

DOI: 10.29296/25877305-2018-02-04

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Н. Потехаев^{1,2}, доктор медицинских наук, профессор,
И. Данилин³,
И. Корсунская^{2,4}, доктор медицинских наук, профессор,
А. Косталевская²,
З. Невозинская^{1,2},

М. Артемьева³, доктор медицинских наук, профессор
¹РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва

²Московский научно-практический центр дерматовенерологии
и косметологии Департамента здравоохранения Москвы

³Российский университет дружбы народов, Москва

⁴Центр теоретических проблем физико-химической
фармакологии РАН, Москва

E-mail: marykor@bk.ru

Рассматриваются предполагаемые механизмы этиологии и патогенеза такого распространенного кожного заболевания, как атопический дерматит (АтД), с точки зрения психосоматических теорий и моделей в современной медицине. Анализируются данные литературы, свидетельствующие об активном участии пептидергической и иммунной систем в формировании ключевых симптомов заболевания. Выявлена важная роль в патогенезе АтД системы моноаминергических нейротрансмиттеров (дофамина, норадреналина и серотонина), участвующих, помимо этого, в формировании и функционировании всех психических процессов (эмоций, мышления, восприятия и др.). Приводятся примеры успешного применения при АтД препаратов из групп нейролептиков, антидепрессантов, транквилизаторов.

Ключевые слова: дерматология, атопический дерматит, психосоматика, эмоции, психофармакотерапия, нейропептиды, моноамины, психогении.

Для цитирования: Потехаев Н., Данилин И., Корсунская И. и др. Психосоматические аспекты атопического дерматита // Врач. – 2018; 29 (2): 16–20.
DOI: 10.29296/25877305-2018-02-04

Психосоматическими (от др.-греч. ψυχή — душа и σῶμα — тело) называют заболевания, соматические по своим проявлениям и психогенные по происхождению. Еще в античные времена идея влияния души на физиологические процессы воспринималась врачами как нечто само собой разумеющееся. Например, представление о том, что нереализованное сексуальное желание приводит к хаотичным сокращениям матки, которые, в свою очередь, способны имитировать массу соматических симптомов, легло в основу концепции истерии. На протяжении тысячелетий взаимное влияние душевного и телесного было очевидным для многих поколений врачей, и споры, если они и ведутся, касаются, прежде всего, того, что можно считать истинно психосоматической патологией и каков удельный вес психических и соматических феноменов в развитии того или иного недуга.

Термин «психосоматика» впервые использовал в своих работах немецкий философ и врач Иоганн Гейнрот в 1818 г. Он утверждал, что чувства злобы, стыда, сексуальной неудо-

влетворенности лежат в основе возникновения эпилепсии, злокачественных опухолей, туберкулеза. Дальнейшее развитие, теоретическое обоснование эти идеи получили в трудах представителей психодинамического направления в психиатрии, базировавшихся на учении Зигмунда Фрейда о сложном строении психики и психологических защитах. По мнению Фрейда, соматические симптомы никогда не возникали случайным образом, а всегда являлись сигналами психики об эмоциях и переживаниях, вытесненных в область бессознательного. Рождением психосоматического направления в медицине мы обязаны знаменитому американскому психоаналитику Францу Александру, чья самая известная работа «Психосоматическая медицина» объединяет и дополняет взгляды Фрейда, а также его последователей К. Юнга и А. Адлера. Именно Александр определил группу психосоматических заболеваний, которую ныне считают классической. В нее вошли:

- язва желудка и двенадцатиперстной кишки;
- язвенный колит;
- нейродермит;
- бронхиальная астма;
- артериальная гипертензия;
- гиперфункция щитовидной железы;
- ревматоидный артрит.

Александр работал в университете Чикаго, так что за этой группой заболеваний закрепилось название чикагской семерки, или Holy Seven. Позже этот список пополнили ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, зоб, сексуальные расстройства, онкозаболевания, бесплодие и многие другие.

Механизмы формирования психосоматических заболеваний ясны не до конца. Наиболее распространены 2 точки зрения. Одна рассматривает психосоматозы с позиции кортико-висцеральной теории, объясняющей влияние коры больших полушарий на остальной организм через лимбико-ретикулярную, вегетативную, эндокринную системы. Предполагается, что таким образом сильные негативные эмоции, неразрешенные конфликты, стрессы поражают те органы и системы, которые имеют к этому некую генетическую предрасположенность, врожденную слабость. В недавнем прошлом, до середины 60-х годов XX века, подобные расстройства обозначались изящным термином «неврозы органов». Вторая точка зрения характерна для различных направлений фрейдизма и, хотя и не отвечает строгим критериям научности, достаточно распространена. В соответствии с ней, болезнь, имея глубокие бессознательные корни, находит символическое выражение на уровне тела в виде сначала функциональных, а затем и органических изменений. Например, считается, что нейродермит развивается у людей, лишенных в детстве тесного, симбиотического, телесного контакта с матерью, которые вынуждены с самого раннего возраста «голой кожей» контактировать с огромным, страшным и недружелюбным миром вокруг. В МКБ-10 психосоматические нарушения описываются в разделе «Соматоформные расстройства».

Впервые термин «нейродермит» предложили Л. Брок и Л. Жако в 1891 г. для обозначения заболевания, характеризующегося интенсивным зудом и высыпаниями на коже. Этот термин берет начало от греческих слов *neuron* – нерв – и *derma* – кожа. Таким образом, в самом названии заболевания указанные авторы отразили значительную роль особой «неврастенической конституции» в развитии зуда и высыпаний у таких пациентов. Даже не зная деталей патогенеза, ученые XIX века отчетливо видели связь между стрессом, психотравмирующими ситуациями и дерматологическими проявлениями у этих

людей, чья кожа – их *locus minoris resistentiae*. В 1923 г. М. Сульцбергером был в использован термин «атопический дерматит», который за многие десятилетия успел обзавестись целой плеядой синонимов (диффузный нейродермит, конституциональный нейродермит, атопический нейродермит, атопическая экзема, конституциональная экзема и т.д.). Их многочисленность как нельзя лучше отражает сложную природу заболевания и неопределенность представлений специалистов.

Стресс и кожа – неразлучная пара. Исследованию их взаимного влияния посвящено множество работ отечественных и зарубежных ученых первой величины. Е. Peters в 2005 г. [1] на примере аллергического воспаления при атопическом дерматите (АтД) и псориазе создал модель воздействия биохимического или психоэмоционального стресса через этап реакций нейроэндокринной системы с последующим влиянием на иммунную систему и, следовательно, на хронические воспалительные заболевания кожи.

N. Lind и соавт. (2014), [2] изучая группу больных с астмой/аллергией, пришли к выводу, что высокий уровень стресса, усталость, тревога, депрессия и даже беспокойство по поводу своего здоровья из-за возможного загрязнения окружающей среды дают однозначно больший процент обострений при аллергической бронхиальной астме, аллергическом рините и АтД, чем при неаллергической астме и у больных контрольной группы, не страдающих от астмы или аллергии. Психометрические шкалы продемонстрировали значительно более высокие уровни депрессии и тревоги у больных с аллергической астмой и АтД, чем у людей с астмой органического или инфекционного генеза и у пациентов контрольной группы. Авторы отмечают, что с учетом полученных результатов лечение психических расстройств во многих случаях может быть плодотворным у больных с атопией.

Еще одно исследование с использованием большого количества шкал и методик психологического обследования было проведено в 2013 г. S. Noh и соавт., [3] которые изучали качество жизни (КЖ) больных АтД и витилиго. 60 человек составили группу эксперимента и 60 – контрольную. Применялись шкала депрессии Бека, шкала ситуационной и личностной тревожности Спилбергера–Ханина, адаптированная шкала межличностной тревожности Лири, шкала восприятия собственного тела и дерматологический индекс КЖ. Уровень личностной тревожности и дерматологический индекс КЖ были больше у пациентов с витилиго, чем у здоровых добровольцев. У пациентов с АтД показатели были статистически выше, чем в группе контроля, по всем 5 шкалам. При сравнении групп больных АтД и витилиго первые демонстрировали существенно худшее КЖ. Выраженность очагов витилиго существенно не влияла на уровень стресса. Витилиго, которое не сопровождалось какими-либо симптомами, оказывало меньшее психотравмирующее воздействие, чем АтД, сопровождавшийся зудом, раздражением, возможными бактериальными осложнениями. У больных с витилиго закономерно обнаруживался более высокий уровень общей тревожности, чем у здоровых, что вполне можно объяснить страхом усугубления косметического дефекта.

Исследования S. Vagon и соавт. (2012) [4] показали, что у детей с синдромом дефицита внимания или с симптомами гиперактивности проявления АтД были более выраженными.

Крупная работа с использованием веб-анкетирования школьников проводилась в 2013 г. в Южной Корее J. Kwon и соавт. – так называемый Sixth Korea Youth Risk Behavior Web-based Survey Sixth Korea Youth Risk Behavior Web-based Survey (KYRBWS-VI). [5] Это междисциплинарное исследование

искало связь между уровнем стресса в средних и старших классах у учеников 12–18 лет и риском развития АтД. Были обследованы 74 980 учеников в 800 классах. Диагноз АтД был поставлен 5550 мальчикам и 6964 девочкам. Заболевание чаще отмечалось у младших школьников.

Интересно, что уровень образования родителей оказался связанным с наличием АтД у детей и с его более тяжелым течением. В частности, у девочек, матери которых имели как минимум высшее образование, риск развития АтД и его более тяжелое течение был выше на 41%, чем у тех, чьи матери закончили только среднюю школу. Такая же тенденция отмечалась у мальчиков и девочек по отношению к образованию отцов. Была выявлена статистически достоверная и высокая связь риска развития более острой формы АтД у мальчиков, которые сообщали об «очень высоком уровне стресса» (на 46% выше, чем у тех, кто сообщал об «отсутствии стресса»; на 21% больше, чем у мальчиков, сообщавших о «среднем уровне стресса», и на 44% выше, чем у мальчиков с «высоким уровнем стресса»). Удивительно, что подобная связь не была выявлена для девочек. Можно лишь предположить, что это связано с более интенсивной реакцией гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы (оцениваемой по уровню кортизола) на стресс у мальчиков, чем у девочек.

Уровень кортизола в слюне отражает уровень стресса и может рассматриваться как показатель для оценки хронического стресса. М. Mizawa и соавт. [6] исследовали уровень кортизола в слюне у больных (n=30) и сравнили его с таковым у здоровых добровольцев (n=42). У больных оценивалась степень тяжести заболевания по индексу SCORAD. Исследования показали, что уровень кортизола в слюне лиц с АтД был статистически выше, чем у доноров, и его значения положительно коррелировали с индексом SCORAD. Эти данные позволяют предположить, что уровень кортизола в слюне можно использовать в качестве биомаркера для оценки стресса у больных АтД.

А. Buske-Kirschbaum и соавт. [7] сравнивали уровни лейкоцитов, IgE в сыворотке крови и концентрацию цитокинов у пациентов с АтД и людей, не страдавших кожными заболеваниями. Уровень стрессовой нагрузки, после которой проводились измерения, был примерно одинаковым у всех – выступление перед большой аудиторией. Не было отмечено никаких различий в уровнях лейкоцитов, моноцитов, нейтрофилов и базофилов. Однако уровни эозинофилов и IgE были существенно выше в группе больных с АтД. Кроме того, для лиц с АтД было характерным снижение продукции кортизола и адренокортикотропного гормона (АКТГ) по сравнению с таковой у здоровых. Это исследование наглядно показывает, что иммунологические реакции, сопровождающие стресс у больных с АтД, имеют специфические особенности.

Исследование Е. Teresiak-Mikołajczak и соавт. (2013) [8] проливает свет на роль нервной системы в патогенезе АтД. Нервная система может влиять на течение болезни путем изменения модели – характера кожной иннервации и нарушения экспрессии нейропептидов в пораженной коже. Целью исследования была оценка концентрации в плазме крови фактора роста нервов (ФРН), субстанции Р и вазоактивных кишечных пептидов у пациентов с АтД по сравнению с этим показателями у здоровых людей и пациентов с псориазом. Связь между уровнем в плазме крови данных параметров, тяжестью АтД и клиническими параметрами (кожные приклеты, уровень общих и специфических IgE) также исследовалась. В исследование были включены 75 больных АтД, 40 больных псориазом, 40 здоровых людей, 52 пациента с при-

обретенным АтД и 25 – с врожденным. Тяжесть заболевания определяли по индексу SCORAD. Зуд оценивался с применением опросника и рассчитывался с учетом степени, частоты и интенсивности. Иммуносорбент с иммобилизованными ферментами использовался для оценки уровней нейропептидов и ФРН. Уровни ФРН и вазоактивных кишечных пептидов были значительно выше у больных АтД, чем у пациентов с псориазом и здоровых людей. Концентрация субстанции Р в плазме крови была выше у лиц с приобретенным АтД и больных псориазом, чем у здоровых людей. Не отмечалось статистически значимой разницы в уровнях ФРН, вазоактивных кишечных пептидов и субстанции Р у пациентов с врожденным и приобретенным АтД. Не наблюдалось связи между этим показателем и индексом SCORAD при обоих типах АтД, хотя концентрация субстанции Р коррелировала с интенсивностью зуда у лиц с АтД, а уровень вазоактивных кишечных пептидов – с интенсивностью зуда у лиц с врожденным АтД и у пациентов с сенсibilизацией к плесневым грибам из числа больных приобретенным АтД.

Полученные данные подтверждают то, что ФРН и вазоактивные кишечные пептиды играют важную роль в воспалительных реакциях при АтД и могут служить в качестве его биомаркера. Результаты данной работы предполагают также важную роль нейроиммунных взаимодействий при обоих вариантах АтД. Увеличение концентрации субстанции Р при обоих вариантах АтД и псориазе подчеркивает ее возможную роль в модулировании иммуномедиированного воспаления при хронических заболеваниях кожи. Кроме того, субстанция Р оказывает влияние на течение АтД путем прямого (неаллергического) высвобождения гистамина из тучных клеток, усиления зуда, тогда как растущие уровни вазоактивных кишечных белков в плазме у лиц с АтД могут быть связаны с риском развития IgE-зависимой сенсibilизации к определенным воздушным аллергенам.

В исследовании 2001 г., проведенном немецким специалистом по психосоматической медицине G. Schmid-Ott [9], выявлено статистически достоверное многократное повышение уровней лимфоцитов CD8 и CLA, экспрессируемых большинством Т-клеток кожи, в ответ на лабораторно-индуцируемые стрессовые факторы у больных АтД.

Мы позволим себе проиллюстрировать взаимодействие кожной иммунной системы с нервной и эндокринной системами с помощью схемы американских исследователей J. Hall и des Anges Cruser [10]; см. рисунок.

Стрессовые воздействия индуцируют выброс гормонов, в том числе кортикотропин-релизинг фактора (CRH) из паравентрикулярных ядер гипоталамуса (PVN). CRH стимулирует высвобождение АКТГ из передней доли гипофиза. АКТГ, в свою очередь, регулирует секрецию глюкокортикоидов корой надпочечников. Кортизол оказывает супрессивное воздействие на гипоталамус и переднюю долю гипофиза и стимулирует выработку адреналина (эпинефрина) и норадреналина (норэпинефрина) надпочечниками. Кортизол, адреналин и норадреналин способны усиливать иммунный ответ кожных покровов в малых концентрациях и подавлять – в больших. Стресс также способен стимулировать выработку норадреналина нейронами голубого пятна (LC – locus coeruleus), а в ответ на симпатическую активацию начинают активно выделяться такие нейропептиды, как субстанция Р, генкальцитониновый пептид и кожный ФРН, которые способствуют развитию воспалительной реакции в коже. Система «гипоталамус–гипофиз–надпочечники» и норадренергические нейроны голубого ядра взаимодействуют по механизму

положительной обратной связи и вместе регулируют кожный иммунный ответ.

По данным российских ученых (Елецкий В.Ю., Иванов С.В., Львов А.Н., Смулевич А.Б.), частота психогенно спровоцированных обострений при АтД варьирует в широких пределах — от 55 до 86%. Отмечается коморбидность с расстройствами тревожно-депрессивного спектра, частота которых у больных АтД в несколько раз превышает средние показатели в популяции. Современная классификация психодерматологических расстройств [11] относит АтД одновременно и к заболеваниям, провоцируемым стрессовыми воздействиями, и (как и любой хронический дерматоз) к самим психогенным факторам, способным формировать стойкие нозогенные реакции и патологические развития личности. Психогенные и соматогенные факторы по очереди выступают в роли причины и следствия, формируя причудливый порочный круг, «психосоматический цикл» [12].

Таким образом, в структуре патогенеза АтД стресс является начальным, «триггерным» механизмом, запускающим каскад биохимических реакций. Он индуцирует выброс нейротрофинов и нейропептидов, они опосредуют выработку цитокинов, что ведет к дисбалансу клеточного иммунитета в системе Th1/Th2, высокой продукции IgE-антител, взаимодействию аллергенов с IgE-антителами на поверхности тучных клеток и базофилов, гистаминолиберации и как итог — к воспалению [13].

Представляется очевидным то, что стрессовые факторы далеко не у всех вызывают симптомы АтД. Какие же психологические черты, особенности личности облегчают запуск того самого «каскада», который в итоге приводит к клиническим проявлениям болезни?

В.В. Остришко и О.Л. Иванов, исследовавшие в 1998 г. пограничные психические расстройства у больных АтД [14], обнаружили депрессивные расстройства у 62% пациентов, тревожно-фобический синдром — у 47% и неврастению на фоне зуда и диссомнии — у 33%. Авторы пришли к выводу, что основными характеристиками атопической личности являются внутренняя напряженность, тревожность, низкая фрустрационная толерантность, а также истеро-ипохондрические черты (у мужчин).

Португальские исследователи С. Lopes и L. Pinto в 2016 г. [15] провели пилотное исследование среди больных АтД, сравнивая показатели шкалы SCORAD с данными личностного опросника NEO, разработанного в рамках концепции 5 «больших» факторов, отражающих такие основные черты личности, как:

- экстраверсия — включая субшкалы «Сердечность», «Общительность», «Настойчивость», «Активность», «Поиск возбуждений», «Позитивные эмоции»;
- сотрудничество — включая субшкалы «Доверие», «Честность», «Альтруизм», «Уступчивость», «Скромность», «Чуткость»;
- добросовестность — включая субшкалы «Компетентность», «Организованность», «Чувство долга», «Стремление к достижениям», «Самодисциплина», «Обдумывание поступков»;
- нейротизм — включая субшкалы «Тревожность», «Враждебность», «Депрессия», «Рефлексия», «Импульсивность», «Ранимость»;
- открытость опыту — включая субшкалы «Фантазия», «Эстетика», «Чувства», «Действия», «Идеи», «Ценности».

Были получены интересные результаты. Так, наиболее благоприятное течение заболевания отмечалось в группе па-

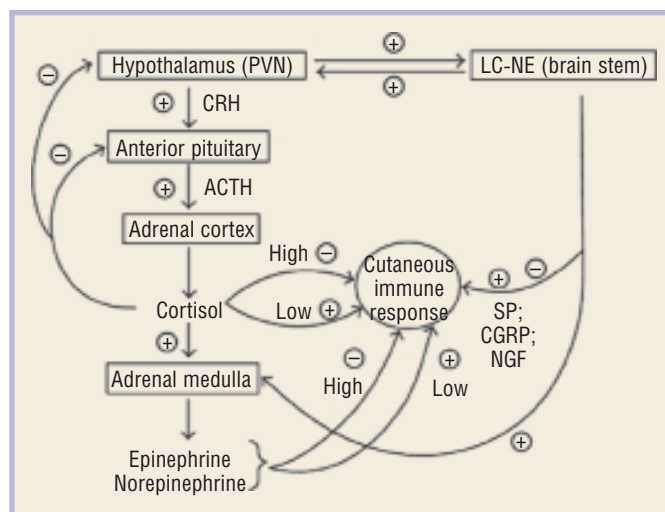
циентов, демонстрировавших высокие показатели по шкале «Добросовестность», для которых были характерны черты личности, указанные в качестве субшкал. А самые высокие цифры SCORAD (тяжелое течение) наблюдались у больных с низкими показателями экстраверсии и высокими — нейротизма.

Японские психологи Н. Takaki и Y. Ishii [16] выявляли у больных АтД в стадии обострения достоверно более высокие показатели по шкале депрессии Гамильтона, чем у пациентов с АтД в стадии ремиссии. Кроме того, по мнению авторов, кожные поражения способны вызывать у больных «ощущение потери контроля над происходящим», «чувство гнева», безуспешные попытки подавить которые ведут к усилению депрессивной симптоматики и дальнейшему обострению кожных симптомов.

В исследовании 2008 г., проведенном А.В. Миченко и А.Н. Львовым [17], психогенные обострения отмечались у 75,3% больных АтД. У 53,6% обследованных были выявлены различные психические расстройства: нозогенные реакции (у 28,9%), ипохондрические развития (у 38,1%), аффективные расстройства (у 17,5%), вялотекущая шизофрения (у 11,3%). Обращает на себя внимание то, что значительная часть психических нарушений не была напрямую связана с кожным заболеванием. В своих рекомендациях авторы указывают на эффективное использование при АтД таких препаратов, как феназепам (анксиолитик бензодиазепинового ряда), сульптрид, кветиапин, рисперидон (атипичные нейролептики) при расстройствах ипохондрического спектра, а также флувоксамин (селективный ингибитор обратного захвата серотонина) для купирования аффективных нарушений.

Е. González и R. Sanguino [18] описывают случай «неожиданного» исчезновения симптомов АтД при использовании бупропиона (ингибитор обратного захвата норадреналина и дофамина) у 50-летнего пациента.

Южно-кореяская исследовательница К. Kwangmi [19] отмечает, что многие психотропные препараты, воздействующие на группу рецепторов серотонина (5-НТ) или на белок-переносчик серотонина (SERT), оказывают противозудное действие у больных АтД. В частности, селективные агонисты 5-НТ1А-рецепторов, такие, как буспирон и тандоспирон, продемонстрировали существенное снижение баллов по шка-



Взаимодействие кожной иммунной системы с нервной и эндокринной системами

ле SCORAD. Предполагается, что этот эффект обусловлен их способностью ингибировать дегрануляцию тучных клеток кожи [20]. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина пароксетин и флувоксамин эффективно устраняли зуд у больных АтД, несмотря на то, что серотонин (как и гистамин) является провоспалительным медиатором непосредственного действия. Всего насчитывается 7 семейств рецепторов 5-НТ (5-НТ1–7), которые, в свою очередь, насчитывают минимум 21 подтип. 5-НТ1А экспрессируют мастоциты и меланоциты, 5-НТ2А и SERT – лимфоциты, естественные киллеры (NK-cells) и клетки Лангерганса – LCs [21]. В работе S. Lonne-Rahm и соавт. [22] выявили более значительную секрецию тучными клетками 5-НТ1А, 5-НТ2А и SERT в коже больных со стресс-индуцированным АтД, чем в здоровой коже.

В последнее время тщательно исследуется способность 5-НТ оказывать супрессивное действие на активацию и дифференцировку Т-клеток. Возможно, именно этим можно объяснить позитивный эффект некоторых серотонинергических антидепрессантов при АтД, хотя, на первый взгляд, увеличение концентрации в коже провоспалительного медиатора серотонина должно оказать обратное действие. Помимо этого, Европейское руководство по хроническому зуду (2012) рекомендует использование при АтД трициклического антидепрессанта доксепина и тетрациклина миртазапина, относящегося к группе норадренергических и специфических серотонинергических антидепрессантов.

Нельзя не упомянуть о большой группе типичных нейролептиков, многие из которых оказывают антиаллергическое, антигистаминное и противозудное действие. При АтД прекрасно зарекомендовали себя малые дозы таких препаратов, как хлорпроксен (15–45 мг/сут), тералиджен (алимемазин – 10–30 мг/сут), неупелтил (перициазин – 5–15 мг/сут), сонাপакс (тиоридазин – 10–50 мг/сут).

Продолжающиеся клинические, иммунологические, генетические, психолого-психиатрические исследования практически не оставляют сомнений в полиэтиологической природе многих кожных болезней, в том числе и АтД. Большой психосоматический компонент в структуре этого заболевания настойчиво диктует необходимость активного междисциплинарного взаимодействия дерматологов и психиатров в лечении таких пациентов.

Литература

- Peters E., Kuhlmei A. Immunology of psoriasis // *Brain Behav. Immunol.* – 2005; 19: 252–62.
- Lind N., Nordin M., Palmquist E. et al. Psychological distress in asthma and allergy: the Vasterbotten Environmental Health Study // *Psychol. Health Med.* – 2014. DOI: 10.1080/13548506.2013.806814.
- Noh S., Kim M., Park C. et al. Comparison of the psychological impacts of asymptomatic and symptomatic cutaneous diseases: Vitiligo and atopic dermatitis // *Ann. Dermatol.* – 2013; 25 (4): 454–61. DOI: 10.5021/ad.2013.25.4.454.
- Baron S., Cohen S., Archer C. et al. Guidance on the diagnosis and clinical management of atopic eczema // *Clin. Exp. Dermatol.* – 2012; 37 (Suppl. 1): 7–12. DOI: 10.1111/j.1365-2230.2012.04336.x.
- Kwon J., Park E., Lee M. et al. Does Stress Increase the Risk of Atopic Dermatitis in Adolescents? Results of the Korea Youth Risk Behavior Web-Based Survey (KYRBWS-VI) // *PLoS One.* – 2013; 8 (8): e67890. DOI: 10.1371/journal.pone.0067890.
- Mizawa M., Yamaguchi M., Ueda C. et al. Stress evaluation in adult patients with atopic dermatitis using salivary cortisol // *Biomed Res. Int.* – 2013; 2013: 138027. DOI: 10.1155/2013/138027.
- Buske-Kirschbaum A., Ader R. Endocrine and Immune Responses to Stress in Chronic Inflammatory Skin Disorder (Atopic Dermatitis). In: *Psychoneuroimmunology (Fourth Edition)*, 2007.
- Teresiak-Mikołajczak E., Czarnecka-Operacz M., Jenerowicz D. et al. Neurogenic markers of the inflammatory process in atopic dermatitis: Relation to the severity and pruritus // *Postep. Dermatologii i Alergol.* – 2013; 30 (5): 286–92. DOI: 10.5114/pdia.2013.38357/
- Schmid-Ott G., Jaeger B., Meyer S. et al. Different expression of cytokine and membrane molecules by circulating lymphocytes on acute mental stress in patients with atopic dermatitis in comparison with healthy controls // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2001; 108: 455–62.
- Hall J., Cruser D., Podawiltz A. et al. Psychological Stress and the Cutaneous Immune Response: Roles of the HPA Axis and the Sympathetic Nervous System in Atopic Dermatitis and Psoriasis // *Dermatol. Res. Pract.* – 2012; 2012: DOI: 10.1155/2012/403908.
- Дороженко И.Ю., Львов А.Н. Психические расстройства в дерматологической практике / М., 2006; с. 25.
- Коркина М.В., Марилев В.В. Роль психосоматических циклов в генезе психосоматических заболеваний // *Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова.* – 1998; 98 (11): 30–2.
- Лусс Л.А. Роль психосоматических расстройств при atopическом дерматите. Возможности коррекции // *Доктор.ру.* – 2010; 2 (53): 55–9.
- Остришко В.В., Иванов О.Л., Новоселов В.С. и др. Диагностика и коррекция пограничных психических расстройств у больных atopическим дерматитом (часть 1) // *Вестн. дерматол. и венерол.* – 1998; 2: 34–7.
- Lopes C., Pinto L., Leite C. et al. Personality Traits May Influence the Severity of Atopic Dermatitis in Adult Patients: A Pilot Study // *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* – 2016; 26 (3): 198–9. DOI: 10.18176/jiaci.0056
- Takaki H., Ishii Y. Sense of coherence, depression, and anger among adults with atopic dermatitis // *Psychol. Health Med.* – 2013; 18 (6): 725–34. DOI: 10.1080/13548506.2013.766353.
- Миченко А.В., Львов А.Н. Психосоматические аспекты atopического дерматита: классические каноны и новые представления // *Рос. журн. кожных и венерических болезней.* – 2008; 4: 11–8.
- González E., Sanguino R., Franco M. Bupropion in atopic dermatitis // *Pharmacopsychiatry.* – 2006; 39 (6): 229.
- Kim Kwangmi. Neuroimmunological mechanism of pruritus in atopic dermatitis focused on the role of serotonin // *Biomol. Therap.* – 2012; 20 (6): 506–12.
- Shimoda T., Liang Z., Suzuki H. et al. Inhibitory effects of antipsychotic and anxiolytic agents on stress induced degranulation of mouse dermal mast cells // *Clin. Exp. Dermatol.* – 2010; 35: 531–6.
- El-Nour H., Lundeberg L., Abdel-Magid N. et al. Serotonergic mechanisms in human allergic contact dermatitis // *Acta Derm. Venereol.* – 2007; 87: 390–6.
- Lonne-Rahm S., Rickberg H., El-Nour H. et al. Neuroimmune mechanisms in patients with atopic dermatitis during chronic stress // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* – 2008; 22: 11–8.

ATOPIC DERMATITIS: PSYCHOSOMATIC ASPECTS

Professor N. Potekaev^{1,2}, MD; I. Danilin³; Professor I. Korsunskaya^{2,4}, MD; A. Kostolevskaya², MD; Z. Nevozhinskaya^{1,2}; Professor M. Artemyeva³, MD

¹N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow
²Moscow Research-and-Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology, Moscow Healthcare Department

³Peoples' Friendship University of Russia, Moscow

⁴Center for Theoretical Problems of Physicochemical Pharmacology, Russian Academy of Sciences, Moscow

The paper considers the presumed mechanisms of the etiology and pathogenesis of a common skin disease, such as atopic dermatitis (AD), from the point of view of psychosomatic theories and models in modern medicine. It analyzes the literature data suggesting that the peptidergic and immune systems are actively involved in the development of key symptoms of the disease. The systems of monoamine neurotransmitters (dopamine, noradrenaline, and serotonin) participating in the development and functioning of all mental processes (emotions, thinking, perception, etc.) were found to also play an important role in the pathogenesis of AD. There are examples of successfully using drugs from the groups of neuroleptics, antidepressants, tranquilizers in AT.

Key words: dermatology, atopic dermatitis, psychosomatics, emotions, psychopharmacotherapy, neuropeptides, monoamines, psychogenics.

For citation: Potekaev N., Danilin I., Korsunskaya I. et al. Atopic dermatitis: psychosomatic aspects // *Vrach.* – 2018; 29 (2): 16–20. DOI: 10.29296/25877305-2018-02-04