

*О.К. Колоскова, С.І. Тарнавська*

## Запальні патерни крові як ознака фенотипової неоднорідності бронхіальної астми у дітей (огляд літератури)

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2016.1(73):116-119; doi10.15574/SP.2016.73.116

*На підставі аналізу даних наукових джерел обговорені патогенетичні механізми формування фенотипів бронхіальної астми залежно від характеру запалення дихальних шляхів (еозинофільний та неоеозинофільний). Наведені клінічно-параклінічні риси зазначених фенотипів за результатами цитологічного дослідження харкотиння та запальних патернів крові за даними власних досліджень. Показані сучасні наукові тенденції, акцентовано суперечливі моменти.*

**Ключові слова:** астма, діти, фенотип, запальні патерни крові.

Бронхіальна астма (БА) належить до числа найбільш поширених хронічних захворювань дитячого віку, які значною мірою формують захворюваність, поширеність патології та інвалідність дітей [4]. За даними офіційної статистики, в Україні поширеність БА серед дітей у середньому становить 5,78 на 1000, але реальні цифри насправді є значно більшими [2,6].

Незважаючи на те, що лише 5–10% пацієнтів притаманне важке персистування захворювання, близько 55% хворих мають його неконтрольований перебіг [33]. Слід визнати, що, попри досягнуті успіхи в лікуванні БА, за допомогою стандартної протизапальної терапії не завжди вдається втримати контроль над захворюванням [18], а згідно з існуючими вітчизняними та міжнародними стандартами і протоколами діагностики та терапії, можливість досягти контролю не перевищує 60% випадків [3]. Певною мірою це пов'язане з фенотиповою неоднорідністю БА у дітей, що зумовлює необхідність розширення кола наукових пошуків щодо верифікації різних запальних фенотипів хвороби [11].

Виходячи з вищевказаного, численні мультицентрові дослідження продемонстрували зростання інтересу науковців до верифікації запальних фенотипів БА. Особлива увага акцентувалася на тому, що лише кожен другий випадок астми пов'язаний з еозинофільним характером запалення дихальних шляхів (ДШ) [11].

Із впровадженням у практику цитологічного дослідження харкотиння для визначення співвідношення клітин запальної відповіді з'явився новий напрямок у фенотипуванні БА, а саме за характером запальної реакції бронхів. Пропонувався розподіл на еозинофільний, нейтрофільний, пойкилоцитарний (із нормальним співвідношенням клітинних елементів) та змішаний (із підвищенням вмісту нейтрофільних та еозинофільних гранулоцитів) фенотипи захворювання [13,24] як за даними цитологічного дослідження харкотиння, так і за показниками вмісту гранулоцитів у мазках периферичної крові. Найбільшого визнання фахівців набув розподіл на еозинофільний та неоеозинофільний/нейтрофільний варіанти запалення дихальних шляхів, що асоціюють з відповідними фенотипами БА [27,32].

Відносно довго науковцями підтримувалась Th2-гіпотеза як основа патогенезу БА, яка пояснювала розвиток IgE-залежної сенсibilізації за активної участі Th2-субпопуляції CD4+лімфоцитів із наступним формуванням опосередкованого IL-5 еозинофільного запалення ДШ, що спричиняло підвищення бронхіальної реактивності [15] і, як наслідок, обструкції дихальних шляхів.

Перші контраргументи виникли у дослідників, які отримали позитивний ефект від протизапальної тера-

пії у пацієнтів із еозинофілією харкотиння та відсутністю гіперреактивності ДШ [21]. Окрім того, Turner та співавт. [14] повідомляли про перебіг БА у хворих, у яких мали місце клінічні симптоми захворювання, був присутній позитивний ефект від застосування  $\beta_2$ -агоністів, мала місце виразна гіперреактивність ДШ, але за нормального вмісту еозинофілів у харкотинні. Наведені дані ставили під сумнів Th2-гіпотезу БА та припускали наявність іншого, неоеозинофільного, її фенотипу.

Найбільш дискусійним виявилось питання відносно узгодження термінів «еозинофільна» (за типом запальної відповіді бронхів) та атопічна/алергічна (за механізмом) БА, та «неоеозинофільна/нейтрофільна» астма й неатопічна/неалергічна [4,11]. Наявність позитивних шкірних прікстестів, надмірна концентрація у сироватці крові специфічних IgE, еозинофілія периферичної крові та/або індукованого мокротиння, як правило, притаманні хворим на еозинофільну БА. Проте у ряді досліджень є повідомлення про наявність інтенсивного еозинофільно-опосередкованого запалення ДШ у дітей, хворих на неатопічну БА [25].

Більшість авторів наразі схильні поділяти БА на еозинофільну та неоеозинофільну/нейтрофільну з огляду на дані цитологічного складу бронхіального секрету [1] або за показниками периферичної крові [19], не ототожнюючи при цьому отримані дані з наявністю/відсутністю ознак атопії у пацієнтів.

Накопичені останніми роками дані наукової літератури щодо асоціації важкості перебігу захворювання з певним запальним фенотипом БА є доволі суперечливими. Так, окремі автори вказують на переважно нейтрофільну модель астми за важкого перебігу хвороби [34], інші – на виразну гіперчутливість ДШ та, відповідно, важкий перебіг захворювання за наявності еозинофільного характеру запалення бронхів [30].

Та, попри це, на сьогодні отримані дані, які підтверджують важливість моніторингу бронхіального запалення для зменшення частоти і ступеня важкості загострень БА [8]. При цьому моніторинг запалення бронхів за аналізом індукованого мокротиння та використання стратегії лікування, спрямованої на нормалізацію кількості еозинофілів у мокротинні, дозволили зменшити кількість і важкість загострень БА без підвищення середньої добової дози інгаляційних ГКС [9].

Водночас, акцентуючи увагу на запальних фенотипах крові, окремі автори [8] встановили, що еозинофілія крові трапляється у 58,6% дітей, хворих на БА. За даними інших дослідників [22], кількість еозинофілів у периферичній крові при БА є досить динамічним показником, який змінюється залежно від температурної реакції, наявності

інфекції, періоду захворювання, характеру лікування і навіть періоду доби [22]. Зокрема застосування глюкокортикоїдів,  $\beta_2$ -агоністів, теофілінів та кромонів знижує кількість еозинофілів та їх продуктів у крові [37]. Збільшення кількості еозинофілів гранулоцитів у периферичній крові переважно пояснюють міграцією клітин із шоківих органів у кров після закінчення гострого періоду хвороби [5].

Водночас існування інших, нееозинофільних запальних механізмів розвитку БА, непрямо підтверджують дослідження щодо часткової ефективності лікування БА за допомогою антитіл, які нейтралізують IgE (анти-IgE) та застосування анти-інтерлейкіну-5 терапії [37]. Так, нееозинофільний характер запалення ДШ спостерігається у 25–45% хворих на БА, а виразну інфільтрацію бронхів нейтрофілами часто асоціюють із важкою, фатальною астмою [35]. Показано, що нейтрофіли активно залучаються до запального процесу у хворих на БА, проте це не свідчить про інфекційну природу запалення.

Хоча наразі остаточно не з'ясовані механізми реалізації нейтрофільного варіанту запалення бронхів при БА, вважається, що його розвиток відбувається внаслідок активації Th1-лімфоцитів у дихальних шляхах [12]. При цьому тригерними чинниками реалізації нейтрофільного фенотипу БА найчастіше є зовнішні чинники: ірританти, вплив тютюнового диму, ендотоксинів, бактеріальних та вірусних ДНК та РНК, а також грибків, що розпізнаються такими компонентами імунної системи, як Toll-подібні рецептори, CD14 та протеїни легеневого сурфактанту. Це призводить до активації ядерного фактора  $\kappa\text{B}$  (NF- $\kappa\text{B}$ ) та подальшої продукції первинно активованими клітинами бронхіального дерева (макрофагами та моноцитами) прозапальних цитокінів (tumour necrosis factor  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ), інтерферон- $\lambda$  (INF- $\lambda$ ), IL 6, 8, 10, 12) [29]. При цьому зазначені цитокіни активують міграцію нейтрофілів, лімфоцитів та моноцитів у дихальні шляхи, стимулюють продукцію IgG. Основним хемокіном нееозинофільного запалення наразі вважають IL-8, який не лише підвищує рекрутизацію нейтрофілів, сприяє їх міграції та інфільтрації ними стінки бронхів [36], але й потенціює вихід із гранулоцитів потужних прозапальних цитотоксичних речовин, зокрема мієлопероксидази і катіонних білків, що спричиняють пошкодження тканин, та лейкотрієну В<sub>4</sub>, який підвищує реактивність дихальних шляхів.

Формування нейтрофільного фенотипу БА можна представити наступним чином: змінені бронхи колонізує непатогенна мікрофлора, переважно за рахунок зниження місцевого захисту (у хворих виявляється дефіцит макрофагів в індукованому мокротинні та в імунотипі), внаслідок чого прогресує нейтрофільне запалення, і токсичні речовини, що виділяються нейтрофілами, призводять до дестабілізації опасистих клітин [26].

Рядом робіт показана участь нейтрофільної еластази у патогенезі процесів фіброзування стінки бронхів при нееозинофільному запальному фенотипі БА, що сприяє деградації позаклітинного матриксу і стимуляції функцій трансформуючого чинника росту- $\alpha 1$  [7], який є індуктором фіброзного процесу за рахунок посилення проліферації фібробластів та прискореним синтезом ними колагену II–IV типів.

Враховуючи зазначені патогенетичні особливості фенотипів БА, слід визнати, що оцінка особливостей запалення дихальних шляхів за показниками цитологічного складу мокротиння у педіатричній практиці є досить складним та трудомістким процесом через складність забору матеріалу у дітей. Окрім того, показники цитоло-

гічного дослідження мокротиння не є сталими, вони залежать від впливу зовнішніх чинників, поллютантів, вірусних та бактеріальних агентів тощо.

Водночас кореляції між маркерами запалення — еозинофілами та нейтрофілами в індукованому мокротинні та вмістом даних гранулоцитів у периферичній крові мало вивчені, проте відомо, що морфофункціональні характеристики еозинофілів бронхів та крові збігаються [10]. Установлено, що вміст еозинофілів та нейтрофілів у дихальних шляхах та крові залежить від впливу чинників зовнішнього середовища, урахування яких дасть можливість скласти план індивідуальних профілактичних заходів хворим на БА [31].

У клінічній практиці більш доступним методом є визначення запальних фенотипів за вмістом циркулюючих гранулоцитів у периферичній крові. Так, ряд авторів [19,20] вказують на існування чотирьох запальних фенотипів БА за вмістом циркулюючих у крові еозинофілів та нейтрофілів: гіпогранулоцитарний або пауцигранулоцитарний (із нормальним вмістом вказаних гранулоцитів), еозинофільний (за наявності еозинофілів крові понад 250 кл/мм<sup>3</sup>), нейтрофільний (за наявності нейтрофілів крові понад 5000 кл/мм<sup>3</sup>) та гіпергранулоцитарний (із підвищеним вмістом еозинофілів та нейтрофілів гранулоцитів крові).

Окрім дослідники пов'язують почастищення нічних симптомів хвороби, важкий перебіг захворювання, який потребує застосування високих доз інгаляційних глюкокортикостероїдів, саме із гіпергранулоцитарним запальним патерном крові у дітей, хворих на БА [17]. Призначення високих доз ІГКС таким пацієнтам, з одного боку, призводить до апоптозу еозинофілів, з іншого — подовжує життя нейтрофілів гранулоцитів крові, спричиняючи більш важкий перебіг захворювання [23]. Висока еозинофілія та нейтрофілія у хворих на БА дітей може бути пов'язана із впливом чинників зовнішнього середовища, наприклад з озоном, який, за останніми даними, є промотором антиапоптозних чинників довкілья у алергенсенсibiliзованих тварин [28].

Еозинофільному запальному фенотипу БА (за показниками вмісту гранулоцитів у периферичній крові) притаманні позитивні шкірні тести із стандартними алергенами, підвищення вмісту специфічних IgE у крові, еозинофілія крові, зниження об'єму форсованого видиху за одну секунду (ОФВ<sub>1</sub>). Нейтрофільна модель БА характеризується важчим перебігом захворювання, втримати контроль над яким досить складно за допомогою протизапальної терапії, менш виразною алергічною сенсibiliзацією, помірно вираженими результатами шкірних тестів з алергенами, фіксованою обструкцією ДШ, переважним впливом чинників зовнішнього середовища і розвитком запалення, опосередкованого через макрофаги й епітеліальні клітини, а не через активовані клітини Th2 [16]. Пацієнтам з нейтрофільним фенотипом притаманна помірна реакція на бронхолітичну терапію та низькі показники ОФВ<sub>1</sub> після застосування бронходилататорів.

Таким чином, наразі не вирішеним питанням практичної та наукової педіатрії залишається вивчення особливостей запальних патернів крові як прояв фенотипової неоднорідності БА. Знання фенотипових особливостей захворювання, оцінка діагностичної та прогностичної цінності основних маркерів даних фенотипів дозволить у короткі терміни ідентифікувати індивідуальні особливості БА у дитини та своєчасно призначити адресну терапію даного захворювання, що підвищить контрольованість БА і зменшить ризик розвитку ускладнень та інвалідації.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Безруков Л. О. Порівняльний аналіз цитологічного складу мокротиння школярів, хворих на бронхіальну астму, при еозинофільному та нейтрофільному характері запалення дихальних шляхів / Л. О. Безруков, О. К. Колоскова, Є. П. Ортеменка // *Здоровье ребенка*. — 2012. — № 2 (37). — С. 28—30.
2. Довідник з алергології / за ред. Б. М. Пухлика. — Київ : ТОВ «Доктор-Медіа», 2011. — С. 28.
3. Колоскова О. К. Фенотипові особливості бронхіальної астми в дитячій шкільного віку / О. К. Колоскова, Л. А. Іванова // *Перинатология и педиатрия*. — 2012. — № 3 (51). — С. 96—98.
4. Сучасна класифікація бронхіальної астми у дітей / Ю. Г. Антипкін, В. Ф. Лапшин, Т. Р. Уманець [та ін.] // *Перинатология та педиатрия*. — 2011. — № 1. — С. 8—10.
5. Уманець Т. Р. Сучасна концепція фенотипування бронхіальної астми / Т. Р. Уманець, В. Ф. Лапшин // *Здоров'я України*. — 2014. — № 1 (28). — С. 52—54.
6. Федосеева Г. Б. Многоликая бронхиальная астма, диагностика, лечение и профилактика / под ред. Г. Б. Федосеева, В. И. Трофимова, М. А. Петровой. — Санкт-Петербург : Нордмедиздат, 2011. — 344 с.
7. Characterization of a high TNF- $\alpha$  phenotype in children with moderate-to-severe asthma / S. D. Brown, L. A. Brown, S. Stephenson [et al.] // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2015. — Vol. 135, № 6. — P. 1651—1654.
8. Clinical asthma phenotypes and therapeutic responses / M. Zedan, G. Attia, M. M. Zedan [et al.] // *ISRN Pediatrics*. — 2013. — Vol. — P. 1—7.
9. Cockcroft D. Direct and indirect challenges in the clinical assessment of asthma / D. Cockcroft, B. Davis // *Ann. Allergy Asthma Immunol.* — 2009. — Vol. 103 (5). — P. 363—372.
10. Comparative study of eosinophils in the blood and induced sputum during bronchial asthma. / E. A. Gereng, I. Sukhodolo, R. I. Pleshko [et al.] // *Bull Exp Biol Med.* — 2004. — Vol. 137. — P. 50—52.
11. Different inflammatory phenotypes in adults and children with acute asthma / F. Wang, X. Y. He, K. J. Baines [et al.] // *Eur. Respir. J.* — 2011. — Vol. 38. — P. 567—574.
12. Durrant M. D. Emerging roles of T helper subsets in the pathogenesis of asthma / M. D. Durrant, D. W. Metzger // *Immunological Investigations*. — 2010. — Vol. 39, № 4—5. — P. 526—549.
13. Eosinophil and neutrophil extracellular DNA traps in human allergic asthmatic airways / R. Dworski, H. Simon, A. Hoskins [et al.] // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2011. — Vol. 127, № 5. — P. 1260—1266.
14. Exacerbations of asthma without sputum eosinophilia / M. O. Turner, P. Hus-sack, M. R. Sears [et al.] // *Thorax*. — 1995. — Vol. 50. — P. 1057—1061.
15. Gene Expression Patterns of Th2 Inflammation and Intercellular Communication in Asthmatic Airways / D. F. Choy, B. Modrek, A. R. Abbas [et al.] // *J. Immunol.* — 2011. — Vol. 186. — P. 1861—1869.
16. Gibson P. G. Tackling asthma phenotypes in community studies / P. G. Gibson // *Thorax*. — 2009. — Vol. 64, № 5. — P. 369—370.
17. Gibson P. Inflammatory phenotypes in adult asthma: clinical applications / P. G. Gibson // *The Clinical Respiratory Journal*. — 2009. — Vol. 3. — P. 198—206.
18. Global Strategy for Asthma Management and Prevention (updated 2012) [Electronic resource] // *Global Initiative for Asthma*, 2012. — Access mode : [http://www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA\\_Report\\_2012Feb13.pdf](http://www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA_Report_2012Feb13.pdf).
19. Heterogeneity of asthma according to blood inflammatory patterns / R. Nadif, V. Siroux, M. P. Orszyczyn [et al.] // *Thorax*. — 2009. — Vol. 64. — P. 374—380.
20. Heterogeneity of asthma according to systemic inflammatory pattern in children / I. S. Sol, Y. H. Kim, H. S. Lee [et al.] // *Allergy Asthma Respir. Dis.* — 2014. — Vol. 2, № 3. — P. 165—170.
21. Immunopathogenesis of Allergic Asthma: More Than the Th2 Hypothesis / You-Me Kim, You-Sun Kim, Seong Gyu Jeon [et al.] // *Allergy Asthma Immunol. Res.* — 2013. — Vol. 5. — P. 189—196.
22. Inflammatory cell profiles and T-lymphocyte subsets in chronic obstructive pulmonary disease and severe persistent asthma / M. Tsoumakidou, N. Tzanakis, D. Kyriakou [et al.] // *Clin. Exp. Allergy*. — 2004. — Vol. 34. — P. 234—40.
23. Inhaled corticosteroid treatment for 6 months was not sufficient to normalize phagocytosis in asthmatic children / C. L. Faria da Silva-Martins, S. C. Couto [et al.] // *Clin. Transl. Allergy*. — 2013. — Vol. 30, № 3 (1). — P. 28—36.
24. Ly N. P. Family history, environmental exposures in early life, and childhood asthma / N. P. Ly, J. C. Celedon // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2007. — Vol. 120. — P. 271—272.
25. Mamesier E. Cytokines in atopic diseases: revisiting the Th2 dogma / E. Mamesier, Magnan // *Eur. J. Dermatol.* — 2006. — Vol. 16, № 2. — P. 103—113.
26. Monteseirin J. Neutrophils and Asthma / J. Monteseirin // *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* — 2009. — Vol. 19, № 5. — P. 340—354.
27. Neutrophilic inflammation in childhood bronchial asthma / K. Yasui, N. Kobayashi, T. Yamazaki, K. Koike [et al.] // *Thorax*. — 2005. — Vol. 60. — P. 704—705.
28. Ozone inhalation induces exacerbation of eosinophilic airway inflammation and hyperresponsiveness in allergen-sensitized mice / S. Kierstein, K. Krytska, S. Sharma [et al.] // *Allergy*. — 2008. — Vol. 63. — P. 438—446.
29. Pelaia G. Cellular mechanisms underlying eosinophilic and neutrophilic airway inflammation in asthma [Electronic recourse] / G. Pelaia, A. Vatrella, M. T. Busceti // *Hindawi Publishing Corporation Mediators of Inflammation*. — 2015 — Access mode : <http://dx.doi.org/10.1155/2015/879783>
30. Persson C. Primary lysis of eosinophils in severe desquamative asthma / C. Persson // *Clin. Exper. Allergy*. — 2014. — Vol. 44, № 2. — P. 173—183.
31. Respiratory Symptoms, Pulmonary Function, and Markers of Inflammation Among Bar Workers Before and After a Legislative Ban on Smoking in Public Places / D. Menzies, A. Nair, P. A. Williamson [et al.] // *JAMA*. — 2006. — Vol. 296. — P. 1742—1748.
32. Risk factors for onset of asthma: a 12-year prospective follow-up study / C. Porsbjerg, M-L. von Linstow, C. S. Ulric, S. Nepper-Christensen [et al.] // *Chest*. — 2006. — Vol. 129. — P. 309—316.
33. Sputum Neutrophilia in Severe Persistent Asthmatics / A. Naseem, J. Liaqat, S. B. Zaidi [et al.] // *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan*. — 2014. — Vol. 24, № 6. — P. 420—423.
34. Targeting neutrophilic inflammation in severe neutrophilic asthma: can we target the disease-relevant neutrophil phenotype? / P. L. Bruijnzeel, M. Uddin, L. Koenderman [et al.] // *J. Leukoc. Biol.* — 2015. — Vol. 4, № 2. — P. 98—104.
35. The complex relationship between inflammation and lung function in severe asthma / M. L. Manni, J. B. Trudeau, E. V. Scheller // *Mucosal Immunology*. — 2014. — Vol. 38. — P. 10—38.
36. The neutrophilic inflammatory phenotype is associated with systemic inflammation in asthma / L. G. Wood, K. J. Baines, J. Fu [et al.] // *Chest*. — 2012. — Vol. 142, № 1. — P. 86—93.
37. Weiss S. T. New approaches to personalized medicine for asthma: Where are we? / S. T. Weiss // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2012. — Vol. 129. — P. 327—334.

**Воспалительные паттерны крови как признак фенотипической неоднородности бронхиальной астмы у детей (обзор литературы)**

*О.К. Колоскова, С.И. Тарнавская*

ВГУЗУ «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы, Украина

На основании анализа данных научной литературы обсуждаются патогенетические механизмы формирования фенотипов бронхиальной астмы в зависимости от характера воспаления дыхательных путей (эозинофильный и неэозинофильный). Приведены клинико-параклинические признаки указанных фенотипов по результатам цитологического исследования мокроты и воспалительных паттернов крови по данным собственных исследований. Показаны современные научные тенденции, акцентированы спорные моменты.

**Ключевые слова:** астма, дети, фенотип, воспалительные паттерны крови.

**Blood inflammatory patterns as a feature of phenotypic heterogeneity of childhood bronchial asthma (a survey of literature)**

*O.K. Koloskova, S.I. Tarnavska*

Higher state educational establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernovtsy city, Ukraine

Abstract. Based on the analysis of scientific data sources there has been discussed pathogenic mechanisms of asthma phenotypes depending on the nature of airway inflammation (eosinophilic and noneosinophilic). According to our own observations, some clinical and paraclinical features of these phenotypes, based on the results of sputum cytology and blood inflammatory patterns, have been detected. There has been showed the modern scientific trends, and accented, as well, the controversial moments in asthma inflammatory phenotyping.

**Key words:** asthma, children, phenotypes, blood inflammatory patterns.

**Сведения об авторах:**

**Колоскова Елена Константиновна** — д.мед.н., проф., зав. каф. педиатрии и детских инфекционных болезней ВГУЗУ «Буковинский государственный медицинский университет».

Адрес: г. Черновцы, ул. Руська, 207А; тел. (0372) 575-660.

**Тарнавская Светлана Ивановна** — к.мед.н., доц. каф. педиатрии и детских инфекционных болезней ВГУЗУ «Буковинский государственный медицинский университет».

Адрес: г. Черновцы, ул. Руська, 207А; тел. (0372) 575-660.

Статья поступила в редакцию 30.11.2015 г.

**НОВОСТИ**

**В Киеве с использованием 3D-имплантов  
восстановили лица двум девочкам**

На прошлой неделе врачи Киевской детской больницы №7 провели две уникальные операции. Используя технологии 3D украинские и бразильские хирурги «подарили» новые лица девочкам 7 и 11 лет.

У семилетней малышки из Одессы нижняя челюсть практически «рассосалась» в результате редкого заболевания — синдрома Горамы—Стаута. Вторая, 11-летняя пациентка из Хмельницкой области со сложным врожденным заболеванием, перенесла 9 тяжелых операций.

Заведующий челюстно-лицевого отделения детской клинической больницы №7, к.м.н., челюстно-лицевой хирург Геннадий Коротченко рассказал репортерам из газеты «Столица» подробности уникальных операций.

«Нашей младшей пациентке мы установили титановый протез челюсти, позволяющий сохранить контуры лица. Это предусматривает дальнейшее протезирование зубов, а значит девочка сможет сама жевать и красиво улыбаться.

У второй девочки, существенное улучшение эстетики было достигнуто после проведения реконструктив-

ной пластики путем перемещения верхней и нижней челюстей в правильное положение и фиксации титанового имплантата в области левой орбиты», — сказал хирург.

Как сообщает газета «Столицы», никогда прежде в Украине такие операции не проводились. Уникальные 3D-импланты изготовили и передали киевским медикам бразильские коллеги из Rotary Club. Они принимали участие и в самих операциях. Киевские медики надеются на дальнейшее плодотворное сотрудничество с бразильскими коллегами.

«Сегодня, по прошествии недели, девочки чувствуют себя хорошо. Уверены, что они поправятся», — сообщили нам в столичной детской больнице №7, пациентам уже восстановили межпозвоночные диски ученые из Корнельского университета с помощью 3D принтера, использующего материал с высоким содержанием стволовых клеток. Кроме того, в клиниках США научились, используя 3D-печать, создавать небольшие искусственные фрагменты печени, черепа и всевозможные протезы.

**Источник: med-expert.com.ua**