

Оригинальные исследования

© САФРОНЕНКО Н.К. -

ГИПОТЕЗА ПАТОГЕНЕЗА ПСЕВДОАЛЛЕРГИЧЕСКИХ КРАПИВНИЦ

Н.К. Сафроненко.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра факультетской терапии, зав. - д.м.н., проф. Ф.И. Белялов)

Резюме. Рассматривается гипотеза основного механизма патогенеза псевдоаллергических крапивниц - энзимопатия системы монооксигеназ.

Ключевые слова: крапивница, аллергическая, псевдоаллергическая, патогенез, биотрансформационная функция печени.

Крапивница является распространенной патологией. Согласно современным исследованиям, крапивница занимает ведущее место в структуре как аллергических заболеваний [7], так и среди кожных форм. У взрослого населения она занимает первое место [5]. По данным различных авторов, показатели ее распространенности весьма широко колеблются (15-31%) [29]. Считают, что примерно каждый третий человек перенес хотя бы однократно в жизни крапивницу [7,43]. Крапивницей поражаются люди любого пола, возраста, расы, профессии [28].

В 20-х годах XX века А. Соса отнес крапивницу к атопическим болезням. А.Д. Адо в 70-е годы отметил, что крапивница объединяет гетерогенную группу заболеваний, как аллергического, так и псевдоаллергического генеза развития [1]. Крапивница как самостоятельное заболевание - это, как правило, I тип аллергической сосудистой реакции (Gell P. & Coombs R.. 1975), посему их относят к истинным заболеваниям кожи [30]. Однако наиболее часто крапивница выступает патологическим синдромом [15,18,26,38], поскольку патогенетическими путями, по которым идет её развитие с нейротрофическими сосудистыми реакциями [30], в настоящее время соотносят к псевдоаллергическим реакциям [10,11].

Следовательно, существуют две патогенетические формы крапивницы: аллергическая, имеющая иммунный механизм образования медиаторов, и псевдоаллергическая - медиаторы те же, но образуются они без участия иммунных механизмов [11].

Аллергическая крапивница вызывается аллергенами и имеет хорошо очерченные иммунологические механизмы, главным образом реактивный [1,11,15]. Это находит подтверждение в клинических особенностях течения: развитие волдырей с зудом в первые 20-40 минут после повторного контакта с аллергеном, наличие периодов сенсибилизации и перекрестной сенсибилизации, эффекта элиминации, положительных кожных и провокационных тестов с причинно-значимым аллергеном и высокий уровень специфических Ig E [20]. Многие исследователи всегда считают кра-

пивницу атопической (или IgE-зависимой), однако патогенетической основой её может быть не только IgE-зависимые реакции [42], но и II, и III типы иммунологических реакций [15], а также механизмы прямого, не опосредованного антителами высвобождение медиаторов аллергического воспаления [27,34,42].

Псевдоаллергическая крапивница, по данным С.В. Смирновой [10], более вариабельна как по факторам ее вызывающим, так и по механизмам развития, но конечным звеном является образование тех же медиаторов [26]. Одной из гипотез механизма псевдоаллергии является стимуляция лекарственными кининовых рецепторов [2,39], нарушение синтеза эйкозаноидов или активация системы комплемента [36,41]. Е.С. Феденко выделяет анафилактоидную крапивницу в основе которой лежит та же модель патологического процесса, затрагивающая органы-мишени иммунной системы, что и анафилактическая [29], но без вовлечения в процесс специфических антигенов и антител [26]. При этом типе крапивниц происходит прямая дегрануляция тучных клеток и высвобождение медиаторов вследствие непосредственного воздействия различных агентов (пищевых продуктов, определенных лекарственных препаратов, химических веществ) [31,35,39]. Однако остается невыясненными причины и механизмы этой неиммунной либерации биологически активных веществ [31].

Результаты исследований показали, что у большинства больных псевдоаллергической крапивницей выявлены те или иные заболевания органов пищеварения [11]. Об этой связи еще в 1937 году писал Р.А. Лурия [6]. Отечественные авторы указывают на важную роль заболеваний печени и ЖКТ в этиологии хронической крапивницы и отека Квинке [20,30]. Псевдоаллергическую крапивницу эти авторы относят к внепеченочному синдрому патологии гепатобилиарной системы. При обострении этого патологического процесса и усугублении функций печени, развивается обострение крапивницы [29]. Кроме того, имеется множество сообщений о связи крапивницы с инфекциями (бактериальными, вирусными, грибковы-

ми) желудочно-кишечного тракта и его паразитарной инвазией [9,20,33,36,37,40].

Т.П. Сизых и ее учениками в течение последних двух десятилетий изучалась связь аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний с заболеваниями гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта. Исследования свидетельствуют, что у всех больных псевдоаллергическими состояниями, как то аспириновая астма, анафилактический шок выявлены нарушения функции гепатобилиарной системы в сочетании с заболеваниями ЖКТ [8,15,16,19,24,25]. Данные исследования показали, что клинические проявления псевдоаллергии предопределены наследственно [8] детерминированным гепатозом - ферментопатией биотрансформационных систем печени (монооксигеназной и ферментов глутатиона). Часто у этой группы больных, особенно при среднем и тяжелом течении заболеваний выявляются профессиональные контакты с токсическими веществами [18]. Автор полагает, что генетически детерминированное снижение биотрансформационной функции печени при аспириновой астме и анафилактическом токе ведет к накоплению в организме метаболитов ксенобиотиков, промежуточных продуктов обмена веществ, а следовательно к токсемии. Эндогенное же воздействие последней на стереохимическую структуру рецепторов базофилов, тучных клеток ведет к неиммунной либерации медиаторов и развитию патофизиологической стадии воспаления неиммунной природы [20]. Предполагают, что при заболеваниях печени и других органов пищеварения уменьшается активность метаболизма в печени гистамина и других медиаторов воспаления, что способствует их накоплению и длительной циркуляции в крови, также как и других агрессивных метаболитов обмена веществ, дегрануляции депо-клеток (тучные, эозинофилы и др.). высвобождение новых порций биологически активных веществ. порочный круг замыкается, так как сами

гепатоциты оказываются в агрессивной среде. Это еще более усугубляет нарушение её функций, в частности детоксикационной, что ведет к формированию метаболического синдрома со значительными нарушениями гомеостаза. Одним из проявлений последнего синдрома может быть псевдоаллергическая крапивница или аспириновая астма или анафилактический шок [19].

Были исследованы функции печени, включая биотрансформационную у больных аспириновой бронхиальной астмой, которая является типичным проявлением псевдоаллергии, для сравнения была взята группа больных с хроническим вирусным гепатитом. Были обнаружены отличительные клинико-биохимические синдромы поражения печени у больных с псевдоаллергиями нежелти у больных вирусными гепатитами [4]. Установлено было снижение: активности ферментов монооксигеназ (цитохрома Р-450) - биотрансформационной (увеличено время полураспада антипирина и снижение его клиренса); синтетической (снижение холинэстеразы, холестерина, фибриногена). Однако у них не выявлен цитолитический синдром, мезенхимально-воспалительный холестаз, которые свойственны вирусным и другим по природе гепатитам, но всегда отмечалось достоверное легкое повышение уровня фермента АЛТ при нормальном содержании АСТ и не выраженный холестаз. Таким образом, Т.П. Сизых считает, что речь идет о двух разных патологических процессах: метаболическом гепатозе при псевдоаллергиях и инфекционно-воспалительном при вирусных гепатитах [18,24].

Нами в целях изучения механизмов развития различных форм и вариантов крапивниц изучалась биотрансформационная функция печени наряду с другими ее функциями.

Как видно из таблицы 1, у больных с аллергической крапивницей изменение как периода полураспада антипирина, так и его клиренса не было установлено, поскольку эти показатели у них дос-

Таблица 1.

Состояние биотрансформационной функции печени у больных с аллергической формой и различными вариантами псевдоаллергических крапивниц

Группы	Средние величины показателей (М±ш)	
	Т Vi ант., час.	С1 ант., мл/мин.
Здоровые. n=49	10.8±0,68	40,3±0,13
Аллергическая К.. n=5	11,22±0,29 (в)	40.55±2,86
Псевдоаллергическая:		
Пищевая. n=32	14,78±0,26 (а,б,в)	31,78±1,39 (а,б,в)
Лекарственная, n=36	15,12±0,29 (а,б,в)	31,64±1,56 (а,б,в)
Физическая, n=18	15,08±0,33 (а,б,в)	27,52±1,3 (а,б,в)
Идиопатическая, n=10	15,34±0,56 (а,б,в)	28,83±1,74 (а,б,в)
Контактная, n=17	15,51±0,85 (а,б,в)	30,77±2,15 (а,б,в)
Инсектная, n=7	14,44±0,12 (а,б,в)	33,96±1,90 (а,б,в)
ХВГ, n=41	11,97±0,11 (а)	40,26±0,26

Примечание: а - достоверность различий между группой здоровых лиц и больных аллергической и разными вариантами псевдоаллергических крапивниц ($p<0,05$); б - достоверность различий между больными аллергической и разными вариантами псевдоаллергических крапивниц ($p<0,05$); в - достоверность различий между ХВГ и различными формами и вариантами крапивниц ($p<0,05$).

товсерно не отличалась от группы контроля. Однако они достоверно лучше были, чем у больных ХВГ. Следовательно система монооксигеназ у больных аллергической крапивницей не имеет каких-либо отклонений.

В то время как данное исследование позволило нам выявить у больных с разными вариантами течения неаллергического генеза крапивниц однотипность изменений - это снижение активности ферментных систем микросомальных оксигеназ (табл.1). Подобные нарушения биотрансформационной функции печени было найдено и у больных аспириновой астмой, и анафилактическим шоком [23]. Зарегистрировано достоверное удлинение времени полураспада антипирин и снижение его клиренса при всех без исключения клинических вариантах псевдоаллергической крапивницы по отношению к здоровым, к больным с истинной аллергической крапивницей и хроническому вирусному гепатиту.

Таблица 2.

Результаты антипиринового теста у больных крапивницей не- и отягченной хроническим вирусным гепатитом

Группы	Средние величины показателей	
	T Vi ант., часы	Cl ант., мл/мин
Здоровые, n=49	10,87±0,17	38,66±0,96
Больные крапивницей не отягченной хроническим вирусным гепатитом, n=78	15,69±0,2*	26,63±0,9*
Больные крапивницей отягченной хроническим вирусным гепатитом, n=18	15,82±0,57* (p=0,69)	27,68±1,68 (p'=0,46)
Больные ХВГ, не имеющие синдрома крапивницы, n=41	11,97±0,11*	40,26±0,26

Примечание: p' - достоверность различий между группами I и II; * - p<0,001 - достоверность различий между здоровой группой и группами I, II и III

Для уточнения роли вирусных гепатитов в развитии неиммунных вариантов крапивниц исследуемые были поделены на группы: 1) крапивница не- и 2) отягченная хроническими вирусными гепатитами. Получено значимое (p>0,001) удлинение времени периода полураспада антипирин (Т 'А) и снижение его клиренса в обеих группах (табл.2). Причем значимых различий (p>0,05) между группами не установлено. У больных же хроническим вирусным гепатитом, у которых не

было крапивницы, аспириновой астмы, анафилактического шока биотрансформационная функция печени (табл.2) оставалась сохранной так, как показатели Т^хА антипирин и клиренс его существенно не отличались от здоровых лиц [21]. В ранее проведенных исследованиях нами было установлено [12], что ни одному из этиологических вариантов вирусного гепатита (В, С и микст) не характерно нарушение биотрансформационной функции печени. Итак, нарушение активности системы монооксигеназ закономерна только для всех клинических вариантов псевдоаллергических крапивниц и отека Квинке. Подобных изменений не нашли при аллергической форме крапивницы и хроническом вирусном гепатите.

Отсутствие подобных изменений в системе монооксигеназ при хронических вирусных гепатитах еще раз подтверждает, что последние у больных псевдоаллергической крапивницей не лежат в основе развития их гепатобилиарного синдрома. Т.П. Сизых считает, что главный дефект метаболизма при АА, анафилактическом шоке, различных клинических вариантах крапивниц обусловлены наследственной энзимопатией в системе микросомальных оксидаз, встроенных в мембраны эндоплазматического ретикулума, ответственных за биотрансформацию (детоксикацию) и удаление из организма низкомолекулярных ксенобиотиков, в т.ч. лекарственных веществ. БАВ (гистамина, лейкотриенов и др.), метаболитов бактериальной флоры, гормонов и веществ, образующихся в результате распада тканей [24]. В результате этого идет накопление промежуточных продуктов обмена, токсических веществ, которые сами непосредственно оказывают повреждающее действие на ткани, приводят к несостоятельности мембран клеток и неиммунной либерации клетками: тучными, эозинофилами, тромбоцитами, нейтрофилами биологически активных веществ.

Цитохром Р-450, наряду с системой ферментов глутатиона, ответственны за метаболизм до 80 % метаболитов, образующихся в процессе жизнедеятельности организма, ксенобиотиков, биологически активных веществ (в частности гистамина, лейкотриенов и других) [13,14,22], имеющих большое значение для патохимической стадии патогенеза аллергических и псевдоаллергических патологических состояний, в том числе и крапивниц. Следовательно, в патогенезе псевдоаллергической крапивницы, вероятно, имеет важную роль дефект в системе монооксигеназ, в частности цитохрома Р-450, и им обусловленный, извращенный метаболический каскад и неиммунная либерация биологически активных веществ.

THE HYPOTHESIS ABOUT PSEUDOALLERGIC URTICARIA PATHOGENESIS

N.K. Safronenko

(Irkutsk State Medical University)

The hypothesis of the basic mechanism pathogenesis pseudoallergic urticaria - enzymopathy of the monooxygenase system is considered.

Литература

1. Адо А.Д. Частная аллергология // М.: Медицина, 1978. - С.335-409.
2. Аллергические болезни. Диагностика и лечение. Пер. с англ. // гл. редактор А.Г. Чучалин. - М.: ГЭОТАР-Медицина, 2000. - С.252-271.
3. Давыдова А.В. Распространенность анафилактического шока в структуре аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний, его клиника и диагностика: Дисс. ... канд. мед. наук. - Иркутск, 1998. - 122 с.
4. Ефимова Н.Ю. Функциональное состояние печени у больных аспириновой бронхиальной астмой: Дисс. ... канд. мед. наук. - Барнаул, 1994. - 168 с.
5. Латышева Т.В. Причины экстренных аллергических ситуаций и некоторые аспекты их лечения и профилактики // Лечащий врач. - 2000. - №4. - С.48-49.
6. Лурия Р.А. Аллергические заболевания пищеварительных органов и нутритивная аллергия. - В кн.: Проблемы теоретической и практической медицины. "Клиника и аллергия". - М., 1937. - Вып.6.
7. Лусс Л.В. Современные представления о патогенезе и принципах терапии крапивницы и ангионевротического отека Квинке // Лечащий врач. - 2001. - №4. - С.26-30.
8. Никонова М.А. Распространенность, клинические аспекты аспириновой астмы среди жителей города и села в Иркутской области: Дис. ... канд. мед. наук. - Томск, 2001 - 128 с.
9. Проценко Т.В. Опыт применения антигистаминных средств при лечении крапивницы // Медиц. газета Здоров'я України. - 2002. - №5. - С.13-16.
10. Пыцкий В.И., Смирнова С.В., Сизых Т.П. Клинико-патогенетические варианты крапивницы. - Сов. Медицина. - 1987. - №8. - С.15.
11. Пыцкий В.В., Адрианова Н.В., Артомасова А.В. Аллергические заболевания. 3-е издание, переработанное и дополненное. - М.: Изд. "Триада-Х", 1999. - С.372-395.
12. Сафроненко Н.К., Сизых Т.П., Солонго Б. и др. Состояние биотрансформационной функции печени у больных хроническими вирусными гепатитами (сообщение 1) // Сиб. мед. журнал. - 2002. - №5. - С.17-23.
13. Семинский И.Ж. Экологическая генетика (лекция 10) // Сиб. мед. журнал. - 2003. - №1. - С.94-97.
14. Сизых Т.П., Колесниченко Л.С., Бардымова Т.И. Исследование активности ферментов метаболизма глутатиона у больных различными формами бронхиальной астмы / Сб. тезисов 3-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. - СПб., 1992. - С.421.
15. Сизых Т.П. Крапивница. Отек Квинке / Неотложные состояния в практике врача-терапевта // Под ред. Т.П.Сизых. - Иркутск, 1994. - С. 128-139.
16. Сизых Т.П., Николаева С.С. Роль печени в развитии некоторых заболеваний кожи // Печень, стресс, экология. - Новосибирск-Иркутск, 1994. - С.63-69.
17. Сизых Т.П., Ефимова Н.Ю. Функциональное состояние печени у больных аспириновой бронхиальной астмой // Проблемы туберкулеза. - М., 1994. - № 4. - С.57-60.
18. Сизых Т.П. Патогенез аспириновой бронхиальной астмы // Сиб. мед. журнал. - 2002. - №2. - С.5-7.
19. Сизых Т.П., Николаева С.С. Особенности течения псевдоаллергической крапивницы и отека Квинке // Сиб. мед. журнал. - 2002. - №2. - С.72-73.
20. Сизых Т.П., Сафроненко Н.К. Современные аспекты крапивницы // Сиб. мед. журнал. - 2003. - №2. - С.9-18.
21. Сизых Т.П., Сафроненко Н.К., Солонго Б. Клинико-функциональные особенности течения хронического вирусного гепатита в зависимости от состояния биотрансформационной функции печени (сообщение 2) // Сиб. мед. журнал. - 2003. - №3. - С.33-38.
22. Сизых Т.П., Сафроненко Н.К. Состояние биотрансформационной функции печени у больных крапивницами (сообщение 3) // Сиб. мед. журнал. - 2003. - №4. - С.26-31.
23. Сизых Т.П., Сафроненко Н.К. Клинико-биохимические особенности течения аллергических и псевдоаллергических вариантов крапивниц // Сиб. мед. журнал. - 2003. - №5. - С.46-52.
24. Сизых Т.П. Новые данные о патогенезе псевдоаллергий // Сиб. мед. журнал. - 2003. - №6. - С.16-20.
25. Смирнова С.В., Сизых Т.П., Алексейцева С.П. Значение хронического гепатита в развитии хронической рецидивирующей крапивницы // Актуальные вопросы гастроэнтерологической патологии в различных климато- географических зонах. - Якутск, 1983. - С.87-88.
26. Смирнова С.В. Аллергия и псевдоаллергия. - Красноярск: "Гротеск", 1997. - 218 с.
27. Страхова М.С., Ветров В.П., Чебуркин А.А. Аллергические отеки и крапивница у детей // Росс. мед. журнал. - 2001. - №1. - С.32-34.
28. Тейлор Р.Б. Хроническая крапивница // Трудный диагноз, Т.2. - М.: Медицина, 1992. - С.60-72.
29. Феденко Е.С. Современные представления о крапивнице // Проблемы медицины. - 2001. - №7-8. - С.15-19.
30. Шапошников О.К. Крапивница // Медгиз - Ленинградское отделение, 1962. - 106 с.
31. Amerson A.B. "Allergic and drug-induced skin disease". In: Herfindal T., Gourley D.R. Textbook of therapeutics. Drug and disease management. Sixth edition. - 1996. - P. 882-884.
32. Anania A., Massobrio A.M., Cascio B., Bosso E., Cascio G. Components of complement in patients with immediate hypersensitivity // Minerva. Med. - 1998. - Vol.89, N.3. - P.77-81.
33. Bakos N., Hillander M. Comprasion of chronic autoimmune urticaria with chronic idiopatic urtica- ria // Int J. Dermatol. - 2003. - Vol.42, №8. - P.613-615.
34. Berard F., Saint-Mezard P., Cousin F., Mecheri S., Nicolas J.F. Immunological and non immunological mechanism in urticaria // Ann Dermatol Venerol. - May. - 2003. - Vol.130, Spec. N.1. -P.10-15.
35. Birchard A.J. Drug-induced urticaria and angioedema caused by non-IgE mediated pathomechanisms // Eur. J. Dermatol. - 1999. - Vol.9, N.8. - P.657-663.
36. Carvalho P. In which circumstances the description of an etiology does affect the treatment and the course of chronic urticaria? // Ann Dermatol Venerol. - May. - 2003. - Vol.130, Spec. N.1. - P.121-128.
37. Giacometti A., Cirioni O., Antonicelli L., D'Amato G., Silvestri C., Del Prete M.S., Scalise G. Prevalance of intestinal parasites among individuals with allergic skin diseases // J. Parasitol. - 2003. - Vol.89, N.3. - P.490-492.
38. Guinnepain M.T. Treatment of antihistamine unresponsive chronic urticaria // Ann Dermatol Venerol. - May. - 2003. - Vol.130, Spec N.1. -P.78-85.

39. Mathelier-Fusade P. Drug-induced chronic urticarias // Ann Dermatol Venerol. - May. - 2003. - Vol.130, Spec. N.1. - P.31-34.
40. Moreira A., Rodrigues J., Delgado L., Fonseca J., Vaz M. Is Helicobacter pylori infection associated with chronic idiopathic urticaria? // Allergol Immunopathol (Madr.) - 2003. - Vol.31, N.4. - P.209-214.
41. Peskar B.A. Allergic and pseudoallergic reactions to non-narcotic analgesics // Med. Toxicol. - 1986. - 1 Suppl.1. - P.10-13.
42. Sabra A., Bellanti J.A., Rais J.M., Castro H.J., de Inocencio J.M., Sabra S. IgE and non-IgE food allergy // Ann Allergy Asthma Immunol. Tunis - 2003. - Vol.90 (6 Suppl.3). - P.71-76.
43. Schnyder B., Helbling A. Urticaria // Schweiz. Rundsch. Med. Prax. - 2000. - Vol.89, N.5. - P.190-194.

© ВИННИК Ю.С., ЧИКИШЕВА И.В., ДАВЫДОВ В.В., ДУГАРОВ В.Д., ЧЕРДАНЦЕВ Д.В., ПЕРВОВА О.В. -

ОСОБЕННОСТИ ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ РАЗНЫХ ВАРИАНТАХ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ КОРРЕКЦИИ

Ю.С. Винник, И.В. Чикишева, В.В. Давыдов, В.Д. Дугаров, Д.В. Черданцев, О.В. Первова.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор - акад. РАЕН и АН ВШ д.м.н., проф. В.И. Прохоренков, кафедра общей хирургии, зав. - д.м.н., проф. М.И. Гульман)

Резюме. Изучена частота встречаемости различных вариантов дисфункции сфинктера Одди у больных, перенесших холецистэктомию традиционным способом и с использованием малоинвазивных технологий. Оценена эффективность консервативного и оперативного лечения дисфункции сфинктера Одди.

Ключевые слова: постхолецистэктомиический синдром, холецистэктомия, пути коррекции.

В последнее десятилетие отмечается неуклонный рост числа больных желчекаменной болезнью. В России этим заболеванием страдает от 4 до 12% населения [3]. Темпы роста заболеваемости заставляют искать новые методы и подходы в лечении больных калькулезным холециститом. Литолитическая терапия и литотрипсия не оправдали возлагавшихся надежды вследствие ограниченности показаний и, главное, нерадикальности. Даже полная ликвидация конкрементов в желчевыводящей системе не приводит к излечению больного, так как сохраняется комплекс патогенетических механизмов камнеобразования. По данным разных авторов у 50% больных после оперативного лечения наблюдается рецидив заболевания в течение 5 лет [4].

Желчнокаменная болезнь остается хирургической проблемой, а холецистэктомия является единственным эффективным методом ее лечения. Ежегодно в Российской Федерации выполняется до 110 тысяч холецистэктомий [5]. Современная тенденция в лечении желчнокаменной болезни - это применение малоинвазивных технологий. Методики, получившие наибольшее распространение - видеолапароскопическая холецистэктомия и холецистэктомия из мини-доступа.

Несмотря на применение малоинвазивных способов выполнения операции у части больных развивается постхолецистэктомиический синдром (ПХЭС). Постхолецистэктомиический синдром - понятие собирательное, оно включает целый ряд патологических состояний, возникших вследствие оперативного вмешательства (холецистэктомии)

или прогрессирующих в результате операции. Частота развития постхолецистэктомиического синдрома по данным Э.П. Яковенко (2003 г.) составляет 28%, по данным В.С. Савельева (2001 г.) - 34.5%.

В физиологических условиях в ответ на пищевую стимуляцию происходит выделение холецистокинина, который вызывает сокращение желчного пузыря, расслабление сфинктера Одди и, как следствие, поступление желчи в двенадцатиперстную кишку. После холецистэктомии происходит снижение порога чувствительности рецепторов сфинктера Одди к холецистокинину, что вызывает спазм сфинктера Одди, нарушение депонирования и концентрации желчи в межпищеварительный период, дискоординацию моторики, билиарную гипертензию и боль. Кроме функциональных нарушений имеют место и структурные изменения желчевыводящих путей. У больных желчекаменной болезнью происходит травматизация слизистой оболочки и сфинктерного аппарата микролитами, мелкими конкрементами, что приводит к воспалению, отеку, развитию стеноза и повышению давления в желчевыводящих путях [1,2].

Как результат этих процессов нарушается переваривание и всасывание жиров, возникает дисбактериоз, энтеральная недостаточность [6]. Дисбактериоз также способствует развитию дуоденита, дискинезия 12-перстной кишки приводит к нарушению оттока из общего панкреатического протока, развивается реактивный панкреатит или прогрессирует вторичный панкреатит, который уже был у больного желчнокаменной болезнью.