

Y. Sivan с соавтор., 1991 в своих исследованиях ставили вопрос об отношении ларингомалации к синдрому внезапной смерти. *Врожденный паралитический складок голосовых складок* клинически проявляется дисфонией и стридором. *Врожденные синехии* гортани являются достаточно редкой патологией. Среди заболеваний эндокринной системы, приводящих к дисфонии, чаще обнаруживают гипотиреоз, гипогликемию и гипертестостеронемию. *Наследственные дисфонии* могут встречаться при неврологических наследственных заболеваниях, хромосомных синдромах, микроцефалии, микрогении. Развитие и изменение голоса ребенка теснейшим образом связаны с изменениями и ростом всего организма и, в частности, его голосового аппарата и ЦНС (Карпова О.Ю., 2008). Голос является индикатором психоэмоционального состояния человека, а любые его нарушения отрицательно сказываются на формировании личности ребенка.

Таким образом, наличие множества этиологических факторов нарушений голоса у детей требует комплексной оценки состояния здоровья детей дошкольного возраста. Для решения этой задачи и дифференцированного подхода к терапии и реабилитации необходима разработка диагностического лечебно-реабилитационного алгоритма, включающего глубокий анализ факторов риска формирования наследственной и врожденной патологии гортани, оценку общесоматического, неврологического и психоэмоционального статуса ребенка, использование современных методов исследования гортани, оценки голосовой функции.

ЭВОЛЮЦИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА

Парахонский А.П., Венглинская Е.А.
Медицинский центр «Здоровье», Краснодар,
e-mail: para.path@mail.ru

Терапия претерпела определённые изменения с течением времени. Системные глюкокортикоиды в терапии воспалительных заболеваний кишечника применяются всё реже и реже, поскольку активно используются топические препараты. Намечается тенденция и к более раннему применению иммунодепрессантов, при этом предпочтение отдаётся азатиоприну, а не метотрексату и циклоспорино, которые оказались неэффективными в поддержании ремиссии. Показано, что азатиоприм индуцирует апоптоз Т-клеток, блокируя определённые сигнальные пути, а также снижает количество межклеточных контактов между Т-лимфоцитами и антиген-представляющими клетками. Месалазин (Салофальк) является препаратом первого выбора в терапии лёгких и среднетяжёлых активных форм язвенного колита. По достижении ремиссии требуется длительная поддерживаю-

щая терапия. При этом месалазин (Салофальк) остаётся наиболее эффективным препаратом. Комбинированное назначение пероральных и ректальных форм этого препарата способствует достижению более высокой концентрации активного вещества, как в проксимальных, так и в дистальных отделах кишечника, по сравнению с применением только пероральных препаратов. В более тяжёлых и сложных случаях использование моноклональных антител полностью изменило тактику ведения пациентов с рефрактерными к терапии формами болезни Крона и язвенного колита. У пациентов, получающих поддерживающее лечение азатиоприном и биологическую терапию, улучшается качество жизни. Другим изменением является всё более редкое использование хирургических методов у пациентов с болезнью Крона. Обширная резекция заменяется резекцией коротких участков и стриктуропластикой. Это позволяет сократить число структурных дефектов кишечника.

Симбиоз хозяина и его кишечной микрофлоры является основным звеном в понимании воспалительных заболеваний кишечника. Функция иммунной системы, по крайней мере, частично, зависит от колонизации кишечника. Генетические дефекты, а также экзогенные факторы нарушают этот гомеостаз и являются причиной развития многих заболеваний, включая воспалительные заболевания кишечника и желудка, саркоидоз. В связи с этим многообещающе выглядят исследования по изучению терапевтических возможностей пробиотиков и антимикробных агентов при такой патологии. Среди возможных направлений терапии в будущем можно рассматривать применение эндогенных антибактериальных веществ. На сегодняшний день выделено уже более 800 пептидов животного и растительного происхождения с антимикробными свойствами, многие из которых экспрессируются в кишечнике.

Концепция дефектного кишечного барьера является предметом активного обсуждения. По данным экспериментальных и клинических исследований, возможными причинами развития воспалительных заболеваний кишечника являются дефицит активных эндогенных антибактериальных пептидов, сниженное распознавание бактерий и нарушенное взаимодействие между эпителиальными клетками и бактериями. Будущая терапия будет связана с пониманием проблемы гомеостаза желудочно-кишечного тракта. В настоящее время, несмотря на все достижения в терапии, стабильная ремиссия достигается менее чем у половины пациентов. Требуется ещё более эффективная терапия с меньшим числом побочных эффектов. Изменения в наших представлениях об этиологии и патофизиологии с выходом за рамки общих понятий о воспалительных реакциях могут привести к разработке инновационных методов лечения.