

УДК 616.13.002

*Ю.В. Марушко<sup>1</sup>, Т.В. Марушко<sup>2</sup>, Ю.Є. Голубовська<sup>1</sup>*

## Вплив гострих респіраторних захворювань на функцію ендотелію та стан судинної стінки у дітей

<sup>1</sup>Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна<sup>2</sup>Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2017.3(83):123-127; doi 10.15574/SP.2017.83.123

Одним з основних чинників у механізмі розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) є атеросклероз, що є поліетіологічним захворюванням з дуже раннім початком. Важливою ланкою останнього є ендотеліальна дисфункція (ЕД). Загальнопризнаним інструментальним методом діагностики ЕД є визначення ендотеліозалежної вазодилатації плечової артерії за допомогою дуплексної сонографії (ЕЗВД ПА), а стану судинної стінки — вимірювання товщини комплексу інтима-медіа загальної сонної артерії (КИМ ЗСА) та індексу жорсткості ЗСА (β). Сьогодні розглядається факт негативного впливу респіраторних вірусів на функцію ендотелію судин організму. Зважаючи на крайню високу захворюваність та поширеність гострих респіраторних захворювань (ГРЗ) серед дітей, метою проведеної роботи стало вивчення стану судинної стінки та функції ендотелію у даній категорії пацієнтів. Виявлено, що ГРЗ призводять до ЕД (достовірне зниження показників ЕЗВД ПА), яка самостійно зникає при самообмеженні запальної відповіді, та не впливають на стан судинної стінки (відсутність змін КИМ ЗСА та індексу жорсткості ЗСА).

**Ключові слова:** діти, гострі респіраторні захворювання, ендотеліальна дисфункція, стан судинної стінки.

### Effects of acute respiratory diseases upon the endothelial function and vascular wall in children

*Iu. Marushko<sup>1</sup>, T. Marushko<sup>2</sup>, Y. Holubovska<sup>1</sup>*<sup>1</sup>Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine<sup>2</sup>Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

One of the main factors in the mechanism of cardiovascular diseases (CVD) is atherosclerosis, which is a poli-etiological disorder with a beginning at childhood. An important element of the latter is endothelial dysfunction (ED). Generally accepted method of instrumental diagnosis of ED is to determine the endothelium-dependent vasodilation of the brachial artery using duplex sonography (EDVD BA), and the condition of vessel wall via assessment of intima-media thickness of the common carotid artery (CCA) (IMT CCA) and the stiffness index of CCA (β). To date, a fact of the negative impact of respiratory viruses on the endothelial function of the body vessel is considered. Given the extremely high incidence and prevalence of acute respiratory infections (ARI) in children, the aim of this work was to study the condition of vascular wall and endothelial function in these patients. It was revealed that acute respiratory infections led to endothelial dysfunction (significant decline in the FMD), which disappeared because of the inflammatory response self-limitation and did not affect the vascular wall (no change in carotid IMT and stiffness index was observed).

**Key words:** children, acute respiratory disease, endothelial dysfunction, vascular wall.

### Влияние острых респираторных заболеваний на функцию эндотелия и состояние сосудистой стенки у детей

*Ю.В. Марушко<sup>1</sup>, Т.В. Марушко<sup>2</sup>, Ю.Є. Голубовська<sup>1</sup>*<sup>1</sup>Національний медичний університет імені А.А. Богомольця, г. Київ, Україна<sup>2</sup>Національна медична академія післядипломного образования імені П.Л. Шупика, г. Київ, Україна

Одним из основных факторов в механизме развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) является атеросклероз, который представляет собой полиэтиологическое заболевание с очень ранним началом. Важным звеном последнего является эндотелиальная дисфункция (ЭД). Общеизвестным инструментальным методом диагностики ЭД является определение эндотелиозависимой вазодилатации плечевой артерии с помощью дуплексной сонографии (ЭЗВД ПА), а состояния сосудистой стенки — оценки толщины комплекса интима-медиа общей сонной артерии (КИМ ОСА) и индекса жесткости ОСА (β). Сегодня рассматривается факт негативного влияния респираторных вирусов на функцию эндотелия сосудов организма. Учитывая крайне высокую заболеваемость и распространенность острых респираторных заболеваний (ОРЗ) среди детей, целью проведенной работы стало изучение состояния сосудистой стенки и функции эндотелия у данной категории пациентов. Выведено, что ОРЗ приводят к ЭД (достовірне зниження показателів ЕЗВД ПА), которая самостоятельно исчезает при самоограничении воспалительного ответа, и не влияют на состояние сосудистой стенки (отсутствие изменений КИМ ОСА и индекса жесткости ОСА).

**Ключевые слова:** дети, острые респираторные заболевания, эндотелиальная дисфункция, состояние сосудистой стенки.

### Вступ

Респіраторна патологія — актуальна проблема педіатрії. Вона займає перше місце в структурі захворювань у дітей. Останніми роками ряд дослідників повідомляють про вплив респіраторних вірусів та ряду бактерій на судинну стінку [12,14]. Це можна розглядати і як рецидивний потенційний фактор порушення функціонування ендотелію судин, що має значення у виникненні в подальшому (у дорослому віці) ряду захворювань серцево-судинної системи.

Відомо, що серцево-судинні захворювання (ССЗ) впродовж багатьох десятиліть займають провідне місце в структурі захворюваності та

смертності дорослого населення усього світу. За даними ВООЗ, у 2008 р. від ССЗ померло 17,3 млн осіб, що склало 30% усіх випадків смертності в світі. За прогнозами експертів, до 2030 р. близько 23,6 млн осіб помре від ССЗ [7]. В Україні смертність від ССЗ становить 60,7% (900 випадків на 100 тис. населення) [9].

Важливим чинником у механізмі розвитку ССЗ є атеросклероз (АС) (МКХ-10 I 70). Останній є поліетіологічним захворюванням з дуже раннім початком та здатністю до прихованого прогресування протягом десятиліть. Тому винятково важливим є виявлення груп ризику розвитку АС серед дітей з наступною профілактикою прогресування патологічного процесу.

Виникнення та перебіг АС поділяють на два етапи: латентний (доклінічний), що характеризується ознаками субклінічного ураження стінки судин, та період клінічних проявів з ураженням органів та систем.

Важливою ланкою атерогенезу є ендотеліальна дисфункція (ЕД). Ендотелій судин є складним паракринним органом, який відіграє винятково важливу роль у судинному гомеостазі та складається із від  $1$  до  $6 \times 10^{13}$  клітин, загальною вагою близько  $1,5$  кг, загальною площею близько  $900$  м<sup>2</sup> [4,5]. Ендотеліоцити відповідають за регулювання тону судин (рівновага між процесами вазодилатації та вазоконстрикції), підтримку реологічних властивостей крові, забезпечення місцевих запальних, метаболічних та проліферативних реакцій [4,5,13,17].

При порушенні функціонування ендотелію, а саме при його активації, відбувається накопичення в стінці судини імунних клітин, окислених ЛПНЩ, міграція в субендотеліальний шар гладких міоцитів, підвищений синтез колагену, що призводить спочатку до збільшення жорсткості судин, а згодом до рівномірного потовщення стінки. Це гістологічно відповідає стадії жовтих смуг та за новими уявленнями відповідає доклінічній стадії АС. Саме діагностика процесу на доклінічному етапі АС є важливою для попередження ССЗ у майбутньому.

Загально визнаним інструментальним методом діагностики ЕД є визначення ендотеліальної вазодилатації плечової артерії за допомогою дуплексної сонографії (ЕЗВД ПА). Метод полягає у створенні короткотривалої ішемії тканин басейну плечової артерії (ПА), що призводить до накопичення оксиду азоту (NO) у його дрібних судинах. При поновленні кровотоку генералізована вазодилатація судинного русла басейну ПА під дією накопиченого NO призводить до збільшення об'ємної швидкості плин крові в самій ПА та, відповідно, до розширення її діаметра, що фіксується при дуплексній сонографії [19]. При ЕД зменшена продукція NO під час ішемії призводить до зниження величини зміни вказаних ехографічних параметрів. Відповідно до загальноприйнятих стандартів, нормальна реакція ПА відповідає збільшенню діаметра від 10% та більше. Так, збільшення діаметра ПА від 10% до 20% відповідає нормоергічному типу реактивної гіперемії, на 20%–40% — гіперергічному типу, відсутність реакції або збільшення діаметра до 10% — гіпоергічному типу, зменшення діаметра - парадоксальному

типу. Гіпоергічний та парадоксальний типи реактивної гіперемії вказують на ЕД.

Визначення товщини комплексу інтима-медіа загальної сонної артерії (КІМ ЗСА) методом дуплексної сонографії вважається «золотим стандартом» інструментальної діагностики субклінічної стадії АС [22]. Іншим показником, що характеризує стан судинної стінки, є індекс жорсткості ЗСА ( $\beta$ ). Визначення артеріальної жорсткості є відносно новим методом діагностики ураження судин. Метод полягає у вимірі за допомогою дуплексної сонографії максимального й мінімального діаметра загальної сонної артерії (ЗСА) та вимірі артеріального тиску, з наступним обчисленням  $\beta$ . Останній прямо пропорційно зростає при зростанні жорсткості стінки судини. Вважається, що у прогресії інструментальних ознак атеросклеротичного ураження судин підвищення їх жорсткості займає проміжне положення між ЕД та потовщенням КІМ ЗСА [21].

Показано, що активацію ендотелію спричиняють запальні процеси організму. Яскравим прикладом є хронічні ревматичні хвороби [11,18] та хронічні обструктивні захворювання легень у дорослих [6,8]. Так, у роботі Є.Ю. Марушка (2014) було виявлено, що у хворих на ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА) та системний червоний вовчак (СЧВ) присутні ЕД, субклінічні зміни магістральних судин (потовщення КІМ ЗСА, черевного відділу аорти, підвищення жорсткості стінки ЗСА). Було показано, що дані зміни залежать від ступеня активності, тривалості патологічного процесу та зберігаються в неактивній фазі захворювання.

При синдромі запальної відповіді виділяються прозапальні медіатори — інтерлейкіни (IL-1, IL-6, IL-8), фактор некрозу пухлин (TNF), інтерферони (INF), що знижують активність NO-синтетази та стимулюють локальну продукцію С-реактивного білка, який посилює секрецію вазоконстрикторів (ендотеліну та тромбоксану), знижує виділення вазодилаторів NO та простагліну) та, як наслідок, виникає ЕД [3,16].

У систематичному огляді R. Sessa та співавт. (2014) були висвітлені питання негативного індивідуального та групового впливу інфекційних агентів (*C. pneumoniae*, *H. pylori* тощо) на функцію ендотелію та стан судин за рахунок прямого вражаючого ефекту (пошкодження ендотелію, стимуляція формування пінистих клітин) та опосередкованої цитокінзалежної дії разом з механізмом молекулярної мімікрії [20].

J. Zhu та співавт. [23] вперше було показано асоціацію між ризиком атеросклерозу коронарних артерій та кількістю наявних інфекційних патогенів (*S. pneumoniae*, *H. pylori*, HCMV, HSV-1 та 2, EBV, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*). Частота ішемічної хвороби серця (ІХС) 48%, 69% й 85% в осіб із серопозитивністю до  $\leq 2$ , 3–4, 5 патогенів відповідно.

В огляді Pietro M. Di та співавт. (2013) наголошується на тому, що *S. pneumoniae*, як внутрішньоклітинний збудник, вражає макрофаги, ендотеліальні та гладком'язові клітини стінки судин, спричиняючи оксидантний стрес. Останній є важливою ланкою атерогенезу [15].

Сьогодні розглядається факт негативного впливу респіраторних вірусів на функцію ендотелію судин організму. Так, E. Abuqawi та співавт. [14] у своєму дослідженні показали, що у дітей із цукровим діабетом першого типу та вихідною ЕД її виразність значно підвищується після перенесеної гострої респіраторної інфекції.

Актуальною проблемою дитячого віку залишаються гострі респіраторні захворювання (ГРЗ). До них належить будь-яке гостре інфекційне захворювання із залученням верхніх або нижніх дихальних шляхів, що супроводжується розвитком респіраторного синдрому та інтоксикаційними проявами різного ступеня [12]. Збудниками ГРЗ можуть бути як віруси, так і бактерії. В Україні серед дитячого населення щороку реєструється 4,5–5 млн випадків ГРЗ. У середньому частота ГРЗ у дітей становить 4–6 випадків на рік, а у дітей, які часто хворіють, — 6–10 випадків на рік [1,2,10]. Зважаючи на вкрай високу захворюваність та поширеність ГРЗ серед дітей, дану нозологію можна розглядати як рецидивний потенційний фактор порушення функціонування ендотелію. Переконливих даних у літературі з даного питання не знайдено, а отже вивчення стану

судинної стінки та функції ендотелію у дітей під час ГРЗ є актуальним.

**Метою** роботи стало вивчення стану судинної стінки та функції ендотелію у хворих на ГРЗ дітей.

### Матеріал і методи дослідження

Для виконання поставленої мети нами було обстежено 34 дитини у віці від 8 до 17 років, з них 21 дитина з ГРЗ (основна група), середній вік  $13,0 \pm 2,5$  року, та 13 дітей (група порівняння) без наявних відомих факторів, що викликають активацію ендотелію (артеріальна гіпертензія, куріння, ожиріння, цукровий діабет тощо), середній вік  $13,6 \pm 0,7$  року. Обстежені пацієнти не входили в групу дітей з рекурентними респіраторними захворюваннями, вони не мали хронічних вогнищ інфекції.

В основну групу увійшло 10 дітей з пневмонією (рентгенологічно підтвердженою) та 11 дітей з ГРІ, в групу порівняння — 13 з функціональними розладами біліарної системи практично здорових.

Усім пацієнтам вимірювалася товщина КІМ ЗСА та визначалася ригідність стінки загальних сонних артерій методом дуплексної сонографії згідно з рекомендаціями Американської асоціації серця [14]. Для цього вираховувався індекс жорсткості ЗСА ( $\beta$ ) за формулою:  $\beta = \ln[(\text{САТ}/\text{ДАТ})/(\text{СД}-\text{ДД}/\text{ДД})]$ , де  $\ln$  — натуральний логарифм, САТ — систолічний артеріальний тиск, ДАТ — діастолічний артеріальний тиск, СД — систолічний діаметр ЗСА, ДД — кінцево-діастолічний діаметр ЗСА.

Показники ендотеліозалежної вазодилатації плечової артерії вивчалися методом дуплексної сонографії згідно з рекомендаціями Американської асоціації серця [14]. Розраховувалися зміни показників тесту у відсотках:  $\Delta D = (D_1 - D_0) / D_0 \cdot 100\%$ , де  $\Delta D$  — відсоток зміни кінцево-діасто-

Таблиця 1

Середні значення УЗ-показників у дітей з ГРЗ в активну фазу захворювання

Середні значення УЗ-показників	Основна група			Група порівняння (n=13)
	Діти з ГРЗ (n=21)	Діти з ГРІ (n=11)	Діти з пневмонією (n=10)	
Товщина КІМ ЗСА, мм	0,47±0,01	0,44±0,01	0,50±0,02	0,45±0,01
Індекс жорсткості ЗСА( $\beta$ ), Од	2,46±0,11	2,46±0,14	2,46±0,2	2,50±0,09
%D — зміна діаметра ПА після проведення проби відносно стану спокою, %	5,84±1,75*	4,80±2,92**	6,96±1,90**	20,41±1,92

*Примітка:* \* — достовірна різниця між середніми показниками групи дітей з ГРЗ та групи порівняння; \*\* — достовірна різниця між середніми показниками групи дітей з ГРІ чи пневмоніями та групи порівняння.

Таблиця 2

**Середні значення УЗ-показників у дітей у період реконвалесценції після ГРЗ та дітей із ФРБС після закінчення активної фази**

Середні значення УЗ-показників	Основна група (період реконвалесценції)			Група порівняння (n=13)
	Діти після ГРЗ (n=21)	Діти після ГРІ (n=11)	Діти з пневмонією (n=10)	
Товщина КІМ ЗСА, мм	0,46±0,01	0,44±0,01	0,48±0,01	0,45±0,01
Індекс жорсткості ЗСА(β), Од	2,56±0,10	2,60±0,12	2,53±0,17	2,50±0,09
%D — зміна діаметра ПА після проведення проби відносно стану спокою, %	20,32±2,28	17,74±2,35	23,17±3,97	20,41±1,92

лічного діаметра плечової артерії до та після проби, D<sub>0</sub> — кінцево-діастолічний діаметр плечової артерії до проведення проби, D<sub>1</sub> — кінцево-діастолічний діаметр плечової артерії через 60 секунд після декомпресії манжетки.

Як видно з даних таблиці 1, середні значення різниці діаметрів плечової артерії (ЕЗ ВДПА) були достовірно нижчими (p<0,001) у дітей з ГРЗ порівняно з дітьми групи порівняння. Достовірних даних у зміні показників товщини КІМ ЗСА та індексу жорсткості не виявлено. У процесі дослідження було відмічено, що діти основної групи з легким перебігом хвороби (відсутність підвищення температури та незначні прояви інтоксикації) не мали відхилень у показниках проби з реактивною гіперемією. Зроблено висновок, що ГРЗ порушують функцію ендотелію та не впливають на стан судинної стінки.

Як видно з таблиці 2, після закінчення активної фази захворювання показники різниці діаметрів ПА приходили до норми (більше 10%).

Отже, при проведенні стандартного лікування у дітей з ГРЗ показники ЕД у періоді реконвалесценції нормалізуються.

### Висновки

Проведене дослідження показало, що у дітей, які епізодично хворіють та не мають хронічних вогнищ інфекцій, ГРЗ у гострому періоді призводять до розвитку ЕД (достовірне зниження показників ЕЗ ВДПА) і майже не впливають на стан судинної стінки (відсутність змін КІМ ЗСА та індексу жорсткості ЗСА).

**Перспективи подальших досліджень.** Враховуючи, що у дітей, які нечасто хворіють та не мають хронічних вогнищ інфекції, ГРЗ у гострому періоді порушують функцію ендотелію, можна припустити розвиток ЕД частіше у дітей з повторними респіраторними інфекціями, за наявності хронічних вогнищ інфекції. Це потребує подальших досліджень.

### ЛІТЕРАТУРА

- Актуальные аспекты профилактики острых респираторных заболеваний у детей раннего возраста / Б.А. Безкаравайный, А.Н. Волошин, Т.В. Гибнер, Е.Л. Войлова // Здоровье ребенка. — 2011. — №6(33). — С. 64—66.
- Баранов А. А. Педиатрия: национальное руководство: в 2-х т. / А. А. Баранов. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009.
- Взаимосвязь компонентов метаболического синдрома с параметрами клеточного и сосудистого старения / И.Д. Стражеско, О.Н. Ткачева, Д.У. Акашева [и др.] // Российский кардиологический журнал. — 2014. — №6(110). — С. 30—34.
- Горленко О.М. Первинна профілактика серцево-судинних захворювань в дитячому віці / О.М. Горленко, Н.Ю. Кішко // Тези доп. XII конгр. світової федерації лікарських товариств, м. Івано-Франківськ, 25—28 вер. 2008 р. — Івано-Франківськ, 2008. — С. 107.
- Дисфункция эндотелия — ключевое звено в патогенезе атеросклероза / Е.Н. Воробьева, Г.И. Шумахер, М.А. Хорева, И.В. Осипова // Российский кардиол. журн. — 2010. — №2. — С. 84—91.
- Изменение уровня маркеров воспаления и состояние периферического кровотока в микроциркуляторном русле кожи у больных хронической обструктивной болезнью легких / И.В. Тихонова, А.В. Тан- кана, Н.И. Косякова, Н.К. Чемерис // Пульмонология. — 2008. — №1. — С. 57—61.
- Информационный бюллетень ВОЗ №317. — 2011. — Сентябрь [Электронный документ]. — Режим доступа: <http://www.who.int>. — Название с экрана.
- Кароли Н.А. Эндотелиальная дисфункция и ее клиническое значение у больных хронической обструктивной болезнью легких / Н.А. Кароли, А.П. Ребров // Клиническая медицина. — 2005. — Т.83, №9. — С. 10—16.
- Коваленко В.М. Демографія і стан здоров'я народу України (Аналітично-статистичний посібник) / В.М. Коваленко, М.І. Лутай, Ю.М. Сіренко. — Київ, 2010. — 96 с.
- Лечение и профилактика острых респираторных инфекций у часто болеющих детей / А.А. Знаменская, В.Л. Фомина, В.Ф. Учайкин [и др.] // Лечащий врач. — 2011. — №1.
- Марушко Є.Ю. Клініко-імунологічна та морфофункціональна характеристика стану серцево-судинної системи у дітей, хворих на ювенільний ревматоїдний артрит та системний червоний вовчак : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.10 / Є.Ю. Марушко. — Київ, 2014. — 200 с.
- Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при грипі та гострих



- респираторных инфекциях : наказ МОЗ України від 16.07.2014 р. №499 [Электронный документ]. — Режим доступа: <http://www.moz.gov.ua>.
13. Сучасні методи вивчення ендотеліальної дисфункції у дітей / Н.І. Гончаренко, І.С. Лукьянова, Б.А. Тарасюк [та ін.] // Перинатологія і педиатрія. — 2006. — №1(25). — С. 53—55.
  14. Aburawi E. Acute Respiratory Viral Infections Aggravate Arterial Endothelial Dysfunction in Children With Type 1 Diabetes / E. Aburawi, L. Petru, P. Erkki // DIABETES CARE. — 2004. — №11 (27). — P. 2733—2735.
  15. Chlamydia pneumoniae Infection in Atherosclerotic Lesion Development through Oxidative Stress: A Brief Overview / M. Di Pietro, S. Filardo, F. De Santis, R. Sessa // Int. J. Mol. Sci. — 2013. — №14. — P. 15105—15120.
  16. Danesh J. C-reactive proteins and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease / J. Danesh // New English Journal of Medicine. — 2004. — Vol.350. — P. 1387—1397.
  17. Davignon J. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis / J. Davignon, P. Ganz // Circulation. — 2004. — Vol.109. — P. 27—32.
  18. Endothelial dysfunction and atherosclerosis in rheumatoid arthritis: a multiparametric analysis using imaging techniques and laboratory markers of inflammation and autoimmunity / G. Kerekes, Z. Szekanecz, H. Der [et al.] // Journal of Rheumatology. — 2008. — Vol.35(3). — P. 398—406.
  19. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery: A report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force / M.C. Corretti, T.J. Anderson, E.J. Benjamin [et al.] // Journal of American College of Cardiology. — 2002. — Vol.39. — P. 257—265.
  20. Infectious burden and atherosclerosis: A clinical issue / R. Sessa, M. Di Pietro, S. Filardo, O. Turriziani // World J. Clin. Cases. — 2014. — №2(7). — P.240—249.
  21. Laurent S. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications / S. Laurent // European Heart Journal. — 2006. — Vol.27. — P. 2588—2605.
  22. Noninvasive Assessment of Subclinical Atherosclerosis in Children and Adolescents: Recommendations for Standard Assessment for Clinical Research: A Scientific Statement From the American Heart Association / E.M. Urbina, R.V. Williams, B.S. Alpert [et al.] // Hypertension. — 2009. — Vol.54. — P. 919—950.
  23. Shearer GM, Epstein SE. Effects of total pathogen burden on coronary artery disease risk and C-reactive protein levels / J. Zhu, A.A. Quyyumi, J.E. Norman, G. Csako // Am. J. Cardiol. — 2000. — №85. — P. 140—146. [PMID: 10955367 DOI:10.1016/S0002—9149(99)00653-0].
  24. Stein J. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: A consensus statement from the american society of echocardiography carotid intima-media thickness task force Endorsed by the society for vascular medicine / J. Stein // Journal of the American Society of Echocardiography. — 2008. — Vol.21. — P. 93—111.

## Сведения об авторах:

**Марушко Юрий Владимирович** — д.мед.н., проф., зав. каф. педиатрии Института последипломного образования НМУ имени А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. Мельникова, 18, тел. (044) 483-91-96.

**Марушко Татьяна Викторовна** — д.мед.н., проф., зав. каф. педиатрии №2 НМАПО имени П.Л. Шупика. Адрес: г. Киев, ул. Богатырская, 30; тел. (044)-412-16-70.

**Голубовская Ю.Е.** — клин.ординатор каф. педиатрии Института последипломного образования НМУ имени А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. Мельникова, 18, тел. (044) 483-37-09.

Статья поступила в редакцию 3.03.2017 г.

## НОВОСТИ

### Полиэтиленовые протезы костей оказались прочнее стали

Разработчики успешно испытали имплантаты губчатых костей на основе сверхвысокомолекулярного полиэтилена (СВМПЭ).

Речь идет о точнейшей имитации структуры костной ткани (пористый материал). Это гарантирует полное устранение дефекта костей, инициацию процесса восстановления и дает возможность сохранять функциональные способности конечностей. Протез подойдет пациентам, которым требуется замена костей, разрушенных из-за рака, травм или хирургического вмешательства.

С точки зрения характеристики «прочность/собственный вес», изделия из СВМПЭ превосходят сталь. Были созданы многослойные СВМПЭ-каркасы со сплошным внешним и пористым внутренним слоем.

Похожий материал для каркасов получили зарубежные специалисты. Они обратились за вдохновением к природе. В основе лежат иголки морского ежа. Получился уникальный разлагающийся костный каркас, пористый и одновременно очень прочный.

Ученые обратились к гидротермальной реакции, превратив иголки в биоразлагаемые магнийзамещенные трикальцийфосфатные каркасы. При этом была сохранена изначальная пористая структура иголок. Эти каркасы можно спокойно нарезать и сверлить. Тесты на кроликах и собаках показали: клетки костей и питательные вещества легко проходили через поры в каркасе, способствуя формированию костной ткани. Каркас, что важно, легко разлагался по мере того, как его замещает новая кость.

*Источник: med-expert.com.ua*