

ТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ ТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ TORHINOLARYNGOLOGY

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

1-С (2) 2019

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР

ЗАБОЛОТНИЙ Д.І.

ЗАСТУПНИК ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА

САМБУР М.Б.

ЗАСНОВНИКИ

Державна установа «Інститут отоларингології
ім. проф. О.С. Коломійченка Національної академії
медичних наук України»

Громадське об'єднання «Українське наукове
медичне товариство лікарів-оториноларингологів»

ВИДАВНИК

ТОВ «ВІСТКА»

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ

03057, Україна, м. Київ, вул. Зоологічна, 3

Тел. +38044 483 12 82

Тел./факс +38044 483 15 80

АДРЕСА ВИДАВНИКА

01042, Україна, м. Київ, Новопечерський пров., 5

Тел./факс +38044 583 50 94

Спеціальний випуск журналу «Оториноларингологія» присвячено роботі Щорічної традиційної весняної конференції Українського наукового медичного товариства лікарів-оториноларингологів з міжнародною участю «СУЧАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ, ХІРУРГІЧНІ ТА ТЕРАПЕВТИЧНІ ПІДХОДИ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЇ» (20-21 травня 2019 р.).

Відповідальна за випуск: **Холоденко Т.Ю.**

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації: серія KB №23640-13480P,
видане Міністерством Юстиції України 20.12.2018 р.

Видання засновано у січні 1924 р. і до грудня 2018 р. виходило під назвою
«Журнал вушних, носових і горлових хвороб»

Плаксивий О.Г., Калуцький І.В., Мазур О.О., Волощук Н.В. Фіброларингоскопія в діагностиці захворювань гортані у дорослих та дітей	120
Плаксивий О.Г., Чифурко Т.Г., Калуцький І.В., Мазур О.О., Яковець К.І., Мельник Є.С. Малігнізація гігантської інвертованої папіломи носа	120
Пухлік С.М. Некоторые маркеры воспаления дыхательных путей у больных с аллергическим ринитом и сопутствующей бронхиальной астмой	88
Пухлік С.М. Поиск новых решений в профилактике и лечении аллергического ринита	89
Пухлік С.М., Дедикова І.В., Колесніченко В.В. Аналіз протирецидивного лікування хворих на алергічні риніти, які ускладнюються поліпозним риносинуситом	83
Пухлік С.М., Євчева А.Ф. Патогенез і канцерогенез поверхневих новоутворень шкіри зовнішнього вуха і носа	84
Пухлік С.М., Колесніченко В.В. Особливості застосування розчину транексамової кислоти при виконанні тонзилектомії відносно ризику виникнення періопераційних кровотеч	85
Пухлік С.М., Суворкіна А.О. Чи існує алергічний фарингіт?	86
Пухлік С.М., Чурсина А. Оценка эффективности и безопасности сублингвальной аллергенспецифической иммунотерапии при поллинозах у дітей	87
Пухлік С.М., Щелкунов А.П. Совершенствование методов диагностики и лечения шилоподъязычного синдрома	87
Руденко Л.М., Лайко А.А., Гавриленко Ю.В., Осадча Т.М. Застосування психокорекційної програми у дітей, хворих на хронічний тонзиліт і цукровий діабет 1-го типу	122
Скоробогатий В.В., Шевлюк П.П., Гусакова О.О., Гусаков О.Д., Каширін В.О., Кокоркін Д.М. Ще раз про лікування ронхопатії	90
Соннік Н.Б., Подовжний О.Г., Куролес Т.В., Лобурець А.В. Гіпертрофія лімфоглоткового кільця у поєднанні з пномаліями вуздечок язика та губ у дітей	91
Терещенко Ж.А., Дідковський В.Л., Литовченко Н.М. Обґрунтування симультанного хірургічного лікування одонтогенних риносинуситів грибкового походження: тактика та показання	92
Тімен Г.Е., Писанко В.М., Вінничук П.В., Миронюк Б.М., Хоменко М.Г. Кохлеарна імплантація у дітей з аномалією розвитку завитки	93
Тинітовська О.І. Визначення мікробіоценозу верхніх дихальних шляхів у пацієнтів з різним станом лімфоглоткового кільця	94
Титаренко О.В., Титаренко О.А., Лисовецкая В.С., Добронравова И.В. Центральные слуховые расстройства	95

результати багатьох риноцитологічних, гістологічних, гістохімічних досліджень дають можливість стверджувати, що у хворих на ПР алергія є, якщо не головним, то супутнім станом.

АР є глобальною проблемою сучасності як самостійне захворювання, а також як провідник чи партнер бронхіальної астми. Єдиним методом лікування, який може позитивно змінити плин алергічного процесу є специфічна імунотерапія (СІТ). Поліпозний риносинусит (ПР) є одним з ускладнень алергічного риніту, яке потребує не тільки майже постійного використання протиалергічної фармакотерапії, а й хірургічного лікування і носить завзятий та рецидивуючий характер.

Метою нашого дослідження було порівняння ефективності СІТ у пацієнтів хворих на ПР на тлі цілорічного та сезонного АР, а також визначення її ролі у стабілізації стану щодо рецидивів ПР після хірургічного лікування.

У дослідженні взяли участь 140 пацієнтів з ПР 3-4 ступеня та цілорічним та/чи сезонним АР, 62 з яких були прооперовані з приводу ПР. 53 пацієнти основної групи №1 мали сезонний АР, який ускладнився ПР і лікувалися інтраназально кортикостероїдами та СІТ пилковими алергенами. 42 пацієнти основної групи №2 мали цілорічний АР, який ускладнився ПР і лікувалися інтраназально кортикостероїдами та СІТ побутовими алергенами. 45 пацієнтів контрольної групи №1 мали АР, який ускладнився ПР і лікувалися без СІТ. 31 особа основної групи №3 була прооперована з приводу ПР та лікувалася інтраназальними кортикостероїдами у післяопераційному періоді. 31 особа контрольної групи №2 до зазначеного лікування використовували

вала СІТ причинними алергенами. Всі пацієнти були репрезентативні по статі і віку. Постановка діагнозу та рішення щодо методів лікування відбувалися за допомогоюбору анамнезу, загальноклінічного обстеження, ендоскопічного огляду, риноманометрії, загального та специфічного алерготестування.

Результати дослідження оцінювались за даними риноманометрії (носове дихання) та ендоскопічного огляду (стан поліпів). 48 із 53 (90,6%) пацієнтів основної групи №1 та 30 із 42 (71,4%) пацієнтів основної групи №2 мали достовірне поліпшення стану носового дихання і зменшення розміру поліпів. 22 із 45 (48,9%) пацієнтів контрольної групи №1 мали поліпшення стану носового дихання і розмірів поліпів. У 5 (16,1%) пацієнтів основної групи №3 та у 17 (54,8%) пацієнтів контрольної групи №2 протягом 2-х років після хірургічного лікування була зафіксована наявність поліпів у середньому та/чи загальному носовому ході (ПР 2,3,4 ступеня).

Висновки: 1) використання СІТ у комплексному лікуванні хворих на ПР на тлі АР приводить до більш вираженої позитивної динаміки усунення симптомів. 2) У пацієнтів з сенсibiliзацією до пилкових алергенів при ПР на тлі АР при використанні СІТ у комплексному лікуванні позитивна динаміка більш виражена (при $P < 0,01$), ніж у пацієнтів з сенсibiliзацією до побутових алергенів (при $P < 0,05$). 3) Результати протирецидивної терапії після хірургічного лікування пацієнтів хворих на ПР з сенсibiliзацією до алергенів, які не можна усунути (більшість респіраторних алергенів) значно кращі (при $P < 0,01$), якщо використовувати СІТ причинними алергенами.

© С.М. Пухлік, І.В. Дедикова, В.В. Колесніченко, 2019

С.М. ПУХЛІК, А.Ф. ЄВЧЕВА (ОДЕССА, УКРАЇНА)

ПАТОГЕНЕЗ І КАНЦЕРОГЕНЕЗ ПОВЕРХНЕВИХ НОВОУТВОРЕНЬ ШКІРИ ЗОВНІШНЬОГО ВУХА І НОСА

Актуальність. Відомо, що злоякісні новоутворення є однією з найважливіших сучасних медико-біологічних та соціально-економічних проблем в світі і, зокрема, в Україні. Так, щорічно в Україні діагностуються більш ніж 20 000 випадків поверхневих злоякісних новоутворень голови і тулубу, що складає 44,5 випадків на 100 тис. населення.

Топічна і диференційна діагностика хронічних станів: актинічного кератозу та хвороби

Боуена і cancer in situ є досить складним та непростим завданням, хоча клінічні прояви захворювання у вигляді зміни кольору та розмірів новоутворень спостерігаються достатньо рано. На жаль на цьому етапі хворі не звертаються за медичною допомогою. Однак ці ознаки вже можуть свідчити про агресивність процесу.

Патогенез та канцерогенез. Так, актинічний кератоз (АК) – це новоутворення епідермального шару шкіри, яке виникає по перше при

продовженому ультрафіолетовому опроміненню незалежно від віку, по друге – виникає у хворих похилого віку із хронічними дистрофічними процесами шкіри та продовженому ультрафіолетовому опроміненню. З точки зору доказової медицини ультрафіолетове опромінення є відповідальним за ініціацію і пухлинної прогресії актинічного кератозу в плоскоклітинний рак шкіри («так званий каскад розвитку раку шкіри»). УО є індуктоване пошкодження ДНК і супресія протипухлинного імунітету. Ці дві основні зміни, являються розвитком поверхневого раку шкіри зовнішнього вуха і носа. Припускається що до основних чутливих клітин які пошкоджуються від ультрафіолетового опромінення є кератоцити і фібробласти. В основі пошкодження лежать процеси окислювання, хронічного запалення та трансформації експресії подавляючи пухлинних генів (TP53). Пошкодження ДНК епітеліальних клітин шкіри стається під дією як UVA, так і UVB – спектрів сонячного світла, незважаючи на те, що вони між собою відрізняються. Опромінення спектра UVB є більш енергоємним і на пряму абсорбується ДНК в клітинах шкіри, формує при цьому поперечні міжмолекулярні зв'язки між цитозіновими і тиміновими основами, що призводять до циклобутанових пиримидінових димірів. Даний вид пошкодження поновлюється шляхом складного молекулярного механізму ексцізійної репарації нуклеотидів (nucleotide excision repair, NER). Генетичні порушення молекулярного шляху

NER є причиною таких захворювань, як пігментна ксеродерма і синдром Коккейна.

Спектр UVA представляє основну частину УО, які досягають поверхні землі. Але спектр UVA є менш енергоємним ніж UVB, тому більш довгі хвилі UVA- спектра проникають значно глибше в шкіру. Даний вид опромінення запускає виробку великої кількості активних форм кисню в клітинах шкіри, що призводить до окисного пошкодження ДНК. Дія активних форм кисню на ДНК призводить до утворення 8-оксо – 2 дезоксигуанозину. Даний вид пошкодження поновлюється шляхом механізму видалення пошкоджених частин (base excision repair, BER). При значному пошкодженні ДНК запускається процес апоптозу, що призводить до гибелі клітин.

Але у випадках коли пошкодження частки ДНК не відновлюються і клітини виживають, пошкодженні нуклеотиди призводять до розвитку перманентних мутацій і їх акумуляції які активізують пухлинну прогресію.

Висновки: 1. Фотоканцерогенез АК включає два механізми – пошкодження ДНК прямим (UVB) або опосередкованим (UVA).

2. UVB – індуквана активація рецептора епідермального фактору росту є ключовою ланкою в підтриманні подальшою клітинною проліферації.

3. Експресія гена TP53 активізується в клітині під дією цитологічних або мутагенних агентів, які промотують або гибель клітини, або її виживання.

© С.М. Пухлік, А.Ф. Євчева, 2019

С.М. ПУХЛІК, В.В. КОЛЕСНІЧЕНКО (ОДЕСА, УКРАЇНА)

ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ РОЗЧИНУ ТРАНКСАМОВОЇ КИСЛОТИ ПРИ ВИКОНАННІ ТОНЗИЛЕКТОМІЇ ВІДНОСНО РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ПЕРИОПЕРАЦІЙНИХ КРОВОТЕЧ

Тонзилектомія залишається однією з найпоширеніших операцій у арсеналі оториноларинголога. Частка тонзилектомій варіює від 10% до 30% від усіх хірургічних втручань в умовах стаціонарів ЛОР. Нечастим, але досить вагомим ускладненням при виконанні тонзилектомії є можливість виникнення первинних та вторинних кровотеч. Їх частота коливається в межах від 1 до 10%. Також, вагомим параметром, що потребує подальшого зменшення є об'єм інтраопераційної крововтрати. Нажаль, на даний час лікарі обмежені у використанні засобів, що можуть впливати на покращення гемостазу через

невелику кількість таких засобів. Однією з груп препаратів, що впливають на третю ланку гемостазу є інгібітори фібринолізу. Серед них висока ефективність відмічається у розчині транексамової кислоти. На даний час продовжують активно проводитися дослідження відносно ефективності застосування р-ну транексамової кислоти, не лише у оториноларингології, але і інших хірургічних спеціальностях. За даними опитування, проведеного у Великобританії у 2018 році майже 70% хірургів та анестезіологів використовували розчин транексамової кислоти під час планової хірургії.