

УДК: 616.5-004.1-053.2

**Е.Н. Муквич, Е.А. Бельская,  
Л.Б. Петренко, Н.И. Гончаренко, А.Н. Мацкевич**

## **Прогрессирующая гемиатрофия лица Парри—Ромберга как проявление системной склеродермии**

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2016.3(75):121-125; doi10.15574/SP.2016.75.121

*Представлены данные об этиологии, патогенезе, клинике и лечении прогрессирующей гемиатрофии лица Парри—Ромберга. Описание сложное для диагностики случай собственного клинического наблюдения болезни у ребенка семи лет.*

**Ключевые слова:** прогрессирующая гемиатрофия лица Парри—Ромберга, системная склеродермия, диагностика, лечение, дети.

Синдром Парри—Ромберга (Synonym(s): Progressive Hemifacial Atrophy) — медленно прогрессирующая гемиатрофия мягких тканей одной половины лица с гиперпигментацией кожи или витилиго, алопецией, гемиатрофией языка, различными нарушениями прикуса, патологией рефракции, колобомами, гетерохромией радужек, а также участками вдавления и нарушением роста костей лицевой части черепа. Этот нейростоматологический синдром впервые был описан в 1837 г. Парри. В 1846 г. Ромберг включил его в число трофаневрозоз [1,3].

Причины заболевания не установлены. Заболевание рассматривают как следствие трофических нарушений, обусловленных поражением нервной системы в результате инфекции, пороков развития, черепно-мозговых травм. В ряде случаев болезнь оказывается синдромом синингомиелии, спинной сухотки, опухоли, эхинококкоза мозга. Ряд авторов считают, что прогрессирующая гемиатрофия лица является вариантом склеродермии, т.к. гистологически обнаруживают истончение всех слоев дермы и подкожно-жировой клетчатки [2,4].

В происхождении гемиатрофии большое значение имеют поражение гипоталамуса, патология симпатического отдела вегетативной нервной системы, поражение верхнего симпатического узла, системы тройничного нерва, очаговые поражения коры головного мозга. Описана связь развития гемиатрофии с последствиями нарушения мозгового кровообращения в области ствола головного мозга, а также семейные случаи гемиатрофии [3,5].

Заболевание начинается незаметно, в детском или юношеском возрасте. Клинически наблюдается односторонняя атрофия кожи, подкожной клетчатки и мышц лица, языка, атрофия голосовой складки и гортани, выпадение волос. Нередко возникают боли в лице, парестезии и другие нарушения чувствительности. Дети часто жалуются на мигреноподобную головную боль, возможна невралгия тройничного нерва. Обычно вначале развивается атрофия отдельного участка лица (орбиты, щеки, нижней челюсти), атрофия кожи и ее депигментация, затем подкожной клетчатки, мышц, кости. Атрофия может распространяться как вверх и вниз, захватывая кожу лба, шеи, плеча, всей половины туловища, конечностей, так и вглубь — на мышцы, кости, соответствующую половину неба, небной занавески и языка. На пораженных участках потог- и салоотделение отсутствуют, возможно поседение и выпадение волос на голове, бровей и ресниц. Двигательная функция мышц нарушается мало. Объективных расстройств чувствительности нет, имеется симптом Бернара—Горнера (окулосимпатический синдром). Лицо становится асимметричным: большая сторона

меньше здоровой, уменьшен размер костей лицевого скелета, истончены мягкие ткани, кожа щеки сморщена, испещрена бороздами. Иногда атрофия захватывает шею, руку и даже половину тела на одноименной и противоположной стороне.

У детей нередко наблюдается задержка двигательного развития. Правосторонней гемиатрофии может сопутствовать задержка развития речи. Могут наблюдаться боли в тазобедренном суставе и поясничном отделе позвоночника. Рентгенологически иногда выявляют гипоплазию тазобедренного сустава, искривление позвоночника. Электроэнцефалография часто обнаруживает признаки поражения различных структур мозга, эхография — признаки внутренней гидроцефалии и атрофию противоположного полушария головного мозга, реоэнцефалография — асимметрию кровенаполнения со снижением его на стороне, противоположной поражению. При неврологическом обследовании нередко обнаруживают признаки гипертензионно-гидроцефального синдрома [3].

Выделяют несколько форм гемиатрофии:

— прогрессирующая гемиатрофия лица Парри—Ромберга проявляется в детском возрасте с постепенным распространением атрофического процесса на половину туловища и конечности. На стороне, противоположной гемиатрофии, могут возникать судорожные локальные припадки джексоновского типа;

— гемиатрофия Бильшовского характеризуется ранним появлением судорожных припадков и гиперкинезов;

— перекрестная (круциатная) форма гемиатрофии — атрофия половины лица на одной стороне, туловища и конечностей — на другой.

Диагноз устанавливают на основании прогрессирующего развития атрофии тканей одной половины тела или только лица с наличием вегетативно-трофических нарушений [4].

Лечебная тактика предусматривает использование антифиброзной терапии, тропотропных средств, анаболических гормонов, препаратов калия, противосудорожных и дегидратационных средств, массаж, ЛФК. Радикального лечения гемиатрофии нет. При тригеминальных болях применяется антинеуралгическая терапия. Прогноз для жизни благоприятный, в отношении выздоровления — безнадежный [1,3,5].

Ввиду редкой встречаемости данной патологии, недостаточной осведомленности педиатров, кардиоревматологов, стоматологов, челюстно-лицевых хирургов, приводим собственное клиническое наблюдение системной склеродермии, сочетающейся с гемиатрофией лица Парри—Ромберга, у ребенка.

**Девочка М, 7 лет**, находилась на обследовании и лечении в «ГУ Институт ПАГ НАМН Украины». Жалобы при поступлении на деформацию левой стороны лица, верхней челюсти слева, нарушение роста зубов, гипоплазию левой половины языка, участок атрофии над верхней губой слева, очаги депигментации вокруг левого глаза, депигментацию волос прядями.

Считают ребенка больным с 3,5 лет, когда над верхней губой слева заметили пятно цвета «слоновой кости», участок депигментации кожи под левым глазом. К 4-м годам появилась деформация верхней челюсти слева. Наблюдалась ортодонтом. В 4,5 года участок депигментации под левым глазом увеличился в размерах, появилось облысение на волосистой части головы. Осмотрена дерматологом, диагностировано витилиго. Стала более заметна деформация верхней челюсти, оголился корень переднего левого резца, отмечена гипоплазия левой половины языка. В 5,5 лет ортодонтами проведена операция по подрезанию уздечки верхней губы с кратковременным положительным эффектом. Медленно нарастала гемиатрофия левой половины лица. На облысевших участках волосистой части головы начали расти депигментированные волосы, которые сохраняются прядями. В 6,5 лет обратились к детскому неврологу, рекомендовано дообследование — КТ лицевой части черепа, МРТ головного мозга, энцефалография, электромиография (ЭМГ). С учетом клинической картины болезни и данных ЭМГ выставлен предварительный диагноз: склеродермия, синдром Парри—Ромберга. Девочка осмотрена детским кардиоревматологом, госпитализирована в отделение болезней соединительной ткани у детей «ГУ Институт ПАГ НАМН Украины».

Девочка от второй беременности, вторых нормальных, срочных родов в 38–39 недель, с массой тела при рождении 3250,0 г, оценка по шкале Апгар 7–8 баллов. На грудном вскармливании до 1 года 4 месяцев. Прививки по индивидуальному календарю. В 1,5 года болела ветряной оспой. После начала посещения детского коллектива в 3,5 года, отмечались частые простудные заболевания, трижды перенесла ангину. Аллергических реакций не отмечено. Семейный анамнез отягощен по ревматоидному артриту.

Состояние при поступлении средней тяжести, обусловлено фиброзными, атрофическими изменениями мягких тканей кожи и подкожно-жировой клетчатки, а также деформацией лицевой части черепа. Над верхней губой слева участок атрофии кожи с элементами фиброза подкожно-жировой клетчатки до 2,5 см в диаметре цвета «слоновой кости», деформация верхней губы и твердого неба слева, нарушение роста зубов верхней челюсти, гипоплазия левой половины языка, ограниченное открытие рта, пятно депигментации вокруг левого глаза, пряди депигментированных волос на волосистой части головы. Признаки синдрома Рейно (синюшный цвет кистей, кожа здесь же холодная на ощупь). Периферические лимфоузлы не увеличены. Перкуторно над легкими легочный звук, притупление в задне-нижних отделах. В легких жесткое дыхание. Границы относительной сердечной тупости возрастные. Сердечные тоны ритмичные, приглушены, систолический шум выслушивается в I, V точках. Живот мягкий, доступен глубокой пальпацией, отрезки кишечника без особенностей, печень и селезенка не увеличены. Стул и мочеиспускание не нарушены.

Общий анализ крови: Эр.  $4,27 \times 10^{12}/л$ , Нб 112 г/л, ЦП 0,8, Лейк.  $6,2 \times 10^9/л$ , Тр.  $369 \times 10^9/л$ , эозинофилы 5%, палочкоядерные 3%, сегментоядерные 47%, лимфоциты 39%, моноциты 6%, СОЭ 10 мм/час.

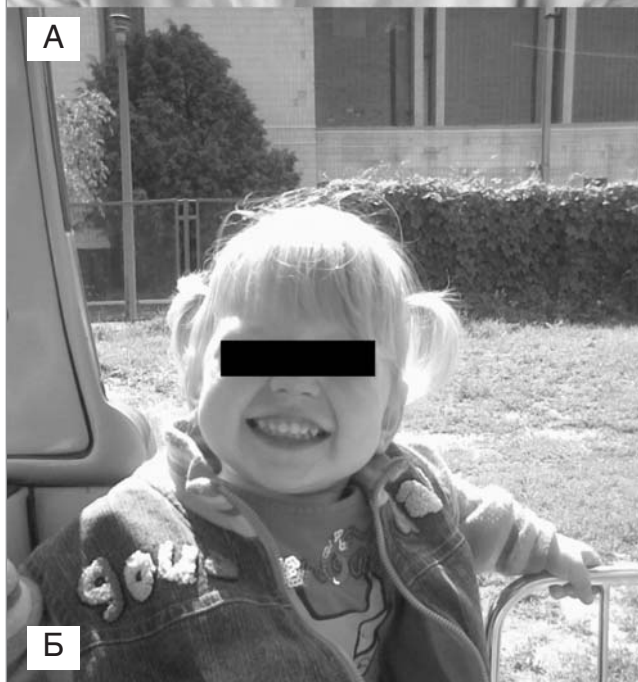
Биохимические исследования крови: белок 64 г/л, СРБ отр., общий билирубин 9,7 мкмоль/л, тимоловая

проба 1,2 Ед, АЛТ 18 Ед/л, АСТ 21 Ед/л, мочевины 4,22 мкмоль/л, креатинин 0,07 мкмоль/л, глюкоза 4,75 мкмоль/л. Коагулограмма: ПТИ — 73%, время рекальцификации — 98 с, фибриноген общий — 2,66 г/л, фибриноген «В» — отрицательный.

Склеродермический блот: Scl-70, CENP A, CENP B, RP11, RP155, NOR90, Th/To, PM-Scl100, Ku, PDGFR, Ro52 — не обнаружены, **Fibrillarin (U3-RNP), PM-Scl75 — обнаружены**. LE-клетки не выявлены, антистрептолизин меньше 200 Ед/мл, ревматоидный фактор негативный. Антиядерные антитела — результат негативный. Антикардиолипиновые IgM 9,9 GPL (N<10 GPL), антифосфатидил-сериновые IgM 2 U/ml (N<10 U/ml), антифосфатидил-этаноламиновые IgM 2 U/ml (N<12 U/ml), антитела к односпиральной ДНК 0,88 (N<1,1), антитела к двуспиральной ДНК 0,8 (N<1,1), IgG 9,55 г/л (N 5,72–14,74), IgA 3,85 г/л (N 0,31–2,08), IgM 0,61 г/л (N 0,34–3,05) ЦИК 0,047 (норма до 0,025). Анализ мочи общий, по Нечипоренко и по Зимницкому — без патологических изменений. ЕКГ — вариант нормы. Эхокардиография: фракция выброса 61%, размеры полостей сердца не увеличены. Гипертрофии стенок нет. Рентгенография органов грудной клетки: легочный рисунок усилен в обоих легких и носит грубый, тяжистый характер. Корни легких инфильтрированы. Синусы свободны. Границы сердца не изменены. Спирография: функция внешнего дыхания не нарушена. Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС): пищевод свободно проходим, слизистая в нижней трети гиперемирована с налетом фибрина, в желудке до 50 мл желчи, слизистая розовая, пилорус округлой формы, луковица двенадцатиперстной кишки не деформирована, слизистая розовая. Заключение: «Рефлюкс-эзофагит. Дуодено-гастральный рефлюкс». Ректороманоскопия: сфинктер сокращается достаточно. Слизистая розовая. Заключение: патологии не выявлено. УЗИ органов брюшной полости: в желудке натощак определяется умеренное количество жидкости. Печень не увеличена в размерах: передне-задний размер правой доли — 98 мм, левой доли — 38 мм, контуры ровные, четкие, эхогенность паренхимы не изменена, умеренное уплотнение стенок внутривенных желчных ходов и сосудов системы портальной вены. В гепатодуоденальной связке визуализируются лимфоузлы размеров до 8 мм, обычной структуры. Портальная вена — без особенностей. Кровоток в печеночных венах трехфазный (норма). Желчный пузырь овальной формы, изогнут в шейке, не увеличен в размерах, стенки не уплотнены, не утолщены, содержимое анэхогенное. Поджелудочная железа визуализируется полностью, несколько увеличена в размерах —  $18 \times 14 \times 17$  мм, эхогенность ткани обычная, структура однородная. Селезенка не увеличена в размерах, структура без особенностей. Почки расположены типично, не увеличены, эхогенность паренхимы обеих почек не изменена. ЧЛС умеренно уплотнена. Визуализируются мезентериальные лимфоузлы размером до 8 мм, в правой подвздошной области до 16 мм, обычной структуры. Заключение: УЗ-признаки реактивных изменений паренхимы печени. Увеличение мезентериальных узлов. УЗИ надпочечников — в проекции надпочечников объемных образований не выявлено. УЗИ щитовидной железы: щитовидная железа расположена в типичном месте, контуры ровные, четкие, капсула не уплотнена. Эхогенность паренхимы не изменена, структура ткани однородная. Сосудистый рисунок в режиме ЭДК симметричен, кровоток не усилен. Объем (по Vbrunn): правая доля —  $1,8 \text{ см}^3$ , левая доля —  $1,8 \text{ см}^3$ . Перешеек —  $1,4 \text{ мм}$ . Общий объем —



А



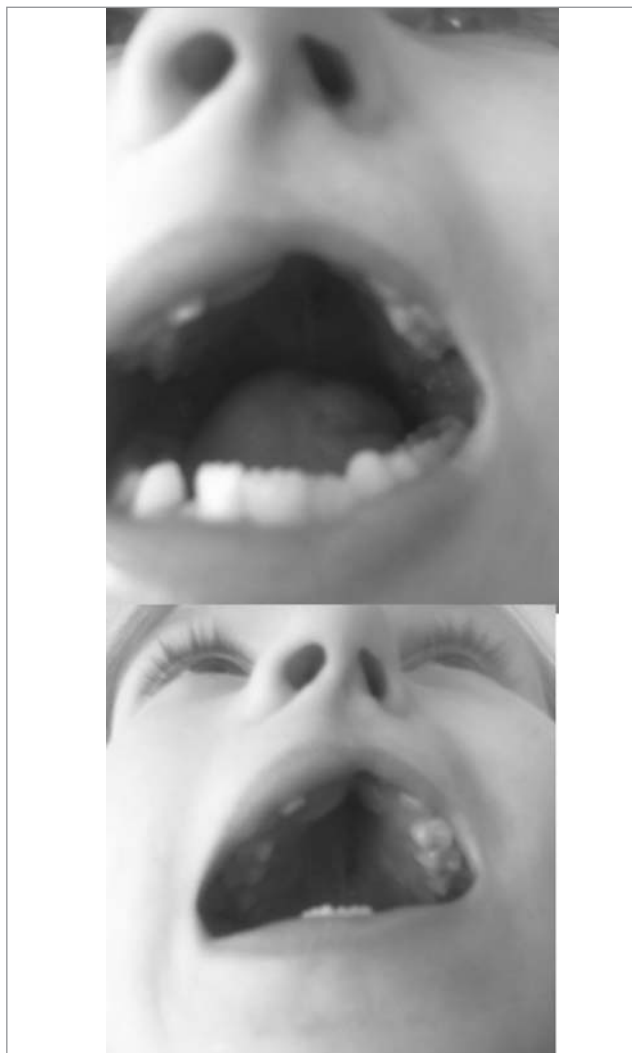
Б

**Рис. 1.** Ювенильная системная склеродермия, синдром Парри—Ромберга у ребенка М., 7 лет: А — деформация левой половины лица, верхней челюсти слева, участок атрофии над верхней губой слева, участки депигментации вокруг левого глаза, депигментация прядей волос; Б — этот же ребенок в возрасте 2-х лет

3,6 см<sup>3</sup>. В норме общий объем — 3,7 см<sup>3</sup>. (Е.В. Эпштейн, 2004). Регионарные лимфоузлы не увеличены. Гидросонография верхних отделов пищеварительного тракта: в желудке натощак определяется незначительное количество жидкости. Натощак диаметр пищевода — 12,2 мм (норма до 12 мм). Просвет пищевода — 2,3 мм. Визуализируется незначительный обратный ток жидкости по пищеводу. После наполнения жидкостью желудок не опущен.



**Рис. 2.** Ювенильная системная склеродермия, синдром Парри—Ромберга у ребенка М. 7 лет: гипоплазия левой половины языка



**Рис. 3.** Ювенильная системная склеродермия, синдром Парри—Ромберга у ребенка М. 7 лет: нарушение роста зубов, деформация неба, атрофия верхней челюсти

Толщина стенки желудка в области пилорического отдела — 3,9 мм, 12 п.к. — 2,9 мм. Слизь в области желудка определяется в умеренном количестве. Слизистый слой желудка, пилорического отдела, 12 п.к. не утолщен, кон-

тур ровный, четкий. Эвакуация содержимого из желудка своевременная. В гепатодуоденальной связке визуализируются множественные лимфоузлы размером до 8,4 мм, обычной структуры. Заключение: УЗ-признаки рефлюкс-эзофагита. Моторно-эвакуаторная функция гастродуоденальной области по нормокинетическому типу.

Лазерная доплеровская флуометрия микрососудов кожи — по данным ЛДФ общий уровень микроциркуляции умеренно повышен. Повышение амплитуды в диапазоне миогенных колебаний прекапиллярных микрососудов. Повышен нейротонус микрососудов. Определяются косвенные признаки высокой активности воспалительного процесса. В ходе окклюзионной пробы выявлен застойно-спастический гемодинамический тип. Резерв капиллярного кровотока снижен. Время полувосстановления кровотока укорочено. Заключение: ЛДФ-признаки эндотелиальной дисфункции микрососудов, гиперсимпатикотонии, явлений застоя в венозном звене. Снижение резерва капиллярного кровотока.

СКТ лицевого черепа (протокол СКТ № 1907): отмечается уменьшение структуры нижней и верхней челюсти слева. Уменьшена высота альвеолярного отростка верхней челюсти слева, умеренно уменьшенный объем верхнечелюстной пазухи. Левые отделы лицевого черепа и отростка укорочены относительно правой стороны на 3 мм и 2 мм соответственно. Объем мягких тканей в области носогубного треугольника уменьшенный. МРТ головного мозга (протокол № 17290): срединные структуры не смещены. Желудочки мозга обычной формы, размеров; боковые — симметричны. Подпаутинное пространство не расширено. Борозды полушарий большого мозга и мозжечка без особенностей. Паренхима мозга без очагов патологического изменения интенсивности сигнала, патологического накопления контрастного вещества. Признаков патологического накопления контрастного препарата оболочками головного мозга не выявлено. В субархивальном, перивентрикулярном белом веществе определяются мелкие, до 1–2 мм, очаги, изоинтенсивные ликвору, обусловленные периваскулярными пространствами. Мозолистое тело, гипофиз, хиазма не изменены. Мост, продолговатый мозг, краниовертебральная область без особенностей. Околоносовые пазухи пневматизированы. Заключение: МРТ-признаков очаговой, объемной патологии головного мозга не выявлено.

Электромиографическое исследование (протокол от 28.03.2015). Заключение: при стимуляции лицевых нервов проводимость и сила сокращения мимических мышц в пределах нормы, без существенной асимметрии. По данным тригемино-фасциального рефлекса зарегистрированы все компоненты с латентными периодами в пределах нормы; проведение на уровне ствола мозга не страдает.

Консультация детского невролога: очаговой неврологической симптоматики нет. Осмотр окулиста: ОН — оптические среды прозрачны, глазное дно — диски зрительных нервов бледно-розовые, границы четкие, резко сужены артерии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Детская ревматология: руководство для врачей / под ред. А. А. Баранова, Л. К. Баженовой. — Москва : Медицина, 2002 — 336 с.
2. Казимирко В. К. Ревматология. Учебное пособие для врачей в вопросах и ответах / В. К. Казимирко, В. Н. Коваленко. — Донецк : Издатель Заславский А. Ю., 2009. — 626 с.
3. Сложный больной в практике педиатра-ревматолога / под ред. Н. А. Геппе, Т. В. Рябовой. — Москва : ООО «Медицинское информационное агенство», 2008. — 320 с.
4. Clinical and radiologic findings in progressive facial hemiatrophy (Parry-Romberg syndrome) / Cory R. C., Clayman D. A., Faillace W. J. [et al.] // AJNR Am J Neuroradiol. — 1997. — Vol. 18 (4). — P. 751–7. PMID 9127045.
5. Linear Scleroderma en coup de sabre With Associated Neurologic Abnormalities / Holland K. E., Steffes B., Nocton J. [et al.]// Pediatrics. — 2006. — Vol. 117, № 1. — P. 132–136.

Учитывая наличие деформации левой стороны лица, верхней челюсти слева, нарушение роста зубов, гипоплазию левой половины языка, участок атрофии над верхней губой слева, участки депигментации вокруг левого глаза, депигментацию волос прядями, клинические проявления заболевания (состояние при поступлении средней тяжести, обусловлено фиброзными, атрофическими изменениями мягких тканей кожи и подкожно-жировой клетчатки, а также деформацией лицевой части черепа. Над верхней губой слева участок атрофии с элементами фиброза до 2,5 см в диаметре цвета «слоновой кости», деформация верхней губы и твердого нёба слева, нарушение роста зубов верхней челюсти, гипоплазия левой половины языка, ограниченное открытие рта, пятно депигментации вокруг левого глаза, пряди депигментированных волос на волосистой части головы, признаки синдрома Рейно, ограниченное открытие рта, постепенное прогрессирование (в течение 4 лет), данные лабораторного (Fibrillarlin (U3-RNP), PM-Scl75 — обнаружены) и инструментального обследования (РО-графия органов грудной клетки, ЭМГ, КТ лицевой части черепа, ФЭГДС, ЛДФ, ЭхоКТ), установлен клинический диагноз: «Системная склеродермия, подострое течение, начальная стадия, поражение кожи (индурация, атрофия левой половины мягкой тканей лица, языка, гемиатрофия левой половины лица Парри—Ромберга, синдром Рейно), костной системы (остеолиз верхней челюсти), сердца (кардиомиопатия), легких (пневмофиброз), системы пищеварения (фибринозный рефлюкс-эзофагит).

Ребенку назначено лечение: базисная антифиброзная терапия — купренил (20 мг/кг, постепенное увеличение дозы, начиная с половинной, до терапевтической), плаквенил (8 мг/кг) длительно, системная энзимотерапия — вобензим, в холодное время года препараты, улучшающие микроциркуляцию, дезагреганты, ангиопротекторы (трентал, курантил, ксантинола никотинат и др.), местно — фонорез с гидрокортизоном, электрофорез с лидазолом, ультрафук, мазь «Мадекассол» на очаги, массаж склеродермических очагов, воротниковой зоны, ЛФК. С учетом имеющейся гастроэнтерологической патологии диета №5, облепиховое масло внутрь, фосфалогель, отвар семени льна.

При повторной госпитализации в отделение через три месяца для контрольного обследования отмечена стабилизация процесса, отсутствии видимого прогрессирования склеродермических очагов, лабораторной активности заболевания. Продолжена патогенетическая терапия купренилом, повторные курсы местного лечения, наблюдение детского кардиоревматолога.

Приведенный клинический случай представляет интерес с точки зрения достаточно поздней диагностики заболевания от начала первых клинических проявлений (4 года), наличия отягощенного семейного анамнеза по ревматоидному артриту, прогрессирующего развития классических проявлений гемиатрофии лица Парри—Ромберга, а также позднего назначения адекватной терапии, что может повлиять на дальнейшее течение болезни и качество жизни ребенка.

**Прогресуюча геміатрофія обличчя Паррі—Ромберга як прояв системної склеродермії****О.М. Муквич, О.А. Бельська, Л.Б. Петренко, Н.І. Гончаренко, Г. М. Мацкевич**

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ

Наведено дані про етіологію, патогенез, клініку та лікування прогресуючої атрофії обличчя Паррі—Ромберга. Описаний складний для діагностики випадок власного клінічного спостереження хвороби у дитини семи років.

**Ключові слова:** прогресуюча атрофія обличчя Паррі—Ромберга, системна склеродермія, діагностика, лікування, діти.**Progressive atrophy Parry Romberg as a manifestation of systemic sclerosis****O.N. Mukvich, O.A. Belskaya, L.B. Petrenko, N.I. Goncharenko, A.N. Matskevych**

SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, NAMS of Ukraine», Kiev, Ukraine

The data on the etiology, pathogenesis, clinical manifestations and treatment of progressive atrophy Parry Romberg person described difficult to diagnose a case of their own clinical observation of the disease in a child 7 years.

**Key words:** Progressive atrophy Parry Romberg face, systemic sclerosis, diagnosis, treatment, children.**Сведения об авторах:****Муквич Елена Николаевна** — д.мед.н., гл.н.сотр. отделения болезней соединительной ткани у детей ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины».

Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (+38044) 483-61-75.

**Бельская Елена Альбертовна** — ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.**Петренко Л.Б.** — ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.**Гончаренко Н.И.** — ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.**Мацкевич А. Н.** — ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.

Статья поступила в редакцию 16.02.2016 г.

**НОВОСТИ****Трехмерная печать лекарств позволит принимать всего одну таблетку, а не несколько**

Новая технология создания лекарственных препаратов, разрабатываемая учеными из Национального университета Сингапура (National University of Singapore) позволит создавать лекарства индивидуально подходящие для пациентов.

В одной такой таблетке, напечатанной на 3D-принтере, будут содержаться необходимые дозы всех тех лекарств, которые необходимо принимать в течение дня.

Известно, что лекарства, созданные с помощью трехмерной печати, уже выпускаются. Так, в США уже начали печатать таким образом и продавать спритам — средство для борьбы с эпилептическими приступами у детей. Таблетку же, заменяющую сразу несколько препаратов, пока создать не удавалось.

Исследователи из Сингапура разработали специальную программу, анализирующую, какие препараты будет принимать пациент, и в какой дозировке. На основе этой информации печатается каркас таблетки с необходимыми лекарствами. После этого таблетка покрывается дополнительным защитным слоем.

После того, как пациент глотает лекарство, внешняя оболочка постепенно разрушается, а препараты начинают поступать в организм. Благодаря строению каркаса, лекарства высвобождаются не одновременно.

Впрочем, пока о начале клинического использования таких таблеток говорить рано, в настоящее время разработчики ищут спонсоров для производства этих препаратов.

**Источник: med-expert.com.ua**