразного преактиватора нарушения созревания соединительной ткани, что делает возможным дальнейший ответ этих клеток в виде местного повышения концентрации провоспалительных цитокинов и ростковых факторов. Пусковыми факторами развития рубцовых стриктур внепеченочных желчных протоков является:

- окислительный стресс и локальное повышение уровня провоспалительных цитокинов нарушающе процессы созревания соединительной ткани.
- наличие инфекции в желчных путях;
- раздражающее действие желчи на рану желчного протока с увеличением процессов окислительного стресса в зоне повреждения;
- нарушения кровообращения в зоне повреждения.

Для изучения морфологических и биохимических изменений в печени при рубцовой стриктуре желчных протоков на 48 белых крысах проведено хроническое экспериментальное моделирование рубцовых стриктур желчных протоков с явлением обструктивного холестаза. В первой серии экспериментов 10 животным проводили моделирование рубцовой стриктуры с полной непроходимостью протока путем перевязки общего желчного протока. Во-второй серии экспериментов ещё 12 животным создавали модель рубцовой стриктуры желчного протока с созданием частичной неполной непроходимости. Для этого просвет общего желчного протока суживали на 1/3 путем прошивания ее передней стенки капроновой лигатурой. Животных наблюдали в течение 10 суток. При исследовании биоптатов печени животных 1-й группы (полная перевязка общего желчного протока) на 5 сутки рубцовой стриктуры с явлением внепеченочного холестаза наблюдали выраженной билирубиностаз в гепатоцитах, желчных канальцах и протоках. Междольковые желчные протоки были расширены с набуханием эпителия, в их просвете определялись желчные тромбы. При рубцовых стриктурах желчных протоков в паренхиме печени в зависимости от степени выраженности обструкции развивается выраженные морфофункциональные нарушения характерные для хронического реактивного гепатита и билиарного цирроза печени. Немаловажное значение в прогрессировании деструктивных процессов в печени играют процессы свободнорадикального окисления, которые при рубцовых стриктурах приобретает характер окислительного стресса.

Результаты экспериментальных исследований дали основание разработать в клинике и в эксперименте методы профилактики и лечения риска развития рубцовых стриктур желчных протоков и билиарной печеночной недостаточности имеющее место при этом патологическом состоянии. В качестве антиоксиданта и препарата ускоряющего заживление ран эффективно применяют серотонин адипинат. В связи с чем целесообразно в условиях эксперимента обосновать антиоксидантную и ранозаживляющую активность серотонин адипината и в сочетании донаторов оксид азота (NO). В качестве препарата коррегирующий нарушения обмена – оксид азота эффективно использовали Тивортин. Тивортин – L – аргинин единственный субстрат для синтеза NO, которая относится к классу условно незаменимых аминокислот и является активным и разносторонним клеточным регулятором многочисленных жизненно важных функций организма, проявляет важные в критическом

состоянии организма протекторные эффекты. Тивортин оказывают антигипоксическое, мембраностабилизирующее, цитопротекторное, антиоксидантное, антирадикальное, дезинтоксикационное действие, проявляет себя как активный регулятор промежуточного обмена и процессов энергобаланса. Тивортин является субстратом для NO – синтеза – фермента, который катализирует синтез оксид азота в эндотелиоцитах. Экспериментальное исследование проводили на 26 белых крысах. Подопытным животным ранения общего желчного протока осуществляли путем нанесения насечки на переднюю его стенку длиной 0,3-0,4см и последующего ее ушивали. Для интрахоледохеального введения раствора серотонин адипината желный проток дренировали полихлорвиниловым трубкой с выведением ее дистального конца транспеченочно наружу с последующей фиксацией ее к коже. К зоне раны общего желчного протока подводили вторую длинную трубку для отведения излившейся желчи наружу и введения лекарственных препаратов. Для оценки эффективности использованного метода лечения проводили релапаротомию на 2, 5, 7 и 15 сутки с целью визуального наблюдения за течением раневого процесса (клиническое наблюдение), гистологическое исследование биоптатов стенок общего желчного протока. Результаты морфологических исследований оценивали по описанию препаратов, а также использовали полуколичественными (балльный анализ). При анализе динамики течения раневого процесса были получены следующие результаты. Сроки некролиза составили в 1-й контрольной группе составила $1,0 \pm 0,3$ суток, в 2 – опытной и 3-опытной группах составила $1,8 \pm 1,1$ суток. В группе животных, где серотонин адипинат применялось интрахоледохеально и в брюшную полость в сочетании с в/в ведением тивортина изучаемый показатель составил в среднем $1,2 \pm 0,1$ суток. Раны общего желчного протока всех групп постепенно заполнялись грануляционной тканью. В 1-й контрольной группе появление грануляции отмечались на $2,3 \pm 0,3$ сутки. В 2-й и 3-й опытной группах изучаемый показатель составил в среднем $1,9 \pm 2,0$ суток, а в 4-й опытной группе – $1,6 \pm 1,2$ суток. Применение серотонин адипината интрахоледохеально, внутрибрюшно и тивортина внутривенно у животных 4-й опытной группы приводило к сокращению времени появления грануляции до $1,4 \pm 1,5$ суток. Морфологические исследования показателей (балльная оценка) регенерирующий ран свидетельствуют о степени стихания процессов альтерации и воспаления, активности макрофагальной звень и признаков репарации эпителия и соединительной ткани. По исследованию наилучшие результаты анализа морфологической картины получены в 4-й опытной группе – при интрахоледохеальном введении серотонин адипината и внутривенном введении тивортина. Использование интрахоледохеального и внутрибрюшного введения серотонин адипината с донатором оксид азота тивортином значительно ускоряет процессы заживления ран общего желчного протока у подопытных животных (4-я группа). Уменьшает выраженность альтернативных и воспалительных признаков, особенно микроциркуляторных нарушений, усиливает проявления как ранних, так и поздних репаративных процессов. Результаты экспериментальных исследований показывают, что патогенетически обоснованный метод стимуляции заживления ран общего желчного протока путем их обработки серотонин адипинатом с внутривенным введением донатора оксида азота – тивортином высоко эффективен и может быть рекомендован для профилактики и лечения стриктур желчных протоков т.к. ранозаживляющий эффект серотонина усиливается при его сочетании с донаторами оксид азота.

Данные экспериментальных исследований позволили в клинике подтвердить их результаты. Для понимания механизмов образования грубой соединительной ткани в зоне повреждения и

образования РС были изучены состояние показателей оксидантного стресса и цитокинового статуса у больных со «свежими» повреждениями желчных протоков (n=10) и рубцовыми стриктурами (n=20). (Табл 5)

Таблица 5. - Некоторые показатели уровня цитокинов и маркеров оксидантного стресса у больных со «свежими» повреждениями желчных протоков и рубцовыми стриктурами (n=30)

Показатели	Норма	Больные со «свежими» повреждениями (n=10)	Больные со РС ВЖП (n=20)	p
ИЛ-2, пг/мл	>50	17,4±0,7	8,2±0,8	<0,001
ИЛ-6, пг/мл	1,6±14,7	18,3±0,5	16,5±0,6	>0,05
ИЛ-8, пг/мл	0	81,6±3,9	54,4±1,0	<0,001
ФНО α , пг/мл	0-5,9	6,9±0,2	6,0±0,2	<0,05
МДА, мкмоль/л	2,4±0,14	4,1±0,03	3,8±0,05	<0,01
Серотонин, мкмоль/л	0,22-2,05	0,16±0,04	0,20±0,01	>0,05
FGF пг/мл	49,0±1,5	76,7±1,8	54,3±1,7	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами со «свежими» повреждениями и РС ВЖП (по U-критерию Манна-Уитни)

При повреждениях ВЖП в зоне ранений усиливаются процессы локального синтеза провоспалительных цитокинов, выражающейся в повышении уровня ИЛ-2 (17,4±0,7пг/мл) ИЛ-6 (18,3±0,5пг/мл), ИЛ-8 (81,6±3,9пг/мл) и ФНО α (6,9±0,2пг/мл). Значительное повышение уровня FGF (76,7±1,8пг/мл свидетельствовало о деструктивных и дистрофических нарушениях с активацией фиброгенеза при высокой воспалительной активности в зоне повреждения. Следует отметить, что ФНО α в дальнейшем способствует запуску цитокинового каскада в очаге воспаления с усилением выработки активных форм кислорода, которое усиливает местное тканевое повреждение. Активация макрофагов под влиянием ФНО α сопровождается ещё более большей и избыточной выработкой свободных радикалов и NO (оксид азота). Подтверждением сказанного является снижение уровня антиоксидантного серотонина (0,16±0,04мкмоль/л) и повышение уровня МДА (4,1±0,03нмоль/л). Совокупность патологических процессов, доказанные в эксперименте и в клинических условиях при повреждениях ВЖП, в дальнейшем служат причиной прорыва барьерной функции местного воспалительного процесса с выходом провоспалительных цитокинов вместе продуктами ПОЛ и распада тканей в системный кровоток. Необходимо также отметить, что образующиеся токсические вещества (оксидантные эндотоксины, продукты распад тканей) ингибируют миграцию фибробластов из окружающих тканей в рану и их пролиферацию, которые тормозят процессы регенерации и развития гладкой соединительной ткани в желчных протоках. Доказательством и подтверждением вышеуказанных доводов является сохранение стойкого повышения уровня содержания цитокинов: ИЛ-2 (8,2±0,8пг/мл), ИЛ-6 (16,5±0,6пг/мл), ИЛ-8 (54,4±1,0пг/мл), ФНО α , (6,0±0,2 пг/мл), FGF (54,3±1,7 пг/мл), а также снижения уровня серотонина (0,20±0,01мкмоль/л) и повышения уровня МДА (3,8±0,05 мкмоль/л). Ранения тонкостенных, нерасширенных и патологически неизмененных желчных протоков сопровождается локальным повышением синтеза провоспалительных цитокинов, прогрессированием свободнорадикального процесса за счет активации ФНО α и FGF, а также ишемии, которые в дальнейшем замедляют переход фибробластов в фиброциты увеличивая тем самым продукцию синтеза коллагена в стенке желчного протока.

Как уже в экспериментальных исследованиях было доказано, при различных степенях выраженности РСЖП в печени морфологически развиваются изменения. Одной из причин этих изменений является повышение содержания продуктов ПОЛ и нарушение кровообращения в печени. Для выявления характера гемодинамических изменений в печени был проведен количественный анализ спектра доплеровского сдвига при рубцовых стриктурах желчных протоков. Удалось определить, что чем выше степень РС ЖП, тем выше скоростные показатели при доплерографии. Так, если в норме диаметр чревного ствола – $7,13 \pm 1,32$; V_{vol} – $1258,35 \pm 14,41$; V_{min} - max 100-105 м/с, то при неполном и полном РС ЖП эти показатели увеличиваются соответственно: диаметр – $8,42 \pm 1,08$; V_{vol} – $1786,12 \pm 24,50$; V_{min} - max 70-110 м/с. Результаты интраоперационной триплексной сканирования чревного ствола и ее ветвей показало более достоверные показатели кровотока и подтверждает, что по мере прогрессирования рубцовой обструкции ЖП наблюдается значительные нарушения кровообращения в паренхиме печени, характерное для дисфункции печени. Наряду с нарушениями артериального кровотока печени и желчных протоков у пациентов с РС ЖП наблюдалось также нарушения кровообращения по портальной системе (Табл 6).

Таблица 6. - Гемодинамические показатели печени у пациентов с рубцовыми стриктурами желчных протоков

Показатель	Полная стриктура (n=10)	Неполная стриктура (n=10)	p
Диаметр ВВ, мм	$9,2 \pm 2,8$	$8,4 \pm 1,4$	$>0,05$
V_{mean} , см/с	$21,2 \pm 1,5$	$20,4 \pm 2,3$	$>0,05$
V_{voll} , мл/мин	$1062,3 \pm 82,1$	$1054,6 \pm 76,1$	$>0,05$
Диаметр ПА, мм	$5,3 \pm 0,4$	$4,8 \pm 0,2$	$>0,05$
V_{mean} , см/с	$17,2 \pm 1,2$	$15,2 \pm 1,5$	$>0,05$
V_{voll} , мл/мин	$1024,2 \pm 80,3$	$968,7 \pm 48,5$	$>0,05$

Примечание: ВВ – воротная вена; ПА – печеночная артерия; V_{voll} – скорость объёмного кровотока; p – статистическая значимость различия показателей при полной и неполной стриктурах (по U-критерию Манна-Уитни)

При РС ВЖП происходят значительные нарушения в образовании соединительной ткани в зоне повреждения, что обусловлено повреждающим действием желчи и продуктов перекисного окисления липидов. Эти факторы повреждают клеточные структуры коллагена, в результате чего происходит задержка созревания соединительной ткани и образования избыточного количества гиалинизированных коллагеновых волокон с последующем развитием грубого рубца. При «свежих» повреждениях желчных протоков в сыворотке крови достоверно увеличивается содержание коллагеназы до $3,57 \pm 0,10$ мкмоль/мг, свободных гидроксипролина ($6,37 \pm 0,20$ мкмоль/л) и снижение белково связанного гидроксипрома ($8,13 \pm 0,20$ мкмоль/л), что свидетельствуют о нарушении локального синтеза коллагена, обусловленное оксидантным стрессом и эндотелиальной дисфункцией. Эти же показатели у больных с РС ВЖП мало отличались от пациентов со «свежими» повреждениями желчных протоков, что указывает на хронизацию процесса в желчных протоках. Для изучения метаболизма коллагена у больных с «повреждениями» желчных протоков и рубцовыми стриктурами были исследованы биохимическими параметрами коллагеназы у 10 больных с «ятрогенными» повреждениями желчных протоков и 20 больных с РС ЖП. При этом были изучены маркеры коллагеназы – содержание пролина и оксипролина в сыворотке крови, экскреция оксипролина в суточной моче. У больных с «ятрогенными» повреждениями желчных протоков на 2-3 сутки послеоперационного периода синтез коллагена в зоне повреждения по сравнению с

пациентами контрольной группы имеет заметную тенденцию к еще большему повышению, что находит отражение в уровне оксипролина ($9,5 \pm 0,34$ мкг/мл, пролина $71,4 \pm 1,94$ мкг/мл) и пролингидрооксилазы ($52,7 \pm 1,5$ мкг/мл) в сыворотке крови. Катаболизм коллагена в этой группе больных по данным суточной экскреции оксипролина ($64,4 \pm 3,4$ мкг/мл) повышен в два раза по сравнению контрольными величинами. Наиболее высокое содержание в сыворотке крови оксипролина ($12,4 \pm 0,10$ мкг/мл), пролина ($84,5 \pm 3,4$ мкг/мл) и пролингидроксилазы ($58,3 \pm 1,1$ мкг/мл) отмечено у пациентов с РС ВЖП, как по сравнению с контрольной группой, так и у больных с «ятрогенными» повреждениями желчных протоков. Экскреция оксипролина с мочой у больных с РС ВЖП, оставалась значительно низкой ($48,0 \pm 4,32$ мкг/мл), что указало на прогрессирование рубцовых процессов. Морфологическое и биохимическое исследование биоптатов стенок желчного протока и печени у больных с РС ВЖП подтвердили значения биохимических изменений и необходимость применения местной и общей комплексной консервативной терапии при РС ВЖП.

Оперативные вмешательства при РС ВЖП и сформированных БДА относят к разряду самых сложных вмешательств в билиарной хирургии, что обусловлено местными и общими морфофункциональными нарушениями, которые требуют всестороннего изучения. Исходы повторных реконструктивно-восстановительных операций зависят, прежде всего, от адекватной патогенетически обоснованной предоперационной подготовки больных. Наряду с проведением патогенетически обоснованной консервативной предоперационной подготовки у 18 больных с РС ВЖП, сформированных билиодегистивных анастомозов осложненной желтухой и рецидивным холангитом проводили предоперационную дозированную декомпрессию желчных путей под УЗ - контролем с проведением внутриворотного введения лекарственных средств по разработанным в клинике методикам. В 3 наблюдениях применяли миниинвазивное билиоуденальное шунтирование. Для снижения частоты послеоперационной печеночной недостаточности разработан метод внутриворотного введения лекарственных средств при РС ВЖП, осложненной механической желтухой. В своих исследованиях на основании проведенных клинико-биохимических и инструментальных методов исследования, а также данных литературы и результатов экспериментальных исследований придерживались дифференциальной хирургической тактики. при рубцовых поражениях желчных путей у пациентов основной группы выполняли различные по характеру оперативные вмешательства (табл. 7).

Таблица 7. - Характер методов хирургического пособия при рубцовых структурах желчных протоков

Характер оперативных вмешательств	Основная группа (n=170)		Контрольная группа (n=110)		p	Всего	
	абс	%	абс	%		абс	%
Реконструктивные вмешательства	78	45,9	34	30,9	<0,05	112	40,0
Восстановительные операции	16	9,4	42	38,2	<0,001	58	20,7
Эндобилиарные и энтероскопические операции	8	4,7	-	-	-	8	2,9
Эндоскопические ретроградные вмешательства	49	28,8	34	30,9	>0,05	83	29,62
Резекция печени	16	9,4	-	-	-	16	5,71
Трансплантация печени	3	1,8	-	-	-	3	1,07

Интерпретация данных таблицы показывают, что при рубцовых поражениях магистральных желчных протоков, сформированных билиодегистивных анастомозов и рестриктур БС ДПК в 45,9% наблюдений у пациентов основной группы (n=78) и контрольной (n=34) группы были выполнены различные по характеру реконструктивные вмешательства. Восстановительные вмешательства были выполнены в 58 случаях (20,7%) у пациентов основной (n=16) и контрольной группы (n=42). Необходимо отметить, что восстановительные вмешательства в 16 случаях (9,4%) у больных основной группы были выполнены при рестриктуре БС ДПК и неудачных попытках эндоскопических трансдуоденальных вмешательств, а у пациентов контрольной группы в 42 наблюдениях. Следует отметить, что восстановительные вмешательства при РС ВЖП и сформированных билиодегистивных анастомозов в основной группе выполнялись в 16 наблюдениях. Послеоперационные осложнения у пациентов основной группы были в 4 наблюдениях с 2 летальными исходами у пациентов контрольной группы – 18 и 8 соответственно. Эндобилиарные и эндоскопические вмешательства были выполнены в 8 наблюдениях (4,7%) у больных основной группы. Ретроградные эндоскопические вмешательства на БСДПК при ее рестриктуре были выполнены в 83 (29,62%) наблюдениях у пациентов основной (n=49) и контрольных (n=34) групп. В 19 случаях у больных основной группы были выполнены нестандартные оперативные вмешательства. Так, в 16 наблюдениях проводили различные варианты резекции печени и в 3 родственную трансплантацию печени. При РС ЖП и сформированных билиодегистивных анастомозов, рестриктуре БС ДПК общепринятой хирургической тактики нет. По нашему мнению хирургическая тактика при рубцовых поражениях желчных протоков должна быть строго дифференцированным и основываться на такие показатели как: уровень и протяженность стриктуры, характер осложнений, функциональное состояние печени и жизненно-важных органов.

Реконструктивно-восстановительные вмешательства у пациентов с РС ЖП и сформированных билиодегистивных анастомозов и рестриктур желчных протоков у пациентов основной группы (n=78) и контрольной группы (n=34) выполняли в 112 наблюдениях. Наиболее часто показанием к выполнению реконструктивных вмешательств являлось рубцовые стриктуры желчных протоков в 65 (58,0%) наблюдениях из 112. При этом в 48 (61,5%) случаях это были пациенты основной группы, а в 17 (50,0%) – контрольной. Наличие рубцовых стриктур сформированных билиодегистивных анастомозов являлись показанием к выполнению реконструктивных вмешательств в 20 наблюдениях у пациентов основной (n=14) и контрольной группы (n=6). Наряду с этим реконструктивные вмешательства у 8 (7,1%) пациентов основной (n=5) и контрольной (n=3) группы были выполнены при болезни Кароли, в 6 (5,4%) случаях при кистозной трансформации холедоха у пациентов основной (n=4) и контрольной (n=2) групп в 1 наблюдении у пациента с склерозирующим холангитом. Ещё в 12 наблюдениях (10,7%) прибегали к реконструктивным вмешательствам у пациентов с рубцовыми сужениями холедоходуоденоанастомоза (n=9) и синдромом недренируемой доли (n=3).

В своих исследованиях при хирургическом лечении РС ВЖП применялись разработанные и усовершенствованные собственные методики формирования БДА. Для профилактики риска развития РС ЖП, а также рестриктур в клинике разработана методика формирования гепатикоеюноанастомоза с формированием межкишечного анастомоза (Патент РТ 646 РТ от 06.12.2013; Патент РТ № 719 от 14.03.2015 и Патент РТ № 717 от 19.03.2015г). С целью профилактики и лечения рестриктур желчных протоков разработана

методика формирования гепатикоеюноанастомоза с подведением к зоне анастомоза через глухой конец тощей кишки участвующий в формировании гепатикоеюноанастомоза полихлорвиниловой трубки диаметром 1,5-2 мм с выведением дистального ее конца наружу (Патент № 645 от 06.12.2013 г.).

Восстановительные оперативные вмешательства были выполнены в 58 (34,1%) наблюдениях. При этом в 16 (27,5%) наблюдениях у больных основной группы и в 42 (72,4%) наблюдениях у больных контрольной группы. В контрольной группе показания к выполнению восстановительных вмешательств в 21 (19,0%) наблюдениях являлись рубцовые стриктуры желчных протоков и рестриктуры БС ДПК. У пациентов основной группы восстановительные вмешательства были выполнены у 16 больных с рестриктурой БС ДПК после не эффективных эндоскопических вмешательств. При выполнении реконструктивных вмешательство по поводу рубцовых стриктур желчных протоков, сформированных билиодегистивных анастомозов, а также врожденных заболеваний придерживались рекомендациям профессора Гальперина Э.И. Характер патологии и перенесенных оперативных вмешательств послужившие причиной возникновения РСВЖП и сформированных билиодегистивных анастомозов, учитывались в выборе патогенетически обоснованного способа реконструктивных вмешательств. Наиболее часто в 65 (58,0%) наблюдениях из 112 были выполнены при рубцовых стриктурах ВЖП у пациентов основной (n=48) , контрольной (n=17) групп. При этом РСВЖ в 5 наблюдениях у пациентов основной группы выполняли Регепатикоеюноанастомоз по РУ у пациентов с РСЖП (n=24). В 13 (11,6%) наблюдениях у пациентов РС ЖП основной (n=7) и контрольной групп (n=6) развившейся после ушивания раны общего желчного протока и формирования билиодегистивного анастомоза выполняли высокой гепатикоеюноанастомоз по Ру. Ещё в 10 наблюдениях у пациентов основной (n=8) и контрольной (n=2) группы формировали бигепаткоеюноанастомоз на STD по Кузовлеву –Гальперину. В 4 наблюдениях пациентам контрольной группы с РС ЖП был сформирован гепатикоеюноанастомоз по Брауну. В 14 наблюдениях у пациентов основной группы были сформированы гепатикоеюноанастомозы с созданием условий для проведения к зоне соустья лекарственных средств. При высоких стриктурах («-3»). Желчных протоков для обнажения внутрипеченочных долевых желчных протоков в 4 наблюдениях проводили надворотную резекцию IV-V сегментов с формированием гепатикоеюноанастомоза с долевым желчными протоками на транспеченочном дренаже по Прадери - Смиту (n=11) и Getz-Seypol – Curoin (n=4), которые были выполнены у 10 пациентов основной и у 4 5- контрольной группы. Необходимо отметить, что технические трудности операций при стриктуре типа «-2» и «-3» были обусловлены как факторами, характерными для всех типов высоких стриктур (спаечный процесс, сращение висцеральной поверхности печени с окружающими органами, нарушение анатомических взаимоотношений элементов гепатодуоденальной связки из-за предидущих операций), так и факторами билиобилиарного поражения печеночных протоков вызванного разрушением конfluence и переходом рубца на долевые и сегментарные печеночные протоки. К ним относятся интрапаренхиматозное расположение желчных протоков, осложняющее их идентификацию, наличие диастаза между протоками обоих долей, создающие трудности для формирования единого билиобилиарного билидегистивного анастомозов. Наиболее часто использовали бескаркасный метод гепатикоеюноанастомозии (n=36), каркасные способы были использованы в 26 случаях и в 3 наблюдениях применяли комбинированные методы. Необходимо отметить, что бескаркасный метод формирования

гепатикоюноанастомоза показан при возможности иссечения всех рубцовых тканей в области долевых или сегментарных желчных протоков. Каркасные методы были использованы при невозможности полного иссечения рубца в области печеночных протоков, а также при наличии локальной инфекции, наружного желчного свища, абсцессов и цирроза печени. Комбинированный гепатикоюноанастомоз, сочетание бескаркасного и анастомоз с протоками другой доли может быть использован как при едином билиобилиарным, так и раздельном анастомозе с протоками разных долей печени. Послеоперационные рубцовые сужения сформированных билиодегистивных анастомозов имело место у 24 больных основной (n=18) и контрольной (n=6) групп. Для коррекции рубцовой стриктуры в 6 наблюдениях у пациентов основной (n=4) и контрольной группы выполняли иссечение рубцов с формированием регепатикоюноанастомоза по Ру. Рубцовое сужение гепатикоюноанастомозов (n=4) и наличие регургитационного холангита наблюдали после формирования петлевого соустья по Брауну (n=2), а также при недостаточной длине кишечной петли (30-40см) выделенной по Ру (n=2). Создание гепатикоюноанастомоза без выключения кишки, либо отключение слишком короткой петли часто повлияло на развитие тяжелого рефлюкс- холангита и потребовало повторных операций. Так, 4 больным основной группы при тяжелом регургитационном холангите выполняли продольную энтеротомию на уровне сформированного анастомоза, выделением желчных протоков и вскрытием ее просвета с продолжением разреза на левый долевой проток, иссечением рубцов в дальнейшем укорочение приводящей петли по Брауну и удлинение петли У-образного анастомоза. При РС сформированного гепатикоюноанастомоза в 2 наблюдениях производили расширение гепатикоюноанастомоза путем выполнения поперечной энтеротомии разбуживания зоны суженного анастомоза с последующим ее расширением за счет рассечения левого печеночного протока по Э.И.Гальперину. Синдром недренируемой доли наблюдалось в 3 случаях после формировании гепатикоюноанастомоза у больных основной (n=2) и контрольной (n=1) группы. Во всех случаях производили расширение устья правого (n=2) и левого (n=1) печеночного протоков с реканилизацией гепатикоюноанастомоза на STD. Рубцовое сужение сформированного холедоходуоденоанастомоза наблюдали у 9 больных основной (n=4) и контрольной (n=5) групп. При этом в 5 случаях выполняли разобщение холедоходуоденоанастомоза с резекцией общего желчного протока и формированием гепатикоюноанастомоза по Ру, а в 4 наблюдениях сформировали холедоходуоденоанастомоз заново. При болезни Кароли имеющее место у 8 больных основной (n=5) и контрольной (n=3) групп выполняли различные по характеру оперативные вмешательства. Так, 3 пациентам контрольной группы с болезнью Кароли (дисфункция и сплошная дилатация внутрипеченочных желчных протоков), которым ранее выполнялась холецистэктомия с холедоходуоденостомией, ввиду рецидивирования атак холангита, сохранения стаза желчи выполнялась реконструктивная операция- формирование гепатикоюноанастомоза на изолированной петле по Ру. В 2-х наблюдениях у пациентов основной группы с болезнью Кароли и наличием диффузной дилатации внутри печеночных пробегов и стриктуры на уровне общего печеночного протока для создания достаточно короткого пути опорожнения внутрипеченочных кист и отхождения мелких внутрипеченочных конкрементов формировали тригепатоцистоеюноанастомоз. Ещё в 2 случаях при наличии внутренних стриктур кистозных расширенных внутрипеченочных желчных протоков формировали бигепатоцистоеюноанастомоз на съемном транспеченочном дренаже. Пациентов с кистозной трансформацией гепатикохоледоха было 6, в основной

группе - 4, в контрольной - 2. В 2 наблюдениях у пациентов контрольной группы для лечения кистозной трансформации было выполнено формирование холедохоцистодуоденостомии. Больным основной группы в 2 наблюдениях производилась экстирпация кисты общего желчного протока с формированием гепатикоюноанастомоза на изолированной петле по Ру, а у 1 больного резекция кистозно измененного холедоха по Lille. Ещё в 1 наблюдении у пациента, которому ранее формировалась холедохоцистодуоденостомия и в послеоперационном периоде наблюдался регургитационный холангит было выполнена операция разобщения ХДА с резекцией части общего желчного протока и формирование гепатикоюноанастомии. Значительные трудности для лечения представляют больные с склерозирующим холангитом. В 1 наблюдении у пациента с склерозирующим холангитом в терминальной стадии печеночно-почечной недостаточности обусловленной желтухой, ограничивались формированием гепатостомии. Среди 78 пациентов основной группы после выполненных реконструктивных вмешательств у в раннем послеоперационном периоде осложнения наблюдались у 13 (16,6%) больных с 6 (7,7%) летальным исходом. Эти же показатели у 34 пациентов контрольной группы составили 9 (26,4%) и 5 (14,7%) соответственно. Эндоскопические (n=1) и эндобилиарные (n=8) вмешательства выполняли при различных этиологических происхождениях рубцового поражения внепеченочных желчных протоков. Для лечения РСЖП (n=4), сформированных билиодегистивных анастомозов (n=4), а также рестриктур большого сосочка (n=83) в 91 наблюдении у пациентов основной (n=57) и контрольной (n=34) групп были выполнены различные способы эндобилиарных и эндоскопических вмешательств. В 16 случаях при лечении рубцовых стриктур желчных протоков различного генеза (врожденные, травматические) были выполнены различные варианты резекции печени. Показаниями к резекции печени были:

- высокие («-2» и «-3») стриктуры желчных протоков с полным разрушением долевого протока с вовлечением в патологический процесс сегментарных внутрипеченочных желчных протоков при сохранности контрлатерального долевого протока и гепатихоледоха;
- абсцедирующий холангит;
- узкий (не более 4мм) долевого протока, с тонкими или инфильтрированными стенками;
- сочетание указанных осложнений

Резекцию печени выполняли ещё 2 пациентам страдающих болезнью Кароли, которое осложнилась стриктурой внутрипеченочных расширенных образований с наличием внутрипеченочного литиаза. При РС ЖП посттравматического генеза (n=2) и врожденной патологии печени (n=1) 3 пациентам. Больные с РСВЖП (n=2) ранее перенесли по 3-4 неудачных реконструктивных вмешательств. У них при обследовании были выявлены гепатоспленомегалия, диффузные изменения печени, варикозное расширение вен пищевода IV – степени. Тяжесть состояния по шкале MELD составляла 9 баллов, по шкале Child-Pugh- 6 баллов (класс А) выраженный синдром портальной гипертензии, картина рецидивирующего холангита, бесперспективность дальнейшего консервативного лечения определили показания к родственной трансплантации печени. В одном наблюдении при хроническом склерозирующим холангите, холестаза печеночно-почечная недостаточность являлась прямым показанием к родственной трансплантации печени. После трансплантации печени осложнений и летальных исходов не было. Следует отметить, что лечение больных с РСВЖП требует мультидисциплинарного подхода, что подразумевает возможность выполнения различных хирургических вмешательств (резекция и трансплантация печени). Для оценки эффективности результатов лечения пациентов с рубцовыми поражениями желчных протоков

важное значение имеет анализ непосредственных результатов выполненных оперативных вмешательств (табл. 8)

Таблица 8. - Характер послеоперационных осложнений у наблюдавшихся больных

Характер оперативных вмешательств	Группы	Осложнения абс (%)	Летальный исход абс (%)
Реконструктивные вмешательства	О (n=78)	13 (16,4%)	6 (7,7%)
	К (n=34)	9 (26,4%)	5 (14,6%)
	p	>0,05	>0,05
Восстановительные операции	О (n=16)	4 (31,2%)	3 (18,2%)
	К (n=42)	18 (42,8%)	8 (19,2%)
	p	>0,05	>0,05
Эндобилиарные и эндоскопические вмешательства	О (n=57)	7 (12,4%)	5 (8,5%)
	К (n=34)	6 (17,6%)	4 (14,7%)
	p	>0,05	>0,05
Резекция печени	О (n=16)	3 (8,7%)	1 (6,2%)
	К (n=0)	-	-
Трансплантация печени	О (n=3)	-	-
	К (n=0)	-	-
Всего	О (n=170)	27 (15,9%)	15 (8,8%)
	К (n=110)	33 (30,0%)	17 (15,5%)
	p	<0,01	>0,05

После выполнения 280 оперативных вмешательств у пациентов с РСВЖП и сформированных билиодегистивных анастомозов и рестриктур БС ДПК в раннем послеоперационном периоде наблюдали 60 (21,4%) осложнений с 32 (11,4%) летальным исходом. При этом у пациентов основной группы (n=170) послеоперационные осложнения имело место у 27 (15,9%) с 15 (летальным исходом, а у пациентов контрольной группы (n=110) - 33 (30,0%) осложнений с 17 (15,5%) летальным исходом. Реконструктивные оперативные вмешательства были выполнены 112 пациентам основной (n=78) и контрольной (n=34) групп. Среди специфических послеоперационных осложнений (n=8) наиболее частым являлось печеночно-почечная недостаточность как у пациентов основной (n=2), так и контрольной (n=2) групп, во всех случаях на фоне сформированного билиарного цирроза печени и синдрома портальной гипертензии. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода также обусловленное билиарным циррозом печени и портальной гипертензии развилось в 3 наблюдениях у пациентов основной (n=1) и контрольной (n=2) групп. Среди других специфических осложнений в 2 случаях имело место холангиогенные абсцессы печени, несостоятельность билиарного анастомоза (n=2), внутрибрюшное кровотечение из зоны операции (n=1), дисфункция STD (n=1) и острый послеоперационный панкреатит. В структуре неспецифических послеоперационных осложнений реконструктивных вмешательств в основной (n=2) и контрольной (n=2) группах доминировали кровотечения из острых язв желудка и нагноение лапаротомной раны (n=2). В послеоперационном периоде летальные исходы были отмечены у 11 больных основной (n=6) и контрольной (n=5) групп. Основной причиной летальных исходов явились прогрессирующая печеночно-почечная недостаточность (n=8), а также кровотечение из острых язв (n=1), послеоперационная пневмония (n=2).

Изучение непосредственных результатов восстановительных оперативных вмешательств у 58 пациентов показали, что у пациентов основной группы (n=16) восстановительные вмешательства были выполнены лишь в при неэффективности и невозможности коррекции рестриктуры большого сосочка двенадцатиперстной кишки эндоскопическим методом. Тогда, как у больных контрольной группы (n=52) в 21 наблюдении показания к восстановительным вмешательствам являлись рубцовые стриктуры ВЖП, а в 21 случае невозможность коррекции рестриктуры большого сосочка двенадцатиперстной кишки традиционным методом. Специфические послеоперационные осложнения после восстановительных вмешательств имели место в 11 (18,9%) наблюдениях у пациентов основной (n=3) и контрольной (n=8) групп. Преимущественно наблюдали послеоперационные кровотечения (n=4) и послеоперационный панкреатит. Наряду с этим ещё в 3 случаях у пациентов контрольной группы имело место дислокация Т-образного дренажа (n=2) и кровотечение из зоны операции (n=1). Неспецифические послеоперационные осложнения наблюдали у 11 (3,9%) больных основной (n=1) и контрольной (n=10) групп. Неспецифические осложнения в основном отмечали у больных контрольной группы: нагноение лапаротомной раны (n=3), послеоперационная пневмония (n=2), внутрибрюшные абсцессы (n=2), спаечная кишечная непроходимость (n=1) и острый инфаркт миокарда (n=2). Острый инфаркт миокарда наблюдали также у 1 больного основной группы. Летальные исходы у пациентов основной группы наблюдали в 3 случаях (1,7%). Причиной их явились: интоксикация (n=1), острая сердечно-сосудистая недостаточность (n=1) и острый инфаркт миокарда (n=1). У пациентов контрольной группы летальные исходы были в 8 (7,2%) случаях. Основными причинными летальных исходов были: сепсис (n=3), интоксикация (n=2), а также послеоперационная пневмония (n=1) и острый инфаркт миокарда (n=2). После восстановительных оперативных вмешательств (n=58) в 22 (37,9%) наблюдениях отмечали послеоперационные осложнения у больных основной (n=4) и контрольной (n=18) групп, с 11 (18,9%) летальными исходами у пациентов основной (n=3) и контрольной (n=8) групп. Для эффективного лечения больных с рубцовыми поражениями желчных протоков в 58 (20,7%) наблюдениях выполняли эндобилиарные и эндоскопические коррегирующие вмешательства. Послеоперационные постэндоскопические специфические осложнения всего наблюдали у 8 пациентов основной (n=3) контрольной группы (n=5). В 6 случаях имело место постэндоскопический панкреатит (n=3) и постэндоскопический холангит (n=3) у пациентов основной (n=2) и контрольной (n=4) групп. Тяжелым осложнением являлись постэндоскопические кровотечения (n=2) имеющее место у больных основной (n=1) и контрольной групп (n=1). Среди неспецифических постэндоскопических осложнений следует отметить, такие осложнения как послеоперационную пневмонию (n=2), острый инсульт (n=1) и острый инфаркт миокарда (n=2), которые были в 4 наблюдениях показанием к консервативным методам лечения. После выполнения 58 эндобилиарных (n=8) и эндоскопических ретроградных вмешательств на БС ДПК при его рестриктуре (n=50) в послеоперационном периоде в 13 (22,4%) наблюдениях, отмечались осложнения у больных основной (n=7) и контрольной (n=6) групп с 9 (15,5%) летальным исходом у больных основной (n=5) и контрольной (n=4) групп. После выполнения резекции печени (n=16) в 3 наблюдениях отмечали осложнения в виде внутрибрюшных кровотечений (n=2) и пострезекционной печеночной недостаточности (n=1). В 2 наблюдениях выполняли релапаротомию ушивание культи печени. Комплексная консервативная терапия пострезекционной печеночной недостаточности оказалась неэффективной и наблюдали

летальный исход. Послеоперационное течение после родственных трансплантаций печени во всех 3 наблюдениях протекало гладко. Осложнений и летальных исходов не было. Отдаленные результаты лечения сформированных билиодегистивных анастомозов и рестриктур большого сосочка двенадцатиперстной кишки прослежены у 160 больных (57,1%) из 280. При этом пациенты основной группы были 115 (41,0%), контрольной-45 (16,0%). Сроки наблюдения составили от 6 месяцев до 10 лет. В зависимости от характера перенесенных оперативных вмешательств в указанные сроки пациенты были распределены на 5 групп. После выполнения реконструктивных оперативных вмешательств (n=47) в отдаленном послеоперационном периоде у пациентов основной группы в 36 (76,6%) случаях наблюдали хорошие отдаленные результаты, в 9 (19,1%) удовлетворительные и в 2 (4,3%) неудовлетворительные результаты. Эти же показатели у больных контрольной группы (n=18) были 55,6%, 22,2% и 22,2% соответственно. Необходимо подчеркнуть, что число хороших результатов у больных после реконструктивных вмешательств было больше за счет выполнения современных вмешательств с использованием прецизионной техники и не без использования «каркасных» методик. В отдаленном периоде после восстановительных вмешательств основной группе хорошие результаты были отмечены - у 5 из 10 обследованных, удовлетворительные у 3 и неудовлетворительные у 2. В контрольной группе хорошие результаты отмечаны - у 2 (20%), удовлетворительные у 3 и неудовлетворительные у 5 больных. Отдаленные результаты эндобилиарны и эндоскопически вмешательств у пациентов основной группы (n=43) выглядело следующим образом: хорошие результаты отмечаны у 20 (46,5%) больных удовлетворительные у 10 (23,2%) и неудовлетворительные - у 13 (30,2%) пациентов. Практически одинаковые отдаленные результаты были получены у пациентов основной группы после реконструктивных вмешательств и резекции печени. При этом сроки наблюдения были небольшими 2-3года. Так, после резекции печени хорошие отдаленные результаты имели место у 9 (71,6%), удовлетворительные результаты - у 2 (14,6%) и неудовлетворительный результат - у 1 (8,3%) пациента. Наибольшее количество хороших и удовлетворительных отдаленных результатов были получены при лечении с рубцовыми сужениями ВЖП и сформированных билиодегистивных анастомозов при первичном лечении. Так, хорошие результаты в целом были у 46 (70,8%) больных из 65, а удовлетворительные – у 13 (20,0%). Эти показатели у больных основной группы (n=47) составили 36 (76,6%) и 9 (19,1%), тогда как у пациентов контрольной группы (n=18) -10 (55,6%) и 4 (22,2%) соответственно. Анализ отдаленных результатов лечения больных с РС ВЖП и сформированных билиодегистивных анастомозов, показал, что наибольшее количество неудовлетворительных результатов проявлялись в первые 2-5 лет после проведенной операции. Фактором, существенно влияющим на результаты коррекции РС ВЖП и сформированных билиодегистивных анастомозов является количество предшествующих оперативных вмешательств. Как показанам опыт наилучшие результаты были получены у 36 пациентов, которые оперированы, сразу после образования стриктуры или свища, а наименее благоприятные -у 17 больных, которым до окончательной коррекции были выполнены 3 и более операций. Анализ отдаленных результатов радикальной коррекции РС ВЖП и сформированных билиодегистивных анастомозов от этиологических факторов их возникновения и сроков с момента образования до проведенного лечения показали, что при травматическом повреждении подобных заболеваний отдаленные результаты значительно хуже, чем при развитии их в результате хронического воспалительного процесса или врожденных заболеваний желчных протоков, где патогенетически обоснованной операций

являются резекция и трансплантация печени. Наиболее перспективным, на наш взгляд, является эффективное применение резекции печени и ее трансплантация при высоких («-3») стриктурах осложнившихся вторичным билиарным циррозом печени. Отказ от выполнения первичных восстановительных операций в пользу реконструктивных вмешательств является залогом успеха улучшения непосредственных и отдаленных результатов лечения больных со РС ВЖП и сформированных БДА. Основной причиной неудовлетворительных результатов лечения больных с рубцовыми поражениями у наблюдавшихся нами больных являлись: рестеноз сформированных билиодегистивных анастомозов (n=4), а также дисфункция СТД. По поводу рестенозов БДА в отдаленном послеоперационном периоде выполнены 2 реконструкции гепатикоеюноанастомоза, 2 резекции печени. Ещё в 1 случае произведено замена транспеченочного дренажа. Развитие рестеноза билиодегистивных анастомозов происходило в сроки от 3 до 192 месяцев после операции (в среднем через $47,1 \pm 41,8$ месяцев, медиана -27 месяцев).

Для улучшения результатов хирургического лечения больных с хирургическими заболеваниями желчных протоков, печени и желудка были разработаны и усовершенствованы новые методы лечения, которые были направлены на снижение частоты развития РС ВЖП. Для этого эффективно использовали при выполнении лапароскопической холецистэктомии систему 3D позволяющей в реальной времени и масштабе оценить состояние ЖП и их взаимоотношения (**рац. Удост. №000146 от 30.12.2016**). Также в клинике были разработаны и усовершенствованы новые методы хирургического лечения ЖП: способ папилосфинктеротомии через минилапаротомный доступ (**Рац. удост. №3382/R579 от 03.06.2014**), способ формирования билиодигестивного анастомоза (**Рац. удост. №3365/R580 от 20.12.2013**), способ формирования гепатикоеюнального анастомоза с использованием современных шовных материалов (**Рац. Удостоверение 000152 от 30.12.2016г**) и способ методики гепатикоеюноанастомоза (**рац. Удостоверение 000097 от 07.12.2014г.**). Разработанные методики были применены у 85 больных. В раннем послеоперационном периоде у пациентов основной группы послеоперационные осложнения отмечали в 4 случаях без летальных исходов.

Таким образом, диагностика и лечение РС ВЖП представляет в ряде случаев значительные сложности, что обусловлено малоизученностью патогенеза этого заболевания. Результаты клинико-экспериментальных исследований позволяют улучшить непосредственные результаты лечения. Для снижения частоты развития РС ВЖП необходимо улучшение качества лечения больных с желчекаменной болезнью и ее осложнений, заболевании печени и желудка при которых часто наблюдается ятрогенные повреждения внепеченочных желчных протоков, лечение которых представляет значительные сложности и трудности.

Заключение

Основные научные результаты диссертации

1. Основными причинами развития рубцовых стриктур желчных протоков в 37,8% случаев являются их «ятрогенные» повреждения при операциях на желчных путях, печени и желудке, в 5,7% случаев врожденные заболевания печени и общего желчного протока, а причинами рестриктур большого сосочка ДПК являются выполнение малых (менее 15 мм) разрезов и неадекватное лечение сопутствующего холангита [1-А,5-А].

2. Диагностика рубцовых стриктур желчных протоков, сформированных билиодигестивных анастомозов и большого сосочка двенадцатиперстной кишки должна быть комплексной включающей клинико-биохимическое и инструментальное исследования с применением прямых методов контрастирования и магнитно – резонансной холангиопанкреатографии [3-А,10-А].

3. Результаты экспериментальных исследований показали, что пусковым механизмом возникновения и развития рубцовых стриктур желчных протоков и сформированных билиодигестивных анастомозов является повреждающее действие продуктов перекисного окисления липидов и желчи, нарушения цитокинового баланса нарушающие процессы созревания и образования коллагена, соединительной ткани и заживления раны желчного протока, а также способствующее нарушению кровообращения в печени [4-А,8-А].

4. При рубцовых стриктурах желчных протоков, сформированных билиодигестивных анастомозов и большого сосочка двенадцатиперстной кишки по мере увеличения длительности заболевания, протяженности и выраженности рубцовой стриктуры и возникшей осложнения на фоне механической желтухи холангита, эндотаксемии наблюдаются выраженные морфофункциональные изменения в печени характерные для реактивного гепатита и билиарного цирроза печени [2-А,6-А].

5. У больных с высокими рубцовыми стриктурами желчных протоков и сформированных билиодигестивных анастомозов осложненных механической желтухой, холангитом, билиарным сепсисом необходимо на первом этапе выполнение малоинвазивных декомпрессионных (ЧЧХ, ЭПСТ) вмешательств на фоне комплексной медикоментозной терапией [7-А,9-А].

6. Хирургическая тактика при рубцовых стриктурах желчных протоков, сформированных билиодигестивных анастомозов должна быть строго дифференцированной и основываться на таких критериях как: характер и количество перенесенных ранее операций, состояние стенок желчного протока, протяженность и локализация стриктуры, а также характер осложнений и функциональное состояние печени [1-А,5-А].

7. Основным видом коррегирующих вмешательств при рубцовых стриктурах желчных протоков и сформированных билиодигестивных анастомозов является бескаркасный гепатикоюноанастомоз иссечением рубцовых тканей с локальным подведением серотонин адипината. Каркасные дренирование необходимо при невозможности иссечения рубцов, наличии желчного свища, абсцессов и цирроза печени [3-А,10-А].

8. При наличии полного разрушения долевого протока с вовлечением в патологический процесс сегментарных внутрипеченочных желчных протоков, абсцедирующего холангита и кистозной трансформации общего желчного протока резекция печени является оптимальным лечебным пособием. Показаниям к трансплантации печени является: полное разрушение долевых желчных протоков печени, кистозное поражение

печени (болезнь Кароли), склерозирующий холангит, а также билиарный цирроз печени с портальной гипертензией [4-А,8-А].

9. Эндобилиарные и эндоскопические вмешательства целесообразно выполнять при рестриктуре большого сосочка двенадцатиперстной кишки, непротяженных рубцовых стриктурах желчного протока и сформированных билиодигестивных анастомозов [2-А,6-А].

10. Развитие в послеоперационном периоде специфических послеоперационных осложнений (желчеистечение, биллома, подпеченочный абсцесс), высокие повреждения желчных протоков, многократные и неэффективные оперативные вмешательства, наличие в до операционном периоде холангита, желтухи и цирроза печени, являются главными причинами развития рестриктур желчных протоков и сформированных билиодигестивных анастомозов [7-А,9-А].

11. Разработанные и усовершенствованные методы хирургического лечения желчнокаменной болезни и ее осложнений, а также методики местного локального лечения повреждений и стриктур желчных протоков с применением антиоксидантов и донаторов оксида азота в значительной степени снижают частоту возникновения рубцовых стриктур и рестриктур желчных протоков и сформированных билиодигестивных анастомозов [1-А,5-А].

12. Строгое применение дифференцированной хирургической тактики с применением разработанных и усовершенствованных патогенетически обоснованных методов профилактики и лечения РС ЖП, сформированных билиодигестивных анастомозов, а также рестриктур БС ДПК способствовали снижению частоты послеоперационных осложнений на 8,4% и летальных исходов на 12,2% по сравнению с пациентами контрольной группы [3-А,10-А].

Рекомендации по практическому использованию результатов

1. При «ятрогенных» повреждениях желчных протоков в неспециализированном учреждении и отсутствии специалиста в области билиарной хирургии целесообразно ограничиваться их наружным дренированием и длительной стомией.

2. Для прогнозирования риска развития рубцовых стриктур желчных протоков и сформированных билиодигестивных анастомозов рекомендуется диагностические исследования показателей щелочной фосфатазы, ИЛ-6 и СРБ.

3. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография является высокоинформативным неинвазивным методом диагностики рубцовых стриктур желчных протоков, сформированных билиодигестивных анастомозов и большого сосочка двенадцатиперстной кишки.

4. Для профилактики и лечения рубцовых стриктур желчных протоков и сформированных билиодигестивных анастомозов рекомендуется проведение локальной антиоксидантной терапии серотонин адипинатом 1%-1,0 мл в 200,0 физиологическим растворе через установленный катетер, а также внутривенные инфузии Тивортин по 200,0 мл внутривенно.

5. Пациенты с рубцовыми стриктурами желчных протоков должны быть госпитализированы в специализированных гепатологических учреждениях, располагающими необходимыми медицинским оборудованием и специалистами имеющих опыт лечения этих пациентов.

6. Разработанные объективные критерии, а также результаты экспериментальных исследований диктуют необходимость в дифференцированном подходе при лечении больных с рубцовыми поражениями желчных протоков.

7. Оптимальным методом лечения рубцовых структур желчных протоков и сформированных билиодигестивных анастомозов, является реконструктивные вмешательства с иссечением всех рубцов и локальным подведением антиоксидантов.

8. Разработанная методика флуоресцентной визуализации желчных протоков при лапароскопической и традиционной холецистэктомии в сложных хирургических ситуациях позволяет снизить частоту «ятрогенных» повреждений желчных протоков и риск развития рубцовых структур.

9. Для профилактики развития рестриктуры большого дуоденального сосочка рекомендуется выполнять достаточное рассечение сосочка и её интрамурального отдела (не менее 15мм) и проводить комплексное лечение сопутствующего холангита.

Список публикаций соискателя ученой степени

Статьи в рецензируемых журналах

[1-А] Расулов Н.А. Комплексное медикаментозное повышение герметичности билиодигестивных анастомозов. // Вестник педагогического университета. Душанбе 2013 №3(52). С.138-142 (соавт. Курбонов К.М.)

[2-А] Расулов Н.А. Диагностика и тактика лечения синдрома миризи. // Вестник педагогического университета. Душанбе 2013 №3(52). С.48-49 (соавт. Махмадов Ф. И . Курбонов К.М.)

[3-А] Расулов Н.А. Диагностика и хирургическое лечение интраоперационных повреждений внепеченочных желчных протоков. // Вестник педагогического университета. Душанбе 2013 №3(52). С.142-148 (соавт. Курбонов К.М.)

[4-А] Расулов Н.А. Выбор способов лечения осложнений билиодигестивных анастомозов. // Вестник педагогического университета. 2014, №2 (57). С.158-165 (соавт. Курбонов К.М.)

[5-А] Малоинвазивная хирургия послеоперационных желчеистечений. // Эндоскопическая хирургия №1, 2014. С.211-213 (соавт. Курбонов К.М.)

[6-А] Расулов Н.А. Сосудисто-органные повреждения при абдоминальной травмы. // Журнал «Здравоохранение Таджикистана». 2001, №4с.293-294

[7-А] Расулов Н.А. Хирургическое лечение интраоперационных повреждений внепеченочных желчных протоков. Журнал Здравоохранение Таджикистана. 2015. №2 (325) С.23-29

[8-А] Расулов Н.А. Пути улучшения результатов хирургического лечения «трудного» жёлчного пузыря. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2016. №2. С.52-56. (Рафиков С.Р., Махмадов Ф.И.)

[9-А] Расулов Н.А. Трансэнтеральное лазерное облучение зоны сформированных гепатикоеноанастомозов профилактике рубцовых стриктур. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2016. №3 С.47-51. (Курбонов К.М., Назирбоев К.Р.)

[10-А] Расулов Н.А. Причины и тактика лечения ((свежих)) повреждений желчных протоков. Журнал Новости хирургии. №2(том-24.). 2016г. С.120-124.

[11-А] Расулов Н.А. Непосредственные и отдаленные результаты эндоскопической папиллосфинктеротомии / Курбонов К.М., Назирбоев К.Р. // Известия Академии наук Республики Таджикистан. 2015г. С 96-101.

[12-А] Расулов Н.А. Диагностика и лечение рубцовых стриктур желчных протоков / Курбонов К.М., Назирбоев К.Р. // Эндоскопическая хирургия. 2016. - №2. – С.32-35.

[13-А] Расулов Н.А. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография в диагностике

ятрогенных повреждений внепеченочных желчных протоков. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения.2017.№3 С.35-39.(Рахматуллоев Р.Р.)

[14-А] Расулов Н.А. Резекционные и трансплантационные технологии в хирургии высоких посттравматических рубцовых стриктур желчных протоков.Анналы хирургической гепатологии.2017.№4, том 22 С. 61-65 .(Курбонов К.М.)

[15-А] Расулов Н.А. Значение лабораторных показателей в диагностике осложненного эхинококкоза печени./ З.А.Азиззода, К.М.Курбонов, К.Р.Рузибойзода, С.Г.Али-Заде. // Вестник Авиценны,2019 №4,стр.655-660.

Статьи и тезисы в сборниках конференции

[16-А] Расулов Н.А. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатикография в диагностика холедохохолитиаз/ Бобоев Б.Дж.. Саидилхомзода С. // Материалы V-го съезда хирургов Таджикистана 2011 С.35-36

[17-А] Расулов Н.А. Первый опыт применения ультразвукового пункционного датчика де компресии желчных путей при осложненных формах желчекаменной болезни в Таджикистане. // Материалы V-го съезда хирургов Таджикистана 2011. С.114-115 (соавт. Хаатов А.)

[18-А] Расулов Н.А. Особенности хирургического лечения интраоперационных повреждений внепеченочных желчных протоков. // Материалы V-го съезда хирургов Таджикистана 2011. С.128-129

[19-А] Расулов Н.А. Диагностика и лечение острого гнойного холангита. // Материалы V-го съезда хирургов Таджикистана 2011. С.36-37 (соавт. БобоевБ.Дж.)

[20-А] Расулов Н.А. Современные технологии методы в диагностики холедохолигиаза. // Конгрес гепатохирургов стран СНГ. г. Иркутск 2012. С.179-181 (соавт. Латифов М.Д., Иброхимов Н.К.)

[21-А] Расулов Н.А. Вторичный билиарный цирроз печени. Достижения современной гастроэнтерологии. №3- 4 2012. // С.27-29

[22-А] Расулов Н.А. Оценка качества жизни больных, пронесших реконструктивное операции. // Достижения современной гастроэнтерологии. №3- 4 2012. С.46-47 (соавт. Иброхимов Н.К.,)

[23-А] Расулов Н.А. Релапаротомия при остром холецистите. //Международный конгресс гепатохирургии. Париж 2012. С.48-49 (соавт. Курбонов КМ.)

[24-А] Расулов Н.А. Диагностика и лечение вторичного билиарного цирроза печени. // Душанбе 2013г. С.48-49 (соавт. Курбонов КМ.)

[25-А] Расулов Н.А. Особенности транспеченочного дренирования при лечении холестазов. // Мат-лы XX-го международного Конгресса хирургов- гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». Донецк. 2013 .г. С.214 (соавт. Курбонов К. М. Даминова Н. М.)

[26-А] Расулов Н.А. Хирургическое лечение постхолецистэктомических повреждений и стриктур желчных протоков. //«Актуальные проблемы хирургической гепатологии». Донецк. 2013 .г. С.81 (соавт. Сафаров А.М Саидмуродов А.С.)

[27-А] Расулов Н.А. Хирургическая тактика при механической желтухи доброкачественного генеза. //«Актуальные проблемы хирургической гепатологии». Донецк. 2013г. С. 115 (соавт. Курбонов К.М., Муродов А.И.)

[28-А] Расулов Н.А. Послеоперационная желтуха. //«Актуальные проблемы хирургической гепатологии». Донецк. 2013 .г. С.129 (соавт. Курбонов К.М.,Муродов А.И.)

[29-А] Расулов Н.А. Оценка дополнительного гемостаза при холецистэктомии у больных с диффузными заболеваниями печени. //«Актуальные проблемы хирургической гепатологии». Донецк. 2013 .г. С.289 (соавт. Назирбоев К.Р Курбонов К.М.)

- [30-А] Расулов Н.А. Ультрасонография в диагностике и лечении послеоперационных жидкостных скоплений окологепаточного пространства. // Материалы XIX-ой конференции ТИППМК с международным участием « Достижения и перспективы в деле улучшения качества образования и оказания медицинской помощи на современном этапе ».г. Душанбе 2013.с С.170 (соавт. Курбонов К.М. Нуров З.Х..)
- [31-А] Расулов Н.А. Комбинированные повреждения желчных протоков при холецистэктомии. Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии. Пермь 2014. С.137 (соавт. Курбонов К.М.)
- [32-А] Расулов Н.А. Современные методы диагностики и лечения послеоперационного желчеистечения. // Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии. Пермь 2014. С.42-43 (соавт. Курбонов К.М.)
- [33-А] Расулов Н.А. Особенности нарушений цитокинового профиля при свежих повреждениях желчных протоков. // Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии. Пермь 2014. С.131-132 (соавт. Курбонов К.М.)
- [34-А] Расулов Н.А. Осложнения послеоперационной холецистэктомии. // Сборник научных трудов кафедры хирургических болезней №1 ТГМУ имени Абуали ибни Сино. С.80-82 (соавт. Курбонов К.М.)
- [35-А] Расулов Н.А. Усовершенствование классификации желчного перитонита. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения.2015.№2.С.33-37.(Курбонов К.М., Каюмов А.А.)
- [36-А] Расулов Н.А. Хирургическая тактика при желчном перитоните. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения.2015.№2.С.155-156.(Муминов С., Курбонов К.М., Каюмов А.А.)
- [37-А] Расулов Н.А. Ультразвуковые признаки при желчном перитоните. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения.2016.№1.С.37-41. (соавт.Муминов С., Курбонов К.М.)
- [38-А] Расулов Н.А. Возможности повышения герметичности билиодигестивных анастомозов. Проблемы теории и практики современной медицины. Материалы 64-ой научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвященной 25-летию Государственной независимости Республики Таджикистан.2016.С294-296.(Курбонов К.М.)
- [39-А] Расулов Н.А. Результаты эндоскопической папиллосфинктеротомии у больных с доброкачественными заболеваниями билиарной системы. Проблемы теории и практики современной медицины. Материалы 64-ой научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвященной 25-летию Государственной независимости Республики Таджикистан. 2016г.С-302-303.(Курбонов К.М., Расулов Н.А.)
- [40-А] Расулов Н.А. Принципы диагностики и лечения рубцовых стриктур внепеченочных желчных протоков. Роль последипломного образования в медицине Республики Таджикистан – материалы ежегодной XXII научно-практической конференции.2016г.С158-160.(Курбонов К.М., Назирбоев К.Р.)
- [41-А] Расулов Н.А. Резекция печени при эхинококкозе – надежный способ снижения ранних послеоперационных осложнений /соавт. Раджабов А.М., Табаров З.В.// XIX Международный конгресс хирургов-гепатологов России и стран СНГ. 2012г. С 104.
- [42-А] Расулов Н.А. Хирургическое лечения «свежих» повреждений желчных протоков / Курбонов К.М., Махмадов Ф.И.// XXIII Международный конгресс ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. 2016г. С 52-53.
- [43-А] Расулов Н.А. Особенности диагностики и хирургической лечения рубцовых стриктур желчных протоков / Курбонов К.М., Назирбоев К.Р. // XXIII Международный конгресс ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. 2016г. С 130.

- [44-А] Расулов Н.А. Диагностика и лечение синдрома Мирризи / Назирбоев К.Р. // XXIII Международный конгресс ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. 2016г. С 142.
- [45-А] Расулов Н.А. Результаты сравнительного лечения больных с желчным перитонитом. Материалы XXIII-ой научно-практической конференции ГОУ ИПО в сфере здравоохранения РТ.2017.С146-147.(Муминов С.,Курбонов К.М.)
- [46-А] Расулов Н.А. Комбинированные повреждения желчных протоков. Материалы XXIII-ой научно-практической конференции ГОУ ИПО в сфере здравоохранения РТ.2017.С163-165.(Курбонов К.М.)
- [47-А] Расулов Н.А. Выбор хирургической тактики при рубцовых стриктурах желчных протоков / Курбонов К.М., Назирбоев К.Р. // Альманах института хирургии имени А.В.Вишневского. №1 2017.стр 322-323.
- [48-А] Расулов Н.А. Лечение несостоятельности швов билиодигестивного анастомоза / Курбонов К.М.// Альманах института хирургии имени А.В.Вишневского. №1 2017.стр 1478-1479.
- [49-А] Расулов Н.А. Новое в патогенезе рубцовых стриктур желчных протоков. / Курбонов К.М.// Материалы XXIV Международного Конгресса Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ.19-22 сентября 2017 Санкт-Петербург.стр-36.
- [50-А] Расулов Н.А. Хирургическое лечение болезни Кароли. / Курбонов К.М., Назирбоев К.Р. // Материалы XXIV Международного Конгресса Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ.19-22 сентября 2017 Санкт-Петербург, стр. 49.
- [51-А] Расулов Н.А. Диагностика и лечение холестаза при рубцовой стриктуре желчных протоков. / Курбонов К.М.// Материалы XXIV Международного Конгресса Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ.19-22 сентября 2017 Санкт-Петербург, стр. 214-215.
- [52-А] Расулов Н.А. Трансэнтэральное лазерное облучение в профилактике рубцовых стриктур. / Курбонов К.М.// Материалы XXIV Международного Конгресса Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ.19-22 сентября 2017 Санкт-Петербург, стр. 215.
- [53-А] Расулов Н.А. Сочетанные повреждения желчных протоков. / Кандаков О.К., Абдурахимзода Б.И., Сайдалиев Д.М.// Материалы XXVI-й научно-практической конференции Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения.5-ноября 2020 Душанбе,стр.93.
- [54-А] Расулов Н.А. Хирургическая тактика при несостоятельности билидигестивного анастомоза. / Каюмов Ш.К,Илёсов Б.А., Хофизова Г.А.Материалы XXVI-й научно-практической конференции Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения.5-ноября 2020 Душанбе,стр.94.
- [55-А] Расулов Н.А. Тактика лечения холестаза при рубцовой стриктуре желчных протоков. / Мавжудов М.М., Гулахмадов Д.Ш.,Зухуров Х.Д.,Мирзоев М.Л.,Содиков Ф.С.Материалы XXVI-й научно-практической конференции Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения.5-ноября 2020 Душанбе,стр.95.

Рационализаторское предложение

1. Расулов Н.А.Рац. предложение №000087 «Способ обработки культи желчного пузыря» выдано 25.11.2014 Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан.
2. Расулов Н.А.Рац. предложение №000090 «Способ профилактики кровотечения ложа

желчного пузыря у больных с калькулёзным холециститом сочетающегося с диффузными заболеваниями печени» выдано 25.11.2014 Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан

3. Расулов Н.А. Рац. предложение №000097 «Способ отведения желчи у больных с рубцовым сужением желчных протоков осложнившийся тяжелой механической желтухой» выдано 07.12.2014 Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан

4. Расулов Н.А. Рац. предложение №000093 «Способ профилактики ахаличной болезни у больных с повреждениями желчных протоков» выдано 07.12.2014 Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан.

5. Расулов Н.А. Рац. предложение №000148 «Способ профилактики повреждения желчных протоков при холецистэктомии» выдано 30.12.2016 Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан.

6. Расулов Н.А. Рац. предложение №000152 «Способ формирования гепатикоюноанального шва» выдано 30.12.2016 Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан.

Методические рекомендации

1. Расулов Н.А. Диагностика и лечение послеоперационного желчеистечения (Курбонов К.М.) 2013.
2. Расулов Н.А. Диагностика и лечение вторичного билиарного цирроза печени (Курбонов К.М.) 2013
3. Расулов Н.А. Механическая желтуха (Курбонов К.М.) 2017

Патенты на изобретение

4. Расулов Н.А. Способ профилактики стриктуры гепатоеюноанастомоза. Патент РТ № ТЈ 646 от 12.2013 Курбонов К.М., Назаров Х.Ш.
5. Расулов Н.А. Способ лечения и профилактики стриктуры гепатикоюноанастомоз. Патент РТ № ТЈ 645 от 12.2013 Курбонов К.М., Назаров Х.Ш.
6. Расулов Н.А. Способ хирургической профилактики и лечения стриктур жёлчных протоков при ятрогенных повреждениях. Патент РТ № ТЈ 717 от 22.07.2015 Курбонов К.М., Назаров Х.Ш.
7. Расулов Н.А. Способ уменьшения частоты повторных операций при стриктурах гепатикоюноанастомоза. Патент РТ № ТЈ 718 от 22.07.2015 Курбонов К.М., Назаров Х.Ш.
8. Расулов Н.А. Способ формирования гепатикоюноанастомоза при повреждении желчных протоков. Патент РТ № ТЈ 719 от 22.07.2015 Курбонов К.М.

Монография

Расулов Н.А. «Свежие» повреждения желчных протоков. Курбонов К.М., Мансуров У.У., Назирбоев К.Р. – Душанбе, 2018. - 142 стр.

Список сокращений

- БДА** – билиодигестивный анастомоз
БДС – большой дуоденальный сосочек
БС ДПК – большой сосочек двенадцатиперстной кишки
ВЖП – внепеченочный желчный проток
ГКБ СМП – городская клиническая больница скорой медицинской помощи
ГОУ ИПО в СЗ РТ – Государственное образовательное учреждение «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Респубблики Таджикистан»
ДК – диеновый конъюгат
ИЛ – интерлейкин
ИФА – иммуноферментный анализ
КДО – консультативно-диагностическое отделение
КТ – компьютерная томография
МДА – малоновый диальдегид
МРХПГ – магнитно-резонансная холангиопанкреатография
МСМ – молекула средней массы
ПОЛ – перекисное окисление липидов
РС – рубцовая стриктура
РСЖП – рубцовая стриктура желчных протоков
РТ - Республика Таджикистан
СОД – супероксиддисмутаза
СРБ – С реактивный белок
СТД – сменный транспеченочный дренаж
ТГМУ – «Таджикский государственный медицинский университет»
УЗИ - ультразвуковое исследование
ФНО – фактор некроза опухоли
ХДА – холедоходуоденоанастомоз
ЦНИЛ – центральная научно-исследовательская лаборатория
ЧЧХГ – чрескожно-чреспеченочная холангиография
ЭГДС–эзофагогастродуоденоскопия
ЭПСТ – эндоскопическая папиллосфинктеротомия
ЭРХПГ – эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография

**ГОУ «ИНСТИТУТ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ В СФЕРЕ
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН»
УДК 616.367-003.92-089-07**

**РАСУЛОВ
НАЗИР АМИНОВИЧ**

**ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ТАШХИС, ПЕШГИРӢ ВА МУОЛИЦАИ ЦАРРОӢИИ
ТАНГШАВИӢОИ ДАРЗИИ МАЦРОӢОИ ТАЛӢА
(ТАӢҚИҚОТИ КЛИНИКИӢО ТАЦРИБАВИӢ)**

**АВТОРЕФЕРАТИ
диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмии
доктори илмҳои тиб**

аз рӯйи ихтисоси 14.01.17 – Царроҳӣ

Душанбе - 2021

Таҳкикот дар кафедраи ҷарроҳии Муассисаи Давлатии Таълимии «Донишкадаи баъдидипломи таҳсилоти кадрҳои тиббӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон» иҷро шудааст.

Мушовири илмӣ:

Курбонов Каримхон Муродович

академики АИТ ҚТ, ходими шоистаи илм ва техникаи ҚТ, д.и.т., профессор

Муқарризи расмӣ:

Белоконев Владимир Иванович, д.и.т.,

профессор, мудир кафедраи

беморҳои ҷарроҳии №2 МДТ

«Донишгоҳи Давлатии Тиббии Самара»

Кодиров Давронҷон Мухамедҷонович, д.и.т.,

мудир шуъбаи ҷарроҳии меъда ва рудаи

Муассисаи давлатии «Пажухишгоҳи

Гастроэнтерологияи» Вазорати тандурусти ва

хифзи иҷтимоӣ ва аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон

Амонов Шухрат Шодиевич, д.и.т., корманди

Муассисаи Давлатии «Маркази Ҷумҳуриявии

ҷарроҳии дилу рағҳои » Вазорати тандурусти ва

хифзи иҷтимоӣ ва аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон

Муассисаи пешбар: Муассисаи Федералии Давлатии Худмухтори маорифии макотиби олии «Якум Донишгоҳи Давлатии тиббии шаҳри Москва ба номи И.М. Сеченов» Вазорати Тандурустии Федерацияи Россия (Донишгоҳи Сеченов).

Химояи рисолаи илми рузи с.2021 соати, дар шурои диссертациони 6D.KOA-025 «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» дар сурогаи ш.Душанбе, х.Рудаки, 139 баргузор мегардад.

Бо матни рисолаи илми тавассути сомонаи «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» ([www/tajmedun.tj](http://www.tajmedun.tj)) шинос шудан мумкин аст.

Фишурда « » майи соли 2021 фиристода шудааст.

Котиби илмӣ шурои диссертациони доктори илмҳои тиб

Юнусов И.А.

МУҚАДДИМА

Мубрам ва зарурати баргузории таҳқиқот аз рӯи мавзуи диссертатсия

Дар замони ҳозира афзоиши назарраси миқдори амалҳои чарроҳӣ дар узвҳои минтақаи чигару талхадон, аз ҷумла хангоми бемории санги талхадон ва оризаҳои он, инчунин дар ҳолатҳои патологияи чигар ва меъда ба мушоҳида мерасад [Э.И. Галперин 2008, F. Lirussi 1995, С.Р. Brandt 2001].

Бояд қайд намуд, ки афзоиши миқдори амалҳои чарроҳӣ ва видеолапароскопӣ хангоми бемории санги талхадон ва оризаҳои он ногузир боиси зиёд шудани миқдори оризаҳо мегардад, ки дар миёни онҳо осебҳои ятрогении маҷроҳои талхаи берунчигарӣ бештарин ва барои бемор ва чарроҳ ғочаовартарин мебошад. Дар 80-90% мушоҳидаҳо осебҳои ятрогенӣ бо холесистэктомия ва амалҳои чарроҳии маҷроҳои талхаи берунчигарӣ алоқаманд мебошанд [Э.И. Галперин ва ҳаммуаллифон 2011, А.Ю. Чевокин 2010, В.Ф. Хотинян 2008]. Ҳамасола миқдори ин гуна оризаҳо афзоиш меёбанд, басомади онҳо хангоми амали холесистэктомияи кушодаи анъанавӣ - 0,1 - 0,5%, баъди холесистэктомияи лапароскопӣ - 0,3 - 3,0%, баъди буридани меъда - 0,14%- ро ташкил медиҳад (Э.И. Галперин ва ҳаммуаллифон 2006, А.Ю. Чевокин 2011).

Рағбат ба проблемаи мазкур ба якҷанд омилҳо, аз ҷумла афзоиши бемайлоии шумораи холесистэктомия, буриши меъда ва чигар, афзудани басомади осебҳои ятрогении маҷроҳои талха ба андозаи 3 - 6 баробар, вучуд доштани беморони гирифтори тангшавии маҷроҳои талха дар натиҷаи такроршавӣ баъди чарроҳии барқароркунанда ё тармимӣ ба андозаи 10 - 28% вобаста аст [К.М. Курбонов ва ҳаммуаллифон 2018, H. Bismuth and E. Majno 2001].

Пайомади осебҳои ятрогении маҷроҳои талха дар давраи дурдасти баъдичарроҳӣ тангшавии дарзӣ (ТД) мебошад, баъди чарроҳиҳои тармимӣ - барқароркунанда бошад, дар 20-30% беморон тангшавии анастомози талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ба мушоҳида мерасанд [П.С. Ветшев 2006, Т.Г. Дюжева 2008]. Фавтшавӣ аз оризаҳои гуногун хангоми чарроҳиҳо бо сабаби ТД то ба 41% мерасад [Ю.В. Хоронко 2015]. Тангшавии дарзии маҷроҳои талха дар 1,5 то 33,3% ҳолатҳо баъд аз папилосфинктеротомияи эндоскопӣ пайдо мешаванд, ки ҳамчунин ба омӯзиши минбаъдаи ҳамачониба ниёз дорад.

Дар муолиҷаи ТД маҷроҳои талха вазифаи асосӣ ва муҳим декомпрессияи пурраи системаи билиарӣ ва аз рӯи имкон барқарорсозии анатомияи меъёрии маҷроҳои талха, пешгирии осеби дубораи чигар, аз ҳисоби гипертензияи билиарӣ, холангит, ташкилаҳои конкрементӣ ва пеш аз ҳама пешгирии намудани тангшавиҳои дубора мебошад [С.Ф. Багненко 2008, О.Д. Олисов 2006].

Қайд кардан зарур аст, ки сарфи назар ба мавҷуд будани асарҳои таҳқиқотии сершумори бахшидашуда ба муолиҷаи чарроҳии ТД маҷроҳои талха масъалаҳои асосӣ барои баррасӣ, ҳамон интихоби методи муносиби тармими шачари билиарӣ, нишондодҳо дар мавриди

обияткашии каркасии АБД ва давомнокии он, омилҳои пешгӯӣ дар давраҳои наздиктарин ва дуртарини баъдичарроҳӣ, мавқеи методҳои камолудаи эндоскопӣ дар муолиҷаи гурӯҳи мазкури беморон боқӣ мемонад.

Дарачаи аз худшудаи масъалаи илм. Барои дар оянда ноил шудан ба комёбиҳо омӯзиши амиқ ва ҳамачонибаи механизмҳои патогенетикии пайдошавии ТД маҷроҳои талха зарур мебошад. Омӯзиши амиқи таносуби сифатӣ ва миқдории дарачаи коллаген - сафедаи фибриллярии бофтаи пайваस्तкунандаи дорои хосияти барангезандагии ташкилаҳои фибриллӣ ва бозтавлид хангоми осеббинии маҷроҳои талха, инчунин таъсири

нишондиҳандаҳои ҳифозати зиддиоксидантии умумию мавзей ва дараҷаи ситокинҳо ҳангоми осебҳои маҷроҳои талха заруранд.

Оид ба нишондодҳо ва зиддинишондодҳо нисбат ба ин ё он методи тасхеҳи ҷарроҳии ТД маҷроҳои талха ва масъалаҳои пешгирии ва муолиҷаи оризаҳо тавассути ҷарроҳҳои тармимию барқароркунанда ҳанӯз ба қадри кофӣ равшанӣ андохта нашудааст. Аз нигоҳи иҷрои техникӣ мураккабтарин ҷарроҳӣ оид ба бартарафкунии ТД маҷроҳои талха бояд дар марказҳои махсуси муолиҷаи ҷигару талхалдон роҳандозӣ шаванд, зеро баъди ҷарроҳӣ аз тарафи табиби ҷарроҳӣ дар ҷарроҳии талхадон таҷрибаи кофинадошта ғавтшавӣ то ба 30% мерасад.

Дар пешгирии осебҳои маҷроҳои талха ва пайдошавии ТД методикаи мушоҳидаи басарии талха ҳангоми амали ҷарроҳӣ, инчунин корбурди методҳои барангезиши сиҳатёбии захмҳои маҷроҳои талха бо роҳи таскини стресси туршкунанда ва таъбобати ситокинӣ аҳаммияти калон доранд. Дар ин робита корбурди серотинин, ҳамчун зиддиоксиданти табиӣ суръатбахш ва тақвиятбахши равандҳои бозтавлид мавриди таваҷҷуҳи махсус мебошад [О.Э. Лутсевич ва ҳаммуаллифон 2006, М.П. Толстих ва ҳаммуаллифон 2007].

Маълумоти овардашуда дар хусуси хеле мубрам будани проблема ва зарурати таҳқиқоти ба омӯзиши патогенези ТД маҷроҳои талха, пешгирии осебҳои маҷроҳои талха, инчунин коркарди методҳои муосири муолиҷаи ҷарроҳиро, ки раҳӣ аз пайдоиш ё тақроршавии ТД-ро имконпазир менамояд, шаҳодат медиҳанд.

ТАВСИФОТИ УМУМИИ ТАҲҚИҚОТ

Мақсади таҳқиқот - беҳсозии натиҷаҳои бевосита ва дурдасти муолиҷаи ҷарроҳии тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха, анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва васеъкунии пистонаки калони дувоздаҳа тавассути коркарди методҳои аз лиҳози патогенетикӣ асоснокӣ пешгирии ва муолиҷаи комплексӣ мебошад.

Вазифаҳои таҳқиқот:

1. Муайян кардани сабабҳо ва омилҳои пайдошавии тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха, анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва тангшавиҳои дубораи пистонаки калони дувоздаҳа.
2. Омӯхтани имконоти ҳозиразамони ташхиси тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха, анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва пистонаки калони дувоздаҳа, дар асоси он коркард намудани алгоритми ташхис.
3. Дар таҷриба (бо харгӯшҳо, калламушҳо) ва дар клиника омӯхтани тағйироти морфофункционалӣ ва биохимиявӣ дар ҷигар ва дар минтақаи тангшавии дарзии маҷроҳои талха бо роҳи таҳқиқи таносуби миқдорӣ ва сифатии муҳтавои маҳсулоти туршшавии перекиси липидҳо, ситокинҳо ва маркерҳои дисфунксияи эндотелиалӣ.
4. Таҳия намудани меъёрҳои объективии равиши тафриқавии ҷарроҳӣ ҳангоми тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха, анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва тангшавии дубораи пистонаки калони дувоздаҳа.
5. Ошкор намудани омилҳои таъсиррасон ба пайдошавии оризаҳои махсуси баъдиҷарроҳӣ ҳангоми муолиҷаи ҷарроҳии тангшавии дарзии маҷроҳои талха, анастомозҳои

талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва тангшавии дубораи пистонаки калони дувоздаҳа.

6. Коркард ва такмили тарзҳои нави пешгирӣ ва муолиҷаи осебҳои ятрогении маҷроҳои талха ҳангоми бемории санги талхадон, патолгияи чигар ва меъда.
7. Роҳандозии таҳлили муқоисавии натиҷаҳои равиши тафриқавии ҷарроҳӣ бо корбурди методҳои коркардшудаи тасҳеҳи тангшавии дарзии

маҷроҳои талха, анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва тангшавии дубораи пистонаки калони дувоздаҳа.

Навгони илмӣ. Аломатҳои пешакии пайдоиши тангшавии дарзии маҷроҳои талха, анастомозҳои ташкилшудаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда муайян карда шуданд. Сабабҳои ба вучуд омадани тангшавии дубораи дарзии маҷроҳои талха ва пистонаки калони дувоздаҳа муқаррар карда шуданд. Дар таҷриба ва дар клиника муқаррар гардидааст, ки яке аз сабабҳои пайдоиши тангшавии дарзии маҷроҳои талха таъсири манфии «стресси оксидантӣ» ба синтези «коллаген» ва бофтаи пайваस्तкунанда мебошад. Нахустин бор исбот шудааст, ки ҳамзамон бо афзудани давомнокии беморӣ пешравии дараҷаи вазоҳати тангшавии дарзии маҷроҳои талха ва анастомозҳои қаблан ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда дар чигар ихтилолоти назарраси хунгардиш бо тағйироти морфологии хосбуда барои сиррози билиарии чигар ба мушоҳида мерасанд. Дар асоси таҳлили ретроспективии натиҷаҳои амалҳои ҷарроҳии такрорӣ дар мавриди тангшавии дарзии маҷроҳои талха ва анастомозҳои қаблан ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда, инчунин тангшавии дубораи пистонаки калони дувоздаҳа аломатҳои пешакии тангшавиҳои такрорӣ дар давраи дурдасти баъдиҷарроҳӣ ошкор карда шуданд. Самаранокии панкреатохолангиографияи магнито-резонансӣ ва нишондиҳандаҳои дараҷаи ситокинҳо ва дар ташҳиси дараҷаи вазнинии тангшавии дарзии маҷроҳои талха ва анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда исбот карда шудааст. Муқаррар гардидааст, ки ҷарроҳиҳои эҳоназоратӣ ба воситаи пӯст ва чигар ҳангоми тангшавии дараҷаи баланди дарзии маҷроҳои талха ҳамроҳ бо зардпарвини механикӣ ва холангити чирқдор методҳои баландсамараи оморасозии беморон ба амалҳои ҷарроҳии тармимӣ мебошанд.

Меъёрҳои дараҷаи вазнинии тангшавии дубораи пистонаки калони дувоздаҳа ва сабабҳои ба вучуд омадани он пешниҳод гардидааст. Зарурати бурида гирифтани бофтаҳои дарзӣ дар ҳудуди бофтаҳои солим ҳамчун манбаи «стресси туршкунанда» ва «аутоагрессия» ва такроршавиҳои пайдошавии осебҳои дарзӣ исбот шудааст. Усули (принсипҳои) муолиҷаи ҷарроҳии ТД маҷроҳои талха ва анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда аз қабилӣ бурида гирифтани тангшавиҳо дар ҳудуди бофтаҳои солим бо истифодаи маводи муосири кукзанӣ, инчунин роҳандозии табобати лазерии мавзей, табобати зиддиоксидантӣ ав ситокинӣ коркард шудаанд.

Барои муолиҷаи осебҳои маҷроҳои талха ва тангшавиҳои дарзӣ тарзҳои нави пешгирӣ ва муолиҷаи тангшавиҳои гепатикоеюноанастомоз коркард шудаанд (**Патенти ҶТ № 645 аз 06.12.2014; Патенти ҶТ № 646 аз 06.12.2014**). Тарзи коҳиш додани басомади ҷарроҳиҳои такрорӣ ҳангоми гепатикоеюноанастомоз (**Патенти ҶТ № 718 аз 19.03.2015;**

Патенти ҚТ № 719 аз 19.03.2015), тарзи чарроҳии пешгирӣ ва муолиҷаи тангшавиҳои маҷроҳии талха ҳангоми осебҳои ятрогенӣ (Патенти ҚТ № 717 аз 19.03.2015) коркард шудаанд. Ҳамчунин равиши чарроҳии тафриқавӣ ҳангоми ТД маҷроҳии талха ва анастомозҳои ташкилфӯтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанада таҳия гардидаанд. Меъёрҳои объективии нишондодҳо ва зиддинишондодҳо нисбат ба методикаҳои каркасӣ ва ғайрикаркасии ташкилшавии анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанада ва буриши чигар муайян карда шудаанд. Нишондодҳо барои иҷрои амалҳои чарроҳии декомпрессиивии эндоскопӣ дар беморони гирифтори тангшавии дарзии маҷроҳии талха ва анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанадаи оризанокгардида бо зардпарвини механикӣ асоснок карда шудаанд. Нахустин бор нишондодҳо дар бобати пайвандкунии чигар ва муолиҷаи тангшавиҳои баъдиосебии маҷроҳии талха арзёбӣ ва тадвин карда шуданд. Методҳои самараноки пешгирии осебҳои маҷроҳии талха ҳангоми иҷрои холесистэктомиаи лапароскопӣ ва чарроҳиҳои тармимию барқароркунанда таҳия гардидаанд (Шаҳодатномаи ихтироъкории №000147 аз 30.12.2016).****

Аҳаммияти амалӣ. Аломатҳои пешакии хатари ба вучуд омадани осебҳои маҷроҳии талха ва тангшавиҳои дарзӣ ошкор карда шудааст. Тартиб ва пайдарпайии иҷрои таҳқиқоти ташхисӣ ҳангоми тангшавиҳои дарзии маҷроҳии талха ва анастомозҳои қаблан ташкилфӯтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанада коркард шудаанд. Тавсияҳои амалӣ оид ба пешгирии осебҳои маҷроҳии талха ҳангоми иҷрои холесистэктомиа таҳия гардидааст. Барои амалияи клиникӣ муҳимтарин сабабҳои тангшавии дубораи пистонаки калони дувоздаҳа ошкор гардид. Шароити иҷрои чарроҳиҳои тармимӣ ҳангоми тангшавии дарзии маҷроҳии талха ва анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанада муайян карда шуданд.

Нуктаҳои асосии барои ҳимоя пешниҳодшаванда

1. Омилҳои мусоидаткунандаи пайдоиши тангшавии дарзии маҷроҳии талха ва анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанада баъди чарроҳиҳои аввалияи барқароркунанда ва тармимӣ оризаҳои вазнини баъди чарроҳиҳои аввалия, ихтилолоти хунгардиши маҷроҳии талхаи берунчигарӣ, номувофиқатии кутрҳои қитъаҳои анастомозшавандаи маҷроҳи, инчунин микдори зиёди чарроҳиҳои маҷроҳии талха, давраи давомдори сироятҳо (холангит, сӯроҳҳои берунии талха) дар пасманзари тасҳеҳи нобахангоми холестаз, набудани таҷрибаи чарроҳии тармимии талха мебошанд.
2. Алгоритми ташхиси тангшавии дарзии маҷроҳии талха, анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанада ва пистонаки калони дувоздаҳа аз пажӯҳишҳои озмоишгоҳӣ, клиникӣ ва афзорӣ (ТУС, ЭГДС, ТК, ТМР, ПХГЭР, ХГПч) иборат мебошад.
3. Ҳангоми тангшавии дарзии маҷроҳии талха, анастомозҳои қаблан ташкилфӯтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанада ва тангшавии дубораи пистонаки калони дувоздаҳаи оризанокшуда тавассути зардпарвини механикӣ чарроҳии камолудатарин равиши самараноки декомпрессияи пешазчарроҳии билиарӣ ва марҳилаи тайёри ба чарроҳии тармимӣ ба ҳисоб мераванд.
4. Дар патогенези тангшавии дарзии маҷроҳии талха ҳамзамон бо амали осебрасонандаи талха, сироятҳо ва ихтилолоти хунгардиш «стресси

оксидантӣ» ва нишондиҳандаҳои ситокинҳо мавқеи пешбарро доро мебошад.

5. Вобаста ба дараҷаи вазоҳати тангшавии маҷроҳои талха, давомнокии беморӣ, ҷанбаи оризаҳо дар ҷигар тағйироти амиқи морфофункционалӣ ва биохимиявие ба мушоҳида мерасанд, ки барои сиррози билиарии ҷигар хос мебошанд.
6. Ҳачм ва тарзи бештар аз лиҳози патогенетикӣ асосноки амали ҷарроҳӣ ҳангоми тангшавии дарзии маҷроҳои талха, анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанада ва тангшавии дубораи пистонаки калони дувоздаҳа ба ҷанба ва миқдори ҷарроҳӣҳои аввалияи азсаргузаронидашуда, ҳолати девораҳои маҷрои талха, фосила ва мавқеияти тангшавӣ, инчунин ҳолати амалкардии ҷигар, собикаи зардпарвини тоҷарроҳӣ ва холангит вобастагӣ дорад.
7. Ҷарроҳии интиҳобӣ ҳангоми тангшавии дарзии маҷроҳои талха ва анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанада амали ҷарроҳии тармимӣ бо корбурди техникаи дақиқ мебошад. Обияткашии каркасии гепатикоёюанастомозро ҳангоми хеле хурд будани кутри маҷроҳои талха ва рӯда, вучуд доштани холангит ва ҳамчунин дар ҳолати имконнопазир будани буридани гирифтани дарзҳо дар маҷроҳои ҳиссаи ва зерҳиссай роҳандозӣ мегардад.
8. Ҳангоми тангшавӣҳои ҷудобудаи маҷроҳои ҳиссаи оризанокгардида тавассути холангими чирккунанда дар тарафи осеб, инчунин набудани шароит барои ташкилдиҳии анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанада буридани ҷигар ва дар сурати дар миён будани сиррози билиарии ҷигар ва гипертензияи порталӣ пайвандкунии ҷигар нишондод мешавад.
9. Равишҳои коркард ва такмилгардидаи ташкилкунии анастомозҳои У-монанди талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанада, инчунин методҳои пешгирии осебҳои маҷроҳои талха, муолиҷаи мавзеи осебҳои маҷроҳои талха бо корбурди серотинини адипинат ва тивортин имкон медиҳад. ки басомади тангшавӣҳои дарзӣ ва тангшавии дубораи маҷроҳои талха ва анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанада коҳиш дода шавад.
10. Аломатҳои пешакии хатари пайдошавии оризаҳои вижаи баъдиҷарроҳӣ ва тангшавии дубораи маҷроҳои талха, анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанада иборат аз вазнинии осебҳои маҷроҳои талха, ҷарроҳӣҳои тармимии ҷандинбора ва бесамари маҷроҳои талха, зардпарвини механикии муддати тӯлонӣ пеш аз ҷарроҳӣ вучуддошта, холангит, сиррози ҷигар ва оризаҳои вижаи мавзёи (билома, варами чиркдори зеричагарӣ) мебошанд.

Саҳми шахсии муаллиф дар гузаронидани таҳқиқот

Аз тарафи муаллиф мустақилона мавзӯи таҳқиқоти диссертатсионӣ интиҳоб гардида, барнома ва нақшаи иҷрои он коркард ва таҳия шуд ва ташкилу тадоруки таҳқиқот аз рӯйи ҳамаи бобҳои рисолаи илмӣ амалӣ гардид. Муаллифи диссертатсия иштирокчии асосии пажӯҳишҳои таҷрибавӣ ва клиникӣ мебошад. Аксарияти амалҳои ҷарроҳии мураккабро муаллиф анҷом додааст. Аз тарафи муаллиф адабиёт ва маъхазҳо оид ба мавзӯи таҳқиқот

мустақилона омӯхта ва пешниҳод гардида, мушоҳидаҳои сершумор мавриди таҳлил қарор дода шудаанд. Пажӯҳишҳои алоҳида (биохимиявӣ ва афзорӣ) ҳамроҳ бо мутахассисони соҳаҳои дахлдор роҳандозӣ шудаанд. Муаллиф ба ҳамаи шахсоне, ки бо ӯ дар раванди таҳқиқоти диссертатсионӣ ҳамкорӣ доштаанд, изҳори сипос менамояд. Саҳми иштироки муаллиф на кам аз 85%-ро дар ҷамъоварӣ ва андухтани мавод ташкил дода, таҳлил ва ҷамъбасти мавод пурра аз тарафи муаллиф шахсан иҷро шудааст.

Тасвиби таҳқиқот. Диссертатсия мувофиқи нақшаи корҳои илмию таҳқиқотии МДТ ДТБК дар соҳаи тандурустии ВТ ва ҲИА ҚТ ва ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино таълиф шудааст. Бобҳои асосии таҳқиқоти диссертатсионӣ дар Конгресси ХХ чигарчарроҳони кишварҳои ИДМ (Донетск, 2013), Анҷумани XVII ҷамъияти чарроҳони эндоскопии Россия (Москва, 2014), Конгресси XXI байналмилалӣ ассосиатсияи чарроҳони гепатопанкреатобилиарии кишварҳои ИДМ (Перм, 2014), конференсияи XXI ҳарсолаи илмию амалии «Ташкили саломатии аҳоли: таҷрибаи байналмилалӣ ва миллӣ» МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон», бахшида ба Соли оила (Душанбе, 2016), Конгресси XXIII байналмилалӣ Ассосиатсияи чарроҳони гепатопанкреатобилиарии кишварҳои ИДМ «Проблемаҳои мубрами чарроҳии гепатопанкреатобилиарӣ» (Минск, 2016), дар Конгресси миллии чарроҳӣ ҳамроҳ бо Анҷумани ХХ ҚРҚЭ (Москва, 2017), дар маҷлиси комиссияи байникафедравӣ оид ба фанҳои чарроҳии МДТ ДТБД дар соҳаи тандурустии ВТ ва ҲИА ҚТ (Душанбе, 2018) гузориш гардида, мавриди муҳокима қарор дода шудааст.

Татбиқи натиҷаҳои таҳқиқот. Натиҷаҳои таҳқиқот ва ихтирооти диссертатсия дар ҷаҳолияти амалии шӯъбаи чарроҳии чигар ва ғадуди зеримеъдаи МД Пажӯҳишгоҳи гастронрологияи ВТ ва ҲИА ҚТ, БКШ №3, БКШ №5 ва БКШ ЁТТ -и шаҳри Душанбе қарор дода шудаанд. Натиҷаҳои назариявӣ ва амалии таҳқиқоти диссертатсионӣ дар раванди таълими кафедраи чарроҳии МДТ ДТБД дар соҳаи тандурустии ВТ ва ҲИА ҚТ ва кафедраи бемориҳои чарроҳии №1 ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино истифода мешаванд.

Интишорот. Аз рӯйи мавзӯи диссертатсия 52 таълифоти илмӣ, аз ҷумла 18 мақола дар нашрияҳо ва маҷаллаҳои тақризишавандаи феҳристи тавсиянамудаи ҚОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон ва ҚОА Вазорати маориф ва илми ФР ба таърифи расидаанд. Оид ба мавзӯи диссертатсия 5 патенти ҚТ, 6 шаҳодатномаи тақлифи ихтироъкорӣ ба даст оварда шудааст. 1 дастури методӣ, 2 тавсияномаи методӣ ва 1 монография чоп шудааст.

Ҳаҷм ва сохтори диссертатсия. Диссертатсия дар 310 саҳифаи матни компютерӣ иншо гардида, аз 7 боби шомили муқаддима, шарҳу тафсири адабиёт, мавод ва методҳои таҳқиқот ва 5 боби таҳқиқоти худии муаллиф, хулоса, натиҷагирӣ, тавсияҳои амалӣ ва феҳристи адабиёт иборат мебошад. Дар рисолаи илмӣ 59 ҷадвал ва 98 расму тасвирҳо оварда шудааст. Феҳристи библиографӣ аз 180 номгӯи адабиёт ба забони русӣ ва 116 номгӯи адабиёти муаллифони хориҷӣ иборат мебошад.

МУҲТАВОИ АСОСИИ ТАҲҚИҚОТ

Тавсифи маводи клиникӣ

Натиҷаҳои таҳқиқоти комплексӣ ва муолиҷаи 280 нафар беморони гирифтори ТДМТ, анастомозҳои ташкилёрфтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмқунанада ва тангшавии дубораи

ПК дувоздаха, ки дар клиникаи кафедраи ҷарроҳии МДТ ДТБД дар соҳаи тандурустии ВТ ва ҲИА ҚТ ва кафедраи бемориҳои ҷарроҳии №1 ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино (сартабиб - д.и.т. профессор Абдуллоев Қ.А.) дар зарфи 20 соли охир аз тамоми шаҳрҳо ва минтақаҳои ҚТ дар клиника бистаргардида таҳти муолиҷа қарор гирифта буданд, дар асоси таҳқиқоти мазкур шомил гардиданд. Ғайр аз ин, дар маводи таҳлилшавандаи клиникӣ 150 нафар беморони гирифтори патологияи ҷарроҳии роҳҳои талхабарор, инчунин 10 нафар беморони гирифтори осебҳои «тоза»-и маҷроҳои талха, ки барои пешгирӣ ва муолиҷаи онҳо методҳои коркардшуда ва такмилгардидаи муаллиф ба кор бурда шуда буданд, шомил карда шуданд. Ҳамагӣ 440 нафар беморон таҳти мушоҳида қарор доштанд. Дар ташкили ТДМТ, анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанада, тангшавии дубораи ПК дувоздаха омилҳои пешбари этиологӣ осебҳои травматикии маҷроҳои талха дар вақти амали ҷарроҳӣ мебошанд (Ҷадвали 1). Чунончи ТДМТ баъдиосебӣ ва анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанада дар 142 нафар (50,7%) беморони гурӯҳи асосӣ (n=92) ва гурӯҳи назоратӣ (n=50) ҷой доштанд. Чунин вазни нисбии зиёди ТДМТ сиришти травматикӣ ба дар саросари ҷумҳурӣ ҷорӣ гардидани технологияҳои видеолапароскопӣ, махсусан дар марҳилаи азхудкунии техника вобаста мебошад.

Ҷадвали 1

Омилҳои этиологӣ ба вучуд омадани ТДМТ, анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанада ва тангшавии дубораи ПК дувоздаха (n=280)

Омили этиологӣ	Миқдори беморон		
	Гурӯҳи асосӣ (n=170)	Гурӯҳи назоратӣ (n=110)	Ҳамагӣ
Осеби маҷроҳои талха дар вақти амали ҷарроҳии маҷроҳои талха, меъда ва ҷигар	92	50	142
Аномалияҳои модарзодии маҷроҳои талха	11	5	16
Бемориҳои илтиҳобии маҷроҳои талха ва узвҳои мучовир	2	-	2
Амалҳои ҷарроҳии пистонаки калони дувоздаха; Тангшавии баъдиэндоскопӣ; Баъди амалҳои ҷарроҳии анъанавӣ	65	24	89
	-	31	31
Ҳамагӣ	170	110	280

Омӯзиши ҷанба ва сохтори осебҳои азсаргузаронидаи маҷроҳои талха нишон дод, ки сабаби ба вучуд омадани ТДМТ осебҳои гуногуни маҷроҳои талха мебошад (Ҷадвали 2).

Чадвали 2

Чанбаи осебҳои травмикии азсаргузаронидаи маҷроҳои талха дар беморони гирифтори ТДМТ (n=142)

Чанбаи осебҳо	микдор	%
Осебҳои механикии маҷроҳои талха	96	67,6
Осебҳои электрикии маҷроҳои талха	19	13,3
Осебҳои омехтаи маҷроҳои талха	15	10,5
Захмбандӣ ва исқанчакунии маҷроҳои талха	12	8,4
Ҳамагӣ	142	100

Тавре ки аз чадвали боло маълум мешавад, дар 96 (67,6%) мушоҳидаҳо сабаби ТДМТ осебҳои механикии (қатъшавӣ, осеббинӣ) маҷроҳои талха, дар 19 (13,3%) - осебҳои электрикии роҳҳои талхарав, дар 15 (10,5%) - осебҳои омехтаи маҷроҳои талха ва рағҳо, исқанчакунии - (n=8) ва захмбандӣ - (n=4) маҷроҳои талха бо пайдошавии зардпарвини механикӣ ва гипертензияи талха буданд.

Аномалияҳои модарзодии маҷроҳои талха сабаби ТДМТ дар 16 (5,75) мушоҳидаҳо дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=11) ва гурӯҳи назоратӣ (n=5) буданд.

Аз рӯйи чанбаи патологияи маҷроҳои талха дар 10 мушоҳида бемории Кароли, дар 6 ҳолат носури гепатикохоледох, дар 4 ҳолат дар беморони гурӯҳи асосӣ ва дар 2 ҳолат дар гурӯҳи назоратӣ ҷой доштааст. Бемориҳои илтиҳобии маҷроҳои талха - холангити суддабандикунанда дар 2 нафар беморони гурӯҳи асосӣ ҷой дошт. Дар 7 нафар беморони гурӯҳи асосӣ ва дар 3 нафар беморони гурӯҳи назоратӣ бемории Кароли ба мушоҳида расид. Гурӯҳи калони 120 нафарро беморони гирифтори тангшавии дубораи ПК дувоздаҳа ташкил доданд, ки дар миёни онҳо беморони гурӯҳи асосӣ 65 нафар (23,2%), беморони гурӯҳи назоратӣ 55 нафар (19,6%) -ро ташкил доданд. Дар 89 (31,8%) мушоҳидаҳо тангшавии дубораи ПК дувоздаҳа баъди ҷарроҳиҳои эндоскопии транспапиллярӣ дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=65) ва беморони гурӯҳи назоратӣ (n=24) ба вучуд омаданд, дар 31 (11%) мушоҳидаҳо бошад, дар беморони гурӯҳи назоратӣ баъди ҷарроҳиҳои анъанавии кушодаи трансдуоденалӣ ҷой доштанд. Ҳамаи беморони (n=280) гирифтори ТДМТ -ро ба ду гурӯҳ ҷудо кардем. Ба гурӯҳи якуми асосӣ 170 нафар (60,7%) бемороне дохил карда шуданд, ки дар ташхис ва муолиҷаи онҳо аз равиши инфиродию фаъоли ҷарроҳӣ бо истифодаи технологияҳои муосир ва методикаҳои таҳия ва такмилгардидаи кор гирифта шуда буд. Ба гурӯҳи дуюми назоратӣ бошад 110 нафар (39,3%) бемороне шомил гардиданд, ки дар ташхис ва муолиҷаи онҳо равиш ва методикаҳои маъмулии ҷарроҳӣ ба кор бурда шуданд. Беморони дар клиника таҳти мушоҳида қарордошта аз тамоми минтақаҳо ва шаҳрҳои ҚТ бистарӣ шуда буданд ва ҳама дар синнусоли коршоямӣ буданд. Чунончи, дар гурӯҳи асосӣ (n=42) ва дар гурӯҳи назоратӣ (n=34), 76 нафар (27,1%) беморон то 35-сола, вале аз 35 то 60-сола дар гурӯҳи асосӣ 95 нафар (33,9%) ва дар гурӯҳи назоратӣ 55 нафар (19,5%) беморон буданд. Беморони аз 61-сола боло 54 нафар (19,2%) буданд, ки дар зимн беморони гурӯҳи асосӣ 33 (11,8%), беморони гурӯҳи назоратӣ 21 нафар (7,5%) -ро ташкил медоданд. Ҳамин тавр, иддаи асосии беморони гирифтори ТДМТ дар синну соли бештари коршоямӣ қарор доштанд. Дар клиника таснифи такмилгардидаи клиникии ТДМТ ва анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанада дар асоси таснифҳои В.М. Ситенко ва А.И. Нечай (1972), инчунин Н. Bismuth ва Э.И. Галперин мавриди истифода қарор дода шуд. Ба таснифи пешниҳодгардида тангшавиҳои маҷроҳои талха, ки бо осебҳои электрикӣ ва омехтаи маҷроҳои талхаи шомили осебҳои маҷроҳои талха ва рағҳои шараёнӣ вобаста буданд,

ворид карда шуданд. Омилҳои асосии этиологӣ дар ташкилшавии ТДМТ, анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанада, инчунин тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳа осебҳои травматикӣ маҷроҳои талха дар вақти амали ҷарроҳӣ мебошанд (Ҷадвали 3).

Ҷадвали 3

Омилҳои этиологии ба вучуд омадани ТДМТ, анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанада, инчунин тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳа (n=280)

Омили этиологӣ	Миқдори беморон		
	Гурӯҳи асосӣ (n=170)	Гурӯҳи назоратӣ (n=110)	Ҷамагӣ
Осеби маҷроҳои талха дар вақти амали ҷарроҳии маҷроҳои талха, меъда ва ҷигар	92	50	142
Аномалияҳои модарзодии маҷроҳои талха	11	5	16
Бемориҳои илтиҳобии маҷроҳои талха ва узвҳои мучовир	2	-	2
Амалҳои ҷарроҳии пистонаки калони дувоздаҳа; Тангшавии баъдиэндокопия; Баъди амалҳои ҷарроҳии анъанавӣ	65	24	89
	-	31	31
Ҷамагӣ	170	110	280

Ҷамин тавр, ТДМТ баъдиосебӣ ва анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанада дар 142 нафар (50,7%) беморони гурӯҳи асосӣ (n=92) ва беморони гурӯҳи назоратӣ (n=50) ҷой доштанд. Чунин вазни нисбии зиёди ТДМТ сиришти осебӣ вобаста ба ҷоришавии калонмиқёси технологияҳои видеолапаротомӣ дар саросари ҷумҳурӣ, махсусан дар марҳилаи азхудкунии техника мебошад. Омӯзиши ҷанба ва сохтори осебҳои азсаргузаронидаи маҷроҳои талха нишон дод, ки сабаби ба вучуд омадани ТДМТ осебҳои гуногуни маҷроҳои талха мебошанд.

ТДМТ баъдиҷарроҳӣ, анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда, инчунин тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳа баъди амалҳои ҷарроҳии гуногуни ҷангоми патологияҳои маҷроҳои талха, ҷигар ва меъда иҷрогардида ба вучуд омадаанд. Чунончи, дар 73 (26%) мушоҳидаҳо амалҳои ҷарроҳӣ дар гурӯҳҳои асосӣ (n=52) ва назоратӣ (n=21) бо

сабаби бемории санги талхадон, дар 55 (19,6%) мушоҳидаҳо - ҳангоми холесистити шадид ва зардпарвини механикӣ дар беморони гурӯҳҳои асосӣ (n=29) ва назоратӣ (n=26) анҷом дода шудаанд. Бемории холедохолитиаз бо тангшавии ПК дувоздаҳо нишондод барои муолиҷаи ҷарроҳии 120 нафар (42,9%) беморони гурӯҳҳои асосӣ (n=65) ва назоратӣ (n=55) будааст. Дар 12 ҳолати мушоҳидаҳо баъди амали ҷарроҳии ҷигар бо сабаби эхинококкоз дар давраи баъдиҷарроҳӣ ТДМТ ба вучуд омадааст, ки сабаби он дар 5 ҳолат тангшавии дарзии маҷроҳии талха ва дар 6 ҳолат осебҳои воридшуда ҳангоми амалиҷарроҳӣ будааст. Дар 11 мушоҳида беморони гурӯҳҳои асосӣ (n=7) ва назоратӣ (n=4) бо сабаби бемории Кароли (n=7) ва носури холедох (n=4) ҷарроҳӣ шудаанд. Фақат 2 нафар бемори гурӯҳи асосӣ бо сабаби холангити суддабандишуда ҷарроҳӣ шудаанд. Бояд қайд намуд, ки ба пайдошавии ТДМТ, анастомозҳои ташкилёфтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳо ҷанба ва ҳаҷми амалҳои ҷарроҳии анҷомёфта, ки дар 267 нафар (95,4%) аз ҷумлаи 280 нафар иҷро шуда буданд, бевосита таъсиррасон будаанд. Фақат дар 13 нафар (4,6%) беморон ҷарроҳиҳои аввалия бо сабаби патологияҳои модарзоди маҷроҳии талха иҷро шудаанд. Дар 70 (26,7%) мушоҳидаҳо амали холесистоектомия бо методи анъанавӣ (n=38) ва бо методи видеолапароскопия (n=32) анҷом дода шуданд. Дар 55 (21%) ҳолатҳо холесистоектомия бо обияткашии шаҷари талха ва дар 120 (45,8%) ҳолатҳо амалҳои ҷарроҳӣ дар роҳҳои талха бо ҷарроҳиҳои эндоскопӣ (n=65) ва папиллосфинктеротомияи трансдуоденалӣ (n=55) ҳамроҳ будааст. Дар 11 (4,2%) мушоҳидаҳо беморон таҳти гунаҳои мухталифи ҷарроҳиҳои эхинококкэктомия (n=6) ва буриши ҷигар (n=5) ва боз 6 (2,3%) ҳолати буриши меъда бо методи Гофмейстер-Финстерер қарор гирифта буданд. То бистарӣ шудан дар клиника беморони гирифтори ТДМТ, анастомозҳои ташкилёфтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳо аз 262 нафар бемор 205 нафари онҳо аз 3 то 6 амалҳои ҷарроҳиро бо сабаби осеби гепатикохледох дар дигар муассисаҳои муолиҷавии ҚТ аз сар гузаронида буданд. Аз ҷумлаи беморони гурӯҳи асосӣ (n=158) амалҳои ҷарроҳии тармимию барқароркунанда дар 11 (85%) мушоҳидаҳои гурӯҳи асосӣ, дар гурӯҳи назоратӣ бошад (n=104) - дар 84 (32%) ҳолатҳо анҷом дода шуданд. Амалҳои ҷарроҳии тармимӣ бо тангшавии анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда дар 24 (14,9%) мушоҳидаҳо дар гурӯҳи асосӣ ва дар 12 (11,3%) - гурӯҳи назоратӣ ва ҳамагӣ дар 36 мушоҳидаҳо оризанок шудаанд. Ҳангоми таҳлили маводи клиникӣ 280 нафар беморони гирифтори тангшавии дарзии маҷроҳии талха ва анастомозҳои ташкилёфтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда чунин наъҳои тангшавиҳои дарзӣ ошкор гардидааст. Таҳлил нишон дод, ки дар 106 (37,9%) ҳолатҳо аз 280 тангшавиҳои дарзии маҷроҳии талхаи баъдиосебгирӣ дар гурӯҳҳои асосӣ (n=68) ва назоратӣ (n=38) ба назар расидааст. Вучуд доштани тангшавии анастомозҳои ташкилёфтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда дар 36 (12,8%) беморони гурӯҳҳои асосӣ - (n=24) ва назоратӣ - (n=12) ҷой доштааст. Гурӯҳи калонро 120 (42,9%) беморони гирифтори тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳо гурӯҳи асосӣ (n=65) ва гурӯҳи назоратӣ (n=55) ташкил намуданд. Гурӯҳи начандон калон 18 нафарро (6,4%) - беморони гирифтори аномалияҳои модарзодии маҷроҳии талха ва бемориҳои илтиҳобии гурӯҳи асосӣ (n=13) ва гурӯҳи назоратӣ (n=5) ташкил доданд. Қайд кардан зарур аст, ки дар беморони гирифтори тангшавиҳои маҷроҳии талхаи баъдиосебгирӣ (n=106) ва анастомозҳои ташкилёфтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда (n=36) дар давраи барвақтии баъдиҷарроҳӣ пас аз иҷро кардани ҷарроҳиҳои тармимию барқароркунанда дар 87 (62,1%) мушоҳидаҳо оризаҳои гуногун ба назар расиданд. Пайдошавии оризаҳои вазнини баъдиҷарроҳӣ дар 87 (62,1%) мушоҳидаҳо дар намудҳои таровиши баъдиҷарроҳии талха

(n=28), илтиҳоби ҳичоби ҳоҷизи талха (n=8), бесифатии дӯхтаҳои анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда (n=10), ихтилолоти хунгардиши маҷроҳои талхаи берунҷигарӣ (n=9), номувофиқии возеҳи қутрҳои қитъаҳои анастомозшавандаи маҷроҳои талха (n=10), кашидашавии қитъаҳои анастомозшаванда (n=12) ҷой доштаанд. Дар 12 (13,7%) мушоҳидаҳо сабаби ба вучуд омадани ТДМТ -ро муайян кардан имконнопазир будааст. Беморони гирифтори ТДМТ баъди осебгирӣ ва анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда тибқи таснифи Э.И.Галперин ва Н. Bismuth аз рӯи дараҷаи мавқеъгирии тангшавиҳои дарзӣ тақсим карда шуданд (n=142) (Ҷадвали 4).

Ҷадвали 4

Тақсими беморони гирифтори ТДМТ баъди осебгирӣ ва анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда тибқи таснифи Э.И.Галперин ва Н. Bismuth (n=142)

Дараҷаи тангшавиҳо	тибқи Э.И. Галперин				тибқи Н. Bismuth			
	А	Н	Ҳамагӣ	%	А	Н	Ҳамагӣ	%
Навъи «+2»	16	7	23	16,2	20	12	32	22,5
Навъи «+1»	20	10	30	21,1	26	18	44	31
Навъи 0	12	10	19	13,4	-	-	-	-
Навъи «-1»	12	8	20	14,1	16	6	22	15,5
Навъи «-2»	18	7	28	19,7	14	6	20	14
Навъи «-3»	14	8	22	15,5	16	8	24	17
Ҳамагӣ	92	50	142	100	92	50	142	100

Дар беморони гурӯҳи асосӣ тангшавиҳои дараҷаҳои баланд (n=34) 37% бартарӣ доштанд, ки вобаста ба 32 мушоҳидаҳои осеббинии маҷроҳои талха дар вақти холесистэктомиаи видеолапароскопӣ дар раванди азхудкунии методика будааст. Дар гурӯҳи назоратӣ ТДМТ-ҳои дараҷаҳои баланд дар 23 (46%) мушоҳидаҳо ҷой доштанд. Таҳлил нишон дод, ки вобастагии бевоситаи дараҷаи тангшавии дарзии маҷроҳои талха ва дараҷаи осеббинии маҷроҳои талхабарор аз равиши амали ҷарроҳӣ вучуд дорад. Аз тарафи мо муқаррар карда шуд, ки ҳангоми холесистэктомиаи анъанавӣ ва амалҳои ҷарроҳии роҳҳои талхарав хеле бештар осебҳои «паст»-и гепатикохледох (n=19) ба вучуд меоянд. Иҷро гардидани холесистэктомиаи видеолапароскопӣ бо афзоиши бозътимоди ($p < 0,005$) шумораи осебҳои «баланд» ҳамроҳ мебошад. Ба андешаи мо, сабабҳои асосии осеби маҷроҳои талха ва инкишофи ТДМТ пеш аз ҳама, иштибоҳҳои техникии ҷарроҳ дар вақти ҷарроҳӣ, дасткорҳои дағалона дар минтақаи пайвандшавии ҷигару дувоздаҳа, инчунин шитобкорӣ ҳангоми иҷрои марҳилаҳои муайяни амали ҷарроҳӣ мебошанд. Дар миёни беморони тахти мушоҳида қарордошта гурӯҳи вижаро беморони гирифтори тангшавиҳои анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳа ташкил додаанд.

Тафсиلى чанбаи тангшавиҳои дарзии анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳа нишон дод, ки дар 24 (15,4%) мушоҳидаҳо тангшавии дарзии гепатикоеюноамостозҳо дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=18) ва гурӯҳи назоратӣ (n=6) ҷой доштааст. Дар 6 мушоҳида оризаҳо аз тарафи холедоходуоденоанастомози ташкилфто ва дар 3 мушоҳида вучуд доштани синдроми ҳиссаи обияткашинашавандаи ҷигар ба назар расидааст. Гурӯҳи калони беморон - 120 нафар (76,9%) -ро беморони гирифтори тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳа ташкил додаанд. Омӯзиши таъсири андозаи ҳамдаҳана баъди ПСТЭ ва папилосфинктеротомияи трансдуоденалӣ дар

муҳлатҳои то 3 сол нишон дод, ки бо мурури замон коҳишёбии андозаҳои ҳамдаҳанаҳои ташкилёфта дар 86 (71,6%) мушоҳидаҳо тангшавии дубораи ПК дувоздаҳа ба вуқӯ меояд. Пажӯҳиш нишон дод, ки ҳар қадар дарозии буриш дар ПК дувоздаҳа камтар бошад, ҳамон қадар вобаста ба муҳлатҳои мушоҳида бештар тангшавии дубораи ПК дувоздаҳа пайдо мешавад. Ҳамчунин таҳлили басомади пайдоиши тангшавии дубораи ПК дувоздаҳа баъди ҷарроҳии эндоскопӣ ва анъанавӣ вобаста ба вучуд доштани папиллостенози пешазҷарроҳӣ роҳандозӣ гардид. Ҳамзамон бо папиллостеноз бо буриши номувофиқи папиллотомӣ ба тангкунии ҳамдаҳанаҳо дар муҳлатҳои дурдаст баъди ҷарроҳии дуоденоскопӣ дар ПК дувоздаҳа вучуд доштан ё надоштани холангити чирқдор дар вақти баргузори ҷарроҳӣ мебошад. Ин, яқинан ба таъсири раванди илтиҳобии дуру дароз вучуддошта дар минтақаи ҷарроҳӣ дар равандҳои дарзёбии ҳамдаҳана иртибот дорад. Вазнинии ҳолати беморони гирифтори ТДМТ, анастомозҳои ташкилёфтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳа дар аксарияти мушоҳидаҳо ба ихтилоли амалкарди ҷигар вобастагӣ дошт. Дараҷаи вазоҳати норасоии ҷигарро аз рӯи маҷмӯи нишондиҳандаҳои тибқи формулаи Д.Л.Пиковский ва Г.И.Жидовинов (1970) муайян карда шуд. Дар 137 (48,9%) мушоҳидаҳо дар беморон ихтилоли дараҷаи II амалкарди ҷигар, дар 107 (38,2%) - ихтилоли дараҷаи I амалкарди ҷигар ва дар 36 (12,9%) - ихтилоли дараҷаи III амалкарди ҷигар ба назар расид. Ихтилолоти ошкоргардидаи амалкарди ҷигар зарурати роҳандозии оmodасозии комплекси аз лиҳози патогенетикӣ асосноки пешазҷарроҳии беморонро тақозо мекард. Ҳамчунин зарур аст, қайд намуд, ки ба ҷанба ва ҳаҷми амали ҷарроҳии дарпешистода дар беморон мавҷуд будани патологияҳои ҳамроҳ таъсири бевосита мерасонад.

Барои интиҳоби методи аз лиҳози патогенетикӣ бештар асосноки муолиҷаи беморони гирифтори ТДМТ, анастомозҳои ташкилёфтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳа баргузори методҳои иловагии таҳқиқот зарур мебошад. Нишондиҳандаҳои таҳлилҳои клиникӣ озмоишгоҳӣ ва биохимиявии хун ва пешоб дар озмоишгоҳи БКШ ЁТТ гузаронида шуданд. Сафедаи умумӣ бо методи биуретовӣ муайян карда шуд. Дараҷаи билирубини хун бо методи Иендрашик-Гроф, аланинтрансаминаз ва аспараттрансаминаз аз рӯи методи Райтман ва Френкел муайян гардиданд. Барои ошкорсозии ҳолати амалкардии системаи лахташавӣ ва реологияи хун замони лахташавии хунро бо методи Ли-Уайт, замони рекалсификатсияи плазма - бо методи Бергергар - Ран, таҳаммулпазирии плазма нисбат ба гепарин - бо методи Сутта, таркиби фибрин - бо методи Ритберг, фаъолнокии фибринолитикии хун - бо методи Ковалский-Колен-Невареном муайян карда шуданд. Ҳолати туршшавии перекиси липидҳо (ТПЛ) дар зардоби хунро аз рӯи муҳтавои диалдегиди малонӣ (МДМ) бо истифодаи тезоби тиобарбутирӣ, конюгати диеновӣ (КД) тибқи методи Стальной дар такмили Л.И.Андреева мавриди арзёбӣ қарор дода шуданд.

Таҳқиқот дар озмоишгоҳи Пажӯҳишгоҳи тибби профилактикии ВТ ва ҲИА ҚТ, инчунин дар ОМИТ ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино роҳандозӣ гардиданд. Фаъолнокии супероксидимутазҳо (СД) аз рӯи генератсияи ингибирикунӣ радикали супероксидӣ дар ҳузури диназимегасулфат, НАН - Н₂ ва тетразол-нитрасин қазоват карда мешуд. Нишондиҳандаҳои молекулаҳои вазни миёна (МВМ) дар зардоби хун ва дар талҳои донорҳо ва беморон бо методи гел-хромография дар сефадекс С-25 (ширкати «Pharmacia», Шветсия) бо муайянкунии моддаҳои элюпримӣ бо методи спектрофотометрияи бевосита ҳангоми дарозии мавҷи 210 нм муайян карда шуданд. Калий ва натрий ва калсийи плазмаи хун бо методи фотометрияи плазмавӣ дар микроанализатори ОР - 215 (истехсоли Мачористон)

гематокрит дар мӯйрағҳо, кандӣ хун - бо методи фотолизашуда, сафедаи умумӣ - бо методи биуретӣ, инчунин дар анализатори Konelab 500, фраксияҳои сафеда дар дастгоҳи Helena бо денситометри process 24 VSU (Фаронса), билирубин бо методи Ендершек, аланинтрансаминаз (АлАт) ва аспараттрансаминаз – тибқи Ройтман и Френшел муайян гардиданд. Муайянкунии СРС -ро бо методи турбодиометрӣ (бастаи ташхисии «ORION DIAGNOSTICA» - Финляндия, меъёр ≥ 3 мг/л) амалӣ карда шуд. Дараҷаи интерлейкин IL-6 ва омили некрози омос (ФНО α) дар зардоби хун ва талха бо ёрии таҳлили иммуноферментӣ (ТИФ) муайян гардид, ки барои он бастаи реагентҳои ҚСШК «Протоновый контур» (Санкт-Петербург) истифода шудааст. Таҳқиқоти эндоскопӣ дар ШКТ БКШ ЁТТ бо ёрии эзофагогастродуоденоскоп бо дастгоҳи «Fujinon» EVEW 88A ва «Pentax» SMC-V9 роҳандозӣ гардид. Таҳқиқоти ултрасавтии меъёрии (ТУС) бо дастгоҳи «Toshiba» (Япония), ки дар речаи микёси вақти воқеӣ ва мучаҳҳаз бо олоти нишондиҳандаи 3,5 ва 5 Мгтс, илова олот барои таҳқиқоти дохилиҷарроҳӣ ва иҷрои дасткорҳои гуногун иҷро карда шуд. Барои омӯхтани ҷанбаи хунгардиш дар ҷигар ва маҷрои умумии талха дар беморони гирифтори ТДМТ таҳқиқоти ултрасавтиро (ТУС) бо аксбардории дутарафаи рағҳои ҷигар дар речаи 6-10Мгтс гузаронида шуд. Томографияи компютерӣ (ТК) дар дастгоҳи «Sonatan-Sp» фирми Siemens (Германия) дар дастгоҳи ширкати дар МШТ шаҳри Душанбе анҷом дода шуд. Томографияи магнитоӣ резонансӣ дар дастгоҳи ширкати Siemens роҳандозӣ гардид. Эндовидео -лапароскопия бо мақсади муолиҷавӣ дар лапароскопии ширкати «Karl - Storz» ва «Lawton» (Германия) дар шуъбаи эндочарроҳии БКШ ЁТТ гузаронида шуд. Панкреатохолангиографияи эндоскопии ретроградии (ПХГЭР) -ро дар дастгоҳи дуоденоскопии TGF-20 «Olympus» бо оптикаи паҳлӯӣ барои муоинаи пистонаки калони дувоздаха анҷом дода шуд. Обияткашии дохилипӯстӣ ва дохилиҷигарии маҷроҳои талха дар дастгоҳи MEDEL COM FLE-901 (олоти нишондиҳандаи конвексии 3,5 Мгтс) амалӣ гардид. Таҳқиқоти морфологии намунаҳои нештари маҷроҳои талха, инчунин ҷигар ва луоби рӯдаи борик дар Озмоишгоҳи марказии илмию таҳқиқотии ДДТТ ба номи Абуалӣ Сино роҳандозӣ гардиданд.

Таҳлили омори бо методҳои омории гунаӣ дар КШ бо истифодаи бастаи амалии Statistica 6.0 (Statsoft Inc., ИМА) анҷом дода шуданд. Муътадили тақсими маълумоти миқдорӣ дар таҳқиқот бо ёрии меъёри Шапиро-Уилк муайян карда шуданд. Маълумоти миқдорӣ дар шакли интиҳоби миёна (M) ва иштибоҳи меъёрӣ (m) дар шакли $M \pm m$ тавсиф мешуданд. Барои бузургҳои сифатӣ - ҳиссаи нисбӣ (P, %) истифода мешуд. Таҳлили дисперсионӣ барои бузургҳои миёна бо методи U- меъёри Манн-Уитни барои интиҳобҳои мустақил ва T - меъёри Вилкоксон барои интиҳобҳои вобаста ва барои ҳиссаҳои нисбӣ меъёри χ^2 бо истифодаи меъёри дақиқи Фишер ба кор бурда шуд. Методи дақиқи Фишер минҷумла дар ҳолатҳои ба кор бурла мешуд, ки агар ин ё он қимати аломат хеле камтар (то сифр маротиба) дучор меомад. Таҳлили дисперсӣ барои муқоисаи якҷанд интиҳобҳои бузургҳои мустақили мутлақ бо ёрии H - меъёри Крускал-Уоллис роҳандозӣ гардид. Таҳлили ҳамбастагии ду аломати тартибӣ бо методи ғайриҷанбаи Спирмен гузаронида шуда, қимати зарби ҳамбастагӣ аз рӯи модули камтар аз 0,25 робитаи заифи ҳамбастагӣ, аз 0,25 то 0,75 робитаи муътадил ва бештар аз 0,75 робитаи қавии ҳамбастагиро нишон медиҳад. Муқоисаи қачхатҳои зиндамонӣ аз рӯи F- меъёри Сох тест роҳандозӣ мешуд.

НАТИҶАҲОИ ТАҲҚИҚОТ

Таҳлили нишондиҳандаҳои клиникӣ ва озмоишгоҳӣ нишон дод, ки тағйироти қобили мулоҳизаи сифатӣ ва миқдорӣ ҳангоми омӯзиши нишондиҳандаҳои системаи гемостаз дар беморони гирифтори ТДМТ, анастомозҳои ташкилфтаи талхароҳа ва роҳи

хӯрокҳазмкунанда ва тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳо ошкор шудаанд. Дар 95% беморони гирифтори ТДМТ ва 87% беморони гирифтори анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунандаи оризанокшуда бо дараҷаҳои гуногуни зардпарвини механикӣ ихтилолотии системаи гемостаз ба мушоҳида мерасад, ки он баргузори таъобат ва тасҳеҳи фаъол ва муассири пешазҷарроҳиро талаб менамояд.

Дар миёни беморони тахти мушоҳида қарордоштаи гирифтори тангшавии маҷроҳои талха ($n=37$), анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ($n=38$), тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳо ($n=20$) ва дар 95% ҳолатҳо зардпарвини механикӣ бо зухуроти гипербилирубинемияи дараҷаҳои гуногуни вазоҳат ташхис шудааст. Ҳангоми дараҷаи сабуки зардпарвини механикӣ ($n=25$) МВМ ба $0,3\pm 0,3$ от.воҳ. расида, баландшавии муътадили нишондиҳандаҳои АлАт ($0,32\pm 0,07$ мкмоль/л) ва АсАт ($0,45\pm 0,05$ мкмоль/л) ва билирубини умумӣ (то 100 мкмол/л в.с.М±m) - ро ташкил намуд. Нишондиҳандаҳои ТПЛ (ДК - $1,40\pm 0,054$ от.воҳ, МДА - $6,21\pm 0,40$ нмол, мл) низ баланд буданд. Дар беморони гирифтори зардпарвини механикӣ вазнинии миёна ($n=50$) дар пасманзари баландшавии возеҳи дараҷаи билирубини умумӣ то (100-200 мкмоль/л) дар (М±m миёна) АлАт ($1,18\pm 0,14$ мкмоль/л), АсАт ($1,24\pm 0,12$ мкмол/л), нишондиҳандаҳои ТПЛ (ДК - $1,78\pm 0,092$ от.воҳ, МДА - $7,25\pm 0,37$ нмол, мл), коҳишҳои нишондиҳандаҳои сафедаи умумӣ ($58,4\pm 1,2$ г/л), шохиси протромбинӣ ($89,1\pm 2,1\%$) ба назар расидааст. Нишондиҳандаҳои ФИ ($584,16\pm 6,8$ МЕ) ва МДА ($0,3\pm 0,5$ от.воҳ.) дар дараҷаи баланд қарор доштанд. Бешубҳа, вазнинтарин идаи беморон беморони гирифтори дараҷаи вазнин ($n=20$) буданд, ки дар онҳо дараҷаи умумии билирубин бештар аз 200 мкмол/л дар М±m миёна нишондиҳандаҳои ферментҳои ситолитӣ АлАт - $1,42\pm 0,22$ мкмол/л ва АсАт - $1,39\pm 0,18$ мкмол/л.-ро ташкил намуд. Ҳамчунин ба таври бӯхронӣ дараҷаҳои ДК ($1,88\pm 0,072$ от.воҳ.), МДА ($8,15\pm 0,2$ нмол.мл), ФИ ($828,2\pm 8,4$ МЕ) ва МВМ ($0,5\pm 0,3$ от.ед.) баланд шуда буданд. Ҳамзамон бо ин коҳишҳои нишондиҳандаҳои сафедаи умумӣ ($53,2\pm 1,4$ г/л) ва шохиси протромбинӣ ($78,3\pm 5,3\%$) ба қайд гирифта шуд. Маълумоти бадастовардаи мо шаҳодат медиҳанд, ки дар беморони гирифтори ТДМТ ва анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда тағйироти возеҳ ва амиқ дар чигар ва узвҳои ҳаётан муҳим ба мушоҳида мерасанд.

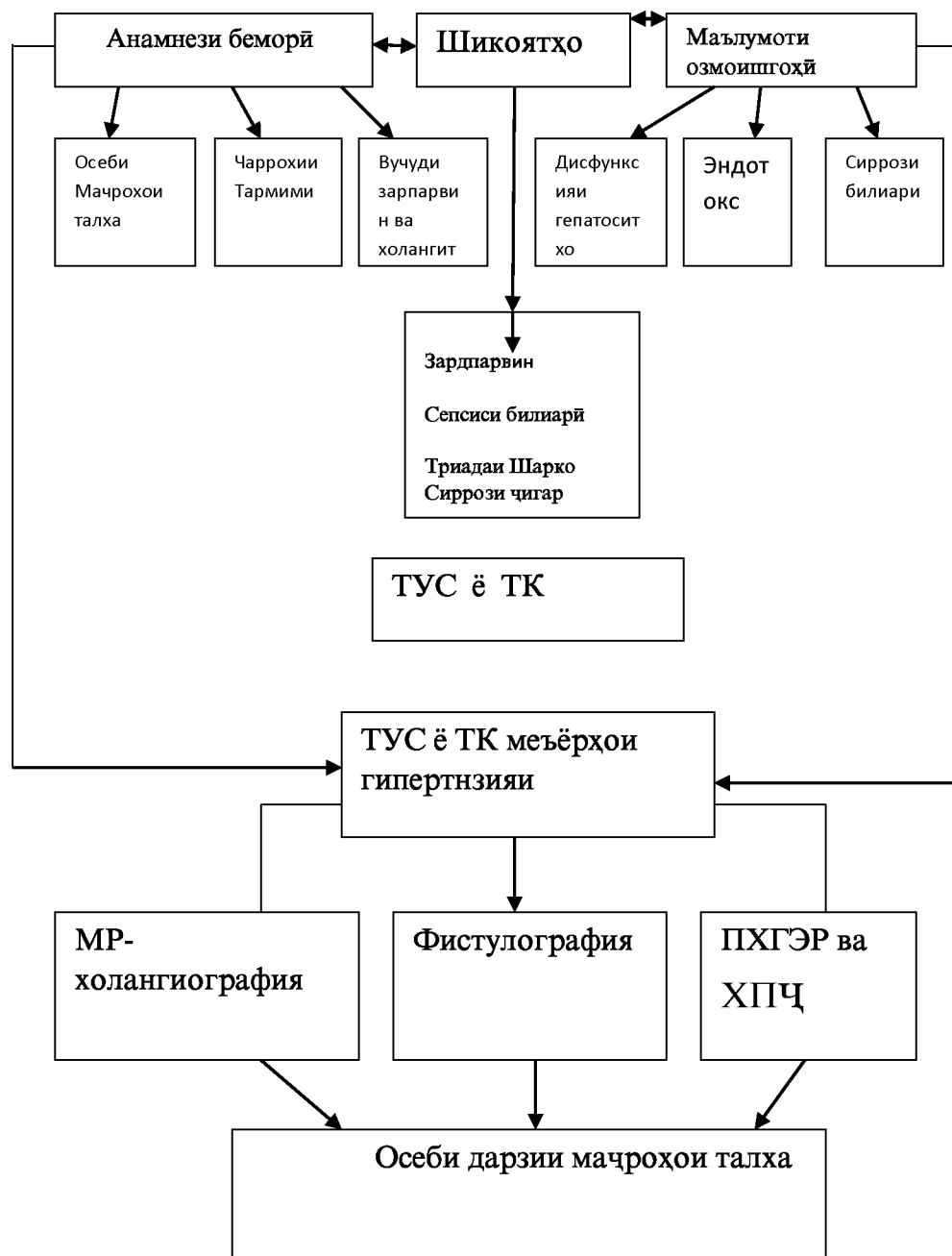
Вазнинии ТДМТ, анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳо ба таври қобили мулоҳиза тақвият меёбад, агар ба зардпарвини мавҷудбуда боз зухуроти холангит, сепсиси билиарӣ, норасоии чигар ва гипертензияи порталӣ ҳамроҳ бишаванд. Ҳамин тавр, дар беморони гирифтори тангшавии дарзии бо холангит ва сепсиси билиарӣ ҳамроҳ ва оризанокшуда ихтилолотии возеҳи амалқарди чигар дар натиҷаи эндотоксемия ба мушоҳида расидааст. Ҳангоми ТДМТ, анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳо, ки бо холангит ($n=63$), сепсиси билиарӣ ($n=30$) оризанок шудаанд, нишондиҳандаҳои эндотоксемия ба қадри қобили мулоҳиза дар беморони гирифтори сепсиси билиарӣ баланд буданд (МВМ - $0,728\pm 0,14$ воҳ. шартӣ), ТПЛ (ДК - $2,3\pm 0,5$ воҳ. нисбӣ ва МДА - $5,6\pm 0,23$ ммол/мл). Ҳамзамон дар ин идаи беморон хеле бештар нисбат ба беморони гирифтори холангит баландшавии фаъолнокии АлАт ($1,031\pm 0,03$ ммол/л) ва АсАт ($1,24\pm 0,17$ ммол/л) ба қайд гирифта шудааст.

Бинобар ин, пешрави тангшавии маҷроҳои талха ба инкишофи ҷуброннопазирии амалқарди чигар, ки дар ин идаи беморон ҳанӯз то пайдошавии оризаҳо (холангит, варами чирқдор) ба дараҷаи қобили мулоҳиза мусоидат мекунад ва дар натиҷаи нуқсонии системаи

ретикулоэндотелиалӣ пешравӣ хоҳад намуд. Таҳқиқоти ултрасавтии комплексӣ ҳангоми ТДМТ бо ҳамаи 280 нафар беморон (100%) иҷро гардид, дар ин ҳол миқдори умумӣ 526 таҳқиқоти ултрасвӣ (ТУС) анҷом дода шудааст. Аломати асосии ултрасавтии бавосита ишоракунанда ба инҳисори чиҳози билиарӣ холангиоэктазияи беруниҷигарӣ ва дохилиҷигарӣ дар 58 нафар (20,7%) беморони гирифтори ТДМТ ва 18 нафар (6,4%) беморони гирифтори анастомозҳои ташкилёфтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда, дар 14 нафар (5,0%) беморони гирифтори тангшавиҳои илтиҳобии модарзодӣ ва иктисобии маҷроҳои талха ва дар 42 нафар (15,0%) беморони гирифтори тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳа мебошад.

Таҳқиқоти ултрасавтии комплексӣ имкон дод, ки ба таври самаранок вучуд доштани тангшавиҳои дарзии анастомозҳои ташкилёфтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ташхис карда шавад. ТУС дар 42 мушоҳидаҳо ташхиси тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳаро имконпазир намуд. Аломати бевоситаи тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳа дар 14 ҳолат ошкоршавии тангшавии маҳрутшакли сӯроҳии шуъбаи терминалии маҷрои васеъшудаи умумии талха будааст. Ҳангоми тангшавии дубораи ПК дувоздаҳа дарозии маҷрои васеъшудаи ҷигару талха аз 61,1 мм то 123,2 мм навасон дошта, бо ҳисоби миёна $70,2 \pm 0,8$ мм - ро ташкил мекард. Қутри маҷрои ҷигару талха аз 8,2 то 23,1 мм навасон дошта ба ҳисоби миёна $10,6 \pm 0,4$ мм - ро ташкил мекард. Тангшавии ПК дувоздаҳа дар 18 мушоҳидаҳо бо инҳисори шуъбаи баромадгоҳи маҷрои асосии ғадуди зеримеъда ҳамроҳ буда ва дар ТУС бо васеъшавии маҷрои ғадуди зеримеъда ифода ёфтааст. Дар ин ҳол паҳноии маҷрои ғадуди зеримеъда аз 1 то 5 мм навасон дошта, ба ҳисоби миёна $2,7 \pm 0,1$ мм - ро ташкил мекард. Дар 12 мушоҳидаҳо маҷрои ғадуди зеримеъда то 2,1 мм васеъшуда, дар 12 ҳолати дигар васеъшавии маҷро аз 3 то 5 мм - ро ташкил намудааст. Иттилоънокии ТУС дар ташхиси тангшавии дубораи ПК дувоздаҳа - 93%, ҳассосият - 92,5%, вижагӣ - 95,6% ва дақиқӣ - 93,2% т-ро ташкил додааст.

Таҳқиқоти ТМР дар 28 нафар беморони гирифтори осебҳои дарзии роҳҳои талхарав роҳандозӣ гардид. Дар 18 мушоҳидаҳо имкон фароҳам гардид, ки дараҷаи тангшавии дарзӣ имтидидоди он ва дар 6 мушоҳида вучуд доштани дигар оризаҳои ҳамроҳи тангшавии дарзӣ (варами чирқдор, холангит) ва мавҷудияти конкрементҳо (сангчаҳо) муқаррар карда шавад. Дар 3 мушоҳида ҳангоми анастомозҳои ташкилёфтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда дар вақти МРХПГ муқаррар намудани вучуди тангшавии он ва боз як ҳолати бемории Кароли муяссар гардид. ПХГЭР дар 71 нафар беморони гирифтори ТДМТ ($n=42$), анастомозҳои ташкилёфтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда, ($n=6$), тангшавии дубораи ПК дувоздаҳа ($n=23$) анҷом дода шуд. Ҳангоми имконнопазир будани иҷрои ПХГЭР ва ғайринишондодҳо дар 37 мушоҳидаҳо методикаи табоюни бевоситаи системаи талхабарор ба воситаи холангиографияи дохилипӯстӣ ва дар 17 мушоҳидаҳо фистулохолангилграфия роҳандозӣ гардид. Барои ташхиси тангшавии дубораи ПК дувоздаҳа дар 86 нафар (71,7%) беморон аз ҷумлаи 120 нафар дуоденоскопия бо муоинаи ПК дувоздаҳа анҷом дода шуд ва дар 7 мушоҳидаҳо ҳангоми тангшавиҳои дубораи дарзии анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда барои ошкорсозии дараҷаи вазоҳати тангшавии дарзӣ ва имтидоди он тавассути рӯдаи борики ҳомили гепатикоеюноанастомоз эптероскопия иҷро гардид, ки дар натиҷа мавҷудияти тангшавии бигепатикоеюноанастомоз ташхис гардид. Дар асоси методҳои клиникаию озмоишгоҳӣ ва афзории комплекси таҳқиқот аз тарафи мо алгоритми ташхиси тангшавиҳои дарзии осебҳои системаи талхабарор таҳия гардид (Расми 1).



Расми 1. - Алгоритми таҳлили осебҳои дарзии мачроҳои талха

Барои равшан намудани механизмҳои патогении ТДМТ, анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда, инчунин барои коркарди методҳои аз лиҳози патогенӣ асоснокбудаи пешгирӣ ва муолиҷа таҳқиқоти клиникӣ таҷрибавӣ роҳандозӣ гардиданд. Таҳқиқоти таҷрибавӣ дар 24 сар харгӯши нари яксолаи зоти Шинжилла бо вазни 2500-3000 гр ва 46 калламуши нару модаи бо вазни 280 - 320 гр, ки дар ОМИТ ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино дар шароити яқсонӣ нигоҳубин ва хӯрокдиҳӣ қарор доштанд, гузаронида шуданд. Таҷрибаҳоро бо ҳайвонот тибқи фармоиши «Оид ба тасдиқи қоидаҳои гузаронидани корҳои таҳқиқотӣ бо ҳайвоноти таҷрибавӣ» (фармони Вазорати мактабҳои олии ИҶШС №742 аз 13.11.1984), «Қоидаҳои амалияи озмоишгоҳӣ дар Федератсияи Россия» (фармони ВТ ФР №267 аз 19.06.2003), «Конвенсия оид ба ҳифзати ҳайвоноти муҳрадори истифодашаванда барои мақсадҳои таҷрибавӣ ва мақсадҳои дигар»

(Страсбург, соли 1996), муқаррароти конвенсияи Женева 1985 оид ба «Усули байналмилалӣ таҳқиқот бо истифодаи ҳайвонот» гузаронидем. Таҳқиқоти таҷрибавӣ аз якҷанд марҳила иборат буд. Дар марҳилаи якум дар харгӯшҳои таҷрибавӣ амсилаи осебҳои маҷрои талха ($n=8$) амалӣ карда шуданд ва тангшавии дарзии маҷроҳои талха ($n=8$) бо омӯзиши тағйироти морфофункционалӣ дар минтақаи осебҳо ва тангшавиҳои дарзӣ, инчунин таҳқиқоти комплекси биохимиявӣ равандҳои озодрадикалии дараҷаи ситокинҳо ва маркерҳои дисфунксияҳои эндотели роҳандозӣ гардиданд. Дар силсилаи дуҷуми таҷрибаҳо дар ҳайвонот таъсири зиддиоксиданти серотинини адипинат ва донатори оксиди азот - тивортин ба нишондиҳандаҳои сӯхтҳои заҳми маҷрои умумии талха ва анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунада, инчунин нишондиҳандаҳои ҳифозати зиддиоксидантӣ, профили ситокинӣ ва дисфунксияи эндотелиалӣ омӯхта шуданд. Силсилаи сеҷуми таҷрибаҳо ба омӯзиши комплекси ихтилолотӣ морфофункционалӣ ва биохимиявӣ чигар хангоми дараҷаҳои гуногуни вазнинии тангшавии дарзии маҷрои талха равона гардида буд. Барои сохтани амсилаи осебҳои ятрогении маҷроҳои талха 3 гурӯҳи ҳайвонот (харгӯшҳо) 8-тоӣ дар ҳар гурӯҳ истифода шуданд. Дар гурӯҳи якум ($n=8$) бо бедардгардонии умумӣ лапаротомия анҷом дода шуд. Баъди ҷудо кардани маҷрои умумии талха болои девораи он ба имтидоди 0,4 - 0,5 см бо теғи ҷарроҳӣ осеб расонида шуд. Дар ин ҳол хоричшавии талха аз минтақаи осеб ба мушоҳида мерасид. Баъд аз он заҳм дӯхта нашуда, болотар аз ин қитъа лигатура гузошта шуд, ки воридшавии талхаро дар минтақаи осеби маҷрои умумии талха қатъ менамуд. Минбаъд болотар аз сатҳи лигатураи гузошташуда дар сӯроҳии маҷрои талха найҷаи обияткашӣ барои ба берун интиқол додани талха ворид карда шуд. Пас аз он дар шабонарӯзҳои 2,5,10,15 релапаротомия анҷом гирифта, барои омӯзиши ҷанбаи сӯхтҳои заҳми маҷрои умумии талха намунабардорӣ аз канораҳои заҳм барои таҳқиқоти морфологӣ ва биохимиявӣ сурат гирифт. Ба ҳайвоноти гурӯҳи дуҷум ($n=8$) осеби маҷроҳои талха ба мисли пештара ворид карда шуд. Аммо дар ин гурӯҳ, ба ҳайвонот болотар аз мавзеи осеб лигатура гузошта нашуд. Дар онҳо давраи баъдиҷарроҳӣ бо ҷоришавии талха ва перитонити талха оризанок карда шуд. Дар гурӯҳи сеҷум ($n=8$) ҳайвонот баъди ворид намудани осеби маҷрои талха ба дарозии 0,2-0,3 мм ва дӯхтани заҳм ба самти кукҳо бо қоҳиш додани сӯроҳии маҷрои умумии талха дар шабонарӯзҳои 5, 20, 30, 40 релапаротомия бо бедардкунӣ умумӣ гузаронида шуда, ҳолати сӯхтҳои заҳми дӯхташудаи маҷрои умумии талха бо намунабардорӣ ҳатмӣ барои таҳқиқоти морфологӣ ва биохимиявӣ мавриди арзёбӣ қарор дода шуд. Хангоми роҳандозии таҳқиқоти бофташиносии намунаҳо 2 аз канораҳои заҳми маҷрои умумии талха дар ҳайвоноти гурӯҳи якум дар шабонарӯзҳои 2-3 таҳқиқот ошкор гардид, ки дар намунаи бофта намунаҳо варами возеҳи тағйироти чиркию некротикӣ бо пролифератсияи лейкоцитарӣ ба назар мерасид. Бофтаи пайвастанунада, пардаи мушакӣ возеҳан варамида, васеъ шуда буданд. Дар сӯроҳии рағҳо - камҳаракатии унсурҳои шаклии хун ба назар мерасид. Дар масири рағҳо афзоиши микдори нейтрофилҳо ва дар гирдогирди девораи заҳм фибробластомаҳо ба мушоҳида мерасанд. Дар ҳуди ҳамин шабонарӯз дар ҳайвоноти гурӯҳи дуҷум таркиби чиркию некротикӣ, варами ва тарашшуҳи лейкоцитарӣ ҳифз шудааст. Сатҳи заҳми маҷрои умумии талха бо тарашшуҳи илтиҳобӣ пӯшида шуда, дар девораҳои заҳм ҷузъиёти ҳуҷайравӣ: лейкоцитҳо бо ҳастаҳои тақсимшуда, базофилҳои алоҳидаи бофтавӣ макрофагҳо ва лимфоситҳо ба назар мерасанд. Кандашавии фибрин ба назар мерасад, ки он бо девораҳои нуксонӣ заҳмӣ марбут мебошад. Дар натиҷаи таъсири возеҳи осебрасонандаи талха ба девораи заҳми гепатикохоледох дар ҳайвоноти гурӯҳи дуҷум гузаронандагии барзиёди девораҳои рағ аз рағҳои хунгузар ба бофтаҳои унсурҳои шаклӣ ва

сафедаҳои таркиби сохтори хун хорич мешаванд. Барчастагӣ ва варами бофтаҳо дар бофтаҳои атроф ҳам афзуда мегарданд. Дар ҳайвоноти гурӯҳи сеюм, баракс, микдори некротикӣ ва варамҳо камтар вазоҳат доранд. Варамҳои чиркдори хурд ва қитъаҳои бофтаи дончадор мушоҳида мешаванд. Таҳқиқоти намунаҳои девораҳои гепатикохоледох дар ҳайвоноти гурӯҳи якум дар шабонарӯзҳои 15-20 вучуд доштани бофтаи дончадори дараҷаҳои гуногуни болиғшударо бо чамъшавии нахҳои колагенӣ, фибробластҳо ва базофилҳои бофтовиро нишон дод. Дар натиҷаи таъсири возеҳи осебрасонандаи талха дар ҳайвоноти гурӯҳи дуюм нахҳои бетартибона ҷойгиршудаи колагенӣ дар бофтаи дончадор аз унсурҳои ҳучайравӣ ва сохторҳои ташкилнашудаи сохторҳои нахӣ бартарӣ доштанд, ки он дараҷаи баланди балоғати пешазмухлати бофтаи дончадорро нишон медод. Дар бофтанамунаҳои девораи гепатикохоледох дар ҳайвоноти гурӯҳи сеюм дар ҳуди ҳамин мухлатҳо ташаккулёбии дарзи мустаҳкам, ки тадричан бофтаи дончадорро ба бофтаи фиброзӣ иваз мекард, ба мушоҳида мерасид. Барои идроки моҳияти механизмҳои патологияи равандҳои сихатёбии захми маҷрои умумии талха баъзе нишондиҳандаҳои стресси оксидантӣ, профили ситокинӣ дар ҳайвоноти таҷрибавӣ мавриди таҳқиқ қарор дода шуданд. Таҳқиқоти нишондиҳандаҳои стресси оксидантӣ дар ҳайвоноти таҳти мушоҳида дар бофтанамунаҳои маҷрои умумии талха ва дар хун анҷом дода шуд. Дар натиҷаи осеби расонидашуда ба маҷрои талха ва инкишофи илтиҳоб ва ишемия дар минтақаи осебдида дар бофтанамунаҳои маҷрои талхаи ҳайвоноти гурӯҳҳои якум дуюм афзоиши муҳтавои дараҷаи ДК ва МДА дар шабонарӯзҳои 2-5 ба мушоҳида расидааст. Дар ин ҳол дар бофтанамунаҳо муҳтавои ДК $1,21 \pm 0,7$ воҳ. мунос. пг/мг ва $1,32 \pm 0,5$ воҳ. мунос. пг/мг, МДА - $1,3 \pm 0,3$ нмол/мг ва $2,5 \pm 0,4$ нмол/мг -ро ташкил намуданд. Ҳамзамон бо ин, ҳамчунин коҳишёбии дараҷаи серотинин то $0,2 \pm 0,02$ мкмол/л ва $0,1 \pm 0,02$ мкмол/л ба мушоҳида расид. Дар зимн, қайд кардан зарур аст, ки коҳишёбии нишондиҳандаҳои дараҷаи серотинин дар бофтанамунаҳо бо табоҳшавӣ ва ихтилоли регенератсияи сихатёбии захми маҷрои умумии талха дар ҳайвоноти таҷрибавии махсусан гурӯҳҳои якум дуюм таносуби роста дошт. Омӯзишҳои ҳамзамони баъзе нишондиҳандаҳои дараҷаи ситокинҳо дар тарашшуҳоти захмии ҳайвоноти таҷрибавии гурӯҳҳои таҳқиқшаванда, натиҷаҳои таҳқиқот инчунин афзоиши қобили мулоҳизаи ситокинҳоро дар тарашшуҳоти захмӣ нишон доданд. Дар натиҷаи таҳқиқот муқаррар карда шуд, ки дар ҳайвоноти таҷрибавии ҳамаи гурӯҳҳои дар натиҷаи осебрасонии маҷроҳои талха дар тарашшуҳоти захмӣ дар шабонарӯзҳои 1,5 ва 7 баландшавии муҳтавои дараҷаи ситокинҳои IL ва $\text{FNO}\alpha$ ба мушоҳида мерасад. Чунончи, муҳтавои IL ва $\text{FNO}\alpha$ дар тарашшуҳоти захмии ҳайвоноти гурӯҳҳои якум вадуюм аз $15,4 \pm 0,6$ пг/мл то $21,2 \pm 0,1$ пг/мл ва $17,1 \pm 0,8$ то $20,4 \pm 0,5$ пг/мл ва $17,5 \pm 0,5$ пг/мл то $25,2 \pm 0,3$ пг/мл - ро ташкил намуданд. Дар натиҷаи осебҳои ятрогении маҷроҳои талха ҳучайраҳои ситокинтаркибкунандаи маҷроҳои талха ва қобилияти қабулкунии аломатҳои ситокинӣ ҳалалдор шудаанд, ки дар ин ҳусус афзоиши мавзеи ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ ва дараҷаи маҳсулоти ТПЛ дар минтақаи осеб шаҳодат медиҳанд. Дар гурӯҳҳои таҷрибавии таҳқиқшаванда, инчунин фаъолнокии амалкардии тромбоситҳо ва дараҷаи фосфатазаи ишқориро (ФИ) барои муайянкунии ҷараёни раванди захмӣ ва болиғшавии бофтаи дончадор, инчунин ихтилолоти микродавранӣ дар маҷрои умумии талха арзёбӣ гардиданд. Стресси туршкунанда ҳангоми осеби маҷроҳои талха нақши вижаи пешфаъолкунандаи ихтилолоти болиғшавии бофтаи пайваस्तкунандаро иҷро мекунад, ки посухи минбаъдаи ҳучайраҳоро дар шакли баландшавии мавзеи таркиби ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ ва омилҳои афзояндаро имконпазир месозад. Омилҳои

оғозкунандаи пайдошавии тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талҳаи берунҷигарӣ аз инҳо иборат мебошанд:

- стресси туршкунанда ва баландшавии мавзеи дараҷаи ситокинҳои зиддиилтиҳобии ҳалалдоркунандаи равандҳои болиғшавии бофтаи пайваस्तкунанда;
- вучуди сироятҳо дар роҳҳои талҳарав;
- таъсиррасонии барангезандаи талҳа ба захми маҷрои талҳа бо афзоиши равандҳои стресси туршкунанда дар минтақаи осебрасида;
- ихтилоли хунгардиш дар минтақаи осебрасида.

Барои омӯхтани тағйироти морфологӣ ва биохимиявӣ дар ҷигар ҳангоми тангшавии дарзии маҷроҳои талҳа дар 48 калламуши сафед амсиласозии таҷрибавии музмини тангшавии дарзии маҷроҳои талҳа бо падидаи холестази обструктивӣ роҳандозӣ гардид. Дар силсилаи якуми таҷрибаҳо бо 10 ҳайвонот амсиласозии тангшавии дарзӣ бо нагузаронандагии пурраи маҷроҳо бо роҳи бастанӣ маҷрои умумии талҳа анҷом дода шуд. Дар силсилаи дууми таҷрибаҳо боз бо 12 ҳайвонот амсилаи тангшавии дарзӣ бо нагузаронандагии ҷузъӣ эҷод карда шуд. Барои ин кор сӯроҳии маҷрои умумии талҳаро ба андозаи 1/3 бо роҳи дӯхтани девораи пеши он бо лигатураи капронӣ танг намудем. Ҳайвонот тайи 10 шабонарӯз таҳти мушоҳида буданд. Ҳангоми таҳқиқоти бофтанамунаҳои ҷигари ҳайвоноти гурӯҳи якум (пурра бастанӣ маҷрои умумии талҳа) дар шабонарӯзи 5 тангшавии дарзӣ бо падидаи холестази берунҷигарӣ камчараёнии билирубин дар бофтаҳои ҷигар, роҳҳои талҳарав ва маҷроҳо ба мушоҳида расид. Маҷроҳои байниҳиссавии талҳа бо варамкунии эпителий васеъ гардида, дар сӯроҳии онҳо тромбҳои талҳавӣ муайян карда шуданд. Ҳангоми тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талҳа дар паренхеми ҷигар вобаста ба дараҷаи вазоҳати обструкция ихтилолоти морфофункционалии барои гепатити воқунишии музмин ва сиррози билиарии ҷигар хосбуда пайдо мешаванд. Дар пешравии равандҳои деструктивӣ дар ҷигар равандҳои туршшавии озодрадикалӣ, ки ҳангоми тангшавиҳои дарзӣ ҷанбаи стресси туршкунанда пайдо мекунад, аз аҳамияти қобили мулоҳиза бархӯрдор мебошанд.

Натиҷаҳои таҳқиқоти таҷрибавӣ барои дар клиника ва дар таҷриба коркард намудани методҳои пешгирӣ ва муолиҷаи хатари пайдошавии тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талҳа ва норасоии билиарии ҷигар, ки дар ин ҳолати патологӣ ҷой дорад, имкон фароҳам намуданд. Ба сифати зиддиоксидант ва доруи суръатбахши сиҳатшавии захмҳо серотонини адипинат самаранок ба кор бурда мешавад. Дар ин робита дар шароити таҷриба фаъолнокии зиддиоксидантӣ ва захмсиҳаткунандаи серотинин адипинат ва ҳамроҳ бо донаторҳои оксиди азот (NO) -ро асоснок намудан мувофиқи мақсад мебошад. Ба сифати доруи тасҳеҳкунандаи ихтилоли мубодила-оксиди азот Тивортинро босамар истифода намудем. Тивортин - L - аргинин субстрати ягона барои синтези NO, ки ба синфи аминотезобҳои шартан ивазнашаванда мансуб аст ва танзимкунандаи ҳуҷайравии амалкардҳои ҳаётан муҳими сершумори организм мебошад ва дар ҳолати бӯхронӣ будани организм самараҳои муҳими ҳифозатӣ зоҳир менамояд. Тивортин таъсири зиддигипоксикӣ, мембрансобиткунанда, бофтаҳифозаткунанда, зиддиоксидантӣ, зиддирадикалӣ, безахргардонӣ расонида, ҳамчун танзимкунандаи фаъоли мубодилаи фосилавӣ ва равандҳои мувозинати неруӣ зоҳир мешавад. Тивортин барои NO- синтез - фермент субстрат мебошад, ки синтези оксиди азотро дар эндотелиоситҳо суръат мебахшад. Таҳқиқоти таҷрибавӣ бо 26 калламуши сафед роҳандозӣ гардид. Ба ҳайвоноти таҷрибавӣ захмрасонии маҷрои умумии талҳаро бо роҳи ворид кардани чок дар девораи пеши он ба дарозии 0,3 - 0,4 см амалгардида минбаъд он дӯхта шуд. Барои воридкунии интрахоледоҳеалии маҳлули серотинин адипанат маҷрои талҳа бо найчаи

полихлорвинилӣ бо баровардани интиҳои дисталии он аз тариқи дохили чигар ба берун бо насби минбаъдаи он болои пӯст обияткашӣ иҷро карда шуд. Ба минтақаи маҷрои умумии талха найчаи дуҷуми дарозро барои бурун адохтани талхаи таровишдошта ва воридсозии дору насб карда шуд. Барои арзёбии самаранокии методи истифодашавандаи муолиҷа амали реллапаротомияро дар шабонарӯзҳои 2, 5, 7 ва 15 бо мақсади мушоҳидаи басарӣ аз болои раванди захмӣ (мушоҳидаи клиникӣ), таҳқиқоти бофташиносии бофтанамунаҳо девораҳои маҷрои умумии талха анҷом додем. Натиҷаҳои таҳқиқоти морфологиро аз рӯи тавсифи доруҳо арзёбӣ шуданд, инчунин таҳлили нимамикдориро (таҳлил аз рӯи ҳолҳо) истифода кардем. Ҳангоми таҳлили динамикаи ҷараёни раванди захм натиҷаҳои зерин ба даст омаданд. Мухлатҳои некролиз дар гурӯҳи якуми назоратӣ $1,0 \pm 0,3$ шабонарӯз дар гурӯҳҳои дуюм ва сеюми таҷрибавӣ $1,8 \pm 1,1$ шабонарӯзро ташкил намуд. Дар гурӯҳи он ҳайвонот, ки серотинини адипинат ба воситаи интрахоледохеалӣ ба қор бурда шуда ва дар ковокии шикам ҳамроҳ бо тивортин ворид гардида буд, нишондиҳандаи мавриди назар ба ҳисоби миёна $1,2 \pm 0,1$ шабонарӯзро ташкил кард. Захмҳои маҷроҳои умумии талха дар ҳамаи гурӯҳҳо, тадриҷан бо бофтаи доначадор пӯшида шуд. Дар гурӯҳи якуми назоратӣ падидаи омадани доначаҳо дар $2,3 \pm 0,3$ шабонарӯз ба мушоҳида расид. Дар гурӯҳҳои дуюм ва сеюми таҷрибавӣ нишондиҳандаи мавриди назар ба ҳисоби миёна $1,9 \pm 2,0$ шабонарӯз ва дар гурӯҳи чоруми таҷрибавӣ – $1,6 \pm 1,2$ шабонарӯзро ташкил кардааст. Қорбурди сератонини адипинат ба воситаи интрахоледохеалӣ ва дохилишикамӣ ва тивортин дохилимушакӣ дар ҳайвоноти гурӯҳи чоруми таҷрибавӣ ба ихтисори замони падидаи омадани доначаҳо то – $1,6 \pm 1,2$ шабонарӯз боис гардид. Таҳқиқоти морфологии нишондиҳандаҳои (арзёбӣ аз рӯи ҳолҳо) захмҳои регенератсияшаванда аз дараҷаи оромшавии равандҳои алтератсия ва илтиҳоб, фаъолнокии ҳалқаҳои микрофағалӣ ва аломатҳои баргашти эпителия ва бофтаи пайваस्तкунанда шаҳодат медиҳад. Дар таҳқиқот беҳтарин натиҷаҳои таҳлили манзараи морфологӣ дар гурӯҳи чорум - ҳангоми ба воситаи интрахоледохеалӣ ворид кардани серотинини адипинат ва тивортинро дохилимушакӣ ворид кардан ба даст омадааст. Истифодаи воридкунии интрахоледохеалӣ ва дохилишикамии серотинини адипинат бо донатори оксиген азот бо тивортин сиҳатёбии заҳмхоро ба таври қобили мулоҳиза дар маҷроҳои умумии талха дар ҳайвоноти таҳти таҷриба (гурӯҳи чорум) суръат мебахшад. Вазоҳати аломатҳои алтернативӣ ва илтиҳобиро, махсусан ихтилолотҳои микродаврзаниҳоро қоҳиш медиҳад, падидаи омадани равандҳои баргаштии равандҳои ҳам барвақтӣ ва ҳам дервақтиро тақвия мебахшад. Натиҷаҳои таҳқиқоти таҷрибавӣ нишон медиҳанд, ки методи аз лиҳози патогенетикӣ асоснокшудаи ангехтани сиҳатшавии заҳмҳои маҷрои умумии талха, бо роҳи қоркарди онҳо тавассути серотинини адипинат бо воридкунии донатори оксиген азот - тивортин самараи баланд дорад ва метавонад барои пешгирӣ ва муолиҷаи тангшавиҳои маҷроҳои талха тавсия гардад, зеро самараи зудсиҳатшавии сератонин ҳангоми қорбурди якҷояи онҳо бо донаторҳои оксиген азот тақвия меёбад.

Маълумоти таҳқиқоти таҷрибавӣ имкон дод, ки дар клиника натиҷаҳои онҳо тасдиқ шаванд. Барои идроки механизмҳои ташкилшавии бофтаи дағали пайваस्तкунанда дар минтақаи осебрасида ва ташкилшавии тангшавии дарзӣ ҳолати нишондиҳандаҳои стресси оксидантӣ ва мақоми ситокинӣ дар беморон гирифтори осебҳои «тоза» и маҷроҳои талха ($n=10$) ва тангшавиҳои дарзӣ ($n=20$) мавриди омӯзиш қарор дода шуданд (Ҷадвали 5)

Ҷадвали 5

Баъзе нишондиҳандаҳои дараҷаи ситокинҳо ва маркерҳои стресси оксидантӣ дар беморони гирифтори осебҳои «тоза» -и маҷроҳои талха ва тангшавиҳои дарзӣ ($n=30$)

Нишондиҳандаҳо	Меъёр	Беморони гирифтори осебҳои «тоза» (n=10)	Беморони гирифтори ТД МТ (n=20)	p
ИЛ-2, пг/мл	>50	17,4±0,7	8,2±0,8	<0,001
ИЛ-6, пг/мл	1,6±14,7	18,3±0,5	16,5±0,6	>0,05
ИЛ-8, пг/мл	0	81,6±3,9	54,4±1,0	<0,001
ФНО α , пг/мл	0-5,9	6,9±0,2	6,0±0,2	<0,05
МДА, мкмол/л	2,4±0,14	4,1±0,03	3,8±0,05	<0,01
Серотонин, мкмол/л	0,22-2,05	0,16±0,04	0,20±0,01	>0,05
FGF пг/мл	49,0±1,5	76,7±1,8	54,3±1,7	<0,001

Эзоҳ: p - қимати омории тафовути нишондиҳандаҳои миёни гурӯҳҳои гирифтори осебҳои «тоза» ва ТД РТБч (аз рӯйи меъёри Манн-Уитни)

Ҳангоми осебҳои РТБч дар минтақаи захмҳо равандҳои синтези мавзеи ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ тақвият меёбанд, ки дар баландшавии дараҷаи ИЛ-2 (17,4±0,7пг/мл) ИЛ-6 (18,3±0,5пг/мл), ИЛ-8 (81,6±3,9пг/мл) и ФНО α (6,9±0,2пг/мл) ифода мегардад. Ба андозаи қобили мулоҳиза баланд шудани FGF (76,7±1,8пг/мл оид ба ихтилолоти деструктивӣ ва дистрофикӣ бо фаъолшавии фиброгенез ҳангоми фаъолнокии баланди илтиҳобӣ дар минтақаи осеб шаҳодат медиҳад. Қобили қайд аст, ки ФНО α минбаъд ба фаъолшавии каскади ситокинӣ дар манбаи илтиҳоб бо тақвияти коркарди шаклҳои фаъоли оксиген мусоидат менамояд, ки он осеби бофтаи мавзеиро тақвият мебахшад. Фаъолшавии микрофағҳо таҳти таъсири ФНО α бо боз ҳам коркарди бештар ва барзиёди радикалҳои озод ва NO (оксиди азот) ҳамроҳ мебошад. Тасдиқи гуфтаҳои боло коҳишёбии дараҷаи серотинини зиддиоксидантӣ (0,16±0,04мкмол/л) ва баландшавии дараҷаи МДА (4,1±0,03нмол/л) мебошад. Маҷмӯи равандҳои патологӣ дар таҷриба ва дар шароити клиникӣ нишондодашуда ҳангоми осебҳои ВЖП ва минбаъд сабаби гузаштан аз амалкарди садди раванди илтиҳобии мавқеӣ бо хоричшавии ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ ҳамроҳ бо маҳсулоти ТПЛ ва таҷзияи бофтаҳо ва хунгардиши системавӣ хоҳад буд. Ҳамчунин қайд кардан зарур аст, ки моддаҳои ташкилшавандаи захролудкунанда (эндотоксинҳои оксидантӣ, маҳсулоти таҷзияи бофтаҳо) ҷойивазкунии фибробластҳоро аз бофтаҳои атроф захм ва пролифератсияро бозмедорад, ки онҳо боздорандаи равандҳои регнератсия ва пайдошавии бофтаи ҳамвори пайвасткунанда дар маҷроҳои талха мебошанд. Иҷбот ва тасдиқи далелҳои дар боло зикршуда ҳифзи устувори болоравии дараҷаи муҳтавои ситокинҳои ИЛ-2 (8,2±0,8пг/мл), ИЛ-6 (16,5±0,6пг/мл), ИЛ-8 (54,4±1,0пг/мл), ФНО α , (6,0±0,2 пг/мл), FGF (54,3±1,7 пг/мл), инчунин коҳишёбии дараҷаи серотонин (0,20±0,01мкмол/л) ва болоравии дараҷаи МДА (3,8±0,05 мкмол/л) мебошад. Захмдоршавии маҷроҳои талхаи деворанозук, васеъношуда ва аз лиҳози патологӣ тағйирнаёфта бо баландшавии мавзеи ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ, пешравии раванди озодрадикалӣ аз ҳисоби фаъолшавии ФНО α ва FGF, инчунин ишемия, ки минбаъд интиқол ёфтани фибробластҳоро ба фиброситҳо ба таъхир андохта бо ҳамин маҳсулоти синтези коллагенро дар девораи маҷрои талха афзоиш медиҳад. Ҳамон гуна, ки қаблан дар таҳқиқоти таҷрибавӣ иҷбот гардида буд, ҳангоми вазоҳатҳои гуногуни ТДМТ дар чигар тағйирот аз лиҳози морфологӣ инкишоф меёбад. Яке аз сабабҳои ин тағйирот баланд шудани муҳтавои маҳсулоти ТПЛ ва ихтилоли хунгардиш дар чигар мебошад. Барои ошкор намудани ҷанбаи тағйироти гемодинамикӣ дар чигар таҳлили микдории тайфи тағйири доплерӣ ҳангоми ТДМТ роҳандозӣ гардид. Муайян кардани он муяссар гардид, ки ҳар қадар дараҷаи ТДМТ баландтар бошад, ҳамон қадар

нишондиҳандаҳои суръатӣ ҳангоми доплерография баландтар мешаванд. Чунончи, агар дар ҳолати меъёрӣ қутри сутуни батнӣ $7,13 \pm 1,32$; $V.vol - 1258,35 \pm 14,41$; $V.min - \max 100-105$ м/с бошад, он гоҳ ҳангоми ТДМТ пурра ва нопурра нишондиҳандаҳои мазкур, мутаносибан ба андозаи қутри $8,42 \pm 1,08$; $V.vol - 1786,12 \pm 24,50$; $V.min - \max 70-110$ м/с. афзоиш мекунад. Натиҷаҳои аксбардории триплексии дохилиҷрроҳии сутуни батнӣ ва шохаҳои он нишондиҳандаҳои бештар боэътимоди чараёни хунро нишон дод ва он тасдиқ менамояд, ки ҳамзамон бо пешравии обструксияи дарзии МТ ихтилолоти назарраси хунгардиш дар бофтаи махсуси цигар, ки барои дисфунксияи цигар хос мебошад, ба мушоҳида мерасад. Ҳамзамон бо ихтилолоти чараёни хуни шараёнии цигар ва маҷроҳои талха дар беморони гирифтори ТДМТ ҳамчунин ихтилолоти хунгардиш аз рӯйи системаи порталӣ мушоҳида мегардад (Ҷадвали 6).

Ҷадвали 6

Нишондиҳандаҳои хунгардиши цигар дар беморони гирифтори тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха

Нишондиҳанда	Тангшавии пурра (n=10)	Тангшавии нопурра (n=10)	p
Қутри ВД, мм	$9,2 \pm 2,8$	$8,4 \pm 1,4$	$>0,05$
V_{mean} , см/с	$21,2 \pm 1,5$	$20,4 \pm 2,3$	$>0,05$
V_{voll} , мл/дақ.	$1062,3 \pm 82,1$	$1054,6 \pm 76,1$	$>0,05$
Қутри ШҚ, мм	$5,3 \pm 0,4$	$4,8 \pm 0,2$	$>0,05$
V_{mean} , см/с	$17,2 \pm 1,2$	$15,2 \pm 1,5$	$>0,05$
V_{voll} , мл/дақ.	$1024,2 \pm 80,3$	$968,7 \pm 48,5$	$>0,05$

Эзоҳ: ВД – вариди даромадгоҳӣ; ШҚ – шараёни цигар; V_{voll} – суръати чараёни хуни ҳаҷмӣ; p – қимати омории тафовути нишондиҳандаҳо ҳангоми тангшавиҳои пурра ва нопурра (аз рӯйи U-меъёри Манн-Уитни)

Ҳангоми ТД РТБҷ ихтилолоти назарраси ташкилёбии бофтаи пайваस्तкунанда дар минтақаи осебрасида ба вуқӯъ меояд, ки он ба амали осебрасонандаи талха ва маҳсулоти туршшавии перекисии липидҳо вобастагӣ дорад. Омилҳои мазкур ба сохтори ҳуҷайравии коллаген осеб мерасонанд, ки дар натиҷа таъхири болиғшавии бофтаи пайваस्तкунанда ва ташкилёбии микдори барзиёди нахҳои гиализашудаи коллаген бо минбаъд пайдошавии дарзи дағал ба вуқӯъ меояд. Ҳангоми осебҳои “тоза” - и маҷроҳои талха дар зардоби хун боэътимод мухтавои коллагеназҳо то ҳадди $3,57 \pm 0,10$ мкмол/мг, гидрооксипролинҳои озод ($6,37 \pm 0,20$ мкмол/л) ва коҳишёбии гидрооксипроми сафедавии марбута ($8,13 \pm 0,20$ мкмол/л) афзоиш меёбад, ки он дар бораи ихтилоли синтези мавзиеи коллагени вобаста ба стресси оксидантӣ ва дисфунксияи эндотелиалӣ шаҳодат медиҳад. Худи ҳамин нишондиҳандаҳо дар беморони гирифтори ТД РТБҷ аз беморони гирифтори осебҳои “тоза”- и маҷроҳои талха ва тангшавиҳои дарзӣ камтар тафовут доштанд, ки он музминшавии равандро дар маҷроҳои талха нишон медиҳад. Барои омӯختани метаболизми коллаген дар беморони гирифтори осебҳои “тоза” - и маҷроҳои талха ва тангшавиҳои дарзӣ ченакҳои биохимиявии коллагенезаҳо дар 10 нафар беморони дорои осебҳои ятрогени маҷроҳои талха ва 20 нафар беморони гирифтори ТДМТ мавриди таҳқиқот қарор дода шуданд. Дар ин ҳол маркерҳои коллагенезаҳо - мухтавои пролин ва оксипролин дар зардоби хун, экскретсияи оксипролин дар пешоби шабонарӯзӣ омӯхта шуданд. Дар беморони гирифтори осебҳои ятрогени маҷроҳои талха дар шабонарӯзҳои 2-3 давраи баъдичарроҳӣ синтези коллаген дар минтақаи осебрасида дар муқоиса бо беморони гурӯҳи назоратӣ тамоюли назаррас ба баландшавии бештар доранд, ки дар дараҷаи оксипролин ($9,5 \pm 0,34$ мкг/мл, пролин $71,4 \pm 1,94$ мкг/мл) ва

пролингидрооксилазы ($52,7 \pm 1,5$ мкг/мл) дар зардоби хун инъикос меёбад. Катаболизми (тақфиз) коллаген дар ин гурӯҳи беморон аз рӯйи маълумоти экскретсияи шабонарӯзии оксипролин ($64,4 \pm 3,4$ мкг/мл) дар муқоиса бо бузургҳои назоратӣ ду баробар баландтар аст. Баландтарин муҳтавои оксипролин дар зардоби хун ($12,4 \pm 0,10$ мкг/мл), пролина ($84,5 \pm 3,4$ мкг/мл) ва пролингидроксилазҳо ($58,3 \pm 1,1$ мкг/мл) -ро дар беморони гирифтори ТДМТ ҳам дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ ва ҳам дар қиёс бо беморони гирифтори осебҳои “ятрогенин” маҷроҳои талха ба қайд гирифта шудааст. Экскретсияи оксипролин аз пешоби беморони гирифтори ТДМТ ба таври назаррас пасттар ($48,0 \pm 4,32$ мкг/мл) боқӣ монд, ки он пешрави равандҳои дарзиро нишон меод. Таҳқиқоти морфологӣ ва биохимиявӣ бофтамунаҳои девораҳои маҷрои талха ва чигар дар

беморони гирифтори ТДМТ қимати тағйироти биохимиявӣ ва зарурати корбурди табобати мавзей ва умумии комплекси муҳофизакоронаро ҳангоми ТДМТ нишон дод.

Амали ҷарроҳӣ ҳангоми ТДМТ ва анстамозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ба гурӯҳи мураккабтарин амалҳо дар ҷарроҳии билиарӣ мансуб меонанд, ки ба ихтилолҳои мавзей ва умумии морфофункционалӣ вобаста аст ва ба омӯзиши ҳаматарафа ниёз доранд. Фарҷомҳои амалҳои ҷарроҳии такрорӣ тармимӣ барқароркунанда, пеш аз ҳама, ба омодагии мувофиқи аз лиҳози патогенетикӣ асоснокгардидаи пешазҷарроҳии беморон вобастагӣ дорад. Ҳамзамон бо амалӣ намудани омодагии аз ҷиҳати патогенетикӣ асоснокшудаи муҳофизакоронаи пешазҷарроҳӣ дар 18 нафар беморони гирифтори ТДМТ, анстамозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда оризанокшуда бо зардпарвин ва холангити такрорӣ декомпрессияи воябандишудаи пешазҷарроҳии роҳҳои талхаравро зерӣ назорати ТУС бо баргузори воридкунии дохилипорталии доруҳо тибқи методикаҳои дар клиника таҳияшуда амалӣ карда шуданд. Дар 3 мушоҳида шунтикунии камолудакунандаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда анҷом дода шуд. Барои коҳиш додани басомади норасоҳои баъдиҷарроҳии чигар методи дохилипорталии воридкунии доруҳо ҳангоми ТДМТ оризанокшуда бо зардпарвини механикӣ коркард гардид. Дар таҳқиқоти худ дар асоси методҳои таҳқиқоти клиникӣ озмоишгоҳӣ ва афзорӣ, инчунин маълумоти адабиёт ва натиҷаҳои таҳқиқотии таҷрибавӣ равиши ҷарроҳии тафриқавӣ ҳангоми ТДМТ риоя гардида, дар беморони гурӯҳи асосӣ ҷарроҳии гуногун иҷро карда шуданд (Ҷадвали 7).

Ҷадвали 7 Ҷанбаи методҳои дастурҳои ҷарроҳӣ ҳангоми тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха

Ҷанбаи амалҳои ҷарроҳӣ	Гурӯҳи асосӣ (n=170)		Гурӯҳи назоратӣ (n=110)		p	Ҳамагӣ	
	абс	%	абс	%		абс	%
Ҷарроҳии тармимӣ	78	45,9	34	30,9	<0,05	112	40,0
Ҷарроҳии барқароркунанда	16	9,4	42	38,2	<0,001	58	20,7
Ҷарроҳии эндобилиарӣ ва энтероскопӣ	8	4,7	-	-	-	8	2,9
Ҷарроҳии эндоскопии ретроградӣ	49	28,8	34	30,9	>0,05	83	29,62
Буриши чигар	16	9,4	-	-	-	16	5,71
Пайвандкунии чигар	3	1,8	-	-	-	3	1,07

Шарху тафсири маълумоти чадвал нишон медиҳанд, ки ҳангоми осебҳои дарзии маҷроҳои асосии талха, анстамозҳои ташкилфтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳа дар 45% мушоҳидаҳо дар беморони гурӯҳи асосӣ ва гурӯҳи назоратӣ (n=34) ҷарроҳии гуногунҷанбаи тармимию барқароркунанда анҷом дода шуданд. Ҷарроҳии барқароркунанда дар 58 ҳолатҳо (20,7%) дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=16) ва гурӯҳи назоратӣ (n=42) роҳандозӣ шуданд. Қайд кардан зарур аст, ки ҷарроҳии барқароркунанда дар 16 ҳолатҳо (9,4%) дар беморони гурӯҳи асосӣ ҳангоми тангшавии дубораи ПК дувоздаҳа ва талошҳои бебарори ҷарроҳии эндоскопии трансдуоденалӣ дар беморони гурӯҳи назоратӣ дар 42 мушоҳидаҳо амалӣ карда шуданд. Қобили қайд аст, ки ҷарроҳии барқароркунанда ҳангоми ТД РТБч анстамозҳои ташкилфтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда дар гурӯҳи асосӣ дар 16 мушоҳидаҳо иҷро шуданд. Оризаҳои баъдиҷарроҳӣ дар беморони гурӯҳи асосӣ дар 4 мушоҳида ва бо 2 фарҷоми фавтшавӣ нишондиҳандаҳои мазкур дар гурӯҳи назоратӣ, мутаносибан 18 ва 8 будааст. Ҷарроҳии эндобилиарӣ ва энтероскопӣ дар 8 мушоҳидаҳо (4,7%) дар беморони гурӯҳи асосӣ иҷро шудаанд. Ҷарроҳии ретроградии эндоскопии ПК дувоздаҳа ҳангоми тангшавиҳои дубораи он дар 83 (29,62%) мушоҳидаҳо дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=49) ва гурӯҳи назоратӣ (n=34) роҳандозӣ шуданд. Дар 19 ҳолатҳо дар беморони гурӯҳи асосӣ амалҳои ҷарроҳии ғайристандартӣ анҷом дода шуданд. Чунончи, дар 16 мушоҳидаҳо гунаҳои мухталифи буриши чигар ва дар 3 ҳолат пайвандкунии хешутабории чигар амалӣ гардид. Ҳангоми ТДМТ ва анстамозҳои ташкилфтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳа равиши маъмули ҷарроҳӣ вучуд надорад. Ба ақидаи мо равиши ҷарроҳӣ ҳангоми ТДМТ бояд қатъиян тафриқавӣ бошад ва ба чунин нишондиҳандаҳо аз қабилӣ дарача ва дарозии тангшавӣ, ҷанбаи оризаҳо, ҳолати амалкардии чигар ва узвҳои ҳаётан муҳим асос ёфта бошад.

Ҷарроҳии тармимию барқароркунанда дар беморони гирифтори ТДМТ, анстамозҳои ташкилфтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳа дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=78) ва гурӯҳи назоратӣ (n=34) дар 112 мушоҳидаҳо роҳандозӣ шудаанд. Нишондоди бештар ба иҷрои ҷарроҳии тармимии ТДМТ дар 65 (58,0%) мушоҳидаҳо аз 112 мушоҳида будааст. Дар зимн, дар 48 (61,5%) ҳолатҳо инҳо беморони гурӯҳи асосӣ ва дар 17 (50,0%) беморони гурӯҳи назоратӣ будаанд. Вучуд доштани тангшавиҳои дарзии анстамозҳои ташкилфтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда дар 20 мушоҳидаҳо дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=14) ва гурӯҳи назоратӣ (n=6) нишондод барои ҷарроҳии тармимӣ будааст. Ҳамзамон бо ин ҷарроҳии тармимӣ дар 8 (7,1%) дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=5) ва гурӯҳи назоратӣ (n=3) ҳангоми бемории Кароли ва дар 6 (5,4%) ҳолатҳо ҳангоми шаклдигаркунии носурии холедох дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=4) ва гурӯҳи назоратӣ (n=2) ва дар 1 мушоҳида дар бемори гирифтори холангити шахшаванда роҳандозӣ шуданд. Боз дар 12 мушоҳидаҳо (10,7%) ба ҷарроҳии тармимӣ дар беморони гирифтори тангшавиҳои дарзии холедоходуоденоастомоз (n=9) ва синдроми ҳиссаи обияткашинашаванда (n=3) рӯ овардем.

Дар таҳқиқоти худ ҳангоми муолиҷаи ҷарроҳии ТД РТБч методикаи коркард ва такмилшудаи худии ташкилбнии дувоздаҳа ба кор бурда шуданд. Барои пешгирии хатари пайдошавии ТДМТ, инчунин тангшавиҳои такрорӣ дар клиника методикаи ташкилбнии гепатикоенуоанастомоз бо ташкилбнии анастомози байнирӯдавӣ (**Патенти ҶТ 646 аз 06.12.2013; Патенти ҶТ № 719 аз 14.03.2015 ва Патенти ҶТ № 717 аз 19.03.2015**) Бо мақсади пешгирӣ ва муолиҷаи тангшавиҳои дубораи маҷроҳои талха методикаи ташкилбнии

гепатикоеюноанастомоз бо овардани анастомоз тавассути интиҳои бастаи рӯдаи нахиф, ки дар ташкилѐбии гепатикоеюноанастомоз бо найчаи полихлорвинилии бо қутри 1,5-2 мм бо берун баровардани интиҳои дисталии он таҳия шудааст (**Патенти ҚТ №645 аз 06.12.2013**).

Амалҳои ҷарроҳии барқароркунанда дар 58 (34,1%) мушоҳидаҳо иҷро шудаанд. Дар ин ҳол, дар 16 (27,5%) мушоҳидаҳо дар беморони гурӯҳи асосӣ ва дар 42 (72,4%) мушоҳидаҳо дар беморони гурӯҳи назоратӣ будааст. Дар гурӯҳи назоратӣ нишондодҳо барои иҷрои ҷарроҳии барқароркунанда дар 21 (19,0%) мушоҳидаҳо ТДМТ ва тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳа буданд. Дар беморони гурӯҳи асосӣ ҷарроҳии барқароркунанда дар 16 нафар беморони гирифтори тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳа баъди ҷарроҳии бесамараи эндоскопӣ анҷом дода шуданд. Ҳангоми иҷро кардани ҷарроҳии барқароркунанда дар мавриди тангшавиҳои дарзии маҷроҳи талха, анстамозҳои ташкилѐфтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда, инчунин бемориҳои модарзодӣ тавсияҳои профессор Э.И. Галперин ба эътибор гирифта мешуд. Ҷанбаи патология ва ҷарроҳии азсаргузаронидашуда, ки сабаби ба вуҷуд омадани тангшавиҳои дарзии маҷроҳи талха, анстамозҳои ташкилѐфтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда шуда буданд, ҳангоми интиҳоби равиши аз лиҳози патогенетикӣ асоснокшудаи ҷарроҳии барқароркунанда ба назар гирифта шуданд. Бештар аз ҳама, дар 65 (58,0%) ҳолатҳо аз ҷумлаи 112 ҳолат ҷарроҳиҳо дар мавриди тангшавиҳои дарзии РТБч дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=48) ва дар гурӯҳи назоратӣ (n=17) иҷро карда шуданд. Дар ин ҳол ТДМТ дар 5 мушоҳидаҳои гурӯҳи асосӣ регепатикоеюноанастомоз дар мавриди Ру дар беморони гирифтори ТДМТ (n=24) анҷом дода шуд. Дар 13 (11,6%) мушоҳидаҳо дар беморони ТД ВМЖ гурӯҳи асосӣ (n=7) ва гурӯҳи назоратӣ (n=6) баъди дӯхтани захми маҷрои умумии талха пайдошавии анстамозҳои ташкилѐфтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда гепатикоеюноанастомози баланди аз рӯйи Ру иҷро карда шуд. Боз дар 10 мушоҳидаҳо дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=8) ва гурӯҳи назоратӣ (n=2) бигепатикоеюноанастомозро дар НДИ тибқи методи Кузовлев-Галперин ташкил дода шуд. Дар 4 мушоҳидаҳо ба беморони гурӯҳи назоратии гирифтори ТДМТ гепатикоеюноанастомоз аз рӯйи методи Браун ташкил гардид. Дар 14 мушоҳидаҳо дар беморони гурӯҳи асосӣ гепатикоеюноанастомоз бо фароҳаммоварии шароит барои ба минтақаи ҳамдаҳана расондани доруҳо шуданд. Ҳангоми тангшавиҳои баланди («-3») маҷроҳи талха барои урѐн сохтани маҷроҳи талхаи ҳиссаи дохиличигарӣ дар 4 мушоҳида буриши болодармадгоҳии сегментҳои IV-V бо ташкилѐбии гепатикоеюноанастомоз бо маҷроҳи талхаи ҳиссаи дохиличигарӣ аз рӯйи методи Прадери-Смит (n=11) ва Getz-Seypol – Curoin (n=4), ки дар 10 нафар беморони гурӯҳи асосӣ ва 45 нафар беморони гурӯҳи назоратӣ иҷро карда шуданд. Қайд кардан зарур аст, ки душвориҳои техникаи ҷарроҳиҳо ҳангоми тангшавиҳои навҳои «-2» ва «-3» ба омилҳои барои ҳамаи тангшавиҳои баланд хосбуда (раванди илтиҳокӣ, пайвандшавии сатҳи аҳшоии чигар бо узвҳои гирдуатроф, ихтилоли робитаҳои байниҳамдигарии анатомии унсурҳои робити чигару дувоздаҳа бо сабаби ҷарроҳии қаблӣ) ва ҳам омилҳои осеби билиобилиарии маҷроҳи чигар, ки дар натиҷаи харобшавии конfluence ва гузариши дарз ба маҷроҳи ҳиссаи дохиличигарӣ ва сегментарии чигар вобаста буданд. Ба онҳо мавқеияти интрапаренхиматозии маҷроҳи талха, ки барои ҳаммонандкунии онҳо, мавҷудияти диастаз миѐни маҷроҳи ҳар ду ҳиссаҳо, ки ташкилдиҳии анастомозҳои ягонаи билиобилиарии талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда душворӣ фароҳам мекунад, мансуб мебошанд. Бештар аз ҳама методи гепатикоеюноностомияи бекаркас (n=4) истифода гардида, дар 26 ҳолат ва дар 3 мушоҳидаҳо методҳои омехта ба кор бурда шуданд. Қобили зикр аст, ки методи ташкилдиҳии гепатикоеюноанастомози бекаркас ҳангоми имкони буриши ҳамаи бофтаҳои дарзӣ дар ноҳияи

мачроҳои талхаи ҳиссаӣ ва сегментарӣ нишондод шудааст. Методҳои каркаси ҳангоми имконнопазир будани буриши пурраи дарз дар ноҳияи мачроҳои талха, инчунин ҳангоми мавҷудияти сирояти мавзей, сӯрохи берунии талхадон, варамҳои чиркдор ва сиррози чигар мавриди истифода қарор гирифтанд. Гепатикоеюноанастомзи омехта, яққоя кардани анастомози бекаркас ва анастомоз бо мачроҳои ҳиссаи дигар метавонад ҳам ҳангоми анастомози ягонаи билибилиарӣ ва ҳам дар мавриди анастомози чудоғона бо мачроҳои ҳиссаҳои гуногуни чигар ба кор бурда шавад. Тангшавиҳои дарзии баъдичарроҳии анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда дар 24 нафар беморони гурӯҳи асосӣ (n=18) ва гурӯҳи назоратӣ (n=6) ҷой доштанд. Барои тасҳеҳи тангшавиҳои дарзӣ дар 6 мушоҳидаҳо дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=4) ва дар гурӯҳи назоратӣ буриши дарзҳо бо ташкилдиҳии регепатикоеюноанастомоз тибқи Ру ҷой доштааст. Тангшавии дарзии гепатикоеюноанастомозҳо (n=4) ва вучуд доштани холангити регургитатсионӣ баъди ташкилдиҳии ҳамдаҳанаи ҳалқавӣ аз рӯйи методи Браун (n=2), инчунин ҳангоми дарозии нокифояи ҳалқайи рӯда (30-40) аз рӯйи Ру (n=2) чудошуда ба мушоҳида расидааст. Ташкил додани гепатикоеюноанастомоз бидуни қатъи рӯда, ё истисно кардани ҳалқайи хеле кӯтоҳ, аксаран ба пайдошавии рефлюкси вазнини холангит таъсир расонида, чарроҳии такрориро тақозо мекард. Чунончи, дар 4 нафар беморони гурӯҳи асосӣ ҳангоми холангити вазнини регургитатсионӣ энтертомиаи имтидодиро дар сатҳи анастомози ташкилфто бо чудокунии мачроҳои талха ва кушодани сӯрохи он бо идома додани буриш дар мачрои ҳиссаии чап, буридани дарзҳо ва минбаъд кӯтоҳкунии ҳалқайи оваранда бо методи Браун ва дарозкунии ҳалқайи У-монанди анастомоз иҷро карда шуд. Ҳангоми ТД гепатикоеюноанастомози ташкилфто дар 2 мушоҳида васеъкунии гепатикоеюноанастомозро бо роҳи иҷро намудани энротомияи кундаланги бо мила васеъкунии минтақаи анастомози тангшуда бо васеъкунии минбаъдаи он аз ҳисоби буриши мачрои чапи кундаланги он аз рӯйи методи Э.Г.Галперин амалӣ карда шудааст. Синдроми ҳиссаи обияткашинашаванда дар 3 ҳолат баъди ташкилдиҳии гепатикоеюноанастомоз дар беморони гурӯҳҳои асосӣ (n=2) ва назоратӣ (n=1) ба мушоҳида расидааст. Дар ҳамаи ҳолатҳо васеъкунии даҳонаи мачроҳои чигарии рост (n=2) ва чап (n=1) бо бозкушоии гепатикоеюноанастомоз дар СТД ба назар расидааст. Тангшавии дарзии анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунандаро дар 9 нафар беморони гурӯҳи асосӣ (n=4) ва гурӯҳи назоратӣ (n=5) мушоҳида шудааст. Дар зимн дар 5 ҳолат чудокунии холедоходуоденоанастомоз бо бурши мачрои умумии меъда ва ташкилдиҳии гепатикоеюноанастомоз тибқи Ру ва дар 4 мушоҳидаҳо холедоходуоденоанастомоз аз нав ташкил карда шуд. Ҳангоми бемории Кароли, ки дар 8 нафар беморони гурӯҳҳои асосӣ (n=5) ва назоратӣ (n=3) ҷой дошт, чарроҳии аз лиҳози чанба гуногун иҷро шуданд. Чунончи, ба 3 нафар беморони гурӯҳи назоратии гирифтори бемории Кароли I (дисфунксия ва кушодашавии саросарии мачроҳои талхаи дохиличигарӣ), ки бо онҳо қаблан чарроҳии холесистэктомиа бо холедоходуоденостомия иҷро гардида буд, бо сабаби такроршавии ҳамлаҳои холангит, ҳифозати беҳаракатии талха чарроҳии тармимӣ-ташкилдиҳии гепатикоеюноанастомоз дар ҳалқайи чудогардида тибқи Ру анҷом дода шуданд. Дар 2 мушоҳида дар беморони гурӯҳи асосии гирифтори бемории Кароли ва вучуд доштани кушодашавии шоҳаҳои дохиличигарӣ ва тангшавӣ дар сатҳи мачрои умумии чигар барои ба вучуд овардани роҳи ба қадри кофӣ кӯтоҳи холишавии носурҳои дохиличигарӣ дафъашавии конкрементҳо тригепатикоеюноанастомоз ташкил дода шуд. Боз дар 2 ҳолат ҳангоми вучуд доштани тангшавиҳои дохилии носурии васеъшавии мачроҳои талхаи дохиличигарӣ бо обияткашии гирифташаванда бигепатикоеюноанастомоз ташкил дода шуд. Беморони гирифтори

шаклдигаркунии холедохосистодуоденостомия носурии гепатикохоледох 6 нафар - 4 нафар дар гурӯҳи асосӣ ва 2 нафар дар гурӯҳи назоратӣ буданд. Дар 2 мушоҳида дар беморони гурӯҳи назоратӣ барои муолиҷаи шаклдигаркунии носурии холедохосистодуоденостомия ташкил дода шуд. Бо беморони гурӯҳи асосӣ дар 2 мушоҳида решаканкунии носури маҷрои умумии талха бо ташкилдиҳии гепатикоеюноанастомоз дар ҳалқаи чудошуда тибқи Ру ва дар 1 нафар бемор буриши холедохи тавассути носур тағйирёфта тибқи Lille анҷом дода шуд. Боз дар як мушоҳида дар беморе, ки дар ӯ қаблан холедохосистодуоденостомия ташкил ёфта буд ва дар давраи баъдичарроҳӣ холангити регургитатсионӣ ба мушоҳида расида буд, чарроҳии ҷудокунии АХД бо буридани як қисми маҷрои талха ва ташкилдиҳии гепатикоеюностомия роҳандозӣ гардид. Душворихоӣ қобили мулоҳиза барои муолиҷаи беморони гирифтори холангити шахшаванда ба назар мерасанд. Дар 1 мушоҳида дар бемори гирифтори холангити шахшаванда дар марҳилаи ниҳоии норасоии чигару гурдаи вобаста ба зардпарвин бо ташкилдиҳии гепатостомия қаноат ҳосил шуд. Дар миёни 78 нафар беморони гурӯҳи асосӣ баъди чарроҳии тармимии иҷрогардида дар давраи барвақтии пешазчарроҳӣ оризаҳо дар 13 (16,6%) беморон бо 6 (7,7%) фарҷоми фавтшавӣ ба мушоҳида расид. Худи ҳамин нишондиҳандаҳо дар 34 нафар беморони гурӯҳи назоратӣ мутаносибан 9 (26,4%) ва 5 (14,7%) -ро ташкил намуд. Чарроҳии эндоскопӣ (=1) ва эндобилиарӣ (n=8) ҳангоми осебҳои дарзии беруниҷигарии маҷроҳои талхаи этиологияҳои гуногун роҳандозӣ гардиданд. Барои муолиҷаи ТДМТ (n=4), анастомозҳои ташкилёфтаи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда (n=4), ҳамчунин тангшавии дубораи пистонаки калони дувоздаҳа (n=83) ва дар 91 мушоҳидаҳо дар беморони гурӯҳи асосӣ (n= 57) ва гурӯҳи назоратӣ (n=34) равишҳои гуногуни чарроҳии эндобилиарӣ ва эндоскопӣ анҷом дода шуданд. Дар 16 ҳолат ҳангоми муолиҷаи тангшавии сиришти мухталиф (модарзодӣ, осебӣ) гунаҳои мухталифи буриши чигар иҷро карда шуд. Нишондодҳо барои буриши чигар аз ин қарор буд:

-тангшавии дараҷаи баланди маҷроҳои талха бо қомилан хароб шудани маҷрои ҳиссай бо ҷалби раванди патологияи сегментарии маҷроҳои талхаи дохилиҷигарӣ ҳангоми ҳифозати маҷрои ҳиссавии тарафи муқобил ва гепатикохоледох;

- холангити чирқдор;

- маҷрои танги ҳиссавӣ (на бештар аз 4мм) бо девораҳои нозук ва сӯрохшуда;

- якҷоягии оризаҳои номбаршуда.

Буриши чигарро боз дар 2 бемори мубтало ба бемории Кароли, ки бо тангшавии ташкилаҳои васеи дохили сангшавии дохилиҷигарӣ бо мавҷудияти сангшавии дохилиҷигарӣ ва ҳангоми ТДМТ пайдоиши баъдиосебрасӣ (n=2) ва патологияи модарзодии чигар (n=1) дар 3 нафар беморон иҷро карда шуд. Беморони гирифтори ТД РТБҷ (n=2) қаблан ҳар яке 3-4 чарроҳии бебарори тармимиро аз сар гузаронида буданд. Дар онҳо ҳагоми таҳқиқот гепатоспленомегалия, тағйироти диффузии чигар, васеъшавии варикозии варидҳои сурхрӯдаи дараҷаи IV ошқор гардиданд. Вазнинии ҳолати беморон аз рӯйи ҷадвали MELD 9 ҳол ва тибқи ҷадвали Child-Pugh 6 ҳолро (дараҷаи А) ташкил дод, синдроми возеҳи гипертензияи порталӣ, манзараи холангити такроршаванда, умедворкунанда набудани муолиҷаи ҳифозаткунандаи минбаъда нишондодро ба пайвандкунии ҳешутабории чигар бевоита муайян карданд. Дар як мушоҳида ҳангоми холангити шахшаванда, норасоии холестази чигару гурда нишондоди бевосита ба пайвандкунии ҳешутабории чигар грдид. Баъди пайвандкуниҳои чигар ориза ва фарҷомҳои фавтшавӣ дар миён набуданд. Бояд зикр намуд, ки муолиҷаи беморони гирифтори ТД РТБҷ муносибати бисёрфанниро тақозо мекунад, ки он имконияти иҷрои амалҳои гуногуни чарроҳиро (буридан ва пайвандкунии чигар) дар назар дорад. Барои

арзёбии самаранокии натиҷаҳои муолиҷаи беморони гирифтори осебҳои дарзии маҷроҳои талха таҳлили натиҷаҳои бевоситаи амалҳои ҷарроҳии иҷрогардида аҳамияти калон дорад (Ҷадвали 8).

Ҷадвали 8

Ҷанбаи оризаҳои баъдичарроҳӣ дар беморони мушоҳидагардида

Ҷанбаи амалҳои ҷарроҳӣ	Гурӯҳҳо	Оризаҳо (%) мутл.	Фарҷоми фавтшавӣ (%) мутл.
Ҷарроҳии тармимӣ	A (n=78)	13 (16,4%)	6 (7,7%)
	H (n=34)	9 (26,4%)	5 (14,6%)
	p	>0,05	>0,05
Ҷарроҳии барқароркунанда	A (n=16)	4 (31,2%)	3 (18,2%)
	H (n=42)	18 (42,8%)	8 (19,2%)
	p	>0,05	>0,05
Ҷарроҳии эндобилиарӣ ва эндоскопӣ	A (n=57)	7 (12,4%)	5 (8,5%)
	H (n=34)	6 (17,6%)	4 (14,7%)
	p	>0,05	>0,05
Буриши ҷигар	A (n=16)	3 (8,7%)	1 (6,2%)
	H (n=0)	-	-
Пайвандкунии ҷигар	A (n=3)	-	-
	H (n=0)	-	-
Ҷамагӣ	A (n=170)	27 (15,9%)	15 (8,8%)
	H (n=110)	33 (30,0%)	17 (15,5%)
	p	<0,01	>0,05

Баъди иҷро гардидани 280 амали ҷарроҳии беморони гирифтори ТД ВЖП, анстамозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва тангшавиҳои дубораи ПК дувоздаҳа дар давраи барвақтии баъдичарроҳӣ 60 (21,4%) оризаҳо бо 32 (11,4%) фарҷомҳои фавтшавӣ ба мушоҳида расид. Дар ин ҳол дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=170) оризаҳои баъдичарроҳӣ дар 27 нафар (15,9%) бо 15 фарҷоми фавтшавӣ, дар гурӯҳи назоратӣ бошад (n=110), 33 нафар (30,0%) оризаҳо бо 17 (15,5%) фарҷоми фавтшавӣ ҷой доштааст. Ҷарроҳии тармимӣ дар 112 нафар беморони гурӯҳи асосӣ (n=78), гурӯҳи назоратӣ (n=34) иҷро гардиданд. Дар миёни оризаҳои баъдичарроҳӣ (n=8) бештарини он норасоии ҷигару гурда ҳам дар гурӯҳи асосӣ (n=8) ва ҳам дар гурӯҳи назоратӣ (n=2) дар ҳамаи ҳолатҳо дар пасманзари сиррози ҷигари билиарии ташкилшуда ва синдроми гипертензияи порталӣ мебошанд. Хунравӣ аз варидҳои васеъшудаи варикозии сурхрӯда ҳамчунин вобаста ба гипертензияи порталӣ дар 3 нафар беморони тахти мушоҳидаи гурӯҳи асосӣ (n=1) ва гурӯҳи назоратӣ ба миён омадааст. Дар миёни оризаҳои вижаи дар 2 ҳолат ҷойдоштаи варамҳои чирқдори холангиогении ҷигар, норасоии анастомози билиарӣ (n=2), хунравии дохилишикамӣ дар минтақаи ҷарроҳӣ (n=1), дисфунксияи СТД (n=1) ва илтиҳоби ғадуди зеримеъдаи шадиди баъдичарроҳӣ ҷой доштанд. Дар сохтори оризаҳои ғайривижай баъдичарроҳии ҷарроҳии тармимӣ дар гурӯҳи асосӣ (n=1) ва гурӯҳи назоратӣ (n=2) хунравӣ аз захми шадиди меъда ва чирқгирии захми лапаротомӣ (n=2) баргарӣ доштанд. Дар давраи баъдичарроҳӣ фарҷомҳои фавтшавӣ дар 11 нафар беморони гурӯҳи асосӣ (n=6) ва назоратӣ (n=5) ба назар расиданд. Сабаби асосии фарҷомҳои фавтшавӣ норасоии пешравандаи ҷигару гурда (n=8), инчунин хунравӣ аз захми шадид (n=1), илтиҳоби баъдичарроҳии шуш (n=2) буданд.

Омӯзиши натиҷаҳои бевоситаи ҷарроҳии барқароркунанда дар 58 нафар беморон нишон доданд, ки дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=16) ҷарроҳии барқароркунанда фақат дар ҳолати самарабахш набудан ва вучуд надоштани имкони тасхеҳи тангшавии пистонаки калони дувоздаҳа бо методи эндоскопӣ анҷом дода шуда буданд. Дар сурате, ки дар беморони гурӯҳи назоратӣ (n=52) дар 21 мушоҳида нишондод ба ҷарроҳии барқароркунанда тангшавии дарзии ВЖП ва дар 21 ҳолат ғайриимкон будани тасхеҳи тангшавии дубораи пистонаки калони дувоздаҳа бо методи анъанавӣ буданд. Оризаҳои вижаи баъдичарроҳӣ баъди ҷарроҳии барқароркунанда дар 11 (18,9%) мушоҳидаҳо дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=3) ва гурӯҳи назоратӣ (n=8) ҷой доштааст. Бештар аз ҳама хунравии баъдичарроҳӣ (n=4) ва илтиҳоби ғадуди зеримеъда ба мушоҳида расидааст. Ҳамзамон бо ин боз дар 3 ҳолат дар беморони гурӯҳи назоратӣ ҷойгиршавии обияткашии Т-монанд (n=2) ва хунравӣ аз минтақаи ҷарроҳӣ ҷой дошт. Оризаҳои ғайривижаи баъдичарроҳӣ асосан дар 11 нафар (3,9%) беморони гурӯҳи асосӣ (n=1) ва гурӯҳи назоратӣ (n=10) ба мушоҳида расиданд. Оризаҳои ғайривиҷаро асосан дар беморони гурӯҳи назоратӣ: чиркгирии захми лапаротомӣ (n=3), илтиҳоби шуши баъдичарроҳӣ (n=2), варамҳои чиркдори дохилишикамӣ (n=2), ногузaronандагии илтиҳокии рӯда (n=1) ва сактаи шадиди дил (n=1) ташкил медоданд. Сактаи шадиди дил, ҳамчунин дар 1 нафар бемори гурӯҳи асосӣ ба назар расид. Фарҷомҳои фавтшавӣ дар беморони гурӯҳи асосӣ дар 3 ҳолат мушоҳида гардид. Сабаби онҳо захролудшавӣ (n=1), норасоии шадиди дилу рағҳо (n=1) ва сактаи шадиди мушаки дил (n=1) будааст. Дар беморони гурӯҳи назоратӣ фарҷомҳои фавтшавӣ - сепсис (n=3), захролудшавӣ (n=2) ва инчунин илтиҳоби шуши баъдичарроҳӣ (n=1) ва сактаи шадиди мушаки дил (n=2) буданд. Баъди ҷарроҳии барқароркунанда (n=58) дар 22 (37,9%) мушоҳидаҳо оризаҳои баъдичарроҳӣ дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=4) ва назоратӣ (n=18), аз 11 (18,9%) фарҷомҳои фавтшавӣ дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=3) ва гурӯҳи назоратӣ (n=8) ба қайд гирифта шуданд. Барои муолиҷаи босамари беморони гирифтори осебҳои дарзии маҷроҳии талха дар 58 (20,7%) мушоҳидаҳо ҷарроҳии эндобилиарӣ ва эндоскопии тасхеҳкунанда анҷом дода шуданд. Оризаҳои баъдичарроҳии вижаи постэндоскопӣ ҳамагӣ дар 8 нафар беморон - беморони гурӯҳи асосӣ (n=3) ва гурӯҳи назоратӣ (n=5) мушоҳида шудааст. Дар 6 ҳолат илтиҳоби ғадуди зеримеъдаи постэндоскопӣ (n=3), холангити постэндоскопӣ (n=3) дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=3) ва гурӯҳи назоратӣ ҷой доштааст. Хунравии постэндоскопӣ (n=2), ки дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=1) ва гурӯҳи назоратӣ (n=1) ҷой дошт, оризаҳои асосӣ ба ҳисоб мерафт.

Дар миёни оризаҳои ғайривижаи постэндоскопӣ метавон оризаҳоеро аз қабилӣ илтиҳоби шуши баъдичарроҳӣ (n=2), сактаи шадиди майна (n=1) ва сактаи шадиди мушаки дил (n=2) қайд намуд, ки дар 4 мушоҳида нишнодод барои методҳои муҳофизатии муолиҷа буданд. Баъди иҷрои 58 ҷарроҳии эндобилиарӣ (n=8) ва эндоскопии ретроградӣ дар ПК дувоздаҳа хангоми тангшавии дубораи он дар 13 (22,4%) мушоҳидаҳо (n=1) дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=50) дар давраи баъдичарроҳӣ дар 13 (22,4%) мушоҳидаҳо оризаҳо дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=7) ва дар гурӯҳи назоратӣ (n=6) бо 9 (15,5%) фарҷомҳои фавтшавӣ дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=5) ва гурӯҳи назоратӣ (n=4) ба назар расид. Баъди иҷрои буриши чигар (n=16) дар 3 мушоҳида оризаҳо дар шакли хунравии дохилишикамӣ (n=2) ва норасоии баъдибуриши чигар (n=1) ба қайд гирифта шуд. Дар 2 мушоҳида дӯхтани лапаротомии боқимондаи чигар иҷро карда шуд. Табобати муҳофизатии комплексии норасоии баъди буриши чигар бесамар баромада, фарҷомҳои фавтшавӣ ба мушоҳида расид. Ҷараёни баъдичарроҳӣ пас аз пайвандкунии ҳешутабории чигар дар ҳар се мушоҳида ҳамвор

сипарӣ мешуд. Фарҷомҳои оризавӣ ва ғавтшавӣ дар миён набуд. Натиҷаҳои дурдасти муолиҷаи аностомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва тангшавӣҳои дубораи пистонаки калони дувоздаҳа дар 160 нафар беморон (57,1%) аз ҷумлаи теъдоди 280 нафар мавриди пайғирӣ қарор гирифтанд. Дар зимн беморони гурӯҳи асосӣ 115 (41,0%) ва гурӯҳи назоратӣ 45 (16,0%) буданд. Муҳлатҳои мушоҳида аз 6 моҳ то 10 солро дар бар мегирифт. Вобаста ба ҷанбаи ҷарроҳӣҳои азсаргузаронидашуда дар муҳлатҳои номбурда беморон ба 5 гурӯҳ ҷудо карда шуданд. Баъди иҷрои ҷарроҳӣҳои тармимӣ (n=47) дар давраи дурдасти баъдичарроҳӣ дар беморони гурӯҳи асосӣ дар 36 (76,6%) ҳолатҳо - натиҷаҳои дурдасти хуб, дар 9 (19,1%) - натиҷаҳои қаноатбахш ва дар 2 (4,3%) - натиҷаҳои ғайриқаноатбахш ба мушоҳида расид. Худи ҳамин нишондиҳандаҳо дар беморони гурӯҳи назоратӣ (n=18) мутаносибан, 55,6%, 22,2% ва 22,2% -ро ташкил мекарданд. Таъкид намудан зарур аст, ки шумораи натиҷаҳои хуб дар беморон баъди ҷарроҳӣҳои бозтармимӣ аз ҳисоби роҳандозии ҷарроҳӣҳои муосир бо истифодаи техникаҳои комилан дақиқ ва на бидуни истифодаи методикаҳои каркасӣ бештар будааст. Дар давраи дурдасти баъди ҷарроҳӣҳои барқароркунанда дар гурӯҳи асосӣ натиҷаҳои хуб дар 5 нафар аз 10 нафари таҳқиқшуда - дар 3 нафар қаноатбахш ва дар 2 нафар ғайриқаноатбахш ба қайд гирифта шуданд. Дар гурӯҳи назоратӣ натиҷаҳои хуб дар 2 нафар (20%), натиҷаи қаноатбахш дар 3 нафар ва ғайриқаноатбахш дар 5 нафар ба назар расид. Натиҷаҳои дурдасти ҷарроҳӣҳои эндобилиарӣ ва эндоскопӣ дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=43) аз ин қарор буд: натиҷаҳои хуб дар 20 (46,5%) беморон, қаноатбахш дар 10 (23,2%) ва ғайриқаноатбахш дар 13 (30,2%) беморон ба қайд гирифта шуд. Амалан, натиҷаҳои яксони дурдаст дар беморони гурӯҳи асосӣ баъди ҷарроҳӣҳои тармимӣ ва буриши ҷигар ба даст оварда шуд. Дар зимн муҳлатҳои мушоҳида чандон зиёд набуданд - 2-3 сол. Чунончи, баъди буриши ҷигар натиҷаҳои дурдасти хуб дар 9 (71,6%) беморон, натиҷаҳои қаноатбахш дар 2 (14,6%), натиҷаҳои ғайриқаноатбахш дар 1 (8,3%) беморон ҷой дошт. Бештарин миқдори натиҷаҳои дурдасти хуб ва қаноатбахш ҳангоми муолиҷаи беморони гирифтори тангшавӣҳои дарзии ВЖП ва аностомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ҳангоми муолиҷаи аввалия ба даст оварда шуд. Чунончи, натиҷаҳои хуб дар маҷмуъ дар 46 (70,8%) беморон аз ҷумлаи 65 нафар, натиҷаҳои қаноатбахш бошад, дар 13 (20,0%) будааст. Нишондиҳандаҳои мазкур дар беморони гурӯҳи асосӣ (n=47) 36 (76,6%) ва 9 (19,1%), дар ҳоле ки дар гурӯҳи назоратӣ (n=18), мутаносибан - 10 (55,6%) ва 4 (22,2%) -ро ташкил дод. Таҳлили натиҷаҳои дурдасти муолиҷаи беморони гирифтори ТД РТБҷ ва аностомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда нишон дод, бештарин миқдори натиҷаҳои ғайриқаноатбахш дар 2-5 соли аввали баъди ҷарроҳии аввал зоҳир гардидааст. Омиле, ки ба натиҷаҳои тасҳеҳи ТД РТБҷ ва аностомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ба таври қобили мулоҳиза таъсир мерасонад, миқдори амалҳои ҷарроҳии пешгузашта мебошанд. Тавре ки ба мо таҷриба нишон дод, бештарин натиҷаҳо дар 36 нафар беморон ба даст оварда шуданд, ки якбора баъди ташкилшавии тангшавӣ ё сӯроҳ ҷарроҳӣ шуда буданд, аммо натиҷаҳои мусоиди камтарин дар 17 нафар бемороне ба даст омад, ки то ҷарроҳии ниҳой боз 3 бор ва бештар аз он ҷарроҳӣ шуда буданд. Таҳлили натиҷаҳои дурдасти тасҳеҳҳои бунёдии ТД ВЖП ва аностомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда аз омилҳои этиологии бавучудони онҳо ва муҳлатҳо аз лаҳзаи пайдошавӣ то муолиҷаи роҳандозӣшуда нишон доданд, ки ҳангоми осебрасониҳои травматикӣ натиҷаҳои дурдасти чунин бемориҳо хеле бадтар нисбат ба ҳангоми пайдошавии онҳо дар натиҷаи раванди илтиҳоб ё бемориҳои модарзодии маҷроҳи талха мебошад, дар ин ҳол, ҷарроҳии аз лиҳози патогенетикӣ

асоснокшуда буриш ё пайвандкунии чигар ба ҳисоб меравад. Ба ақидаи мо корбурди самарабахши буриши чигар ва пайвандкунии он ҳангоми тангшавиҳои дараҷаи баланд (“-3”) оризанокшуда бо сиррози билиарии сонавии чигар бештар умедворкунанда мебошад. Даст кашидан аз иҷрои чарроҳии аввалияи барқароркунанда ба нафъи чарроҳии тармимӣ гарави комёбии беҳшавии натиҷаҳои бевосита ва дурдасти муолиҷаи беморони гирифтори ТД РТБч ва анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда аст. Сабаби асосии натиҷаҳои ғайриканоатбахши муолиҷаи беморони гирифтори осебҳои дарзии таҳти мувоқибати мо қарордошта тангшавии дубораи анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ($n=4$), инчунин дисфунксияи СТД будааст. Дар мавриди тангшавиҳои дубораи талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда дар давраи баъдичарроҳии дурдаст 2 тармими гепатикоеюноанастомоз ва ду буриши чигар иҷро карда шуд. Боз дар як ҳолат ивазкунии обияткашии дохиличигарӣ анҷом дода шуд. Ба вучуд омадани тангшавии дубораи анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда дар муҳлатҳои аз 3 то 192 моҳи баъди чарроҳӣ (ба ҳисоби миёна баъд аз $47,1 \pm 41,8$, медиана - 27 моҳ) ба вуқӯ омад. Барои беҳтаршавии натиҷаҳои муолиҷаи чарроҳии маҷроҳии талха, чигар ва меъда методҳои навини муолиҷа коркард ва такмил дода шуда буданд, ки ба коҳишёбии басомади пайдошавии ТД ВЖП равона шудаанд. Барои ин, ҳангоми иҷро кардани холесистэктомии лапароскопӣ системаи 3Д истифода гардид, ки имкон дод, дар речаи вақти воқеӣ ва миқёс ҳолати маҷроҳии талха ва робитаҳои байниҳамдигарии онҳо мавриди арзёбӣ қарор дода шавад (**Шаҳодатномаи ихтироькории №000146 аз 30.12.2016**). Инчунин дар клиника методҳои нави муолиҷаи чарроҳии маҷроҳии талха: тарзи папилосфинктеротомия тавассути дастрасии минилапаротомӣ (**Шаҳодатномаи ихтироькории №3382/ R579 аз 03.06.2014**), тарзи ташкилдихии анастомози талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда (**Шаҳодатномаи ихтироькории №3382/ R580 аз 20.12.2013**), тарзи ташкилдихии анастомози гепатикоеюнали ё истифодаи маводи муосири дӯхти чокҳо (**Шаҳодатномаи ихтироькории 000152 аз 30.12.2016**) ва тарзи методикаи гепатикоеюноанастомоз (**Шаҳодатномаи ихтироькории 000097 аз 07.12.2014**) коркард ва такмил дода шуданд. Методикаҳои коркардшуда дар 85 нафар беморон ба кор бурда шуд. Дар давраи барвақти баъдичарроҳӣ дар 4 ҳолат оризаҳои баъдичарроҳӣ 4 ҳолат бидуни фарҷоми фавтшавӣ ба қайд гирифта шуд.

Ҳамин тавр, ташҳис ва муолиҷаи ТД РТБч дар баъзе ҳолатҳо душвор буда, он вобаста ба камтар омӯхта шудани патогенези бемории мазкур мебошад. Натиҷаҳои таҳқиқоти клиникаию таҷрибавӣ имкон медиҳанд, ки натиҷаҳои бевоситаи муолиҷа беҳтар карда шаванд. Барои коҳиш додани басомади пайдошавии ТД РТБч сифати муолиҷаи беморони гирифтори санги талхадон ва оризаҳои он, бемориҳои чигар ва меъдаро беҳтар намудан зарур аст, зеро дар чараёни бемориҳои мазкур бештар осебҳои ятрогении маҷроҳии талхаи беруничигарӣ ба мушоҳида мерасанд, ки муолиҷаи онҳо хеле мураккаб ва душвор мебошад.

НАТИҶАГИРИҶО

1. Сабабҳои асосии инкишофи тангшавиҳои дарзии маҷроҳии талха дар 37,8% ҳолатҳо осебҳои “ятрогенӣ”- и онҳо ҳангоми амалҳои чарроҳии маҷроҳии талха, чигар ва меъда, дар 5,7% ҳолатҳо бемориҳои модарзодии чигар ва маҷрои умумии талха мебошанд, инчунин сабабҳои тангшавии дубораи пистонаки калони дувоздаҳа иҷрои чокҳои хурд (камтар аз 15 мм) ва муолиҷаи холангити ҳамроҳ мебошад.
2. Ташҳиси тангшавиҳои дарзии маҷроҳии талха, ташкилдихии анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва пистонаки калони дувоздаҳа бояд комплексӣ ва фарогири таҳқиқоти клиникаию биохимиявӣ ва афзорӣ бо

- корбурди методҳои бевоситаи табоюнӣ ва холангиопанкреатографияи магнитию резонансӣ бошад.
3. Натиҷаҳои таҳқиқоти таҷрибавӣ нишон доданд, ки механизми оғозии ба вучуд омадан ва инкишофи тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха ва анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда таъсири осебрасони маҳсулоти туршшавии перекисии липидҳо ва талха, ихтилоли мувозинати ситокинии халалдоркунандаи раванди болиғшавӣ ва ташкилшавии коллаген, бофтаи пайваस्तкунанда ва сиҳатёбии захми маҷрои талха, инчунин мусоидаткунандаи ихтилоли хунгардиш дар чигар мебошад.
 4. Ҳангоми тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха, анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва пистонаки калони дувоздаҳа ҳамзамон бо афзоиш ёфтани давомнокии беморӣ, имтидод ва вазоҳати тангшавии дарзӣ ва оризаҳои пайдошуда дар пасманзари зардпарвини механикӣ, холангит, эндотаксемия тағйироти возеҳи морфофункционалӣ дар чигар, ки хоси гепатити воқунишӣ ва сиррози билиарии чигар мебошанд, ба мушоҳида мерасанд.
 5. Дар беморони гирифтори дараҷаҳои баланди тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха ва анастомозҳои ташкилфтои талхароҳаву хӯрокҳазмкунӣ, ки бо зардпарвини механикӣ, холангит ва сепсиси билиарӣ оризанок шудаанд, зарур аст, ки дар марҳилаи аввал ҷарроҳиҳои камолудаи декомпрессионӣ (ХСПҷ, ПСТЭ) дар пасманзари табобати доруии комплексӣ роҳандозӣ гардад.
 6. Равиши ҷарроҳӣ ҳангоми тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха ва анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда бояд қатъиян тафриқавӣ буда, бо меъёрҳои аз қабилӣ ҷанба ва миқдори ҷарроҳиҳои қаблан азсаргузаронидашуда, ҳолати девораҳои маҷрои талха, имтидод ва мавқеияти тангшавӣ, инчунин ҷанбаи оризаҳо ва ҳолати амалкардии чигар асос ёфта бошад.
 7. Намуди асосии ҷарроҳии тасхеҳӣ ҳангоми тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха ва анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда гепатикоеюноанастомози бекаркас бо бурида ҷудо кардани бофтаҳои дарзӣ бо воридсозии мавзеии серотинини адипинат мебошад. Обиятқашии каркасӣ дар мавриди имкон надоштани бурида ҷудо кардани дарзҳо, мавҷудияти сӯроҳии талха, варамҳои чирқдор ва сиррози чигар зарур мебошад.
 8. Ҳангоми дар миён будани харобшавии пурраи маҷрои ҳиссаӣ ба раванди патологӣ ҷалб кардани маҷроҳои талхаи сегментии дохиличигарӣ, холангити вараму чирқдор ва шаклдигаркунии носурии маҷрои умумии талха буриши чигар дастури муносиби ҷарроҳӣ мебошад. Нишондод ба пайвандкунии чигар харобшавии пурраи маҷроҳои ҳиссаӣ талхаи чигар, осеби носурии чигар (бемории Кароли), холангити шахшаванда, инчунин сиррози билиарии чигар бо гипертензияи порталӣ мебошад.
 9. Ҷарроҳиҳои эндобилиарӣ ва эндоскопиро ҳангоми тангшавии дубораи пистонаки калони дувоздаҳа, тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха ва анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда начандон дароз иҷро намудан мувофиқи мақсад мебошад.
 10. Дар давраи баъдичарроҳӣ пайдошавии оризаҳои вижаи баъдичарроҳӣ (таровиши талха, билома, варамии чирқдори зеричигарӣ) дараҷаҳои баланди осеби маҷроҳои талха, амалҳои ҷарроҳии чандкарата ва бесамар, дар давраи пешазҷарроҳӣ вучуд доштани холангит, зардпарвин ва сиррози чигар, ки сабабҳои асосии пайдошавии

тангшавии дубораи маҷроҳои талха ва анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда мебошад.

11. Методҳои коркардшуда ва такмилгардидаи муолиҷаи бемории санги талхадон ва оризаҳои он, инчунин методикаҳои муолиҷаи мавзеи осебҳо ва тангшавиҳои маҷроҳои талха бо корбурди оксидантҳо ва донаторҳои оксиди азот ба қадри қобили мулоҳиза басомади пайдошавии тангшавиҳои дубораи маҷроҳои талха ва анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунандаро коҳиш медиҳанд.
12. Корбурди қатъии равиши тафриқии ҷарроҳӣ бо корбурди методҳои коркардшуда ва такмилгардидаи аз лиҳози патогенетикӣ асоснокшудаи пешгирӣ ва муолиҷаи тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха, анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда, инчунин тангшавии дубораи пистонаки калони дувоздаҳа ба коҳиш ёфтани басомади оризаҳои баъдичарроҳӣ ба андозаи 8,4% ва фарҷомҳои фавтшавӣ ба андозаи 12,2% дар муқоиса бо беморони гурӯҳи назоратӣ мусоидат намуданд.

ТАВСИЯҲОИ АМАЛӢ

1. Ҳангоми осебҳои ятрогении маҷроҳои талха дар муассисаи муолиҷавии ғайримахсус ва дар ҳолати набудани мутахассиси соҳаи ҷарроҳии билиарӣ бо обияткашии берунӣ ва сӯрохкунии дуру дароз маҳдуд бояд шуд.
2. Барои пешгӯии хатари инкишофи тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха ва анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда таҳқиқоти ташхисии нишондиҳандаҳои фосфатазаи ишқорӣ, ИЛ-6 ва СРС тавсия мешавад.
3. Холангиопанкреатиографияи магнитнию резонансӣ методи баландиттилооти олуданакунандаи ташхисии тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха, анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва тангшавии пистонаки дувоздаҳа мебошад.
4. Барои пешгирӣ ва муолиҷаи тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха ва анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда гузаронидани табобати зиддиоксидантии мавзей бо сератонини адипинат 1% - 1,0 мл дар 200,0 маҳлули физиологӣ ба воситаи кантараи насбгардида, инчунин воридкунии дохиливаридии Тивортин ба андозаи 200,0 мл тавсия мешавад.
5. Беморони гирифтори тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха бояд дар муассисаҳои тиббии махсусгардонидашудаи гепатологии мучахҳаз бо таҷҳизоти зарурии тиббӣ ва дорои мутахассисони ботачриба дар муолиҷаи ин гуна беморон бистарӣ карда шаванд.
6. Меъёрҳои объективии коркардшуда, инчунин натиҷаҳои таҳқиқоти таҷрибавӣ заруратро ба муносибати тафрикавиरो хангоми муолиҷаи беморони гирифтори тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха тақозо менамояд.
7. Методи муносиби муолиҷаи тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха ва анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ҷарроҳии тармимӣ бо бурида ҷудо кардани хамаи дарзҳо ва воридкунии мавзеи зиддиоксидантҳо мебошад.

8. Методикаи коркардшудаи басарии флюроссентии маҷроҳои талха ҳангоми холесистоектомиаи лапароскопӣ ва анъанавӣ дар вазъиятҳои мураккаби ҷарроҳӣ имкон фароҳам мекунад, ки басомади осебҳои “ятрогенӣ”-и маҷроҳои талха ва хатари пайдошавии тангшавиҳои дарзиро коҳиш диҳад.
9. Барои пешгирии инкишофи тангшавиҳои дубораи пистонаки калони дувоздаҳа ба қадри кифоя чок кардани пистонак ва шӯъбаи дохилидевории он (на камтар аз 15мм) ва гузаронидани муолиҷаи комплексии холангити ҳамроҳ тавсия мешавад.

Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда, ки дар рӯйхати тасдиқнамудаи ҚОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон ворид шудаанд

- [1-М] Расулов Н.А. Комплексное медикаментозное повышение герметичности билиодигестивных анастомозов. // Вестник педагогического университета. Душанбе 2013 №3(52). С.138-142 (соавт. Курбонов К.М.)
- [2-М] Расулов Н.А. Диагностика и тактика лечения синдрома миризи. // Вестник педагогического университета. Душанбе 2013 №3(52). С.48-49 (соавт. Махмадов Ф. И . Курбонов К.М.)
- [3-М] Расулов Н.А. Диагностика и хирургическое лечение интраоперационных повреждений внепеченочных желчных протоков. // Вестник педагогического университета. Душанбе 2013 №3(52). С.142-148 (соавт. Курбонов К.М.)
- [4-М] Расулов Н.А. Выбор способов лечения осложнений билиодигестивных анастомозов. // Вестник педагогического университета. 2014, №2 (57). С.158-165 (соавт. Курбонов К.М.)
- [5-А] Малоинвазивная хирургия послеоперационных желчеистечений. // Эндоскопическая хирургия №1, 2014. С.211-213 (соавт. Курбонов К.М.)
- [6-М] Расулов Н.А. Сосудисто-органные повреждения при абдоминальной травмы. // Журнал «Здравоохранение Таджикистана». 2001, №4 с.293-294
- [7-М] Расулов Н.А. Хирургическое лечение интраоперационных повреждений внепеченочных желчных протоков. Журнал Здравоохранение Таджикистана. 2015. №2 (325) С.23-29
- [8-М] Расулов Н.А. Пути улучшения результатов хирургического лечения «трудного» жёлчного пузыря. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2016. №2. С.52-56. (Рафиқов С.Р., Махмадов Ф.И.)
- [9-М] Расулов Н.А. Трансэнтэральное лазерное облучение зоны сформированных гепатикоеноанаастомозов профилактике рубцовых стриктур. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2016. №3 С.47-51. (Курбонов К.М., Назирбоев К.Р.)
- [10-М] Расулов Н.А. Причины и тактика лечения ((свежих)) повреждений желчных протоков. Журнал Новости хирургии. №2(том-24.). 2016г. С.120-124.
- [11-М] Расулов Н.А. Непосредственные и отдаленные результаты эндоскопической папиллосфинктеротомии / Курбонов К.М., Назирбоев К.Р. // Известия Академии наук Республики Таджикистан. 2015г. С 96-101.
- [12-М] Расулов Н.А. Диагностика и лечение рубцовых стриктур желчных протоков / Курбонов К.М., Назирбоев К.Р. // Эндоскопическая хирургия. 2016. - №2. – С.32-35.
- [13-М] Расулов Н.А. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография в диагностике ятрогенных повреждений внепеченочных желчных протоков. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2017. №3 С.35-39. (Рахматуллоев Р.Р.)
- [14-М] Расулов Н.А. Резекционные и трансплантационные технологии в хирургии высоких посттравматических рубцовых стриктур желчных протоков. Анналы хирургической гепатологии. 2017. №4, том 22 С. 61-65. (Курбонов К.М.)
- [15-М] Расулов Н.А. Значение лабораторных показателей в диагностике осложненного эхинококкоза печени. / З.А. Азиззода, К.М. Курбонов, К.Р. Рузбойзода, С.Г. Али-Заде. // Вестник

Маколахо ва фишурдаи маърузаҳо дар мачмуаҳои конференсияҳо

- [16-М] Расулов Н.А. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатикография в диагностика холедохохолитиаз/ Бобоев Б.Дж., Саидилхонзода С. // Материалы V-го съезда хирургов Таджикистана 2011 С.35-36
- [17-М] Расулов Н.А. Первый опыт применения ультразвукового пункционного датчика де компресии желчных путей при осложненных формах желчекаменной болезни в Таджикистане. // Материалы V-го съезда хирургов Таджикистана 2011. С.114-115 (соавт. Хаётов А.)
- [18-М] Расулов Н.А. Особенности хирургического лечения интраоперационных повреждений внепеченочных желчных протоков. // Материалы V-го съезда хирургов Таджикистана 2011. С.128-129
- [19-М] Расулов Н.А. Диагностика и лечение острого гнойного холангита. // Материалы V-го съезда хирургов Таджикистана 2011. С.36-37 (соавт. Бобоев Б.Дж.)
- [20-М] Расулов Н.А. Современные технологии методы в диагностики холедохолигиаза. // Конгресс гепатохирургов стран СНГ. г. Иркутск 2012. С.179-181 (соавт. Латифов М.Д., Иброхимов Н.К.)
- [21-М] Расулов Н.А. Вторичный билиарный цирроз печени. Достижения современной гастроэнтерологии. №3- 4 2012. // С.27-29
- [22-М] Расулов Н.А. Оценка качества жизни больных, пронесших реконструктивное операции. // Достижения современной гастроэнтерологии. №3- 4 2012. С.46-47 (соавт. Иброхимов Н.К.,)
- [23-М] Расулов Н.А. Релапаротомия при остром холецистите. //Международный конгресс гепатохирургии. Париж 2012. С.48-49 (соавт. Курбонов КМ.)
- [24-М] Расулов Н.А. Диагностика и лечение вторичного билиарного цирроза печени. // Душанбе 2013г. С.48-49 (соавт. Курбонов КМ.)
- [25-М] Расулов Н.А. Особенности транспеченочного дренирования при лечении холестаза. // Мат-лы XX-го международного Конгресса хирургов- гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». Донецк. 2013 .г. С.214 (соавт. Курбонов К. М. Даминова Н. М.)
- [26-М] Расулов Н.А. Хирургическое лечение постхолецистэктомических повреждений и стриктур желчных протоков. //«Актуальные проблемы хирургической гепатологии». Донецк. 2013 .г. С.81 (соавт. Сафаров А.М Саидмуродов А.С.)
- [27-М] Расулов Н.А. Хирургическая тактика при механической желтухи доброкачественного генеза. //«Актуальные проблемы хирургической гепатологии». Донецк. 2013г. С. 115 (соавт. Курбонов К.М., Муродов А.И.)
- [28-М] Расулов Н.А. Послеоперационная желтуха. //«Актуальные проблемы хирургической гепатологии». Донецк. 2013 .г. С.129 (соавт. Курбонов К.М., Муродов А.И.)
- [29-М] Расулов Н.А. Оценка дополнительного гемостаза при холецистэктомии у больных с диффузными заболеваниями печени. //«Актуальные проблемы хирургической гепатологии». Донецк. 2013 .г. С.289 (соавт. Назирбоев К.Р Курбонов К.М.)
- [30-М] Расулов Н.А. Ультрасонография в диагностике и лечении послеоперационных жидкостных скоплений околопеченочного пространства. // Материалы XIX-ой конференции ТИПМК с международным участием « Достижения и перспективы в деле улучшения качества образования и оказания медицинской помощи на современном этапе ».г. Душанбе 2013.с С.170 (соавт. Курбонов К.М. Нуров З.Х.)

- [31-М] Расулов Н.А. Комбинированные повреждения желчных протоков при холецистэктомии. Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии. Пермь 2014. С.137 (соавт. Курбонов К.М.)
- [32-М] Расулов Н.А. Современные методы диагностики и лечения послеоперационного желчеистечения. // Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии. Пермь 2014. С.42-43 (соавт. Курбонов К.М.)
- [33-М] Расулов Н.А. Особенности нарушений цитокинового профиля при свежих повреждениях желчных протоков. // Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии. Пермь 2014. С.131-132 (соавт. Курбонов К.М.)
- [34-М] Расулов Н.А. Осложнения послеоперационной холецистэктомии. // Сборник научных трудов кафедры хирургических болезней №1 ТГМУ имени Абуали ибни Сино. С.80-82 (соавт. Курбонов К.М.)
- [35-М] Расулов Н.А. Усовершенствование классификации желчного перитонита. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения.2015.№2.С.33-37.(Курбонов К.М., Каюмов А.А.)
- [36-М] Расулов Н.А. Хирургическая тактика при желчном перитоните. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения.2015.№2.С.155-156.(Муминов С., Курбонов К.М., Каюмов А.А.)
- [37-М] Расулов Н.А. Ультразвуковые признаки при желчном перитоните. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения.2016.№1.С.37-41. (соавт.Муминов С., Курбонов К.М.)
- [38-М] Расулов Н.А. Возможности повышения герметичности билиодигестивных анастомозов. Проблемы теории и практики современной медицины. Материалы 64-ой научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвященной 25-летию Государственной независимости Республики Таджикистан.2016.С294-296.(Курбонов К.М.)
- [39-М] Расулов Н.А. Результаты эндоскопической папиллосфинктеротомии у больных с доброкачественными заболеваниями билиарной системы. Проблемы теории и практики современной медицины. Материалы 64-ой научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвященной 25-летию Государственной независимости Республики Таджикистан. 2016г.С-302-303.(Курбонов К.М., Расулов Н.А.)
- [40-М] Расулов Н.А. Принципы диагностики и лечения рубцовых стриктур внепеченочных желчных протоков. Роль последипломного образования в медицине Республики Таджикистан – материалы ежегодной XXII научно-практической конференции.2016г.С158-160.(Курбонов К.М., Назирбоев К.Р.)
- [41-М] Расулов Н.А. Резекция печени при эхинококкозе – надежный способ снижения ранних послеоперационных осложнений /соавт. Раджабов А.М., Табаров З.В.// XIX Международный конгресс хирургов-гепатологов России и стран СНГ. 2012г. С 104.
- [42-М] Расулов Н.А. Хирургическое лечения «свежих» повреждений желчных протоков / Курбонов К.М., Махмадов Ф.И.// XXIII Международный конгресс ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. 2016г. С 52-53.
- [43-М] Расулов Н.А. Особенности диагностики и хирургической лечению рубцовых стриктур желчных протоков / Курбонов К.М., Назирбоев К.Р. // XXIII Международный конгресс ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. 2016г. С 130.
- [44-М] Расулов Н.А. Диагностика и лечение синдрома Мирриси / Назирбоев К.Р. // XXIII Международный конгресс ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. 2016г. С 142.
- [45-М] Расулов Н.А. Результаты сравнительного лечения больных с желчным перитонитом. Материалы XXIII-ой научно-практической конференции ГОУ ИПО в сфере здравоохранения

РТ.2017.С146-147.(Муминов С.,Курбонов К.М.)

[46-М] Расулов Н.А. Комбинированные повреждения желчных протоков. Материалы XXIII-ой научно-практической конференции ГОУ ИПО в сфере здравоохранения РТ.2017.С163-165.(Курбонов К.М.)

[47-М] Расулов Н.А. Выбор хирургической тактики при рубцовых стриктурах желчных протоков / Курбонов К.М., Назирбоев К.Р. // Альманах института хирургии имени А.В.Вишневского. №1 2017.стр 322-323.

[48-М] Расулов Н.А. Лечение несостоятельности швов билиодигестивного анастомоза / Курбонов К.М.// Альманах института хирургии имени А.В.Вишневского. №1 2017.стр 1478-1479.

[49-М] Расулов Н.А. Новое в патогенезе рубцовых стриктур желчных протоков. / Курбонов К.М.// Материалы XXIV Международного Конгресса Ассоциации гепатопанкреатобиллиарных хирургов стран СНГ.19-22 сентября 2017 Санкт-Петербург.стр-36.

[50-М] Расулов Н.А. Хирургическое лечение болезни Кароли. / Курбонов К.М., Назирбоев К.Р. // Материалы XXIV Международного Конгресса Ассоциации гепатопанкреатобиллиарных хирургов стран СНГ.19-22 сентября 2017 Санкт-Петербург, стр. 49.

[51-М] Расулов Н.А. Диагностика и лечение холестаза при рубцовой стриктуре желчных протоков. / Курбонов К.М.// Материалы XXIV Международного Конгресса Ассоциации гепатопанкреатобиллиарных хирургов стран СНГ.19-22 сентября 2017 Санкт-Петербург, стр. 214-215.

[52-М] Расулов Н.А. Трансэнтэральное лазерное облучение в профилактике рубцовых стриктур. / Курбонов К.М.// Материалы XXIV Международного Конгресса Ассоциации гепатопанкреатобиллиарных хирургов стран СНГ.19-22 сентября 2017 Санкт-Петербург, стр. 215.

[53-М] Расулов Н.А. Сочетанные повреждения желчных протоков. / Кандаков О.К., Абдурахимзода Б.И., Сайдалиев Д.М.// Материалы XXVI-й научно-практической конференции Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения.5-ноября 2020 Душанбе,стр.93.

[54-М] Расулов Н.А. Хирургическая тактика при несостоятельности билидигестивного анастомоза. / Каюмов Ш.К,Илёсов Б.А., Хофизова Г.А.Материалы XXVI-й научно-практической конференции Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения.5-ноября 2020 Душанбе,стр.94.

[55-М] Расулов Н.А. Тактика лечения холестаза при рубцовой стриктуре желчных протоков. / Мавжудов М.М., Гулахмадов Д.Ш.,Зухуров Х.Д.,Мирзоев М.Л.,Содиков Ф.С.Материалы XXVI-й научно-практической конференции Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения.5-ноября 2020 Душанбе,стр.95.

Пешниходи бехсозон

1. Расулов Н.А.Рац. предложение №000087 «Способ обработки культы желчного пузыря» выдано 25.11.2014 Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан.

2. Расулов Н.А.Рац. предложение №000090 «Способ профилактики кровотечения ложа желчного пузыря у больных с калькулёзным холециститом сочетающегося с диффузными заболеваниями печени» выдано 25.11.2014 Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан

3 Расулов Н.А..Рац. предложение №000097 «Способ отведения желчи у больных с рубцовым

сужением желчных протоков осложнившийся тяжелой механической желтухой» выдано 07.12.2014 Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан

4. Расулов Н.А.Рац. предложение №000093 «Способ профилактики ахаличной болезни у больных с повреждениями желчных протоков» выдано 07.12.2014 Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан.

5. Расулов Н.А.Рац. предложение №000148 «Способ профилактики повреждения желчных протоков при холецистэктомии» выдано 30.12.2016 Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан.

6. Расулов Н.А.Рац. предложение №000152 «Способ формирования гепатикоюноального шва» выдано 30.12.2016 Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан.

Дастури методи

1. Расулов Н.А.Диагностика и лечение послеоперационного желчеистечения (Курбонов К.М.) 2013.
2. Расулов Н.А.Диагностика и лечение вторичного билиарного цирроза печени (Курбонов К.М.) 2013
3. Расулов Н.А.Механическая желтуха (Курбонов К.М.) 2017

Ихтироъот

4. Расулов Н.А. Способ профилактики стриктуры гепатоеюноанастомоза. Патент РТ № ТЈ 12.2013 Курбонов К.М., Назаров Х.Ш.
5. Расулов Н.А. Способ лечение и профилактики стриктуры гепатикоюноанастомоз. Патент РТ № ТЈ 645 от 12.2013 Курбонов К.М., Назаров Х.Ш.
6. Расулов Н.А.Способ хирургической профилактики и лечения стриктур желчных протоков при ятрогенных повреждениях. Патент РТ № ТЈ 717 от 22.07.2015 Курбонов К.М., Назаров Х.Ш.
7. Расулов Н.А. Способ уменьшения частоты повторных операций при стриктурах гепатикоюноанастомоза. Патент РТ № ТЈ 718 от 22.07.2015 Курбонов К.М., Назаров Х.Ш.
8. Расулов Н.А. Способ формирования гепатикоюноанастомоза при повреждении желчных протоков. Патент РТ № ТЈ 719 от 22.07.2015 Курбонов К.М.

Монография

Расулов Н.А. «Свежие» повреждения желчных протоков. Курбонов К.М.,Мансуров У.У., Назирбоев К.Р. – Душанбе, 2018. - 142 стр.

ФЕҲРИСТИ ИХТИСОРАҶО

АБД – анастомози билиодигестиви

ПКД – пистонаки калони дувоздаҳа

РТБЧ – рохҳои талҳарави беруниҷигари

БКШЕТТ – беморхонаи клиники шаҳрии ерии таъҷилии тибби

ДБТКТСТ ЧТ – Донишкадаи баъдидипломи тахсилоти кадрҳои тиббӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон

ДК – диеновий конъюгат

ИЛ – интерлейкин

АИФ – анализи иммуноферменти

ТК – томографияи компютери

МДА – малоновый диальдегид

ХПГМР – холангиопанкреатографияи магнитою-резонанси

МММ – массаи молекулаи мобайни

ТД – тангшавии дарзи

ТДРТ – тангшавии дарзии рохҳои талхарав
ЧТ - Ҷумҳурии Тоҷикистон
СОД – супероксиддисмутаза
СРС – сафедаи реактиви «С»
НДИ – найчаи дохиличигарии ивазшаванда
ДДТТ – «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон»
УСО - ултрасодо
ФПО – фактории пусиши омос
ХДА – холедоходуоденоанастомоз
ЛМИТ –лабораторияи марказии илмиву-тадқиқоти
ХГПЧ –холангиографияи пустиву чигари
ЭГДС–эзофагогастроуденоскопия
ПСТЭ –папиллосфинктеротомияи эндоскопи
ХПГРЭ –холангиопанкреатографияи ретроградии эндоскопи

АННОТАЦИЯ РАСУЛОВ НАЗИР АМИНОВИЧ

«Этиопатогенез, диагностика, профилактика и хирургическое лечение стриктур желчных протоков (клинико – экспериментальное исследование)»

Ключевые слова: рубцовая стриктура, ятрогенное повреждение желчных протоков, билиодигестивный анастомоз, рестриктур большого дуоденального сосочка.

Цель работы: улучшение непосредственных и отдалённых результатов хирургического лечения рубцовых стриктур желчных протоков, билиодигестивных анастомозов и рестриктур большого дуоденального сосочка путём разработки патогентически обоснованных методов профилактики и комплексного лечения.

Для реализации поставленных задач проведено комплексного обследования и лечения 280 пациентов с РСЖП, сформированных билиодигестивных анастомозов и рестеноза БС ДПК, которые находились на лечение в клинике кафедры хирургии ГОУ ИПО в сфере здравоохранения МЗ и СЗН РТ и кафедры хирургических болезней №1 ТГМУ имени Абуали ибни Сино на базе ГКБ СМП за последние 20 лет. Кроме этого в анализируемый клинический материал были включены 150 пациентов с хирургической патологией желчевыводящих путей, а также 10 пациентов с «свежими» повреждениями желчных протоков для профилактики и лечения которых применялись разработанные и усовершенствованные методики.

Полученные результаты и их новизна: В эксперименте и в клинике установлено, что одной из причин развития рубцового сужения желчных протоков является негативное влияние «оксидантного стресса» на синтез «коллагена» и соединительной ткани. Впервые доказано, что по мере увеличения длительности заболевания прогрессирования степени выраженности рубцовых стриктур желчных протоков и ранее сформированных билиодигестивных анастомозов в печени наблюдаются значительные нарушения кровообращения с морфологическими изменениями. На основании ретроспективного анализа результатов повторных оперативных вмешательств по поводу рубцовых стриктур желчных протоков и ранее сформированных билиодигестивных анастомозов, а также рестеноза большого дуоденального сосочка выявлены предикторы рестриктур в отдалённом послеоперационном периоде. Доказано эффективность магнитно – резонансной панкреатохолангиографии и показателей уровня цитокинов и СРБ в диагностике степени тяжести рубцовых стриктур желчных протоков и билиодигестивных анастомозов. Предложены критерии степени тяжести рестеноза большого дуоденального сосочка и причины её возникновения. Необходимость иссечения рубцовой стриктуры в пределах здоровых тканей как источника « окислительного стресса », « аутоагрессии » и рецидивов развития рубцовых поражений. Разработаны принципы оперативного лечения РС желчных протоков и билиодигестивных анастомозов: иссечение стриктуры в пределах здоровых тканей с использованием современных шовных материалов, а также проведение местной лазеротерапии, антиоксидантной и цитокинотерапии. Разработаны эффективные методы профилактики травм желчных протоков при выполнении лапароскопической холецистэктомии и реконструктивно – восстановительных операций.

Рекомендация по исследованию: Пациенты с рубцовыми стриктурами желчных протоков должны быть госпитализированы в специализированных гепатологических учреждениях, располагающими необходимым медицинским оборудованием и специалистами имеющих опыт лечения этих пациентов. Оптимальным методом лечения рубцовых стриктур желчных протоков и сформированных билиодигестивных анастомозов, является реконструктивные вмешательства с иссечением всех рубцов и локальным подведением антиоксидантов.

Область применения: Хирургия

АННОТАТСИЯ РАСУЛОВ НАЗИР АМИНОВИЧ

«Этиопатогенез, диагностика, профилактика и хирургическое лечение стриктур желчных протоков (клинико – экспериментальное исследование)»

Калимаҳои калиди: тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха, ҷароҳати ятрогении маҷроҳои талхарав, анастомозҳои билиодигестиви, тангшавии дубораи дарзии маҷроҳои талха ва пистонаки калони дувоздаҳа.

Мақсади таҳқиқот - беҳсозии натиҷаҳои бевосита ва дурдасти муолиҷаи ҷарроҳии тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха, анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва васеъкунии пистонаки калони дувоздаҳа тавассути коркарди методҳои аз лиҳози патогенетикӣ асоснокӣ пешгирӣ ва муолиҷаи комплексӣ мебошад.

Натиҷаҳои таҳқиқот ва таҷҳизоти истифодагардида: натиҷаҳои таҳқиқоти комплексӣ ва муолиҷаи 280 нафар беморони гирифтори ТДМТ, анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ва тангшавии дубораи ПК дувоздаҳа, ки дар клиникаи кафедраи ҷарроҳии МДТ ДТБД дар соҳаи тандурустии ВТ ва ҲИА ҚТ ва кафедраи бемориҳои ҷарроҳии №1 ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино дар зарфи 20 соли охир аз тамоми шаҳрҳо ва минтақаҳои ҚТ дар клиника бистаргардида таҳти муолиҷа қарор гирифта буданд, дар асоси таҳқиқоти мазкур шомил гардиданд. Ғайр аз ин, дар маводи таҳлилшавандаи клиникӣ 150 нафар беморони гирифтори патологияи ҷарроҳии роҳҳои талхабарор, инчунин 10 нафар беморони гирифтори осебҳои «тоза»-и маҷроҳои талха, ки барои пешгирӣ ва муолиҷаи онҳо методҳои коркардшуда ва тақмилгардидаи муаллиф ба кор бурда шуда буданд, шомил карда шуданд.

Натиҷаҳои ба даст омада ва нағзони онҳо: Дар таҷриба ва дар клиника муқаррар гардидааст, ки яке аз сабабҳои пайдоиши тангшавии дарзии маҷроҳои талха таъсири манфии «стресси оксидантӣ» ба синтези «коллаген» ва бофтаи пайвасткунанда мебошад. Нахустин бор исбот шудааст, ки ҳамзамон бо афзудани давомнокии беморӣ пешравиӣ дараҷаи вазоҳати тангшавии дарзии маҷроҳои талха ва анастомозҳои қаблан ташкилфтои талхароҳа дар ҷигар ихтилолотӣ назаррасӣ хунгардиш бо тағйироти морфологияи хосбуда барои сиррози билиарии ҷигар ба мушоҳида мерасанд. Дар асоси таҳлили ретроспективии натиҷаҳои амалҳои ҷарроҳии такрорӣ дар мавриди тангшавии дарзии маҷроҳои талха ва анастомозҳои қаблан ташкилфтои, инчунин тангшавии дубораи пистонаки калони дувоздаҳа аломатҳои пешакии тангшавиҳои такрорӣ дар давраи дурдасти баъдиҷарроҳӣ ошкор карда шуданд. Самаранокии панкреатохолангиографияи магнитию резонансӣ ва нишондиҳандаҳои дараҷаи ситокинҳо ва дар ташҳиси дараҷаи вазнинии тангшавии дарзии маҷроҳои талха ва анастомозҳои талхароҳа исбот карда шуд. Меъёрҳои дараҷаи вазнинии тангшавии дубораи пистонаки калони дувоздаҳа ва сабабҳои ба вучуд омадани он пешниҳод гардидааст. Зарурати бурида гирифтани бофтаҳои дарзӣ дар ҳудуди бофтаҳои солим ҳамчун манбаи «стресси туршкунанда» ва «аутоагрессия» ва такроршавиҳои пайдошавии осебҳои дарзӣ исбот шудааст. Усули (принсипҳои) муолиҷаи ҷарроҳии ТД маҷроҳои талха ва анастомозҳои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда аз қабилӣ бурида гирифтани тангшавиҳо дар ҳудуди бофтаҳои солим бо истифодаи маводи муосири кукзанӣ, инчунин роҳандозии табобати лазерии мавзӣ, табобати зиддиоксидантӣ ав ситокинӣ коркард шудаанд. Методҳои самараноки пешгирии осебҳои маҷроҳои талха ҳангоми иҷрои холесистэктомияи лапароскопӣ ва ҷарроҳиҳои тармимию барқароркунанда таҳия гардидаанд.

Тавсияҳо оиди истифода: Беморони гирифтори тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха бояд дар муассисаҳои тиббии махсусгардонидашудаи гепатологияи мучаҳҳаз бо таҷҳизоти зарурии тиббӣ ва дорои мутахассисони ботаҷриба дар муолиҷаи ин гуна беморон бистарӣ карда шаванд. Методи муносиби муолиҷаи тангшавиҳои дарзии маҷроҳои талха ва анастомозҳои ташкилфтои талхароҳа ва роҳи хӯрокҳазмкунанда ҷарроҳии тармимӣ бо бурида ҷудо кардани ҳамаи дарзҳо ва воридкунии мавзееи зиддиоксидантҳо мебошад.

Соҳаи истифода: ҷарроҳӣ

Annotation

Rasulov Nazir Aminovich

"Etiopathogenesis, diagnosis, prevention and surgical treatment of strictures of the bile ducts (clinical and experimental study)"

Key words: cicatricial stricture, iatrogenic damage to the bile ducts, biliodigestive anastomosis, restriction of the large duodenal papilla.

Objective: to improve the immediate and long-term results of surgical treatment of cicatricial strictures of the bile ducts, biliodigestive anastomoses and restriction of the large duodenal papilla by developing pathologically substantiated methods of prevention and complex treatment.

To achieve the objectives, a comprehensive examination and treatment of 280 patients with RZHP, formed biliodigestive anastomoses and restenosis of the BS DPK, who were treated in the clinic of the Department of Surgery GOU IPO in the field of healthcare of the Ministry of Health and Social Sciences of the Republic of Tajikistan and the Department of Surgical Diseases No. 1 of the Abu Ibni Sino TSMU based on the GKB SMP over the past 20 years. In addition, 150 patients with surgical pathology of the biliary tract, as well as 10 patients with "fresh" damage to the bile ducts for the prevention and treatment of which developed and improved methods were used, were included in the analyzed clinical material.

Obtaining the results and their novelty: In the experiment and in the clinic, it was established that one of the reasons for the development of cicatricial narrowing of the bile duct is the negative effect of "oxidative stress" on the synthesis of "collagen" and connective tissue. It is proved for the first time that, as the disease duration increases, the severity of cicatricial strictures of the bile duct and previously formed biliodigestive anastomoses in the liver increases, significant circulatory disorders with morphological changes are observed. Based on a retrospective analysis of the results of repeated surgical interventions for cicatricial strictures of the bile duct and previously formed biliodigestive anastomoses, as well as restenosis of the large duodenal papilla, restriction predictors in the separated postoperative period were revealed. The effectiveness of magnetic resonance pancreato-cholangiography and indicators of the level of cytokines and CRP in diagnosing the severity of cicatricial strictures of the bile ducts and biliodigestive anastomoses has been proved. Criteria are proposed for the severity of restenosis of the large duodenal papilla and the causes of its occurrence. The need to excise cicatricial stricture within healthy tissues as a source of "oxidative stress", "auto-aggression" and relapses in the development of cicatricial lesions. The principles of surgical treatment of biliary duct MS and biliodigestive anastomoses have been developed: stricture excision within healthy tissues using modern suture materials, as well as local laser therapy, antioxidant and cytokine therapy. Effective methods have been developed for the prevention of bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy and reconstructive surgery.

Research recommendation: Patients with cicatricial strictures of the bile duct should be hospitalized in specialized hepatology institutions with the necessary medical equipments and specialists experienced in treating these patients. The optimal method for the treatment of cicatricial strictures of the bile ducts and formed biliodigestive anastomoses is reconstructive interventions with excision of all scars and local summing up of antioxidants.

Scope: Surgery