

# Сучасні підходи до оптимізації профілактики ризику виникнення синдрому масивного цитолізу пухлини

О.І. Ременнік<sup>2</sup>, А.О. Андріяка<sup>2</sup>, І.Р. Гартовська<sup>2</sup>, Є.О. Борисенко<sup>2</sup>, С.В. Видиборець<sup>1</sup>, С.М. Гайдукова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

<sup>2</sup>КЗ КОП «Київський обласний онкологічний диспансер»

Синдром масивного цитолізу пухлини (СМЦП) – стан, за якого швидке руйнування пухлинних клітин призводить до загрози життю пацієнта, супроводжується гіперурикемією, гіперфосфатемією, гіперкаліємією, гіпокальціємією, і нерідко гострою нирковою недостатністю. Без своєчасної та адекватної терапії СМЦП може призвести до загибелі хворого. Рання діагностика та терапія зменшують ризик летальних ускладнень.

**Ключові слова:** синдром масивного цитолізу пухлини, хіміотерапія, гіперкаліємія, гіперфосфатемія, гіперурикемія, гостра ниркова недостатність, цитоліз, пухлина, гострий лейкоз.

За останні десятиріччя значно змінилась тактика лікування онкологічних і онкогематологічних захворювань, що призвело до суттєвого зростання відсотка одужання хворих. Існує необхідність більш ретельну увагу приділяти станам, що можуть виникати під час терапії хіміопрепаратами. Є нагальна потреба у розробленні нових ефективних методів покращення супроводжуючої терапії. Синдром масивного цитолізу пухлини (СМЦП) – це критичний стан, що супроводжується гострим порушенням метаболізму та проявляється гіперурикемією, гіперкаліємією, гіпокальціємією, лактоацидозом, гіперфосфатемією та розвитком гострої ниркової недостатності (ГНН) [1–3, 5, 14]. У доступній науковій літературі за останній час при проведенні наукового пошуку не виявлено узагальнюючих робіт, у яких би було всебічно висвітлено проблему профілактичних заходів і лікування СМЦП в гематології і онкології.

**Мета роботи:** систематизація та узагальнення даних стосовно профілактики і лікування СМЦП та розроблення рекомендацій для мінімізації ризиків його виникнення.

Профілактика обов'язково має входити до всіх схем проведення хіміотерапії [16]. Проте не завжди профілактичних заходів виявляється достатньо, у таких випадках розвивається СМЦП [4, 6, 8, 12]. Ураховуючи тяжкі прояви СМЦП, раннє виявлення, запобігання та активна своєчасна терапія гострого розпаду пухлини та асоційованої з ним сечокислої нефропатії є важливою задачею [17–20].

Лікування СМЦП є комплексним завданням [5, 7, 13, 21]. Основними принципами лікування є: адекватна гідратаційна терапія, корекція метаболічних порушень та застосування методів замісної ниркової терапії.

**Гідратація.** Гідратаційну терапію розпочинають за 2 доби до початку хіміотерапії та продовжують протягом 2–3 діб після проведеного цитостатичного лікування. Підвищене об'ємне навантаження (3 л/м<sup>2</sup> на добу чи 200 мл/кг на добу) ізотонічними сольовими розчинами

дозволяє зменшити концентрацію сечової кислоти, фосфатів та калію [10, 12, 15]. Активна гідратація забезпечує внутрішньосудинний об'єм, посилює нирковий кровообіг, підвищує швидкість клубочкової фільтрації та стимулює екскрецію сечової кислоти, фосфатів тощо. Рідина уводиться рівномірно протягом доби під контролем адекватного діурезу (≥100 мл/м<sup>2</sup>, не менше 3 мл/кг на 1 год).

Призначення діуретиків можливе лише при недостатньому темпі діурезу (за умови відсутності обструктивної уропатії і/або гіповолемії): манітол (0,5 мг/кг) або фуросемід (0,5–1,0 мг/кг). Рекомендована питома маса сечі ≤1,010. На початкових етапах не повинні застосовуватися розчини, що містять фосфор, калій, кальцій для запобігання гіперкаліємії, гіперфосфатемії і/або відкладання фосфорно-кальцієвих солей [6]. Підвищення рН сечі (≥7,0) підвищує розчинність уратів, збільшує процент іонізованих форм сечової кислоти та зумовлює її екскрецію [20]. Максимальна розчинність уратів досягається за рН крові 7,5 та рН сечі ≥6,5. При цьому розчинність ксантину та гіпоксантину різко знижується, що призводить до утворення ксантинових кристалів у сечовивідних шляхах під час проведення та після терапії алопуринолом. Зміни рН крові та сечі досягається застосуванням розчину бікарбонату натрію за формулою:

$$\text{ДБО (ммоль)} = 0,3 \times \text{ЛР} \times \text{маса (кг)},$$

де: ДБО – дефіцит буферних основ, ЛР – лужний резерв.

У подальшому розрахунок необхідної кількості розчину ведуть з урахуванням концентрації та вмісту іонів HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> у 100 мл обраного розчину.

Надмірне уведення бікарбонату натрію сприяє розвитку системного метаболічного алкалозу. Тому необхідно призначати лужні розчини обережно та зупиняти уведення, якщо концентрація сечової кислоти у плазмі нормалізується. Гідрокарбонат натрію досить швидко коригує метаболічний ацидоз, але Na<sup>+</sup>, що в ньому міститься, ще більш підвищує осмолярність позаклітинної рідини та погіршує клітинну дегідратацію.

Необхідно пам'ятати, що в лужному середовищі порушується процес дислокації хлориду кальцію, та раптова гіпокальціємія може призвести до пригнічення скоротливої здатності міокарда. Уведення лужних розчинів має бути обережним, поєднуватись з введенням солей кальцію (краще у вигляді глюконату) та ретельним контролем гемодинаміки [5, 7]. Оптимальним вважається рН сечі 7,0, за якого зберігається достатня розчинність сечової кислоти та ксантину, а небезпека утворення фосфорно-кальцієвих солей є мінімальною. У деяких випадках для зменшення

ризик розвитку сечокислої нефропатії активна гідратаційна терапія настільки ж ефективна, як і введення лужних розчинів.

#### Корекція метаболічних порушень.

**Гіперкаліємія.** Основною метою лікування гіперкаліємії є стабілізація клітинних міокардіальних мембран, внутрішньоклітинне переміщення калію та зменшення його загальної концентрації. Стабілізація мембран для запобігання порушень ритму серця, що загрожують життю, досягається призначенням 10% розчину глюконату кальцію [12]. Це препарат короткої дії, тому часто потребує повторних уведень. За умов вже існуючої гіперкаліємії даний препарат слід застосовувати обережно. Для стимуляції активності калій-натрієвого насоса з наступним підвищенням активного захоплення калію м'язовими клітинами призначають препарати простого інсуліну в дозі 15–30 ОД кожні 3 год. Для попередження розвитку гіпоглікемії та забезпечення енергії для внутрішньоклітинного переміщення іонів водню вводять розчини глюкози. Ізотонічний розчин бікарбонату натрію може застосовуватись для корекції як метаболічного ацидозу, так і для внутрішньоклітинного переміщення калію [12]. Активній екскреції калію сприяють діуретики. Застосовувати їх варто обережно, запобігаючи розвитку гіповолемії та електролітних порушень. За умов неефективності консервативної тактики можна застосовувати методи замісної ниркової терапії.

**Гіперфосфатемія.** Рівень фосфору 2,1 ммоль/л і вище є показанням до активних терапевтичних заходів. Початкова терапія гіперфосфатемії потребує виключення розчинів, що містять фосфор, призначання препаратів, що зв'язують фосфор, наприклад, гідроксид алюмінію внутрішньо по 15 мл кожні 6 год (50–150 мг/кг на добу). При гіперфосфатемії протипоказані інфузії препаратів кальцію. Якщо ефективність цих заходів недостатня, проводять гемодіаліз чи гемодіафільтрацію [6].

**Гіпокальціємія.** Гіпокальціємія часто має безсимптомний характер, при цьому активна терапія не рекомендована через ризик розвитку утворення у сечі фосфорно-кальцієвих преципітатів. Внутрішньовенне введення глюконату кальцію застосовують для корекції зниження концентрації кальцію у плазмі крові. Гіпокальціємія зазвичай проходить за умов проведення терапії гіперфосфатемії.

**Гіперурикемія.** Профілактика та лікування гіперурикемії спрямовані на зменшення утворення сечової кислоти та підвищення її ниркового кліренсу. З цієї метою використовують алопуринол. Алопуринол є структурним аналогом гіпоксантину та конкурентним інгібітором ксантиноксидази. Добові дози таблетованих форм алопуринолу – 800 мг (100 мг/кг на добу) [26]. Парентерально алопуринол призначають у дозі 200–400 мг/м<sup>2</sup>. Період напіввиведення препарату становить 60–180 хв. Його активний метаболіт оксипуринол також є ефективним інгібітором ксантиноксидази та активний протягом 18–30 год.

Оксипуринол виводиться нирками, тому за умов ниркової недостатності період його напіввиведення збільшується [12]. До того ж, тіазидні діуретики затримують виведення алопуринолу [16]. Підвищення концентрації сечової кислоти у плазмі спостерігається на 2–3-ю добу. Слід зазначити, що пригнічення синтезу сечової кислоти алопуринолом підвищує концентрацію у плазмі та сечі ксантинів. Ксантин гірше розчиняється в сечі, ніж сечова кислота, тому терапія алопуринолом може призвести до відкладання ксантину в ниркових каналах та розвит-

ку ниркової недостатності, що насправді зустрічається доволі рідко [16].

Ще однією побічної дією алопуринолу є його здатність зменшувати деградацію інших пуринів, особливо 6-меркаптопуринолу та азатиоприну, що використовують в деяких схемах хіміотерапії, у зв'язку з чим рекомендовано зменшення їхньої дози, особливо 6-меркаптопуринолу, на 50–70% [1, 2, 16]. Описаний синдром індивідуальної підвищеної чутливості до алопуринолу, що розвивається через 2–4 тиж вживання препарату у 0,4% хворих: практично у всіх хворих спостерігається дерматит, у 45% розвивається ниркова недостатність, у 40% випадків відзначається печінкова недостатність [16].

Альтернативний варіант лікування гіперурикемії спрямований на посилення розпаду сечової кислоти до алантоїну. Уратна оксидаза каталізує окислення сечової кислоти в алантоїн, який у 5 разів краще розчинний, ніж сечова кислота, і швидше виводиться нирками. Цей фермент зустрічається майже у всіх видів ссавців, за виключенням вищих приматів. Нерекombінантна уратна оксидаза використовується обмежено через високу частоту розвитку анафілактичних реакцій. Пізніше була створена рекомбинантна форма уратної оксидази – расбурикази.

Проведені за участі здорових волонтерів дослідження продемонстрували, що одноразове введення расбурикази добре переноситься та сприяє критичному зниженню концентрації сечової кислоти. У рандомізованих дослідженнях зниження концентрації сечової кислоти у плазмі досягалось через 4 год у 86% хворих порівняно з 12% при терапії алопуринолом [2]. Основними побічними ефектами расбурикази вважаються алергійні реакції різного ступеня тяжкості, проте повідомлень про розвиток анафілактичних реакцій, на відміну від уратної оксидази, немає. Найчастішим побічним ефектом дослідники називають головний біль [1, 15]. При перетворенні сечової кислоти в алантоїн утворюється додатковий побічний продукт – пероксид гідрогену, що може викликати гемоліз у пацієнтів з дефіцитом глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, проте у клінічних дослідженнях цього не зафіксовано [31].

Одноразова доза расбуксинази становить 0,15–0,2 мг/кг на добу у формі внутрішньовенної 30-хвилинної інфузії протягом 5–7 днів. У разі призначення расбуксинази показники креатиніну не враховуються. Враховуючи високу собівартість расбуксинази, запропоновано змінити схему лікування та вводили расбуксиназу одноразово до початку хіміотерапії. Це дозволяє швидко та ефективно знизити концентрацію сечової кислоти. За добу до введення цитостатиків також призначають алопуринол та гідратаційну терапію. Така схема лікування дозволяє авторам уникнути розвитку тяжкого СМЦП у 3 пацієнтів формами гострими лейкозами з гіперлейкоцитозом (лейкоцити 173–198×10<sup>9</sup>/л).

**Метаболічний ацидоз.** Для усунення метаболічних порушень, що спричинені метаболічним ацидозом, необхідне введення адекватної кількості бікарбонату. Протягом перших 12 год необхідно відновити лише близько половини загального дефіциту бікарбонату з тим, щоб виключити наслідки різких змін позаклітинної рівноваги кислот та лугів. Інші лужні препарати (цитрат, лактат натрію) м'якше усувають порушення кислотно-лужного стану, але не мають переваг перед бікарбонатом за умов ургентної терапії, тому що впливають на кислотно-лужну рівновагу тільки за рахунок підвищення концентрації бікарбонату.

Окрім цього, дані препарати протипоказані при гіпоксії (відсутність якої важко собі уявити за умов наявності метаболічного ацидозу) та порушень функції печінки (яка в умовах гіпоксії та ацидозу страждає чи не більше за всі

інші органи). Якщо серцева чи ниркова недостатність не дозволяють ввести адекватну кількість бікарбонату (натрієве навантаження), то можливе застосування перитонеального діалізу чи гемодіалізу [10, 11, 13, 17].

У деяких хворих із зростаючими порушеннями функції нирок потрібна більш інтенсивна терапія, що включає в себе гемодіаліз чи пролонговану гемодіалізацію [13, 21]. Основними показаннями до застосування методів ниркової замісної терапії є існуюча гостра ниркова недостатність, що з'явилась внаслідок СМЦП, електролітні порушення, що загрожують життю, та об'ємне перевантаження [5, 17].

Пацієнти з кількістю бластних клітин понад 100 000/мм<sup>3</sup> (надзвичайний гіперлейкоцитоз) поступають до стаціонару, як правило, в критичному стані з важкими метаболічними порушеннями, тяжкою коагулопатією, СМЦП, поліорганною недостатністю. Іноді життєво важливим є встановлення діагнозу у максимально короткі строки, оскільки смертність від цих ускладнень становить до 40% у перші години. У більшості випадків смерть настає внаслідок крововиливу в головний мозок та від дихальної недостатності, проте клінічними проявами гіперлейкоцитозу може бути недостатність будь-якого органу чи системи. Це ускладнення пояснюється феноменом сладжування (стазу) бластних клітин у легеневих та мозкових мікросудинах – «лейкостаз».

Лейкоцитоз залишається одним з основних методів лікування гіперлейкоцитозних форм гострих лейкозів вже більше 20 років, хоча до сьогодні незрозуміло, чи можливий при застосуванні цього методу зворотній розвиток наслідків вже існуючого лейкостазу і як наслідок – запобігання передчасної смерті хворого. Той факт, що рання летальність при гіперлейкоцитозних фор-

мах гострих лейкозів залишається практично однаковою протягом останніх 25–30 років, ставить під сумнів вплив лейкоцитозферезу на перебіг вже існуючих лейкостазів [1, 2, 10, 14]. Проте лейкоцитозферез широко застосовується при лікуванні гіперлейкоцитозних форм гострих лейкозів через його миттєвий циторедуктивний ефект, можливості швидкої корекції метаболічних та коагуляційних порушень.

Частота діагностики гіперлейкоцитозних форм при гострих мієлобластних лейкозах варіює від 5% до 13% у дорослих та від 12% до 25% – у дітей [1, 2, 14]. Фактори, що зумовлюють розвиток гіперлейкоцитозу при гострих мієлобластних лейкозах вивчені недостатньо.

## ВИСНОВКИ

1. Метаболічні та електролітні порушення можуть погіршуватись нирковою недостатністю, оскільки синдром масивного цитолізу пухлини (СМЦП) є станом, що загрожує життю пацієнта, за якого швидке руйнування пухлинних клітин призводить до гіперурикемії, гіперфосфатемії, гіперкаліємії, гіпокальціємії і гострої ниркової недостатності.

2. Терапія СМЦП має включати в себе алопуринол, активну гідратацію, залужування сечі і/або гемодіаліз (гемодіалізацію). Расбуриказа є більш ефективним препаратом, ніж алопуринол, оскільки переводить нерозчинну сечову кислоту в розчинний алантоїн, чим запобігає уратній або сечокислій нефропатії чи призводить до її зворотного розвитку.

3. Без своєчасної та адекватної терапії СМЦП може спричинити загибель хворого. Рання діагностика та терапія зменшують ризик летальних ускладнень.

## Современные подходы к оптимизации профилактики риска возникновения синдрома массивного цитоллиза опухоли

**О.И. Ременник, А.А. Андрияка, И.Р. Гартовская, Е.А. Борисенко, С.В. Выдыборец, С.Н. Гайдукова**

Синдром массивного цитоллиза опухоли является угрожающим жизни состоянием, при котором быстрое разрушение опухолевых клеток приводит к гиперурикемии, гиперфосфатемии, гиперкалиемии, гипокальциемии и часто к острой почечной недостаточности. Без своевременной и адекватной терапии синдром массивного цитоллиза опухоли может привести к гибели больного. Ранняя диагностика и терапия уменьшают риск смертельных осложнений.

**Ключевые слова:** синдром массивного цитоллиза опухоли, химиотерапия, гиперкалиемия, гиперфосфатемия, гиперурикемия, острая почечная недостаточность, цитоллиз, опухоли, острый лейкоз.

## Modern approaches to optimization of the risk of syndrome of massive tumor cytotoxicity prevention

**O.I. Remennik, A.A. Andriiaka, I.R. Gartovs'ka, E.A. Borysenko, S.V. Vydyborets, S.N. Gaidukova**

The syndrome of massive tumor cytotoxicity is a life-threatening state in which rapid destruction of tumor cells leads to hyperuricemia, hyperphosphataemia, hyperkalemia, hypocalcemia, and, often, to acute renal failure. Without timely and adequate therapy, the syndrome of massive tumor cytotoxicity can lead to the death of the patient. Early diagnosis and therapy reduce the risk of fatal complications.

**Key word:** syndrome of massive tumor cytotoxicity, chemotherapy, hyperpotassemia, hyperphosphatemia, hyperuricemia, acute renal failure, cytotoxicity, tumor, acute leucemia.

## Сведения об авторах

**Ременник Олег Исаакович** – КЗ КОР «Киевский областной онкологический диспансер, 04107, г. Киев, ул. Багговутовская, 1а; тел.: (044) 483-16-61

**Андрияка Артем Александрович** – КЗ КОР «Киевский областной онкологический диспансер, 04107, г. Киев, ул. Багговутовская, 1а; тел.: (044) 483-16-61

**Гартовская Ирина Радомировна** – КЗ КОР «Киевский областной онкологический диспансер, 04107, г. Киев, ул. Багговутовская, 1а; тел.: (044) 483-16-61

**Борисенко Евгения Александровна** – КЗ КОР «Киевский областной онкологический диспансер, 04107, г. Киев, ул. Багговутовская, 1а; тел.: (044) 483-16-61

**Выдыборец Станислав Владимирович** – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика МЗ Украины, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 483-16-61

**Гайдукова Светлана Николаевна** – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика МЗ Украины, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 483-16-61

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гематология: национальное руководство / под ред. О.А. Рукавицына. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 776 с.
2. Клиническая онкогематология: руководство для врачей / под ред. М.А. Волковой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: АОА «Издательство «Медицина», 2007. – 1120 с.
3. Коврыгина А.М. Лимфома Ходжкина и крупноклеточные лимфомы / А.М. Коврыгина, Н.А. Пробатова. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – 216 с.
4. Acute tumor lysis syndrome following a single-dose corticosteroids in children with acute lymphoblastic leukemia / A. Duzova, M. Cetin, F. Gumruk et al. // Eur. J. Haematol. – 2001. – Vol. 66, № 2. – P. 404–407.
5. Adiyanti S.S. Acute kidney injury (AKI) biomarker / S.S. Adiyanti, T. Loho // Acta Med. Indones. – 2012. – № 1. – P. 200–208.
6. Cario M.S. Tumor lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification / M.S. Cario, M. Bishop // Br. J. Hematol. – 2004. – Vol. 127, № 1. – P. 3–11.
7. Clinical biomarkers in kidney diseases / F. Bonomini, E. Foglio, L.F. Rodella, R. Rezzani // Front. Biosci. – 2010. – № 2. – P. 591–615.
8. Fulminant tumor lysis syndrome in acute myelogenous leukemia with inv (16)(p13;q22) / M.D. Seftel, H. Bruyere, M. Copland et al. // Eur. J. Hematol. – 2002. – Vol. 69, № 2. – P. 193–199.
9. Hande K.R. Acute tumor lysis syndrome in patients with high-grade non-hodgkin's lymphoma / K.R. Hande, G.G. Garrow // Am. J. Med. – 1993. – Vol. 94, № 1. – P. 133–139.
10. Hyperleukocytic leukemias: a review of pathophysiology, clinical presentation and management / P. Porcu, L.D. Cripe, E.W. Ng et al. // Leukemia and Lymphoma. – 2000. – Vol. 39, № 1. – P. 1–18.
11. Ivanov D.D. Next step in chronic kidney disease therapy / D.D. Ivanov // Kidneys. – 2016. – № 2 (16). – P. 10–13.
12. Jena S. Tumor lysis syndrome / Jena S. // Semin.Oncol. – 2001. – Vol. 38, (suppl.10). – P. 4–8.
13. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease // Kidney inter., Suppl. – 2012. – Vol. 2 / [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [http://www.kidney-international.org&2012 KDIGO340](http://www.kidney-international.org&2012%20KDIGO340)
14. Novik A. Patient-reported outcomes in hematology: guidelines / Ed.: A. Novik, S. Salek, T. Ionova. – Genoa: Forum F service editore, 2012. – 196 p.
15. Rasburicase (recombinant urate oxidase) for the treatment of hyperuricemia in patients with cancer / A. Bosly, A. Sonnet, C.R. Pinkerton et al. // Cancer. – 2003. – Vol. 98, № 5. – P. 1048–1054.
16. Rx index. Vademecum. – Kyiv: Pharmacevt Praktik, 2015. – 1296 p.
17. Sharma A. Renal functional reserve and renal recovery after acute kidney injury / A. Sharma, M.J. Mucino, C. Ronco // Nephron. Clin. Pract. – 2014. – Vol. 127, № 1. – P. 94–100.
18. Sile S. Acute renal failure secondary to spontaneous acute tumor lysis syndrome in myelofibrosis / S. Sile, B.M. Wall // Am. J. Kidney Dis. – 2001. – Vol. 38, № 4. – E21.
19. Spontaneous acute tumor lysis syndrome with advanced gastric cancer / I.S. Woo, J.S. Kim, M.J. Part et al. // J. Korean Med. Sci. – 2001. – Vol. 16, № 1. – P. 115–118.
20. Tumor lysis syndrome: pathogenesis and treatment / D.P. Jones, H. Mahmoud et al. // Pediatr. Nephrol. – 2000. – Vol. 9. – P. 206–212.
21. Validation of cell-cycle arrest biomarkers for acute kidney injury using clinical adjudication / A. Bihorac, L.S. Chawla, A.D. Shaw et al. // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. – 2014. – Vol. 189, № 4. – P. 932–934.

Статья поступила в редакцию 02.10.17

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

КОРЕЙСКИЕ УЧЕНЫЕ СДЕЛАЛИ ИЗ МИДИЙ КЛЕЙ ДЛЯ РАН, ПРЕДОТВРАЩАЮЩИЙ ШРАМЫ

Клейкие вещества нередко используются в медицине, чтобы стянуть края раны во избежание появления заметных рубцов. Однако они не спасают рану от пересыхания, могут вызывать раздражение и не влияют на то, как заживают нити коллагена при заживлении.

На последний аспект влияет белок декорин, который обеспечивает формирование хорошо организованных однородных волокон и предотвращает формирование избыточной рубцовой ткани. Но его использование обходится довольно дорого.

Ученые обратили внимание, что выделяемое мидиями клейкое ве-

щество позволяет им прикрепляться к скалам в океане, а значит, влажная среда для него не помеха. Для создания нового клея они использовали это вещество и пептид, который с коллагеном.

Средство было протестировано на крысах. Ученые оставляли на их теле глубокие, до восьми мм, порезы и наносили на них клей, а затем накрывали пластиком. Раны контрольной группы были накрыты пластиком без применения клея. Спустя 11 дней раны подопытной группы затянулись, на 28 день - полностью зажили, оставив лишь небольшие следы. Раны контрольной группы заживали дольше, после них на

коже крыс остались заметные фиолетовые шрамы. Кроме того, у подопытной группы восстановились фолликулы и сосуды, чего не произошло у контрольной.

Результаты на людях не были бы настолько впечатляющими, считают исследователи. Человеческая кожа плотнее и заживает в целом хуже, чем крысиная. Однако ученые планируют продолжить эксперименты, следующим их шагом будут опыты на свиньях, кожа которых по структуре намного ближе к человеческой. О результатах исследования они рассказали в журнале Biomaterials.

Источник: [med-expert.com.ua](http://med-expert.com.ua)