

Мы выполнили трехэтапную отоластику по Брэнту 26 пациентам. Все пациенты перенесли оперативное вмешательство хорошо. В послеоперационном периоде ушная раковина была сформирована правильно и находилась в соответствии с анатомическим ориентиром.

**Выводы:**

1. У пациентов, которым выполнялась трехэтапная реконструктивная отоластика, удалось сформировать отсутствующую ушную раковину и разные ее анатомические структуры (козелок, противозавиток, мочка).

2. Использование разных модификаций методов Brent и Nagata для реконструкции ушной раковины при пороках ее развития позволяет получить положительный психоэмоциональный результат у пациента.

3. Прогнозирование конечного результата должно быть оценено с учетом анатомических нарушений и данных компьютерной томографии.

4. Пациенты должны быть информированы о возможных альтернативных методах перед выбором тактики лечения.

**Литература:**

1. Балясинская, Г. Л. Хирургическое лечение врожденных пороков развития наружного и среднего уха / Г. Л. Балясинская, М. Р. Богомилский, Ю. М. Овчинников. – Москва, 1999. – 126с.

## **АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ В СТРУКТУРЕ АЛЛЕРГОПАТОЛОГИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С СЕНСИБИЛИЗАЦИЕЙ К МОЛЕКУЛЯРНЫМ КОМПОНЕНТАМ КЛЕЩА ДОМАШНЕЙ ПЫЛИ DER P1, DER P2**

**Хоха Р. Н.<sup>1</sup>, Заводник Л. Б.<sup>2</sup>, Хоха А. М.<sup>3</sup>, Полубинская С. Е.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

<sup>2</sup>Гродненский государственный университет имени Янки Купалы, Гродно,  
Беларусь

<sup>3</sup>Гродненский государственный аграрный университет, Гродно, Беларусь

**Актуальность.** Распространенность аллергических заболеваний (АЗ), включая аллергический ринит (АР), в последние несколько десятилетий возросла [1]. В развитии АР важную роль играют аллергены клеща домашней пыли (КДП) и в первую очередь *Dermatophagoides pteronyssinus*. В основе заболевания лежат IgE опосредованные реакции с преобладанием антител

против аллергенов КДП группы 1 (Der p1 / Der f1) и группы 2 (Der p2 / Der f2), обнаружение которых возможно при использовании молекулярной диагностики, которая в последнее десятилетие приобретает все более важное значение и выгодно отличается от существующих методов диагностики АЗ [2].

**Цель** – установить клиническую значимость IgE-опосредованной сенсibilизации к молекулярным компонентам аллергена КДП rDer p1 и rDer p2 у детей с разными фенотипами АР для повышения эффективности лечебно-диагностической помощи детям с АЗ.

**Методы исследования.** Проведено обследование 61 ребенка с симптомами аллергии в возрасте от 4 до 17 лет. Исследование sIgE к rDer p1 и rDer p2 (анализатор PHADIA 250, технология Immuno CAP, диапазон измерения sIgE к молекулярным компонентам *D. pteronyssinus* составляет от 0,10 до 100 kUA/l) проведено в период с сентября 2020 г. по июль 2021 г. Статистическая обработка полученных данных выполнена с использованием пакета программ StatisticaforWindows v. 7.0, Stat Soft Inc. (США).

**Результаты и обсуждение.** Из 61 ребенка АР установлен у 58 (95,1 (93,85-96,35) детей. Средний возраст детей с АР составил 12,0 [8,0-14,0]; 38 (65,5%) мальчиков, 20 (35,5%) девочек ( $\chi^2 = 11,17$ ,  $p = 0,0008$ ). Клиническая характеристика пациентов с АР представлена следующим образом: интермиттирующее течение 7 (12,1%) детей, персистирующее течение – 51 (87,9%) ребенок ( $\chi^2 = 81,16$ ,  $p = 0,0000$ ); легкий АР 49 (84,5%) детей, среднетяжелый АР 9 (15,5%) детей ( $\chi^2 = 55,17$ ,  $p = 0,0000$ ). Коморбидные с АР заболевания: бронхиальная астма (БА) (34/58, 58,6%) и атопический дерматит (АтД) (13/58, 22,4%) ( $\chi^2 = 15,77$ ,  $p = 0,0001$ ).

Установлены следующие клинические фенотипы АР, ассоциированного к КДП: БА+АР 44,3% (27/61), изолированный АР 29,5% (18/61), БА+АР+АтД 11,5% (7/61), АР+АтД 9,8% (6/61). В структуре клинических фенотипов наиболее частым было сочетание АР с БА ( $p = 0,0000-0,0001$ ) и изолированный АР ( $p = 0,0008-0,0136$ ).

Частота сенсibilизации к rDer p1 пациентов с АР в зависимости от клинического фенотипа была представлена следующим образом: АР+БА+АтД 6 (85,7%, ДИ: 74,4-97,0) детей, АР+БА 22 (81,5%, ДИ: 74,31-88,69) ребенка, АР+АтД 4 (66,7%, ДИ: 37,56-95,84) ребенка, АР 11 (61,1%, ДИ: 43,0-79,2) детей; к rDer p2: АР+БА 20 (74,1%, ДИ: 64,13-84,07) детей, АР+БА+АтД 5 (71,5%, ДИ: 48,78-94,22 детей), АР+АтД 4 (66,7%, ДИ: 37,56-95,84) ребенка, изолированный АР 12 (66,7%, ДИ: 50,89-82,51).

Молекулярный паттерн rDer p1+ rDer p2+ с клиническим фенотипом АР+БА определялся у 66,7% детей и встречался при этом фенотипе значительно чаще, чем rDer p1+ rDer p2- (14,8%,  $\chi^2 = 12,96$ ,  $p = 0,0003$ ), rDer p1- rDer p2+ (7,4%,  $\chi^2 = 17,87$ ,  $p = 0,0000$ ), rDer p1- rDer p2- (11,1%,  $\chi^2 = 15,27$ ,  $p = 0,0001$ ). Клинический фенотип АР+БА+АтД в 57,1% случаев сопровождался молекулярным паттерном rDer p1+ rDer p2+, в 28,6% – rDer p1+ rDer p2-, в 14,3% – rDer p1- rDer p2+. Клинический фенотип АР+АтД в 50% сопровождался молекулярным паттерном rDer p1+ rDer p2+, в 16,7% – rDer p1+

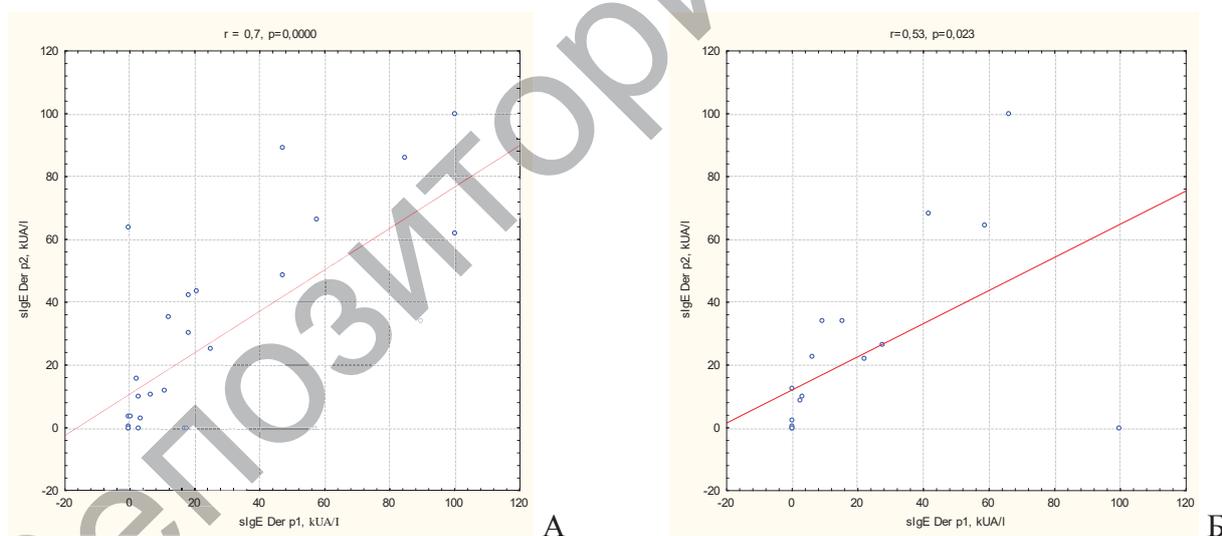
rDer p2-, в 33,3% – rDer p1- Der p2-. У детей с изолированным AP молекулярный паттерн rDer p1+ rDer p2+ определялся у 55,6% детей и встречался чаще, чем rDer p1+ rDer p2- (5,6%,  $\chi^2=8,38$ ,  $p=0,0038$ ), rDer p1- rDer p2+ (11,1%,  $\chi^2=6,13$ ,  $p=0,0133$ ), rDer p1- rDer p2- (27,6%,  $\chi^2=1,83$ ,  $p=0,1763$ ).

Статистически значимых различий в выраженности IgE иммунного ответа к молекулярным компонентам КДП у детей с разными клиническими фенотипами AP не установлено ( $p>0,05$ ). Наиболее высокие показатели уровня sIgE к rDer p1 и rDer p2 наблюдались при клиническом фенотипе AP+БА +АтД (таблица).

**Таблица** – Уровень sIgE rDer p1 и rDer p2 в зависимости от клинического фенотипа AP

Клинический фенотип	Уровень sIgE к rDer p1, KUА/І	Уровень sIgE к rDer p2, KUА/І
AP+БА	17,0 [2,51-47,3]	15,4 [0,04-48,3]
AP+БА +АтД	25,6 [8,31-100,0]	22,9 [0,04-86,6]
AP+АтД	8,92 [0,031-13,0]	6,63 [0,01-26,6]
AP	4,7 [0,02-27,7]	11,2 [0,01-33,7]

При проведении корреляционного анализа установлена положительная корреляционная связь между уровнями sIgE к rDer p1 и rDer p2 у детей с клиническим фенотипом AP+БА ( $r=0,7$ ,  $p=0,0000$ ) и изолированном AP ( $r=0,53$ ,  $p=0,023$ ) (рисунок).



**Рисунок** – Корреляционные связи между уровнями sIgE к rDer p1 и rDer p2 у детей с фенотипом AP+БА (А) и AP (Б)

Таким образом, впервые в Республике Беларусь на примере Гродненской области установлена частота сенсibilизации, паттерны сенсibilизации и выраженность иммунного sIgE ответа к молекулярным компонентам аллергена КДП rDer p1 и rDer p2 у детей с разными клиническими фенотипами AP. Положительная корреляционная связь между уровнями sIgE к rDer p1 и rDer p2

у детей с клиническим фенотипом АР+БА и изолированный АР подтверждает доминирующую роль мажорных компонентов аллергена КДП rDer p1 и rDer p2 в формировании иммунного ответа против КДП. Полученные результаты будут полезны в целях определения показаний и оценки эффективности аллергенспецифической иммунотерапии детям с АР и в сочетании АР с коморбидными АЗ.

#### **Литература:**

1. Pawankar, R. Allergic diseases and asthma: a global public health concern and a call to action / R. Pawankar // World Allergy Organ J. – 2014. – Vol. 7 (1). – P. 12. doi: 10.1186/1939-4551-7-12.
2. EAACI Molecular Allergology User's Guide / P. M. Matricardi [et al.] // Pediatr Allergy Immunol. – 2016. – Vol. 2, № 23. – P. 1–250.

## **СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ФЛЕГМОН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ**

**Черняк Л. А.**

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

**Введение.** Гнойно-воспалительные процессы занимают ведущее место в клинике современной челюстно-лицевой хирургии. По данным ряда исследователей, количество пациентов с воспалительными заболеваниями, госпитализированных в специализированные челюстно-лицевые стационары, составляет до 60-70%. Среди них подавляющее большинство – это пациенты с флегмонами лица и шеи (60-80%) [1, 2]. В последние годы отмечается утяжеление протекания острой гнойной инфекции, изменение клинического течения данной патологии, агрессивное распространение гнойно-воспалительного процесса на соседние клетчаточные пространства, увеличение числа осложнений [3].

Основной метод лечения флегмон челюстно-лицевой области – хирургический – вскрытие и дренирование гнойного очага. Но хорошие результаты лечения пациентов зависят не только от хирургического, но и от последующего адекватного местного лечения.

Существует множество способов лечения флегмон челюстно-лицевой области и клетчаточных пространств шеи, но все они недостаточно эффективны. В связи с этим возникает необходимость разработки более эффективных способов воздействия на гнойно-некротический воспалительный очаг при флегмонах челюстно-лицевой области и глубоких клетчаточных пространств шеи.