

РОЛЬ ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫХ ДИСФУНКЦИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОЧЕСУХИ

К.М. МУХАМАДИЕВА, С.С. ИСМАТУЛЛОЕВА, АЛ-МААМАРИ АХМЕД МУХИДДИН АБДУРУБ

Кафедра дерматовенерологии, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

В статье представлен анализ современных и наиболее значимых публикаций, посвящённых изучению роли психовегетативных нарушений в патогенезе чесотки. Опираясь на обобщённые литературные данные, авторы акцентируют внимание на взаимосвязи чесотки с нарушениями различных отделов нервной системы. Отмечено, что пусковым механизмом сложных изменений в центральной нервной системе могут быть разнообразные внешние раздражители такие, как отрицательные эмоции и психические травмы.

Ключевые слова: чесотка, зудящие дерматозы, вегетативная нервная система, психоэмоциональное состояние.

THE ROLE OF PSYCHOVEGETATIVE DYSFUNCTIONS IN THE PATHOGENESIS OF THE PRURIGO

K.M. MUKHAMADIEVA, S.S. ISMATULLOEVA, AL-MAAMARI AHMED MUHIDDIN ABDURUB

Department of Dermatovenereology, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan

The article presents an analysis of the current and most significant publications devoted to the study of the role of psychovegetative disorders in the pathogenesis of prurigo. Based on generalized literature data, the authors focus on the relationship between prurigo and disorders of the nervous system. It is noted, that the starting mechanism of complex changes in the central nervous system can be a variety of external irritants such as negative emotions and mental trauma.

Keywords: Pruritus, itching dermatosis, vegetative nervous system, psychoemotional state.

Почесуха (пруриго), являясь хроническим нейродерматозом, характеризующимся папулёзными, папуло-везикулёзными, узловатыми высыпаниями и сопровождающимся интенсивным зудом, негативно сказывается на психике больных и значительно ухудшает качество их жизни [1-4]. Актуальность проблемы прурито не только связана с широкой распространённостью данного дерматоза, который регистрируется до 5% в структуре дерматологической патологии, но и тенденцией к росту заболеваемости, длительным рецидивирующим течением, учащением за последние годы тяжёлых вариантов заболевания, торпидных к традиционной терапии [5-7].

Известно, что в патогенезе развития данного дерматоза ведущее место занимают патологические состояния нервной системы [8-10]. Ещё в 1867 году в руководстве по дерматологии высказывались идеи о роли нервной системы в патологии кожи. Освещая вопросы этиологии прурито, И. Ф. Зеленов в 1886 году отмечал: «Пруригинозный процесс в коже непосредственно зависит от изменений в нервных центрах и, таким образом, представляет собой только припадок заболевания нервной системы». Такого же мнения придерживался С.П. Боткин, который в 1896 году утверждал: «Заболевания, развивающиеся вследствие расстройств в периферической и центральной нервной системе, ни в одном органе не наблюдаются с такой лёгкостью, ясностью и наглядностью, как в коже. А потому, лечение, направленное не против «сыпи», которая составляет только один из припадков нервного расстройства, а против основного, нервного страдания – даёт самые блестящие результаты» [7, 11, 12]. В 1926 году Топорковым Н.Н. было доказано, что в основе прурито лежит повышенная чувствительность нервной системы, которая в ответ на эмоциональное раздражение отвечает сильным зудом [7]. В 1942 году М. Greenhill и J. Finesinger было установлено, что пациентам с атопическим дерматитом в большей мере присущи переживания подавляемых ими импульсов враждебности по

отношению к своим семьям, чувство своей неадекватности, депрессивности и беспокойства. Авторы указывали, что сами пациенты отмечают негативное влияние испытываемых ими чувств и переживаний на состояние их кожных покровов [13].

Другие научные исследования доказывают положение о том, что дерматоз может быть проявлением психической реакции, то есть «вторичность» кожной патологии может быть констатирована тогда, когда она возникает после психотравмирующего события и сохраняет с ним связь в дальнейшем [14-17]. В то же время о «вторичности» дерматоза по отношению к нервно-психическим факторам могут свидетельствовать одновременно присутствующие у больных расстройства, традиционно связываемые с действием психосоматических механизмов, таких как вегето-сосудистая дистония, артериальная гипертензия, функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта [18]. То есть, между различными органами и системами организма существует тесная функциональная связь, в обеспечении которой немаловажную роль играет кожа, принимающая активное участие в реакции организма на стресс и регуляции психических функций [18]. Последние исследования указывают на то, что психоэмоциональные расстройства встречаются у 70% больных хроническими зудящими дерматозами, и решающую роль в развитии этой группы дерматозов играют нарушения психоэмоционального статуса и вегетативной нервной системы [15,18,19].

Данные литературы по изучению патогенеза нейродерматозов обосновывают психо-нейро-иммунные взаимодействия при данной патологии [20,21]. Психовегетативные расстройства формируются при взаимодействии таких факторов, как наследственная предрасположенность, стрессорное воздействие окружающей среды, личностные комплексы, длительное отрицательное влияние дерматоза на психоэмоциональную сферу пациента. Эти расстройства отражают степень психофизиологической дезадаптации, снижают качество жизни пациента и явля-

ются важной мишенью для психотерапевтического воздействия [21]. Так, изучая функциональное состояние нервной системы при хронических дерматозах, исследователями установлено, что у 89,2% больных повышался уровень нервнопсихического напряжения: у 20,3% определялся экстенсивный или запредельный уровень, а у 68,9% – интенсивный. При этом только у 10,8% больных выявлен нормальный (детензивный) уровень нервно-психического напряжения [20, 22]. Доказано, что развитие психовегетативных нарушений у больных хроническими дерматозами связано с воздействием стрессорных воздействий, которые ведут к выраженной социальной и профессиональной дезадаптации, снижению качества жизни пациентов. По мнению исследователей, в результате этого формируется стойкий патогенетический круг «стресс-дерматоз-стресс», который способствует дальнейшему прогрессированию заболевания [22].

Научными исследованиями доказано, что у больных с зудящими дерматозами отмечаются пароксизмальные разряды электроэнцефалографических реакций на световые и звуковые раздражители. На основании этих данных, авторы полагают, что патологическая афферентация с поражённой кожи является дополнительным сильным раздражителем центральной нервной системы и высших вегетативных центров больных [8,23,24].

В литературе имеются сведения о ведущей роли в манифестации патогенетических механизмов психовегетативных дисфункций при неосознанных эмоциональных конфликтах [9,25]. Авторы отмечают, что в случае зудящих дерматозов, сопровождающихся саморасчёсами, специфическим (как в психодинамическом, так и патогенетическом понимании) фактором рассматривается подавление агрессивных тенденций при невозможности самостоятельно контролировать собственные эмоциональные устремления. Более того, зудящие дерматозы являются достаточно информативной иллюстрацией включения врождённых либо приобретённых патофизиологических расстройств в патогенетические механизмы психовегетативных нарушений в качестве «промежуточного» звена между психологическими и соматическими механизмами [25,26]. Влияние этого промежуточного звена, объединяющего в себе физиологические и нервно-психические связи регуляции деятельности организма, провоцируется и поддерживается, с одной стороны, психогенными факторами и, с другой стороны, при длительной ретенции, приводит к реальным морфологическим изменениям кожи. Именно психофизиологический фактор поддерживает существование известного в клинической практике «порочного круга» взаимосвязи симптомов. В частности, при зудящих дерматозах постоянное расчёсывание под воздействием стресса ведёт к изменению структуры и целостности кожного покрова и кожной чувствительности к внешним раздражителям [26], что, в свою очередь, добавляет соматический компонент к ранее сформировавшемуся психологическому стимулу для расчёсывания.

Степень выраженности психовегетативных расстройств положительно коррелирует с тяжестью и длительностью течения дерматоза [27,28]. Однако, по данным других исследований [8, 10], психические факторы в то же время могут влиять на такое клиническое проявление дерматоза, как интенсивность зуда. Результаты оценки анкет больных с кожным зудом показали, что нередко зудящие дерматозы, в частности, пруриго, вызывают или поддерживают неосознанные конфликты [15,29]. Доказано, что общее количество перенесённых серьёзных событий в жизни в течение последних шести месяцев коррелирует у больных нейродерматозами с тяжестью индивидуальных кожных симптомов, особенно зуда [29]. Среди 94 пациентов с узловатой поче-

сухой в 18% случаев отмечалась тревожность, а в 22% случаев – депрессия [9,10]. Согласно исследованиям польских учёных, из 40 пациентов с депрессией в 17,5% случаев пруригинозные высыпания обостряются во время эпизодов зуда [30-32].

Выборочный опрос пациентов показал, что «важные жизненные события» могут провоцировать симптомы данного дерматоза, особенно с генерализацией патологического процесса [8, 16]. Rook A. (2009) указывает, что психотравмы совместно ухудшают динамику нейродерматозов, приводят к их хронизации и торпидному течению [5]. Этот факт подтверждается и другими работами, в результате которых доказано, что терапия зудящих дерматозов без учёта эмоционального фактора в 40% случаев является неэффективной [33,34]. То есть, состояние кожных структур напрямую зависит от эмоциональных стимулов, и именно с этим фактом связано применение в лечении данных заболеваний средств, действующих на центральную нервную систему – фармакологических (бензодиазепины, антидепрессанты, антипсихотики) и нефармакологических (психотерапия) [15].

Доказана тесная взаимосвязь зудящих дерматозов с процессами, происходящими в центральной нервной системе [12,15,17,20]. Так, вспышки зуда при ограниченном нейродермите и почесухе под влиянием нервно-психических переживаний наблюдал в 1952 году Л.Н. Машкиллейсон [7]. При обследовании больных с разными зудящими дерматозами в 63% случаев были выявлены нервно-психические нарушения, способствующие возникновению кожной патологии. При этом, в 34% случаев автор констатировал психические травмы в детском возрасте, а у 88% больных обострение заболевания было связано с нервным напряжением [10]. По данным этих исследований, триггерами зудящих дерматозов являются психологические факторы, в связи с чем данная патология чаще встречается у пациентов с депрессивным синдромом (18%) в сравнении с пациентами без депрессии (9%) [7,10].

О влиянии нарушений высшей нервной деятельности на течение зудящих дерматозов указывала ещё в 1954 году О.Н. Подвысоцкая, которая доказала, что у значительной части лиц с большой продолжительностью кожного зуда отмечалась патологическая инертность тормозного или возбуждающего процесса, а развитию кожного процесса в 71% случаев предшествовали нарушения высшей нервной деятельности [7]. Изучение этих изменений у больных почесухой на основании комплексных методов функционального исследования выявило нарушения равновесия тормозных и раздражительных нервных процессов [13,21]. По мнению других авторов, у больных почесухой нарушения высшей нервной деятельности заключаются в ослаблении основных нервных процессов, нарушении их подвижности и уравновешенности с более частым преобладанием тормозных процессов [8,9]. При этом, процессы длительного торможения в коре (застойные очаги торможения по Ухтомскому) приводят подкорковые центры в состояние неуравновешенного возбуждения, что, в конечном счёте, способствует возникновению функциональных нарушений в коже. Данные электроэнцефалографических исследований больных с зудящими дерматозами свидетельствуют о снижении биоэлектрической активности коры головного мозга, характеризующейся низкоамплитудными бета-волнами, низковольтной медленной активностью и изменениями регулярного альфа-ритма. Доказано преобладание процессов десинхронизации в коре головного мозга вследствие дисфункции нейронных образований верхнестеблового и дизэнцефального уровней центральной нервной системы [23, 25, 28, 30, 33].

Экспериментальные работы других исследователей убедительно показали, что срыв высшей нервной деятельности, которому предшествовало состояние застойного возбуждения в коре большого мозга, приводит к развитию нейродермита. Такие симптомы нейродермита, как приступы зуда перед сном и в ночное время, возникают в результате разрядов застойного возбуждения высших нервных центров. Авторы указывают, что пациенты с зудящими дерматозами в состоянии релаксации реже испытывают зуд, чем находящиеся в состоянии тревожности или стрессовой ситуации [34,35]. Развивающиеся реакции психики у больных зудящими дерматозами исследователи объясняют тем, что с одной стороны центральная нервная система модифицирует восприятие периферических ощущений, сопровождающих дерматоз, с другой стороны неизбежные ограничения, связанные с болезнью, вызывают стресс. Длительно существующие на коже проявления нейродерматозов, сопровождающиеся сильным и мучительным зудом, а также ущербностью в косметическом плане, могут дополнительно привести к разнообразным расстройствам нервной системы на различных уровнях. При этом, кожная симптоматика и провоцируемые ею психогении, сами по себе обладают психотравмирующим воздействием, запуская прогрессивное торпидное течение дерматозов с образованием новых волн обострения «внутри» рецидива, что приводит к формированию «порочного круга» в его течении [36,37]. Изучению вопроса взаимосвязи психоэмоциональных нарушений и клинического течения нейродерматозов посвящен ряд исследований отечественных и зарубежных авторов, которые доказывают очевидную роль психогенных воздействий в возникновении рецидивов дерматоза [4,5,10,16,17,22].

Доказано, что психический стресс способен усиливать перцепцию зуда [12,22]. В объяснении патогенеза психосоматических дерматозов доминировало психоцентрическое направление, рассматривающее психогенез как линейную модель, сформировавшуюся в результате подавления эмоциональных реакций на различного вида конфликты [21,38].

Авиценна одним из первых в истории медицины определил, что психоэмоциональное состояние человека является важнейшим фактором, определяющим его здоровье, а последнее зависит от гармоничного существования с природой [12]. Г. Селье сформулировал теорию стрессовой реакции, которую он назвал общим адаптационным синдромом, представляющим собой универсальную реакцию организма на стрессовое воздействие, состоящую из трёх фаз: тревоги, сопротивления и истощения [25,30]. Стрессорные воздействия, являясь выраженным психотравмирующим фактором, приводят к развитию стойкого патогенетического круга «стресс-дерматоз-стресс», который способствует дальнейшему прогрессированию заболевания [32,39].

Стрессовые воздействия выступают в качестве звена в череде последовательных иммунологических событий и приводят к обострению заболевания, находясь в тесной связи с основными факторами патогенеза. Взаимосвязь между нервной и иммунной системами осуществляется посредством нейромедиаторов. На основании этих наблюдений обсуждается концепция нейрогенного воспаления, которое обусловлено выбросом гипоталамических нейропептидов [40,41]. В коже нейропептиды продуцируются кератиноцитами, эндотелиальными клетками и окончаниями С-волокон [30,33]. Особый интерес среди нейропептидов вызывает вещество Р. Периферические окончания чувствительных С-волокон кожи высвобождают субстанцию Р под действием различных стимулов. Субстанция Р может оказывать

прямые и не прямые эффекты, что в итоге приводит к таким патофизиологическим реакциям, как отёк, вазодилатация и зуд. Основным ферментом метаболизма субстанции Р является ангиотензинпревращающий фермент. Обладая широким спектром биологической активности, субстанция Р потенцирует дальнейшее развитие воспаления в коже [30,33,40,41].

По мнению других авторов, изменения психологического статуса больных нейродерматозами являются вторичным явлением, то есть, следствием основной болезни [42,43]. Некоторые исследователи указывают на то, что дерматозы, традиционно относимые к психосоматическим болезням, в своём развитии имеют, прежде всего, генетическую и иммунологическую основу, а психогенные воздействия выступают в качестве их пускового патогенетического звена [42,44].

Доказано, что психосоматическое состояние и фенотипический портрет у больных нейродерматозами находятся в тесной зависимости как от типов высшей нервной деятельности, так и от вегетативной регуляции [8]. По данным некоторых авторов, нейродерматозы являются проявлением «болезни адаптации», то есть развиваются в результате срыва адаптационных механизмов под воздействием того или иного стрессового фактора. Ведущая роль в адаптационных механизмах организма принадлежит вегетативной нервной системе, которая в одних случаях является фактором патогенеза заболевания, в других – возникает вторично, однако психофизиологические реакции, связанные с теми или иными факторами приводят к возникновению синдрома вегетативной дистонии (психовегетативных реакций). В 1927 году F. Stern объяснил роль вегетативной нервной системы в возникновении нейродерматозов следующим образом: «N. sympaticus является для кожи единственным важным проводником в психическое действие трансформированного психического раздражения; n. sympaticus может быть раздражён до степени патологического раздражения; согласно делению n. sympaticus на три части, каждая из этих частей патологически может раздражать определённую систему органов (сосуды, гладкую мускулатуру и потовые железы)» [7,10]. Автор предлагал отнести зудящие дерматозы к группе симпатогенных заболеваний.

Другие исследования доказали важную роль нарушений интегративной функции центральной и вегетативной нервной системы в формировании и рецидивирующем течении данной патологии, указывая, что чаще всего она встречается у детей с перинатальной энцефалопатией. [41]. При этом, у 71,4% обследованных выявлены симптомы дисфункции симпатической нервной системы.

Связь нейродерматозов с вегетативной нервной системой и нейрососудистой регуляцией доказывается исследованиями дермографизма. Белый дермографизм является показателем наличия у больных нейродермитом нервно-сосудистой неустойчивости, причём во всех случаях данного дерматоза отмечаются изменения рефлекторных сосудистых реакций на механические раздражения [12,17,35,45,46]. Доказано, что у больных почесухой преобладает белый или смешанный дермографизм, что позволяет говорить о наличии у большинства больных нейродерматозами вегетативно-сосудистой неустойчивости. Доказано, что у больных почесухой имеется склонность к спастическому состоянию сосудов кожи в ответ на механическое раздражение [17,46]. Следовательно, в большинстве случаев отмечается тенденция к спазму сосудов, обусловленная симпатикотонией. Глубокий характер нервно-сосудистых нарушений у больных нейродерматозами подтверждается и тем обстоятельством, что у большинства обследованных лиц, наряду с изменением дер-

мографизма, было отмечено изменение уровня артериального давления [3,26,30].

У больных с зудящими дерматозами установлены однопольные вегетативные дисфункции, преимущественно симпатическо-адреналового характера (71%), сочетающиеся с симптоматикой гипоталамической патологии: асимметрия артериального давления (58%), сосудистой реакции на биологически активные вещества (57%), термоасимметрия (43%), мигрень (72%), глубокие расстройства сна (48%) [7,8]. Авторы указывают, что у 87,9% больных зудящими дерматозами наблюдается синдром вегетативной дистонии в виде астенической симптоматики (быстрая утомляемость, раздражительность, слабость). При неврологическом обследовании этих больных, наряду с признаками вегетососудистых нарушений, отмечены симптомы, свидетельствующие о нейроэндокринных и трофических расстройствах, нарушениях сна и бодрствования [8, 14, 46].

Кардиоинтервалографические исследования выявили нарушения гомеостаза у 88,9% детей, больных зудящими дерматозами, причём с преобладанием парасимпатического отдела вегетативной нервной системы – у 66,7%, симпатического отдела – у 22,2% [10]. Автором доказано, что дисбаланс тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы является фактором, потенцирующим реакцию генетически предрасположенного к гиперергической реакции кожи на тот или иной агент. То есть, вегетативные дисфункции способствуют нарушению гомеостаза и адаптации организма к разнообразным влияниям внешней среды. В результате этих процессов нарушается структура кожи, увеличивается проницаемость сосудистой стенки, снижаются барьерные функции эпидермиса и создаются условия для развития воспаления в коже [19,25,46].

Таким образом, обобщая приведённые данные, можно сделать вывод, что в этиологии и патогенезе чесотки ещё существует много неизученных вопросов. Однако, результаты вышеупомянутых исследований, говорят о том, что большую роль в возникновении и развитии данного дерматоза играют различные нарушения, связанные с вегетативной нервной системой. В свою очередь, пусковым механизмом целого ряда сложных изменений в различных отделах центральной нервной системы могут быть различные внешние раздражители, такие, как отрицательные эмоции и связанные с ними события, психические травмы, сильные стрессы.

В свою очередь, пусковым механизмом целого ряда сложных изменений в различных отделах центральной нервной системы могут быть различные внешние раздражители, такие, как отрицательные эмоции и связанные с ними события, психические травмы, сильные стрессы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бутов ЮС, Скрипкин ЮК, Иванова ОИ. *Дерматовенерология. Национальное руководство*. Москва, РФ: ГЭОТАР-Медиа; 2013. 896 с.
2. Lynch PJ, Moyal-Barracco M, Scurry J, Stockdale C. ISSVD Terminology and classification of vulvar dermatological disorders: An approach to clinical diagnosis. *J Low Genit Tract Dis*. [PubMed PMID] 2012; 22622341.
3. Адаскевич ВП, Катина МА. Зуд кожи как дерматром системных заболеваний. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2010;4:12-20.
4. Metz M, Ständer S. Chronic pruritus-pathogenesis, clinical aspects and treatment. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2010;24:1249.
5. Rook A, Wilkinson D S. *Textbook of dermatology. 3rd ed*. Oxford, UK: Blackwell Scientific Publications; 2009. 157 p.
6. Миллер М. Психодинамические механизмы в случае нейродермита. *Психология и психопатология кожи: тексты*. 2011:76-94.
7. Антропов ЮФ. *Дерматологическая психиатрия детского возраста*. Москва, РФ: Медпрактика; 2007.423 с.
8. Мустафакулова НИ. Зависимость проявлений кожных, дыхательных и нервных расстройств при бронхиальной астме сочетанной с диффузным нейродермитом. *Вестник Авиценны*. 2007;3:17-22.
9. Адаскевич В.П. *Кожный зуд. Междисциплинарный феномен*. Москва, РФ: Издательство Панфилова; 2014. 260 с.
10. Dalgard F, Lien L, Dalen I. Itch in the community: association with psychosocial factors among adults. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2007;21:1215-9.
11. Калюжная ЛД, Горбенко АВ. Агонисты каннабиноидных рецепторов в дерматологии – новая технология коррекции зуда и воспаления в коже *Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии*. 2011;4: 17-27.
12. Рзаева ТШ, Акимова НА. Взаимосвязь физического и психического здоровья в учении Авиценны. *Bulletin of Medical Internet Conferences*. 2015;5:12.
13. Штрахова АВ, Харисова АР. Психосоматические аспекты нейродермита, телесный образ «я» и его границы у больных с атипичными дерматитами. *Клиническая (медицинская) психология*. 2013;6(3):101-9.

REFERENCES

1. Butov YuS, Skripkin YuK, Ivanova OI. *Dermatovenerologiya. Natsional'noe rukovodstvo [Dermatovenerology]*. Moscow, RF: GEOTAR-Media; 2013. 896 p.
2. Lynch PJ, Moyal-Barracco M, Scurry J, Stockdale C. ISSVD Terminology and classification of vulvar dermatological disorders: An approach to clinical diagnosis. *J Low Genit Tract Dis*. [PubMed PMID] 2012; 22622341.
3. Adaskevich BP, Katina MA. Zud kozhi kak dermadrom sistemnykh zabolevaniy [Itching as bridgehead of systemic disease]. *Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney*. 2010;4:12-20
4. Metz M, Ständer S. Chronic pruritus-pathogenesis, clinical aspects and treatment. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2010;24:1249.
5. Rook A, Wilkinson D S. *Textbook of dermatology. 3rd ed*. Oxford, UK: Blackwell Scientific Publications; 2009. 157 p.
6. Miller M. Psikhodinamicheskie mekhanizmy kozhnogo zuda v sluchae neyrodermita [Psychodynamic mechanisms in a case of neurodermatitis]. *Psikhologiya i psikhopatologiya kozhi: texty*: 2011:76-94.
7. Antropov YuF. *Dermatologicheskaya psichiatriya detskogo vozrasta. [Dermatology psychiatry in childhood]*. Moscow, RF: Medpraktika; 2007. 423 p.
8. Mustafakulova NI. Zavisimost' proyavleniy kozhnykh, dykhatel'nykh i nervnykh rasstroystv pri bronkhial'noy astme, sochetannoy s diffuznym neyrodermitom [The dependence of the manifestations of skin, respiratory and nervous disorders at the bronchial asthma combined with diffuse neurodermatitis]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]* 2007;3:17-22.
9. Adaskevich BP. *Kozhnyi зуд. Mezhdistsiplinarnyy fenomen [Itching. Interdisciplinary phenomenon]*. Moscow, RF: Izdate'l'stvo Panfilova; 2014. 260 p.
10. Dalgard F, Lien L, Dalen I. Itch in the community: association with psychosocial factors among adults. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2007;21:1215-9.
11. Kalyzhnaya LD, Gorbenko AB. Agonisty kannabioidnykh retseptorov v dermatologii – novaya tehnologiya korrektsii zuda i vospaleniya v kozhe [Agonists of cannabinoid receptors in dermatology – new technology correction itching and inflammation in the skin]. *Ukrainskiy zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii*. 2011;4:17-7.
12. Rzaeva TSh, Akimova NA. Vzaimosvyaz' fizicheskogo i psikhicheskogo zdorov'ya v uchenii Avitsenny [The relationship of physical and mental health in the teaching of Avicenna]. *Bulletin of Medical Internet Conferences*. 2015;5:12.
13. Shtrakhova AV, Kharisova AR. Psikhosomaticheskie aspekty neyrodermita, telesniy obraz «ya» i ego granitsy [Psychosomatic aspects of atopic dermatitis, physical image «I» and its boundaries in patients with atypical dermatitis]. *Klinicheskaya (meditsinskaya) psikhologiya*. 2013;6(3):101-9.

14. Арсеньева АА. Индивидуально-психологические характеристики пациентов с atopическим дерматитом. *Аспирантский вестник Поволжья*. 2013;5-6:8-13.
15. Жигулина ВВ. Влияние стресса на кожу и развитие кожных заболеваний (обзор литературы). *Верхневолжский медицинский журнал*. 2014;12(3):31-4.
16. Усманова АР, Файзуллина ЕВ, Бунакова ЛК, Кузнецова РГ. Влияние уровня стресса на качество жизни дерматовенерологических больных. *Практическая медицина*. 2013;2-1:120-3.
17. Миченко АВ. Атопический дерматит и стресс: психосоматические соотношения. *Психические расстройства в общей медицине*. 2009;2:23-7.
18. Mayo MJ, Handem I, Saldana S, Jacobe H, Getachew Y, Ruch AJ. Sertaline as a first-line treatment for cholestatic pruritus. *Hepatology*. 2007;45:666-74.
19. Sommer F, Hensen P, Bochenholt B, Metzke D, Luger TA, Stander S. Underlying diseases and cofactors in patients with severe chronic pruritus: A three-year retrospective study. *Acta Derm Venereol*. 2007;87:510-6.
20. Misery L, Alexandre S, Dutray S. Functional itch disorder or psychogenic pruritus: suggested diagnosis criteria from the French psychodermatology group. *Acta Derm Venereol*. 2007;87(4):341-4.
21. Williams HC. Epidemiology of human atopic dermatitis – seven areas of notable progress and seven areas of notable ignorance. *Vet Dermatol*. 2013;24 (1):3–9.
22. Mazeh D, Melamed Y, Cholostoy A, Aharonovitch V, Weizman A, Yosipovich G. Itching in the psychiatric ward. *Acta Derm Venereol*. 2008;88:128-31.
23. Гребенченко ЕИ, Гущин ИС, Феденко ЕС. Механизм кожного зуда при atopическом дерматите. *Российский аллергологический журнал*. 2009;3:3-11.
24. Орлова ЕА, Молотилов БА. Нейропептиды и «нейрогенное воспаление» в патогенезе крапивницы. *Практическая медицина*. 2011;3:98-103.
25. Кочергин НГ. Атопический дерматит, чувствительные участки кожи и выбор наружной терапии. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2009;4:80-5.
26. Саидов БИ. Аллергодерматозы у жителей разных высот Таджикистана. *Вестник Авиценны*. 2010;4:127-32.
27. Yosipovich G, Carstens E, McGlone F. Chronic itch and chronic pain. Analogous mechanisms. *Pain*. 2007;131:4-7.
28. Weisshaar E, Szepietowski JC, Darsow U, Misery L, Wallengren J, Mettang T, et al. European guideline on chronic pruritus. *Acta Derm Venereol*. 2012;92:563-8.
29. Эбаноидзе Т, Беридзе Л, Твалиашвили Г, Китуашвили Т. Нейроанатомические и нейрофизиологические аспекты зуда в лечении atopического дерматита. *Аллергология и иммунология*. 2010;11(2):92-3.
30. Садыков АА, Ибрагимова НС, Юлдашев АА. Зуд при коморбидных состояниях. *Дерматовенерология и эстетическая медицина*. 2015; 1:29-34.
31. Gupta MA, Gupta AK. Chronic idiopathic urticaria and post-traumatic stress disorder (PTSD): an under-recognized comorbidity. *Clin Dermatol*. 2012; 30(3):351-4.
32. Торопова НП, Сорокина КН, Левчик НК. Атопический дерматит у детей: современные клинико-патогенетические аспекты заболевания и подходы к наружной терапии. *Вопросы современной педиатрии*. 2009; 8(5):99-105.
33. Albanesi C. Keratinocytes in allergic skin diseases. *Allergy Clin Immunol*. 2010;10(5):452-6.
34. Ring I. Atopic dermatitis: a disease of general vasoactive mediator dysregulation *Int Arch Allergy*. 2009;5:233-9.
35. Vernoeven EW, Kraaijaat FW, van de Kekhof PC, van de Weel C, Duller P, van der Valk PG, et al. Prevalence of physical symptoms of itch, pain and fatigue in patients with skin diseases in general practice. *Br J Dermatol*. 2007;156:1346-9.
36. Utas S, Ferahbas A, Yildiz S. Patients with vulvar pruritus: patch test results. *Contact Derm*. 2008;58(5):296-8.
37. Conrad R, Geiser F, Haidl G, Huttmacher M, Liedtke R, Wermter F. Relationship between anger and pruritus perception in patients with chronic idiopathic urticarial and psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2008;22:1062-9.
14. Arsenyeva AA. Individual'no-psikhologicheskie kharakteristiki patsientov s atopicheskim dermatitom [Individually-psychological characteristics of patients with atopic dermatitis]. *Aspirantskiy vestnik Povolzh'ya*. 2013; 5-6:8-13.
15. Zhigulina VV. Vliyanie stressa na kozhu i razvitiye kozhnykh zabolevaniy (obzor literature) [The effects of stress on the skin and development of skin diseases (literature review)]. *Verkhnevolzhskiy meditsinskiy zhurnal*. 2014;12(3):31-4.
16. Usmanova AP, Fayzulina EV, Bunakova LK, Kuznetsova RG. Vliyanie urovnya stressa na kachestvo zhizni dermatologicheskikh bol'nykh [The influence of stress level on quality of life of dermatological patients]. *Prakticheskaya meditsina*. 2013;2-1:120-3.
17. Michenko AV. Atopicheskiy dermatit i stress: Psichosomaticheskie rasstroystva v obshchey meditsine [Atopic dermatitis and stress: psychosomatic correlations]. *Psikhicheskie rasstroystva v obshchey meditsine*. 2009;2:23-7.
18. Mayo MJ, Handem I, Saldana S, Jacobe H, Getachew Y, Ruch AJ. Sertaline as a first-line treatment for cholestatic pruritus. *Hepatology*. 2007;45:666-74.
19. Sommer F, Hensen P, Bochenholt B, Metzke D, Luger TA, Stander S. Underlying diseases and cofactors in patients with severe chronic pruritus: A three-year retrospective study. *Acta Derm Venereol*. 2007;87:510-6.
20. Misery L, Alexandre S, Dutray S. Functional itch disorder or psychogenic pruritus: suggested diagnosis criteria from the French psychodermatology group. *Acta Derm Venereol*. 2007;87(4):341-4.
21. Williams HC. Epidemiology of human atopic dermatitis – seven areas of notable progress and seven areas of notable ignorance. *Vet Dermatol*. 2013;24 (1):3–9.
22. Mazeh D, Melamed Y, Cholostoy A, Aharonovitch V, Weizman A, Yosipovich G. Itching in the psychiatric ward. *Acta Derm Venereol*. 2008;88:128-31.
23. Grebenchenko EI, Gushchin IC, Fedenko EC. Mekhanizm kozhnogo zuda pri atopicheskom dermatite [The mechanism of pruritus in atopic dermatitis]. *Rossiyskiy allergologicheskii zhurnal*. 2009;3:3-11.
24. Orlova EA, Molotilov BA. Neyropeptidy i "neyrogennoe vospalenie" v patogeneze krapivnitsy [Neuropeptides and «neurogenic inflammation» in the pathogenesis of urticaria]. *Prakticheskaya meditsina*. 2011;3:98-103.
25. Kochergin NG. Atopicheskiy dermatit, chuvstvitel'nye uchastki kozhi i vybor naruzhnoy terapii [Atopic dermatitis, sensitive skin and selection of external therapy]. *Vestnik dermatologii i venerologii*. 2009;4:80-5.
26. Saidov BI. Allergodermatozy u zhitel'ey raznykh vysot Tadzhikistana [Allergic dermatosis in habitants of different heights of Tajikistan]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2010;4:127-32.
27. Yosipovich G, Carstens E, McGlone F. Chronic itch and chronic pain. Analogous mechanisms. *Pain*. 2007;131:4-7.
28. Weisshaar E, Szepietowski JC, Darsow U, Misery L, Wallengren J, Mettang T, et al. European guideline on chronic pruritus. *Acta Derm Venereol*. 2012;92:563-8.
29. Ebanoidze T, Beridze L, Tvaliashvili G, Kituashvili T. Neyroanatomicheskie i nefrofiziologicheskie aspekty zuda v lechenii atopicheskogo dermatita [Neuroanatomical and neurophysiological aspects of itch in the treatment of atopic dermatitis]. *Allergologiya i immunologiya*. 2010;11(2):92-3.
30. Sadykov AA, Ibragimova NS, Yuldashev AA. Zud pri komorbidnykh sostoyaniyakh [Itching with comorbid conditions]. *Dermatovenerologiya i estetikeskaya meditsina*. 2015;1:29-34.
31. Gupta MA, Gupta AK. Chronic idiopathic urticaria and post-traumatic stress disorder (PTSD): an under-recognized comorbidity. *Clin Dermatol*. 2012; 30(3):351-4.
32. Toropova NP, sorokina KN, Levchik NK. Atopicheskiy dermatit u detey. Sovremennyye kliniko-patogeneticheskie aspekty zabolevaniya i podkhody k naruzhnoy terapii [Atopic dermatitis in children modern clinical and pathogenetic aspects of the disease and approaches to the external therapy]. *Voprosy sovremennoy pediatrii*. 2009;8(5):99-105.
33. Albanesi C. Keratinocytes in allergic skin diseases. *Allergy Clin Immunol*. 2010;10(5):452-6.
34. Ring I. Atopic dermatitis: a disease of general vasoactive mediator dysregulation *Int Arch Allergy*. 2009;5:233-9.
35. Vernoeven EW, Kraaijaat FW, van de Kekhof PC, van de Weel C, Duller P, van der Valk PG, et al. Prevalence of physical symptoms of itch, pain and fatigue in patients with skin diseases in general practice. *Br J Dermatol*. 2007;156:1346-9.
36. Utas S, Ferahbas A, Yildiz S. Patients with vulvar pruritus: patch test results. *Contact Derm*. 2008;58(5):296-8.
37. Conrad R, Geiser F, Haidl G, Huttmacher M, Liedtke R, Wermter F. Relationship between anger and pruritus perception in patients with chronic idiopathic urticarial and psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2008;22:1062-9.

38. Tominanga M, Ogawa H, Takamori K. Possible roles of epidermal opioid system in pruritus of atopic dermatitis. *J Invest Dermatol.* 2007;127:2228-35.
39. McAleer MA, Irvine AD. The multifunctional role of filaggrin in allergic skin disease. *Allergy Clin Immunol.* 2013;131(2):280-91.
40. Мурашкин НН, Амбарчян ЭТ, Материкин АИ, Епишев РВ. Зудящие дерматозы с хроническим течением в детском возрасте: современные методы лечения и эффективного купирования субъективных жалоб. *Педиатрическая фармакология.* 2016;13(1):59-62.
41. Рахимова УХ, Косимов ОИ, Умарова ЗК. Особенности клинико-иммунологического течения атопического дерматита у детей. *Вестник Авиценны.* 2015;3:121-6.
42. Kemeny L, Koreck A, Kis K. Endogenous phospholipid metabolite containing topical product inhibits ultraviolet light induced inflammation and DNA damage in human skin. *Skin Pharmacol Physiol.* 2007;20:155-61.
43. Bigliardi JA, Scmelz M, Zeci S, Skov P, Likar R, Koppert W. Treatment of pruritus with topically applied opiate receptor antagonist. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56:979-98.
44. Carbone A, Siu A, Patel R. Pediatric atopic dermatitis: a review of the medical management. *Ann Pharmacother.* 2010;44(9):1448-58.
45. Guiranud A. Dry skin in dermatology: a complex physiopathology. *JEADV.* 2007;2(21):1-4.
38. Tominanga M, Ogawa H, Takamori K. Possible roles of epidermal opioid system in pruritus of atopic dermatitis. *J Invest Dermatol.* 2007;127:2228-35.
39. McAleer MA, Irvine AD. The multifunctional role of filaggrin in allergic skin disease. *Allergy Clin Immunol.* 2013;131(2):280-91.
40. Murashkin NN, Ambarchyan ET, Materekin AB, Epishev RV. Zudyashchie dermatozy s khronicheskim techeniem v detskom vozraste: sovremennye metody lecheniya i effektivnogo kupirovaniya sub'ektivnykh zhalob [Itchy dermatitis with a chronic course in children: current methods of treatment and effective relief of subjective complaints]. *Pediatricheskaya farmakologiya.* 2016;13(1):59-62.
41. Rakhimova UKh, Kosimov OI, Umarova ZK. Ossobennosti kliniko-immunologicheskogo techeniya atopicheskogo dermatita u detey [Features of clinical and immunological course of atopic dermatitis in children]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin].* 2015;3:121-6.
42. Kemeny L, Koreck A, Kis K. Endogenous phospholipid metabolite containing topical product inhibits ultraviolet light induced inflammation and DNA damage in human skin. *Skin Pharmacol Physiol.* 2007;20:155-61.
43. Bigliardi JA, Scmelz M, Zeci S, Skov P, Likar R, Koppert W. Treatment of pruritus with topically applied opiate receptor antagonist. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56:979-98.
44. Carbone A, Siu A, Patel R. Pediatric atopic dermatitis: a review of the medical management. *Ann Pharmacother.* 2010;44(9):1448-58.
45. Guiranud A. Dry skin in dermatology: a complex physiopathology. *JEADV.* 2007;2(21):1-4.

И СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Мухамадиева Кибриёхон Мансуровна, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой дерматовенерологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Исматуллоева Саврина Садуллоевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры дерматовенерологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Ал-Маамари Ахмед Мухиддин Абдуруб, соискатель кафедры дерматовенерологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Работа выполнялась в соответствии с планом НИР ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получили.

Конфликт интересов: отсутствует.

✉ АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Мухамадиева Кибриёхон Мансуровна
доктор медицинских наук, заведующая кафедрой дерматовенерологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139
Тел.: (+992) 931 277575
E-mail: kibriyo_67@mail.ru

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследований: МКМ
Сбор материала: АМАМА
Анализ полученных данных: ИСС, АМАМА
Подготовка текста: ИСС
Редактирование: МКМ, ИСС
Общая ответственность: МКМ

Поступила 05.06.2017
Принята в печать 08.09.2017

И AUTHOR INFORMATION

Mukhamadieva Kibriyokhon Mansurovna, Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Dermatovenereology, Avicenna TSMU

Ismatulloeva Savrina Sadulloevna, Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Dermatovenereology, Avicenna TSMU

Al-Maamari Ahmed Muhiddin Abdurub, Competitor of the Department of Dermatovenereology, Avicenna TSMU

✉ ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Mukhamadieva Kibriyokhon Mansurovna, Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Dermatovenereology, Avicenna TSMU

734003, Republic of Tajikistan, Dushanbe, Rudaki Ave., 139
Tel.: (+992) 931 277575
E-mail: kibriyo_67@mail.ru

Received 05.06.2017
Accepted 08.09.2017