

знизи АТППО в основній групі в середньому були на рівні $64 \pm 21,31$ МО/мл, в контрольній групі – $14,83 \pm 7,39$ МО/мл. При проведенні кореляційного аналізу, коефіцієнт Пірсона показав прямий і достовірний кореляційний зв'язок між статтю на функцію ЗВК на частоті 8000 Гц праворуч, та 5714 Гц з обох сторін. Зворотній і достовірний кореляційний зв'язок був встановлений при оцінці впливу АТППО і АТТГ на функцію ЗВК на частотах 8000 Гц з обох сторін і впливом АТППО на функцію ЗВК на частоті

5714 Гц ліворуч. Після виключення впливу статевого і вікового чинників зберігається статистично достовірний зворотній кореляційний зв'язок між впливом АТППО і АТТГ на функцію ЗВК на частоті 8000 Гц з обох сторін.

Висновки

При аналізі отриманих даних було виявлено статистично достовірну залежність між порушенням функції ЗВК внутрішнього вуха у хворих на АІТ у фазі еутиреозу від статі, віку, показників рівнів АТППО, АТТГ.

© О.М. Науменко, Ю.В. Деєва, М.В. Тарасенко, О.С. Остапенко, 2017

М.И. НИКУЛИН, И.М. НИКУЛИН (ЗАПОРОЖЬЕ, УКРАИНА)

БОЛЕЗНЬ ТОРНВАЛЬДА. ДИАГНОСТИКА. СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ

Сумка или киста Торнвальда относится к редким врожденным патологиям, которая встречается у 1,7-1,9% практически здоровых людей и в большинстве случаев не имеет симптомов. В основе образования сумки лежит нарушение эмбриогенеза нотохорды и глоточной энтодермы, что приводит к неполной редукции назофарингеального кармана. В результате этого образуется полость в задневерхней стенке носоглотки, между носовой перегородкой и вентральной поверхностью первого шейного позвонка. Окклюзия этого углубления в слизистой оболочке может привести к кистозной трансформации. При нарушении оттока слизи из кисты и присоединении инфекции у больного развивается болезнь, впервые описанная Гюставом Торнвальдом в 1885 г. Её признаки: нарастающая носовая обструкция, длительные и стойкие головные боли в теменной и затылочной областях, постназальная гнойная ринорея, боли в горле и носоглотке, билатеральное снижение слуха, закрытая гнусавость, развитие риносинусита, фарингита, отита. Данные симптомы не специфичны для данной патологии, поэтому для постановки точного диагноза необходимо проводить риноэндоскопическое и радиологическое обследование.

При эндоскопии в задневерхних отделах носоглотки определяется округлое, плотное, гиперемированное образование с четкими контурами, флюктуирующее при зондировании. На КТ и МРТ исследованиях определяется гиперэхогенное образование округлой правильной формы, с четкими контурами, не связанное с мышцами глотки. В отдельных случаях для

дифференциальной диагностики с опухолевым процессом производится биопсия кисты.

Современное лечение пациентов с болезнью Торнвальда состоит в хирургическом удалении кисты под контролем эндоскопа. Такое лечение высокоэффективно и в 96% случаев дает полный регресс симптоматики. Для удаления используют шейверную, лазерную, жидкоплазменную, радиочастотную и др. технологии.

В ЛОР клинике ЗГМУ за последние 2 года проведено хирургическое лечение 7 пациентам с болезнью Торнвальда. 4 больных было мужского, 3 – женского пола в возрасте от 32 до 56 лет. Диагноз ставился на основании жалоб больного, данных анамнеза, эндоскопического и радиологического обследования. 4 пациентов было прооперировано амбулаторно, у остальных 3 киста сочеталась с хроническим риносинуситом и искривлением перегородки носа, что послужило основанием для стационарного лечения. Всем пациентам под местной инфильтрационной анестезией и эндоскопическим контролем, проводилось иссечение передней стенки кисты с помощью шейвера. Жидкостное и казеозное содержимое кисты удалялось при помощи аспиратора и щипцов Блексли. После чего выстилка кисты и края передней стенки коагулировались при помощи аппарата Фотек. При достижении стойкого гемостаза, операция заканчивалась. Послеоперационный период протекал без осложнений. После завершения репаративных процессов у всех больных наблюдался стойкий регресс ринологической симптоматики. Рецидива заболевания в истекший период не отмечалось.

Выводы

Болезнь Торнвальда относится к довольно редким патологиям, но зная её симптоматику и методы диагностики, можно точно поставить диагноз и оказать своевременную помощь больному. Операция, проводимая под контролем

эндоскопа, с использованием шейвера в комплексе с радиочастотной коагуляцией, позволяет обеспечить локальность и контролируемость воздействия, надежный гемостаз, возможность деструкции всего патологического образования и исключить рецидив заболевания.

© М.И. Никулин, И.М. Никулин, 2017

В.В. ПАЛАМАРЧУК (КИЇВ, УКРАЇНА)

СПОСОБИ ОТРИМАННЯ НОВИХ ВІТЧИЗНЯНИХ ПРОМИСЛОВИХ ПЛАТИНОВИХ ЛІКАРСЬКИХ ФОРМ ТА ЇХ ЗАСТОСУВАННЯ В ОНКОТОЛАРИНГОЛОГІЇ

Комплекс платини I (цис-ізомердихлордіаміни – ДДП) вперше синтезовано ще в 1945 р., а лише в 70-ті роки ХХ сторіччя (Rosenbeld et al., 1969) розпочато науково обґрунтоване впровадження платинотерапії в онкології. Виявилось, що рівень лікувальних і побічних ефектів залежить від структурних параметрів координаційних комплексів платини I-IV. Важливу роль відіграє ступінь окислення і координаційне число металу, заряд, магнітні властивості сполук, природа, взаємне розташування в просторі хімічно зв'язаних з центральним атомом нейтральних молекул або аніонів (И.И. Волченкова и соавт., 1997; С.А. Шалимов и соавт., 1998). Таким чином, хімічні комплекси I-X слугували для створення препарату першого покоління – цисплатина (синоніми: платидіам, неоплатин, платинекс, платинол та ін.). До першого покоління протипухлинних платинових препаратів належить також платин, який створений на основі хімічного комплексу XI і характеризується меншою токсичністю. На основі платинового комплексу XIII створено препарат другого покоління – карбоплатин (синонім: пароплатин), що має кращу розчинність і стійкість, з меншою нейро- і нефро-мієлотоксичністю.

На основі хімічних комплексів XIV-XXVIII формується третя генерація протипухлинних платинових препаратів. Цікаво, що (Kelland et al., 1994) створили на основі комплексів платини XXII препарат уМ 216, який відкрив можливість пероральної платинотерапії. Хімічні комплекси XXVIII синтезували, змінюючи способи зв'язку платини з фрагментами ДНК. С.О. Шалимов зі співавторами (1988, 1992, 1994, 1996, 1998), И.И. Волченкова зі співавторами (1990, 1991) займались пошуком нових платинових препаратів, використовуючи хімічну основу цих ліків (ДДП) не у вільному, а в

імобілізованому вигляді. Кон'югат Pt-ДНК-III послужив основою для створення нового вітчизняного лікарського препарату для інфузії – нуклеоплата (синонім: поліплатилен) (I.I. Volchenskova et al., 1990).

З винахідниками поліплатилену нами створено мікродозовий платиновий препарат, який відкрив можливість апікаційної платинотерапії для лікування раку ротової частини глотки (патент на винахід № 70455Ф від 15.10.2004), а сучасна вітчизняна гібридна технологія (С.П. Сидоренко, 2000, В.Ф. Чехун і співавт., 2000) стала підставою для розробки і клінічного впровадження нового локального методу використання анти СД-95 МКАТ IPO-4 в комбінації з мікродозовим апікаційним препаратом платини при лікуванні хворих на злоякісні новоутворення ротової порожнини, клітини яких експресують СД 95-антиген (патент на винахід № 46552 від 15.05.2002). Саме нестабільність експресії СД-95 антигену (в цілому системи FAS-FAS-ліганд) обмежує застосування апікаційної таргетної терапії і спонукає до пошуку інших варіантів локальної хіміо- і біотерапії в комплексному неінвазивному лікуванні хворих на рак ротової частини глотки.

Слід зазначити, що в онкологічній науці і практиці щось зроблене значне можна оцінити лише через певний проміжок часу. Наприклад, значення вітчизняної гібридної технології. Інший приклад: в 2002 р. в ході клопіткої праці Ю.П. Шишова та співавторів створили ряд вітчизняних резистентних до цитостатику платини клітинних ліній KB (KB/ДДР5), що і спонукало нас до створення ряду препаратів, які б могли подолати лікарську резистентність пухлинних клітин шляхом індукції СД-95 опосередкованого апоптозу та ін. В результаті сформувався наступний алгоритм: лікарська резистентність пухлинних клітин глотки до препаратів платини та