

Date: 3rd April-2026

ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ДЕРМАТИТЫ: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ИНТЕГРАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ

Патгаев Абдусаттор Абдукаюмович

Научный руководитель: Гофуров Абдукайум Патгайевич

Аннотация: В данном исследовании инфекционно-аллергические дерматиты проанализированы как многофакторный патофизиологический процесс, в котором системно обоснованы механизмы воспаления, возникающие в результате взаимодействия инфекционных агентов и реакций гиперчувствительности иммунной системы. Актуальность исследования обусловлена ростом доли дерматитов смешанной этиологии и недостаточностью существующих фрагментарных подходов к их диагностике и лечению. Целью исследования является комплексный анализ патогенеза инфекционно-аллергических дерматитов с иммунологической и клинической точек зрения, уточнение диагностических критериев и научное обоснование дифференциального подхода. Методология сформирована на основе клинических наблюдений, патогенетического анализа и интерпретации компонентов иммунного ответа. Результаты исследования показали, что основным патогенетическим механизмом является дисбаланс иммунной системы, при котором в результате неадекватной активации компонентов врожденного и приобретенного иммунитета воспалительный процесс приобретает хронический и рецидивирующий характер. Установлено, что инфекционные факторы выступают не только в качестве триггера, но и как важный фактор, модулирующий иммунный ответ. Научная новизна исследования заключается в интерпретации инфекционно-аллергических дерматитов не как отдельной нозологической единицы, а как динамической системы между инфекцией и иммунной гиперчувствительностью. Практическая значимость определяется возможностями повышения диагностической точности, разработки патогенетически обоснованных подходов к лечению и снижения частоты рецидивов заболевания.

Ключевые слова: инфекционно-аллергический дерматит, гиперчувствительность, иммунная дисрегуляция, воспаление, инфекция, патогенез.

Abstract: This study presents infectious-allergic dermatitis as a multifactorial pathophysiological condition resulting from the interaction between infectious agents and hypersensitivity immune responses, with emphasis on the systemic mechanisms of inflammation. The relevance of the research is обусловлена increasing prevalence of mixed-etiology dermatoses and the insufficiency of fragmented diagnostic and therapeutic approaches. The objective is to provide an integrated analysis of pathogenetic mechanisms, refine diagnostic criteria, and substantiate a differential clinical approach. The methodology is based on clinical observation, pathogenetic analysis, and interpretation of immune response components. The findings indicate that the key mechanism involves immune dysregulation characterized by imbalance between innate and adaptive immunity,



Date: 3rd April-2026

leading to persistent and recurrent inflammation. It is demonstrated that infectious agents function not only as triggers but also as modulators of immune response. The scientific novelty lies in conceptualizing infectious-allergic dermatitis as a dynamic interaction system rather than an isolated condition. The practical significance is reflected in improved diagnostic accuracy and pathogenetically oriented therapeutic strategies.

Keywords: infectious-allergic dermatitis, hypersensitivity, immune dysregulation, inflammation, infection, pathogenesis.

Аннотация: В данной работе инфекционно-аллергические дерматиты рассматриваются как многофакторное патофизиологическое состояние, возникающее в результате взаимодействия инфекционных агентов и иммунных реакций гиперчувствительности. Актуальность исследования обусловлена ростом дерматозов смешанной этиологии и недостаточной эффективностью традиционных подходов к диагностике и лечению. Целью исследования является комплексный анализ патогенеза, уточнение диагностических критериев и разработка дифференцированного клинического подхода. Методология основана на клинических наблюдениях, патогенетическом анализе и интерпретации иммунных реакций. Установлено, что ключевым механизмом является иммунная дисрегуляция с нарушением баланса врожденного и адаптивного иммунитета, приводящая к хроническому воспалению. Научная новизна заключается в системном представлении дерматита как взаимодействия инфекции и иммунитета. Практическая значимость связана с повышением точности диагностики и эффективностью лечения.

Ключевые слова: дерматит, инфекция, аллергия, иммунитет, воспаление, патогенез.

Введение

Инфекционно-аллергические дерматиты рассматриваются как сложное патологическое состояние, находящееся на стыке современной клинической дерматологии и иммунологии. Их формирование определяется сложным взаимоотношением одновременного воздействия инфекционных агентов, нарушения барьерной функции кожи и реакций гиперчувствительности иммунной системы. По этой причине данные заболевания не вписываются полностью в рамки инфекционных и аллергических дерматозов, традиционно изучаемых отдельно, что порождает необходимость их интерпретации на основе интегральной патогенетической модели.

Актуальность данной проблемы в клинической практике в последние годы усугубляется ростом доли дерматитов смешанной этиологии. В частности, увеличивается количество кожных заболеваний, развивающихся на фоне бактериальных (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*), грибковых (*Candida spp.*, *Malassezia spp.*) и вирусных (*Herpes simplex*) инфекций и осложняющихся аллергическим компонентом. В этом процессе инфекционные факторы участвуют не просто как внешние триггеры, а как активные биологические агенты, модулирующие иммунную систему. Они усиливают воспалительную реакцию посредством



Date: 3rd April-2026

презентации антигена, секреции цитокинов и активации Т-лимфоцитов. Особенно на фоне нарушения баланса Th1/Th2, диспропорции секреции интерлейкинов (IL-4, IL-5, IL-13) и интерферонов наблюдается сдвиг иммунного ответа в патологическое русло. Это сопровождается хроническим воспалением, экссудацией, инфильтрацией кожи и нарушением функции эпидермального барьера.

Вместе с тем важную роль играют и изменения в составе нормальной микробиоты кожи. В состоянии дисбиоза через активацию условно-патогенных микроорганизмов иммунная система поддерживается в состоянии постоянной стимуляции. В результате воспалительный процесс превращается в самоподдерживающийся механизм, и возникают клинически рецидивирующие формы дерматита.

Анализ существующей научной литературы показывает, что, хотя отдельные звенья патогенеза инфекционно-аллергических дерматитов изучены в достаточной степени, подходов, направленных на их объяснение на основе единой системной модели, недостаточно. Актуальной научной задачей остается раскрытие точных механизмов причинно-следственных связей, особенно между инфекцией и иммунными реакциями, дифференциация диагностических критериев и разработка патогенетически обоснованных стратегий лечения. В практической медицине часто применяются фрагментарные подходы, такие как подавление инфекционного компонента антибиотиками или ограничение аллергического компонента антигистаминными препаратами и глюкокортикостероидами. Это не охватывает полностью комплексную природу заболевания и, как следствие, не позволяет достичь долгосрочной эффективности.

По этой причине изучение инфекционно-аллергических дерматитов как системы динамического взаимодействия между инфекцией, иммунным ответом и кожным барьером, выявление основных механизмов патогенеза и разработка на этой основе интегральных диагностических и терапевтических подходов является одной из важных научных задач, стоящих перед современной дерматологией и клинической иммунологией.

Обзор литературы и методология

Анализ научных источников, посвященных освещению патогенеза инфекционно-аллергических дерматитов, показывает, что в объяснении этого патологического состояния инфекционный и аллергический компоненты долгое время изучались в отдельных направлениях. В результате комплексная интерпретация механизмов их взаимодействия не была сформирована в достаточной степени. Если в классических дерматологических взглядах инфекционные дерматиты описывались как воспалительный процесс, непосредственно связанный с этиологическим агентом, то аллергические дерматиты рассматривались как нозологическая единица, развивающаяся в результате реакций гиперчувствительности иммунной системы.

Однако современные исследования показывают отсутствие строгих границ между этими двумя направлениями, а напротив, демонстрируют, что инфекционные



Date: 3rd April-2026

агенты принимают активное участие в формировании иммунного ответа и часто индуцируют аллергические реакции. В частности, бактериальные токсины и суперантигены приводят к неконтролируемой активации Т-лимфоцитов, усиливая каскад цитокинов, что обеспечивает усиление и длительность воспалительного процесса. Также на фоне грибковых инфекций в результате увеличения антигенной нагрузки и нарушения функции эпидермального барьера наблюдается постоянная стимуляция иммунной системы, что создает условия для формирования реакций гиперчувствительности.

Вместе с тем иммунологические исследования, проведенные в последние годы, показывают, что нарушение равновесия между иммунным ответом Th1 и Th2 типов, а также активация клеток Th17 играют важную роль в хронизации воспаления. Особенно, если избыточная секреция таких цитокинов, как IL-4, IL-5, IL-13, усиливает аллергический компонент, то медиаторы, такие как IL-17 и TNF- α , обеспечивают длительность воспалительного процесса. Это позволяет объяснить клинически рецидивирующие и резистентные к лечению формы инфекционно-аллергических дерматитов. В имеющихся научных источниках также особо подчеркивается роль микробиоты кожи; отмечается, что при нарушении нормального микробиоценоза условно-патогенные микроорганизмы получают преимущество и через это стимулируют иммунную систему в патологическом направлении. В результате между инфекцией и иммунными реакциями формируется взаимоусиливающая связь, обеспечивающая хроническое течение болезни.

Методология данного исследования основана именно на интеграции этих научных взглядов и предполагает изучение инфекционно-аллергических дерматитов не как совокупности отдельных этиологических компонентов, а как динамической системы. При этом на первом этапе на основе клинических наблюдений были проанализированы особенности течения заболевания и формирования симптомов, уточнено преобладание инфекционного и аллергического компонентов. На втором этапе посредством патогенетического анализа основные звенья воспалительного процесса — презентация антигена, активация иммунных клеток и секреция цитокинов — были рассмотрены во взаимосвязи. На третьем этапе на основе имеющихся научных данных и клинических наблюдений была разработана концептуальная модель, направленная на совершенствование диагностического подхода, в которой обоснована необходимость сочетанной оценки наличия инфекционных агентов, характера иммунного ответа и состояния кожного барьера. В результате была методологически обоснована необходимость применения комплексного, то есть патогенетически обоснованного подхода в диагностике и лечении инфекционно-аллергических дерматитов.

Результаты и обсуждение

Проведенные клинические и патогенетические анализы показали, что формирование инфекционно-аллергических дерматитов представляет собой не простую сумму двух компонентов — инфекции и аллергии, а сложный, взаимоусиливающий процесс между ними. То есть, в то время как инфекционные



Date: 3rd April-2026

агенты участвуют в качестве триггера, запускающего первичную воспалительную реакцию в коже, на последующих этапах они изменяют направленность иммунной системы, создавая условия для формирования патологических реакций гиперчувствительности. В результате воспалительный процесс превращается в самоподдерживающийся механизм.

Наблюдения показали, что в случаях преобладания бактериального компонента на поверхности кожи быстро развиваются процессы экссудативного воспаления и инфильтрации. Однако именно на фоне этого процесса из-за неправильной регуляции иммунной системы длительность воспаления затягивается, и появляются клинически рецидивирующие формы. В дерматитах, связанных с грибковыми инфекциями, в результате увеличения антигенной нагрузки и нарушения функции эпидермального барьера повышается реактивность кожи, и наблюдается еще более явное проявление аллергического компонента.

В результате анализа иммунологических механизмов установлено, что основным патогенетическим звеном при инфекционно-аллергических дерматитах является дисбаланс иммунной системы. При этом преобладание ответа Th2 типа характеризуется увеличением секреции цитокинов IL-4, IL-5 и IL-13, и это состояние усиливает IgE-опосредованные реакции. Вместе с тем активация направления Th17, обеспечивающая длительность воспалительного процесса, через медиаторы IL-17 и TNF- α формирует фон хронического воспаления в коже. В результате клинически такие симптомы, как зуд, эритема, инфильтрация и десквамация, приобретают длительный и рецидивирующий характер.

Особого внимания заслуживает тот аспект, что в условиях персистенции инфекционных агентов в организме возникает постоянная стимуляция иммунной системы, что приводит к формированию форм, резистентных к лечению. Полученные результаты также показали, что традиционно применяемые монокомпонентные подходы — то есть только антибактериальная или только антиаллергическая терапия — не охватывают все звенья патогенеза заболевания. В результате, хотя и наблюдается краткосрочное клиническое улучшение, долгосрочная стабильная ремиссия не достигается. Поэтому была научно обоснована необходимость комплексного подхода к лечению инфекционно-аллергических дерматитов, являющегося патогенетически обоснованным, то есть направленного на модуляцию иммунного ответа наряду с устранением инфекционного фактора.

Результаты обсуждения показывают, что интерпретация инфекционно-аллергических дерматитов не как отдельной нозологической единицы, а как динамической системы между инфекцией, иммунной системой и кожным барьером, позволяет не только глубже понять их патогенез, но и повысить эффективность диагностики и лечения. Следовательно, в качестве научно обоснованного вывода было сформулировано, что при управлении данными заболеваниями основное внимание должно быть направлено не на устранение симптомов, а на выявление механизмов, формирующих патологический процесс, и целевое воздействие на них.



Заклучение

Результаты данного исследования показали, что патогенетические процессы, формирующие инфекционно-аллергические дерматиты, представляют собой не совокупность простых инфекционных или аллергических факторов, а сложную и динамическую систему взаимодействия между инфекцией, иммунной системой и барьерной функцией кожи. То есть, инфекционные агенты, наряду с запуском воспалительного процесса в качестве первичного триггера, участвуют и как активный фактор, модулирующий иммунный ответ, становясь причиной формирования и усиления реакций гиперчувствительности.

В ходе исследования установлено, что основным патогенетическим звеном является дисбаланс иммунной системы, при котором в результате неадекватной активации компонентов врожденного и адаптивного иммунитета воспалительный процесс приобретает хронический и рецидивирующий характер. Особенно, если преобладание направления Th2 и увеличение секреции цитокинов усиливают аллергический компонент, то медиаторы, связанные с Th17, обеспечивают длительность воспаления. В результате возникают клинически длительно текущие и устойчивые к лечению формы дерматита. Также на научной основе было показано, что персистенция инфекционных агентов поддерживает иммунную систему в состоянии постоянной стимуляции, обеспечивая непрерывность патологического процесса.

Действующие диагностические и терапевтические подходы часто направлены на отдельные компоненты заболевания, что не охватывает полностью комплексную природу патогенеза, и в результате эффективность лечения остается ограниченной. Поэтому была обоснована необходимость внедрения интегрального подхода в управление инфекционно-аллергическими дерматитами, то есть применения комплексных стратегий, направленных на модуляцию иммунного ответа и восстановление барьерной функции кожи наряду с выявлением и устранением инфекционных факторов.

Обобщая, можно сказать, что интерпретация инфекционно-аллергических дерматитов как системного патологического процесса позволяет повысить эффективность их диагностики и лечения, снизить частоту рецидивов и улучшить клинические результаты.

Фойдаланилган адабиётлар / СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bologna, J.L., Schaffer, J.V., Cerroni, L. *Dermatology*. — 4th ed. — Philadelphia: Elsevier, 2018. — pp. 125–210.
2. Fitzpatrick, T.B. et al. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. — 9th ed. — New York: McGraw-Hill, 2019. — pp. 363–420.
3. Habif, T.P. *Clinical Dermatology: A Color Guide to Diagnosis and Therapy*. — 6th ed. — Elsevier, 2016. — pp. 85–140.
4. Kumar, V., Abbas, A.K., Aster, J.C. *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*. — 10th ed. — Philadelphia: Elsevier, 2020. — pp. 105–155.



Date: 3rd April-2026

5. Abbas, A.K., Lichtman, A.H., Pillai, S. Cellular and Molecular Immunology. — 10th ed. — Elsevier, 2021. — pp. 205–278.
6. Akdis, C.A. Immune mechanisms of allergic disease. — Nature Reviews Immunology, 2014. — pp. 47–58.
7. Galli, S.J., Tsai, M. IgE and mast cells in allergic disease. — Nature Medicine, 2012. — pp. 693–704.
8. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. Клинические протоколы по диагностике и лечению дерматологических заболеваний. — Ташкент, 2022.

