



## КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗОВ У ЛИЦ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ТАШКЕНТСКОЙ ОБЛАСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Абдуллаева Ф.Б.  
Саипова Н.С.

Ташкентский государственный медицинский университет, кафедра дерматовенерологии и косметологии №1, г. Ташкент, Узбекистан  
<https://doi.org/10.5281/zenodo.20825340>

### ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 20-iyun 2026 yil  
Ma'qullandi: 22-iyun 2026 yil  
Nashr qilindi: 24-iyun 2026 yil

### KEYWORDS

Центральным звеном патогенеза большинства аллергодерматозов традиционно считают дисбаланс Т-хелперного звена иммунитета со смещением в сторону Th2-ответа.

### ABSTRACT

*Под аллергодерматозами понимают гетерогенную группу хронических воспалительных заболеваний кожи — атопический дерматит (АтД), экзему, аллергический контактный дерматит (АКД), крапивницу, токсикодермию, — развитие которых связано с иммунологически опосредованными реакциями на экзогенные и эндогенные аллергены [4, 6]. Их распространённость в мире неуклонно растёт. Так, согласно данным исследования Global Burden of Disease (GBD), к 2021 г. общее число случаев дерматитов достигло почти 241 млн, превысив уровень 1990 г. на 38,8 % [1]. Лидирующее положение в структуре кожной патологии сохраняет атопический дерматит, которым страдают более 170 млн человек, или около 2,2 % населения планеты [2]; по результатам недавнего метаанализа, его точечная распространённость составляет 11,1 % среди детей и 6,3 % среди взрослых [3]. Закономерно, что наибольшую остроту проблема приобретает в регионах со значительной климато-экологической нагрузкой, к числу которых относится и Ташкентская область.*

**Введение.** Под аллергодерматозами понимают гетерогенную группу хронических воспалительных заболеваний кожи — атопический дерматит (АтД), экзему, аллергический контактный дерматит (АКД), крапивницу, токсикодермию, — развитие которых связано с иммунологически опосредованными реакциями на экзогенные и эндогенные аллергены [4, 6]. Их распространённость в мире неуклонно растёт. Так, согласно данным исследования Global Burden of Disease (GBD), к 2021 г. общее число случаев дерматитов достигло почти 241 млн, превысив уровень 1990 г. на 38,8 % [1]. Лидирующее положение в структуре кожной патологии сохраняет атопический дерматит, которым страдают более 170 млн человек, или около 2,2 % населения планеты [2]; по результатам недавнего метаанализа, его точечная распространённость составляет 11,1 % среди детей и 6,3 % среди взрослых [3]. Закономерно, что наибольшую

остроту проблема приобретает в регионах со значительной климато-экологической нагрузкой, к числу которых относится и Ташкентская область.

**Современные представления об иммунопатогенезе.** Центральным звеном патогенеза большинства аллергодерматозов традиционно считают дисбаланс Т-хелперного звена иммунитета со смещением в сторону Th2-ответа. Он проявляется гиперпродукцией интерлейкинов IL-4, IL-13 и IL-31, а также тимического стромального лимфопоэтина (TSLP), что сопровождается ростом уровня общего и специфического IgE и эозинофилией [4, 5]. Однако исследования последних лет показывают, что картина сложнее: в патологический процесс вовлекаются не только Th2-, но и Th1-, Th17- и Th22-пути, причём их роль возрастает по мере хронизации и зависит от возраста и этнической принадлежности пациента [6, 7]. Свой вклад вносит и нарушение эпидермального барьера — в частности, мутации гена филаггрина и изменение липидного состава

рогового слоя, — которое усиливает трансэпидермальную потерю воды и облегчает проникновение аллергенов, тем самым замыкая порочный круг воспаления [4]. Несколько иначе протекает аллергический контактный дерматит: в его основе лежит гиперчувствительность замедленного типа (IV тип), последовательно проходящая стадии сенсибилизации, элиситации и разрешения, а ключевыми участниками выступают гаптен-специфические Т-лимфоциты и провоспалительные цитокины — IFN- $\gamma$  и IL-17 [8, 9].

**Клинические особенности.** В клинической картине аллергодерматозов преобладают полиморфные высыпания, интенсивный зуд, эритема и отёк, а при затяжном течении присоединяются лихенификация и шелушение. При этом современные работы всё чаще обращают внимание на фенотипическую неоднородность этих заболеваний: их проявления заметно различаются в зависимости от возраста дебюта, длительности течения, уровня IgE и наличия сопутствующей атопии (так называемого атопического марша). Именно это разнообразие и обосновывает переход к персонализированному подходу в диагностике и лечении [6].

**Региональные (климато-экологические) аспекты.** Для Ташкентской области характерен резко континентальный аридный климат с жарким сухим летом, высокой инсоляцией, заметной запылённостью воздуха и интенсивной пылевой нагрузкой (полынь, амброзия, злаковые травы). К этому добавляются сельскохозяйственные факторы — прежде всего хлопководство и связанное с ним применение пестицидов, — а также промышленные аллергены. Известно, что потепление климата и загрязнение атмосферного воздуха повышают пылевую и аэроаллергенную нагрузку и смещают иммунный ответ в сторону Th2-профиля, что выражается в росте уровня IgE и эозинофильном воспалении [10, 11]. Тем не менее региональные клинко-иммунологические данные о населении Ташкентской области по-прежнему немногочисленны — обстоятельство, которое и определяет актуальность настоящего исследования.

**Иммунологическая диагностика.** Для оценки характера и тяжести аллергодерматозов в практике используют целый ряд показателей: уровень общего и аллерген-специфического IgE, число эозинофилов, профиль цитокинов (IL-4, IL-13, IL-31, IFN- $\gamma$ , IL-17), а при АКД — аппликационные (patch) и кожные прик-тесты [12, 13]. Перспективным же направлением остаётся поиск новых

биомаркеров, которые позволили бы точнее субклассифицировать заболевания и подбирать терапию индивидуально [12].

**Заключение.** Таким образом, аллергодерматозы представляют собой иммунологически неоднородную группу заболеваний, ведущая роль в патогенезе которых принадлежит дисбалансу Th2-/Th1-/Th17-звеньев иммунитета на фоне дисфункции эпидермального барьера. Климато-экологические особенности Ташкентской области способны существенно видоизменять клинико-иммунологический профиль пациентов, а потому углублённое изучение этих закономерностей на региональном уровне необходимо для оптимизации диагностики, лечения и профилактики аллергодерматозов.

**Список литературы:**

1. Trends and projections of dermatitis burden (1990–2040): a 2021 global burden of disease analysis. 2025.
2. Faye O., et al. Atopic dermatitis: a global health perspective. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2024;38(5):801–811. doi:10.1111/jdv.19723.
3. Migliavaca C.B., Lazzarini R., Stein C., et al. Prevalence of atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis. *Dermatitis.* 2024. doi:10.1089/derm.2024.0019.
4. Upadhyay P.R., Seminario-Vidal L., Abe B., Ghobadi C., Sims J.T. Cytokines and epidermal lipid abnormalities in atopic dermatitis: a systematic review. *Cells.* 2023;12(24):2793. doi:10.3390/cells12242793.
5. The interplay of type 1, type 2, and type 3 lymphocytes and cytokines in atopic dermatitis. *Int J Mol Sci.* 2023;24(4):3310. doi:10.3390/ijms24043310.
6. The translational revolution in atopic dermatitis: the paradigm shift from pathogenesis to treatment. *Cell Mol Immunol.* 2023;20(5):448–474. doi:10.1038/s41423-023-00992-4.
7. Diversity of atopic dermatitis and selection of immune targets. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2024.
8. Immunopathogenesis and immunoregulatory mechanisms in allergic contact dermatitis. *Front Immunol.* 2026;17:1835083. doi:10.3389/fimmu.2026.1835083.
9. IL-9 and IL-24 biomarkers in the transcriptional signature of contact dermatitis to methylisothiazolinone. *Front Immunol.* 2025;16:1685396. doi:10.3389/fimmu.2025.1685396.
10. Singh A.B., Kumar P. Climate change and allergic diseases: an overview. *Front Allergy.* 2022;3:964987. doi:10.3389/falgy.2022.964987.
11. The impact of temperature on the skin barrier and atopic dermatitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2023.
12. Biomarkers to aid in diagnosis of allergic contact dermatitis. *Front Allergy.* 2025;6:1564588. doi:10.3389/falgy.2025.1564588.
13. Atopic dermatitis and IgE-mediated food allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2024. doi:10.1016/j.anai.2024.06.020.