

4. Giese T., Analysis of NFAT-regulated gene expression in vivo: a novel perspective for optimal individualized doses of calcineurin inhibitors / T. Giese, M. Zeier, S. Meuer // *Nephrol Dial Transplant.* – 2004. – Vol. 19, Suppl 4. – P. 55-60.

МОЛЕКУЛЯРНО- ГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Зыблева С. В., Силин А. Е.

Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, Гомель, Беларусь

Актуальность. В настоящее время разработаны рекомендации по ведению пациентов с атопическим дерматитом (АД), однако у 5-10% пациентов сохраняется непрерывно-рецидивирующее течение заболевания [1]. Ряд авторов указывает на роль нарушения функции кожного барьера в патогенезе АД [2]. Как известно, целостность кожного барьера обеспечивает белок филаггрин, кодируемый геном *FLG*, а его мутация является значимым генетическим фактором риска развития АД. Описано, что герминальные мутации *FLG* повышают риск развития АД независимо от типа наследования [3]. Атопический дерматит – это комплекс различных фенотипов заболевания. Недавние исследования выделили различные типы АД в зависимости от возраста, этнической принадлежности, уровня иммуноглобулина Е (IgE) и наличия мутации *FLG* [3, 4].

Цель. Оценить взаимосвязь клинико-иммунологических и генетических характеристик пациентов с атопическим дерматитом с аллергологическими показателями.

Методы исследования. Включено 155 пациентов с атопическим дерматитом. Группа сравнения (ГС, n=64) – здоровые добровольцы, сопоставимыми по полу и возрасту, не имеющими отягощенного аллергологического анамнеза. Определяли относительное (%) и абсолютное (абс.) содержания $Lym18^+$, $Lym11a^+$, $Lym11c^+$, $Mono18^+$, $Mono11a^+$, $Mono11c^+$, $Neu18^+$, $Neu11a^+$, $Neu11c^+$, уровень иммуноглобулина Е. Спектр тестируемых аллергенов для каждого пациента подбирался индивидуально на основании анамнеза и особенностей клинических манифестаций. Молекулярно-генетическое исследование проводили методом анализа одноцепочечного конформационного полиморфизма (SSCP) фрагмента ДНК, полученного в результате полимеразной цепной реакции (ПЦР). Уровень статистической значимости полученных результатов принят равным или менее 0,05.

Результаты и их обсуждение. Мутации гена *FLG* выявлены у 13 пациентов с АД (14,61%) и у 3 человек из ГС (5,77%) (отношения шансов 2,83). В группе АД было выявлено значимое снижение уровня моноцитов, экспрессирующих $CD18^+$ и $CD11a^+$ рецепторы и нейтрофилов, экспрессирующих рецептор $CD11c^+$. Кроме

того, в группе АД с мутацией гена *FLG* частота респираторной патологии была значимо выше ($p=0,001$). Вместе с тем в группе с мутацией гена *FLG* выявлено значимое снижение абсолютного показателя субпопуляций $Mon18^+$ и $Mon11c^+$, а также абсолютного и относительного уровня субпопуляции $Neu11c^+$, что указывает о возможном снижении фагоцитарной активности лейкоцитов на этапе адгезии. Отмечено, что в группе с мутацией *FLG* сенсibilизация к аллергенам домашней пыли и эпидермальным аллергенам животных встречалась значимо чаще (46,15% и 46,15% против 18,42% и 19,74%). Снижение количества $Neu11c^+$ и $Mon11c^+$, $Neu18^+$, может указывать на сниженную миграционную активность лейкоцитов, что обосновывает необходимости проведения курса иммунореабилитации и дальнейшего иммунологического мониторинга в данной группе пациентов. В нашем исследовании в группе с мутацией гена *FLG* значимо чаще выявлялась сенсibilизация к респираторным аллергенам, таким как домашняя пыль, эпидермис животных.

Выводы. Наличие мутаций *FLG* увеличивает риск развития сенсibilизации к аллергенам клещей домашней пыли и эпидермальным аллергенам животных. В группе пациентов с АД нарушена фагоцитарная активности лейкоцитов. При лечении пациентов с АД необходимо учитывать наличие мутаций в гене *FLG* и уделять внимание мероприятиям, направленным на элиминацию аллергенов домашней пыли и аллергенов эпидермиса домашних животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Novak, N. Advances in atopic dermatitis / N. Novak, D. Y. Leung // *Curr Opin Immunol.* – 2011. – Vol. 23, № 6. – P. 778–783.
2. Unique mutations in the filaggrin gene in Japanese patients with ichthyosis vulgaris and atopic dermatitis / T. Nomura [et al.] // *J Allergy Clin Immunol.* – 2007. – Vol. 119, № 2. – P. 434–440.
3. Catherine, D. The role of filaggrin in atopic dermatitis and allergic disease / D. Catherine, D. I. Alan // *Annals of Allergy Asthma & Immunology.* – 2020. – Vol. 124, №1. – P. 36–43.
4. Atopic dermatitis endotypes and implications for targeted therapeutics / T. Czarnowicki [et al.] // *J Allergy Clin Immunol.* – 2019. – Vol. 143. – P. 1–11.

ОЦЕНКА РЕКОНСТРУКЦИИ НАРУЖНОГО НОСА ПРИ СЛОЖНЫХ ДЕФЕКТАХ С ПОМОЩЬЮ АЛЛОХРЯЩЕВЫХ ТРАНСПЛАНТАТОВ

Иванов С. А., Хоров О. Г.

Гомельский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Актуальность. Приобретенные дефекты наружного носа (НН) в большинстве случаев вызваны удалением злокачественной опухоли, реже – травмой. Удаление патологических тканей НН может вызывать препятствие для прохождения воздуха