

Наличие широкого спектра аутоантител при паранеопластической пузырчатке свидетельствует не только о вовлечении в процесс жизненно важных органов, но и объясняет агрессивное течение данной патологии с разнообразием ее клинических проявлений.

До сих пор дискутируется роль системы комплемента в патогенезе аутоиммунных буллезных дерматозов, что требует, безусловно, дальнейшего изучения ее роли в патогенезе аутоиммунных буллезных дерматозов. Так как предметом исследований является патология, связанная с нарушениями в иммунной системе (аутоиммунные процессы) необходима оценка степени экспрессии HLA I и II классов в тканях кожи, как одного из показателей участия антигенов гистосовместимости в развитии изучаемой патологии. Все это будет способствовать пониманию наличия разнообразных клинических проявлений, поиску дополнительных маркеров для диагностики и дифференциальной диагностики данных форм заболеваний. Кроме того, результаты глубокого молекулярно-биологического исследования тканей кожи с использованием мониторинга экспрессии некоторых белков кожи позволяют расширить знания по изучению различных механизмов развития аутоиммунных буллезных дерматозов и приблизиться к созданию новых патогенетических методов их лечения. Приближаясь к генетическому уровню (выявление и оценка степени экспрессии генов), задачей исследований является вмешательство в геном с целью коррекции синтеза того или иного соединения.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЙ ГОЛОСА У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Мещерякова Н., Федько Н., Кияшкин Р., Добриков А.

*Краевая детская клиническая больница,
Ставропольская государственная медицинская академия, Ставрополь,
e-mail: natalimescherjakova@rambler.ru*

В настоящее время наблюдается тенденция к росту патологии антенатального и пренатального периода, что обусловлено наследственностью и негативными влияниями окружающей среды, такими как: неблагоприятная экологическая обстановка, изменения психо-эмоционального состояния, которое определяется уровнем жизни, социальным статусом и другими факторами (Степанова Ю.Е., 2005). Поскольку коммуникативные навыки играют сегодня не последнюю роль, функция фонации у ребенка становится все более важной проблемой. По литературным данным (Солдатский Ю.Л., 2009; Радциг Е.Ю., 2010) нарушения голоса среди детей школьного возраста составляют от 6 до 23%. Они объединяются под названием «дис-

фонии» и подразделяются на органические и функциональные. *Органические дисфонии* являются следствием заболеваний гортани воспалительного характера (ларингит, хордит), новообразований голосовых складок (полипы, узелки, ангиомы, фибромы, папилломы, интубационные гранулемы) и параличей гортани (периферического и центрального генеза). Если голосовые складки и другие элементы гортани при осмотре имеют нормальную конфигурацию, а на первый план выступают голосовые расстройства, то речь идет о *функциональных нарушениях*, которые разделяют на приобретенные, врожденные, наследственные (Василенко Ю.С., 2005). *Приобретенные нарушения* голоса возникают при неправильной фонации, ларингите, травмах гортани, мутационных изменениях, нарушениях гормонального статуса. Они имеют инфекционный, травматический, неопластический, психогенный, эндокринный генез. В последние годы удалось выявить, что важное значение в развитии дисфонии принадлежит *гастроэзофагеальному рефлюксу* (Солдатский Ю.Л., с соавтор., 2008). *Вирусный ларингит (грипп, парагрипп, РС-инфекция)* является наиболее частой причиной острой охриплости у детей. Этиологическим фактором эпиглоттита в большинстве случаев является вирус Haemophilus influenzae, тип В. Одной из наиболее часто встречающихся причин дисфонии являются *узелки голосовых складок*. Для детей с «певческими» узелками типичны крикливость, повышенная возбудимость, в связи с этим они нуждаются в ранней коррекции таких поведенческих реакций. *Рецидивирующий респираторный папилломатоз* является доброкачественной опухолью гортани в детском возрасте, по данным Соколова В.В. с соавтор., 2007 частота его встречаемости от 20 до 50,7%. Этиологическим фактором возникновения папиллом является онкогенный ДНК-содержащий вирус папилломы человека. *Приобретенный рубцовый стеноз гортани* вызывает дисфонию при локализации рубца в области голосовых складок. Инородные тела чаще всего аспирируют дети в возрасте 1-3 лет, это также вызывает дисфонию (Чуйкин С.В. с соавтор., 2007). *Врожденные нарушения голоса* возникают вследствие: аномалий развития гортани (бороздки голосовых складок, ларингомалиция, мембраны) и, как правило, являются признаком таких врожденных синдромом («кошачьего крика», Дауна, Вильямса и др.). Наиболее ранним признаком врожденной ларингомалиции (изменение темпов созревания и развития тканей гортани, в основе которого могут быть генетические нарушения) является стридор (инспираторный, экспираторный, двухфазный). *Стридор* – грубый, различного тона звук, вызванный турбулентным воздушным потоком при прохождении через суженный участок верхних дыхательных путей (Стрига Е.В. с соавтор., 2009).

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 циклоспоруину, 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.