

стрессовыми факторами (частое планирование своей жизни, встреча с друзьями, посещение концертов, выставок), научить организовывать режим труда и отдыха.

3. У 20% студентов наблюдаются проявления дистресса: частая головная боль, бессонница. Значит, им также необходимо изменение режима дня, нахождение методов борьбы со стрессовыми факторами.

4. Для профилактики дистресса необходимо изменение режима дня, находить методы борьбы со стрессовыми факторами (частое планирование своей жизни, встреча с друзьями, посещение концертов, выставок).

Список литературы:

1. Михайлис А.А. Эустресс, дистресс и суперстресс как варианты течения стресса: экспериментальные подходы, клинические параллели, патофизиологические основы / А.А. Михайлис // Здоровье и образование в XXI веке. – 2014. – №4. - С. 593-594.

2. Агалаков С.Г. Совокупность психологических характеристик личности, определяющих преимущественное развитие психосоматической или невротической патологии в условиях стресса / С.Г. Агалаков // Медицинские новости. – 2013. - №2. - С. 55-58.

3. Близнюк А.И. Психосоматическая патология, классические теории, современные концепции / А.И. Близнюк // Медицинские новости. – 2014. - №10. – С. 52-56.

4. Ветчанина Е.Г. Современные представления о патофизиологии психоэмоционального стресса и его влияние на женщин в период беременности / Е.Г. Ветчанина // Сибирский психологический журнал. – 2003.- №13. – С. 50-52.

5. Никитина В.Б. Неспецифические адаптационные реакции организма как один из индикаторов здоровья в микросоциальных группах / В.Б. Никитина // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2014. - №4. – С. 93-96.

6. Кильядинова, Р.Р. Основы формирования здоровья детей. / Р.Р. Кильядинова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 328 с.

7. Усатов И. А. Авторская методика «Тест на определение уровня стрессоустойчивости личности» / И.А. Усатов // Научно-методический электронный журнал «Концепт». – 2016. – № 11. – С. 681–685.

УДК 616.89-02-021

Бондаренко Е. А., Кузина О.Е., Петренко Т.С., Ретюнский К.Ю. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ. ВЗГЛЯД ИНОСТРАННЫХ АВТОРОВ

Кафедра психиатрии, психотерапии и наркологии
Уральский государственный медицинский университет
Екатеринбург, Российская Федерация

Bondarenko E. A., Kuzina O.E., Petrenko T.S., Retunsky K.Y
MENTAL DISORDERS IN ATOPIC DERMATITIS IN CHILDHOOD.
VIEWS OF FOREIGN AUTHORS

Department of of psychiatry, psychotherapy and narcology
Ural state medical university
Yekaterinburg, Russian Federation

E-mail: olesya-kuzina-96@mail.ru

Аннотация. В статье изложен обзор современной литературы, отражающий представление о механизмах возникновения и развития психических нарушений при атопическом дерматите (АтД). Представлен краткий исторический экскурс изучения вопроса АтД. Отражены данные эпидемиологических исследований АтД в мире. Рассмотрены современные теории механизмов развития психических нарушений при АтД. Большое внимание посвящено роли перинатального поражения центральной нервной системы (ЦНС), обеспечивающего в детском возрасте вегетативную дисфункцию при АтД.. Также, отражены сведения о стресс-диатезной модели, объясняющей вклад тревоги и депрессии в формирование психических нарушений при АтД.

Annotation. The article presents a review of modern literature, reflecting the idea of the mechanisms of the emergence and development of mental disorders in atopic dermatitis (AtD). A brief historical excursion of studying the issue of AtD is presented. Reflects the data of epidemiological studies of AtD in the world. The modern theories of the mechanisms of the development of mental disorders in AtD are considered. Much attention is devoted to the role of perinatal lesions of the central nervous system (CNS), which provides autonomic dysfunction in children with AtD. Also, information is presented on the stress-diathesis model explaining the contribution of anxiety and depression to the formation of mental disorders in AtD.

Ключевые слова: атопический дерматит, психические расстройства, перинатальное поражение центральной нервной системы, вегетативная нервная система.

Key words: atopic dermatitis, mental disorders, perinatal damage of the central nervous system, vegetative nervous system.

Введение

Атопический дерматит (АтД) относится к хроническим полифакторным заболеваниям со сложным патогенезом. Отличается высокой распространенностью в детской популяции, недостаточным пониманием механизмов возникновения, и, как следствие, невысокой эффективностью лечения. Одно из направлений исследования АтД посвящено установлению психосоматических взаимодействий между конституционально-генетическими и психосоциальными факторами, способные привести к соматической патологии.

Еще одним вектором исследования АтД является попытка объяснить связь АтД с последствиями ранних органических поражений центральной нервной системы, нарушающих вегетативную регуляцию соматических функций. Уточнение указанных механизмов является ключевым в диагностике, профилактике и результативном лечении АтД в детском возрасте, у истоков заболевания. Комплексная нейропсихологическая, психофизиологическая и электрофизиологическая диагностика способна внести свой значительный вклад в понимание вышеуказанных механизмов формирования психосоматической патологии.

В структуре аллергических заболеваний доля атопического дерматита составляет 50-75% [1]. По результатам стандартизированного эпидемиологического исследования ISAAC распространенность АтД среди детского населения в различных регионах Российской Федерации колеблется от 6,2 до 15,5%, взрослого – 0,2 – 2%. Среди детей США она составляет 17,2%, в Европе — 15,6%, а в Японии — 24%. Заболевание выявляется у лиц обоего пола и в разных возрастных группах. Девочки болеют в 1,6 раз чаще мальчиков [2].

Цель исследования - выявление взаимосвязи возникновения психических расстройств у детей на фоне наличия в анамнезе атопического дерматита.

Материалы и методы исследования

Проведены перевод и анализ 30 зарубежных научных статей и публикаций по возникновению психических расстройств при атопическом дерматите в детском возрасте, выявлены генетические и иммунологические факторы, предрасполагающие к появлению АтД на фоне психических расстройств, теории патогенеза АтД.

Результаты исследования и их обсуждение

Ведущие дерматологи из Европы и США на основании анализа большого количества данных о механизмах АтД пришли к заключению, что в результате патофизиологической сложности болезни, единая патогенетическая концепция АтД не может быть разработана. Научно обосновано, что атопический дерматит – мультифакториальное заболевание с патологическим иммунным ответом организма на аллергены окружающей среды и аутоаллергены [3].

Наибольшее распространение в 70-х годах прошлого века получила иммунопатологическая теория патогенеза, механизм которой состоит в изменении соотношения между Т-хелперами первого и Т-хелперами второго порядка в пользу последних, что приводит к нарушению их цитокиновой секреции и повышенной продукции общего IgE и специфических IgE-антител. На этой основе были выданы два патогенетически обоснованных варианта заболевания: гиперергический, для которого характерна гиперпродукция общего и специфических IgE, и нормергический (25-30%). При нормергическом варианте воспаление развивается в результате псевдоаллергических реакций, когда в результате воздействия неиммунологических стимулов (холод, стресс,

инфекционные агенты и др.) тучные, базофильные и другие клетки освобождают медиаторы воспаления [5].

Некоторые ученые рассматривают нарушение эпидермального барьера как один из основных этиологических факторов АтД. Повышение активности эндогенных и экзогенных протеаз, вырабатываемых, например, клещами домашней пыли и золотистым стафилококком, облегчает разрушение корнеодесмосом, являющихся связующим звеном между корнеоцитами – составными частями эпидермального барьера. При атопическом дерматите нарушается синтез цистатина А (ингибитор протеаз), в результате увеличивается проницаемость барьера для аллергенов. Дендритные клетки дермы фагоцитируют аллергены и презентуют их Т-хелперам, вызывая смещение соотношения иммунного ответа в сторону Th2 – клеток, наблюдается локальная гиперсекреция IL-4, IL-5, с последующим выделением провоспалительных цитокинов и повышением уровня сывороточного IgE – развивается атопия [2].

Субъективные и объективные симптомы атопического дерматита формируют в общей клинической картине психические расстройства, дезадаптируя пациента в социальном плане. Работы различных исследователей показывают, что качество жизни детей с АтД по всем параметрам ниже аналогического показателя у здоровых детей. Качество жизни имеет обратно пропорциональную зависимость от тяжести течения и формы заболевания [3].

Нарушения со стороны нервной системы, вегетососудистая дистония, астеновегетативный синдром, диэнцефальные расстройства, невротические реакции, нервно-психические отклонения, внутричерепная гипертензия наблюдаются у более чем половины больных АтД [8]. При возрастании степени тяжести АтД снижается сила как симпатических, так и парасимпатических влияний в результате истощения адаптационно-приспособительных возможностей организма [1].

Патология беременности, родовая травма или интоксикации в первые годы жизни способствуют повреждению центральной нервной системы, что многие исследователи рассматривают как пусковой фактор для развития АтД [5]. При этом выявляются нарушения ЦНС в виде минимальной церебральной дисфункции после пре- и перинатальных энцефалопатий. У многих детей наблюдаются симптомы натальной травмы шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий в виде миотоническим синдромом за счет ишемии зоны ретикулярной формации. Исследователи отмечают, что последствием перинатального повреждения ЦНС является дисбаланс функциональной активности Т-, В-клеточных звеньев иммунитета, системы фагоцитоза, уровня основных стресслимитирующих гормонов [2].

Учеными описываются различия триггерных факторов в патогенезе аллергического и неаллергического АтД. При аллергической форме патохимическая цепочка выглядит следующим образом: стресс - стресс-индуцированная выработка регуляторных нейротрофинов и нейропептидов – выброс цитокинов - дисбаланс клеточного иммунитета в системе Th1/Th2 -

высокая продукция IgE-антител - взаимодействие аллергенов с IgE-антителами на поверхности тучных клеток и базофилов – гистаминолиберация - аллергическое воспаление [3]. В исследованиях Ретюнского К. Ю. рассматривается психоневрологическая модель патогенеза, объясняющая возникновение атопического дерматита дисфункцией вегетативных центров, что определяет нарушение трофики кожи и формирование клинических признаков заболевания [6].

По данным нейропсихологических исследований отмечаются убедительные доказательства диффузного поражения головного мозга, установленные у большинства больных АтД. Так же изменения наблюдаются в подкорковых и стволовых структурах, в частности, отвечающих за регуляцию вегетативных функций. Причина их появления - функциональная церебральная недостаточность резидуально-органического генеза, обусловленная патогенными факторами ранних стадий онтогенеза [4].

По мнению отечественных и зарубежных ученых, психосоматические факторы и поражение кожи имеют причинно-следственную связь друг с другом. Нейроиммунное взаимодействие обеспечивается нейротрансмиттерами (субстанция Р, нейротензины А и В, кальцитонин-генподобный пептид), которые дисрегулируют продукцию цитокинов, что приводит к снижению защищенности организма. Так же указывается, что преобладание у больных парасимпатической активности и интровертированного типа психосоматической конституции – факторы, потенцирующие реакцию генетически предрасположенного организма на аллерген или на неантигенный провокатор [2].

Многие исследователи, рассматривая патогенез атопического дерматита, показывают зависимость кожных проявлений АтД от наличия психических расстройств, таких как фобии, невротизм, депрессия, тревога, расстройства сна, уровень агрессии, а так же акцентируют внимание на психологических аспектах взаимоотношений мать-ребенок.

Отечественные исследователи отмечают, что практически всегда при АтД диагностируется гиперактивность, импульсивность и дефицит внимания. Часто наблюдаются такие патологические состояния, как гипертензионно-гидроцефальный синдром, вегетативно-сосудистая дистония, нарушение процессов миелинизации нервных волокон, минимальная статико-моторная недостаточность, дискинезии, астенические состояния, а также нарушения сна [5].

Ученые неоднократно показывают, что атопический дерматит у подавляющего числа больных вызывает неврно-психические расстройства: астенические (48,7%), тревожно-фобические (13,0%), депрессивные, ипохондрические (12,5%) и истерические (12,5%) [8]. Существует корреляция между обострением заболевания и ухудшением психического состояния пациента [7].

Выводы

Психические нарушения у детей с АД относятся к психоорганическому кругу с явлениями психического дизонтогенеза и вторичными пограничными психическими расстройствами. Авторов объединяет позиция, согласно которой манифестация АД с персистирующим течением обусловлена перинатальным повреждением ЦНС с функциональными расстройствами субкортикальных отделов мозга, дисфункцией лимбических структур, функциональной недостаточностью диэнцефальных отделов мозга, нарушением межполушарного взаимодействия.

Попытка объяснить связь АД с последствиями ранних органических поражений ЦНС, нарушающих вегетативную регуляцию соматических функций с уточнением указанных механизмов, является ключевым в диагностике, профилактике и результативном лечении АД как в детском возрасте, у истоков заболевания, так и у взрослых.

Список литературы:

1. Davletbaeva G.R. Immune disorders in children with atopic dermatitis in combination with chronic diseases. Vestnik Sovremennoj Klinicheskoy Meditsiny 2015; 8: 56-64 (in Russian).

2. Keniksfest Yu.V. Types of atopic dermatitis in children (Follow-up study. Clinical and immunological features): Dr. phys. and med. sci. Moscow; 2002 (in Russian).

3. Afsar F.S, Isleten F., Sonmez N. Children with Atopic Dermatitis Do Not Have More Anxiety or Different Cortisol Levels Compared with Normal Children. Journal of Cutaneous Medicine and Surgery 2010;14:13-8.

4. Caccavale S., Bove D., Bove R.M, Montagna M. Skin and brain: itch and psychiatric disorders. G Ital Dermatol Venereol 2016;151:525-9.

5. Ramien M.L, Ondrejchak S., Gendron R., Hatami A., McCuaig C.C, Powell J., et al. Quality of life in pediatric patients before and after cosmetic camouflage of visible skin conditions. Journal of the American Academy of Dermatology 2014;71:935-40.

6. Retyunsky K.Yu. Neuropsychiatric disorders in children with atopic dermatitis. Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta 2011; 4: 30-4 (in Russian).

7. Batoryshina S.V., Khalilova R.G., Sabynina E.E., Sokorova K.Sh. Modern views on the mechanism of the appearance of itching in patients with atopic dermatitis. Zdorov'e, Demografija, Jekologija Finno-Ugorskih Narodov 2013: 11-12 (in Russian).

8. Chiriac A., Brzezinski P., Pinteala T., Chiriac A.E., Foia L. Common psychocutaneous disorders in children. Neuropsychiatric Disease and Treatment 2015:333.