

Рентгеноскопия пищевода и желудка: колоэзофагоанастомоз на уровне  $S_{V-VII}$ , конец в конец, свободно проходим, одномоментно пропускает глоток бария, который свободно проходит по трансплантату через толстокишечно-желудочный анастомоз, поступая в культю желудка. Пищевод, сформирован из трансплантата ободочной кишки шириной  $20,5 \pm 3,6$  мм (от 19 до 26 мм). Перистальтика средними волнами. Первичная эвакуация своевременная. Моторно-эвакуаторная функция культи желудка и двенадцатиперстной кишки не нарушена.

По данным внутрижелудочной рН-метрии в пластически замещенном отделе пищевода, среда щелочная. За время исследования закисления в пищеводе не выявлено. Кислотопродуцирующая функция культи желудка сохранена. Натощак она соответствует гипа-

цидному состоянию. При стандартной стимуляции 0,1% раствором гистамина гидрохлорида в дозе 0,024 мл на 1 кг массы тела отмечается гиперацидная реакция, соответствующая таковой неоперированного желудка.

Таким образом, разработанный и применяемый в нашей клинике способ толстокишечно-желудочного анастомоза при пластике пищевода после его химического ожога, в сочетании с химическим ожогом желудка, позволяет уменьшить риск развития рефлюкса в толстокишечный трансплантат и его осложнений. Это способствует не только улучшению непосредственных результатов операции, но и восстановлению качества жизни пациентов в отдаленном послеоперационном периоде, что подтверждается данными клинических и инструментальных методов исследования.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В.С., Иванов В.М., Тречкин В.Н. и др. Успешное лечение осложненного химического ожога пищевода и желудка // Хирургия. — 1990. — № 3. — С. 100-102.
2. Бакиров А.А. Восстановительные операции при сочетанных ожоговых стриктурах пищевода и желудка // Хирургия. — 2001. — № 5. — С. 19-23.
3. Витебский Я.Д. Клапанные анастомозы в хирургии пищевода и желудка. — М.: Медицина, 1988. — 112 с.
4. Годжелло Э.А., Галлинг Ю.И. Эндоскопическое лечение стриктур пищеводных анастомозов. — М.: Профиль, 2006. — 152 с.
5. Джафаров Ч.М., Джафаров Э.Ч. Хирургическое лечение рубцовой стриктуры пищевода и желудка после химического ожога // Хирургия. — 2007. — № 1. — С. 25-28.
6. Мирошников Б.М., Федотов П.Е., Павелец К.В. Лечение сочетанных ожоговых поражений пищевода и желудка // Вестник хирургии. — 1995. — Т. 154, № 1. — С. 20-23.
7. Оноприев В.И., Дурлеитер В.М., Сиухов Р.Ш. Двадцатилетний опыт заградной тотальной колоэзофагопластики с использованием арефлюксного анастомоза // Хирургия. — 2003. — № 6. — С. 50-54.
8. Павлюк А.Д., Бабляк Д.Е., Дубчук В.М. Сочетанные ожоговые поражения пищевода и желудка // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1994. — № 2. — С. 50-53.
9. Рахметов Н.Р., Жетимкаринов Д.С., Хребтов В.А. и др. Хирургическое лечение сочетанных ожоговых стриктур пищевода и желудка // Хирургия. — 2003. — № 11. — С. 17-19.
10. Симич П. Хирургия кишечника. — Бухарест: Медицинское издательство, 1979. — 399 с.
11. Степанов Э.А., Разумовский А.Ю. Антирефлюксная защита трансплантата при колоэзофагопластике // Грудная хирургия. — 1987. — № 4. — С. 87-92.
12. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия пищевода: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2000. — 352 с.
13. Черноусов А.Ф., Чернооков А.И., Ручкин Д.В. и др. Лечебная тактика и выбор способа хирургического лечения больных с протяженными ожоговыми стриктурами пищевода // Хирургия. — 2002. — № 4. — С. 11-16.
14. Шалимов С.А., Гоер Я.В., Хохла В.Г. и др. Хирургическое лечение рубцовых послеожоговых стриктур желудка // Клиническая хирургия. — 1981. — № 8. — С. 26-29.
15. Bak Y. Management strategies for gastroesophageal reflux disease // Journal of Gastroenterology and Hepatology. — 2004. — Vol. 19, N 21. — P. 49-53.
16. Bytzer P. Goals of therapy and guidelines for treatment success in symptomatic gastroesophageal reflux disease patients // Am. J. Gastroenterol. — 2003. — Vol. 98. — P. 31-39.

### Адрес для переписки:

636013, Томская обл., г. Северск, а/я 120, НИИ гастроэнтерологии СибГМУ;  
Лобачев Роман Сергеевич — к.м.н., врач-хирург НИИ Гастроэнтерологии им. Г.К. Жерлова СибГМУ  
Кошель Андрей Петрович — д.м.н., профессор, директор НИИ Гастроэнтерологии им. Г.К. Жерлова СибГМУ

© ИПОЛИТОВА Е.Г., КОШКАРЕВА З.В., СКЛЯРЕНКО О.В., ГОРБУНОВ А.В. — 2009

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМ РУБЦОВО-СПАЕЧНЫМ ЭПИДУРИТОМ И СТЕНОЗАМИ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА

Е.Г. Ипполитова, З.В. Кошкарева, О.В. Скляренко, А.В. Горбунов  
(Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН, г. Иркутск,  
директор — член-корр. РАМН, д.м.н., проф. Е.Г. Григорьев)

**Резюме.** Клиническим проявлениям компрессионных синдромов и стенозам позвоночного канала соответствует выраженное снижение электронеумиографических параметров. Отсутствие значимой разницы параметров при рубцово-спаечном эпидурите и стенозах позвоночного канала, имеющих различные клинические проявления, определяется основным патогенетическим механизмом компрессионного синдрома и не зависит от конкретного патологического процесса.

**Ключевые слова:** эпидуриты, стенозы.

## PECULIARITIES OF CLINIC AND DIAGNOSTICS IN PATIENTS WITH POSTOPERATIVE CICATRICIAL-COMMISSURAL EPIDURITIS AND STENOSIS OF VERTEBRAL CANAL

E.G. Ippolitova, Z.V. Koshkareva, O.V. Sklyarenko, A.V. Gorbunov  
(Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery SB RAMS, Irkutsk)

**Summary.** Apparent decrease of electroneuromyographic parameters corresponds with clinical manifestations of compression syndromes and with stenosis of vertebral canal. Absence of valid difference of parameters at cicatricial-commissural

epiduritis and stenosis of vertebral canal, that have different clinical manifestations, is determined by basic pathogenetic mechanism of compression syndrome and doesn't depend on concrete pathologic process.

**Key words:** epiduritis, stenosis.

Комплексное обследование больных с послеоперационными рубцово-спаечными эпидуритами и стенозами позвоночного канала, включающее клинический осмотр, методы лучевой диагностики и электронейромиографические (ЭНМГ) методы позволяет определить основные факторы и виды компрессии корешков спинного мозга и разработать адекватную, патогенетически обоснованную схему лечения. В доступной литературе нами встречены весьма немногочисленные данные по нейромиографическим характеристикам данного вида патологии, и, в особенности, по сравнительному анализу показателей ЭНМГ при компрессионных синдромах [1, 3, 5].

В связи с этим, целью настоящего исследования явилось выявление особенностей неврологических расстройств у больных с послеоперационными рубцово-спаечными эпидуритами (ПРСЭ) и стенозами позвоночного канала.

### Материалы и методы

В основу анализа взяты результаты ЭНМГ исследований у 53 больных с послеоперационными рубцово-спаечными эпидуритами и 24 больных со стенозами позвоночного канала. Из них 80% обследованных составили лица женского пола (61 человек) и 20% (16 человек) — мужского пола. Возрастной диапазон обследованных варьировал от 32 до 70 лет (средний возраст 51 год). В анамнезе у всех больных был остеохондроз (2-3 период развития), осложненный дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом с клиническими и неврологическими проявлениями.

Болевой синдром разной степени тяжести выявлен у всех обследованных пациентов. По временным факторам болевого синдрома выделяли:

— острый период (до 1 мес.) — наблюдались спонтанные боли или боли в покое — 8 пациентов;

— подострый период (1-3 мес.) — боли в покое исчезали и оставались боли, спровоцированные движением — 14 пациентов;

— хронический болевой синдром (боли, продолжающиеся более 3 месяцев без ремиссии) — 51 пациент;

В период ремиссии болевой синдром проявлялся при нагрузке на позвоночник и при движении у 4-х человек.

Нами была использована визуально-аналоговая шкала оценки болевого синдрома Л.Э. Антипо: 4-7 баллов — неудовлетворительный результат; 8-10 баллов — удовлетворительный результат; 17-20 баллов — отличный результат (табл. 1).

По оценке болевого синдрома на момент обследования больные распределились следующим образом: неудовлетворительный результат — 63 человека; удовлетворительный — 9 человек, отличный — 5 человек.

При анализе клинико-неврологического статуса были выделены основные клинико-неврологические синдромы у обеих клинических групп (табл. 2).

При анализе клинических проявлений выявлено, что при стенозе позвоночного канала чаще встречается гипотрофия мышц нижних конечностей (75%) (при эпидуритах — 56%), синдром люмбаго: при стенозах — 25%, при эпидуритах — 84,9%; симптомы натяжения: при стенозах — 50% и более выражены при эпидуритах — 96,2%.

По данным анализа лучевых методов диагностики у всех 53 больных с ПРСЭ выявлены признаки наличия эпидурального фиброза, а у больных со стенозами — уменьшение сагиттального и фронтального размеров позвоночного канала (табл. 3).

Одной из ведущих причин стенозирования позвоночного канала, по нашим данным, явилось сочетание стеноза с грыжами диска на уровне L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub> (52%), далее по нисходящей, другими причинами были: гипертрофия суставных отростков (34%), гипертрофия желтой связки (9%) и остеофиты заднего края тел позвонков (5%). Все 24 пациента со стенозами позвоночного канала в последующем прооперированы с использованием различных декомпрессионных и стабилизирующих операций с реконструкцией позвоночного канала.

Всем 53 пациентам с ПРСЭ проведен курс консервативного лечения по предложенной нами программе. При оценке результатов проведенного лечения — 94,1% больных имели положительные результаты лечения: 64,6% — хорошие, 29,4% — удовлетворительные, неудовлетворительные результаты были отмечены в 5,9% случаев.

Неврологический дефицит проявлялся у всех больных, причем у пациентов со стенозами неврологические проявления выражены в меньшей степени. Все пациенты ранее были прооперированы по поводу удаления грыжи диска на фоне прогрессирующего

Оценка болевого синдрома

Баллы	Выраженность болевого синдрома	Частота болевого синдрома	Способность к ходьбе	Активность в повседневной жизни
1	Выраженный	Постоянно	Отсутствует	Нуждается в посторонней помощи
2	Умеренный	Постоянно	До 100 м	Может себя обслуживать
3	Умеренный	Периодически	До 500 м	Выполняет домашнюю работу
4	Незначительный	Периодически	До 1000 м	Активен вне дома
5	Отсутствует	Отсутствует	Неограниченно	Трудоспособен

Таблица 1

Неврологические нарушения, выявляемые при стенозе позвоночного канала и послеоперационном рубцово-спаечном эпидурите

Симптом	Поясничный стеноз (n=24)	ПРСЭ (n=53)
Люмбагия	24 (100 %)	50 (94,3 %)
Люмбаго	6 (25 %)	45 (84,9 %)
Нарушения чувствительности в нижней конечности (гипестезии, парестезии)	17 (70,8 %)	48 (90,6 %)
Нарушение чувствительности в аногенитальной зоне	1 (4,2 %)	7 (13,2 %)
Парезы мышц нижней конечности	11 (45,8 %)	28 (52,8 %)
Гипотрофия мышц нижней конечности	18 (75 %)	30 (56,6 %)
Крампи-судороги в мышцах нижней конечности	2 (8,3 %)	16 (30,2 %)
Тазовые нарушения	1 (4,2 %)	6 (11,3 %)
Синдром КПХ	4 (16,7 %)	10 (18,9 %)
Симптом натяжения (Ласега, Нери)	12 (50 %)	51 (96,2 %)

Таблица 2

Таблица 3

Размеры позвоночного канала у больных со стенозами

Позвоночно-двигательный сегмент	Сагиттальный размер, мм	Фронтальный размер, мм
	n = 24	n = 24
L <sub>3</sub> -L <sub>4</sub>	12,6	20,4
L <sub>4</sub> -L <sub>5</sub>	12,1	22,5
L <sub>5</sub> -S <sub>1</sub>	13,1	22,8

течения дегенеративно-дистрофического процесса в позвоночно-двигательном сегменте в условиях нейрохирургического отделения клиники НЦРВХ СО РАМН. Сроки заболевания составили от 2 до 8 лет.

Комплекс исследований включал электронейромиографическое исследование с оценкой показателей периферического М-ответа — скорости распространения возбуждения (СРВ), порога возбудимости и параметров Н-рефлекса или F-волны для диагностики функционального состояния корешкового сегмента и периферического аксона, что позволяет оценить вклад поражения тех или иных образований периферического нейромоторного аппарата в клиническую картину заболевания. ЭНМГ исследование проводилось на аппарате НМА-4-01 «Нейромиан» (г. Таганрог) по стандартной методике.

### Результаты и обсуждение

Анализ данных, полученных при ЭНМГ исследовании седалищного нерва у больных с ПРСЭ и стенозами позвоночного канала позволил сравнить характер функциональных нарушений при обоих видах патологии.

Скорость распространения возбуждения (СРВ) по нервам отражает состояние быстропроводящих волокон. Для большинства нервов нижних конечностей СРВ в норме составляет 40-60 м/с. При аксонных дегенерациях скорость проведения возбуждения снижается незначительно, хотя амплитуда М-ответа прогрессивно уменьшается по мере того, как одно за другим полностью поражаются волокна [4]. При демиелинизирующей невропатии СРВ снижается в гораздо большей степени — до 60% от нормы. В исследованных группах больных с ПРСЭ и стенозами позвоночного канала регистрировалось снижение СРВ от 12 до 30% от нормы (табл. 4).

Таблица 4

Электронейромиографические показатели в группах больных с ПРСЭ и стенозами позвоночного канала

ЭНМГ-показатель	Больная конечность	Интактная конечность	Ср. норма
ПРСЭ			
СРВ (м/с)	35,2±3,3	37,5±3,6	43±1,4
Порог возбудимости (мА)	27±5,2	22±4,3	16±2,4
Стенозы позвоночного канала			
СРВ (м/с)	35,9±4,6	35,5±4,2	43±1,4
Порог возбудимости (мА)	27,9±4,7	30,8±3,9	16±2,4

Из данных таблицы видно, что как у больных с рубцово-спаечными эпидуритами, так и со стенозами позвоночного канала скорость распространения возбуждения по участкам седалищного нерва снижена от 18 до 20%. Причем абсолютные скоростные показатели в обеих группах не имеют значимых различий. Возбудимость нервных волокон, как прямая, так и рефлекторная, значимо ниже нормы, причем в группе больных со стенозами абсолютные показатели возбудимости повышены на обеих конечностях, тогда как в группе

больных с эпидуритами пороговые значения выше на стороне поражения ( $t > 1$ ).

Учитывая тот факт, что в механизме формирования диско-радикулярного конфликта большое значение имеет состояние кровотока в венах эпидурального сплетения, ведущим фактором формирования компрессирующей структуры является развитие стаза в венах на уровне поражения [2]. При этом часто обнаруживается отек корешка и застойные явления в сопровождающих венах, что вызывает туннельные невропатии корешкового нерва. При ЭНМГ исследовании это проявляется признаками сегментарной демиелинизации (миелинопатии) в случае рефлекторных синдромов или миело-аксонопатии более характерной для компрессионных синдромов. Более глубокая ишемизация корешка с формированием поражения осевого цилиндра происходит при блокаде сосудистых коллатералей в условиях нарушенных диско-радикулярных соотношений [5].

Полученные ЭНМГ данные объективно отражали степень неврологического дефицита при компрессионных синдромах корешков спинного мозга. Демиелинизация сопровождается сегментарными расстройствами, выражающимися в дефиците супраспинальных и супрасегментарных влияний, которые проявлялись как следствие ишемизации проводящих путей спинного мозга при ПРСЭ и стенозах. Как результат этого процесса происходит замедление Н- и F-ответов. У 77% больных с эпидуритами с икроножных мышц обеих конечностей регистрировался низкоамплитудный рефлекторный ответ (Н-рефлекс); у 9% больных Н-рефлекс регистрировался только с одной стороны и у 9% — низкоамплитудный следовый потенциал (F-волна). Практически такое же соотношение наблюдалось и в группе больных со стенозами (56% больных — двусторонний Н-рефлекс, 12% — односторонний и 12% — F-волна).

Снижение амплитуды Н-рефлексов и F-ответов или их выпадение, вероятно, связано с отеком корешка без его локальной демиелинизации. Умеренно выраженным изменениям при патологии проксимального участка нерва, по нашим данным, соответствует увеличение латентного периода Н-рефлекса и F-ответа, а также расширение диапазона скорости распространения возбуждения, что является признаком локальной демиелинизации корешка при отсутствии периферической аксонопатии. Выраженные нарушения соответствуют выраженной диссоциации СРВ по проксимальному отрезку и признакам аксональной невропатии дистального отрезка нейромоторного аппарата.

Таким образом, такие электронейромиографические показатели как СРВ и возбудимость, соответствующие проявлениям послеоперационного рубцово-спаечного эпидурита и стеноза поясничного отдела позвоночника, обусловлены наличием компрессионного синдрома. Скорость распространения возбуждения значительно снижается при демиелинизирующих процессах, вызванных любыми патологическими изменениями, будь то ПРСЭ или стенозы позвоночного канала.

Клиническим проявлениям компрессионных синдромов — ПРСЭ и стенозы позвоночного канала — соответствует выраженное снижение электронейромиографических параметров, что дает представление о функциональном торможении мотонейронов вследствие рефлекторных нарушений (болевы синдромы). А отсутствие значимой разницы параметров при рубцово-спаечном эпидурите и стенозах позвоночного канала, имеющих различные клинические проявления, определяется основным патогенетическим механизмом компрессионного синдрома и не зависит от конкретного патологического процесса. Полученные данные позволяют клиницистам разработать адекватную, патогенетически обоснованную схему лечения больных с ПРСЭ и стенозами позвоночного канала.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Антипо Л.Э. Стеноз позвоночного канала. — Воронеж: ИПФ «Воронеж», 2001. — 272 с.
2. Афонин Д.Н., Афонин П.Н. Допплерографическое исследование кровотока в сегментарных артериях при стенозе позвоночного канала // Вестник новых медицинских технологий. — 2001. — № 4. — С. 75-77.
3. Михайлов В.П. Боль в спине и связанные с ней проблемы // Хирургия позвоночника. — 2001. — № 1. — С. 110-112.
4. Ситель А.Б., Кузьминов Н.О., Канаев С.П., Шубин Д.Н. Ультразвуковой и электронейромиографический мониторинг в острой фазе диско-радикулярного конфликта поясничной локализации // Материалы 2-го Всероссийского съезда мануальных терапевтов. — СПб., 2002. — С. 24-28.
5. Смирнов А.Ю. Клиника, диагностика и хирургическое лечение стеноза позвоночного канала на поясничном уровне // Тр. Моск. мед. акад. им. И.М. Сеченова, 2001. — С. 21.

Адрес для переписки: 664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, тел. (3952) 29-03-36; e-mail: ars-nataliya@yandex.ru  
Ипполитова Елена Геннадьевна — научный сотрудник НЦРВХ  
Кошкарева Зинаида Васильевна — к.м.н., ведущий научный сотрудник НЦРВХ СО РАМН;  
Скляренко Оксана Васильевна — к.м.н., старший научный сотрудник НЦРВХ

© КАРГИН А.Г., АПАРЦИН К.А., ХОРОШИХ О.В., ГРИГОРЬЕВ С.Е., ЗАРИЦКАЯ Л.В., БАТУНОВА Е.В., ПРОКОПЬЕВ М.В., ЛЕПЕХОВА С.А. — 2009

## ИЗМЕНЕНИЕ СУБПОПУЛЯЦИОННОГО СОСТАВА ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ КЛЕТОК ВСЛЕДСТВИЕ АСПЛЕНИЗАЦИИ

А.Г. Каргин<sup>1</sup>, К.А. Апарцин<sup>1,2</sup>, О.В. Хороших<sup>4</sup>, С.Е. Григорьев<sup>1</sup>, Л.В. Зарицкая<sup>1,3</sup>,  
Е.В. Батунова<sup>3</sup>, М.В. Прокопьев<sup>1,4</sup>, С.А. Лепехова<sup>1</sup>

(<sup>1</sup>Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН, г. Иркутск, директор — член-корр. РАМН Е.Г. Григорьев;

<sup>2</sup>Иркутский государственный медицинский университет, г. Иркутск, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов;

<sup>3</sup>Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, г. Иркутск, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах;

<sup>4</sup>ГУЗ Иркутская областная клиническая больница, г. Иркутск, гл. врач — к.м.н. П.Е. Дудин)

**Резюме.** Исследование выполнено с использованием аспленизированных животных, оценивали общее количество и субпопуляционный состав иммунокомпетентных клеток к дифференцировочным антигенам (CD3<sup>+</sup> — зрелые Т-лимфоциты, CD4<sup>+</sup> — Т-хелперы, CD8<sup>+</sup> — цитотоксические супрессорные клетки) в периферической крови в раннем послеоперационном периоде. Показатели контролировали на протяжении 2-х, 5-х и 7-х суток.

Установлено, аспленизация животных приводит к выраженным изменениям выбранных показателей к 7-м суткам со снижением количества зрелых Т-лимфоцитов и Т-хелперов, увеличением цитотоксических супрессорных клеток.

**Ключевые слова:** спленэктомия, иммунодефицит, лимфоциты.

## CHANGE OF SUBPOPULATIONAL COMPOSITION OF IMMUNECOMPETENT CELLS AFTER SPLENECTOMY

A.G. Kargin<sup>1</sup>, K.A. Aparsin<sup>1,2</sup>, O.V. Khoroshikh<sup>4</sup>, S.E. Grigoryev<sup>1</sup>, L.V. Zaritskaya<sup>1,3</sup>, E.V. Batunova<sup>3</sup>, M.V. Prokopiev<sup>1,4</sup>,  
S.A. Lepekhova<sup>1</sup>

(<sup>1</sup>Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery SB RAMS, Irkutsk;

<sup>2</sup>State Medical University, Irkutsk; <sup>3</sup>State Institute of Physicians' Training, Irkutsk;

<sup>4</sup>Regional Clinical Hospital, Irkutsk)

**Summary.** The study is carried out using animals after splenectomy, general amount and subpopulational composition of immune competent cells to differentiation antigens (CD3<sup>+</sup> — mature T-lymphocytes, CD4<sup>+</sup> — T-helpers, CD8<sup>+</sup> — an cytotoxic suppressor cells) in peripheral blood in early postoperative period. The parameters were controlled during 2nd, 5th and 7th days.

It has been established that splenectomy of animal brings to expressed change the selected factors to 7th day with reduction of mature T-lymphocytes and T-helpers, increase cytotoxic suppressor cells.

**Key words:** splenectomy, immune deficit, lymphocytes.

Условия адекватного состояния физиологических систем организма определяются нормальным функционированием иммунной системы. Основным компонентом иммунной системы является лимфоидная система, состоящая из первичных (центральных) и вторичных (периферических) лимфатических органов. Наиболее крупный вторичный лимфоидный орган — это селезенка, содержащая до 25% общего числа иммунокомпетентных лимфоцитов человека [4].

В настоящее время активно обсуждается вопрос о роли селезенки в иммунитете. Значительное внимание уделяется изучению иммунологических и физиологических функций селезенки [9]. Установлено, что после спленэктомии развивается иммунный дефицит, что предрасполагает к генерализации инфекции и возникновению синдрома отягощенной постспленэктомической инфекции (так называемый *OPSI-syndrome*) [10]. Клинические проявления *OPSI-syndrome* развиваются, преимущественно, в отдаленном послеоперационном периоде и характеризуются астеническим синдромом, снижением антимикробной и антибластической резистентности ор-

ганизма вплоть до развития молниеносного сепсиса [2, 8] — крайняя форма проявления инфекционного процесса с быстрым прогрессированием и высокой летальностью (50-70%) [6]. В ряде наблюдений возникновение сепсиса отмечалось в течение 2 лет после спленэктомии, в то же время в 50% наблюдений наблюдалось 6 лет спустя, в 29% — через 10 лет, даже через 25 лет после спленэктомии описаны наблюдения сепсиса [1].

Спленэктомия приводит к нарушениям пула периферических иммунокомпетентных клеток, к нарушению контакта антигенов, циркулирующих в крови, с иммунокомпетентными клетками, этапы распознавания и презентации антигена, развития специфического иммунного ответа, взаимодействие иммунокомпетентных клеток [5]. После аспленизации ухудшаются условия для кооперации клеток в иммунном ответе за счет снижения концентрации иммунокомпетентных клеток, угнетения антигенобразования, продукции цитокинов и хемокинов [3].

Вопросы о том, какому именно нарушению иммунитета принадлежит приоритет в развитии осложнений при спленэктомии, остаются до конца не решенными [7].