ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ГИСТАМИНОЗА: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Разикова И.С., Носирова Х.С.
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр аллергологии и клинической иммунологии (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Удаление желчного пузыря (холецистэктомия) является одной из наиболее частых хирургических операций в гастроэнтерологии. Несмотря на техническую простоту, у части пациентов развивается комплекс функциональных нарушений, объединяемых в понятие постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС). В последние годы растёт внимание к роли медиаторов воспаления и кишечного микробиома в формировании постоперационных расстройств. Особое место занимает гистамин — биогенный амин, играющий ключевую роль в регуляции сосудистого тонуса, секреции и иммунных реакций. Целью настоящего обзора является анализ возможных патогенетических связей между холецистэктомией и развитием гистаминозов.*

Введение.

Холецистэктомия остаётся «золотым стандартом» лечения желчнокаменной болезни и хронического холецистита. Однако у 15–30% пациентов после операции сохраняются или развиваются новые диспепсические и болевые симптомы. Эти проявления включают вздутие живота, диарею, непереносимость жирной пищи, а также вегетативные и аллергоподобные реакции. Появление таких симптомов часто связывают с нарушением состава и циркуляции желчи, изменением микробного баланса и повышением уровня биогенных аминов, включая гистамин.

Материалы и методы.

В обзор включены публикации за 2000–2024 гг., доступные в базах данных PubMed, Scopus и eLibrary, посвящённые вопросам постхолецистэктомического синдрома, кишечного микробиома, метаболизма гистамина и фермента диаминоксидазы (DAO). Анализ проводился с акцентом на патогенетические механизмы и клинические корреляции.

Результаты и обсуждение.

1. Изменения желчного метаболизма и микробиоты после холецистэктомии

Удаление желчного пузыря приводит к постоянному поступлению желчи в двенадцатиперстную кишку, что изменяет pH и микробный состав кишечника. Исследования показали, что после операции снижается количество Lactobacillus и Bifidobacterium, при этом возрастает численность Enterobacteriaceae и Clostridium spp., продуцирующих гистамин и другие биогенные амины.

Дисбиоз и хроническое раздражение слизистой могут активировать тучные клетки и усиливать высвобождение эндогенного гистамина.

2. Нарушение инактивации гистамина

Основным ферментом, обеспечивающим деградацию гистамина в кишечнике, является диаминоксидаза (DAO). После холецистэктомии возможно снижение активности DAO вследствие:

- повреждения энтероцитов при дисбактериозе;
- воспалительных изменений слизистой;
- дефицита кофакторов (меди, витамина B6, цинка).

В результате повышается концентрация свободного гистамина в плазме и кишечном просвете, что может объяснять жалобы на метеоризм, боли, кожные и сосудистые реакции.

3. Гистамин как медиатор постхолецистэктомического синдрома

Гистамин оказывает широкий спектр физиологических эффектов:

- стимулирует секрецию желудочного сока;

• повышает проницаемость сосудов и вызывает отёки слизистых;

• модулирует моторную активность ЖКТ;

• участвует в формировании болевых и нейровегетативных реакций.

Повышенный уровень гистамина после холецистэктомии, может быть, патогенетическим звеном диспепсических, дерматологических и нейровегетативных симптомов, ранее объяснявшихся исключительно нарушением желчеотделения.

4. Клинические проявления и диагностика

Пациенты с сочетанием ПХЭС и гистаминоза могут предъявлять жалобы на:

• метеоризм, урчание, неустойчивый стул;

• приливы, головные боли, покраснение кожи;

• зуд, крапивницу;

• сердцебиение, гипотензию после приёма пищи, богатой гистамином.

Диагностика включает:

• определение активности DAO в сыворотке;

• измерение уровня плазменного гистамина;

• оценку микробиоты кишечника;

• исключение пищевой аллергии.

5. Терапевтические подходы

Комплексная терапия должна быть направлена на:

• коррекцию микробиоты (пробиотики, пребиотики, постбиотики);

• диету с низким содержанием гистамина (исключение выдержанных сыров, алкоголя, ферментированных продуктов, рыбы, копчёностей);

• восстановление ферментативной активности DAO (добавки с ферментом, витамины B6, C, медь, цинк);

• фармакологическую модуляцию — применение антигистаминных препаратов (H1/H2-блокаторов) по показаниям;

• поддержку желчевыделения и функции печени (урсодезоксихолевая кислота, артишок, холеретики растительного происхождения).

Заключение.

Холецистэктомия вызывает не только механические и моторные изменения в билиарной системе, но и глубокие сдвиги в микробиоте и метаболизме биогенных аминов. Гистаминоз может быть важным компонентом постхолецистэктомического синдрома, обусловливающим широкий спектр диспепсических и системных симптомов. Диагностика и лечение требуют междисциплинарного подхода с участием гастроэнтеролога, аллерголога и диетолога. Перспективными направлениями являются изучение роли микробиоты в регуляции DAO и разработка персонализированных диетотерапевтических стратегий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Frossard N., et al. Histamine and the digestive tract: physiology and pathophysiology. Dig Dis Sci. 2019.

2. Rezaie A., et al. The gut microbiome and bile acid metabolism after cholecystectomy. Gastroenterology. 2021.

3. Maintz L., Novak N. Histamine and histamine intolerance. Am J Clin Nutr. 2007.

4. Kruszewski M., et al. Diamine oxidase activity and histamine metabolism in gastrointestinal disorders. Nutrients. 2020.

5. Кучеренко Н.Е. Постхолецистэктомический синдром: современные представления и терапевтические подходы. Вестник гастроэнтерологии, 2022.