



Патогенез и лечение дисфункции эндотелия при гнойном холангите

У.Х. Гаюров, К.М. Курбонов, Ф.И. Махмадов, К.Р. Назирбоев

Кафедра хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Авторами проанализированы результаты комплексной диагностики и хирургического лечения 120 больных с гнойным холангитом.

Изучение показателей маркёров дисфункции эндотелия при тяжёлом остром гнойном холангите (n=32) и билиарном сепсисе (n=24) показало их значительное повышение, вследствие эндотоксиновой агрессии, обусловленной холангиогенной инфекцией и оксидантным стрессом.

В зависимости от общего состояния больных, выраженности эндотоксиновой агрессии и гипербилирубинемии производили одно- и двухэтапные методы лечения с применением современных технологий и традиционных оперативных вмешательств. Из-за тяжести эндотоксикоза и общего состояния больных в 61 наблюдении выполняли двухэтапные оперативные вмешательства.

Наряду с декомпрессией жёлчных протоков, ликвидацией причин обструкции, патогенетически обоснованным методом лечения дисфункции эндотелия при гнойном холангите является внутриворотное и транскоledoхеальное введение антигипоксантов и антиоксидантов (n=24). В послеоперационном периоде, после проведения комплексного патогенетического лечения, в 11 (9%) наблюдениях отмечали летальные исходы, причиной которых в 8 случаях явилась прогрессирующая печёночная недостаточность и в 3-х – острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Ключевые слова: гнойный холангит, эндотоксиновая агрессия, декомпрессия жёлчных протоков, оксидантный стресс, дисфункция эндотелия

Введение. На современном этапе развития гепатобилиарной хирургии гнойный холангит (ГХ) остаётся актуальной проблемой и занимает существенную долю в структуре патологии вне- и внутриворотных жёлчных путей [1,2]. Этому способствуют широкое распространение жёлчнокаменной болезни, увеличение больных с ятрогенными повреждениями жёлчных протоков, внедрение реконструктивных операций на внепечёночных жёлчных путях, использование методик прямого контрастирования последних и эволюция возбудителей [3,4]. Следует отметить, что воспалительный процесс в жёлчных протоках характеризуется не только местным гнойно-деструктивным процессом, но и системными расстройствами, быстро приводящими к тяжёлой эндотоксической агрессии и выраженной органной дисфункции и сопровождающимися высокой частотой послеоперационной летальности, достигающей 12 – 60% [5].

Лечение больных с острым гнойным холангитом (ОГХ), несмотря на стремительный прогресс в совершенствовании методик декомпрессии жёлчных про-

токов и внедрение в клиническую практику современных средств интенсивной терапии, по-прежнему остаётся одной из самых трудных и актуальных проблем современной гепатобилиарной хирургии [6]. Это обусловлено высокой летальностью пациентов с прогрессирующей эндогенной интоксикацией, связанных с ней печёночными или полиорганными нарушениями, в борьбе с которыми до сих пор не в состоянии справиться ни адекватная хирургическая санация патологического очага, ни самая современная антибактериальная и инфузионно-трансфузионная терапия. Нерешённость этих вопросов побуждает искать новые способы и средства воздействия на все патогенетические механизмы ГХ.

Цель исследования – оценка комплексной диагностики и хирургического лечения дисфункции эндотелия при гнойном холангите.

Материал и методы. Исследование основано на анализе результатов клинического обследования 120 больных с ГХ, среди которых в 32 (26,5%) случаях имел место ОГХ и в 24 (20%) – ОГХ с билиарным

ТАБЛИЦА 1. ПРИЧИНЫ ГНОЙНОГО ХОЛАНГИТА (n=120)

Группы заболевания	Кол-во	%
ЖКБ + холедохолитиаз	83	69
Стеноз (стриктура), повреждения холедоха воспалительного характера	18	15
Стеноз БДС	12	10
Рестеноз БДС	7	6
Всего	120	100

ТАБЛИЦА 2. ПРИЧИНЫ ГНОЙНОГО ХОЛАНГИТА (N=120)

Общий билирубин (мкмоль/л)	Кол-во	%
Общий билирубин до 100	40	42
101-200	27	28,5
201-300	16	17
Более 300	12	12,5
Всего	95	100

сепсисом (БС). Женщин было 102 (85%), мужчин – 18 (15%). Возраст пациентов составил от 28 до 72 лет. Главной причиной ГХ являлась желчнокаменная болезнь и её осложнения, наблюдавшиеся в 69% случаев (табл. 1). В качестве сравнения показателей были приняты данные 20 доноров.

Следует отметить, что из 120 пациентов с ГХ лишь в 25 (21%) наблюдениях он не сопровождался механической желтухой (МЖ), в остальных 95 (79%) случаях МЖ проявлялась различной степенью тяжести, что в значительной степени отягощало течение заболевания.

Для диагностики ГХ и изучения патогенетических механизмов эндотоксемии больным проводили клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования – УЗИ, МРТ, эндоскопическую ретроградную панкреатохолангиографию (ЭРПХГ) и чрескожную чреспечёночную холангиографию (ЧЧХ). Характер эндотоксемии изучали в портальной и кавальной крови путём, катетеризации пупочной вены и ветвей брыжеечных вен, по уровню гематологических показателей эндотоксемии (МСМ, ЛИИ, лейкоцитоз, билирубин, АлАт и АсАт) и определению продуктов ПОЛ, в частности МДА. Для определения эндотелиальной дисфункции изучали содержание эндотоксина (ЭТ) в плазме крови с помощью стандартов – LAL теста. Концентрацию С-реактивного белка (СРБ) оценивали методом кинетической турбометрии с латексным усилением на автоматическом иммунохимическом анализаторе специфических белков (фирмы «Westan Couter», США), количество циркулирующих десквамированных эндотелиоцитов (ЦДЭ) определяли методом J. Hiadovec (1975). Показатели уровня окси-

да азота и его метаболитов определили по методу Метельской В.А. (2005). Для определения уровня содержания цитокинов – интерлейкина (ИЛ-6) и фактора некроза опухолей (ФНО α) в периферической крови – использовался набор реагентов ProCon. Бактериологическим методом изучали микрофлору протоковой жёлчи, фрагментов стенки общего жёлчного протока, ткани печени, перихоледохеальных лимфоузлов, полученных в ходе операции.

Статистическая обработка полученных результатов проведена с помощью персонального компьютера с использованием программы Excel 2002, SP-1 и Statistica pro Windows. Для сравнения показателей рассчитывали средние значения и стандартное отклонение. Для определения статистической значимости различий показателей использовали критерии Стьюдента ($P < 0,05$).

Результаты и их обсуждение. Исследование показало, что при ОГХ практически во всех случаях наблюдались схожие клинические признаки: желтушность кожных покровов и склер – в 95 (79%) наблюдениях, субфебрильная температура – в 87 (72,5%) случаях, боли в правом подреберье – в 110 (91,5%) и явления гипербилирубинемии различной степени выраженности – в 95 (79%) (табл. 2).

Так, в 40 (42%) наблюдениях отмечали билирубинемия до 100 мкмоль/л и в 12 (12,5%) – более 300 мкмоль/л. Результаты посевов жёлчи и биопатов стенок общего жёлчного протока у 64 пациентов показали, что в 56 (87,5%) наблюдениях высевались различные виды бактериемий (табл. 3).



ТАБЛИЦА 3. БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЁЛЧИ У БОЛЬНЫХ С ГХ

Группа больных	Параметры наблюдения	Значение параметров
ОГХ (n=32)	БХ, %	82,4±11,2
	Степень БХ, LgКОЭ/мл	6,1±0,4
	Моно-флора, %	78,3±12,1
	Микст-флора, %	4,2±3,1
ОГХ с билиарным сепсисом (n=24)	БХ, %	91,2±8,1
	Степень БХ, LgКОЭ/мл	6,3±0,3
	Моно-флора, %	45,6±15,2
	Микст-флора, %	46,1±12,1

ТАБЛИЦА 4. ПОКАЗАТЕЛИ ЭНДОТОКСЕМИИ В ПОРТАЛЬНОЙ И КАВАЛЬНОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ГХ (n=56)

Показатели	Доноры (n=20)	Портальная кровь	Кавальная кровь
Общий билирубин, мкмоль/л	16,3±2,1	165,2±23,7*	224,6±28,8*/**
АлАт, мкмоль/л	0,32±0,09	1,21±0,14*	1,42±0,22*
АсАт, мкмоль/л	1,34±0,04	1,20±0,12*	1,37±0,18*
АсАт/АлАт, ед.	1,35±0,2	0,61±0,04*	0,45±0,09*/**
Лейкоциты x10 ⁹ /л	6,48±0,55	12,8±1,47*	14,3±1,8*/**
ЛИИ, ед.	1,01±0,2	6,25±1,8*	8,61±2,53*/**
МСМ, ед.	0,24±0,03	0,54±0,07*	0,73±0,06*/**
МДА, мкмоль/л	2,6±0,14	6,28±1,27*	7,1±0,10*/**
СОД, усл.ед.	17,58±0,13	8,47±0,28*	7,2±0,12*

Примечание: * – $p < 0,05$ различия статистически значимы по сравнению с нормой;
 ** – $p < 0,05$ – по сравнению с показателями портальной крови

При наличии бактериохолии (БХ) из протоковой жёлчи у больных с ОГХ в 82,4±11,2% случаев высеивались энтеробактерии разных видов, а у больных с БС – 91,2±8,1%. В 5,3±2,6% и 7,1±1,8% грамотрицательные кокки были представлены микроорганизмами родов *Staphylococcus*, *Streptococcus* и *Enterococcus*, в 1,3% и 2,1%, соответственно, – прочие бактерии. Это свидетельствовало о доминирующем положении энтеробактерий (с приоритетом эшерихий и клебсиеллы) в видовом спектре билиарной микрофлоры при ГХ и БС, на что указывают многие авторы [7].

При возникновении ГХ уже в первые часы заболевания наблюдается проникновение холангиогенной инфекции – токсинов и микроорганизмов трансхоледохеально и через портальное русло в кровоток, подтверждением которого являются результаты исследования показателей эндотоксемии у больных с ГХ (табл. 4). Возникшая при ГХ острая эндотоксинная агрессия, обусловленная холангиогенной инфекцией и портальной эндотоксемией, сопрово-

ждается повреждением гепатоцитов и депрессией ретикулоэндотелиальной системы (РЭС) печени. Так, показатели эндотоксемии в портальной крови были следующими: МСМ – 0,54±0,07 ед., ЛИИ – 6,25±1,8 ед., лейкоцитоз – 12,8±1,47x10⁹/л, общий билирубин – 165,2±23,7 мкмоль/л. При этом показатели уровня цитолитических ферментов (АлАт – 1,21±0,14 мкмоль/л, АсАт – 1,20±0,12 мкмоль/л) и коэффициент де Ритиса (0,61±0,04 ед.) были умеренно повышены. Выраженная эндотоксемия приводит к ишемии и нарушению кровообращения в печени с образованием значительного количества продуктов перекисного окисления липидов (МДА – 6,28±1,27 мкмоль/л). Активация процессов свободнорадикального окисления сопровождается поступлением активных оксидантов и продуктов перекисного окисления липидов в системный кровоток.

Из-за нарушения функции Купферовских клеток и РЭС, которые в последующем усугубляют проявление эндогенной интоксикации, подтверждением

ТАБЛИЦА 5. ПОКАЗАТЕЛИ МАРКЁРОВ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ И ЦИТОКИНОВ
У БОЛЬНЫХ С ОГХ (n=56)

Показатели	Доноры (n=20)	ОГХ (n=32)	ОГХ с БС (n=24)
СРБ, мг/мл	0,9±3,0	162,1±7,1*	178,4±6,4**
ЦДЭ, кл/100 мкл	4,7±0,1	14,7±2,3*	16,8±2,1**
Концентрация эндотоксинов (ЭТ), ед/мл	0,2±0,1	324,0±7,4*	415,5±8,2**
Оксид азота (NO), мкмоль/л	29,7±1,3	48,1±3,8*	54,7±3,4**
ИЛ-6, пг/мл	25,0±1,1	161,1±10,2*	182,3±9,8**
ФНОα пг/мл	32,0±1,5	106,5±2,7*	126,2±2,1**

Примечание: * – $p < 0,05$ различия статистически значимы по сравнению с нормой;

** – $p < 0,05$ – по сравнению с показателями портальной крови

которой являются высокие показатели уровня цитолитических ферментов (АлАт – $1,42 \pm 0,22$ мкмоль/л, АсАт – $1,37 \pm 0,18$ мкмоль/л) в кавальной крови. Кроме этого, наблюдалось значительное повышение показателей маркёров эндотоксемии (МСМ – $0,73 \pm 0,06$ ед., МДА – $7,1 \pm 0,10$ мкмоль/л, ЛИИ – $8,61 \pm 2,53$ ед., лейкоцитоз – $14,3 \pm 1,8 \times 10^9$ /л), указывающее на вовлечение в патологический процесс эндотелия печёночных синусоидов.

При тяжёлом остром гнойном холангите (n=32) и билиарном сепсисе (n=24), когда имеются выраженные проявления эндотоксиновой агрессии, отмечали повышение уровня маркёров эндотелиальной дисфункции (табл. 5).

Так, содержание высокочувствительного СРБ в плазме крови составило $162,1 \pm 7,1$ мг/мл и $178,4 \pm 6,4$ мг/мл, соответственно. У пациентов обеих групп количество ЦДЭ в 6-7 раз превышало нормальное значение и составило $14,7 \pm 2,3$ кл/мкл и $16,8 \pm 2,1$ кл/мкл, соответственно. Содержание ведущего триггера патологического состояния эндотелиального монослоя – эндотоксина (ЭТ) грамотрицательных микроорганизмов у пациентов ОГХ и ОГХ с БС превышало показатели нормы на 220-332%, и достоверных различий между группами не выявлено. Уровень оксида азота (NO) у пациентов обеих групп был значительно повышен и составил $48,1 \pm 3,8$ мкмоль/л и $54,7 \pm 3,4$ мкмоль/л. Следует отметить, что образование NO катализируется ферментом синтазой (NOS). Известны 3 типа NOS: нейрональная (nNOS), эндотелиальная (eNOS) и индуцибиальная (iNOS). В физиологических условиях синтез NO обеспечивают nNOS и eNOS синтазы, а синтез iNOS увеличивается только в ответ на действие патогенных стимулов: экспрессия типа iNOS индуцирует ИЛ-1, интерферон γ , ФНО α – и ЭТ грамотрицательные бактерии. При повышенной продукции iNOS нарушается энергетический обмен и синтез ДНК в эндотелиальных клетках, что способствует резкому подавлению синтеза eNOS. С другой

стороны при остром ГХ и БС макрофаги, вследствие мощного эндотоксина, стимулируют активность iNOS, вырабатывают избыточное количество NO, который негативно влияет на функции эндотелия. Дисфункциональный эндотелий не образует достаточных количеств eNOS, а активно продуцирует цитокины и молекулы клеточной адгезии, которые способствуют развитию нарушения кровообращения. Доказательством этого является значительное повышение уровня провоспалительных цитокинов (ИЛ-6 – $161,1 \pm 10,2$ пг/мл и $182,3 \pm 9,8$ пг/мл, ФНО α – $106,5 \pm 2,7$ пг/мл и $126,2 \pm 2,1$ пг/мл, соответственно) и показателей портального кровообращения.

Прогрессирование холангиогенной и портальной эндотоксемии с развитием эндотелиальной дисфункции характеризовалось увеличением диаметра воротной вены до $1,152 \pm 0,006$ см и $1,921 \pm 0,002$ см, линейной скорости кровотока – до $20,3 \pm 0,8$ см/сек. и $25,1 \pm 1,1$ см/сек. и объёмной скорости кровотока – до 1234 ± 110 мл/мин. и 1645 ± 140 мл/мин.

Увеличение диаметра воротной вены, скоростей линейного и объёмного кровотока у больных с ОГХ и БС обусловлено, с одной стороны, повреждающим действием этанола, отёком паренхимы печени и сдавлением внутрипечёночных сосудов, которое создаёт сопротивление поступающему току крови в печени и приводит к застою в воротной вене, с другой стороны – из обширной сети жёлчных протоков в кровь поступает большое количество эндотоксинов, воспалительных маркёров, метаболитов.

Лечение эндотелиальной дисфункции при ГХ заключалось, прежде всего, в декомпрессии жёлчных протоков и устранении причин обструкции жёлчных протоков. При этом, в зависимости от общего состояния больных, выраженности эндотоксиновой агрессии и гипербилирубинемии производили одно- и двухэтапные методы лечения с применением современных технологий и традиционных оператив-



ных вмешательств (табл. 6). Из-за тяжести эндотоксикоза и общего состояния больных, в 61 наблюдении выполняли двухэтапные оперативные вмешательства. На первом этапе производили декомпрессию жёлчных протоков с наружным отведением токсичной жёлчи миниинвазивными методами – эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ) (n=41) и ЧЧХ (n=20).

По мере снижения эндотоксемии, гипербилирубинемии и улучшения общего состояния больных, через 3-7 суток после первичных оперативных вмешательств выполняли холецистэктомию с формированием наружного дренажа холедоха (n=9) холедоходуоденоанастомоза (n=29) и Y-образного гепатикоеюноанастомоза (n=8). При этом, в 29 наблюдениях второй этап операции выполняли из минидоступа. Одноэтапные оперативные вмешательства при ОГХ выполнили 40 (34%) больным. При этом, в 14 случаях операции производили из традиционного открытого доступа, в 32 – из минилапаротомного доступа. В 19 наблюдениях ЭПСТ с назобилиарным дренированием жёлчных протоков являлась первым и окончательным методом радикального лечения ОГХ.

Дальнейшее повышение эффективности лечения ГХ зависит не только от успешной диагностики,

предоперационной декомпрессии и оперативного вмешательства, но и от полноты восстановления функциональной активности эндотелия и печени. При этом возникает необходимость коррекции нескольких звеньев патогенеза ГХ: эндогенной интоксикации, оксидантного стресса и дисфункции эндотелия. В связи с этим, весьма перспективными являются препараты, обладающие антигипоксантами, антиоксидантной и метаболической активностью, путём непосредственного введения в печень через портальное русло и трансхоледохеально. В этом плане хорошо себя зарекомендовал препарат «Ремаксол».

Ремаксол применяли в комбинированном виде, т.е. его вводили внутривенно через канюлированную пупочную вену и трансхоледохеально при помощи наружных дренажей. Для изучения эффективности предложенного метода, в послеоперационном периоде 24 больным с ОГХ (основная группа) проводили внутривенное и интрахоледохеальное капельное введение ремаксолола по 800-1200 мл. Контрольную группу составили 15 пациентов с ОГХ, которым в послеоперационном периоде ремаксол не назначали. Результаты исследования после проведения курса терапии ремаксололом у основной группы показало, что уровень АлАт остаётся выше физиологической нормы, однако был досто-

ТАБЛИЦА 6. ХАРАКТЕР ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ГХ

Вид операции	Кол-во	%
Одноэтапные из традиционного доступа:	16	13
- ХЭ+ХЛТ+НД	5	4
- ХЭ+ХДА	11	9
Одноэтапные из минидоступа:	14	11,5
- ХЭ+ХЛТ+НД	10	8,5
- ХЭ+ХДА	4	3
Двухэтапные: ЭПСТ+минилапаротомия	20	16,5
- ХЭ+ИОХГ+НД	7	5,5
- ХЭ+ХДА	13	11
Одноэтапные: ЭПСТ с НД	19	16
Одноэтапная: традиционный открытый Y-образный гепатикоеюноанастомоз	10	8,5
Двухэтапная: ЧЧХ+ традиционная, открытая лапаротомия с Y-образным гепатикоеюноанастомозом	8	6,5
Двухэтапная: ЭПСТ+ традиционная	6	5
- ХЭ+ИОХГ+НД	2	1,5
- ХЭ+ХДА	4	3,5
Двухэтапная: ЧЧХ+минилапаротомия	12	10
- ХЭ+ХДА		
Двухэтапная: ЭПСТ+ЛХЭ	15	12,5
Всего	120	100

верно ниже уровня в группе сравнения. Аналогичная тенденция сохранялась и для показателей АсАт. Уровень общего билирубина статистически достоверно снизился как в основной группе, так и в группе сравнения, однако общий билирубин у пациентов основной группы ниже. Для понимания сущности патогенетического механизма влияния ремаксола на функцию эндотелия синусоидов и гепатоцитов изучали некоторые показатели маркёров оксидантного стресса, эндотелиальной дисфункции и цитокинов в крови до и после назначения ремаксола.

Результаты исследования показали, что при назначении ремаксола у больных основной группы мощность энергообразования значительно возрастает, в значительной степени улучшается утилизация эндотелиями синусоидов и гепатоцитов кислорода на 3 и 4 сутки послеоперационного периода, о чём свидетельствует снижение уровня МДА с $5,08 \pm 0,06$ мкмоль/л до $3,1 \pm 0,01$ мкмоль/л и повышение СОД с $6,34 \pm 0,28$ усл.ед. до $15,28 \pm 0,01$ усл.ед. За эти же сроки наблюдали значительное снижение показателей уровня провоспалительных цитокинов (ИЛ-6 – $32,2 \pm 4,1$ пг/мл, ФНО – $40,4 \pm 2,3$ пг/мл), которые в свою очередь способствовали подавлению синтеза СРБ в печени ($12,2 \pm 5,2$ мг/мл) и приближению показателей эндотелиальной дисфункции к допустимым нормальным значениям (ЦДЭ – $7,1 \pm 0,2$ кл/100мкл, ЭТ – $118,4 \pm 4,1$ ед/мл и NO – $34,3 \pm 3,1$ мкмоль/л). Эти же показатели у пациентов контрольной группы были значительно хуже. В послеоперационном периоде, после проведения комплексного патогенетического лечения, в 11 (9%) наблюдениях отмечали летальные исходы, причиной которых в 8 наблюдениях явилась прогрессирующая печёночная недостаточность и в 3-х случаях – острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Таким образом, эндотоксиновая агрессия и оксидантный стресс являются ведущими патогенетическими механизмами возникновения эндотелиальной дисфункции при ГХ. Использование комплексной интенсивной терапии, внутрипортальных и интрахолеальных инфузий антигипоксанта и антиоксиданта ремаксола способствовало восстановлению основных показателей эндотоксемии, оксидантного стресса и дисфункции эндотелия на фоне декомпрессии жёлчевыводящих путей.

ВЫВОДЫ:

- 1 При гнойном холангите, вследствие холангиогенной инфекции и портальной эндотоксемии, происходит выраженная эндотоксиновая агрессия с интенсификацией свободнорадикального окисления, являющаяся главной причиной дисфункции эндотелия и печени.
- 2 Декомпрессия общего жёлчного протока в сочетании с внутриворотальным и интрахолеальным введением антигипоксанта и антиоксидантов позволяет эффективно корректировать дисфункцию эндотелия при гнойном холангите за счёт снижения процессов липопероксидации и эндогенной интоксикации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антибактериальная терапия при гнойном холангите /В.В.Паршиков [и др.]// *Анналы хирургической гепатологии*. - 2009. - №2. - С. 33-37.
2. Патогенез и лечение острого гнойного холангита /Э.И.Гальперин [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. - 2009. - №4. - С. 13-21.
3. Коломоец Н.М. Эндотелиальная дисфункция и её клиническое значение / Н.М.Коломоец // *Военно-мед. журнал*. - 2001. - № 5. - С. 29-35.
4. Курбонов К.М. Эндотелиальная недостаточность при послеоперационном жёлчном перитоните / К.М.Курбонов, Н.М.Даминова, Х.Ю.Шарипов // *Анналы хирургической гепатологии*. - 2008. - №3. - С. 66-69.
5. Савельев В.С. Дисфункция эндотелия при липидном дистресс-синдроме и дисметаболических последствиях перитонита / В.С.Савельев, В.Т.Петухов, Е.С.Ан // *Русский медицинский журнал*. - 2009. - Т.17, №14. - С1-11.
6. Lopes-Garcia E. Consumption of trans fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction / E.Lopes-Garcia, M.B.Schulze, L.B.Meigs // *Journal of Nutrition*. - 2005. - № 135 (3). - P. 562-566.
7. Багненко С.Ф. Современные подходы к этиологии, патогенезу и лечению холангита и билиарного сепсиса / С.Ф.Багненко, С.А.Шляпников, А.Ю.Корольков // *Бюллетень сибирской медицины*. - 2007. - № 3. - С.27-32.



Summary

Pathogenesis and treatment of endothelial dysfunction in suppurative cholangitis

U.Kh. Gayurov, K.M. Kurbonov, F.I. Makhmadov, K.R. Nazirboev

Chair of Surgical Diseases №1 Avicenna TSMU

The authors analyzed the results of a comprehensive diagnosis and surgical treatment of 120 patients with suppurative cholangitis. A study of markers of endothelial dysfunction in severe acute suppurative cholangitis (n=32) and biliary sepsis (n=24) showed a significant their increase due endotoxin aggression caused by cholangiogenic infection and oxidative stress. Depending on the general condition of patients, the severity of endotoxin aggression and bilirubinemia one- and two-stage treatment with using of modern technology and traditional surgical procedures were performed. Due to severity of endotoxemia and the general condition 61 of patients underwent two-stage surgery.

Along with biliary decompression, eliminating the causes of obstruction, pathogenetically substantiated treatment of endothelial dysfunction in suppurative cholangitis is intraportal and transcholedoheal introduction of antihypoxants and antioxidants (n=24). In the postoperative period, after the complex pathogenetic treatment in 11 (9%) cases observed deaths, the cause of which was progressive liver failure in 8 cases and – acute cardiovascular failure – in 3.

Key words: suppurative cholangitis, endotoxin aggression, decompression of the bile duct, oxidative stress, endothelial dysfunction

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Курбонов Каримхон Муродович – заведующий
кафедрой хирургических болезней №1 ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе, пр. Айни, 46
E-mail: murod_kurbonov@rambler.ru