

11. *Foukas P.G., Tsilivakos V., Zacharatos P. et al.* Expression of HLA-DR is reduced in tumor infiltrating immune cells (T-ICs) and regional lymph nodes of non-small-cell lung carcinomas. A putative mechanism of tumor-induced immunosuppression? // *Anticancer Res.* - 2001. - Vol. 21, № 4A. - P.2609-2615.
12. *Lu S., Sun X., Shi C., Zhang Y.* Determination of tricarboxylic acid cycle acids and other related substances in cultured mammalian cells by gradient ion-exchange chromatography with suppressed conductivity detection. // *J. Chromatogr. A.* - 2003. - Vol. 1012, № 2. - P.161-168.
13. *Misthos P., Sepsas E., Athanassiadi K. et al.* Skip metastases: analysis of their clinical significance and prognosis in the IIIA stage of non-small cell lung cancer. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* - 2004. - Vol. 25, № 4. - P.502-508.
14. *Nomori H., Watanabe K., Ohtsuka T. et al.* The size of metastatic foci and lymph nodes yielding false-negative and false-positive lymph node staging with positron emission tomography in patients with lung cancer. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 2004. - Vol. 127, № 4. - P.1087-1092.
15. *Sharma S., Stolina M., Lin Y. et al.* T cell-derived il-10 promotes lung cancer growth by suppressing both t cell and apc function1. // *The Journal of Immunology.* - 1999. - Vol. 163. - P.5020-5028.
16. *Somasundaram R., Jacob L., Swoboda R. et al.* Inhibition of cytolytic t lymphocyte proliferation by autologous CD4⁺/CD25⁺ regulatory t cells in a colorectal carcinoma patient is mediated by transforming growth factor- γ . // *Cancer Research.* - 2002. - Vol. 62. - P.5267-5272.
17. *Takahashi K., Kenji A., Norihiro T. et al.* Morphological interactions of interdigitating dendritic cells with B and T cells in human mesenteric lymph nodes. // *Am. J. Pathol.* - 2001. - Vol. 159, № 1. - P.131-138.

© СКВОРЦОВ М.Б., КОЖЕВНИКОВ М.А., БОРИЧЕВСКИЙ В.И. -

ПЛАСТИКА ПИЩЕВОДА ЖЕЛУДКОМ У ДЕТЕЙ С РУБЦОВЫМИ СТРИКТУРАМИ И ЕЕ КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА

М.Б.Скворцов, М.А.Кожевников, В.И.Боричевский

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.б.н., проф. А.А.Майборода; кафедра госпитальной хирургии, зав. каф. — д.м.н., проф. Е.Г.Григорьев)

Резюме. Представлен опыт работы клиники госпитальной хирургии ИГМУ в лечении более 1470 больных с рубцовыми сужениями пищевода, среди них было 240 больных, заболевших в детском возрасте, 75 из которых (33,1%) оперированы: у 36 — выполнена пластика пищевода желудочным трансплантатом, операция завершена — у 35. Осложнения возникли в раннем послеоперационном периоде у 9 (27,3%) больных, умерли — 2 (5,5%). Отдаленные результаты отслежены у 28. Отмечено более высокое качество жизни у больных после пластики желудком по сравнению с дооперационным периодом.

Ключевые слова. Дети, рубцовые сужения пищевода, пластика пищевода желудком, клинические результаты.

Основным методом лечения рубцовых послеожоговых стриктур пищевода (РСП) у детей является бужирование. Больным со стриктурами, не поддающимися длительному консервативному лечению и со стриктурами, осложнившимися во время бужирования кровотечением или перфорацией пищевода требуется хирургическое лечение [1,7–12]. Оно также показано больным с протяженными стриктурами и со сформированными пептическими стриктурами дистального отдела пищевода в результате хронического рефлюкс-эзофагита [8].

Вопрос о выборе способа хирургической операции при РСП у детей решается неоднозначно, нет единого мнения о наиболее оптимальном способе создания искусственного пищевода [1,2–10]. Тонкокишечная пластика пищевода в настоящее время применяется редко из-за неблагоприятных особенностей строения ее сосудов и используется чаще всего при повторных пластиках или при невозможности использовать толстую кишку или желудок в качестве трансплантата. Многие хирурги предпочитают толстокишечную пластику пищевода из правой или левой половины толстой кишки в анти- или изоперистальтической позиции с проведением трансплантата на шею через переднее или заднее средостение. Ряд хирургов считают, что трансплантат даже из левой половины толстой кишки является вполне подходящим для пластики пищевода, несмотря на

то, что он, как правило, располагается в антиперистальтической позиции [2,4–6]. Авторами указываются и недостатки толстокишечной пластики. Это частая двухэтапность, трудности выкраивания кишечного трансплантата, зависящие от строения сосудов толстой кишки, выключение значительного участка ее из пищеварения. Антиперистальтическое положение кишки-трансплантата в ряде случаев осложняет послеоперационный период несостоятельностью швов пищеводно-толстокишечного анастомоза на шее вследствие рефлюкса [2,4–6]. Функциональные результаты антиперистальтической толстокишечной пластики тоже не всегда вызывают удовлетворенность. Неудобство для больных создает и необходимость выполнения гастростомы для питания на период лечения. В 1960 году впервые в нашей стране Э.А.Степановым была успешно выполнена заградунная двухэтапная толстокишечная пластика пищевода у ребенка с послеожоговой стриктурой [4]. С этого момента по настоящее время пластика пищевода толстой кишкой при РСП у детей считается более предпочтительной [2,4–6]. За этот период техника операции толстокишечной пластики пищевода совершенствовалась и стала, как правило, одномоментной [6].

Пластика пищевода трансплантатом из желудка у детей выполняется редко. Большим опытом в этом вопросе обладают клиники, выполняющие реконструктивно-восстановительные операции на пищеводе у взрос-

лых по поводу послеожоговых, пептических стриктур, рака пищевода, кардиоспазма [1,3,7–13]. В качестве трансплантата используют изоперистальтический стебель из большой кривизны желудка [10–13], целый желудок [1,7–9], или антиперистальтическую трубку из большой кривизны желудка [8,11]. По мнению многих авторов, желудок является наиболее физиологичным материалом для пластики пищевода [1,7–12], поскольку пища при этом попадает в желудок непосредственно из пищевода или из глотки, как это «предусмотрено природой», сохраняется его целостность, не нарушается его физиология, не выключается кишечник и сохраняется естественный пассаж по желудочно-кишечному тракту.

Остаются дискуссионными вопросы о месте размещения искусственного пищевода — в переднем или заднем средостении — и о целесообразности удаления рубцово измененного пищевода. На основании изучения отдаленных результатов ряд авторов отмечают эзофагиты, раковое перерождение выключенного рубцово измененного пищевода спустя много лет после пластики. На этом основании они склоняются к необходимости резекции рубцово измененного пищевода и соответственно к проведению трансплантата в освободившемся после резекции пищевода заднем средостении [1–4,6–13].

Материалы и методы

Клиника госпитальной хирургии ИГМУ с 1971 по 2004 год располагает опытом лечения более 1470 больных со стриктурами пищевода. За этот период мы лечили 240 детей и больных, получивших ожог пищевода в детском возрасте (17,1%). Стриктуры пищевода после химических ожогов были у 229, пептические стриктуры пищевода — у 11 детей. Диагноз РСП подтвержден данными клиническими, рентгенологическими и эндоскопическими. Считаем необходимым обратить внимание на быстро появляющееся у детей отставание в росте, весе и физическом развитии. Отставание становится заметным к 13–15 годам, особенно при пептических стриктурах. Всем больным с послеожоговыми рубцовыми сужениями проводилось бужирование пищевода.

Показаниями к хирургической операции явились длительное неэффективное или бесперспективное бужирование, как угроза перфорации, так и перфорация пищевода, кровотечение из стриктуры. Бужирование считаем неперспективным при протяженных и длинных стриктурах, при двойных и множественных сужениях, эзофагите 2–3 степени над стриктурой, при ригидности стриктуры 2–3 степени [7–9]. Наш опыт хирургического лечения более 70 взрослых и 15 детей свидетельствует о неперспективности бужирования больных с пептическими стриктурами пищевода, поскольку после бужирования стриктуры у них быстро рецидивируют, приводят к дисфагии и алиментарным расстройствам. Поэтому сформированные пептические стриктуры пищевода мы также считали показанием к резекции пищевода и одномоментной пластике желудка. Показаниями к операции относили также неудовлетворенность качеством жизни вследствие плохой функции пищевода из-за рубцовых сужений, возникших в детском возрасте и проявившихся спустя много лет во взрослом состоянии. Признаками удовлетво-

рительного качества жизни считали: невозможность нормального проглатывания пищи через рот, значительную потерю веса и отставание в росте.

Приводим одно из наших клинических наблюдений.

Ш-ва М, 10 лет. ИБ № 18041, поступила 10.08.99. Ожог пищевода щелочью в возрасте 3-х лет. Многократно, в течение 7 лет, бужирование проводилось за нить через гастростому по месту жительства до бужа № 36. Стриктура быстро рецидивировала. Дисфагия была постоянно, девочка ела только хорошо пережеванную пищу, при этом запивая ее водой. При поступлении рост—135 см, вес—33 кг (отставание в развитии более 20%). На рентгеноскопии пищевода стриктура множественной локализации в средне- и нижнегрудном отделах. При эзофагоскопии выявлена стриктура шейного отдела пищевода, не описанная при рентгенологическом исследовании. Проведен 1 сеанс бужирования бужом № 33. Из-за выраженной ригидности буж через сужение не прошел. Лечение бужированием признано неэффективным и неперспективным. 19.08.1999 года больной выполнена операция — резекция пищевода из абдомино-цервикального доступа с пластикой целым желудком в заднем средостении и пищеводно-желудочным анастомозом на шее. Макропрепарат: пищевод сужен на всем протяжении, стенки утолщены до 1,5 см, имелись 4 перемычки, полностью перекрывавшие просвет, слизистая сохранена лишь участками между стриктурами с эрозиями. Практически на всем протяжении стенка пищевода перерождена в плотную рубцовую ткань до 5–6 мм толщиной. Послеоперационный период без осложнений, больная выписана через 23 дня после операции в удовлетворительном состоянии. На контрольной рентгеноскопии ПЖА проходим, клинических признаков дисфагии нет. Повторно поступила 22.11.1999 (ИБ № 26575) с жалобами на затрудненное прохождение пищи, чувство комка в горле. На рентгеноскопии пищевода, ПЖА и желудка выявлено сужение в оставшемся шейном отделе пищевода с переходом на ПЖА. После проведения эзофагоскопии и бужирования 30.11.1999 выполнена операция резекция рубцово суженного шейного отдела пищевода с ПЖА с наложением нового пищеводно-желудочного анастомоза. Послеоперационный период без осложнений. Выписана в удовлетворительном состоянии после контрольного рентгенологического и эндоскопического исследования.

По приглашению поступила 29.10.2004 года, т.е. через 5 лет после операции без клинических проявлений дисфагии. Объективно: состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Рост — 154 см, вес 52 кг (прибавка по сравнению с дооперационным периодом в росте 19 см, в весе 19 кг). Дыхательная, сердечно-сосудистая системы без патологии. На рентгеноскопии пищевода, ПЖА и желудка имеется компенсированное сужение глоточно-пищеводного перехода до 0,8 см в диаметре и спазм привратника с незначительным замедлением эвакуации из желудка без нарушения пассажа по ЖКТ. Функция внешнего дыхания не нарушена. Проведено 4 сеанса бужирования стриктуры глоточно-пищеводного перехода бужом № 40, курс физиолечения (электрофарез с прозергином). Выписана с положительной клинической и рентгенологической динамикой.

Приведенное наблюдение свидетельствует о неэффективности и бесперспективности длительного бужирования протяженной рубцовой стриктуры пищевода «вслепую», о плохом качестве жизни. По показаниям выполненная резекция пищевода из абдомино-цервикального доступа с одномоментной пластикой целым желудком, проведенным через пищеводное отверстие диафрагмы и заднее средостение с одновременным наложением пищеводно-желудочного анастомоза на шее привела к существенному улучшению качества ее жизни. Больная ест любую пищу через рот, прибавила в весе

и росте, дееспособна соответственно возрасту, учится в школе.

Мы, как и наши учителя — хирурги старших поколений г. Иркутска (К.П.Сапожков, П.Д.Колченогов, З.Т.Сенчилло-Явербаум, Б.И.Чуланов, С.Т.Чекан, З.В.Андриевская, В.Ф.Пирожков) для восстановления проходимости пищевода использовали тонко- и толстокишечную пластику в различных вариантах. В связи с развитием хирургической техники в последние десятилетия и успехами торакальной хирургии, анестезиологии и реаниматологии мы с 1982 стали применять одноэтапную пластику пищевода с использованием желудка в качестве трансплантата у детей.

Техника абдоминоперикардиальной резекции пищевода с одномоментной заднемедиастинальной пластикой целым желудком и анастомозом на шее. Под эндотрахеальным наркозом производим верхнесрединную лапаротомию. Мобилизуем левую долю печени путем пересечения треугольной связки, выполняем сагиттальную диафрагмотомию по А.Г.Савиных. Производим мобилизацию желудка с сохранением его правых сосудов — *A. Gastrica dextra* и *A. Gastroepiploica dextra*, питающих будущий трансплантат. Для мобилизации малой кривизны пересекаем печеночно-кардиальную связку и левую желудочную артерию. При этом стремимся сохранить ее развилку на нисходящую и восходящую ветви. Большую кривизну желудка мобилизуем путем рассечения желудочно-диафрагмальной, желудочно-селезеночной и желудочно-ободочной связок. При этом сохраняем основной ствол *a. gastroepiploica* и соответствующей вены до самой последней их ветви, впадающей в стенку проксимального отдела большой кривизны желудка и пересекаем салниковые их ветви кнаружи от желудка. Выделяем и мобилизуем нижнегрудной отдел пищевода до бифуркации трахеи. Второй доступ — левосторонняя цервикотомия по внутреннему краю левой кивательной мышцы. Выделяем и мобилизуем шейный и верхнегрудной отделы пищевода. После этого с двух сторон проводим мобилизацию грудного отдела пищевода через шейный и абдоминальный трансдиафрагмальный доступы. Для лучшей визуализации доступа используем специальные длинные пищеводные крючки типа А.Г.Савиных. Печень широким крючком отводим вправо. В раскрывшемся средостении тупым и острым путем выделяем пищевод из сращений. Плотные сращения пищевода с листками обеих медиастинальных плевр разделяем тупо или рассекаем специальными длинными ножницами под визуальным контролем. После полной мобилизации пищевода в заднем средостении пересекаем пищевод на шее и низводим его в абдоминальную рану. Практически всегда происходило повреждение листков медиастинальной плевры из-за грубых сращений пищевода с ними и с окружающими тканями вследствие длительно существующего эзофагита, перизофагита и склерозирующего медиастинита. Проведенные нами ранее исследования (М.Б.Скворцов, В.В.Дроков) указывают на значительное укорочение (5–7 см) пищевода по сравнению с расстоянием между точками пересечения пищевода на шее и в животе и втяжение проксимального отдела желудка в средостение. Последнее мы часто наблюдали и отмечали визуально. Это приводит к нарушению замыкательной функции кардии, усилению гастроэзофагеального рефлюкса, рубцеванию дистально-

го отдела пищевода, делает бужирование пищевода неперспективным. Пищевод отсекаем от желудка. Просвет пищеводно-желудочного перехода закрываем прошиванием слизистого слоя аппаратом УО-40 с последующим наложением ряда узловых серо-мускулярных швов. Выполняем пальцевую пилородилатацию (в последние годы у всех больных). На стенку дна желудка накладываем две нити-держалки и за них проводим желудок на шею через канал в заднем средостении в ложе удаленного пищевода. Для увеличения подвижности трансплантата практически у всех выполняли мобилизацию двенадцатиперстной кишки по Кохеру либо по Кохеру — Сенчилло-Явербаум. После этого желудок вместе с двенадцатиперстной кишкой, головкой *pancreas* и печеночно-дуоденальной связкой может сместиться вверх еще на 6–8 см. Желудочный трансплантат фиксируем на шее к предпозвоночной фасции. Далее верхушку дна желудка фиксируем к пищеводу слева и справа двумя рядами швов в 2–3 этажа. Эти 2 приема предотвращают натяжение в зоне анастомоза, отграничивают заднее средостение ниже анастомоза и составляют первую часть антирефлюксного клапана в зоне анастомоза. В случае несостоятельности анастомоза эти швы защищают средостение от подтекания в него содержимого желудка. Анастомоз стремимся накладывать послойно 2 рядами швов: первый — сшиванием слизистых слоев пищевода и желудка непрерывным швом, атравматичной иглой с нитью 3/0–4/0 преимущественно викрилом. Второй ряд — отдельные узловые швы на мышечный слой пищевода и серозно-мышечный слой желудка. Формируем антирефлюксный клапан путем фиксации передней стенки желудка к пищеводу выше линии анастомоза отдельными швами. Последним этапом производим круговую фиксацию стенки желудка ниже анастомоза к тканям шеи. Этот прием, описанный ранее А.Ф.Черноусовым, также способствует герметизации средостения и уменьшению натяжения швов анастомоза. Послойно зашиваем операционные раны с установкой трубчатых дренажей в плевральные полости и резинового выпускника в зоне пищеводно-желудочного анастомоза на шее. Для декомпрессии желудка, его опорожнения в первые 1–3 суток и для создания возможности раннего питания всем больным устанавливаем назогастральный зонд, проводя его в желудок через нос, глотку и анастомоз интраоперационно перед наложением швов на переднюю губу анастомоза под контролем оперирующего хирурга.

В послеоперационном периоде лечение больных проводится в палате интенсивной терапии и реанимации в течение 4–5 дней. Кормление через назогастральный зонд начинаем через 24 часа, и постепенно увеличиваем объем вводимой жидкости, а затем пищи до физиологических потребностей. Состав для кормления — солевые и гликозирванные растворы, пища типа стола № 1. Используем также высокоэнергетические питательные смеси, белковые препараты. Для купирования бронхо-обструктивных расстройств выполняем санационную фибробронхоскопию до 2–3 раз в сутки. Дренажи из плевральных полостей и средостения удаляем на 2–4 сутки после рентгенологического контроля. Зонд из желудка удаляем на 9–11 сутки после контрольного рентгенологического исследования пищевода, пищеводно-желудочного анастомоза и желудка с

водорастворимым контрастом. Перед выпиской из стационара на 14–20-е сутки выполняем рентгенологическое исследование с бариевой взвесью с целью определения проходимости анастомоза, резервуарной и эвакуаторной функции желудка и кишечника.

Результаты и обсуждение

Нами в клинике госпитальной хирургии Иркутского государственного медицинского университета с 1975 по 2004 год из 240 больных с рубцовыми и пептическими стриктурами пищевода, заболевших в детском возрасте, реконструктивно-пластические операции выполнены у 75 (31,2%). Желудок в качестве трансплантата использовали у 36 больных: из них — у 29 детей в возрасте от 2 до 15 лет и у 7 — взрослых. (муж. — 29, жен. — 7). Оперированы по поводу пептической стриктуры пищевода 8 больных, 28 — по поводу послеожоговых рубцовых стриктур пищевода. Ранее перфорация пищевода во время бужирования была у 3 больных с послеожоговыми стриктурами, из них у одного после бужирования в нашем учреждении. Резекция пищевода из АЦД с пластикой целым желудком в заднем средостении и анастомозом на шее выполнена 33 больным. В раннем послеоперационном периоде осложнения возникли у 9 (27,3%) больных. Трахеомалация с экспираторным стенозом и дыхательной недостаточностью была у трех детей (2, 3 и 12 лет). Одному из них была наложена трахеостомия, другая поправилась после длительной ИВЛ через интубационную трубку. У третьего больного двенадцати лет трахеомалация выявлена после экстубации трахеи на 6–7 сутки. Она проявлялась дыхательной недостаточностью в активном положении. Ночью и в положении лежа, она уменьшалась. Диагноз установлен с помощью фибробронхоскопии — отмечена патологическая подвижность задней стенки трахеи и главных бронхов по типу экспираторного стеноза. При вдохе просвет трахеи раскрывался полностью, а при выдохе задняя стенка пролабировала кпереди, перекрывая просвет более, чем на 2/3. Дыхательную недостаточность удалось купировать путем временного «протезирования» трахеи, неоднократно вводя в нее интубационную трубку № 8 под местной анестезией с перерывами на прием пищи. В течение 12 дней стенка трахеи стабилизировалась, явления «экспираторного стеноза» исчезли и мальчик выписан в удовлетворительном состоянии. Наблюдался в течение 4-х лет, сохранялось удовлетворительное состояние. Выехал в Белоруссию.

Частичная несостоятельность швов пищеводно-желудочного анастомоза на шее была у 2 больных — заживление самостоятельно в сроки 12–13 дней. Внутривентральное кровоотечение возникло у одной больной. Ей были выполнены 2 релапаротомии, источник кровотечения не был обнаружен. По-видимому, причиной кровотечения в брюшную полость после операции у этой больной была коагулопатия на фоне массивной и продолжительной терапии гормонами и нестероидными противовоспалительными препаратами по поводу системного заболевания (синдрома Шарпа), осложнившегося пептической стриктурой пищевода. У одного больного была ранняя спасенная болезнь с острой кишечной непроходимостью, которая потребовала 2 релапаротомий. Нагноение послеоперационной раны возникло у 1 больного. Длительный пилороспазм отмечен у 1 больного (излечен консервативно).

Умерли 2 больных. У одного ребенка шести лет на 2-е сутки после операции произошла асфиксия. Она возникла вследствие нераспознанного до- и послеоперационного стеноза трахеи, вероятнее всего ожогового происхождения. Он проявился в послеоперационном периоде после экстубации. Механическая травма интубационной трубкой, бывшей в трахее более 2 суток, способствовала усилению отека и ларингоспазма, с которым дежурный анестезиолог после экстубации трахеи не справился. Одна больная в возрасте 2 лет умерла от недиагностированного своевременно пневмоторакса, последовавшего за ним ателектаза левого легкого и тяжелой тотальной, сначала левосторонней, а затем и двусторонней пневмонии. Эти два исхода произошли в 1989 и 1990 годах, в период накопления опыта проведения этих операций.

Операцию типа Гэрлока выполнили 1 ребенку 12 лет. У него была короткая пептическая стриктура нижнегрудного отдела пищевода. Доступ — левая торакофренолапаротомия. Был выделен, обнажен и резецирован нижнегрудной отдел пищевода со стриктурой. Наложены внутригрудной пищеводно-желудочный антирефлюксный анастомоз на уровне корня легкого. Выздоровление.

Двоим детям выполнили создание искусственного пищевода из антиперистальтической желудочной трубки, сформированной по способу Д. Гаврилиу из большой кривизны желудка. Трансплантат проводили на шею антоторакально. У одного пластика завершена успешно. Мальчик осмотрен спустя 5 и 7 лет, качество жизни хорошее. У второго трансплантат некротизировался, удален, ему продолжено бужирование.

В отдаленном периоде обследованы 28 больных в сроки от 6 мес. до 15 лет. Стеноз пищеводно-желудочного анастомоза на шее выявлен у 13 (46,2%).

Причинами рубцовых стенозов анастомозов считали: 1. Несостоятельность швов соустья с последующим вторичным заживлением, разрастанием соединительной ткани вокруг анастомоза и вовлечение его в рубец (двое больных). 2. Пересечение пищевода в зоне рубцовых его изменений с последующим продолжением рубцевания и переходом стенозирования на зону анастомоза [1]. 3. Формирование стриктуры на фоне вторичного рефлюкс-анастомозита при спазме выходного отдела желудочного трансплантата [10].

Хирургическая реконструкция ПЖА по поводу стеноза на шее выполнена 1 больной, остальным проведено по 3–5 сеансов бужирования с последующим выздоровлением. У больного со стенозом трахеи функция искусственного пищевода была удовлетворительная на протяжении 7 лет, больной растет, учится в школе, прибавляет в весе. При осмотре его через 7 лет развитие ребенка близко к гармоничному, с незначительным отставанием от возрастных показателей. Дышит через трахеостому.

У всех больных отмечено значительное улучшение качества жизни по сравнению с дооперационным периодом. Все они самостоятельно принимают пищу через рот, установлена существенная прибавка в весе и росте за короткий период от 6 месяцев до 3–4 лет после операции. Все дети учатся в школе и от сверстников не отстают. Умерших в отдаленном периоде не было. Приводим наше клиническое наблюдение:

Больной С., 15 лет, ИБ № 400, поступил в клинику 8 января 2002 года с жалобами на затрудненное прохожде-

ние пищи по пищеводу, частый кашель с выделением небольшого количества мокроты, изжогу, боли за грудиной. Болен с 5 лет. Все это время находился на учете у пульмонолога и аллерголога по поводу бронхиальной астмы и получал соответствующее лечение. С 1999 по 2001 г. находился на лечении у педиатра и гастроэнтеролога с диагнозом «гастрит», получал антацидные препараты, лечение закончено без видимого эффекта. В течение последних 2 лет отмечал затрудненное прохождение пищи, многократно болел простудными заболеваниями. Объективно: состояние удовлетворительное, рост-154 см, вес-51 кг, питание пониженное. Отставание в физическом развитии от сверстников составило 15%. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ЧСС-80 в минуту. При рентгенологическом исследовании — короткий пищевод, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточность кардии, частично грудной желудок, стриктура дистального отдела пищевода. При ФГДС — сужение на 30 см от резцов, диаметр до 3 мм, для аппарата непроходимо, выше стриктуры — эрозивный эзофагит в виде «языков пламени». Диагноз: врожденный короткий пищевод, недостаточность кардии, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, хронический рефлюкс-эзофагит, пептическая стриктура дистального отдела пищевода. 10.01.2002 выполнена поднаркозная эзофагоскопия. Стриктура расположена на 32 см от передних резцов, по струне проведен буж № 40, стриктура на ощупь плотная, ригидная. На следующий день дисфагия усилилась и появилась сильная изжога, поэтому бужирование признано бесперспективным.

16.01.2002 больному выполнена операция — резекция пищевода из АЦД с пластикой целым желудком в заднем средостении с анастомозом на шее. Во время операции отмечено, что диафрагмальный и нижнегрудной сегменты пищевода представляют собой трубку, покрытую серозной оболочкой и являющуюся продолжением стенки желудка, как бы вытянувшуюся в средостение и интимно сращенную грубыми плотными рубцами с окружающими тканями и с обоими медиастинальными плеврами. Сращения разделены тупым и острым путем на уровне корня легкого. Пищевод резецирован из шейного и абдоминального доступа, выполнена пластика целым желудком по методике описанной выше. Макропрепарат: резецированный пищевод длиной 15 см, расстояние между точками пересечения = 18 см, дистальный отдел представлен вытянутой в средостение желудочной трубкой, стенка которой снаружи покрыта брюшиной, со стороны просвета — слизистая типа желудочной. На границе слизистой пищевода и слизистой желудка плотный циркулярный рубец длиной до 3 см с вовлечением всех слоев, выраженный грубый периззофагит. Просвет пищевода в зоне рубца сужен до 3 мм. Гистологическое заключение: рубцовая стриктура дистального отдела пищевода с рубцовым перерождением мышечного слоя, периззофагит. Кишечная метаплазия в слизистой пищевода над стриктурой (синдром Барретта). Послеоперационный период протекал без осложнений, выписан на 14 сутки в удовлетворительном состоянии. На контрольной рентгеноскопии желудок размещен в заднем средостении, ПЖА на уровне Т1, диаметром до 1,5 см. Привратник над диафрагмой, раскрывается до 1,5 см, перистальтика хорошая, эвакуация начинается сразу, нарушения пассажа бария по кишечнику нет.

В мае 2002 года поступил с признаками сужения ПЖА на шее, выявлен анастомозит без стриктуры анастомоза на фоне вторичного рефлюкса. Проведена поднаркозная эзофагоскопия (через анастомоз свободно прошел тубус эзофагоскопа Шторца) и терапия прокинетиками (мотилиум, элетрофарез с прозергином). Выписан без дисфагии.

Вновь осмотрен в январе 2004 года. Дисфагия нет. Питайся за общим столом. За 2 года прибавил в весе 6 кг, в росте 22 см. Приступов бронхиальной астмы не было, простудными заболеваниями за 2 года ни разу не болел. Успешно учится в 11-м классе.

Это клиническое наблюдение свидетельствует о том, что длительное консервативное лечение пептических стриктур неэффективно, не предохраняет от дисфагии, тяжелых алиментарных расстройств (отставание в росте и весе), развития бронхо-обструктивных осложнений и кишечной метаплазии в слизистой пищевода, существенно снижает качество жизни ребенка. Резекция пищевода с одномоментной пластикой целым желудком у таких детей, выполненная в возрасте 14 — 15 лет позволяет в короткие сроки восстановить недостаток в весе и росте, значительно улучшить качество жизни и даже избавить их от бронхо-обструктивных нарушений.

До настоящего времени вопрос о выборе материала для пластики пищевода у детей остается дискуссионным. Операции с резекцией пищевода и пластикой целым желудком или желудочным стеблем в нашей стране выполняются в единичных клиниках и преимущественно у взрослых больных [1,7—13]. У детей пластика пищевода желудком выполняется за рубежом также в единичных клиниках.

Пластику пищевода желудком у детей мы выполняем с 1980 года и располагаем опытом выполнения резекций пищевода из АЦД с пластикой целым желудком более, чем у 200 взрослых больных по поводу послеожоговых и пептических стриктур, рака и других заболеваний пищевода с хорошими непосредственными и отдаленными результатами после операции. Нами изучены отдаленные результаты пластики желудком у 108 взрослых и детей. Они оставляют благоприятное впечатление. Долгое время мы сдержанно относились к пластике пищевода желудком у детей, поскольку трудно было предвидеть нюансы и качество возрастного развития. Правильность нашего выбора подтверждает следующее клиническое наблюдение:

К-ов Р., 5 лет, ИБ № 8195, поступил в ОКБ 03.04.1989г., через 27 месяцев после ожога бытовой щелочью. Дисфагия в течение 24 месяцев. В апреле 1988г. (через 12 месяцев после ожога) в другом лечебном учреждении произведена операция — гастростомия. Проводилось бужирование стриктуры пищевода до бужа № 20. Отмечена выраженная ригидность стриктуры. Бужирование неэффективно. При поступлении состояние ребёнка удовлетворительное. На рентгеноскопии пищевода: стриктура пищевода в среднегрудном отделе (от Th5) на протяжении 6,0 см, диаметром 0,2—0,5 см. Второе сужение в области пищеводно-желудочного перехода, диаметром 0,2 см. Выполнено 2 сеанса форсированного бужирования стриктуры пищевода по струне под в/в наркозом бужами № 28 и 37. Отмечена выраженная ригидность стенок пищевода при проведении бужей. После второго сеанса возникли боли в спине, эпигастрии, бледность кожных покровов, гипотония до 90/60 мм рт ст. Тахикардия до 120 ударов в мин. Подкожная эмфизема на шее. При рентгеноскопии определяется воздух в мягких тканях шеи, в средостении. На уровне Th4 — Th5 на передней стенке пищевода затёк контраста 3,0 X 3,0 см, распространяется до диафрагмы. По экстренным показаниям через 8 часов после перфорации пищевода выполнена операция: резекция пищевода из абдомино-цервикального доступа с одномоментной пластикой пищевода целым желудком в заднем средостении с анастомозом на шее, дренирование средостения. На препарате: резецированный пищевод длиной 10 см с протяженной стриктурой до 6 см в среднегрудном отделе. Разрыв на передне-правой стенке среднегрудного отдела пищевода. Послеоперационный период протекал тяжело, осложнился развитием правосторонней пневмонии и ранней спаечной тонкокишечной непроходимостью, потребовавшей 2 повторных операций по её устранению. При контрольной рентгеноскопии от

04.05.1989г.: акт глотания не нарушен. Пищеводно-желудочный анастомоз на уровне 1-го грудного позвонка, диаметром до 0,8 см. Выписан в удовлетворительном состоянии 05.05.1989г. Осмотрен 08.04.2003г. в возрасте 19 лет. Жалоб не предъявляет. Состояние удовлетворительное. Отставания в физическом развитии нет. Рост — 176 см, вес — 67 кг. Рентгеноскопия пищевода и желудка: Акт глотания не нарушен. Шейный отдел пищевода не изменен. ПЖА — на уровне Т1 — Т2, просвет более 1 см, контуры гладкие, проходимость хорошая. Желудок в заднем средостении, натошак немного слизи. Рельеф слизистой прослеживается во всех отделах. В выходном отделе стенки округлые, усиленно перистальтируют. Привратник более 1 мм. Эвакуация из желудка идет медленно. Через 2 часа в желудке — минимальное количество контраста. Луковица и подкова ДПК — проходимы, просвет и рельеф в пределах нормы. ФГДС: Гастроскоп проведен на 90 см. Слизистая пищевода розовая, складки продольные, ПЖА на шее — на 20 см от резцов. Желудок пуст (после рентгеноскопии утром). Слизистая розовая, бархатистая, складки видны продольные и циркулярные, перистальтика поверхностная, медленная. Привратник округлый, с тенденцией к спазму, аппарат прошел свободно, после чего привратник раскрылся до 1,5 см. Слизистая ДПК обычная, складки циркулярные, перистальтика поверхностная, медленная, правильная, просвет зияет.

Настоящее наблюдение подтверждает возможность синхронного роста желудочного трансплантата и соматического состояния ребенка с детского возраста до совершеннолетия. При этом физическое состояние повзрослевшего больного практически неотличимо от неоперированного человека. Одновременно отмечаем, что при «свежих» перфорациях пищевода и начинающемся медиастините желудочный трансплантат в заднем средостении становится как бы биологической «пломбой» и предотвращает дальнейшее развитие и генерализацию медиастинита.

Считаем необходимым отметить следующие особенности, выявленные нами при резекции пищевода из АЦД с пластикой целым желудком в заднем средостении и анастомозом на шее как у взрослых, так и у детей.

При изучении препаратов пищевода нами установлено, что в результате рубцового изменения наступает значительное укорочение пищевода при ожоге на 5—7 см. Это приводит к втяжению кардиального отдела желудка в заднее средостение, уменьшению или исчезновению угла Гиса. Возникающие при этом нарушения замыкательной функции кардии приводят к вторичному гастроэзофагеальному рефлюксу, что усиливает хроническое воспаление в обожженном пищеводе и приводит к рецидиву стриктуры. Эти же явления в начале 70-х годов отметили в своих работах А.Ф. Черноусов и Э.Н. Ванцян, что мы и подтверждаем. Аналогичное и еще большее укорочение пищевода отмечено нами при пептических стриктурах пищевода на фоне хронического рефлюкс-эзофагита. И в том и в другом случае механизм заболевания (постоянный гастроэзофагеальный рефлюкс), а также обнаруженные нами рубцовые морфологические изменения в стенке пищевода свидетельствуют об одностороннем характере течения рубцового процесса в пищеводе, они не имеют тенденции к обратному развитию. Кроме того, у одного из вышеописанных больных на фоне длительно текущего рефлюкс-эзофагита в слизистой пищевода найдена кишечная метаплазия, характерная для пищевода Барретта. Этот факт усиливает показания к резецирующей операции. На возможность и опасность малигнизации рубцовых

стриктур пищевода мы, как и другие авторы, указывали ранее [8]. Следовательно, перспектива консервативного лечения совершенно не оптимальна. Проблему может решить и решает на практике хирургическая операция — резекция пищевода в сочетании с одномоментной эзофагогастропластикой. В первые годы выполнения операций нами отмечен синдром внутригрудного желудка вследствие длительного пилороспазма и нарушения эвакуации. Выполнение пальцевой пилородилатации во время операции предупреждает развитие в дальнейшем спазма привратника, застоя в грудном желудке и гастроэзофагеального рефлюкса. Наложение нитей-держалок на дно желудка, а не на место впадения пищевода в желудок, позволяет удлинить желудочный трансплантат на 5—7 см и без натяжения провести его на шею через заднее средостение. Мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру или по Кохеру — Сенчилло-Явербаум обеспечивает большую подвижность трансплантата и увеличивает возможности пластики желудком. Применяемая нами техника наложения пищеводно-желудочного анастомоза позволяет уменьшить риск несостоятельности, снижает риск возникновения медиастинита при несостоятельности соустья и в будущем предотвращает гастроэзофагеальный рефлюкс и анастомозит.

По нашим данным, перемещенный в заднее средостение желудок у детей раннего возраста растет синхронно вместе с другими отделами и органами человеческого организма. Об этом свидетельствует клиническое наблюдение 3.

Операция типа Гэрлока приемлема при наличии коротких стриктур дистального отдела пищевода, поэтому количество этих операций в нашей клинике ограничено.

Необходимо отметить хороший отдаленный функциональный результат после пластики пищевода антиперистальтической трубкой из большой кривизны желудка типа Гаврилуу, проведенной на шею в предгрудном тоннеле, у ребенка 4 лет с послеожоговой стриктурой пищевода через 5 и 7 лет после операции. По нашему мнению этот способ пластики имеет существенное преимущество по сравнению с другими, так как при этом сохраняются п. vagus и желудок, хоть и уменьшенный в объеме. Тем не менее, размещение трансплантата в подкожном тоннеле делает ситуацию малоэстетичной, «пищевод» не защищен от травм, а оставление естественного пищевода в заднем средостении сохраняет опасность его малигнизации и других осложнений.

Удаление патологически измененного пищевода абдоминальным трансдиафрагмальным в сочетании с шейным доступами, проведение желудочного трансплантата на шею вместо удаленного пищевода через заднее средостение по нашему мнению является наиболее физиологичным. Мы, так же как и другие авторы, считаем желудок наиболее оптимальным пластическим материалом для создания искусственного пищевода. Изоперистальтическое расположение трансплантата, размещение его в заднем средостении — в естественном месте для пищевода, наличие всего одного анастомоза выгодно отличает данный вид пластики от других операций. В отличие от других видов пластик, ей не присущи такие недостатки, как избыточная петля кишки-трансплантата с нарушением пассажа, регургитация пищи при антиперистальтическом положении искусственного пищевода, пептических язв в области желу-

дочно-кишечного анастомоза, возникающих в результате рефлюкса. Долгие десятилетия выбор материала для создания искусственного пищевода определялся в первую очередь техническими возможностями создания жизнеспособного трансплантата достаточной длины и лишь после получения удовлетворительных результатов стал обсуждаться вопрос о функции искусственного пищевода из толстой, тонкой кишки или из желудка, что мы и сделали в настоящем и других исследованиях. По нашим данным трансплантат из желудка сформировать можно всегда, используя приемы для удлинения трансплантата и уменьшения натяжения основного питающего сосуда. Ранее наложенная гастростома также не может быть препятствием для использования желудка в качестве трансплантата, если технически она выполнена правильно. Используемые нами приемы защиты средостения (фиксация желудка к окружающим тканям, двухрядный шов на анастомозе, антирефлюксный клапан, дренирование средостения) позволяют при несостоятельности швов пищеводно-желудочного анастомоза обойтись консервативным лечением и избежать медиастинита и эмпиемы плевры. Мы получили свидетельства реального улучшения качества жизни после пластики пищевода желудком у детей. Они активно растут, набирают вес и не отстают от сверстников в умственном развитии.

Тем не менее, резекция пищевода из абдомино-цервикального доступа с одномоментной пластикой целым желудком в заднем средостении и анастомозом на шее не может считаться простой и доступной, она технически сложна и требует тщательного выполнения множества деталей и определенной их последовательности. Операция очень травматична, так как вскрываются 3-4 области (живот, средостение, шея, одна или две плевральные полости). Из-за разгерметизации средостения нарушается физиология дыхания, а при вынужденном повреждении листков медиастинальной плевры и возникающем одно- или двустороннем пневмотораксе респираторные нарушения усиливаются еще больше. Разделение параэзофагеальных сращений также повышает травматичность операции, что может отразиться на деятельности сердца и даже привести к кратковремен-

ной интраоперационной асистолии. Выделение пищевода из сращений неизбежно сопровождается разрушением пищеводно-трахеальных структур, приводит к скелетизации задней стенки трахеи, что в послеоперационном периоде может привести к возникновению вентиляторных нарушений по типу экспираторного стеноза трахеи. В первые 1-3 суток требуется тщательный рентгенологический и эндоскопический контроль за состоянием легких и плевральных полостей, своевременная санация трахеобронхиального дерева, поддержание герметизации плевральных полостей. Положительный эффект отмечен при временном «протезировании» трахеи интубационной трубкой или трахеостомой при респираторных нарушениях типа экспираторного стеноза. Эти особенности операции и вероятность специфических послеоперационных осложнений требует специализированной анестезии и реанимации в послеоперационном периоде.

Отдаленный послеоперационный период также протекает не всегда благополучно, а иногда и требует коррекции, например, лечения стриктур пищеводно-желудочного анастомоза, что по нашим данным приводит к окончательному выздоровлению.

Таким образом, рубцовые и пептические стриктуры пищевода не имеют тенденции к обратному развитию, они способствуют появлению кишечной метаплазии в слизистой пищевода, что считается предраком, и могут малигнизироваться, поэтому резекция пищевода должна считаться вполне обоснованной. Операция резекция пищевода из абдомино-цервикального доступа с одномоментной заднемедиастинальной пластикой целым желудком и анастомозом на шее у детей вполне приемлема и может быть операцией выбора. Непосредственные и отдаленные результаты пластики пищевода желудком у детей по нашим данным оставляют благоприятное впечатление. Больные и после операции должны быть под постоянным врачебным наблюдением в специализированных центрах. При необходимости больным в таких учреждениях могут оказать своевременную помощь, каким является Иркутский областной центр хирургии пищевода на базе областной клинической больницы № 1.

THE CHEMICAL AND PEPTIC STRICTURES OF ESOPHAGUS IN CHILDREN. ONE STEP RESECTION OF ESOPHAGUS AND RECONSTRUCTION BY STOMACH. THE TECHNIQUE AND CLINICAL RESULTS

M.B.Skvortsov, M.A.Kozhevnikov, V.I.Borichevsky
(Irkutsk State Medical University)

The authors treated more than 1470 patients with cicatricial stenosis of esophagus, 240 (16.3%) of them were the children with the chemical and peptic strictures. The bouginage of esophagus was a basic way of the treatment of chemical strictures in children and adults. The bouginage of peptic strictures was not effective. The surgical treatment was conducted in 75 (33,1%) children with chemical and peptic strictures. There was conducted the empty jejunal and large jejunal bypass and the plastic of esophagus by stomach. The resection of esophagus by transabdominal — transdiaphragmatic way combined with the neck approach and following one step intramediastinal translocation of the stomach to the neck with the esophagogastric anastomosis was carried out in 33 children. The early complications were in 12(33%); 2(5,5%) children died. One patient was undergone to the resection of lower third of esophagus by method Garlock with the intramediastinal esophagogastric anastomosis with the fine clinical result. The esophagojejunostomy with the antiperistaltic gastric tube by Gavrilu was made in two boys. The tube was translocated to the neck by antesternal way. The plasty was carried out successfully in one patient.

The remote results were studied in 27 patients after transmediastinal plasty of esophagus with the anastomose at the neck and one boy with the man-made subcutaneous esophagus with antiperistaltic gastric tube by Gavrilu. The quality of the life was excellent.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астафьев В.И., Скворцов М.Б., Шинкарев Н.В. Одномоментная пластика пищевода желудком из шейно-абдоминального доступа. // Хирургия. — 1988. — № 10. — С.32-37.
2. Батаев С-Х.М., Разумовский А.Ю., Захаров А.И., Попов И.В., Стеценко Х.В., Мартыанов А.В. Качество жизни пациентов после колоэзофагопластики выполненной в детском возрасте. // Хирургия. — 2002. — № 5. — С.48-54.
3. Домрачев С.А., Курбанов Ф.С., Стефанов С.А., Чиников М.А., Таричко Ю.В. Одномоментная пластика пищевода без использования компонентов донорской крови. // Хирургия. — 2002. — № 12. — С.26-29.
4. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Васильев Г.С., Разумовский А.Ю., Шарипов Н.А. Эволюция методов пластики пищевода у детей. // Хирургия. — 1994. — № 8. — С.7-10.
5. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Разумовский А.Ю., Батаев С-Х.М., Романов А.В., Кулешов Б.В., Беляева И.Д. Искусственный пищевод. // Хирургия. — 2003. — №1. — С.7-16.
6. Разумовский А.Ю., Степанов Э.А., Романов А.В. Сравнительная оценка результатов колоэзофагопластики у детей при проведении трансплантата за грудиной и в заднем средостении. // Детская хирургия. — 2000. — № 3. — С.4-8.
7. Скворцов М.Б., Шинкарев Н.В. Пластика пищевода целым желудком при рубцовых сужениях (Хирургическая техника и результаты). // Пластика пищевода. — М. — Тез. Всес. Симпозиума, 1991. — С.21-22.
8. Скворцов М.Б. Выбор оптимального способа лечения рубцовых сужений пищевода.: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук: 14.00.27. — Москва, 1991. — 37с.
9. Скворцов М.Б., Дроков В.В., Шинкарев Н.В., Александров О.М., Глинская Е.В. Выбор оптимального способа хирургического лечения рубцовых сужений пищевода. // Акт. вопросы торакальной хирургии. — Пермь, 1999. — С.127-130.
10. Субботин В.М. Выбор метода лечения рефлюкс-эзофагита. // Акт. вопросы торакальной хирургии. — Сб. тез. междунар. конфер. — Краснодар, 2000. — С.162-163.
11. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия пищевода. — М.: Медицина, 2000. — 352 с.
12. Черноусов А.Ф., Чернооков А.И., Ручкин Д.В., Черноусов Ф.А. Лечебная тактика и выбор способа хирургического лечения больных с протяженными послеожоговыми стриктурами пищевода. // Хирургия. — 2002. — № 4. — С.11-16.
13. Чернявский А.А., Рыжов М.К., Пегов С.А. Хирургическое лечение рака пищевода и пищеводно-желудочного перехода. // Хирургия. — 2004. — №1. — С.19-25.

© НИМАЕВА Д.Э., КОНОВАЛОВА Т.Т., СИЗЫХ Т.П. —

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ОБОИХ ТИПОВ И ОЖИРЕНИЕМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ МИКРОСОМАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ

Д.Э. Нимаева, Т.Т. Коновалова, Т.П. Сизых

(Иркутский Государственный медицинский университет, ректор — д.б.н., проф. А.А.Майборода, ГУЗ
Республиканский центр медицинской профилактики МЗ РБ, гл.врач — Д.Э.Нимаева)

Резюме. В статье представлены особенности микросомального окисления функции печени у больных сахарным диабетом 1, 2 типов и ожирением. Выявлены нарушения микросомального окисления у больных сахарным диабетом II типа, которые проявлялись клинико-биохимическими синдромами: интоксикационным, гепатодепрессивным, цитолитическим, холестатическим и мезенхимально-воспалительным.

Ключевые слова. Микросомальное окисление, функции печени, СД 1, СД 2 типа, ожирение.

Одна из важнейших функций печени — обезвреживающая, которую при исследовании характеризуют антипириновая и галактозные пробы, повышение аммиака и фенолов. В гепатоцитах скорость биотрансформации определяется концентрацией цитохрома Р-450 — суперсемейства гемсодержащих энзимов [1,2]. Системы цитохрома Р-450 локализованы в митохондриях и в микросомах гладкого эндоплазматического ретикула клеток различных тканей и отличаются между собой. При микросомальном окислении ксенобиотики и эндогенные вещества превращаются, как правило, в менее активные и более быстро выводятся из организма, а при митохондриальном — приобретают более важную биологическую активность.

Факт поражения печени при СД не вызывает сомнений, однако в литературе по вопросу микросомально-

го окисления нам встретилось ограниченное количество работ отечественных и зарубежных авторов, данные которых противоречивы. Все авторы указывают на изменение показателей антипиринового теста при СД. В большинстве случаев наблюдалось увеличение периода полувыведения антипирина $T_{1/2}$ АП, которое сочеталось с более выраженными нарушениями углеводного и липидного обменов [3,4,5]. Наблюдаемое снижение $T_{1/2}$ АП некоторые авторы связали со злоупотреблением алкоголя в анамнезе [5]. Известно, что в эксперименте хроническое введение этанола, а также снижение уровня инсулина при диабете ведет к увеличению одной из форм цитохрома Р-450 — CYP2E1, названной диабетической или алкогольной [1]. В одном исследовании отмечалось, что $T_{1/2}$ АП был достоверно выше, чем у здоровых при инсулиннезависимом СД и ниже —