

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНТСТВА ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ
И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ»

На правах рукописи

ДУБРОВИНА ЛЮДМИЛА НИКОЛАЕВНА

**ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗА
И ПСИХОСОМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА
ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ У ПОДРОСТКОВ**

14.00.09 — педиатрия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель
доктор медицинских наук
профессор Л.Ф. Казначеева

Томск — 2008

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ГЛАВА I. АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	10
1.1. Социальная значимость проблемы	10
1.2. Распространенность аллергических заболеваний у детей	11
1.2.1. Распространенность атопического дерматита у детей в зависимости от возрастных характеристик.	12
1.3. Факторы риска развития атопического дерматита у детей и подростков	13
1.4. Триггерные факторы при атопическом дерматите	14
1.4.1. Аллергенные триггеры как причины обострения атопического дерматита у детей и подростков	14
1.4.2. Неаллергенные триггеры атопического дерматита у детей и подростков	16
1.5. Возрастная эволюция клинических проявлений атопического дерматита.	18
1.6. Нейровегетативная регуляция гомеостаза у детей	20
1.6.1. Особенности вегетативной нервной системы у здоровых детей подросткового возраста.	20
1.6.2. Состояние вегетативной нервной системы подростков, страдающих аллергическими заболеваниями.	23
1.7. Психосоматические расстройства при аллергических заболеваниях.	25
1.7.1. Психологические и патофизиологические механизмы психосоматических заболеваний	29
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	35
ГЛАВА III. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУППЫ	48

ГЛАВА IV. ВЕГЕТАТИВНЫЕ ДИСФУНКЦИИ У ПОДРОСТКОВ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ	66
4.1. Варианты исходного вегетативного тонуса у подростков с атопическим дерматитом	66
4.2. Резервы адаптации сердечно-сосудистой системы у детей с атопическим дерматитом подросткового возраста.	79
ГЛАВА V. ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОДРОСТКОВ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ	88
Глава VI. ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ, ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА	99
ГЛАВА VII. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.	110
ВЫВОДЫ.	128
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.	129
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.	130

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	—	атопический дерматит
БА	—	бронхиальная астма
ВНС	—	вегетативная нервная система
ВР	—	вегетативная реактивность
ИВТ	—	исходный вегетативный тонус
ИН	—	индекс напряжения
КИГ	—	кардиоинтервалография
КОП	—	клиноортостатическая проба

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Атопический дерматит входит в число наиболее распространенных аллергических заболеваний среди детей. Распространенность атопического дерматита в экономически развитых странах составляет от 10 до 28 %, в России от 5,2 % до 15,5 % [22, 81, 100, 117, 174, 191, 192, 325, 340]. Среди подростков в странах Европы распространенность атопического дерматита составляет от 9,7 % до 11,7 %. [217, 219, 223].

Увеличение удельного веса АД в структуре детской заболеваемости с 3 % до 18 % [154, 155, 164, 219], сочетание в 40–60 % случаев с бронхиальной астмой, аллергическим ринитом, конъюнктивитом, формирование к подростковому возрасту у 50–70 % больных резистентности к лечению и у 5–10 % инвалидизирующих форм, придают еще большую значимость изучаемой проблеме [90, 91, 102, 159, 184, 319].

В ряде эпидемиологических исследований показано, что особенности течения атопического дерматита у детей во многом связаны с возрастом, полом, климато-географическими факторами, техногенными воздействиями, условиями жизни семьи. В отдельных исследованиях изучалась роль функциональных нарушений центральной нервной, вегетативной, иммунной и других систем в патогенезе атопического дерматита [89, 91, 110, 169, 184]. При этом у 87,9 % детей с АД обнаруживаются вегетативные дисфункции [23, 123, 174, 184, 282]. Однако, результаты исследований функциональных нарушений вегетативной нервной системы, состояния симпатно — адреналовой системы на этапах формирования АД у детей неоднородны, порой противоречивы [12, 70, 123, 122, 145, 147, 170, 184, 261].

Отдельные исследования состояния психосоматического профиля детей, страдающих атопическим дерматитом, выявили тревожно-фобические, астено-субдепрессивные, истерические проявления, нарушения поведения [86, 141, 142, 143, 184]. Их роль в развитии, течении атопического дерматита не выяснена, нет исследований определяющих корреляционные связи между изменениями вегетативного статуса, психосоматическими нарушениями и

тяжестью атопического дерматита, тогда как именно в подростковом периоде на фоне нейрогуморальной, эндокринной перестройки организма, атопический дерматит может иметь различные варианты течения: от вялотекущих тяжелых форм до полного выздоровления, что определило цель настоящего исследования.

Цель работы: Установить характер течения атопического дерматита во взаимосвязи с состоянием вегетативной нервной системы и психосоматическими особенностями детей подросткового возраста:

Задачи исследования:

1. Изучить клинические проявления, спектр сенсibilизации, ведущие триггерные факторы, характерные для больных атопическим дерматитом подросткового возраста.
2. Оценить состояние вегетативной регуляции (исходного вегетативного тонуса, вегетативной реактивности, вегетативного обеспечения деятельности) у подростков, страдающих атопическим дерматитом.
3. Изучить отдельные характеристики внутриличностного конфликта у детей с атопическим дерматитом подросткового возраста.
4. Выявить сопряженность дисфункций вегетативной нервной системы с характеристиками внутриличностного конфликта и особенностями течения атопического дерматита у детей подросткового возраста.
5. Оценить эффективность включения методов психокорректирующей терапии (арттерапия, гештальт-терапия) в комплекс лечебных мероприятий у подростков в периоде обострения атопического дерматита.

Научная новизна работы. В работе представлены особенности течения атопического дерматита у подростков в зависимости от характера питания, состояния вегетативного гомеостаза, психосоматических особенностей ребенка.

Впервые определена роль нарушений вегетативной нервной системы в течении атопического дерматита у подростков, в частности определено, что тяжесть течения атопического дерматита у детей подросткового возраста связана с реактивностью вегетативной нервной системы. Впервые установ-

лено, что у подростков, страдающих atopическим дерматитом, сформированы «смешанные» психологические паттерны с преимущественно интерпсихической направленностью поведения, что нарушает социальную адаптацию детей этой возрастной категории. Только при тяжелом течении atopического дерматита встречаются паттерны поведения с интрапсихической направленностью, свидетельствующие об «уходе в болезнь».

Практическая значимость. При проведении исследований получены новые данные о сопряженности дисфункций вегетативного гомеостаза, психологических особенностей, с характером течения atopического дерматита у детей подросткового возраста. Эти результаты используются при формировании группы риска по тяжелому течению заболевания. Психологическое тестирование внедрено в клиническую практику для определения прогноза клинического течения atopического дерматита у подростков. Полученные данные используются как дополнительный критерий для оценки риска развития тяжелых форм atopического дерматита у подростков и при разработке индивидуальных программ профилактики обострений и реабилитации при неблагоприятном течении atopического дерматита у подростков.

Внедрение в практику. Результаты исследования внедрены в практику работы Новосибирского областного аллергодерматозного центра (МУЗ ДГКБ № 1, г. Новосибирск), районных аллергологов — иммунологов, дерматологов.

Основные результаты исследования включены в процесс подготовки студентов, врачей-интернов, клинических ординаторов на кафедре госпитальной педиатрии Новосибирского государственного медицинского университета. Данные исследования включены в практическое руководство для врачей «Современные технологии реабилитации детей с аллергодерматозами» под редакцией проф. Л. Ф. Казначеевой, Новосибирск 2000 г.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Для подростков с atopическим дерматитом характерно сохранение значимости пищевой аллергии, наличие пыльцевой и поливалентной аллергии. Ведущими триггерными факторами обострения atopического дерматита

в подростковом возрасте являются пищевые продукты, в том числе содержащие консерванты, раздражители, стрессовые ситуации.

2. При atopическом дерматите у детей подросткового возраста тяжесть течения не имеет взаимосвязи с параметрами исходного вегетативного тонуса и коррелирует с различными вариантами вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения.

3. Характер течения atopического дерматита у детей подросткового возраста связан с отдельными характеристиками внутриличностного конфликта (уровень самочувствия, активности, настроения, тревожности, сформировавшийся психологический паттерн отношения к болезни). При нарастании тяжести atopического дерматита выявляется интрапсихическая направленность психологического статуса, свидетельствующая об «уходе в болезнь».

4. Включение методов психокорректирующей терапии (гештальт-терапия, арттерапия) в комплекс лечебных мероприятий у подростков в периоде обострения atopического дерматита является эффективным.

Апробация материалов диссертации: Основные положения диссертации доложены на научно-практической конференции «Аллергические заболевания у детей: современные проблемы диагностики, терапии и реабилитации» Новосибирск 1998; Республиканской научно-практической конференции «Новые медико-социальные проблемы в реабилитации детей и подростков, страдающих хроническими дерматозами» Сочи, 2001; Межрегиональной научно-практической конференции «Современные проблемы аллергических заболеваний у детей и подростков» Новосибирск 2003; Межрегиональной научно-практической конференции «Народонаселение Сибири в 3-м тысячелетии: проблемы, семьи, женщин, детства» Новосибирск 2004; 14 городской научно-практической конференции врачей, Новосибирск 2004; Обществе детских врачей Новосибирской области 2006г.; X Конгрессе педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии», Москва, 2006; Всероссийской научно-практической конференции «Медицинские и эколого-гигиенические проблемы аллергических заболеваний кожи и респираторного тракта у детей и подростков» Сочи, 2006.

Личный вклад автора. Материал диссертации собран, обработан и интерпретирован лично автором.

Публикации. По теме диссертации опубликовано 17 печатных работ, из них 3 в ведущих рецензируемых изданиях..

Объем и структура диссертации: Диссертация изложена на 159 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, главы с изложением материалов и методов исследования и описанием клинической характеристики обследованных больных, главы с результатами собственных исследований, обсуждения результатов и выводов. Список литературы включает 344 источника (из них 201 отечественных и 143 зарубежных). Работа иллюстрирована 10 рисунками и 55 таблицами.

Работа выполнена на кафедре госпитальной педиатрии Новосибирского государственного медицинского университета.

ГЛАВА I. АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Социальная значимость проблемы

Атопический дерматит у детей — важная медико-социальная проблема, значимость которой определяется широким распространением этого заболевания, сопряженным поражением ряда органов и систем, недостаточными успехами терапии [22, 132, 155, 156, 168, 184].

В последние годы отмечается тенденция к увеличению удельного веса АД в структуре детской заболеваемости в России с 5,2 % до 15,5 %, причем эта цифра неуклонно растет [3, 5, 138, 154, 164].

Данные Министерства здравоохранения РФ свидетельствуют о высоком абсолютном количестве детей и подростков, страдающих АД. За период с 1992г. до 2001г. отмечен рост числа детей от 0 до 14 лет, страдающих АД, в 3,5 раза, а в возрастной группе подростков 15–17 лет — в 2,2 раза. Удельный вес больных АД в структуре общей детской заболеваемости составляет 12,8 %. Удельный вес резистентных к лечению форм АД составляет 50–77 %, увеличилось количество инвалидизирующих форм, в ряде случаев комплексная базисная терапия малоэффективна [16, 91, 102, 154, 183, 343]. В 40–60 % случаев заболевание сочетается с бронхиальной астмой, аллергическим ринитом, аллергическим конъюнктивитом [25, 27, 35, 80, 343]. Тесная взаимосвязь с другими аллергическими заболеваниями показана в работах целого ряда авторов [21, 26, 27, 37, 63, 67, 132, 155, 168, 174, 215, 236, 238, 319].

В европейских странах среди детей подросткового возраста распространенность АД составляет от 9,7 % до 11,7 %, или 150–200 случаев на 100 тысяч населения [219, 253, 298, 321, 324]. Нельзя не учитывать, что при небольшой роли аллергических заболеваний в структуре детской смертности и инвалидности, обусловленные ими нарушение качества жизни, ограничение социальной активности, значительное финансовое бремя для семьи, ограничения в выборе профессии, изменение жизненных стереотипов, психологические проблемы ребенка и его семьи, поднимают значимость проблемы этой

патологии в современной педиатрии и требуют совершенствования организации специализированной медицинской помощи [12, 14, 22, 28, 71, 79, 88, 91, 103, 120, 132, 154, 165, 184, 221, 330].

1.2. Распространенность аллергических заболеваний у детей

До 1991 года частота аллергических заболеваний оценивалась на основании данных статистической отчетности, первичной медицинской документации, отдельных скрининговых исследований в различных возрастных группах [5, 76, 155, 169, 176, 184, 18], что не позволяло однозначно оценить ситуацию по распространенности и течению аллергических заболеваний. Однако данные динамического анализа по обращаемости и статистической отчетности показывают, что наблюдается постоянный рост распространенности аллергических заболеваний в Российской Федерации: анализ данных Министерства здравоохранения РФ с 1992 до 2001 года (154) демонстрирует увеличение абсолютного числа детей с бронхиальной астмой (БА) в возрасте от 0 до 14 лет более чем в 2,2 а подростков (15–17 лет) — в 2,8 раза, при этом заболеваемость БА на 100 тысяч населения в возрастной группе 0–14 лет в 1992 году составляла 564,8, а в 2001 году — 937,8. У подростков 15–17 лет в 1992 году эта цифра равнялась 693,0, а в 2001 году — 1067,4. Отмечается постоянный рост заболеваемости сезонным аллергическим ринитом (поллиноз): в возрастной группе 0–14 лет за 10 лет в 1,9 раза, а у подростков 15–17 лет — в 2,2 раза.

При этом, данные эпидемиологических исследований, проведенные по программе «ISAAC» (с 1991г.), в Сибири, Башкирии, Удмурдии, Средней полосе России, указывают на гиподиагностику аллергических заболеваний в амбулаторных и лечебно — профилактических учреждениях [48, 54, 80, 117, 118, 138]. Распространенность БА, аллергического ринита и АД у детей по результатам стандартизованных международных исследований колеблется от 10 % до 34,3 %.

1.2.1. Распространенность атопического дерматита у детей в зависимости от возрастных характеристик

Вопрос о распространенности АД у детей с учетом возрастных характеристик недостаточно изучен, в связи с существовавшими расхождениями в терминологии и диагностических критериях, однако, данные программы «ISAAC» (1991–1995 гг.), по исследованию аллергических заболеваний у детей (156 центров из 56 стран мира), позволили определить распространенность и степень тяжести АД, его связь с другими аллергическими заболеваниями. Было выявлено, что симптомы текущего АД имели 7,2 % опрошенных детей школьного возраста. Показатели, превышающие 15 %, были зафиксированы в странах Балтии (Эстония, Финляндия, Швеция.), Северной и Западной Европы, Эфиопии. Показатели менее 5 % определялись в Китае, странах Восточной Европы и Средней Азии. Достоверно чаще АД регистрировался у девочек (соотношение 1,3: 1,0). В старшей возрастной группе детей 13–14 лет симптомы АД в течение 12 месяцев, предшествовавших анкетированию, имели 0,9–19,9 % опрошенных, при этом вновь отмечено преобладание девочек. В младшей возрастной группе (дети 6–7 лет) распространенность АД варьировала от 0,7 до 16,9 %, с отчетливым преобладанием заболеваемости АД у девочек [16, 165].

Распространенность АД, согласно протоколов программы «ISAAC», в России оценивалась от 2,1 % до 12,1 % [81, 117, 189, 190, 191], в том числе у детей подросткового возраста в Москве (1996г.) в возрасте 13–14 лет составляла 2,1 %, в Зеленограде [117] у 16-летних подростков — 4,5 % (2000), в Новосибирске — 5,3 % (2001). В Новосибирске Зеленской В. В. [81] в период с 1996г. до 2002г., выявлено снижение распространенности АД у младших и старших школьников с выходом на стабильную частоту заболевания, вновь отмечено преобладание девочек в обеих возрастных группах. Высокие показатели распространенности АД в РФ ($55,7 \pm 0,9$ %) зарегистрированы у детей, проживающих в индустриальных районах [97,188], распространенность их достоверно выше в экологически неблагоприятных районах [25, 39, 45, 46,

57, 64, 187]. Определенное влияние на распространенность кожной аллергии оказывают климато-географические факторы: чем выше высота расположения местности над уровнем моря, тем реже регистрируются аллергические заболевания [5, 66, 76].

1.3. Факторы риска развития атопического дерматита у детей и подростков

Ведущая роль в развитии АД у детей принадлежит эндогенным факторам (наследственность, атопия, гиперреактивность кожи). В сочетании с различными экзогенными факторами они приводят к клинической манифестации заболевания. 80,2 % детей, страдающих АД, имеют отягощенный по аллергическим заболеваниям анамнез. При этом аллергические заболевания чаще встречаются по линии матери, чем по линии отца (76 % и 22,0 %). При наличии атопических заболеваний и у отца и у матери риск развития АД у ребенка составляет 60–80 %, у одного из родителей — 45–50 %. Риск формирования АД у ребенка от здоровых родителей может достигать 10–20 % [277, 321, 328, 331]. Характерной чертой генотипа при АД является поляризация иммунного ответа в пользу преобладания и преимущественного активирования Th2-лимфоцитов, синтезирующих ИЛ-4, -5 и -10, и определяющих развитие гуморального иммунитета, что приводит к гиперпродукции общего Ig E, специфических Ig E — антител, а также к созреванию и активации эозинофилов в тканях [30, 37, 114, 124, 136, 165, 204, 231, 259, 290]. При этом атопический генотип нередко включает неиммунные генетические детерминанты, в частности — повышенный синтез противовоспалительной химазы тучных клеток кожи, что сопровождается ее гиперреактивностью и часто становится тем фактором, который определяет реализацию атопической болезни в виде АД.

Кроме того, возможно появление приобретенной поломки иммунного ответа (сходной с атопическим генотипом) или спонтанной мутации в результате неадекватного воздействия на растущий и формирующийся организм ребенка

различных стрессовых ситуаций: болезни, химические, физические, психо-эмоциональные и другие воздействия [16, 30, 67, 77, 106, 131, 165].

1.4. Триггерные факторы при атопическом дерматите

Триггерные факторы, вызывающие обострение АД у детей, могут быть аллергенными, когда речь идет об истинной аллергии, и неаллергенными, в тех случаях, когда клиническая картина обострения АД после действия триггерного фактора неотличима от аллергической реакции, но специфических антител в составе иммуноглобулинов класса Е в крови и коже ребенка обнаружить не удастся.

1.4.1. Аллергенные триггеры как причины обострения атопического дерматита у детей и подростков

Пищевая аллергия, как наиболее частая причина АД [21, 22, 28, 33, 51, 91, 206, 319, 329] преобладает у детей первых месяцев жизни. Наиболее значимыми пищевыми аллергенами являются белки куриного яйца, молока, рыбы и морепродуктов. На втором месте по частоте выявления находятся злаковые: пшеница, кукуруза, ячмень, реже рис и греча, а также соя. Возможно наличие гиперчувствительности к антигенам свинины и говядины [51, 91, 315, 316]. В возрасте от 1 до 3-х лет спектр сенсibilизации меняется мало, однако, несколько снижается процент детей, имеющих аллергию к белкам коровьего молока, куриного яйца и увеличивается число детей, имеющих аллергию к злакам [51, 206, 212, 236, 269]. У детей с 3-х до 7 лет пищевая аллергия сохраняется, но нарастает этиологическая значимость бытовых, клещевых, пылевых, грибковых эпидермальных, аллергенов. При этом характерно как постепенное нарастание частоты моновалентной аллергии, так и расширение спектра аллергенов [28, 51, 91, 106, 155, 212, 236]. У части детей пищевая аллергия сохраняется и в старшем возрасте, а иногда продолжает играть существенную роль во взрослом периоде жизни [315, 316, 319], при этом спектр ее может расширяться, в основном за счет цитрусовых, шоколада, кофе, воздействия содержащихся в

современных продуктах питания пищевых добавок, консервантов, употребления в пищу генетически модифицированных сельскохозяйственных культур и домашних животных [90, 91, 106, 121, 148, 152, 153, 157].

Связь развития АД с ингаляционными аллергенами доказана в работах целого ряда авторов [203, 208, 329]. Пыльцевая аллергия представлена преимущественно сенсibilизацией к пыльце злаковых культур (82,4 %): из них еже — 14,3 %, овсянице — 13,1 %, тимофеевке — 12,4 %, райграсу — 10,7 %. Выявляется сенсibilизация к пыльце деревьев (береза — 35,2 %, ольха — 5,2 %, клен — 1,4 %, дуб — 1,4 %) и сорных трав. При этом у больных с пыльцевой аллергией в участках пораженной кожи обнаружены аллерген-специфические Т-клетки, имеющие Th2-подобный или атопический, цитокиновый профиль. Сочетание пищевой аллергии и аллергии к аэроантигенам с возрастом часто провоцирует параллельное развитие респираторной аллергии [91, 123, 229, 326, 335]. Возможно развитие АД при контакте с плесневыми грибами, и не только при контакте с плесневыми аллергенами, но и при попадании аллергенов в организм ингаляционным путем. Этиологическая значимость доказана для аллергенов грибов *Alternaria*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Candida*, *Cladosporium*. [228, 300, 339]. «Эффект элиминации» свидетельствует о роли таких вероятных триггеров АД как аллергены клещей домашней пыли, перхоти животных, тараканов [216, 229, 243, 295, 330].

Значим вклад в качестве триггерных факторов АД инфекционных агентов. Колонизация *Staphylococcus aureus* выявляется у 90 % больных АД. Около половины больных, страдающих АД, продуцируют IgE — антитела к стафилококковым токсинам, что подтверждает возможность IgE-опосредованного высвобождения гистамина из мастоцитов при локальной продукции стафилококкового энтеротоксина на поверхности кожи и служит триггером цикла зуд-расчесы, результатом которого является обострение клинических проявлений АД [22, 37, 90, 107, 197, 280, 299, 309].

Грибковая колонизация кожи имеет свои возрастные особенности: у детей старшего возраста и взрослых чаще обнаруживается *Malassezia furfur*, у

более младших — *Pityrosporum ovale*, *Candida albicans*, *Trichophyton*, часто находят специфические антитела к *Pityrosporum ovale* и другим грибам в составе Ig E [135, 197, 300]. У 80 % больных с АД отмечается повышенная чувствительность к тяжелым кожным вирусным инфекциям: *Herpes simplex*, *Vaccinia*, *Coxsackie A-16* [56, 91, 164].

Спектр сенсibilизации с возрастом расширяется за счет формирования феномена лекарственной аллергии [37, 156, 163].

Экологическое неблагополучие местности проживания способствует формированию сенсibilизации к более широкому кругу аллергенов и более тяжелому течению кожных и респираторных проявлений аллергии у детей и подростков за счет индуцирования образования специфических JgE — анти-тел при взаимодействии реактивных химических соединений, обнаруживаемых в атмосферном воздухе, с белковыми структурами организма. Значимым фактором риска возникновения аллергических заболеваний у подростков является курение, в том числе и пассивное [3, 48, 166, 172, 188].

1.4.2. Неаллергенные триггеры атопического дерматита у детей и подростков

Неаллергенные триггеры не только способны выступать как причина поддержания симптомов АД и его обострений, но и сами могут провоцировать дебют заболевания. Механизмы атопической аллергии могут включаться позже или совсем не играть ведущей роли в его развитии. К основным неаллергическим триггерам относятся: климат, высокие значения температуры и влажности, физические и химические раздражающие факторы, инфекции, хронические заболевания, острая или кислая пища, психосоциальные стрессоры и эмоциональные стрессы [5, 156, 157, 163, 307]. Среди факторов, поддерживающих хроническое течение АД, следует отметить несоблюдение диетического режима, неправильно организованный быт, неадекватный уход за кожей, не санированные очаги инфекции у пациента и членов его семьи, неблагоприятный психологический климат в семье. Большинство исследова-

телей отмечают усиление проявлений АД зимой и улучшение летом, нарастание симптоматики АД при использовании средств бытовой химии, у подростков — косметических препаратов и средств декоративной косметики [16, 17, 22, 28, 29, 45, 90, 99, 165, 261]. Основным физическим раздражителем при АД является травматизация кожи при ее расчесывании. Расчесывание кожи может инициировать или продлить острый, а также хронический воспалительный процесс, запустить процесс вторичного инфицирования, обеспечить входные ворота для проникновения аллергенов и микробов. Особенности кожи больных АД являются меньшее количество сальных желез и меньшее количество липидов в коже, что вызывает повышенную трансэпидермальную потерю воды кожей, вызывая ее сухость и зуд, в связи с чем возникают особые требования к одежде, особенно нательной. Тесная одежда, одежда из синтетических (нейлон, полиэстер) и шерстяных тканей вызывают выраженное перегревание и раздражение кожи у детей и подростков с АД, провоцируют зуд, вызывая обострение кожного процесса [101, 102, 165, 261, 285, 329]. Неаллергенными триггерами раздражения и зуда кожи может выступать целый ряд пищевых продуктов, в том числе фрукты и овощи [томаты, цитрусовые, земляника]. В их состав входят фруктовые кислоты, каротин и другие природные вещества, оказывающие раздражающее действие, вызывающие усиление зуда кожи и обострение АД [51, 157].

Наличие сопутствующей патологии со стороны внутренних органов и систем усугубляют метаболические нарушения, нарушения обмена веществ, в том числе генетически детерминированные, ведут к нарушениям гомеостаза различного генеза. Доказано, что 80–97 % детей, страдающих АД, имеют патологию органов желудочно-кишечного тракта, 30–40 % — аллергические заболевания органов дыхания, 20–30 % — дизметаболические нефропатии [24, 26, 32, 35].

Эмоциональный и психосоциальный стресс, напряжение в учебном заведении, напряженные отношения в семье, могут служить факторами, провоцирующими обострение или хроническое течение АД, приводить к дисрегу-

ляции вегетативных нервных центров, аномальной сосудистой реакции кожи, высвобождению медиаторов и запуску воспаления [6, 10, 258, 337]. С другой стороны хронический зуд, который наблюдается у всех больных АД, особенно при тяжелом его течении, вызывает расстройства сна, повышенную возбудимость и эмоциональный дистресс, внося свой вклад в формирование цикла «зуд-расчесы». Периферические окончания вегетативных нервных волокон продуцируют нейропептиды (субстанция П, нейротензины, кальцитонин-ген-подобный пептид и др.), которые способны не только поддерживать уже развившееся аллергическое воспаление, но и стать его причинными факторами. Активность этой составляющей АД зависит от того, в каком состоянии находится нейровегетативная регуляция организма данного больного [8, 9, 14, 42, 43, 73, 86, 276, 337]. Однако, психо-вегетативные особенности подростков, страдающих АД, недостаточно освещены в медицинской литературе.

1.5. Возрастная эволюция клинических проявлений атопического дерматита

Клиническая картина АД зависит от возраста ребенка: у 60 -70 % детей дебют АД отмечается на первом году жизни, однако, возможна манифестация процесса в дошкольном (30 %), школьном возрасте и значительно реже процесс манифестирует в подростковом возрасте [21, 29, 52, 55, 306]. Приобретая хроническое течение, болезнь сохраняет свои клинические признаки на протяжении многих лет [109, 116, 132, 155, 181]. АД у детей имеет стадийное течение — от острых форм у детей раннего возраста до подострых и хронических у старших детей и подростков [22,102, 103, 173, 181, 184, 307]. Особенностью клинического течения АД в настоящее время является учащение перехода острых форм в хронические, нередко тяжелые формы, вплоть до эритродермии. Клинические формы АД многообразны: по распространенности (ограниченная, диссеминированная, диффузная); по характеру морфологических проявлений: эритематозо-сквамозная, везикулезно-крустозная, эри-

тематозно-сквамозная с различной степенью лихенификации, пруригоподобная и др.[102, 169, 181, 183, 184].

Кунгуровым Н. В.(2000, 2001), Герасимовой Н. М., Кохан М. М. (2001) на основании катамнестического анализа наблюдения за 200 пациентами в течении 15–20 лет предложено выделить гиперэргический, инфекционный и пролиферативный типы течения АД. При этом отмечено, что в дебюте и на ранних этапах развития АД типизация анамнестических и клинических данных у большинства пациентов до 5-летнего возраста не определялась, а у пациентов после 5-летнего возраста отчетливо определялись гиперэргический тип в 54,4 % случаев, инфекционный — в 34,8 %-, и в 10,7 % случаев пролиферативный тип течения АД. В катамнезе сохранение заболевания отмечалось у 71,1 % пациентов, с тенденцией к улучшению течения АД в виде уменьшения площади поражения и выраженности зуда, однако у 7,4 % пациентов заболевание приняло более тяжелую форму. Тип течения заболевания у большинства пациентов сохранялся, однако в 7,4 % случаев отмечен переход гиперэргического типа в пролиферативный и в 25,0 % — инфекционного в гиперэргический.

Исследования Новиковой М. Е. и Жерносек В. Ф (2005), обследовавших в г. Минске 344 школьника в возрасте от 12 до 18 лет, выявили более частое вовлечение в патологический процесс нескольких шоковых органов с формированием сочетанной аллергической патологии. Филатовой Т. А. с соавторами при обследовании по программе «ISAAC» 10932 детей с 1996 по 2002г в г. Новосибирске отмечено нарастание сочетанных форм атопии: астмоподобных синдромов — с 23,4 % до 27,8 %, встречаемость ночного кашля с 16,4 % до 31,5 %, симптомов аллергического ринита у старшеклассников с АД до 54,2 %, частоты аллергического конъюнктивита до 25,4 %. При этом диагноз АР и БА у детей с АД были установлены не более чем у половины старшеклассников [189, 190].

Зеленской В. В. (2005) отмечена зависимость течения АД от возраста начала патологии: при манифестации АД в раннем возрасте отмечено более тяжелое

течение болезни. Имели место наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям, поливалентная сенсibilизация с преобладанием позитивных реакций на пищевые, эпидермальные, пылевые аллергены. При манифестации АД в школьном возрасте преобладала моновалентная бытовая аллергия с полиорганностью атопического процесса, с вовлечением в процесс респираторного тракта, сенсibilизацией к аэроантигенам. Факторами, определяющими манифестацию АД в периоде школьного детства, в этом исследовании определены бытовая сенсibilизация и суммарный фактор бытовой нагрузки.

1.6. Нейровегетативная регуляция гомеостаза у детей

Вегетативная нервная система — комплекс центральных и периферических клеточных структур, регулирующих необходимый для адекватной реакции всех систем функциональный уровень организма. Но гомеостаз не означает абсолютного постоянства, а только устанавливает границы, в которых колебания возможны без нарушения функции. Состояние вегетативной неустойчивости обусловлено недостаточностью, избытком или неадекватностью приспособительных, защитных и регуляторных систем организма определяют сущность «болезней гомеостаза» [7, 14, 40, 60, 84, 89].

1.6.1. Особенности вегетативной нервной системы у здоровых детей подросткового возраста

Выявлена генетическая предрасположенность к различным типам вегетативного реагирования. Вегетативный гомеостаз ребенка во многом повторяет параметры исходного вегетативного тонуса и вегетативного обеспечения родителей, чаще матери. По мнению ряда авторов от родителей детям передается тип реагирования ВНС на стресс, что во многом определяет адаптивные способности организма ребенка [40, 60, 61].

ВНС, как ведущий центр регуляции адаптации, обуславливает многообразие гено- и фенотипических факторов адаптации в организме, опосредуя преимущественно тремя типами активности: нормо-, симпатико- и парасимпа-

тикотропными, с преобладанием в двух последних антогонистических адрено- или холинэргических влияний на функции организма. Сомато-висцеральные рефлексы, возникающие при взаимодействии вегетативного и анимального отделов нервной системы проявляются изменением функционирования внутренних органов. Все рефлексы замыкаются на уровне ЦНС, на нейронах, находящихся под влиянием структур лимбической системы, что дает возможность координации вегетативных, анимальных и эмоциональных реакций и реализации их в виде целенаправленных поведенческих реакций человека.

Выделены определенные возрастные периоды риска формирования вегетативных нарушений. Первый возрастной пик — 7–8 лет. Второй — предпубертатный и пубертатный возраст, часто сопровождающийся быстрым ростом и гормональными изменениями. Третий пик — 16–18 лет [8, 40, 161].

Соболевой Е. А. и др. (1984) проанализированы показатели кардиоинтервалограмм здоровых детей в возрасте от 1 года до 15 лет, отражающие динамику развития и периодичность включения механизмов регуляции синусового сердечного ритма [40]. В возрасте 1–3 года отмечено наибольшее напряжение компенсаторных механизмов, высокий уровень функционирования симпатического звена ВНС [АМо 28 %] и центрального контура регуляции ритма сердца [ИН 134 усл. ед.]. В последующем увеличивается влияние парасимпатического отдела. У почти половины здоровых детей в возрасте от 7 до 14 лет Г. Г. Осокиной (1984) установлена исходная эйтония, около 40 % имели ваготонию и около 10 % — симпатикотонию [40]. С возрастом происходит снижение удельного веса гуморального компонента регуляции органов и систем, что способствует ваготонии, однако реактивность симпатического отдела ЦНС повышается, и большинство детей должны быть эй- или ваготониками [40].

Данные Суворовой А. В., полученные при обследовании 1334 детей школьного возраста в Алтайском крае (2000), определили исходный вегетативный тонус как симпатикотонию у 30 % детей, нормотонию — у 58 %, ваготонию — у 12 % школьников, что коррелирует с исследованиями Фуголь Д. С. (2004), полученными при обследовании 508 детей подросткового возраста в г.

Барнаул, и определившим состояние исходного вегетативного тонуса как нормотонию у $56,4 \pm 3,3$ % обследованных, как симпатикотонию — в $32,4 \pm 3,3$ %, а ваготонию — в $10,56 \pm 0,97$ % случаев.

По данным Чимарова В. М (2001), при обследовании детей 3–11 лет подтверждено, что с возрастом частота симпатических влияний ВНС уменьшается, а парасимпатических нарастает [195]. У 42–47 % здоровых детей отмечалось сбалансированное состояние регуляторных систем ВНС независимо от возраста. У 49 % из них выявлена нормальная вегетативная реактивность и у 75 % — нормальное вегетативное обеспечение. При этом 52 % детей с исходной ваготонией и симпатикотонией также имели нормальную вегетативную реактивность. Гиперсимпатикотоническая реактивность выявлялась у 23 % детей с эйтоническим, у 22 % — симпатикотоническим тонусом, и более всего — у 33,5 % детей с ваготонией, что является, очевидно, одним из компенсаторно — приспособительных механизмов, направленных на нейтрализацию избыточных влияний парасимпатического отдела ВНС. Асимпатикотоническая ВР реже наблюдалась у детей с ваготонией (14 %), и значительно чаще у детей при симпатикотоническом (26 %) и эйтоническом (28 %) ИВТ. В анамнезе у ваготоников в 4 раза чаще зарегистрированы заболевания органов дыхания и в 1,4 раза — «экссудативно-катаральный диатез».

Чечельницкой С. А (2000), исследовавшей закономерности становления вегетативной регуляции у детей и ее роль в реализации риска хронической патологии желудочно — кишечного тракта, отмечено, что у здоровых детей от 7 до 14 лет происходит постепенное нарастание тонической активности ВНС, которое в 6 лет характеризуется скачкообразным приростом парасимпатических, а в 8 лет — церебральных симпато-адреналовых влияний, что можно обозначить как «критические периоды» развития ВНС. При этом мальчики отличаются большей интенсивностью ваготонического сдвига в 6–7 лет, а девочки — нарастающей церебральной симпатико-адреналовой активацией в пубертате, которую можно выделить как третий «критический период», соответствующий более раннему половому созреванию девочек.

Обследование 263 школьников в возрасте от 8 до 15 лет, проведенные Тютиковой Н. А. (1999) в одной из школ г. Екатеринбурга по результатам клинического обследования, исследования кожного дермаграфизма, данных кардиоинтервалографии, позволили определить ИВТ как ваготонию у 46,3 % обследованных, эйтонию — у 41,5 %, симпатикотонию у 12,2 %. При этом тип вегетативной реактивности у большинства детей был гиперсимпатикотонический (92,7 %), у 4,9 %-нормотонический, у 2,4 % школьников встретилась асимпатикотоническая вегетативная реактивность, что может свидетельствовать о напряжении адаптационных и регуляторных процессов у детей данной возрастной группы.

1.6.2. Состояние вегетативной нервной системы подростков, страдающих аллергическими заболеваниями

Роль вегетативной нервной системы в формировании реактивности организма при аллергических заболеваниях изучалась рядом авторов.

Городецким Б. А. (1989) обследовано 112 детей в возрасте от 9-ти месяцев до 15 лет, страдавших нейродермитом, экземой, рецидивирующей крапивницей, отеком Квинке, дерматореспираторным синдромом, бронхиальной астмой. В периоде полной или относительной ремиссии, независимо от нозологической формы, у 103 детей из 112 выявлялся парасимпатический ИВТ, а у остальных больных он носил смешанный характер, но с отчетливым преобладанием ваготонических признаков, что свидетельствовало о большем влиянии холинэргических механизмов на формирование вегетативного статуса пациента. По данным ИН у всех больных в периоде полной или относительной ремиссии, также независимо от нозологической формы, регистрировался ваготонический тонус. Отмечался различный вклад симпатического и парасимпатического отделов в вегетативный статус. У 81,25 % ваготония была обусловлена снижением симпатических влияний и увеличением парасимпатической активности. У 18,7 % активность парасимпатического отдела сохранялась в пределах возрастной нормы, в то время как симпатические

влияния были недостаточными. ВР в периоде ремиссии была нормальная у 61,6 %, гиперсимпатикотоническая — у 12,5 % больных, асимпатикотоническая — у 25,8 %. Сочетание исходной ваготонии с нормальной и даже асимпатикотонической ВР у 87,5 %, расценено как следствие недостаточного усиления симпатических влияний на нагрузку. Этот механизм реагирования сохраняет ограниченные возможности исходно слабого симпатического звена ВНС. Сочетание ваготонии с гиперсимпатикотонической ВР в периоде ремиссии у 12,5 % детей расценено как компенсаторная реакция, направленная на подавление «хронической стрессовой ситуации», которой являлась рассматриваемая патология. При том данный тип реагирования ВНС может способствовать частым обострениям или формировать частые обострения заболевания, участвуя в формировании недостаточно устойчивых периодов ремиссии.

В периоде обострения атопических заболеваний у 62,5 % сохранялась парасимпатическая направленность ИН, у 24,1 % выявлена симпатикотония, а у 10,7 % — эйтония, при этом наиболее часто ваготонический ИН сохранялся у детей с нейродермитом, крапивницей, отеком Квинке, дермореспираторным синдромом. У детей с бронхиальной астмой ваготония в приступном периоде сменялась симпатикотонией, или, редко, эйтонией, что позволяет предполагать, что у больных с кожными проявлениями атопии, а также у пациентов с дермореспираторным синдромом, компенсаторные возможности симпато-адреналовой системы выражены в меньшей степени, чем у пациентов с бронхиальной астмой.

Ю. Ф. Антроповым (2005), при обследовании с помощью КИГ 90 детей с кожными проблемами в возрасте от 1 до 15 лет, установлено преобладание тонуса парасимпатической вегетативной нервной системы у 70 %, симпатической — у 17,7 %, тогда как нормальный гомеостаз был определен только у 12,2 % пациентов. Гиперсимпатическая ВР выявлена в 44,4 % случаев, симпатическая — в 34,4 %, асимпатическая в 16,6 % и нормальная — у 4,4 %.

Преобладание ваготонии при оценке ИВТ у детей с АД (до 95 %) независимо от степени тяжести атопического процесса, отражено в работах ряда

авторов [52, 102, 170], однако существуют публикации [150], где по показателям вариабельности сердечного ритма отмечается гетерогенность группы больных с АД: 48,2 % из них отнесены к нормотоникам, 37 % — к симпатотоникам, и лишь 14,8 % являются ваготониками.

Прицельных исследований вегетативного гомеостаза у детей подросткового возраста, страдающих АД, по данным литературы не выявлено.

1.7. Психосоматические расстройства при аллергических заболеваниях

Индивидуализация программ диагностики, лечения и реабилитации заболеваний, отличающихся хроническим и непрерывно — рецидивирующим течением, к которым относится и группа аллергических заболеваний — одно из актуальных направлений современной педиатрии. Многими авторами углубленно изучаются вопросы механизмов развития аллергического процесса, однако психические аспекты этой тяжелой патологии изучены недостаточно, хотя их роль в развитии рецидивов заболевания не вызывает сомнения [8, 10, 11, 37, 42, 62, 72, 75, 86, 95, 143, 146].

Основоположник отечественной школы дерматологии А. Г. Полотебнов [146] указывал на ведущую роль нервной системы в патогенезе многих кожных заболеваний. Проанализировав изменения в коже и заболевания кожи, в том числе нервный зуд, экземы, эритемы, крапивницы, причиной их называл чувства. Н. Н. Топорков (1926) относил почесуху и кожный зуд к невротической разновидности дерматоневрозов, отмечая их связь с длительным нравственным напряжением, истерией, неврастенией.

По данным E. D. Wittkover и E. P. Lester (1976) у чувствительных людей, предрасположенных к аллергическим заболеваниям, аффективные состояния могут вызывать или усиливать кожный зуд, а отрицательные эмоции создают фон, благоприятный для развития гиперсенсебилизации. Некоторые исследователи [111] отмечают возникновение при реактивной и эндогенной депрессии дефицита Т-системы иммунитета. В ряде исследований отмечено, что у

детей в основе аллергических проявлений лежат два действенных фактора: конституциональная предрасположенность, а также наличие психологических трудностей у родителей и аффективное реагирование детей. Большая роль психологических особенностей ребенка, особенностей его микросоциума, в формировании клинической картины аллергического заболевания подчеркивается рядом авторов [10, 11, 14, 15, 42, 75, 86, 108, 120, 184].

Рассматривая психосоматические отношения при аллергических заболеваниях Д. Н. Исаев (2000) отмечает наличие достаточно тесных корреляционных связей между способностью клеток-мишеней к аллергическому ответу и состоянием вегетативного тонуса детей и их вегетативной реактивностью [86]. Преобладание парасимпатической активности — фактор, потенцирующий реакцию генетически предрасположенного организма на аллерген или на неантигенный провокатор. Аналогичный эффект может быть опосредован состоянием симпатикотонии с активацией α -адренергического механизма. В тоже время автор выделяет психогенную пищевую аллергию, связанную с возможностью возникновения психогенной установки на пищевую аллергию к тому или иному пищевому продукту.

Ю. Ф. Антроповым и В. А. Балабановым (2005) изучен психологический статус 82 детей от 2 до 17 лет с различными кратковременными проявлениями аллергических реакций (кожный зуд, отек Квинке, поливалентная аллергия, пищевая аллергия) и факторы, способствующие возникновению психических расстройств у детей с кожными проявлениями [12]. Средний возраст начала заболевания составлял $5,4 \pm 0,9$ года. У всех больных отмечена полисистемность функциональных нарушений, с изменением функционирования от 2 до 6 систем. К факторам риска возникновения психических расстройств у детей с аллергическими кожными проявлениями отнесены биологические (генетические и цереброорганические факторы риска), и психосоциальные факторы. 96,3 % пациентов с проявлениями кожной аллергии имели патологические особенности личности, преимущественно в виде акцентуированных черт характера: по лабильно-истероидному (36,6 %), истероидному (22 %),

эмоционально-лабильному (18,3 %), тревожно-замкнутому (9,8 %), и сенситивному (7,3 %) типам, которые формировались в онтогенезе на основе преимущественно сангвинического (61,3 %) и холерического (37,5 %) темпераментов. При этом патологические особенности личности были выявлены у 68,3 % матерей и 48,2 % ближайших родственников, 25,6 % из которых страдали патологией кожных покровов. Патология воспитания выявлялась в 75,6 % случаев, чаще в виде гиперопеки (44,6 %) и эгоцентрического (22,9 %), редко гиперсоциализирующего (7,2 %) воспитания. Отмечено значение наличия старших братьев и сестер (54,9 %), неустойчивые отношения и конфликты с родителями, одноклассниками и педагогами (42,7 %), нарушение стереотипа поведения в связи с посещением организованных коллективов (52,4 %), психоэмоциональные перегрузки (24,4 %), наличие конфликтов в семье и неполные семьи (31,5 %), алкоголизация родителей и плохие жилищно-бытовые условия (14,5 %).

Эти исследования совпадают с исследованиями ряда авторов, изучавших психосоматический статус детей, страдающих хроническими, в том числе аллергическими заболеваниями [18, 95, 143, 149].

Полиловой Ю. В. и соавторами (2006) при углубленном обследовании детей с аллергической патологией выявлено преобладание эйфорической (40 %), неврастенической (35 %) и паранойяльной (10 %) реакции на основное заболевание [149]. У 55 % этих пациентов был выявлен средний уровень тревожности.

Исследованиями Кузнецовой М. А. и Поздеевой Е. А. (2006) прослежена прямая зависимость при обследовании 44 пациентов в возрасте от 6 до 14 лет между семейным климатом, стилем воспитания и частотой обострений хронических заболеваний, 31,8 % из которых составляли дети с аллергическими заболеваниями [108]. При этом 94,4 % семей признано дисфункциональными (зависимость от прародителей, бедность, нарушение структуры семьи, продолжительный рабочий день и переутомление родителей, неудовлетворительные жилищно-бытовые условия, вредные привычки родителей). Патоло-

гические стили воспитания установлены в 97,8 % семей. Высокий уровень тревожности установлен у 10 % обследованных.

Подгорнов Д. В.(2006) провел анализ особенностей психосоматического статуса детей дошкольного и младшего школьного возраста, страдающих АД [143]. Интроверты составили — 47,5 %, экстраверты — 27,5 %, центроверты - 25 %. При этом интровертированный тип психосоматической конституции у детей 5–7 лет с АД — основной биохимический субстрат нейроиммунного взаимодействия, при котором нейропептиды могут дисрегулировать продукцию цитокинов и других факторов, что приводит к уменьшению защиты организма.

Ключевой М. Г. и соавторами (2004) определена направленность психической активности у 200 больных БА в возрасте 12–17 лет [95]. Пациенты интроверты составили — 28 %, экстраверты — 29 %, центроверты -43 %. Обнаружены особенности вегетативной регуляции в зависимости от типа психосоматической конституции: у пациентов интровертов в ремиссию заболевания отмечено значительное преобладание парасимпатических влияний, вегетативное обеспечение было недостаточным. В периоде обострения регистрировалось усиление центральных эрготропных влияний в сочетании со сниженной реактивностью парасимпатического отдела и недостаточным вегетативным обеспечением деятельности.

У экстравертов в стадии ремиссии заболевания вегетативная регуляция характеризовалась сохраненным балансом отделов ВНС, высокой реактивностью парасимпатического отдела, достаточным вегетативным обеспечением. В периоде обострения отмечалось усиление гуморально-метаболических влияний, но парасимпатическая реактивность и вегетативное обеспечение деятельности соответствовали показателям контрольной группы, что свидетельствует о хороших резервах адаптации у этих больных.

У центровертов в ремиссию заболевания отмечался сохраненный баланс отделов ВНС, нормальная реактивность парасимпатического отдела и достаточное обеспечение деятельности при проведении ортостатической пробы. В

периоде обострения БА у центравертов наблюдались адаптивные изменения вегетативной регуляции в виде усиления симпатических влияний при сохранении нормальных показателей парасимпатической реактивности и вегетативного обеспечения.

Высокая тревожность преобладала в группе интравертов, самые низкие показатели тревожности выявлены в группе больных центравертов, экстраверты занимали промежуточное положение.

Таким образом, было продемонстрировано, что фенотипические, вегетативные, эмоциональные характеристики подростков представляют из себя единую систему свойств, отражающих тип психосоматической конституции, который во многом определяет особенности, тяжесть течения, прогноз хронического заболевания, что важно учитывать при разработке дифференцированных подходов к индивидуальным лечебным и реабилитационным программам. Работы по особенностям психологического статуса детей с АД подросткового возраста, сопряженности их с параметрами вегетативного гомеостаза и тяжестью патологического процесса в литературе отсутствуют.

1.7.1. Психологические и патофизиологические механизмы психосоматических заболеваний

Стресс — сложный процесс, основанный на интеграции практически всех частей мозга. Об эмоциональном стрессе говорят тогда, когда эмоции приобретают силу или длительность. Способы, которыми человек справляется с эмоциональными проблемами, и их эффективность имеют важное значение для состояния здоровья. Процесс разрешения стрессогенной ситуации — суть психической адаптации. Если психическая адаптация недостаточно эффективна, то физиологические компоненты эмоций при эмоциональном стрессе приобретают патогенетическое значение в формировании психосоматических нарушений [8, 13, 62, 119, 166].

Стрессовая реакция в ответ на психосоциальный стимул начинается с восприятия действия стрессора рецепторами. Информация направляется не

только в кору головного мозга, но и в ретикулярную формацию, а через нее – в гипоталамус и лимбическую систему. Возникает неспецифическая активация, зависящая от значения полученного раздражения для личности, вида самого раздражителя, прежнего опыта перенесения аналогичных раздражителей, что позволяет эмоционально окрасить ситуацию. Полученные эмоционально окрашенные сигналы анализируются в неокортексе, ассоциативных областях лобной и теменной долей. Одновременно может формироваться ответ внутренних органов, за который ответственны стимулы, поступающие через ретикулярную формацию. В процессе развития эмоционального стресса возникает генерализованное возбуждение как симпатического, так и парасимпатического отделов ВНС и эмоциональные механизмы становятся стимулами для основных психосоматических осей стресса: симпатической, парасимпатической, нейроэндокринной [42, 43, 86, 166].

Центральным элементом в механизме психического стресса выступает тревога, т. е. ощущение неопределенной угрозы. Тревога может проявляться внутренней напряженностью, гиперэстетическими реакциями, ощущением неопределенной угрозы, страхом, ощущением неотвратимости катастрофы и «паникой». Эти расстройства сменяют друг друга по мере усиления тревоги. В процесс психофизиологического регулирования включаются интегративные церебральные системы: структуры лимбико-гипоталамо-ретикулярного комплекса в тесном взаимодействии с фронтальной корой. Эмоциональная напряженность приводит к соматическим изменениям через нервные пути, систему рилизинг-факторов и тропных гормонов гипофиза, что обуславливает изменения вегетативно-гуморального регулирования.

Гормоны и медиаторы, участвующие в этом регулировании, в свою очередь влияют на механизмы включения и поддержания определенных эмоциональных состояний. При этом физиологические сдвиги характеризуются возрастанием активности симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем с усилением продукции катехоламинов и глюкокортикоидов, а также изменением связывания йода белками. Возникает

комплекс сдвигов, отражающих готовность организма к действию («эрготропный синдром»), наиболее типичный для эмоционального стресса. Напряженность этого синдрома, связанная с высокой концентрацией в крови глюкокортикоидов и катехоламинов, отражает выраженность тревоги, от интенсивности которой зависят их продукция и обмен, а соответственно, и вегетативные, и метаболические сдвиги, в частности, интенсивность сердечной деятельности, артериальное давление, содержание в крови сахара, триглицеридов, холестерина, липопротеидов низкой плотности, диффузное или структурированное повышение мышечного тонуса, особенно выраженное в поясничной и шейной областях позвоночника, в ряде случаев провоцирующее возникновение дислокаций и миозитов. Реактивация отрицательного эмоционального опыта способствует в фазе резистентности поддержанию высокой концентрации глюкокортикоидов и катехоламинов в крови, что может привести к стадии истощения и развитию тех или иных психосоматических нарушений.

В результате эмоционального стресса может реализовываться и трофотропный синдром, связанный с активацией вагоинсулярной системы, как за счет гиперкомпенсации первичной симпато-адреноловой реакции, так и в связи с индивидуальными особенностями психофизиологических соотношений, которые определяются сочетанием генетических предпосылок и факторов, воздействующих на личность в течение жизни, в частности, в период ранней социализации [8, 42, 43].

Снижение симпато-адреналовой и усиление вагоинсулярной активности наблюдается у пациентов, склонных к зависимости и ориентированных на помощь извне, хотя в случае гиперкомпенсации этой тенденции они ориентированы на высокие личностные достижения, а также у пациентов у которых состояние стресса сопровождается ощущением безысходности и отказом от преодолевающего поведения [42, 43, 86, 87, 112]. В современном обществе психические нагрузки значительно преобладают над физическими, а организм реагирует на них значительно сильнее, чем на физические, тем более в подростковом возрасте, когда происходит физиологическое, психологиче-

ское, нравственное и социальное становление человека. Именно в это время происходит окончательная реализация индивидуальной, генетически детерминированной программы развития организма, с формированием определенного конституционального типа, формируется сексуальное поведение подростка. Наличие хронического заболевания, с ярко выраженными проявлениями кожного синдрома, косметическими дефектами, ведет к хронической вегетативно-гуморальной активации со стойкими нарушениями психической адаптации и, как следствие, отражается на характере течения и тяжести имеющейся патологии [4, 6, 87, 122, 127].

Чрезвычайно важным является формирование понятия «внутренней картины болезни», интегрирующее знания о болезни, осознание ее личностью, понимание роли и влияния болезни на измененное функционирование, эмоциональные и поведенческие реакции, связанные с заболеванием. При этом «внутренняя картина болезни» в одних случаях может играть роль оптимизатора, определяющего поведение, направленное на преодоление болезни, а в других — формировать пессимистические прогнозы, сопровождаемые отрицательными эмоциями, особенно при осознании вынужденных болезнью ограничений поведения, сужении интерперсональных связей, снижении жизненной перспективы, что само по себе создает дополнительные стрессовые ситуации, накладывающие свой отпечаток на структуру психологических перестроек личности больного, и эти особенности необходимо учитывать при создании программы реабилитации пациента [59,61,62, 71, 72, 74, 87, 184].

По данным ряда авторов [69,79,112] отношение детей к собственному заболеванию имеет зависимость от степени тяжести заболевания. Анализ психологического настроения детей при бронхиальной астме показал, что при легком течении бронхиальной астмы наиболее часто встречается гармоничный тип отношения к болезни, когда правильно понимаются проявления болезни, степень их тяжести, больной адекватно реагирует на назначения врача. При среднетяжелой бронхиальной астме чаще формируется такое отношение к заболеванию, когда не только отрицается болезнь, но и настроение пациен-

тов оказывается необоснованно приподнятым (эйфорически-агнозический тип отношения к болезни). При тяжелой форме — дети склонны либо нелепо преувеличивать тяжесть заболевания, либо же полностью отвергать его наличие. В основном в этой же группе больных возникают депрессивные состояния. Данные по отношению к болезни детей, страдающих АД, в литературе отсутствуют.

Определенный интерес вызывает данные по выявлению психологических особенностей детей с бронхиальной астмой в возрасте 11–17 лет [79], полученные Т. Б. Заболотским и Д. Ч. Баранбаевой (2003).

В этом исследовании типы отношений к болезни были объединены в три блока: 1-й блок включал шкалы благоприятных типов реагирования на болезнь (гармоничный, эргопатический, анозогностический); 2-й и 3-й блоки — типы, с наличием личностной дезадаптации в связи с заболеванием: 2-ой блок — типы с интрапсихической направленностью: тревожный, ипохондрический, неврастенический, меланхолический, апатический, когда клинически общим являются раздражительная слабость, состояние угнетения, больные «уходят» в болезнь, отказываются от борьбы; 3-й блок — типы реагирования с интерпсихической направленностью: сенситивный, эгоцентрический, паранойяльный, дисфорический, отражающие сенсibiliзирванное отношение к болезни, связанное в основном с преморбидными свойствами личности больных, для которых характерно дезадаптивное поведение, нарушающее их социальное функционирование. Они или стесняются своего заболевания, или «используют» его в своих целях, проявляя агрессию, обвиняя окружающих в своем недуге.

Наибольшее число детей, вошедших в 1-й блок (75 %) составляли дети со среднетяжелой формой заболевания, при этом преобладал гармоничный тип, обеспечивающий «комплаинс» врача и пациента, но у четверти больных отмечался анозогностический тип отношения к болезни, когда ребенок отбрасывает мысли о болезни, ее последствиях, недооценивая тяжесть своего состояния. У детей с тяжелым течением заболевания гармоничный тип также регистрировался, но значительно реже (35 %), однако, патологические типы

отношения к болезни (2-й и 3-й блок) регистрировались в 2 раза чаще, чем у детей со среднетяжелой БА. Патологические типы реагирования в подавляющем большинстве случаев были выявлены в неблагополучных семьях (неполные семьи, родители-инвалиды, безработные, алкоголики), что подтверждает влияние микросоциального окружения на формирование внутренней картины болезни у ребенка.

При наличии гармоничного отношения к болезни у детей с БА отмечалась низкая реактивная и личностная тревожность. При среднетяжелом течении болезни высокий уровень тревожности регистрировался у 30 % больных, при тяжелой БА высокий уровень тревожности регистрировался у 70 % пациентов, т. е. уровень тревожности зависел от степени тяжести заболевания.

Таким образом, БА оказывает значительное влияние на формирование личности больного ребенка, способствуя появлению психологических проблем, новых симптомов или усугублению преморбидных свойств личности, которые в свою очередь оказывают влияние на течение заболевания, формируя порочный круг, что подтверждает большое значение в лечении и реабилитации этой группы больных общеобразовательных программ в сочетании с психокоррекцией, задачей которых является устранение патологической реакции на болезнь и уменьшение уровня тревожности.

Данные литературы [61, 62, 71, 74, 79, 127] позволяют предполагать необходимость включения психокорректирующей терапии в программы лечения и реабилитации пациентов с хроническими заболеваниями, в том числе и детей с АД, однако детальный анализ формирования «внутренней картины» болезни у пациентов с АД в литературе отсутствует.

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находилось 103 подростка (51 мальчик и 52 девочки) с АД. Обследование, лечение, диспансерное наблюдение и реабилитация проводились в Областном аллергодерматозном центре МУЗ «Детская городская клиническая больница № 1» г. Новосибирска, главный врач — Мананкин Н. А.. Средний возраст больных наблюдаемой группы составил $13,2 \pm 0,13$ лет. Распределение больных по возрасту и полу представлено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение больных атопическим дерматитом по полу и возрасту

	10–14 лет	15–18 лет	Всего
Мальчики	43	8	51
Девочки	43	9	52

Критериями включения в исследование являлись:

— подростки, страдающие атопическим дерматитом легкой, средней и тяжелой степени заболевания;

— добровольное информированное согласие пациентов или их родителей на проведение комплекса лечебно-диагностических мероприятий, включая методы психологического тестирования и психокорректирующую терапию;

— период обострения атопического дерматита;

— регулярное диспансерное наблюдение.

Критериями исключения являлись:

— подростки с атопическим дерматитом в случае обострения сопутствующей патологии;

— период ремиссии заболевания;

— осложненное течение атопического дерматита (вторичное инфицирование кожи);

— нерегулярное диспансерное наблюдение и невыполнение рекомендаций врача.

Контрольную группу составили 34 практически здоровых подростка в возрасте $13,7 \pm 2,3$ лет (мальчиков — 15 (44,1 %), девочек — 19 (55,9 %)). Отбор в группу здоровых проводился по результатам диспансерного обследования учащихся средней школы № 136 г. Новосибирска. Все дети на момент обследования не предъявляли жалоб, имели нормальное физическое развитие в соответствии с центильным методом, не имели местных очагов инфекции и хронических заболеваний. В предшествующие 3 месяца подростки не болели острыми респираторными заболеваниями.

Выбор методов исследования определялся в соответствии с целью и задачами проводимого исследования. Обследование больных проводили с использованием общеклинических лабораторных, иммунологических, и функциональных методов (клинический осмотр ребенка, общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, копроовоцистоскопия, иммунологическое обследование с определением Ig классов А, М, G, аллерген-специфических Ig E, определением функций Т-клеточного, В-клеточного и фагоцититарного звеньев иммунитета (НСТ-тест), бактериологическое исследование кала на дисбактериоз, дуоденальное зондирование, фиброгастродуоденоскопия, электрокардиография и ультразвуковое исследование внутренних органов (по показаниям).

План обследования пациентов включал сбор целенаправленного аллергологического анамнеза с заполнением специально разработанной карты, включающей данные семейного и личного анамнеза, в том числе о характере течения беременности и родов, особенностях периода новорожденности, характере вскармливания и введении прикормов, перенесенных инфекционных заболеваниях, сопутствующей патологии, сведения о триггерных факторах, причинах манифестации заболевания, течения АД, сезонности обострений, применявшихся методах терапии.

У всех больных определяли содержание в сыворотке уровня общего IgE в сыворотке крови с применением моноклональных антител, согласно инструкции по применению иммуноферментной тест-системы ИФА-БЕСТ-Стрип (ЗАО «Вектор-Бест» п. Кольцово, Россия).

Определение специфических иммуноглобулинов класса E (к пищевым, бытовым, эпидермальным, пыльцевым аллергенам) в сыворотке крови проводили иммуноферментным методом (тест-система для определения аллергоспецифичных IgE антител человека (IgE-а/т-ИФТС) (НПО «Микроген-Аллерген», г. Ставрополь).

У 88 больных специфическая аллергодиагностика была расширена за счет определения специфических иммуноглобулинов E иммуноферментным методом (n = 69), кожнокарификационных проб (n = 19) с бытовыми, эпидермальными, пищевыми, пыльцевыми аллергенами.

Клинический диагноз отражал основное заболевание и сопутствующую патологию. Клинический диагноз был сформулирован с учетом рекомендаций ВОЗ, Международной классификации болезней 10-го пересмотра, в соответствии с рекомендациями Всероссийской научно-практической программы «Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика» (2000), Согласительным документом Ассоциации детских аллергологов и иммунологов России «Современная стратегия терапии атопического дерматита: программа действий педиатра», 2004, научно-практической программы «Атопический дерматит и инфекции кожи у детей: диагностика, лечение и профилактика» (2004).

Тяжесть АД устанавливали в соответствии с диагностическими критериями, приведенными в Согласительном документе Ассоциации детских аллергологов и иммунологов России «Современная стратегия терапии атопического дерматита: программа действий педиатра», 2004.

Оценку клинических проявлений АД в период обострения проводили на основании системы SCORAD (1997) — scoring of atopic dermatitis (шкала атопического дерматита). Учитывали площадь поражения, интенсивность кожно-

го процесса, выраженность зуда и степень нарушения сна. Площадь (S) поражения определяли по правилу девяток. Интенсивность поражения кожи — по сумме баллов 6 признаков: 1) эритема, 2) отек/папулообразование, 3) мокнутие/корки, 4) экскориации, 5) лихенификация, 6) сухость. Каждый из объективных признаков оценивали от 0 до 3 баллов (0 — «отсутствие», 1 — «легкий», 2 — «средний», 3 — «тяжелый»). Субъективные признаки (зуд и нарушение сна) оценивали по десятибалльной шкале по среднему значению за последние 3 дня/ночи.

Индекс SCORAD вычисляли по формуле:

$$SCORAD = S/5 + 3,5 \times \text{интенсивность} + \text{субъективные симптомы}$$

Обострение АД легкой степени тяжести диагностировали при интенсивности поражения кожи до 30 баллов, среднюю степень тяжести обострения заболевания регистрировали при величине индекса SCORAD от 30 до 50 баллов и тяжелую степень тяжести — при интенсивности поражения кожи более 50 баллов.

Ограниченный кожный процесс диагностировался в случае площади поражения не более 10 % кожного покрова. Очаги поражения ограничивались одной из областей: локтевыми или подколенными сгибами, областью кистей, передней поверхностью шеи и/или лица.

При распространенном процессе очаги поражения распространялись на прилегающие участки конечностей, туловище, шею и лицо. Площадь поражения составляла 10–50 % кожного покрова. Диффузный процесс регистрировался при поражении более 50 % кожного покрова.

Кроме этого, выделяли легкое, среднетяжелое и тяжелое течение АД. В соответствии с рекомендациями Всероссийской научно-практической программы «Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика» (2000).

Легкое течение атопического дерматита характеризовалось высыпаниями, проявляющимися легкой гиперемией, экссудацией и шелушением, единичными папуло-везикулезными элементами, слабым зудом кожных покро-

вов, увеличением лимфатических узлов до размеров горошины, частотой обострений — 1–2 раза в год, продолжительностью ремиссии — 6–8 месяцев.

При среднетяжелом течении АД наблюдали множественные очаги на коже с выраженной экссудацией или инфильтрацией и лихенификацией, эскориациями и геморрагическими корками, сопровождающиеся умеренным или сильным зудом, увеличением лимфатических узлов до размеров лесного ореха или фасоли, частотой обострений 3–4 раза в год, длительностью ремиссий — 2–3 месяца.

Тяжелому течению АД были свойственны множественные и обширные очаги поражения с выраженной экссудацией, стойкой инфильтрацией и лихенификацией, с глубокими линейными трещинами, эрозиями, сильным, «пульсирующим» и постоянным зудом, полилимфоаденопатией, частотой обострения более 5 раз в год, продолжительностью ремиссии от 1 до 1,5 месяцев, как правило, неполной или без ремиссий.

Оценка вегетативного гомеостаза

При оценке вегетативного гомеостаза применяли комплексный подход, включающий определение исходного вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения.

Исходный вегетативный тонус (ИВТ) оценивали по диагностической таблице Вейна (1981), модифицированной для детского возраста М. Б. Кубергер и Н. А. Белоконь (1987), Выделяли эйтонию, ваготонию, симпатикотонию и смешанный исходный вегетативный тонус.

Также вариант исходного вегетативного тонуса определялся данными кардиоинтервалографии: запись КИГ осуществлялась после 10-минутного отдыха ребенка в положении лежа на спине (1-я запись КИГ). Анализировались следующие показатели кардиоинтервалографии, записанной в покое:

— М0 (мода) — наиболее часто встречающееся значение продолжительности (в секундах) интервалов R — R, характеризует активность гуморального звена регуляции ритма, указывает на преобладающий уровень функционирования; при усилении симпатического тонуса мода уменьшается, увеличение парасимпатического тонуса приводит к возрастанию М0;

— АМО (амплитуда моды) — число значений кардиоинтервалов, равных МО в процентах к общему числу записанных кардиоциклов. Амплитуда моды отражает состояние активности симпатического отдела вегетативной нервной системы; при увеличении симпатического тонуса АМО увеличивается, усиление парасимпатического тонуса, напротив, ведет к уменьшению АМО;

— ΔХ (вариационный размах) — разность между максимальной и минимальной величинами продолжительности (в секундах) записанных интервалов R — R в данном массиве кардиоциклов, отражает активность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы;

— ИН (индекс напряжения регуляторных систем) — интегральный показатель, характеризующий наиболее полную степень напряжения регуляторных механизмов организма, систем адаптации к условиям среды и уровень централизации процессов управления. Индекс напряжения рассчитывался по формуле:

$$ИН = \frac{АМО(\%)}{2МО \cdot \Delta X(c)}$$

Как показатели нормы кардиоинтервалографии использовались данные Соболевой Е. А. (1984), а также проводилось сравнение с показателями КИГ в контрольной группе.

Исходный вегетативный тонус оценивался по ИН₁ с выделением:

— эйтонии — сбалансированное состояние регуляторных систем ВНС, характеризующееся ИН₁ в пределах 30–90 условных единиц;

— ваготонии — состояния функционирования вегетативной нервной системы, при котором индекс напряжения регуляторных систем составляет менее 30 условных единиц;

— симпатикотонии — умеренное преобладание тонуса симпатического отдела ВНС, при котором ИН₁ составляет более 90 условных единиц;

Кардиоинтервалографию (КИГ) (Баевский Р. М. 1979; Белоконь Н. А., Кубергер М. Б., 1987) использовали для изучения не только исходного вегетативного тонуса, но и вегетативной реактивности (ВР). Регистрацию и обработку R-R интервалов проводили с помощью программно-аппаратного комплекса

на основе IBM PS/AT 486 («Медиком», г. Таганрог). Оценку вегетативной реактивности, характеризующей направленность и степень изменения функционирования ВНС, оценивали по соотношению ИН1/ИН2, где ИН2-показатель, получаемый в положении ребенка «стоя», сразу после его перехода из положения «лежа» в вертикальное положение. (2-я запись ЭКГ). Показатели КИГ сравнивали с возрастными нормами для подростков (Соболева Е. А.1984), результатами КИГ в контрольной группе. Выделяли нормальную, гиперсимпатикотоническую, и асимпатикотоническую вегетативную реактивность

Клинортостатическую пробу (КОП), (F. Schellong., Анохин П. К.,1980, Вейн А. М., 1981, модификация по Т. М. Голиковой 1989) использовали для оценки характера вегетативного обеспечения деятельности и адаптивной перестройки сердечно-сосудистой системы при перемене положения. Оценку данных КОП производили по характерным колебаниям пульса, систолического и диастолического давления в зависимости от исходного уровня данных показателей. Выделяли варианты КОП: нормальный, гиперсимпатикотонический, асимпатикотонический, гипердиастолический, симпатикоастенический.

Оценка психологического статуса

В оценке психологического статуса использовали методики, отражающие те аспекты психологического состояния человека, которые имели прямое или косвенное отношение к развитию, течению, прогрессированию заболевания. Выбор методик осуществлялся совместно с клиническим психологом Областного алергодерматозного центра МУЗ ДГКБ № 1 г. Новосибирска Рогатных Е. П..

Методика «САН» (Головей Л. А., Рыбалко Е. Ф. 2002), использовалась для оперативной оценки психологического настроения. Тест оценивает три психологических состояния: самочувствие, активность, и настроение по 30 парам противоположных характеристик, по которым определялась степень актуализации той или иной характеристики состояния пациента. При анализе полученные баллы группировали в соответствии с ключом в три категории и подсчитывали количество баллов по каждой из них. В диапазоне 5,0–5,5 бал-

лов состояние пациента оценивалось как нормальное. Оценки, превышающие 4,0 балла, свидетельствовали о благоприятном состоянии пациента, оценки ниже 4,0 — о неблагоприятном состоянии. При анализе функционального состояния учитывались не только значения отдельных показателей теста «САН», но и их соотношение, так как при нарастании напряжения соотношения между ними изменяются за счет относительного снижения самочувствия и активности по сравнению с настроением.

Диагностика ситуативной и личностной тревожности

В оценке ситуативной и личностной тревожности использовали шкалу самооценки Ч. Д. Спилбергера, адаптированной Ю. Д. Ханиным (1976). Данный тест позволял дифференцированно измерить тревожность как личностное свойство (уровень личностной тревожности), и как состояние (уровень ситуативной тревожности). При интерпретации результатов применяли следующие оценки тревожности: высокую ситуативную и личностную тревожность определяли при сумме баллов от 45 и выше, умеренную — от 31 до 44 баллов, низкую — до 30 баллов.

Высокий уровень тревожности свидетельствует о необоснованном беспокойстве пациента, которое мешает ему и требует проведения анализа причин, его вызывающих. Средний уровень тревожности отражает более или менее благополучное состояние, при котором встречаются случаи беспокойства, не обоснованного сложившимися обстоятельствами. Низкий уровень тревожности свидетельствует о нормальном состоянии дел, однако, низкий уровень тревожности при наличии каких-либо проблем свидетельствует о недостаточно адекватном отношении к проблеме, недостаточном эмоциональном вовлечении в различные ситуации жизни.

Психологические типы отношения к болезни

Тест «ЛЮБИ» (Личностный опросник Бехтеревского института, 1983).

Использовался для оценки отношения пациента к болезни. Опросник состоит из 12 наборов фраз-утверждений, касающихся различных аспектов системы отношений обследуемого с хроническим соматическим заболеванием к

его болезни и лечению. Диагностировались следующие типы отношения к болезни [Личко А. Е., Иванов И. Я., 1980]:

— Гармонический (Г). Трезвая оценка своего состояния без склонности преувеличивать его тяжесть и без оснований видеть все в мрачном свете, но и без недооценки тяжести болезни. Стремление во всем активно содействовать успеху лечения. Нежелание обременять других тяготами ухода за собой. В случае неблагоприятного прогноза в смысле инвалидизации — переключение интересов на те области жизни, которые останутся доступными больному. При неблагоприятном прогнозе *quo ad vitam* сосредоточение внимания, забот, интересов на судьбе близких, своего дела.

— Тревожный (Т). Постоянное беспокойство и мнительность в отношении неблагоприятного течения болезни, возможных осложнений, неэффективности и даже опасности лечения. Поиск новых способов лечения, жажда дополнительной информации о болезни, вероятных осложнениях, методах лечения, непрерывный поиск «авторитетов». В отличие от ипохондрии более интересуют объективные данные о болезни (результат анализов, заключения специалистов), чем собственные ощущения.

— Ипохондрический (И). Сосредоточение на субъективных болезненных и иных неприятных ощущениях. Стремление постоянно рассказывать о них окружающим. На их основе преувеличение действительных и выискивание несуществующих болезней и страданий. Преувеличение побочного действия лекарств. Сочетание желания лечиться и неверия в успех, требований тщательного обследования и боязни вреда и болезненности процедур.

— Меланхолический (М). Удрученность болезнью, неверие в выздоровление, в возможное улучшение, в эффект лечения. Активные депрессивные высказывания вплоть до суицидных мыслей. Пессимистический взгляд на все вокруг. Неверие в успех лечения даже при благоприятных объективных данных.

— Апатический (А). Полное безразличие к своей судьбе, к исходу болезни, к результатам лечения. Пассивное подчинение процедурам и лечению

при настойчивом побуждении со стороны. Утрата интереса ко всему, что ранее волновало.

— Неврастенический (Н). Поведение по типу «раздражительной слабости». Вспышки раздражения, особенно при болях, при неприятных ощущениях, при неудачах лечения, неблагоприятных данных обследования. Раздражение нередко изливается на первого попавшегося и завершается нередко раскаянием и слезами. Непереносимость болевых ощущений. Нетерпеливость. Неспособность ждать облегчения. В последующем — раскаяние за беспокойство и несдержанность.

— Обсессивно-фобический (О). Тревожная мнительность прежде всего касается опасений не реальных, а маловероятных осложнений болезни, неудач лечения, а также возможных (но малообоснованных) неудач в жизни, работе, семейной ситуации в связи с болезнью. Воображаемые опасности волнуют более, чем реальные. Защитой от тревоги становятся приметы и ритуалы.

— Сенситивный (С). Чрезмерная озабоченность о возможном неблагоприятном впечатлении, которое могут произвести на окружающих сведения о своей болезни. Опасения, что окружающие станут избегать, считать неполноценным, пренебрежительно или с опаской относиться, распускать сплетни или неблагоприятные сведения о причине и природе болезни. Боязнь стать обузой для близких из-за болезни и неблагоприятного отношения с их стороны в связи с этим.

— Эгоцентрический (Я). «Уход в болезнь». Выставление напоказ близким и окружающим своих страданий и переживаний с целью полностью завладеть их вниманием. Требование исключительной заботы — все должны забыть и бросить всё и заботиться только о больном. Разговоры окружающих быстро переводятся «на себя». В других людях, также требующих внимания и заботы, видят только «конкурентов» и относятся к ним неприязненно. Постоянное желание показать свое особое положение, свою исключительность в отношении болезни.

— Эйфорический (Ф). Необоснованно повышенное настроение, нередко наигранное. Пренебрежение, легкомысленное отношение к болезни и лечению. Надежда на то, что «само все обойдется». Желание получать от жизни все, несмотря на болезнь. Легкость нарушений режима, хотя эти нарушения могут неблагоприятно сказываться на течении болезни.

— Анозогнозический (З). Активное отбрасывание мысли о болезни, о возможных ее последствиях. Отрицание очевидного в проявлениях болезни, приписывание их случайным обстоятельствам или другим несерьезным заболеваниям. Отказ от обследования и лечения. Желание «обойтись своими средствами».

— Эргопатический (Р). «Уход от болезни в работу». Даже при тяжести болезни и страданиях стараются во что бы то ни стало работу продолжать. Трудятся с ожесточением, с еще большим рвением, чем до болезни, работе отдают все время, стараются лечиться и подвергаться обследованию так, чтобы это оставляло возможность для продолжения работы.

— Паранойяльный (П). Уверенность, что болезнь—результат чьего-то злого умысла. Крайняя подозрительность к лекарствам и процедурам. Стремление приписывать возможные осложнения лечения или побочные действия лекарств халатности или злему умыслу врачей и персонала. Обвинения и требования наказаний в связи с этим.

Система отношений, связанных с болезнью, может не укладываться ни в один из описанных типов, тогда речь идет о смешанных типах, особенно близких по картине (тревожно-обсессивный, эйфорически-анозогнозический, сенситивно-эргопатический и др.).

Система отношений с болезнью может быть неопределенной и тогда ни один из перечисленных типов не может быть диагностирован, а черты многих или всех типов бывают представлены более или менее равномерно.

Типы отношения к болезни, определяющие специфику «внутренней картины болезни» распределяются на 3 блока: 1 блок — шкалы благоприятных типов реагирования на болезнь: гармонический, эргопатический, анозогно-

стический; 2ой — типы с интрапсихической направленностью: тревожный, ипохондрический, неврастенический, меланхолический, апатический, когда клинически характерным являются раздражительная слабость, состояние угнетения, больные «уходят в болезнь», отказываются от борьбы, теряют интерес к жизни; 3-й блок объединяет типы реагирования с интерпсихической направленностью: сенситивный, эгоцентрический, паранойяльный, эйфорический, обсессивно-фобический, отражающие сенсibiliзованное отношение к болезни, связанное с преморбидными свойствами личности и нарушающее их социальное функционирование, когда больные или стесняются своего заболевания, или используют его в своих целях.

Представленный спектр методов исследования позволяет в полном объеме решить поставленные в настоящей работе задачи.

В качестве методов психологической коррекции у детей с АД подросткового возраста использовались методики арттерапии, гештальт-терапии. Занятия проводились клиническим психологом Аллергодерматозного МУЗ ДГКБ №1 Рогатных Е.П.

На занятиях с использованием методов арттерапии, пациентам предлагались методики изобразительного характера, направленные на активизацию общения с психологом или группой больных для более ясного, тонкого выражения своих переживаний, проблем, внутренних противоречий, с одной стороны, а также творческого самовыражения с другой стороны. При этом арттерапия рассматривалась как интегрирующий адаптационный механизм, представляющий подростку активную позицию в отношении возможностей приспособления к среде, способствующий общей гармонизации личности. Особо значимыми были занятия арттерапией коллективного характера, имевшие катализирующий и коммуникативный эффект, что способствовало улучшению самоощущения, пониманию своей роли в обществе, преодолению трудностей самовыражения. Совместное творчество помогало подростку познать мир другого человека, что облегчает социальную адаптацию, так как выразить свои переживания в творчестве легче, чем о них говорить.

В основе гештальт — терапии лежит убеждение, что способность человека к саморегуляции ничем не может быть адекватно заменена, пациент должен постоянно осознавать и отдавать себе отчет в том, что с ним происходит в данный момент, замечать изменения в функционировании своего организма, что способствует ориентации человека в самом себе и в своих связях с окружающим. В зависимости от типа реагирования на болезнь использовались индивидуальные или групповые занятия, которые строились на основе ролевых игр в процессе которых подростками с atopическим дерматитом, «примерялись» различные роли с целью достижения эмоционального прояснения и самопостижения своей проблемы, формирования гармоничного отношения к своей болезни, преодоления внутренних проблем и комплексов. Занятия с пациентами проводились 3 раза в неделю, при среднем сроке госпитализации 26 ± 2.3 дня. Параллельно проводились занятия с родителями пациентов — 2 раза за время госпитализации. По завершении комплекса лечебно-диагностических мероприятий проводилось повторное тестирование с использованием методик САН и теста Спилбергера-Ханина, при достижении ремиссии определялись параметры вегетативного гомеостаза с использованием методики кардиоинтервлографии.

Полученные результаты исследования обработаны способом вариационной статистики с помощью современной вычислительной техники. Анализировались средняя величина вариационного ряда M , ошибка средней величины вариационного ряда ($\pm m$). Оценка значимости различий проводилась по одному выделенному признаку для средних величин с помощью критерия Стьюдента (t). За достоверные принимались различия значений при $P < 0,05$, тем самым минимальная достоверность различий составляла 95 %. Наряду с этим в работе проведен математический анализ парных корреляционных взаимосвязей результатов клинко-инструментальных исследований.

ГЛАВА III. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУППЫ

При изучении клинических характеристик наблюдаемой группы подростков с атопическим дерматитом анализировались анамнестические данные о наследственной предрасположенности, особенностях течения беременности, неонатального периода, характера вскармливания, тяжести атопического дерматита, триггерных факторах, спектре сенсibilизации, наличии сопутствующей патологии.

Наследственная отягощенность в наблюдаемой группе ($n = 103$) была выявлена у 77 подростков (74,7 %). В большинстве случаев (44 ребенка; 59,2 %) выявлялась отягощенность по линии матери, у 20 больных — по линии отца (25,9 %), у 13 пациентов и по линии матери и по линии отца (16,8 %).

В зависимости от пола наследственная отягощенность по АД чаще (80,8 %) выявлялась у девочек-подростков (у 42 из 52 девушек). Наследственная отягощенность по линии матери была зарегистрирована у половины пациенток (21), со стороны отца у 10 девочек-подростков (23,8 %), со стороны и матери и отца у 11 девушек (26,2 %). У юношей наследственная предрасположенность отмечена у 35 из 51 подростка (68,6 %): по материнской линии — 65,7 % (у 23 юношей), по отцовской — 25,7 % (у 9 юношей). Реже всего (у 3 юношей — 8,6 %) встречалась отягощенность по двум родительским линиям.

Наследственная предрасположенность у 44 подростков, имеющих сочетание АД и респираторных форм аллергии, составила 42,7 %. Во всех случаях со стороны матери.

У больных с тяжелым течением атопического дерматита отягощенный аллергоанамнез выявляли у 33 из 36 больных (91,6 %). В равной степени аллергоанамнез был отягощен по линии матери, по линии отца и одновременно по двум родительским линиям.

При среднетяжелом течении АД наследственная отягощенность встречалась у 36 больных (81,8 %). Отягощенности по линии отца по аллергическим заболеваниям выявлено не было. По линии матери наследственная отя-

гощенность была зарегистрирована у 27 больных (75,0 %), и по линии отца и по линии матери у 9 больных (25,0 %).

При легком течении АД (23) наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям встречалась реже всего (8 больных — 37,4 %). Отягощенности по двум родительским линиям выявлено не было. Влияние материнской линии и наследственности со стороны отца были представлены в равной степени.

Нарушение физиологического течения беременности и родов (гестоз первой и второй половины, угрожающий выкидыш, обострение хронических заболеваний, оперативные, стимулированные роды) наблюдались у 77 (74,8 %) матерей обследованных детей. Патология периода новорожденности (асфиксия в родах, недоношенность, локальные гнойно-воспалительные заболевания, пренатальная гипотрофия, перинатальное поражение ЦНС) зарегистрирована в 65 случаях (63,1 %).

Грудное вскармливание до 1 года отмечалось у 37 детей (35,9 %), раннее смешанное вскармливание — у 51 ребенка (49,5 %), искусственное вскармливание с рождения — у 15 (14,6 %).

По степени тяжести в наблюдаемой группе подростков выделяли атопический дерматит легкой, средней и тяжелой степени.

Атопический дерматит легкой степени тяжести регистрировали у пятой части подростков (23 пациента — 22,3 %). Почти в 2 раза чаще легкое течение АД встречалось у юношей. Значения индекса SCORAD ($16,4 \pm 1,26$) свидетельствовали о легкой степени тяжести АД. Площадь поражения у всех пациентов с АД легкой степени тяжести в период обострения соответствовала ограниченному кожному процессу, который существенно не отражался на самочувствии больных (табл. 2).

Несмотря на легкое течение АД, респираторные формы аллергии встречались почти у половины подростков (11 больных — 47,8 %). Бронхиальная астма имела место у 5 больных (21,7 %), аллергический ринит — у 2 пациентов (8,7 %), поллиноз — у 4 подростков (17,4 %).

Таблица 2

**Клинические проявления у больных
с атопическим дерматитом легкой степени тяжести (M ± m)**

Клинические проявления	Площадь поражения	Интенсивность клинических проявлений	Зуд	Степень нарушения сна
Атопический дерматит легкой степени тяжести (n = 23)	16,4 ± 1,26	3,64 ± 0,36	1,55 ± 0,38	0,64 ± 0,29

АД средней степени наблюдали у 44 подростков (42,7 %). Различий по полу при средней степени АД найдено не было. В равной степени АД средней степени тяжести встречался как у юношей (22 пациента), так и у девушек-подростков (22 пациента). Значения индекса SCORAD (34,6 ± 0,88) соответствовали клиническими проявлениями АД средней степени тяжести. У больных со средней степенью тяжести АД регистрировали преимущественно ограниченный вариант поражения кожных покровов (26 больных — 59 %). Распространенное поражение кожи встречалось у 18 подростков (40,9 %). Диффузное поражение кожи у больных с АД средней степени тяжести выявлено не было. Интенсивность поражения кожи складывалась из умеренно выраженных инфильтративных, дистрофических элементов, локальных расчесов. Субъективные симптомы не противоречили выраженности клинических проявлений (табл. 3).

Таблица 3

**Клинические проявления у больных
с атопическим дерматитом средней степени тяжести (M ± m)**

Клинические проявления	Площадь поражения	Интенсивность клинических проявлений	Зуд	Степень нарушения сна
Атопический дерматит средней степени тяжести (n = 44)	16,6 ± 1,58	6,7 ± 0,28	4,95 ± 0,28	2,62 ± 0,33

Сочетание аллергического поражения кожи с респираторными формами аллергии при атопическом дерматите средней степени тяжести наблюдали у 15 пациентов (34,1 %). Бронхиальную астму диагностировали у 8 подростков (18,2 %), аллергический ринит — у 5 больных (11,4 %), поллиноз — у 4 пациентов (9 %). У 2 больных с АД средней степени регистрировали сочетание нескольких форм респираторной аллергии (бронхиальная астма и поллиноз, аллергический ринит и поллиноз).

Тяжелое течение АД регистрировали у 36 больных (34,9 %), среди которых преобладали девушки (22 человека — 61,1 %). Индекс SCORAD ($59,9 \pm 2,28$) у больных с тяжелым течением АД свидетельствовал о выраженных проявлениях кожного процесса в период обострения заболевания. Тяжесть обострения АД складывалась из интенсивности и площади поражения кожи, субъективных симптомов: зуда и нарушений сна. Среди морфологических элементов поражения кожи преимущественно фиксировались: лихенификация, распространенная эритема, папулезные высыпания, выраженная сухость с признаками дистрофических изменений кожи и ее придатков. Кожный процесс у 30 подростков (83,3 %) расценивался как диффузный, что соответствовало площади поражения более 50 % поверхности кожи. Сочетание АД с респираторными формами аллергии наблюдали у 18 подростков (50 %). Бронхиальная астма регистрировалась у 6 больных (16,7 %), аллергический ринит — у 8 больных (22,2 %), поллиноз — у 4 пациентов (11,1 %). Объективные и субъективные критерии оценки клинических проявлений АД у больных с тяжелым течением атопического дерматита представлены в таблице 4.

Таблица 4

**Клинические проявления у больных
с атопическим дерматитом тяжелой степени ($M \pm m$)**

Клинические проявления	Площадь поражения	Интенсивность клинических проявлений	Зуд	Степень нарушения сна
Тяжелая степень атопического дерматита (n = 36)	$39,7 \pm 4,1$	$10,3 \pm 0,51$	$7,13 \pm 0,24$	$5,8 \pm 0,36$

При иммунологическом обследовании больных с АД содержание в сыворотке крови общего иммуноглобулина Е составило $443,6 \pm 32,1$ МЕ/л при значениях нормы, принятой в клинической практике до 100 МЕ/л. Определение специфических иммуноглобулинов Е выявило у большинства больных (84–81,5 %) наличие пищевой сенсibilизации, в 58 (69 %) случаях поливалентной, в 26 (31 %) — моновалентной, к продуктам повседневного спроса, как животного, так и растительного происхождения. Аллергия к молоку выявлялась у 31 подростка (30 %), к куриному яйцу у 29 больных 28,2 %. Среди злаков, самая высокая сенсibilизация регистрировалась к ячменю (у 43 подростков — 41,7 %), у каждого пятого к овсянке (20,4 %), у трети подростков к рису (28,2 %), у 15 подростков (14,6 %) были выявлены специфические IgE к гречневой крупе. По данным ИФА сенсibilизация к мясу говядины в наблюдаемой группе составила 7,8 % (у 8 больных), к свинине 5,8 % (у 6 больных), к курице 2,9 % (у 3 больных). Спектр сенсibilизации к цитрусовым в наблюдаемой группе был представлен: аллергенами апельсина — 40, 7 % (у 42 больных), лимона — 35,9 % (у 37 больных), мандарина — 30,1 % (у 31 больного).

Пыльцевая сенсibilизация встречалась у 36 больных (34,9 %). Спектр пылевой сенсibilизации в наблюдаемой группе был представлен всеми группами пылевых аллергенов (злаковые: тимофеевка — у 12 больных (11,7 %), ежа, овсяница, райграсс — у 9 больных (8,7 %), пырей — у 8 больных (7,8 %), полевица, лисохвост — 5 больных (4,9 %), мятлик — у 3 больных (2,9 %); деревья: береза — у 30 больных (29,1 %), микст пыльцы деревьев — у 21 больного (20,4 %); клен, дуб, ясень — у 14 больных (13,6 %), ольха — у 12 больных (11,7 %), сорные травы: полынь — у 27 больных (26,2 %), подсолнечник — у 25 больных (24,3 %), лебеда — у 22 больных (21,4 %), микст сорных трав — 18 (17,5 %), амброзия — у 9 больных (8,7 %), конопля — у 5 больных (4,9 %).

Сочетание пылевой и пищевой сенсibilизации встречалось у 21 (20,3 %), пылевой, пищевой, эпидермальной и бытовой у 23 (22,3 %), пылевой, пищевой и бытовой у 16 (15,5 %).

У 68 (66,0 %) детей манифестация АД имела место в возрасте до 1 года и АД характеризовался эритемой в области щек, сухостью кожных покровов, стойкими опрелостями, однако у 31 больного (45,6 %) симптоматика поражения кожи в течение нескольких месяцев жизни приобрела стойкий характер в виде гиперемии щек, отечности, экссудации, образовании папулезно-везикулезных высыпаний, распространяющихся на туловище, ягодицы, конечности. Среди больных этой группы тяжелое течение АД в подростковом возрасте имело место более чем у половины больных, среднетяжелое течение — почти у четверти пациентов, легкое течение — у каждого пятого подростка (рис. 1).

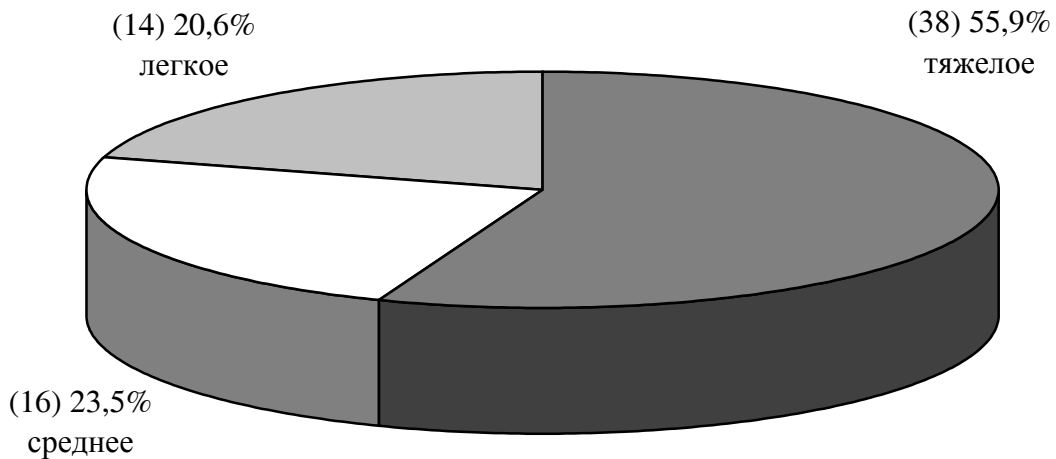


Рис. 1. Тяжесть атопического дерматита в подростковый период при дебюте заболевания до 1 года

При изучении динамики развития атопического дерматита у больных с манифестацией заболевания до 1 года последовательная смена клинических форм (младенческая, детская, подростковая) атопического дерматита была выявлена у 28 (41,2 %) больных. После длительной ремиссии пик заболевания приходился на 6 лет у 14 (26,4 %) пациентов, на подростковый период — у 26 (38,2 %) больных. Особенности реализации атопического дерматита в зависимости от тяжести течения АД в подростковом периоде в этой группе представлена в таблице 5.

**Характеристика динамики клинических проявлений у подростков
при дебюте атопического дерматита до 1 года (n = 68)**

Стадии	Легкое течение N = 14	Среднее течение N = 16	Тяжелое течение N = 38
Последовательная смена стадий АД	7 (50 %)	7 (43,8 %)	14 (36,8 %)
Рецидив АД в 6 лет	—	—	14 (36,8 %)
Рецидив АД в под- ростковом возрасте	7 (50 %)	9 (56,2 %)	10 (26,4 %)

У 14 больных (13,6 %) клиника начальной стадии АД была зарегистрирована до 3 лет. В этой группе больных течение заболевания приобретало изначально черты хронической фазы АД с преобладанием эритематозно-сквамозными элементами поражения кожи и лихенификацией. Характерным было то, что в этой группе АД протекал с короткими ремиссиями (1,5–2,5 месяца) более чем у половины больных. К подростковому периоду тяжелое течение АД было зарегистрировано у трети (35,7 %) пациентов, среднетяжелое течение — у половины, легкое у 2 больных (14,3 %).

У 8 (7,8 %) больных АД дебютировал в возрасте старше 3 лет с клиникой, характерной для хронической фазы АД, когда кожный процесс представленный папулезными высыпаниями с выраженной инфильтрацией и лихеноидными элементами, приобретает типичную локализацию (сгибательная поверхность конечностей, боковая поверхность шеи, тыл кистей, параорбитально) и сопровождается стойким белым дермографизмом. Заболевание также как у больных с дебютом АД в раннем возрасте протекало у половины больных с непродолжительными ремиссиями 1,5–2 месяца. Клинические проявления АД характеризовались у всех больных этой группы как среднетяжелые.

В подростковом периоде АД дебютировал у 13 (11,7 %) больных. В клинике характерным являлось ограниченное по площади поражение кожных покровов лихеноидного характера. Обращал на себя внимание тот факт, что среди пациентов этой группы преобладали юноши (10 больных — 76,9 %) со

среднетяжелым течением АД (9 больных — 69,2 %). Тяжелое течение заболевания имело место у трети подростков этой группы, легкое течение АД у больных данной группы зарегистрировано не было. Осложненное течение АД наблюдали у 24 (23,3 %) больных: пиодермии регистрировались у 12 (11,7 %), герпес — инфекция — 9 (8,7 %), фурункулез — 3 (2,9 %).

При анализе течения патологического процесса со стороны кожи у девушек в возрастном аспекте учитывался фактор становления овариально — маточного цикла, отражающий изменения эндокринных взаимоотношений в периоде пубертата. Было выделено 3 группы девушек: группа I — с отсутствием менархе (n = 14); группа II — с наличием менархе при неустановившемся цикле (n = 30) и группа III — с наличием регулярного менструального цикла (n = 8). При сравнении клинических проявлений atopического дерматита в группе I и группах II и III были найдены различия, подтверждающие наличие более тяжелого воспалительного процесса у девушек с наступившим менархе. При этом отмечалось достоверное нарастание как субъективных, так и объективных критериев тяжести индекса SCORAD, с акцентом на достоверном увеличении такого показателя как площадь поражения кожи (табл. 6).

Таблица 6

**Характеристика клинических проявлений у девушек
с atopическим дерматитом в зависимости от возраста**

Клинические проявления atopического дерматита	Площадь поражения	Интенсивность клинических проявлений	Зуд	Степень нарушения сна	Индекс SCORAD
	%	баллы	баллы	баллы	баллы
Группа I (n = 14)	19,3 ± 1,42*	6,6 ± 0,1*	4,5 ± 0,02*	2,9 ± 0,21*	35,7 ± 2,21*
Группа II (n = 30)	28,7 ± 1,92**	8,7 ± 0,22	5,6 ± 0,14	4,2 ± 0,34	47,9 ± 3,28
Группа III (n = 8)	38,4 ± 2,21^	7,9 ± 0,21^	5,4 ± 0,09^	3,8 ± 0,45^	46,4 ± 3,57^

Примечание. * — различие значений между группами I и II, ** — между группами II и III, ^ — между группами III и I по t-критерию Стьюдента с уровнем достоверности $p < 0,05$.

В настоящее время АД рассматривается, как мультифакториальное заболевание. При этом выделяют триггерные факторы, приведшие к реализации заболевания и являющиеся причинно-значимыми в обострении АД при его последующем течении. Ведущими в реализации заболевания были пищевые аллергены. В таблице 7 приведены основные причины дебюта АД у наблюдаемых больных.

Таблица 7

Причины дебюта атопического дерматита

Причинные факторы	Количество больных	
	абсолютное (n)	относительное (%)
Пищевые аллергены	78	75,7
Лекарственные препараты	10	9,7
Вакцинация	4	3,9
ОРВИ	2	1,9
Контакт с животными	1	0,9
Причина не установлена	8	7,9

Среди причин обострения ведущим также был пищевой фактор, однако возросла значимость и таких факторов, как бытовые факторы, стресс, использование раздражителей, средств бытовой химии (табл. 8).

При этом, не всегда данные аллергологического обследования полностью совпадали с триггерными факторами, выявленными при сборе аллергологического анамнеза. Отмечен рост значения таких триггерных факторов, как консервированные, ароматизированные продукты питания, газированные напитки, чипсы, косметические средства, не предназначенные для ухода за атопической кожей.

Причины обострения атопического дерматита у подростков

Причинные факторы	Количество больных	
	абсолютное (n)	относительное (%)
Продукты питания	59	57,3
Ирританты	42	40,7
Стресс	23	22,3
Контакт с синтетическими моющими средствами	8	7,8
Контакт с пылью растений	6	5,8
Контакт с домашней пылью	3	2,9
Лекарственные препараты	2	1,94
ОРВИ	2	1,94

По частоте обострений АД в год можно было выделить больных, имевших редкие обострения (1–2 в год) — 53 (51,5 %) человека, частые (3–4 в год) — 34 (33 %) пациента и у 16 подростков (15,5 %) АД протекал либо с неполными ремиссиями, либо без ремиссий. Сезонность обострения АД прослеживалась только у больных с редкими обострениями. Так в осенне-зимний период АД обострялся у 33 (62,3 %) больных, в весенне-летний — у 20 (37,7 %) подростков.

Среди сопутствующей патологии у подростков, страдающих АД, лидировали заболевания желудочно-кишечного тракта и патология центральной нервной системы. Органические заболевания желудочно-кишечного тракта были выявлены у 81 (78,6 %) больного: хронический гастрит — у 8 (7,8 %) подростков, хронический поверхностный гастродуоденит — у 73 (70,9 %) подростков; моторные дисфункции у 80 больных: дисфункция желчевыводящих путей — у 72 (69,9 %), дуоденогастральный рефлюкс — у 18 (17,5 %) больных. Нарушение биоценоза кишечника наблюдали у 39 (37,9 %) больных. Дисфункцию поджелудочной железы регистрировали у 10 (9,7 %) пациентов. Паразитарные инвазии были обнаружены у 51 (49,5 %) подростка, в

основном (у 42–40,8 %) был выявлен лямблиоз. Сочетанные паразитарные инвазии обнаружены у 9 (8,7 %) больных.

Среди синдромов поражение центральной нервной системы лидировал синдром периферической цервикальной недостаточности (у 33 больных — 32 %). Гипертензионный синдром был диагностирован у 15 (14,6 %) подростков. Нестабильность шейного отдела позвоночника присутствовала у 83 (80,5 %) больных, что сопровождалось синдромом вертебро-базилярных нарушений в 42 (40,8 %) случаях. Неврозоподобные состояния имели место у 11 (10,7 %), миотонический синдром — у 10 (9,7 %) больных. На фоне вегето-сосудистой дистонии АД протекал у 83 (80,6 %) человек. Аномалия хордального аппарата была выявлена у 37 (35,9) подростков, пролапс митрального клапана — у 8 (7,8 %) больных. Метаболические нарушения миокарда присутствовали у 8 (7,8 %) подростков. Хронические воспалительные заболевания носоглотки наблюдались у 56 (54,4 %) больных: в 52 (50,5 %) случаях — хронический тонзиллит, в 4 (3,9 %) случаях — хронический фарингит. Нарушение осанки найдено у 62 (60,2 %) человек.

Эти данные значительно превышают среднестатистические цифры, полученные в результате проведения II этапа Всероссийской диспансеризации детей и подростков (2002–2003 гг.), где структура выявленной патологии у подростков Новосибирской области была представлена следующим образом: болезни костно-мышечной системы -23,8 %, болезни органов пищеварения - 14,4 %, болезни нервной системы — 7,7 %, патология мочевыводящей системы имела место в 10,8 % случаев, патология щитовидной железы — в 5,1 %, хроническая патология лор-органов — в 31, 2 % случаев.

В качестве иллюстрации клинического течения атопического дерматита у подростков, приводим следующие клинические примеры:

1) Оля Б., 13 лет, поступила в аллергодерматозный центр МУЗ ДГКБ № 1 г. Новосибирска 24.04.2002 г. с жалобами на высыпания на коже, зуд, нарушение сна. Девочка родилась от молодых родителей, отец ребенка страдает поллинозом, у бабушки по отцовской линии - контактный дерматит. Девочка от

первой беременности, протекавшей с гестозом первой половины, родилась доношенной, с массой 3100, длиной 52 см.. Период новорожденности протекал без особенностей. К груди приложена сразу после рождения, естественное вскармливание до 5,5 месяцев. С 4 месяцев первые кожные проявления в виде гиперемии щек на фоне нарушения диеты матерью (морковь, томаты, шоколад) На фоне выполнения матерью рекомендаций участкового педиатра (гипоаллергенная диета матери, сорбенты, антигистаминные препараты) состояние ребенка стабилизировалось. Затем заболевание протекало волнообразно, с обострениями при нарушении диеты (молоко, цитрусовые, красные фрукты), контакте с домашними животными (кот). Отмечалась сезонность обострений в зимне-весенний период. Респираторными заболеваниями болеет 2–3 раза в год, в 4,5 и 5 лет перенесла обструктивный бронхит. Мenses отсутствуют.

Мать воспитывает ребенка одна, проживают в однокомнатной квартире, используют в быту синтетические моющие средства. Девочка периодически употребляет в пищу шоколад, цитрусовые, чипсы, со сверстниками отношения неровные, в школе оценки удовлетворительные. Отмечается непереносимость средств декоративной косметики с проявлениями аллергического конъюнктивита.

При осмотре: состояние ребенка средней степени тяжести, обусловлено распространенным кожным процессом, субъективными нарушениями - зудом, расстройством сна, синдромом экзогенной интоксикации, девочка негативна, эмоционально неустойчива. Рост 162 см., вес 51 кг. Кожные покровы бледные, с неравномерной пигментацией, сухостью непораженных участков, явлениями фолликулярного гиперкератоза. Кожа сгибательных поверхностей конечностей, лучезапястных суставов, шеи, гиперемирована, отмечаются папулезные высыпания, инфильтрация, множественные экскориации, в сгибах — лихенификация. Тяжесть по индексу SCORAD — 52,6 баллов. Риноскопия — без патологии. Границы сердца перкуторно не расширены, тоны слегка приглушены, на верхушке — систолический шум средней интенсивности. В легких дыхание жестковатое, проводится по всем легочным полям. Слизистые розовые, язык уме-

ренно обложен бело-желтоватым налетом. Живот мягкий, доступен пальпации во всех отделах, слабо положительны симптомы Керра, Мерфи. Ортнера.

При обследовании в общем анализе крови выявлена эозинофилия 7 %, анализы мочи без патологических изменений, биохимический анализ крови — повышение щелочной фосфатазы до 778 е/л, при нормальных показателях АЛТ, АСТ, иммуноглобулины А, М, G — без отклонений от нормальных значений, уровень общего иммуноглобулина Е в сыворотке крови — 350 МЕ/мл. Электрокардиография: метаболические нарушения миокарда.

По данным УЗИ внутренних органов: патология формы желчного пузыря, дисхолия, реактивные изменения поджелудочной железы.

Фиброгастродуоденоскопия: поверхностный гастродуоденит, Заключение узких специалистов: невропатолога - нестабильность шейного отдела позвоночника; отоларинголога — хронический тонзиллофарингит; окулиста — глазное дно в норме.

Диагностическая таблица Вейна: 2 симпатических признака(4 балла), 15 — парасимпатических признаков (29 баллов). Кардиоинтервалография: исходный вегетативный тонус — ваготония, вегетативная реактивность — гиперсимпатикотоническая, клиноортостатическая проба: вегетативное обеспечение избыточное — гиперсимпатикотонический вариант КОП. Показатели свидетельствуют о наличии вегетовисцеральной дисфункции с преобладанием активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Тест САН — умеренно выраженные нарушения самочувствия (4,2 балла), снижение показателей активности (4,7 балла), настроения (4,5 балла). Отмечалось умеренное повышение личностной тревожности. Тест ЛОБИ - эгоцентрический тип отношения к болезни.

При проведении аллергологического обследования (иммуноферментный анализ) в 2000 году выявлена поливалентная пищевая (курица, яйцо, морковь), бытовая (домашняя пыль), эпидермальная (шерсть кошки, собаки, перхоть лошади) сенсibilизация.

Результаты исследования позволили сформулировать клинический диагноз: Атопический дерматит, подростковая форма, распространенный вариант, тяжелой степени тяжести, период обострения. Аллергический конъюнктивит, поливалентная сенсibilизация. Хронический поверхностный гастродуоденит, период ремиссии. Дисфункция желчного пузыря с холестаазом. Хронический тонзиллофарингит. Нестабильность шейного отдела позвоночника.

Таким образом, у ребенка на фоне отягощенной наследственности по атопии по отцовской линии, при наличии патологии беременности у матери, с лекарственной терапией в периоде беременности, нарушений гипоаллергенной диеты, невыполнения рекомендаций по поддержанию гипоаллергенного быта, несвоевременного выявления и санации очагов хронической инфекции, гастродуоденальной патологии, вертебробазиллярных нарушений, сформировалось тяжелое течение атопического дерматита, сопровождавшееся вегетативными дисфункциями с умеренно выраженными изменениями эмоционально — личностных характеристик на фоне повышения личностной тревожности, формирования эгоцентрического типа отношения к болезни, снижающего возможности социальной адаптации подростка.

2) Больная Елена К., 15 лет поступила в аллергодерматозный центр МУЗ ДГКБ № 1 г. Новосибирска 28.09.2002 г. с жалобами на покраснение кожи, зуд, нарушение сна.

Наследственный анамнез: у матери ребенка контактный дерматит на синтетические моющие средства, у отца отмечались проявления атопического дерматита в раннем возрасте, в настоящее время — аллергический ринит. У бабушки по линии матери — поллиноз. Девочка родилась от третьей беременности, вторых родов. Первая беременность закончилась самопроизвольным выкидышем в сроке 13–14 недель, второй ребенок имел проявления атопического дерматита до возраста 3–3,5 года, в настоящее время — здоров.

Настоящая беременность протекала с гестозом I половины по отечному варианту, анемией. Мать дважды находилась на стационарном лечении, получала сосудистые препараты, дезагреганты, поливитамины. Роды в 38–39

недель, самопроизвольные. Масса при рождении — 3550, рост 52 см. Отмечались проявления гипоксии в результате обвития шеи пуповиной. При рождении состояние по шкале Апгар 5/6 баллов. К груди приложена на вторые сутки после рождения, сосала вяло, естественное вскармливание до 3 месяцев, далее, вследствие гипогалактии, перевод на искусственное вскармливание адаптированными молочными смесями. С этого момента первые кожные высыпания на щеках, ягодицах.

В 4,5 месяца после введения первого прикорма (гречневая каша на коровьем молоке) резкое ухудшение кожного процесса, распространение высыпаний, появление бляшечных элементов на туловище, конечностях, с мокнутием. В раннем возрасте часто болела простудными заболеваниями (субфебрильная температура, кашель, слизистое отделяемое из носа), по поводу чего получала медикаментозное лечение: антибиотики, антигистаминные, отхаркивающие препараты), отмечалось ухудшение кожного процесса на введение ампициллина. В дальнейшем обострения атопического дерматита были связаны с нарушением диеты (молочные продукты), контактом с бытовыми и эпидермальными аллергенами, проведением профилактических прививок, использованием поливитаминов. Заболевание имело непрерывно рецидивирующее течение, ремиссии заболевания были кратковременны, преимущественно в летнее время. Неоднократно лечилась стационарно. Замкнута, эмоционально лабильна, отношения со сверстниками сложные, успеваемость в школе хорошая. Не курит, периодически употребляет в пищу чипсы, газированные напитки, бананы, шоколад, хотя в семье гипоаллергенный быт. При использовании декоративной косметики — ухудшение кожного процесса, явления конъюнктивита, блефарита.

Объективно: при поступлении состояние девочки тяжелое, обусловлено диффузным поражением кожных покровов, субъективными нарушениями: скальпирующий зуд, нарушение сна. Телосложение астеническое. Кожные покровы гетерохромичны, сухие, очаги поражения охватывают около 67 % кожи. В области надплечий, верхней половины груди, спины — эритематоз-

ные пятна, сливающиеся между собой. В локтевых, подколенных сгибах, области лучезапястных суставов эскориации, выраженная инфильтрация, эритема, лихенификация, трещины межпальцевых промежутков, параорбитально, периорально — сухость, шелушение, гиперемия. Выявлены дистрофические изменения придатков кожи: сухость, истонченность волос, поперечная исчерченность ногтевых пластинок. Индекс SCORAD — 71,5 баллов. Риноскопия — слизистая синюшного цвета, несколько отечна. Язык густо обложен желтоватым налетом, миндалины рыхлые, в лакунах — единичные включения белого цвета. Пальпируются лимфоузлы в основных группах, до 0,6–1 см плотно-эластичные. В легких дыхание жестковатое, проводится по всем легочным полям. Тоны сердца умеренно приглушены. Живот мягкий, доступен пальпации во всех отделах, печень +2 см из-под края реберной дуги, пузырьные симптомы положительны Стул — склонность к запорам, диурез достаточен. Мenses с 14,5 лет, по 5 дней, цикл 28–30 дней.

Проведено общеклиническое, биохимическое, аллергологическое, функциональное обследование.

Выявлены: умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, эозинофилия (16 %), ускорение СОЭ до 26 мм/час, гиперфибриногенемия, гипопроотеинемия, резкое повышение общего иммуноглобулина Е в сыворотке крови (800 МЕ/л). В копрограмме умеренно выраженный синдром мальабсорбции (жирные кислоты, крахмал внутриклеточно, иодофильная флора). Иммуноглобулины М — на нижней границе нормы, иммуноглобулины А, G — в пределах нормальных значений. Данные НСТ-теста свидетельствуют о спонтанной и стимулированной гиперактивности нейтрофилов при сохраненном биоцидном резерве. Бактериологические посевы из носа и зева на стафилококк отрицательны. Посев крови стерил.

ЭКГ — умеренная тахикардия, синдром ранней реполяризации желудочков, умеренные метаболические нарушения миокарда.

По данным УЗИ внутренних органов: Умеренные диффузные изменения печени, поджелудочной железы, почек, селезенки.

Дуоденальное зондирование: Гипертонус сфинктера Одди, гиперкинезия желчного пузыря. Паразиты не найдены.

Фиброгастродуоденоскопия: поверхностный гастродуоденит.

Заключения узких специалистов: невропатолога: Нестабильность шейного отдела позвоночника, синдром вертебро-базиллярной недостаточности; отоларинголога — хронический тонзиллофарингит; окулиста — глазное дно без видимых патологических изменений.

Аллергологическое обследование, проведенное иммуноферментным методом в периоде стихания воспалительного процесса, показало наличие поливалентной сенсibilизации (пищевая, бытовая, эпидермальная).

Диагностическая таблица Вейна: 16 симпатических признака (31 балл), 13 — парасимпатических признака (22 балла), что свидетельствует о вегетососудистой дистонии по смешанному типу с преобладанием симпатикотонии. Кардиоинтервалография: исходный вегетативный тонус — симпатикотония, асимпатикотоническая вегетативная реактивность. Клиниортогостатическая проба: вегетативное обеспечение недостаточное — асимпатикотонический вариант КОП, таким образом, у девочки имеется вегетовисцеральная дисфункция с преобладанием активности симпатического отдела вегетативной нервной системы, при отсутствии возможности ее адекватного обеспечения.

Тест САН — выраженные нарушения самочувствия (3,7 балла), снижение показателей активности (4,5 балла), настроения (4,1 балла). Отмечено умеренное повышение личностной и ситуативной тревожности. Тест ЛОБИ — смешанный тип отношения к болезни, присутствуют черты интерпсихических типов реагирования (паранойяльного, сенситивного) и ипохондрического типа с интрапсихической направленностью, что свидетельствует как о личностных проблемах ребенка, так и о недостаточной социальной адаптации подростка.

В результате исследования сформулирован клинический диагноз:

Атопический дерматит, подростковая форма, диффузный вариант, тяжелой степени тяжести, период обострения. Поливалентная сенсibilизация (пищевая, бытовая, эпидермальная). Хронический поверхностный гастродуо-

денит, период ремиссии. Дисфункция желчного пузыря, спазм сфинктера Одди. Хронический тонзиллофарингит. Нестабильность шейного отдела позвоночника, синдром вертебробазилярной недостаточности.

Анализ данного клинического случая позволяет сделать вывод, что у девочки на фоне наследственной отягощенности по атопии по двум линиям, патологии беременности у матери в виде гестоза первой половины беременности, патологии периода новорожденности, раннего перевода на искусственное вскармливание без учета возможности реализации аллергической патологии, на фоне частых респираторных заболеваний, несвоевременной санации очагов хронической инфекции, гастродуоденальной патологии, отсутствия коррекции неврологических нарушений, сформировалось тяжелое, непрерывно-рецидивирующее течение атопического дерматита, с выраженными нарушениями со стороны вегетативной нервной системы и психоэмоциональными нарушениями с резким снижением показателей самочувствия, активности, настроения, повышением личностной и ситуативной тревожности, формированием интрапсихических паттернов отношения к болезни с «уходом в болезнь».

Таким образом, анализ клинических характеристик течения АД у подростков наблюдаемой группы выявил, что у них имеет место преобладание наследственной предрасположенности по материнской линии (54,3 %), с прямой корреляционной зависимостью ($r = 0,73$) при утяжелении аллергического воспаления кожи с наследственной предрасположенностью по двум родительским линиям и женским полом ($r = 0,41$); осложненное течение беременности и родов отмечается в 74,8 % случаев, патология неонатального периода у 63,1 % пациентов; на искусственном вскармливании с рождения находилось 14,6 % подростков, на раннем смешанном вскармливании — 49,5 %; манифестация у большинства больных (66 %) отмечалась на первом году жизни, с «пиковыми периодами» в 6–7 и 12–15 лет у 36,8 % и 26,4 % больных соответственно, с расширением спектра сенсибилизации (от пищевой 81,5 % до пыльцевой 34,9 % и поливалентной 58,1 %) и триггерных факторов (у 22,3 % психоэмоциональный стресс), системностью и полиорганным поражением.

ГЛАВА IV. ВЕГЕТАТИВНЫЕ ДИСФУНКЦИИ У ПОДРОСТКОВ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Одним из важных факторов, участвующих в формировании и течении аллергических заболеваний, является дисфункция вегетативной нервной системы. Существующие исследования по этому вопросу неоднородны, недостаточно информативны, что и явилось основанием для проведения данного исследования.

4.1. Варианты исходного вегетативного тонуса у подростков с атопическим дерматитом

Изучение исходного вегетативного тонуса у подростков, страдающих атопическим дерматитом, проводили с применением диагностической таблицы Вейна, адаптированной к детскому возрасту [40].

Среди вариантов исходного вегетативного тонуса у подростков с атопическим заболеванием кожи преобладающим являлся ваготонический тип, у трети подростков регистрировали симпатикотонический тип (27,1 %), у каждого пятого больного (20,4 %) — эйтонию. Реже всего встречался смешанный тип исходного вегетативного тонуса (табл. 9).

Таблица 9

Показатели исходного вегетативного тонуса у подростков, страдающих атопическим дерматитом (n = 103)

ИВТ группа	Эйтония		Ваготония		Симпатикотония		Смешанный тип	
	абс. (n)	относ. (%)	абс. (n)	относ. (%)	абс. (n)	относ. (%)	абс. (n)	относ. (%)
Подростки, страдающие АД (n = 103)	21	20,4	39	37,9	28	27,1	15	14,6

При изучении параметров исходного вегетативного тонуса у подростков, страдающих атопическим дерматитом, в зависимости от пола были найдены

различия. Если доля ваготонического и смешанного типов среди юношей и девушек были практически одинаковыми, то симпатикотонический тип преобладал у девушек, а эйтония в 4 раза чаще встречалась у юношей (табл. 10).

Таблица 10

**Показатели исходного вегетативного тонуса у подростков,
страдающих атопическим дерматитом, в зависимости от пола**

ИВТ группа	Эйтония		Ваготония		Симпатикотония		Смешанный тип	
	абс. (n)	относ. (%)	абс. (n)	относ. (%)	абс. (n)	относ. (%)	абс. (n)	относ. (%)
Юноши (n = 51)	17	33,3	19	37,3	9	17,6	6	11,8
Девушки (n = 52)	4	7,7*	21	40,4	19	36,5*	8	15,4

Примечание. * — достоверность различий в зависимости от пола по критерию t-Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

Оценка ИВТ в зависимости от тяжести обострения атопического дерматита у пациентов наблюдаемой группы показала умеренную обратную корреляционную связь между степенью тяжести и ваготонической направленностью ИВТ ($r = -0,4$) и сильную прямую зависимость между изучаемым показателем и симпатической направленностью ИВТ ($r = 0,56$).

При тяжелом течении АД (группа III) у подростков симпатикотонический тип ИВТ регистрировался как преобладающий. Симпатикотония в 1,4 раза встречалась чаще, чем ваготония. Смешанный тип ИВТ диагностирован у каждого пятого пациента с тяжелым течением АД. Только у 2 подростков с тяжелым течением АД параметры имели сбалансированное состояние регуляторных систем вегетативной нервной системы.

При среднетяжелом течении (группа II) ваготония и эйтония регистрировались в равной доле. Симпатикотонический тип ИВТ фиксировали в 1,3 раза реже, чем ваготонию. Смешанный тип исходного вегетативного тонуса наблюдали у каждого десятого подростка со средней степенью тяжести атопического дерматита.

Легкое течение АД (группа I) характеризовалось преобладанием ваготонии. Второй по частоте встречаемости была зарегистрирована эйтония. У каждого пятого подростка с легким течением АД имел место смешанный тип исходного вегетативного тонуса. Реже всего диагностировали симпатикотоническую направленность ИВТ (табл. 11).

Таблица 11

Показатели исходного вегетативного тонуса у подростков, страдающих атопическим дерматитом, в зависимости от тяжести заболевания

Степень тяжести атопического дерматита	Эйтония		Ваготония		Симпатикотония		Смешанный вариант	
	абс. (n)	относ. (%)	абс. (n)	относ. (%)	абс. (n)	относ. (%)	абс. (n)	относ. (%)
Тяжелая степень (III) (n = 36)	2	5,6 [^]	11	30,6 [^]	15	41,6 [^]	8	22,2
Средняя степень (II) (n = 44)	14	31,8* *	14	31,8	11	25**	5	11,4**
Легкая степень (I) (n = 23)	6	26,1	10	43,5*	2	8,7	5	21,7*

Примечание. * — достоверность различий между группами I и II, ** — достоверность различий между группами II и III, [^] — достоверность различий между группами III и I по критерию t-Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

Встречаемость большинства изучаемых симпатических признаков, выявленных при анализе диагностической таблицы Вейна, у подростков наблюдаемой группы представлены в таблице 12.

Среди данных оценки исходных параметров парасимпатического звена вегетативной нервной системы у обследованных пациентов выделяли симптомы, характеризующие состояние кожных покровов, признаки, в основе которых лежала дисфункция регуляторных механизмов, бронхоспастические реакции и функциональные нарушения толстого кишечника (табл. 13).

Таблица 12

**Показатели парасимпатических клинических симптомов
у обследованных детей (%)**

Парасимпатические признаки	Группа наблюдения (n = 103)	
	абс. (n)	относ. (%)
Мраморность кожи	45	43,7
Гипергидроз ладоней и стоп	34	33,0
Красный дермографизм	13	12,6
Субфебрилитет при ОРВИ	40	38,8
Снижение систолического АД	30	29,1
Снижение диастолического АД	29	28,2
Плохая переносимость душных помещений	28	27,2
Головокружения	19	18,4
Бронхоспастические реакции	45	43,7
Одышка	31	30,1
Спастический запор	18	17,5

Таблица 13

**Показатели отдельных симпатических клинических симптомов
у обследованных детей (n = 103)**

Симпатические признаки	Группа наблюдения n = 103	
	абс. (n)	относ. (%)
Головные боли при возбуждении	32	31,1
Гипертермия при ОРВИ	29	28,2
Учащение частоты сердечных сокращений	26	25,2

При анализе влияния отдельных вариантов на особенности клинического течения заболевания с учетом субъективных и объективных критериев атопического дерматита было выявлено, что при эйтонии и ваготонии, также как при симпатикотонии и смешанном типе исходного вегетативного тонуса различий по субъективным и объективным критериям тяжести атопического

дерматита найдено не было. Так для эйтонии, также как и для ваготонии характерным было ограниченные по площади кожные проявления, низкая интенсивность воспалительных изменений в очагах поражения, умеренный зуд и незначительные нарушения сна. Индекс SCORAD свидетельствовал о легком течении атопического дерматита. В свою очередь при симпатикотонии, также как и при смешанном типе исходного вегетативного гомеостаза наблюдали более распространенные по площади и с большей интенсивностью воспалительного процесса в очагах кожные проявления. Более выраженными были зуд и нарушения сна (табл. 14).

Таблица 14

Показатели субъективных и объективных критериев тяжести атопического дерматита у подростков с различными типами исходного вегетативного тонуса (M ± m)

Исходный вегетативный тонус по таблице Вейна	Индекс SCORAD	Площадь поражения	Интенсивность клинических проявлений	Зуд	Степень нарушения сна
Эйтония n = 21	25,3 ± 1,32	13,1 ± 2,23	5,0 ± 0,3	3,1 ± 0,4	2,1 ± 0,2
Ваготония n = 39	25,1 ± 1,54	13,25 ± 2,15	5,3 ± 0,6	2,8 ± 0,5	1,9 ± 0,3
Симпатикотония n = 28	35,6 ± 2,04	25,8 ± 3,83	6,8 ± 0,4	5,0 ± 0,72	3,5 ± 0,52
Смешанный тип n = 15	35,7 ± 1,81	26,5 ± 2,67	6,4 ± 0,5	4,8 ± 0,9	3,9 ± 0,43

Дополнительно в работе был использован метод кардиоинтервалографии для оценки исходной вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы у подростков, страдающих атопическим дерматитом. Результаты оценки исходного вегетативного тонуса по индексу напряжения (табл. 15) показали, что почти у половины (n = 47–45,6 %) подростков с атопическим дерматитом в период обострения регистрировали эйтонию, у трети больных встречался ваго-

тонический вариант ИВТ ($n = 34-33\%$), у каждого пятого — симпатикотонический вариант ИВТ ($n = 22-21,4\%$).

Таблица 15

**Показатели исходного вегетативного тонуса у подростков
в период обострения atopического дерматита ($M \pm m$)**

Показатель КИГ	Ваготония ($n = 34$)	Симпатикотония ($n = 22$)	Эйтония ($n = 47$)
Индекс напряжения (у. е.)	$26,7 \pm 1,54$	$155,5 \pm 24,6$	$63,4 \pm 2,17$

В период ремиссии значения кардиоинтервалографии свидетельствовали об изменении соотношения между отдельными вариантами исходного вегетативного тонуса. Ремиссия atopического дерматита у подростков выявила большее влияние холинергических механизмов регуляции вегетативной нервной системы (табл. 16).

Таблица 16

**Динамика исходного вегетативного тонуса у подростков,
страдающих atopическим дерматитом (ИН)**

Период заболевания	Ваготония		Симпатикотония		Эйтония	
	абс. (n)	относ. %	абс. (n)	относ. %	абс. (n)	относ. %
Период обострения	34	33,0*	22	21,4	47	45,6*
Период ремиссии	53	51,5	24	23,3	26	25,2
Контрольная группа ($n = 34$)	4	11,7**	11	32,5**	19	55,8**

Примечание. * — достоверность различий в зависимости от периода заболевания, ** — достоверность различия значений группы контроля от периода ремиссии по критерию t-Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

Изучение исходной вегетативной регуляции методом кардиоинтервалографии у подростков, страдающих atopическим дерматитом, в зависимости

от пола показало, что эйтония в 1,4 раза реже регистрировалась у девушек, чем у юношей. Частота встречаемости исходных вегетативных параметров регуляции сердечно-сосудистой системы по ваготоническому типу различий от пола не имела, в то время как, симпатикотонический вариант существенно преобладал у девушек (табл. 17).

Таблица 17

**Показатели исходного вегетативного тонуса в зависимости от пола
у подростков, страдающих atopическим дерматитом (ИН)**

	Эйтония		Ваготония		Симпатикотония	
	абс. (n)	относ. (%)	абс. (n)	относ. (%)	абс. (n)	относ. (%)
Вся группа n = 103	47	45,6	34	33	22	21,4
Юноши n = 51	26	50,9	17	33,3	8	15,9
Девушки n = 52	18	34,6*	17	32,7	17	32,7*

Примечание. * — достоверность различий в зависимости от пола по критерию t-Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

Данные оценки исходной вегетативной регуляции в зависимости от тяжести течения atopического дерматита свидетельствовали о том, что у больных с тяжелым и среднетяжелым течением atopического дерматита эйтонию наблюдали у половины подростков, в то время как при легком течении atopического дерматита только у каждого пятого пациента. Ваготонический вариант исходного вегетативного тонуса был преобладающим при легком течении atopического дерматита. При тяжелом и среднетяжелом течении atopического дерматита частота встречаемости ваготонического и симпатикотонического вариантов не имела существенных различий (табл. 18).

Изучение исходного вегетативного тонуса по данным кардиоинтервалографии одновременно с учетом тяжести и пола показало, что при легком те-

чении атопического дерматита преобладающим, как у юношей, так и у девушек был ваготонический вариант ИВТ. Симпатикотонический вариант ИВТ в 2 раза чаще встречался у девушек, эйтония в 1,4 раза чаще регистрировалась у юношей (табл. 19).

Таблица 18

**Показатели исходного вегетативного тонуса у подростков,
страдающих атопическим дерматитом, в зависимости
от тяжести течения заболевания (ИН)**

Степень тяжести атопического дерматита	Исходный вегетативный тонус					
	Эйтония		Ваготония		Симпатикотония	
	абс. (n)	относ. (%)	абс. (n)	относ. (%)	абс. (n)	относ. (%)
Легкое течение n = 23 (I)	5	21,7*	12	52,2*	6	26,1*
Среднетяжелое течение n = 44 (II)	21	47,7	16	36,4	7	15,9
Тяжелое течение n = 36 (III)	19	52,8^	12	33,3^	5	13,9^
Контрольная группа (n = 34)	4	11,7**	11	32,5	19	55,8**

Примечание. * — достоверность различий между группами I и II, ^ — достоверность различий между группами III и I по критерию t-Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

Таблица 19

Показатели ИВТ при легком течении атопического дерматита (n = 23)

Пол	Исходный вегетативный тонус					
	Эйтония		Ваготония		Симпатикотония	
	абс.(n)	относ.(%)	абс.(n)	относ.(%)	абс.(n)	относ.(%)
Девушки (n = 11)	2	18,1*	5	45,5*	4	36,4*
Юноши (n = 12)	3	25	7	58,8	2	16,7

Примечание. * — достоверность различий в зависимости от пола по критерию t-Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

При среднетяжелом течении атопического дерматита сбалансированный вариант ИВТ преобладал у юношей. У девушек наиболее частым вариантом ИВТ был ваготонический (табл. 20).

Таблица 20

**Показатели ИВТ при среднетяжелом течении
атопического дерматита (n = 44)**

Пол	Исходный вегетативный тонус					
	Эйтония		Ваготония		Симпатикотония	
	абс.(n)	относ.(%)	абс.(n)	относ.(%)	абс.(n)	относ.(%)
Девушки (n = 21)	6	28,6	9	42,8	6	28,6
Юноши (n = 23)	15	65,3*	7	30,4*	1	4,3*

Примечание. * — достоверность различий в зависимости от пола по критерию t-Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

При тяжелом течении атопического дерматита для половины, как девушек, так и юношей было характерно сбалансированное состояние ИВТ. Симпатикотонический вариант ИВТ в 4 раза чаще регистрировали у девушек, ваготонический — в 1,3 раза чаще встречался у юношей (табл. 21).

Таблица 21

Показатели ИВТ при тяжелом течении атопического дерматита (n = 36)

Пол	Исходный вегетативный тонус					
	Эйтония		Ваготония		Симпатикотония	
	абс.(n)	относ.(%)	абс.(n)	относ.(%)	абс.(n)	относ.(%)
Девушки (n = 20)	10	50	6	30	4	20*
Юноши (n = 16)	9	56,2	6	37,5	1	6,3

Примечание. * — достоверность различий в зависимости от пола по критерию t-Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

У юношей при среднетяжелом и тяжелом течении атопического дерматита прослеживалась тенденция, характерная для группы в целом, когда преобладающим диагностировали сбалансированный тип ИВТ, вторым по частоте встречаемости был ваготонический вариант ИВТ и реже всего наблюдали симпатикотонический вариант ИВТ. Однако при легком течении атопического дерматита эта тенденция менялась и преобладающим регистрировали ваготонический вариант ИВТ.

У девушек независимо от тяжести течения атопического дерматита симпатикотонический вариант чаще встречался, чем у юношей. Тенденция, выявленная в группе в целом, была такой же у девушек только при тяжелом течении атопического дерматита. При среднем и тяжелом течении заболевания ваготонический вариант ИВР оценивали как ведущий.

Важным этапом в работе стало изучение особенностей течения атопического дерматита у подростков с различными типами вегетативной регуляции. Влияние определенных типов вегетативного гомеостаза на характер течения атопического дерматита у подростков оценивали с учетом субъективных критериев тяжести атопического дерматита (зуд, потеря сна) и объективных показателей активности аллергического воспаления в коже (интенсивности воспаления и площади поражения). Достоверных различий по субъективным и объективным критериям тяжести атопического дерматита при различных типах исходного вегетативного тонуса найдено не было (табл. 22).

Таблица 22

Показатели субъективных и объективных критериев тяжести атопического дерматита у подростков с различными типами ИВТ (M ± m)

Результаты КИГ	Индекс SCORAD	Площадь поражения	Интенсивность клинических проявлений	Зуд	Степень нарушения сна
Эйтония n = 47	40,9 ± 2,91	22,9 ± 2,97	7,9 ± 0,51	5,1 ± 0,44	3,3 ± 0,45
Ваготония n = 34	36,6 ± 1,9	20,3 ± 3,15	6,9 ± 0,60	4,7 ± 2,71	3,0 ± 2,87
Симпатикотония n = 22	35,6 ± 5,04	18,1 ± 3,83	7 ± 0,98	4,5 ± 0,72	3,4 ± 0,72

Детальный анализ показателей КИГ свидетельствовал о различном вкладе парасимпатического и симпатического отделов в вегетативный гомеостаз. Состояние эйтонии у подростков, страдающих atopическим дерматитом, характеризовалось уравновешенным состоянием парасимпатического и симпатического компонентов вегетативной нервной системы. Однако при этом значения амплитуды моды, отражающей активность парасимпатического звена ЦНС и вегетативного размаха, указывающего на напряженность симпатического звена ЦНС, имели значения выше физиологических параметров здоровых подростков в 3 и 2 раза соответственно (табл. 23).

Таблица 23

**Показатели кардиоинтервалографии у подростков
с адаптационным вариантом ИВТ (эйтония) ($M \pm m$)**

	АМО (%)	ДХ (сек)
Адаптационный вариант КИГ (n = 47)	36,3 ± 1,3*	0,39 ± 0,01*
Контрольная группа (n = 34)	23,0 ± 1,5	0,27 ± 0,02

Примечание. АМО — амплитуда моды, ДХ — разброс показателя интервала R-R, * — достоверность различия значений по t — критерию Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

Состояние симпатикотонии проявлялось, во-первых, усилением активности обоих компонентов вегетативной нервной системы с преобладанием адренореактивных механизмов, во-вторых, усилением только симпатического звена при пониженном или нормальном уровне парасимпатического (табл. 24).

В свою очередь, состояние ваготонии сопровождалось в большинстве случаев усилением реакции функциональной активности парасимпатических компонентов вегетативной нервной системы, но с преобладанием холинореактивных влияний (табл. 25).

**Показатели кардиоинтервалографии у подростков
с симпатикотоническим вариантом исходного
вегетативного тонуса (M ± m)**

	AM0 (%)	ДХ (сек)
Симпатикотонический вариант КИГ (n = 22)	49,4 ± 1,6*	0,27 ± 0,04
Контрольная группа (n = 34)	23,0 ± 1,5	0,27 ± 0,02

Примечание. AM0 — амплитуда моды, ДХ — разброс показателя интервала R-R, * — достоверность различия значений по t — критерию Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

Таблица 25

Показатели кардиоинтервалографии у подростков с ваготоническим вариантом исходного вегетативного тонуса (M ± m)

	AM0 (%)	ДХ (сек)
Ваготонический вариант КИГ (n = 34)	24,4 ± 1,2	0,62 ± 0,02*
Контрольная группа (n = 34)	23,0 ± 1,5	0,27 ± 0,02

Примечание. AM0 — амплитуда моды, ДХ-разброс показателя интервала R-R, * — достоверность различия значений по t — критерию Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

Интересными представляются данные, касающиеся взаимосвязей между отдельными показателями КИГ. Сильная положительная корреляция отмечалась между индексом напряжения в положении лежа и амплитудой моды ($r = 0,89$), умеренная — между индексом напряжения и вариационным размахом ($r = 0,45$), что подтверждает факт функционального синергизма как парасимпатический, так и симпатических компонентов вегетативной нервной системы. Умеренная отрицательная корреляция между модой и амплитудой моды ($r = -0,42$), модой

и индексом напряжения ($r = -0,38$), амплитудой моды и вариационным размахом ($r = -0,4$) свидетельствуют о центральных нарушениях в регуляции вегетативного гомеостаза.

При изучении вклада парасимпатического и симпатического отделов вегетативный гомеостаз в зависимости от пола различий найдено не было. Однако, в большинстве случаев наблюдали усиление реакции функционального синергизма как парасимпатических, так и симпатических компонентов вегетативной нервной системы с незначительным преобладанием холинореактивных структур (табл. 26).

Таблица 26

**Показатели кардиоинтервалографии у подростков
в зависимости от пола ($M \pm m$)**

	АМ0 (%)	ДХ (сек)
Наблюдаемая группа (n = 103)	35,2 ± 1,3	0,44 ± 0,03
Девушки (n = 52)	36,8 ± 1,1	0,44 ± 0,01
Юноши (n = 51)	24,4 ± 1,2	0,62 ± 0,02*
Контрольная группа (n = 34)	23,0 ± 1,5	0,27 ± 0,02

Примечание. АМ0 — амплитуда моды, ДХ — разброс показателя интервала R-R, * — достоверность различия значений с показателями нормы по t — критерию Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

При анализе показателей амплитуды моды и вариационного размаха по данным кардиоинтервалографии в зависимости от тяжести атопического дерматита также было найдено усиление активности обоих компонентов вегетативной нервной системы. При этом была найдена обратная корреляционная связь ($r = -0,56$) между степенью тяжести и активностью парасимпатического звена вегетативной нервной системы (табл. 27).

**Показатели кардиоинтервалографии у подростков в зависимости
от тяжести атопического дерматита ($M \pm m$)**

	AM0 (%)	ДХ (сек)
Легкая степень тяжести АД (n = 23)	33,8 ± 1,2*	0,57 ± 0,01*
Средняя степень тяжести АД (n = 44)	34,6 ± 1,3*	0,48 ± 0,02*
Тяжелая степень АД (n = 36)	36,2 ± 1,5*	0,38 ± 0,01*
Контрольная группа (n = 34)	23,0 ± 1,5	0,27 ± 0,02

Примечание. AM0 — амплитуда моды, ДХ — разброс показателя интервала R-R,
* — достоверность различия значений с показателями нормы по t — критерию Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

Проведенные исследования не выявили убедительных данных, указывающих на влияние исходного вегетативного тонуса на тяжесть течения атопического дерматита у подростков, что подтвердили субъективные и объективные критерии SCORAD. При этом состояния эйтонии, ваготонии и симпатикотонии определялись различным вкладом парасимпатического и симпатического отделов вегетативной нервной системы, в большинстве случаев превышающим физиологические параметры в несколько раз.

**4.2. Резервы адаптации сердечно-сосудистой системы
у детей с атопическим дерматитом подросткового возраста**

Для оценки адаптационно-компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы анализировали ее ответ на ортостатическую нагрузку по данным вегетативной реактивности (КИГ) и вегетативного обеспечения деятельности (КОП).

У большинства детей наблюдаемой группы по данным кардиоинтервалографии вегетативная реактивность была нормальной (n = 31) или гиперсимпатикотонической (n = 63), но у части детей (n = 9), выявлялась асимпатикотоническая вегетативная реактивность, свидетельствующая о выраженной сла-

бости адренергического звена, его неспособности к повышению активности даже в условиях «стрессовой» ситуации. Достоверных различий в изменении реактивности в зависимости от периода атопического дерматита получено не было (табл. 28). В группе контроля ($n = 34$) показатели вегетативной реактивности по результатам КИГ распределилась следующим образом: у 29 подростков (85,3 %) регистрировалась гиперсимпатикотоническая вегетативная реактивность, у 5 подростков (14,7 %) — нормотоническая. Асимпатикотоническая вегетативная реактивность в группе контроля не выявлена.

При оценке клинортогостатической пробы в равной степени наблюдался нормальный вариант КОП, достаточное вегетативное обеспечение и гиперсимпатикотонический вариант, свидетельствующий о напряженном вегетативном обеспечении деятельности сердечно-сосудистой системы. $p < 0,05$. Недостаточная степень подключения симпатической нервной системы (асимпатикотонический вариант КОП), как системы адаптации, ее ограниченные, быстро истощающиеся резервные возможности, так же, как и другие варианты КОП (гипердиастолический и симпатикоастенический) диагностировались значительно реже $p < 0,05$ (табл. 29).

Таблица 28

**Распределение вегетативной реактивности у подростков
с атопическим дерматитом ($n = 103$)**

Вегетативная реактивность	Период атопического дерматита	
	период обострения	период ремиссии
Нормальная	31(30,1 %)	43 (41,7 %)*
Гиперсимпатикотоническая	63 (61,2 %)	53 (55,4 %)
Асимпатикотоническая	9 (8,7 %)	3 (2,9 %)*

Примечание. * — достоверность различий в зависимости от периода заболевания по критерию t-Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

**Варианты клиноортостатической пробы у подростков страдающих
атопическим дерматитом (n = 103)**

Варианты КОП	Период atopического дерматита	
	Период обострения	Период ремиссии
Нормальный	43 (41,7 %)	58 (56,4 %)*
Гиперсимпатикотонический	43 (41,7 %)	34 (33,0 %)*
Асимпатикотонический	9 (8,8 %)	7 (6,8 %)
Гипердиастолический	3 (2,9 %)	2 (1,9 %)
Симпатикоастенический	5 (4,9 %)	2 (1,9 %)

Примечание. * — достоверность различий в зависимости от периода заболевания по критерию t-Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

Согласно наблюдениям, вегетативные параметры характеризовались значительной индивидуальностью. У больных наблюдались различные сочетания вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности (гиперсимпатикотоническая ВР и недостаточное вегетативное обеспечение; асимпатикотоническая ВР и избыточное вегетативное обеспечение), что свидетельствует о недостаточности резервных возможностей, необходимых для обеспечения адаптационных реакций организма.

В периоде ремиссии кожного процесса у больных с такой же частотой, как и при обострении, регистрировались варианты вегетососудистых дисфункций, однако наблюдалось уменьшение числа симпатических и парасимпатических знаков, $p > 0,05$. Однако, ремиссия atopического дерматита сопровождалась трансформацией вегетативной реактивности. У пациентов наблюдалось увеличение числа больных с нормальной ВР, уменьшение удельного веса гиперсимпатикотонической ВР. Корреляционные взаимоотношения между показателями КИГ не имели достоверных различий в периоде обострения и ремиссии кожного процесса.

Анализ данных КОП показал, что у части больных в периоде ремиссии нормализовались показатели вегетативного обеспечения деятельности,

уменьшился удельный вес гиперсимпатикотонического варианта КОП. Однако, сохранялись и дезадаптивные варианты вегетативного обеспечения деятельности сердечно-сосудистой системы.

Изучение резерва адаптации сердечно-сосудистой системы у подростков с атопическим дерматитом в зависимости от пола показало, что по результатам кардиоинтервалографии нормальная вегетативная реактивность чаще регистрировалась у девушек, чем у юношей. Гиперсимпатикотоническая и асимпатикотоническая вегетативная реактивность различий от пола не имели (табл. 30).

По данным КОП показатели нормального вегетативного обеспечения в 1,7 раза чаще встречались у юношей. У девушек доминирующим был гиперсимпатикотонический вариант вегетативного обеспечения. Асимпатикотонический вариант КОП, свидетельствующий о недостаточной степени включения симпатического звена в вегетативное обеспечение сердечно-сосудистой системы, имел место как у девушек, так и у юношей. Однако, у юношей асимпатикотонический вариант КОП регистрировали в 3 раза чаще (табл. 31).

Таблица 30

**Показатели вегетативной реактивности по данным
кардиоинтервалографии в зависимости от пола у подростков,
страдающих атопическим дерматитом (n = 90)**

Вегетативная реактивность	Пол	
	юноши (n = 40)	девушки (n = 50)
Нормальная	9 (22,5 %)	17 (34 %)*
Гиперсимпатикотоническая	26 (65 %)	30 (60 %)
Асимпатикотоническая	5 (12,5 %)	6 (12 %)

Примечание. * — достоверность различий в зависимости от пола по критерию t-Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

Изучение вегетативной реактивности в зависимости от тяжести течения атопического дерматита показало, что у больных со средней и легкой степенью тяжести заболевания преобладающей была гиперсимпатикотоническая

вегетативная реактивность. В то время как, у больных с тяжелым течением атопического дерматита чаще встречалась нормальная вегетативная реактивность. Асимпатикотоническая реактивность в равной степени регистрировалась у подростков с тяжелым и легким течением атопического дерматита (табл. 32).

Таблица 31

**Показатели вегетативного обеспечения по данным
клинортостатической пробы в зависимости от пола
у подростков, страдающих атопическим дерматитом (n = 58)**

Варианты вегетативного обеспечения	Пол	
	юноши (n = 29)	девушки (n = 29)
Нормальный	15 (51,8 %)	9 (31,1 %)*
Гиперсимпатикотонический	10 (34,5 %)	16 (55,3 %)*
Асимпатикотоническая	3 (10,3 %)	1 (3,4 %)
Гипердиастолический	0	1 (3,4 %)
Симпатикоастенический	1 (3,4 %)	2 (6,8 %)

Примечание. * — достоверность различий в зависимости от пола по критерию t-Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

Таблица 32

**Показатели вегетативной реактивности по данным кардиоинтервало-
графии в зависимости от тяжести атопического дерматита (n = 94)**

Вегетативная реактивность	Степень тяжести атопического дерматита		
	легкая n = 22 (I)	средняя n = 42 (II)	тяжелая n = 30 (III)
Нормальная	5 (22,7 %)	7 (16,7 %)*	13 (43,3 %)^
Гиперсимпатикотоническая	15 (68,2 %)	34 (80,9 %)*	14 (46,7 %)^
Асимпатикотоническая	2 (9,1 %)	1 (2,4 %)	3 (10 %)

Примечание. * — достоверность различий между группами II и III, ^ — достоверность различий между группами III и I по критерию t-Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

Оценка характера вегетативного обеспечения деятельности и адаптивной перестройки сердечно-сосудистой системы у подростков с atopическим дерматитом в зависимости от тяжести течения заболевания показала, что при тяжелом течении кожного воспалительного процесса более, чем у половины больных, вегетативное обеспечение было представлено гиперсимпатикотоническим вариантом, при среднетяжелом течении atopического дерматита в равной степени регистрировались нормальный и гиперсимпатикотонический варианты КОП. У больных с легким течением atopического дерматита характерным был нормальный уровень вегетативного обеспечения.

Варианты КОП, отражающие истощение адаптивной перестройки сердечно-сосудистой системы, у больных с тяжелым течением atopического дерматита встречались чаще, чем при среднем и легком течении заболевания (табл. 33).

Таблица 33

Показатели вегетативного обеспечения по данным клинортостатической пробы в зависимости от тяжести atopического дерматита n = 60

Вегетативное обеспечение	Степень тяжести atopического дерматита		
	легкая n = 15 (I)	средняя n = 24 (II)	тяжелая n = 21 (III)
Нормальная	12 (80 %)*	10 (41,6 %)**	4 (19,1 %)^
Гиперсимпатикотоническая	2 (13,3 %)*	12 (50 %)	12 (57,1 %)^
Асимпатикотоническая	0	1 (4,2 %)**	3 (14,3 %)
Гипердиастолический	0	1 (4,2 %)	0
Симпатикоастенический	1 (6,7 %)	0	24 (9,5 %)^

Примечание. * — достоверность различий между группами I и II, ** — достоверность различий между группами II и III, ^ — достоверность различий между группами III и I по критерию t-Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

Изучение вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения, как реакции адаптации сердечно-сосудистой системы у подростков, страдающих atopическим дерматитом, в зависимости от исходного вегетативного тонуса стало очередным этапом работы.

У подростков, страдающих атопическим дерматитом, с исходной ваготонией и эйтонией доминирующей была гиперсимпатикотоническая вегетативная реактивность. Однако у больных с исходной эйтонией в 2,3 раза чаще, чем у подростков с исходной ваготонией, встречалась нормальная вегетативная реактивность. При исходной симпатикотонии наблюдали незначительное преобладание нормальной вегетативной реактивности при одинаковой встречаемости гиперсимпатикотонической и асимпатикотонической вегетативной реактивности (табл. 34).

Таблица 34

Показатели вегетативной реактивности по данным кардиоинтервалографии в зависимости от исходного вегетативного тонуса у подростков, страдающих атопическим дерматитом (n = 89)

Вегетативная реактивность	Исходный вегетативный тонус		
	эйтония n = 37 (I)	ваготония n = 32 (II)	симпатикотония n = 20 (III)
Нормальная	13 (35,1 %)*	5 (15,6 %)**	8 (40 %)
Гиперсимпатикотоническая	22 (59,5 %)*	27 (84,4 %)**	6 (30 %)^
Асимпатикотоническая	2 (5,4 %)	0	6 (30 %)

Примечание. * — достоверность различий между группами I и II, ** — достоверность различий между группами II и III, ^ — достоверность различий между группами III и I по критерию t-Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

По данным КОП у подростков, страдающих атопическим дерматитом, с исходной ваготонией с одинаковой частотой вегетативное обеспечение оценивалось как нормальное и гиперсимпатикотоническое. При исходной симпатикотонии в 1,6 чаще регистрировалась гиперсимпатикотонический вариант вегетативного обеспечения, в то время, как при исходной эйтонии у половины подростков был нормальный вариант вегетативного обеспечения (табл. 35).

Показатели вегетативного обеспечения по данным клинортостатической пробы в зависимости от исходного вегетативного тонуса у подростков, страдающих атопическим дерматитом (n = 60)

Варианты вегетативного обеспечения	Исходный вегетативный тонус		
	эйтония n = 18 (I)	ваготония n = 26 (II)	симпатикотония n = 16 (III)
Нормальный	9 (50 %)	12 (46,2 %)*	5 (31,2 %)^
Гиперсимпатикотонический	7 (38,8 %)	11 (42,3 %)*	8 (50 %)^
Асимпатикотонический	1 (5,6 %)	2 (7,7 %)	1 (6,3 %)
Гипердиастолический	1 (5,6 %)	0	0
Симпатикоастенический	0	1 (3,8 %)	2 (12,5 %)

Примечание. * — достоверность различий между группами II и III, ^ — достоверность различий между группами III и I по критерию t-Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

Таким образом, у большинства подростков, страдающих атопическим дерматитом, выявляются признаки вегетативных дисфункций. Как правило, у подростков, страдающих атопическим дерматитом, наблюдается усиление обоих компонентов вегетативной нервной системы, с выраженным напряжением и тенденцией к быстрому истощению адаптационных резервов сердечно-сосудистой системы.

В группе в целом преобладающим являлся ваготонический вариант исходного вегетативного тонуса. Однако, в периоде обострения у 45,6 % пациентов регистрировали эйтонию, у 33 % — ваготонию, у 21,4 % — симпатикотонический вариант ИВТ, что связано с различным вкладом симпатического и парасимпатического отделов в вегетативный гомеостаз: у 82,9 % подростков эйтония в период обострения была относительной и связанной с одновременной активацией обоих отделов ВНС, у 81,8 % подростков с симпатикотонией — с преобладанием симпатического вклада при сохраняющемся уровне парасимпатических влияний. Анализ параметров ИВТ в зависимости от пола выявил преобладание симпатикотонического варианта у девушек, а у юношей в 4 раза чаще встречался эйтонический вариант ИВТ

В группе подростков с атопическим дерматитом наиболее часто (61,2 %) в периоде обострения регистрировалась гиперсимпатикотоническая вегетативная реактивность, асимпатикотоническая вегетативная реактивность регистрировалась у 8,7 % пациентов. В периоде ремиссии их доля снижалась в 1,4 и 3 раза соответственно. При среднетяжелом и легком течении атопического дерматита у подростков чаще выявлялась гиперсимпатикотоническая вегетативная реактивность (80,9 % и 68,2 % соответственно), а при тяжелом течении АД преобладала нормальная вегетативная реактивность (43,3 %). По данным клиноортостатической пробы у 23,8 % подростков период обострения характеризовался слабостью симпатических влияний, что при ведущем ваготоническом варианте ИВТ характерно для тяжелого течения АД.

ГЛАВА V. ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОДРОСТКОВ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

При изучении психологического статуса подростков, страдающих атопическим дерматитом, применяли только те методики, которые прямо или косвенно отражали отношение пациентов к течению, прогрессированию или тяжести заболевания. Психодиагностику проводили в период обострения заболевания, что позволило включить в комплексное лечение подростков с атопическим дерматитом психотерапевтические методы коррекции, выявленных нарушений.

Тест САН, оценивающий самочувствие, уровень активности и настроение, проводили 54 подросткам с атопическим дерматитом, в том числе 26 юношам и 28 девушкам. В группе наблюдения отклонений изучаемых параметров от нормального состояния найдено не было (табл. 36).

Таблица 36

Показатели теста САН у подростков, страдающих атопическим дерматитом (n = 54)

	Самочувствие (у. е.)	Активность (у. е.)	Настроение (у. е.)
Наблюдаемая группа (n = 54)	5,27 ± 0,02	5,3 ± 0,01	5,56 ± 0,03
Норма	5,18 ± 0,04	5,26 ± 0,01	5,5 ± 0,02

Оценка результатов теста САН в зависимости от пола также не выявила отклонений от нормального состояния самочувствия, активности и настроения (табл. 37). При этом психологические показатели активности и настроения у девушек были выше, чем у юношей и отличались от нормальных значений.

Таблица 37

Показатели теста САН у подростков, страдающий атопическим дерматитом, в зависимости от пола (n = 54)

	Самочувствие (у. е.)	Активность (у. е.)	Настроение (у. е.)
Девушки (n = 28)	5,10 ± 0,01	5,8 ± 0,04*	6,82 ± 0,03*
Юноши (n = 26)	5,25 ± 0,03	5,17 ± 0,01	5,50 ± 0,01
Норма	5,18 ± 0,04	5,26 ± 0,01	5,5 ± 0,02

Примечание. * — $p < 0,05$, достоверность различия изучаемого показателя в зависимости от пола по критерию t-Стьюдента.

При более детальном рассмотрении полученных результатов было найдено, что практически у половины ($n = 26-48,1\%$) подростков показатели теста САН имели значения ниже среднегрупповых (группа I), в том числе у каждого пятого показатели самочувствия, активности и настроения были ниже нормы (табл. 38).

Таблица 38

Показатели теста САН в зависимости от уровня самочувствия, активности и настроения у подростков, страдающих атопическим дерматитом

	Самочувствие (у. е.)	Активность (у. е.)	Настроение (у. е.)
Группа I (n = 26)	4,40 ± 0,01*	4,68 ± 0,02*	5,00 ± 0,01*
Группа II (n = 28)	6,00 ± 0,01	5,89 ± 0,01	5,94 ± 0,01
Наблюдаемая группа в целом (n = 54)	5,27 ± 0,02	5,30 ± 0,01	5,56 ± 0,03
Норма	5,18 ± 0,04	5,26 ± 0,01	5,5 ± 0,02

Примечание. * — $p < 0,05$ — достоверность различия значений между группами по критерию t-Стьюдента

Группа II была представлена подростками, у которых значения теста САН, были выше как среднегрупповых показателей, так и показателей нормы.

Рассматривая группы I и II в зависимости от тяжести течения атопического дерматита, было отмечено, что в группе I у 22 из 26 подростков (84,6 %) при показателях самочувствия, активности и настроения ниже нормы отмечалось тяжелое течение заболевания, в то время как, в группе II, где значения теста САН были выше среднегрупповых показателей и значений нормы, у 20 из 28 подростков (71,4 %) атопический дерматит расценивался, как средней степени тяжести.

Полученные данные выявили обратную корреляционную зависимость ($r = 0,56$) показателя самочувствия по тесту САН и тяжести течения атопического дерматита, что не исключает влияния психологического состояния на характер течения заболевания.

Важным этапом в работе стало изучение личностной и ситуативной тревожности. Высокая личностная и ситуативная тревожность могут являться как одной из причин, так и следствием имеющегося заболевания. При оценке личностной и ситуативной тревожности выделяли три степени: высокую, среднюю и низкую.

Состояние тревожности изучали только в группе подростков с тяжелым и среднетяжелым течением атопического дерматита ($n = 54$). При оценке личностной и ситуативной тревожности в рассматриваемой группе достоверных различий с показателями нормы найдено не было (табл. 39).

Таблица 39

Показатели личностной и ситуативной тревожности у подростков, страдающих атопическим дерматитом ($M \pm m$)

	Личностная тревожность (балл)	Ситуативная тревожность (балл)
Наблюдаемая группа ($n = 54$)	$42,4 \pm 0,54$	$37,07 \pm 0,42$
Норма	$37,6 \pm 0,26$	$35,2 \pm 0,39$

При рассмотрении видов тревожности в зависимости от тяжести течения атопического дерматита личностная тревожность у подростков с тяжелым

течением заболевания расценивалась, как высокая, в то время как ситуативная, по-прежнему, находилась в диапазоне нормы (табл. 40). У больных со средней степенью тяжести атопического дерматита уровень личностной и ситуативной тревожности не имел достоверных различий с данными, полученными в группе в целом ($n = 54$).

Таблица 40

**Показатели личностной и ситуативной тревожности у подростков
в зависимости от тяжести течения атопического дерматита ($M \pm m$)**

	Личностная тревожность (балл)	Ситуативная тревожность (балл)
Атопический дерматит тяжелой степени ($n = 30$)	$48,07 \pm 0,53^*$	$41,0 \pm 0,39^*$
Атопический дерматит средней степени ($n = 24$)	$38,07 \pm 0,41$	$33,42 \pm 0,42$
Норма	$37,6 \pm 0,26$	$38,2 \pm 0,39$

Примечание. * $p < 0,05$ — достоверность различия в зависимости от тяжести атопического дерматита по критерию t-Стьюдента.

В группе подростков с тяжелым течением атопического дерматита изменения тревожности регистрировались чаще (у 20 из 30 больных — 66,7 %), чем у подростков, у которых течение атопического дерматита было расценено, как средней степени тяжести (у 10 из 24 больных — 41,7 %). При этом у больных с тяжелым течением атопическим дерматитом высокая тревожность преобладала (у 14 из 20 больных — 70 %). В то время как у пациентов со среднетяжелым течением атопического дерматита преимущественно встречалась низкая тревожность (у 8 из 10 больных — 80 %). У больных со среднетяжелым течением атопического дерматита одновременного нарушения личностной и ситуативной тревожности выявлено не было.

Нарушения как личностной, так и ситуативной тревожности, были выявлены только у больных с тяжелым течением атопического дерматита (у 10 из 30 больных — 33,3 %). Одновременно высокая личностная и ситуативная

тревожность у подростков с тяжелым течением атопического дерматита зафиксирована у 8 из 30 больных (26,7 %). Одновременно низкая личностная и ситуативная тревожность в этой группе подростков не встречалась.

Важным этапом в работе стало изучение типов психологического «отношения к болезни» с помощью личностного опросника института им. В. М. Бехтерева (тест ЛОБИ). Психологический тест «отношение к болезни» был выбран неслучайно, так как этот термин интегрирует все психологические категории, в рамках которых анализируется понятие «внутренняя картина болезни», включая знания о болезни, ее осознание личностью, понимание роли и влияния болезни на эмоциональные и поведенческие реакции. Психологические реакции больного могут быть как адаптивными, так и дезадаптивными и иметь различные варианты: активная борьба с болезнью, отказ от этой борьбы, согласие с ролью больного, игнорирование болезни и других защитно-приспособительных механизмов, уход в болезнь.

Тест ЛОБИ проводили в период обострения заболевания подросткам с тяжелым и среднетяжелым течением атопического дерматита ($n = 54$). По результатам теста ЛОБИ в изучаемой группе диагностировали «чистые» и «смешанные» типы восприятия болезни. Кроме этого выделяли подростков, у которых психологический тип «отношение к болезни» не сформировался (табл. 41).

Таблица 41

**Психологические типы отношения к болезни у подростков,
страдающих атопическим дерматитом ($n = 54$)**

	Чистый тип		Смешанный тип		Неопределенный тип	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Подростки, страдающие атопическим дерматитом N = 54	16	29,6	28	51,9	10	18,5

Как «чистый», так и «смешанный» тип отношения к болезни в изучаемой группе не был однородным. Однако среди «чистых» типов отношения к

болезни, преобладающим у половины подростков был сенситивный тип, связанный с чрезмерной озабоченностью о возможном неблагоприятном впечатлении, которое может произвести болезнь пациента на окружающих. Из других типов встречались эйфорический, анозогностический и эгоцентрический. Если эйфорический и анозогностический типы имели некоторые общие черты, проявляющиеся в отбрасывании мыслей о болезни, легкомысленном отношении к лечению, то эгоцентрический тип свидетельствовал об «уходе в болезнь». Гармонический, эргопатический типы среди «чистых» типов теста ЛОБИ диагностированы не были (табл. 42).

Таблица 42

**Структура «чистых типов» психологического восприятия болезни
у подростков с atopическим дерматитом (n = 16)**

	Сенситивный тип		Эйфорический тип		Анозогностический тип		Эгоцентрический тип	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Подростки, страдающие atopическим дерматитом (n = 16)	8	50	4	25	2	12,5	2	12,5

У подростков со «смешанным» типом отношения к болезни чаще всего наблюдалось сочетание трех паттернов поведения. С одинаковой частотой встречались сочетания двух и четырех типов отношения к болезни (табл. 43).

Таблица 43

**«Смешанные типы» психологического восприятия болезни
у подростков с atopическим дерматитом (n = 28)**

	Два паттерна поведения		Три паттерна поведения		Четыре паттерна поведения	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Подростки, страдающие atopическим дерматитом n = 28	6	21,4	16	57,2	6	21,4

При этом у 20 из 28 подростков при «смешанном» типе отношения к болезни регистрировался эйфорический тип. Вторым по частоте встречаемости в «смешанных» типах отношения к болезни у подростков, страдающих атопическим дерматитом, диагностировали анозогнозический тип. Однако только при «смешанных» вариантах теста ЛОБИ наряду с паттернами поведения подростков, свидетельствующих о легкомысленном, пренебрежительном отношении к болезни, встречались прогностически неблагоприятные типы психологического восприятия болезни такие как: неврастенический, паранойальный, тревожный, обсессивно-фобический, апатический, которые отражали глубокие психологические переживания подростка, связанные с его заболеванием. Среди прогностически благоприятных при «смешанном» типе теста ЛОБИ регистрировали гармонический и эргопатический типы. Гармонический тип зарегистрирован был только у одного подростка в сочетании в эйфорическим. Эргопатический тип сочетался у 2 подростков из 12 (16,7 %) с прогностически неблагоприятными паттернами поведения такими, как тревожный и паранойальный, отражающих интерпсихическую направленность пациентов (табл. 44).

Таблица 44

Структура «смешанных типов» психологического восприятия болезни у подростков с атопическим дерматитом (n = 28)

Паттерн поведения	Абсолютные значения (n)	Относительные значения (%)
Эйфорический	20	71,4
Анозогнозический	14	50
Эргопатический	12	42,9
Неврастенический	8	28,6
Паранойальный	8	28,8
Сенситивный	6	21,4
Тревожный	6	21,4
Апатический	4	14,3
Обсессивно-фобический	2	7,1
Гармонический	1	3,5

Оценка результатов теста ЛОБИ в зависимости от тяжести течения атопического дерматита показала, что у подростков со среднетяжелым течением атопического дерматита преобладающим был «смешанный» тип. В свою очередь «чистый» тип психологических паттернов поведения регистрировали в 1,3 раза чаще, чем «неопределенный» (табл. 45).

Таблица 45

**Психологические типы отношения к болезни у подростков
с атопическим дерматитом средней степени тяжести (n = 24)**

	Чистый тип		Смешанный тип		Неопределенный тип	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Подростки, страдающие атопическим дерматитом n = 24	8	33,3	10	41,7	6	25

У подростков со среднетяжелым течением атопического дерматита не встречались паттерны поведения интрапсихической направленности (тревожный, ипохондрический, апатический, эгоцентрический и др.), свидетельствующие об «ухуде в болезнь». Паттерны поведения интерпсихической направленности (сенситивный, паранойяльный и др.), отражающие сенсibilизированное отношение к болезни, встречались у четверти больных и были связаны, скорее всего, с преморбитными свойствами личности больных. Наиболее частым паттерном поведения у подростков со среднетяжелым течением атопического дерматита был эйфорический (табл. 46).

Таблица 46

**Структура «чистых» типов отношения к болезни у подростков
с атопическим дерматитом средней степени тяжести (n = 8)**

Паттерн поведения	Абсолютные значения (n)	Относительные значения (%)
Эйфорический	4	50
Анозогностический	2	25
Сенситивный	2	25

В структуре «смешанных» типов отношения к болезни у подростков со среднетяжелым течением атопического дерматита интрапсихические паттерны поведения диагностированы не были. Интерпсихические паттерны поведения (сенситивный) встречался только у одного больного (10 %), но в сочетании с эргопатическим типом, который свидетельствует о позитивном отношении к лечению и настрою пациента, во что бы то ни стало преодолеть болезнь. Среди «смешанных» типов отношения к болезни наиболее часто (у 7 из 10 подростков — 70 %) встречалось сочетание эйфорического, анозгностического и эргопатического типов (табл. 47).

Таблица 47

Структура «смешанных типов» психологического восприятия болезни у подростков с атопическим дерматитом средней степени тяжести (n = 10)

Паттерн поведения	Абсолютные значения (n)	Относительные значения (%)
Эргопатический	8	80
Эйфорический	7	70
Анозгностический	7	70
Гармоничный	2	20
Сенситивный	1	10

У подростков с тяжелым течением атопического дерматита преобладающим также регистрировали «смешанный» тип теста ЛОБИ, однако доля «чистого» и «неопределенного» типов отношения к болезни была значительно ниже, чем при среднетяжелом течении атопического дерматита (табл. 48).

Таблица 48

Психологические типы отношения к болезни у подростков с тяжелым течением атопического дерматита (n = 30)

	Чистый тип		Смешанный тип		Неопределенный тип	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Подростки, страдающие атопическим дерматитом n = 30	8	26,7	19	63,3	3	10

В структуре «смешанных» типов теста ЛОБИ у подростков с тяжелым течением атопического дерматита преобладали (у 12 из 19 пациентов — 63,2 %) паттерны поведения интрапсихической направленности, свидетельствующие об «уходе в болезнь». Чаще других (у 8 из 12 пациентов — 66,7 %) встречались тревожный и неврастенический типы. В сочетании их диагностировали у половины больных. Интерпсихическая направленность паттернов поведения была представлена сенситивным и паранойяльным типами (табл. 49).

Таблица 49

Структура «смешанных типов» психологического восприятия болезни у подростков с тяжелым течением атопического дерматита (n = 19)

Паттерн поведения	Абсолютные значения (n)	Относительные значения (%)
Эйфорический	10	52,6
Тревожный	8	42,1
Неврастенический	8	42,1
Паранойяльный	8	42,1
Анозогнозический	8	42,1
Сенситивный	7	36,8
Апатический	5	26,3
Обсессивно-фобический	4	21,1
Эргопатический	4	21,1

Таким образом, проведенное психологическое тестирование выявило взаимосвязь психологического статуса и степени тяжести атопического дерматита, что выразилось в снижении самочувствия, активности настроения, повышении личностной тревожности, появлении паттернов поведения с интрапсихической направленностью, что свидетельствовало об «уходе в болезнь» и снижении мотивации на выздоровление.

Анализ показателей теста САН выявил зависимость между тяжестью течения заболевания и уровнем самочувствия. При тяжелом течении АД у подростков показатели теста САН были ниже среднегрупповых у 84,6 % пациен-

тов исследуемой группы, тогда как в группе подростков со среднетяжелым течением заболевания уровень самочувствия, активности и настроения был выше среднегрупповых показателей в 71,4 %, кроме того, тенденция к снижению уровня самочувствия, активности и настроения отмечалась у больных с асимпатикотонической вегетативной реактивностью.

Изменения личностной и ситуативной тревожности были зарегистрированы у больных с тяжелой степенью тяжести АД (в 1,3 раза повышение личностной тревожности, при нормальном уровне ситуативной) и при асимпатикотонической вегетативной реактивности у подростков с атопическим дерматитом (личностной — в 1,5 раза, ситуативной — в 1,7 раза).

Данные анализа «внутренней картины болезни» по тесту ЛОБИ не выявили гармонического типа отношения к болезни ни у одного подростка с атопическим дерматитом. Среди «чистых» типов (26,9 %) — зарегистрирован относительно благоприятный анозогностический тип у 12,5 %, типы реагирования на болезнь с интерпсихической направленностью, нарушающие социальное функционирование подростка с АД выявлены у 87,5 % пациентов. 51,9 % подростков с АД имели «смешанные» типы отношения к болезни, представленные в основном тремя паттернами поведения, также, в основном, с интерпсихической направленностью, однако, у 21,4 % пациентов имели место черты тревожного типа отношения к болезни, а у 14,3 % — апатического, имеющие интрапсихическую направленность и свидетельствующие об «уходе в болезнь». Эти типы реагирования на болезнь были характерны для больных с тяжелым течением заболевания.

ГЛАВА VI. ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ, ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

Стрессорное воздействие, испытываемое детьми при поступлении в общеобразовательное учреждение, высокие учебные нагрузки, возросшая агрессивность детей старшего школьного возраста, имеющие место проблемы косметического плана у подростков с atopическим дерматитом, на фоне несовершенства физиологических механизмов нарушают адаптивные механизмы детей, негативно воздействуют на вегетативную нервную систему, активация которой усугубляет дисфункцию многих органов и систем в этот период развития. Застойный эмоциональный дискомфорт способствует дальнейшему развитию, имеющегося психовегетативного синдрома, усугубляющего течение основного заболевания.

Недостаточно высокая эффективность традиционного медикаментозного подхода к терапии детей с atopическим дерматитом, отсутствие координации действий различных специалистов, попытки лечения без учета «внутренней картины болезни» пациента, конкретной специфики микросоциального окружения, заставили сделать акцент на «семейном подходе» в оптимизации терапии подростков с atopическим дерматитом с реализацией принципов семейной реабилитации (С. М. Гавалов, Л. Ф. Казначеева.1993), т. е.:

- выявление и коррекцию семейных управляемых факторов риска, поддерживающих течение atopического дерматита;
- базисную терапию atopического дерматита в периоде обострения и ремиссии. с терапией сопутствующих заболеваний;
- психокорректирующую терапию.
- многоуровневые образовательные программы;

В основу программ реабилитации для каждого ребенка закладывался принцип этапности и преемственности наблюдения. В периоде обострения больной ребенок наблюдался на стационарных койках специализированного детского аллергодерматозного центра Муниципального учреждения здраво-

охранения «Детская городская клиническая больница № 1» г. Новосибирска. После выписки пациента брали на диспансерный учет в семейном диспансерном кабинете клиники, где он состоял на диспансерном учете до 18-летнего возраста. Часть детей по направлению Областного аллергодерматозного центра в периоде ремиссии получала лечение атопического дерматита в детских санаториях-профилакториях Новосибирской области: «Лазурный», «Заря». Необходимые лечебно — диагностические мероприятия пациентам с атопическим дерматитом проводились как на базе МУЗ «Детская городская клиническая больница № 1» г. Новосибирска, так и в амбулаторно-поликлинической сети г. Новосибирска по направлению семейного диспансерного кабинета клиники.

Внедренный в клиническую практику принцип семейной реабилитации больных с атопическим дерматитом показал высокую эффективность. Индивидуальные комплексные программы работы с пациентами подросткового возраста, составленные педиатром с привлечением узких специалистов (аллерголог, дерматолог, лор, невропатолог и др. специалисты), а также медицинского психолога, коррекция питания, устранение неблагоприятных условий быта, таких, как: нерациональное использование синтетических моющих средств, курение, коллекторы пыли; некомфортный уровень влажности; единовременная санация очагов хронической инфекции, психологические методы воздействия, приводили к достижению стойкой ремиссии аллергических заболеваний у 77,7 % больных. Среди методов психологической коррекции в рамках семейной реабилитации акцент делали на улучшении психологического климата в семье, в социуме, что затрагивает в основном личностные и межличностные отношения и способствует социальной адаптации больных атопическим дерматитом.

Учитывая тот факт, что в подростковом возрасте формируется критическое отношение к себе, к окружающим, к происходящим событиям, в настоящей работе была предпринята попытка использовать те методы психологической диагностики и психотерапии, которые формировали бы у подростков критическое отношение к болезни и мотивацию к выздоровлению. В программы реабилитации включались такие виды психокоррекционной терапии,

как: арттерапия и гештальт-терапия. Занятия проводились клиническим психологом МУЗ ДГКБ № 1 г. Новосибирска Рогатных Е. П..

В арттерапии пациентам предлагались занятия изобразительным искусством (рисунком), которое было направлено на активизацию общения с психологом, а также с целью более тонкого выражения внутренних переживаний. При этом творческий акт рассматривался как основной лечебный фактор. С позиций адаптации арттерапия расценивалась как интегрирующий адаптационный механизм, предоставляющий человеку активную позицию в отношении возможностей приспособления к среде, а также способствующий общей гармонизации личности.

Гештальт-терапия строилась на ролевых играх, в процессе которых «примерялись» различные роли, Цель Гештальт-терапии в настоящей работе заключалась в достижении эмоционального прояснения, самопостижении своей проблемы, формировании критического отношения к болезни.

Параллельно широко использовались многоуровневые образовательные программы, ориентированные и адаптированные для пациентов и их членов семьи, Методы психологической диагностики и психокоррекции, многоуровневые образовательные программы были внедрены уже на этапе стационарного лечения подростков, в период обострения атопического дерматита, и проводились 1 раз в неделю.

На этапе стационарного лечения детей с атопическим дерматитом подросткового возраста было организовано несколько образовательных программ: «Аллергошкола», «Рациональное питание семьи», школа «Здоровье», где на популярном уровне, с использованием демонстрационного материала освещались вопросы лечебного питания, ухода за кожей, профилактики вторичного инфицирования, коррекции микросоциального окружения ребенка, страдающего атопическим дерматитом. Повышение образовательного уровня родителей по вопросам лечения и профилактики аллергических заболеваний кожи являлось неотъемлемой частью процесса реабилитации подростков с атопическим дерматитом. Именно активная позиция родителей в отношении

оздоровления ребенка, понимание ими собственной роли и ответственности позволяли врачу реализовать намеченную программу лечения.

По результатам тестирования подросткам назначали либо индивидуальные, либо групповые методы психотерапии. Психологическое тестирование и сеансы психокорректирующей терапии проводил клинический психолог, как с пациентами, так и с членами семьи.

Среди больных со среднетяжелым и тяжелым течением atopического дерматита выделяли две группы. Группу I составили подростки (26 человек), которым в состав комплексной терапии atopического дерматита, наряду с медикаментозными, физиотерапевтическими методами, проведением наружной терапии, реализацией образовательных программ, включались методы психологической коррекции (арттерапия, гештальт-терапия). Группу II составили подростки (28 человек), где методы психокоррекции не применялись. Длительность госпитализации в обеих группах была одинакова и составила $26 \pm 2,3$ дня.

При распределении на группы I и II учитывали результаты комплексного тестирования: тест САН, личностной и ситуативной тревожности, тест ЛОБИ, которые выявляли отношение пациента к болезни. Эффективность психокорректирующей терапии оценивали по тестам САН и личностной и ситуативной тревожности, так как «отношение к болезни» имеет более глубокие психологические корни и не может меняться за короткий срок психокорректирующих мероприятий. В свою очередь тесты САН и личностной и ситуационной тревожности могут отражать динамику психотерапии за короткий срок наблюдения.

В группе I использовали групповые и индивидуальные психотерапевтические методы. Групповые занятия использовали у пациентов, у которых сложились интерпсихические паттерны отношения к болезни по тесту ЛОБИ. У больных с интрапсихическими паттернами поведения применяли индивидуальные занятия с клиническим психологом.

Групповые и индивидуальные занятия с клиническим психологом проводились в течение всего времени госпитализации ($26 \pm 2,3$ дня), 3 раза в неделю с пациентами и 2 раза за весь период наблюдения с родителями. На фо-

не психокорректирующей терапии наблюдали повышение значений теста САН у 84,6 % (у 20 из 26 больных) пациентов с тяжелым и среднетяжелым течением атопического дерматита (табл. 50).

Таблица 50

**Показатели теста САН на фоне психокорректирующей терапии
у подростков, страдающих атопическим дерматитом**

		Самочувствие (у. е.)	Активность (у. е.)	Настроение (у. е.)
Группа I (n = 26)	до лечения	4,40 ± 0,01*	4,68 ± 0,02*	5,00 ± 0,01*
	после лечения	5,62 ± 0,01^	5,53 ± 0,01^	5,87 ± 0,02^
Группа II (n = 28)		6,00 ± 0,01	5,89 ± 0,01	5,94 ± 0,01
Наблюдаемая группа в целом (n = 54)		5,27 ± 0,02	5,30 ± 0,01	5,56 ± 0,03
Норма		5,18 ± 0,04	5,26 ± 0,02	5,5 ± 0,02

Примечание. * — $p < 0,05$ — достоверность различия значений между группами, ^ — $p < 0,05$ — достоверность различия до и после лечения.

Та же тенденция наблюдалась и в отношении личностной и ситуативной тревожности. На фоне психокорректирующей терапии тревожности уменьшались (табл. 51), что благоприятно сказывалось на самочувствии подростков.

Таблица 51

**Показатели личностной и ситуационной тревожности у подростков
с атопическим дерматитом на фоне психокорректирующей терапии**

		Личностная тревожность (балл)	Ситуационная тревожность (балл)
Группа I (n = 26)	до лечения	47,05 ± 0,53*	42,0 ± 0,36
	после лечения	42,0 ± 0,36^	31,0 ± 0,39^
Группа II (n = 28)		41,0 ± 0,36	32,4 ± 0,41
Норма		37,6,0 ± 0,26	35,2 ± 0,39

Примечание. * $p < 0,05$ — достоверность различия между группой наблюдения и нормой, ^ — $p < 0,05$ достоверность различий значений до и после лечения

На фоне коррекции психологического статуса отмечалась положительная динамика «внутренней картины болезни» по тесту ЛОБИ, за счет увеличения количество пациентов с относительно благополучными типами реагирования на болезнь. Среди «чистых» типов отношения к болезни выросло количество анозогностического типа до 31,3 % (5 детей), среди «смешанных» типов отношения к болезни появились черты гармоничного отношения к своему заболеванию — 4 ребенка (14,2 %).

Комплексный подход в терапии подростков с включением психокорректирующей терапии и образовательных программ для больных, их родителей, оказали положительное влияние на состояние детей. В группе I ремиссия наступила на $4 \pm 0,43$ дня раньше, чем в группе II. Положительный эффект достигнут был в первую очередь за счет более быстрой нормализации субъективных признаков тяжести атопического дерматита таких, как нарушение сна и интенсивность зуда (табл. 52).

Таблица 52

**Динамика клинических проявлений атопического дерматита
на фоне психокорректирующей терапии у подростков,
страдающих атопическим дерматитом**

Группы наблюдения		Индекс SCORAD	Площадь поражения	Интенсивность клинических проявлений	Зуд	Степень нарушения сна
I группа (n = 26)	до лечения	$35,6 \pm 2,04$	$25,8 \pm 3,83$	$6,8 \pm 0,4$	$5,0 \pm 0,72$	$3,5 \pm 0,52$
	после лечения	$20,6 \pm 1,54$	$13,1 \pm 2,23$	$4,2 \pm 0,3$	$1,1 \pm 0,2^*$	$1,2 \pm 0,3^*$
II группа (n = 28)	до лечения	$35,7 \pm 1,81$	$26,5 \pm 2,67$	$6,4 \pm 0,5$	$4,8 \pm 0,9$	$3,9 \pm 0,43$
	после лечения	$25,3 \pm 1,32$	$13,25 \pm 2,15$	$5,1 \pm 0,6$	$3,1 \pm 0,4$	$3,1 \pm 0,2$

Примечание. * — $p < 0,05$ — достоверность различия значений между группами после лечения по критерию t-Стьюдента.

В качестве иллюстрации приводим выписку из истории болезни:

1) Больная Яна Г., 14 лет, находилась в аллергодерматозном центре МУЗ ДГКБ № 1 г. Новосибирска с 24.11.2002 г. по 22.12.2002 г. Поступила экстренно с жалобами на высыпания на коже, зуд, нарушение сна.

Из анамнеза: ребенок от первой беременности, протекавшей с гестозом, в третьем триместре беременности — ОРВИ, крапивница (при употреблении поливитаминных комплексов). В периоде беременности мать курила, употребляла в пищу молоко до одного литра в день, шоколад, цитрусовые, рыбу). Роды в срок, масса при рождении 2950, рост — 49 см. Диагноз при рождении: задержка внутриутробного развития плода, токсическая эритема. Вскармливание искусственное с рождения. Наследственный анамнез отягощен по атопии по линии матери — поллиноз на березу. Жилищно-бытовые условия неудовлетворительные — в однокомнатной квартире проживают 4 человека, пользуются синтетическими моющими средствами, оба родителя курят. У ребенка с 1,5 месяцев — начальные проявления атопического дерматита в виде гиперемии щек, с 2 мес. — распространение кожного процесса на разгибательные поверхности конечностей, туловище, появление мокнутия. На фоне выполнения матерью рекомендаций участкового педиатра (гипоаллергенная диета ребенка, сорбенты, антигистаминные, наружная терапия) состояние ребенка несколько стабилизировалось, однако, при расширении диеты приняло волнообразный характер, с обострениями при нарушении диеты, контакте с домашними животными (кот). Отмечалась сезонность обострений в весенне-летний период. Респираторными заболеваниями до 7–8 лет болела 4–6 раз в год, длительно сохранялся кашель, неоднократно — обструктивный бронхит, по поводу которого лечилась стационарно с применением антибактериальных, отхаркивающих, антигистаминных препаратов, эуфиллина. В первом классе — тяжелое обострение атопического дерматита с элементами вторичного инфицирования, лечилась в отделении реанимации и интенсивной терапии. Проводилась комплексная интенсивная терапия с использованием методов эфферентной терапии (плазмаферез, УФО-крови). После купирования обострения проведено полное клинико-лаборатор-

ное обследование девочки, выявлена патология лор-органов, желудочно-кишечного тракта, нервной системы, нарушение осанки, составлен индивидуальный план реабилитации, который родителями выполнен не в полном объеме. По данным анамнеза отмечается ухудшение состояния девочки после конфликтных ситуаций, ссор в семье или со сверстниками.

При поступлении состояние ребенка средней степени тяжести, обусловлено поражением кожных покровов, симптомами хронической интоксикации, субъективными нарушениями — зудом, расстройством сна. Девочка негативна, плаксива, эмоционально неустойчива. Нарушение осанки — сутулость, гипотония мышц плечевого пояса. Ребенок пониженного питания, выявлены стигмы дизэмбриогенеза — аномалия ушных раковин, «готическое небо». Кожные покровы с неравномерной пигментацией, сухие, умеренная эритема, выраженная лихенификация в сгибах, экскориации, геморрагические корки. Индекс SCORAD — 38,8 баллов. Носовое дыхание умеренно затруднено, отделяемого нет. Риноскопия — слизистая носа с цианотичным оттенком, умеренно отечна. Язык обложен желтоватым налетом, зев — рыхлый, застойная гиперемия. Границы сердца перкуторно не расширены, тоны слегка приглушены, на верхушке и в точке Боткина систолический шум средней интенсивности. В легких дыхание везикулярное, проводится по всем легочным полям. Живот мягкий, доступен пальпации во всех отделах, слабо положительны симптомы Керра, Мерфи, Ортнера.

При обследовании в общем анализе крови выявлена эозинофилия 5 %, анализы мочи без патологических изменений, биохимический анализ крови — повышение щелочной фосфатазы до 809 е/л, при нормальных показателях АЛТ, АСТ, иммуноглобулины А, М, G — без отклонений от нормальных значений, уровень общего иммуноглобулина Е в сыворотке крови — 550 МЕ/мл.

ЭХО-кардиография сердца: пролапс митрального клапана I степени, гемодинамически не значимый. По данным УЗИ внутренних органов: патология формы желчного пузыря, дисхолия, реактивные изменения поджелудочной железы.

Фиброгастродуоденоскопия: поверхностный гастродуоденит, стадия ремиссии, дуоденогастральный рефлюкс.

Заключения узких специалистов: невропатолога; Синдром вертебро-базиллярной недостаточности; отоларинголога — Аллергический круглогодичный ринит. Хронический тонзиллофарингит; окулиста: глазное дно — ангиопатия сетчатки.

Тест САН — показатели самочувствия, показателей активности настроения умеренно снижены. Отмечено повышение личностной тревожности. Тест ЛОБИ — смешанный тип отношения к болезни (эргопатический, сенситивный паттерны).

При проведении аллергологического обследования (иммуноферментный анализ) в 2002 году выявлена пищевая (орехи, яйцо, морковь), бытовая (домашняя пыль, перхоть лошади), пыльцевая (береза) сенсibilизация.

Диагностическая таблица Вейна: вегетососудистая дистония по смешанному типу. Кардиоинтервалография: исходный вегетативный тонус — эйтония, гиперсимпатикотоническая вегетативная реактивность. Клиниортоstaticическая проба: вегетативное обеспечение избыточное — гиперсимпатикотонический вариант КОП, что позволяет говорить о вегетовисцеральной дисфункции с преобладанием активности симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Результаты исследования позволили сформулировать клинический диагноз: Атопический дерматит, подростковая форма, распространенный вариант, средней степени тяжести, период обострения. Круглогодичный аллергический ринит. Поливалентная сенсibilизация. Поверхностный гастродуоденит, период ремиссии. Дуоденогастральный рефлюкс. Дисфункция желчного пузыря с холестазом. Нестабильность шейного отдела позвоночника. Хронический тонзиллофарингит. Синдром дисплазии соединительной ткани. Проплапс митрального клапана I степени. Нарушение осанки.

Пациентке была проведена комплексная терапия: гипоаллергентная диета, сорбенты, желчегонные. В качестве базисного препарата назначен зиртек

в дозе 5 мг/кг в сут. (курс 2 мес.), наружная терапия (адвантан мазь, бепантен крем, глютамол крем), атаракс 0,025 2 раза в сут. Проводили коррекцию моторно-эвакуаторной функции органов пищеварительного тракта (мотилиум), антисекреторную терапию (фамотидин), физиотерапевтическое лечение: общее УФО, субэритемные дозы № 10, ДМВ на область печени № 10, электросон № 10.. Девочка и ее мама проходили обучение в аллергошколе. Проводилась психокорректирующая терапия — 3 раза в неделю с ребенком, и 2 раза за все время госпитализации — с родителями девочки. Купирование симптоматики обострения кожного процесса отмечено в течение первой недели госпитализации. После выписки из стационара продолжался курс базисной терапии (2 мес.), сорбенты, желчегонные по 2 недели в квартал, лечебная физкультура, физиотерапия курсами с использованием методик электрофореза с эуфиллином на область позвоночника, сухих углекислых ванн. Дерматологом Центра подобраны специальные средства ухода за атопичной кожей. Родители ребенка принимали участие в образовательной программе «Здоровье», где освещались вопросы организации гипоаллергенного быта, питания семьи, профилактики обострений. Проведена санация очагов хронической инфекции у членов семьи.

Наблюдение в течение 6 мес. в диспансерном кабинете МУЗ ДГКБ № 1 г. Новосибирска позволило отметить устойчивую ремиссию атопического дерматита. Незначительное усиление кожного процесса через 3,5 мес. после выписки из стационара было спровоцировано нарушением диетического режима. Простудными заболеваниями девочка не болела. Контрольное обследование через 6 мес. показало положительную динамику лабораторных и функциональных показателей:

Диагностическая таблица Вейна: сохраняются проявления вегетососудистой дистонии по смешанному типу. Кардиоинтервалография: исходный вегетативный тонус — ваготония, вегетативная реактивность — нормальная. Клиноортостатическая проба: достаточное вегетативное обеспечение. Тест САН — самочувствие — 4,8 балла, активность 5,1, настроение 5,0, сохраня-

ется личностная тревожность на умеренных цифрах, тест ЛОБИ — смешанный тип отношения к болезни, включающий два паттерна отношения — эгоцентрический и эргопатический. Эмоциональное состояние подростка ровное, улучшилась успеваемость в школе.

Таким образом, в результате проведенных лечебно-реабилитационных мероприятий удалось достичь стойкой ремиссии атопического дерматита, занятия в аллергошколе позволили организовать гипоаллергенный быт ребенка, сформировать активную позицию девочки и ее семьи по отношению к хроническому заболеванию, что способствовало реализации индивидуальной лечебно-реабилитационной программы и позволило достичь стойкой ремиссии атопического дерматита.

Исходя из вышеизложенного можно сделать вывод, что патофизиологическая гетерогенность болезни, тесная ее взаимосвязь с психофизиологическим состоянием, когда часто формируется неблагоприятные типы реагирования на болезнь, нарушающие личностную и социальную адаптацию подростков, связь со спецификой семейных факторов риска, определяют необходимость комплексного подхода к лечению и реабилитации этой группы детей. Приведенные данные позволяют сделать вывод, что включение в комплексное лечение подростков, страдающих атопическим дерматитом, психокорректирующих методов терапии и образовательных программ является эффективным.

ГЛАВА VII. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

На современном этапе наблюдается тенденция к росту числа больных, усилению выраженности симптомов и тяжести течения аллергических заболеваний, что придает особую актуальность изучаемой проблеме. В общей структуре детской заболеваемости удельный вес данной патологии составляет от 3 % до 18,5 % [16, 91, 102, 154, 183,343].

Данная тенденция присуща и атопическому дерматиту, который характеризуется ранним началом заболевания, частым формированием сочетанных, торпидных и инвалидизирующих форм [60; 67; 76]. Особый интерес представляет атопический дерматит у подростков в связи с тем, что именно в этом возрастном периоде аллергическое воспаление кожи либо полностью разрешается, либо прогрессирует вплоть до формирования эритродермии. Атопическому дерматиту у подростков посвящены многочисленные исследования, как отечественных, так и зарубежных авторов, в которых рассмотрены вопросы распространенности, генетической детерминации, влияния триггерных факторов на формирование и течение атопического дерматита.

Так, среди подростков (в европейских странах) распространенность атопического дерматита составляет от 9,7 % до 11,7 % (150–200 случаев на 100 тыс. населения [219, 153, 298, 321, 324]. В большинстве эпидемиологических исследований показано, что на распространенность аллергических болезней, в том числе и у подростков, существенное влияние оказывают: пол, климато-географические особенности, техногенный уровень, а также состояние экономики страны и качество жизни населения [16, 25, 39, 45, 46, 110, 165, 187, 189].

Исследователями не отмечено статистических различий между мужчинами и женщинами в целом по риску развития атопического дерматита в течение жизни, хотя указывается, что в некоторые возрастные периоды чаще выявляются больные того или иного пола. Так, до 9 лет заболеваемость атопическим дерматитом выше у мальчиков, с 10 до 19 лет — у девочек, у лиц

старше 20 лет отмечается некоторая тенденция к преобладанию заболеваемости у мужчин [79, 81, 98, 110].

Манифестация заболевания у большинства больных начинается в течение первого года жизни (70 %), далее «пиковыми периодами» активности становятся 2–3, 6–7 года жизни, в эти возрастные периоды у больных отмечаются активные проявления процесса. Активность процесса нарастает и у подростков 12–15 лет [88, 110].

Кроме того, у подростков с увеличением длительности, стажа заболевания снижается частота сезонных обострений дерматоза (63,7 % и 45,0 %), растет число случаев с внесезонными обострениями, а также с монотонным течением атопического дерматита. Эти особенности в большей степени свойственны больным с диффузной формой дерматита [52, 88, 110].

Однако, несмотря на многочисленные исследования, оставался не изученным вопрос клинической характеристики атопического дерматита у подростков не с позиций особенностей морфологических изменений кожи, а с точки зрения течения, оценки степени тяжести, развития заболевания и его прогноза.

В настоящей работе акцент был сделан на исследовании состояния вегетативной нервной системы, изучении психологического статуса, оценке взаимосвязи между различными вариантами вегетативного гомеостаза, личностными характеристиками и клиническими особенностями течения атопического дерматита у подростков, что привело к разработке эффективных схем коррекции терапии изучаемой патологии.

Согласно поставленной задаче проведены исследования, характеризующие исходный уровень вегетативной нервной системы (оценка исходного вегетативного тонуса по таблице Вейна), вегетативную реактивность (кардиоинтервалография), вегетативное обеспечение (клиноортостатическая проба). Важно, что в оценке психологического статуса подростков, страдающих атопическим дерматитом, использовали методики, отражающие в основном, те аспекты психологического состояния человека, которые имели прямое или косвенное отношение к развитию, течению, к прогрессированию заболевания.

Обследованы 103 подростка (51 мальчик и 52 девочки) с атопическим дерматитом. Средний возраст больных наблюдаемой группы составил $13,2 \pm 0,13$ лет. При отборе больных проводилась идентификация типа аллергического воспаления, а именно IgE-зависимого, что позволяло судить об универсальном подходе к оценке клинических характеристик течения атопического дерматита в подростковом возрасте. Уровень IgE у подростков с атопическим дерматитом расценивался как высокий ($443,6 \pm 32,1$ МЕ/л).

Оценку тяжести атопического дерматита в период обострения проводили с использованием общепринятых методик. В наблюдаемой группе отмечался атопический дерматит тяжелой, средней, и легкой степени тяжести, при этом атопический дерматит средней степени тяжести встречался более, чем у 40 % подростков (44 человека).

Тяжесть АД у подростков складывалась не только из ее степени в период обострения. В работе был использован комплексный подход к оценке тяжести АД с учетом наследственной предрасположенности, пола, роли триггерных факторов, развития патологического процесса кожи с возрастом, сопутствующей патологии, что дает целостное представление о течении заболевания.

При тяжелом течении атопического дерматита у подростков были выявлены наследственная предрасположенность с равной отягощенностью, как по материнской, отцовской, так и по обеим линиям — у 75 % больных, дебют заболевания до 1 года у 55,8 % человек с последовательной сменой стадий АД более, чем у трети больных, преобладание патологического процесса у 61 % девушек. «Пиковые периоды», описанные в литературе [79, 81, 98], имели место у 36,8 % и 26,4 % больных соответственно 6–7 и 12–15 годам. У половины подростков при тяжелом течении АД было найдено сочетание с респираторными формами аллергии. Период обострения кожного процесса у подростков с тяжелым течением АД характеризовался высокими значениями индекса SCORAD ($59,9 \pm 2,28$), складывающихся из выраженной интенсивности клинических проявлений ($10,3 \pm 0,51$) и субъективных показателей: зуда ($7,13 \pm 0,24$) и нарушений сна ($5,8 \pm 0,36$). Такая комплексная оценка ато-

пического дерматита позволила говорить не только о тяжести процесса в целом, но и рассматривать, выявленные тенденции, как критерии риска развития тяжелого патологического процесса в подростковом периоде. При тяжелом течении АД у подростков были выявлены наследственная предрасположенность с равной отягощенностью, как по материнской, отцовской, так и по обеим линиям — у 75 % больных, дебют заболевания до 1 года у 55,8 % человек с последовательной сменой стадий атопического дерматита более чем у трети больных, преобладание патологического процесса у 61 % девушек. «Пиковые периоды», описанные в литературе [79, 81, 98], имели место у 36,8 % и 26,4 % больных соответственно 6–7 и 12–15 годам. У половины подростков при тяжелом течении АД было найдено сочетание с респираторными формами аллергии. Период обострения кожного процесса у подростков с тяжелым течением АД характеризовался высокими значениями индекса SCORAD ($59,9 \pm 2,28$), складывающимися из выраженной интенсивности клинических проявлений ($10,3 \pm 0,51$) и субъективных показателей: зуда ($7,13 \pm 0,24$) и нарушений сна ($5,8 \pm 0,36$). Такая комплексная оценка АД позволила говорить не только о тяжести процесса в целом, но и рассматривать, выявленные тенденции, как критерии риска развития тяжелого патологического процесса в подростковом периоде.

Для среднетяжелого течения АД, который был преобладающим в изучаемой группе (42,7 %), были характерны также высокая (61,4 %) наследственная предрасположенность к атопии, однако у двух третей пациентов отягощенность была только по материнской линии. Для четверти больных, имеющих реализацию АД в возрасте до 1 года, также как при тяжелом течении атопического дерматита, характерна была последовательная смена стадий патологического процесса в коже у 43,8 % больных. Однако среди «пиковых» обострений у больных со средним течением АД отмечался только «подростковый». Половых различий при среднетяжелом течении АД найдено не было. Сочетание кожных форм аллергии с респираторными встречалось у трети подростков со среднетяжелым течением заболевания. Период обострения атопического дерматита со

средней степенью тяжести характеризовался более низкими значениями показателей интенсивности клинических проявлений ($6,7 \pm 0,28$), нарушений сна ($2,62 \pm 0,33$) и зуда ($4,95 \pm 0,28$). Индекс SCORAD ($34,6 \pm 0,88$) соответствовал умеренно выраженным проявлениям АД.

При легком течении atopического дерматита наследственная предрасположенность встречалась менее, чем у пятой части пациентов. Почти в 2 раза чаще легкое течение АД встречалось у юношей. Дебют заболевания до 1 года отмечали у 20,6 % больных, при этом последовательная смена стадий патологического процесса в коже имела место у половины пациентов. В динамике заболевания рецидив АД приходился только на подростковый возраст. Значения индекса SCORAD ($16,4 \pm 1,26$) в период обострения свидетельствовали о легкой степени тяжести atopического дерматита. Степень выраженности субъективных критериев atopического дерматита (нарушение сна — $0,64 \pm 0,29$; зуд — $1,55 \pm 0,38$) указывала на сохранение качества жизни пациентов. Сочетание atopического дерматита с респираторной аллергией было таким же, как у подростков с тяжелым течением заболевания. Однако, бронхиальная астма у больных с легким течением atopического дерматита регистрировалась в 1,2 раза чаще, чем у подростков с тяжелым течением заболевания.

Влияние процессов гормональной перестройки, свойственных периоду полового созревания у подростков, было отражено при оценке течения atopического дерматита в зависимости от пола. Так тяжелое течение в 1,6 раза чаще встречалось у девушек.

Выявленная тенденция подтверждалась и при рассмотрении клинических проявлений atopического дерматита. Диффузные формы atopического дерматита в 2 раза чаще встречались у девушек (у 36 из 52—69,2 %), при этом, эпизоды частичной или полной эритродермии выявлялись у 12,6 % пациентов. Ограниченные формы в 2 раза чаще регистрировали у юношей (у 33 из 51—64,7 %), эпизодов эритродермии у юношей не зарегистрировано. Клинические характеристики atopического дерматита у девушек в зависимости от отсутствия или наличия менархе также различались - более тяжелый воспали-

тельный процесс отмечен у девушек с наступившим менархе. При этом отмечалось достоверное нарастание как субъективных, так и объективных критериев тяжести индекса SCORAD, с увеличением такого объективного показателя как площадь поражения кожи.

При изучении исходного вегетативного тонуса у детей, с атопическим дерматитом подросткового возраста, преобладающим являлся ваготонический тип. Реже всего встречался смешанный тип исходного вегетативного тонуса, однако вклад парасимпатических признаков был значительным. Данная тенденция неоднократно выявлялась в исследованиях отечественных и зарубежных авторов (52, 70, 102, 170) и является характерной для аллергических заболеваний без учета нозологии и возраста.

В зависимости от периода заболевания исходный тонус вегетативной нервной системы менялся. Результаты оценки исходного вегетативного тонуса по индексу напряжения (ИН) показали, что почти у половины ($n = 47-45,6\%$) подростков с атопическим дерматитом в период обострения регистрировали эйтонию, у трети больных встречался ваготонический вариант исходного вегетативного гомеостаза ($n = 34-33\%$), у каждого пятого — симпатикотонический вариант ($n = 22-21,4\%$). При этом, данные анализа свидетельствовали о различном вкладе парасимпатического и симпатического отделов в вегетативный гомеостаз. Так у 39 из 47 больных эйтонию в период обострения можно было считать относительной и связанной с одновременной активацией, как симпатического, так и парасимпатического звеньев, у 18 больных симпатикотонию — с преобладанием симпатического вклада при сохраняющемся уровне парасимпатических влияний вегетативной нервной системы. Этот факт подтверждался и тем, что у подростков с тяжелым течением атопического дерматита симпатикотонический тип исходного вегетативного гомеостаза регистрировался как преобладающий и встречающимся в 1,4 раза чаще, чем ваготония. С точки зрения физиологической целесообразности, полученные результаты исходного вегетативного тонуса по ИН в период обострения можно считать оправданными, поскольку само по себе обо-

стрение заболевания расценивается организмом, как стресс, и, несомненно, сопровождается усилением влияния симпатического звена вегетативной нервной системы. Однако, состояния эйтонии и ваготонии в период обострения атопического дерматита у подростков свидетельствовали о дефиците резерва вегетативной нервной системы и исходной слабости симпатического звена, о чем свидетельствовали и данные кардиоинтервалографии (АМ0 — амплитуда моды, отражающая активность симпатического звена центральной нервной системы и ΔX — вариационный размах, свидетельствующий об активности парасимпатической вегетативной нервной системы (табл. 53).

Таблица 53

Показатели кардиоинтервалографии у подростков в зависимости от тяжести атопического дерматита

	АМ0 (%)	ДХ (сек)
Тяжелая степень АД (n = 36)	36,2 ± 1,5*	0,38 ± 0,01*
Средняя степень тяжести АД (n = 44)	34,6 ± 1,3*	0,48 ± 0,02*
Легкая степень тяжести АД (n = 23)	33,8 ± 1,2*	0,57 ± 0,01*
Контрольная группа (n = 34)	23,0 ± 1,5	0,27 ± 0,02

Примечание. АМ0 — амплитуда моды, ДХ — разброс показателя интервала R-R, * — достоверность различия значений с показателями нормы по t — критерию Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$.

Несмотря на полученную обратную корреляционную связь ($r = -0,56$) между активностью парасимпатического звена вегетативной нервной системой и степенью тяжестью заболевания, анализ показателей субъективных и объективных критериев тяжести атопического дерматита и исходного вегетативного тонуса, проведенный, как методом кардиоинтервалографии, так и с помощью опросника Вейна, убедительных данных влияния исходного вегетативного тонуса на тяжесть атопического дерматита у подростков не выявил.

Изучение состояния вегетативной реактивности у подростков с атопическим дерматитом выявило изменение этого показателя по данным кардиоинтер-

валографии в зависимости от периода заболевания. Как в период обострения, так и в период ремиссии преобладающей была гиперсимпатикотоническая вегетативная реактивность. Однако, доля гиперсимпатикотонической реактивности вегетативной нервной системы в период ремиссии снижалась в 1,4 раза при повышении доли нормальной вегетативной реактивности. Период ремиссии атопического дерматита у подростков также характеризовался уменьшением доли асимпатикотонической вегетативной реактивности в 3 раза (рис. 2).

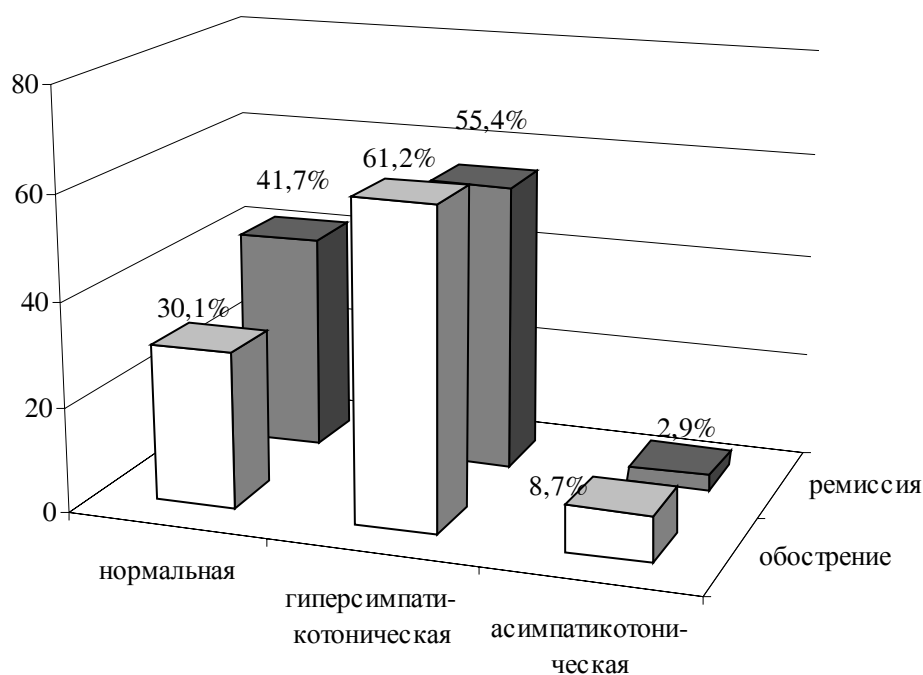


Рис. 2. Вегетативная реактивность у подростков, страдающих атопическим дерматитом (n = 103)

Анализ вегетативной реактивности в зависимости от тяжести течения атопического дерматита показал, что гиперсимпатикотоническая вегетативная реактивность была преобладающей при среднетяжелом и легком течении атопического дерматита. В то время как для больных с тяжелым течением атопического дерматита характерной была нормальная вегетативная реактивность (рис. 3). Данный факт не является противоречивым, а может быть рассмотрен, как отражение несостоятельности вегетативной нервной систе-

мы к усилению симпатических влияний в период обострения заболевания, что в свою очередь, может приводить к затягиванию и утяжелению патологического процесса. С точки зрения патогенеза атопических заболеваний, в том числе и атопического дерматита, одним из неиммунных механизмов поддержания аллергического воспаления в коже как раз и является слабость симпатических влияний на регуляцию физиологических и патологических процессов. Полученные результаты свидетельствуют, что и в подростковом возрасте, когда идет перестройка регулирующих систем, данный механизм не утрачивает своей значимости и должен учитываться при назначении терапии и формировании представления о прогнозе течения атопического дерматита.

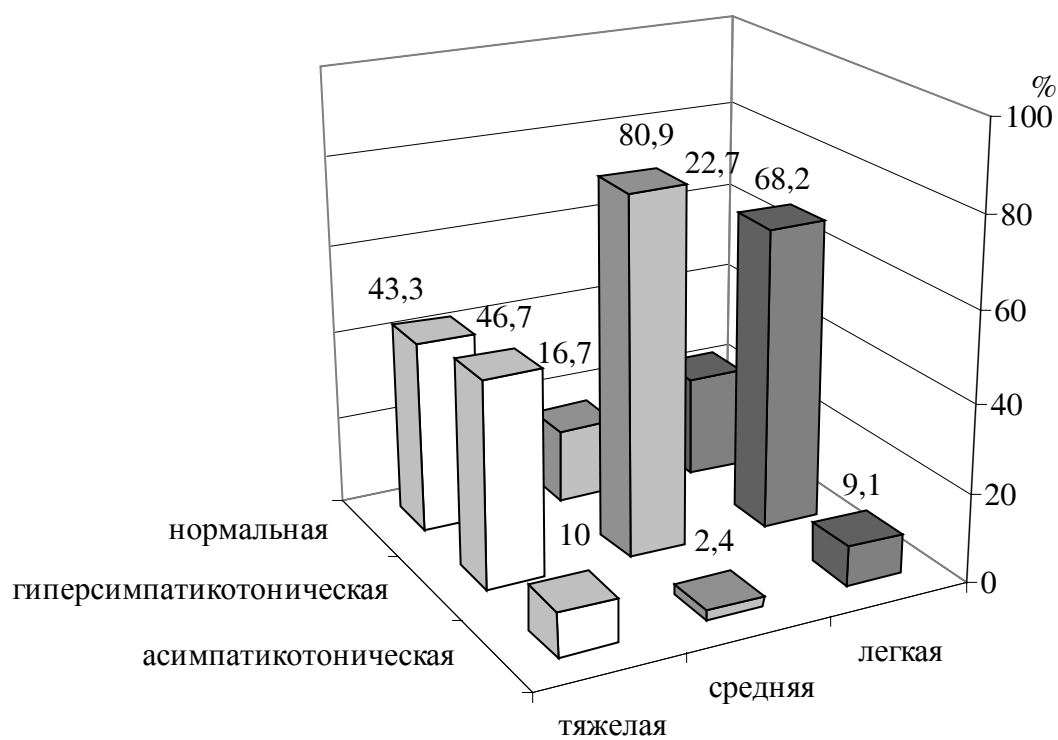


Рис. 3. Вегетативная реактивность у подростков, страдающих атопическим дерматитом, в зависимости от тяжести заболевания (n = 94)

Оценка адаптационно-компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы по клинортоstaticкой пробе выявила ту же тенденцию, что была получена при оценке вегетативной реактивности. У подростков с атопическим дерматитом гиперсимпатикотоническое вегетативное обеспечение,

как в период обострения (41,8 % — 43 пациента), так и в период ремиссии (33 % — 34 пациента) свидетельствовало о выраженном напряжении вегетативной нервной системы. Почти у четверти (23,8 %) подростков период обострения характеризовался слабостью симпатических влияний, что при ведущем ваготоническом варианте исходного вегетативного статуса регистрировали при тяжелом течении atopического дерматита. Выявленные результаты изучения вегетативного обеспечения сердечно-сосудистой системы соответствовали быстро истощающимся резервным возможностям вегетативной нервной системы (рис. 4).

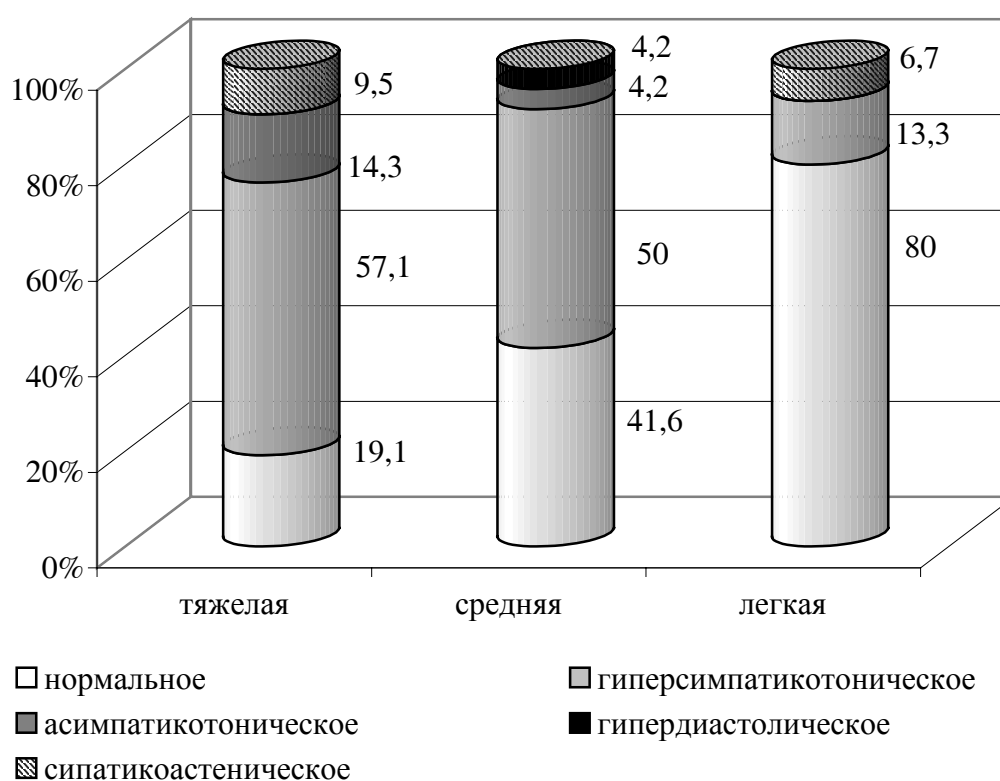


Рис. 4. Показатели вегетативного обеспечения по данным клинорто статической пробы в зависимости от тяжести atopического дерматита (n = 60)

При изучении психологического статуса у подростков, страдающих atopическим дерматитом, была найдена прямая корреляционная зависимость между уровнем самочувствия, активности и настроения (тест САН) и тяжестью течения заболевания ($r = 0,56$). Так у больных с показателями тес-

та САН ниже среднегрупповых значений тяжелое течение атопического дерматита было зарегистрировано в 84,6 %, в то время как в группе подростков с результатами уровня самочувствия, активности и настроения выше среднегрупповых значений в 71,4 % заболевание расценивалось, как среднетяжелое.

Анализ показателей теста САН в зависимости от вариантов исходного вегетативного тонуса показал разнонаправленные изменения в психологическом статусе подростков, что еще раз подтверждает, что исходный тонус вегетативной нервной системы не оказывает влияние равно как на тяжесть течения атопического дерматита, как и на уровень самочувствия, активности и настроения.

Изменения в самочувствии, активности и настроении были выявлены при изучении взаимосвязи данных критериев психологического статуса и вегетативной реактивности. При нормальной вегетативной и гиперсимпатикотонической реактивности значения теста САН не отличались от нормальных показателей, что свидетельствует об адаптивных свойствах вегетативной нервной системы. При срыве адаптационных резервов, что имело место быть при асимпатикотонической реактивности вегетативной нервной системы, была зарегистрирована тенденция к снижению уровня самочувствия, активности и настроения. При этом наиболее чувствительным к изменениям был зарегистрирован показатель самочувствия. Уровень настроения менялся меньше всего, что не является противоречивым, а скорее подтверждает тот факт, настроение в большей степени несет в себе природу осознанного, зависящего от самосознания и высшей деятельности центральной нервной системы, нежели самочувствие и активность, где доля вклада физиологии в их уровень не вызывает сомнения (рис. 5).

Личностная и ситуативная тревожность в изучаемой группе подростков с атопическим дерматитом имели ту же самую тенденцию, что и уровень самочувствия, активности и настроения. Изменения личностной и ситуативной тревожности были зарегистрированы у больных с тяжелым течением

заболевания и при истощении резерва реактивности вегетативной нервной системы. Влияние вегетативной реактивности на уровень тревожности было более выраженным, чем степень тяжести атопического дерматита. Так, при тяжелом течении атопического дерматита было зарегистрировано повышение в 1,3 раза только личностной тревожности, при нормальном уровне ситуативной тревожности. При этом уровень тревожности при асимпатикотонической реактивности вегетативной нервной системы повышался в 1,5 и 1,7 раза соответственной личностной и ситуативной составляющей изучаемого психологического критерия, что позволяет сделать вывод об опосредованном участии вегетативной нервной системы в процессах регулирования психологического статуса больного и формировании отношения к болезни в целом (табл. 54).

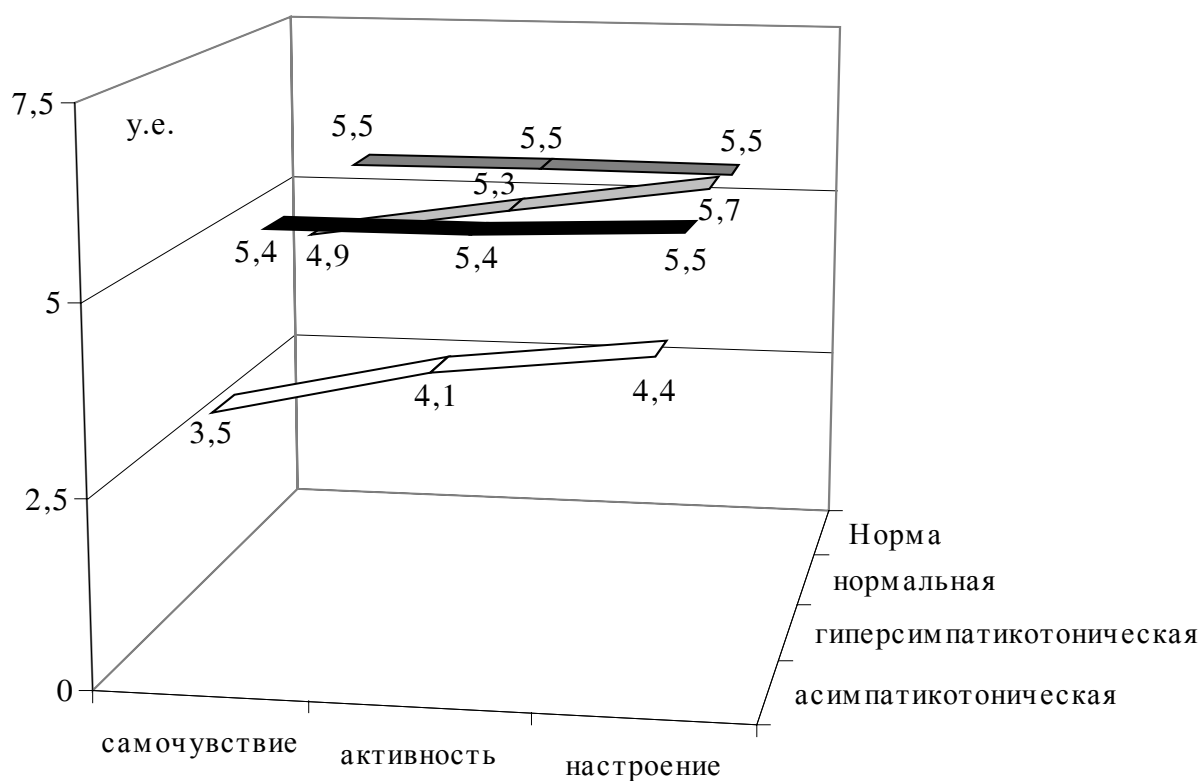


Рис. 5. Показатели теста САН в зависимости от вегетативной реактивности у подростков, страдающих атопическим дерматитом

**Уровень личностной и ситуационной тревожности у подростков,
страдающих atopическим дерматитом (n = 54)**

Тревожность	Тяжесть atopического дерматита		Вегетативная реактивность			Норма
	средняя	тяжелая	нормальная	гиперсимпатикотоническая	асимпатикотоническая	
Личностная	38,07 ± 0,41	48,07 ± 0,53*	42,23 ± 0,17	42,01 ± 0,34	62,0 ± 0,33*	37,6 ± 0,27
Ситуативная	33,42 ± 0,42	41,0 ± 0,39	36,33 ± 0,27	36,37 ± 0,21	60,23 ± 0,37*	37,6 ± 0,27

Примечание: * — различия со значениями нормы по критерию t Стьюдента с уровнем достоверности $p < 0,05$.

Важным этапом в работе стало изучение типов психологического «отношения к болезни» с помощью личностного опросника института им. В. М. Бехтерева (тест ЛОБИ, 1987). Психологический тест «отношение к болезни» был выбран не случайно, так как этот термин интегрирует все психологические категории, в рамках которых анализируется понятие «внутренняя картина болезни», включая знания о болезни, ее осознание личностью, понимание роли и влияния болезни на эмоциональные и поведенческие реакции. Психологические реакции больного могут быть как адаптивными, так и дезадаптивными и иметь различные варианты: активная борьба с болезнью, отказ от этой борьбы, согласие с ролью больного, игнорирование болезни и другие защитно-приспособительные механизмы, в том числе «уход в болезнь».

Тест ЛОБИ выявил, что у подростков, страдающих atopическим дерматитом, в большинстве случаев (81,5 %) сложилось то или иное отношение к болезни. При этом у половины подростков регистрировали смешанный тип психологического восприятия болезни (рис. 6).

Регистрируемые чистые типы теста ЛОБИ у подростков с atopическим дерматитом свидетельствовали о дезадаптивном психологическом восприятии. Однако у 14 из 16 больных (87,5 %) психологическая дезадаптация носила интерпсихическую направленность, что отражало сенсibilизированное отношение к болезни, которое в большей степени связано с преморбидными свойствами лич-

ности, и нарушало в основном социальное функционирование (рис. 7), что характерно для подросткового возраста и отмечено рядом авторов (86, 95, 108, 149). Только у одной восьмой пациентов наблюдаемой группы среди чистых типов теста ЛОБИ диагностировали интрапсихическую (эгоцентрический тип) направленность психологического восприятия, что расценивалось как «уход в болезнь».

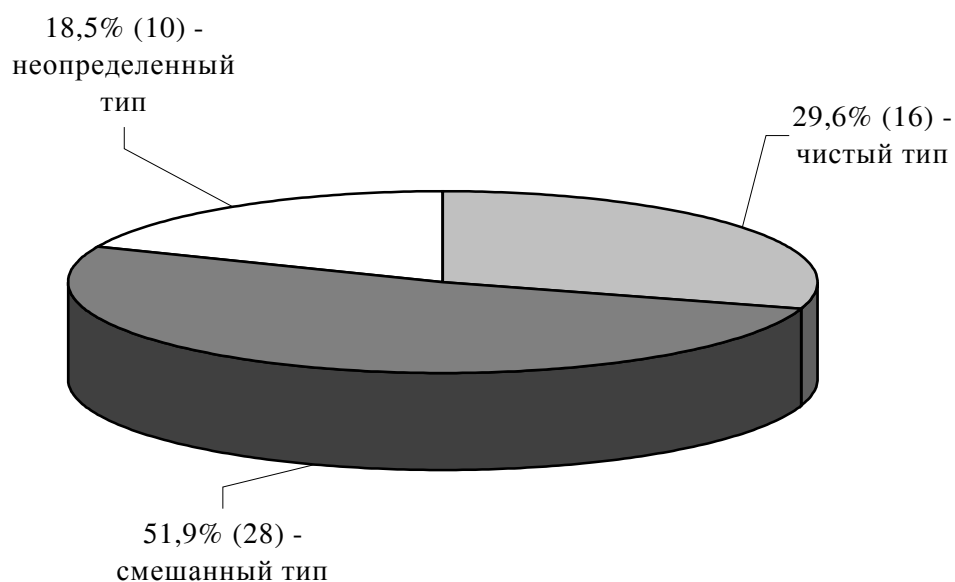


Рис. 6. Психологические типы отношения к болезни у подростков, страдающих атопическим дерматитом (n = 54)

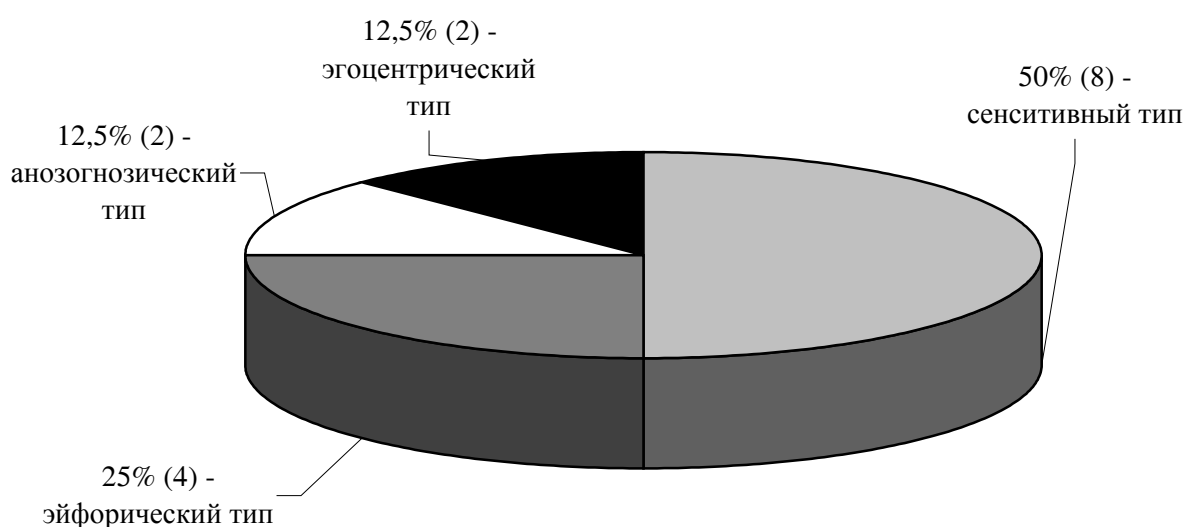


Рис. 7. Структура «чистых типов» психологического восприятия болезни у подростков с атопическим дерматитом (n = 16)

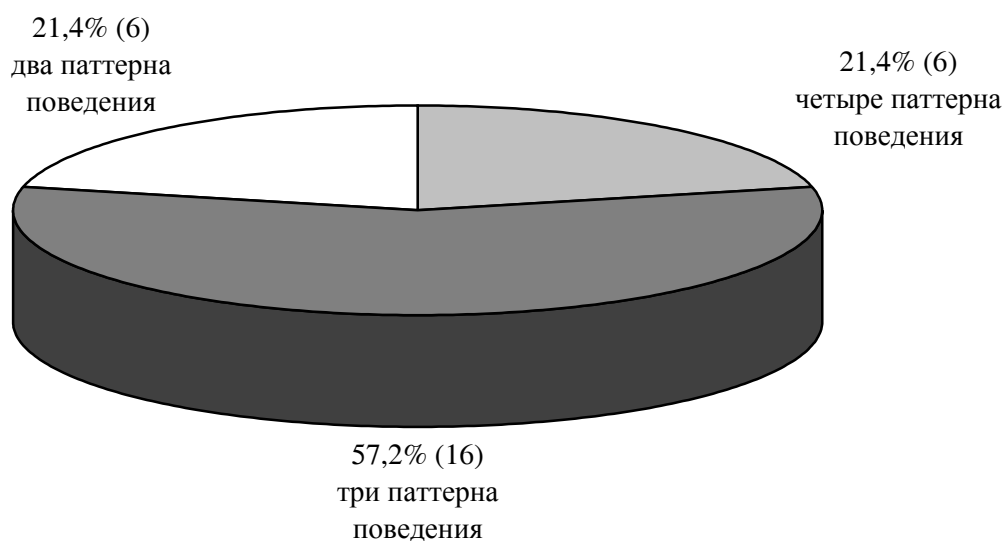


Рис. 8. «Смешанные типы» психологического восприятия болезни у подростков с атопическим дерматитом (n = 28)

«Смешанные типы» психологического восприятия болезни более, чем у половины больных, были представлены тремя паттернами поведения (рис. 8).

В структуре паттернов поведения ведущими зарегистрированы типы, отражающие интерпсихическую направленность личности. Однако, наряду с типами, характеризующими социальную дезадаптацию, имели место тревожный и апатический типы, которые свидетельствовали о интрапсихической направленности личности с «уходом в болезнь» (рис. 9). Подобная тенденция была найдена и при изучении психологического портрета подростков, страдающих бронхиальной астмой (95, 149).

Проведенное психологическое тестирование выявило взаимосвязь между тяжестью течения атопического дерматита и типами психологического восприятия болезни в изучаемой группе, что, вероятно, в большей степени связано с подростковым возрастом больных, нежели с нозологической формой заболевания. В изучаемой группе подростков с атопическим дерматитом, у больных со средней степенью тяжести заболевания паттерны поведения, свидетельствующие об «уходе в болезнь» диагностированы не были. У большинства (63,2 %) подростков с тяжелым течением атопического дерматита регистрировали интрапсихические паттерны поведения с преобладанием тревожного типа (рис. 10).

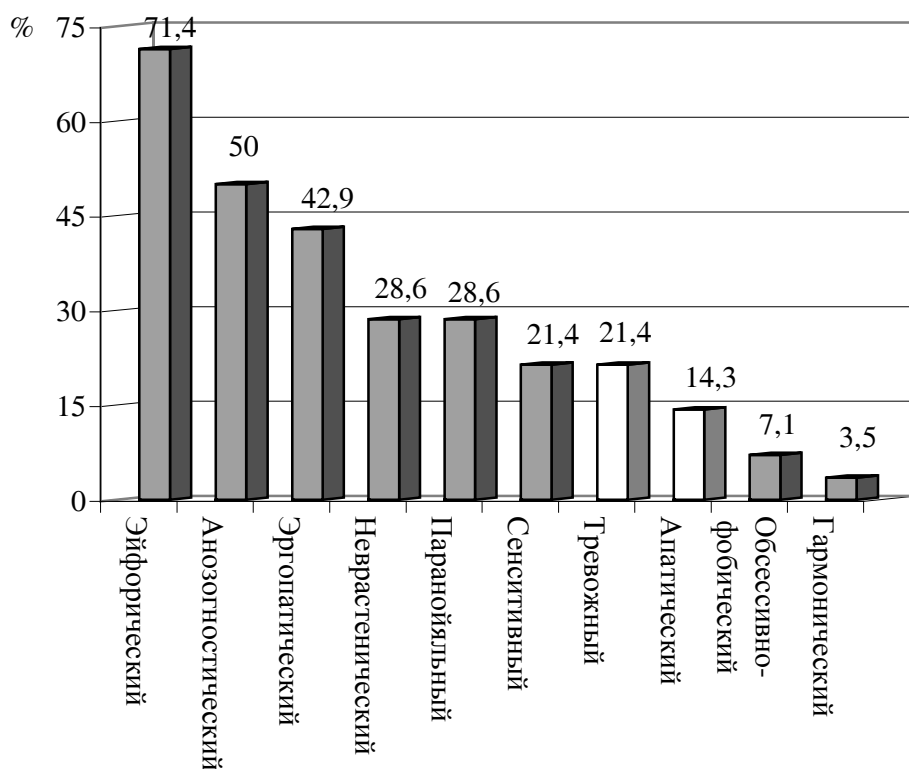


Рис. 9. Структура «смешанных типов» психологического восприятия болезни у подростков с атопическим дерматитом (n = 28)

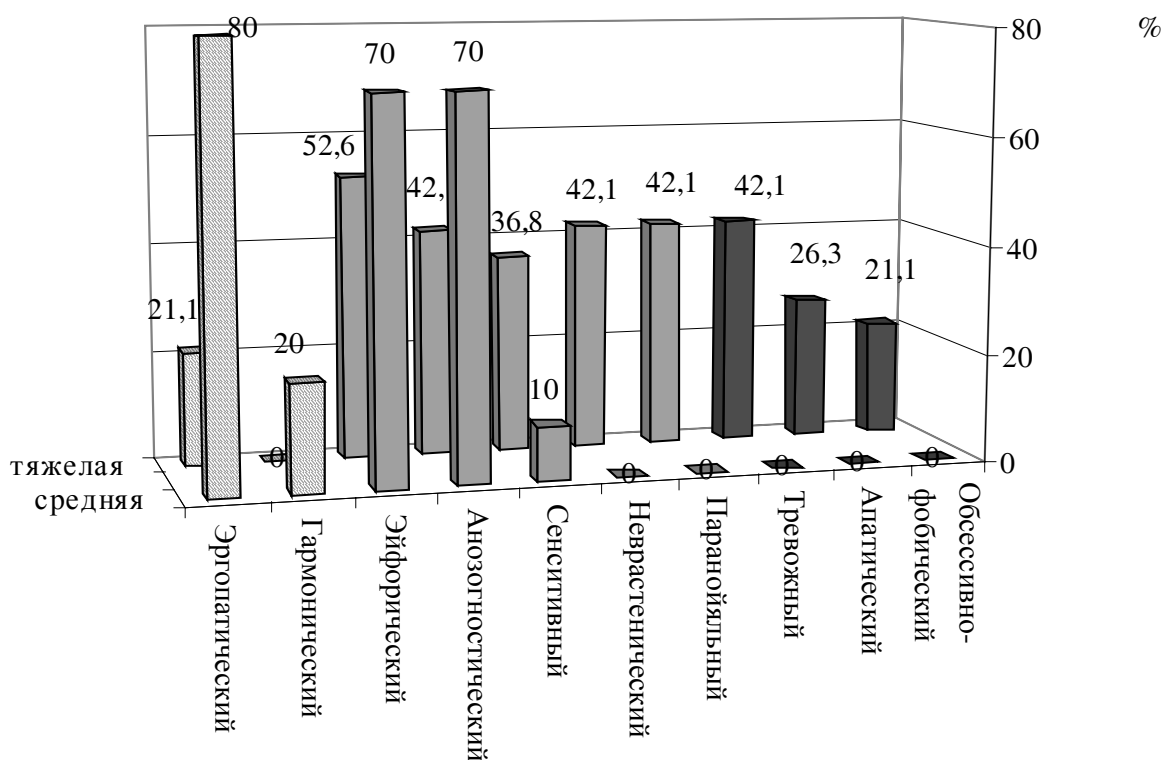


Рис. 10. Структура паттернов поведения у подростков с атопическим дерматитом

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о связи вегетативного гомеостаза, психологического статуса с таким клиническим проявлением атопического дерматита у подростков, как тяжесть заболевания. Данный факт должен, несомненно, учитываться при формировании программ лечения и реабилитации данной категории больных. Использование методов психологической коррекции является наиболее перспективным, так как относится к немедикаментозным методам, что наиболее актуально у пациентов с сочетанной сенсibilизацией и непереносимостью лекарств.

Патофизиологическая гетерогенность болезни, связь психоэмоциональных и психофизиологических особенностей подростка с тяжестью течения заболевания, тесная связь со спецификой семейных факторов риска, частое формирование в подростковом возрасте неблагоприятных типов реакции на болезнь, нарушающих их социальную и личностную адаптацию, определили необходимость комплексного подхода к лечению и реабилитации этой группы детей.

На фоне использования в комплексной терапии подростков на стационарном этапе психокорректирующей терапии (арттерапия, гештальт-терапия) в сочетании с многоуровневыми образовательными программами (больной — семья больного) были сокращены сроки достижения ремиссии атопического дерматита на $4 \pm 0,43$ дня за счет снижения показателей субъективных признаков тяжести атопического дерматита таких, как нарушение сна и интенсивность зуда (табл. 55)

Таким образом, включение в комплексное лечение подростков, страдающих атопическим дерматитом, методов психокоррекции показало свою эффективность, способствуя последовательному решению тактических терапевтических задач на этапах реабилитации пациента с формированию активной мотивации детей с атопическим дерматитом подросткового возраста и членов их семей, к «преодолению» болезни.

**Динамика клинических проявлений атопического дерматита
на фоне психокорректирующей терапии у подростков,
страдающих атопическим дерматитом**

Группы наблюдения		Индекс SCORAD	Площадь поражения	Интенсивность клинических проявлений	Зуд	Степень нарушения сна
I группа (n = 26)	до лечения	35,6 ± 2,04	25,8 ± 3,83	6,8 ± 0,4	5,0 ± 0,72	3,5 ± 0,52
	после лечения	25,1 ± 1,54	13,1 ± 2,23	5,0 ± 0,3	1,1 ± 0,2*	1,2 ± 0,3*
II группа (n = 28)	до лечения	35,7 ± 1,81	26,5 ± 2,67	6,4 ± 0,5	4,8 ± 0,9	3,9 ± 0,43
	после лечения	25,3 ± 1,32	13,25 ± 2,15	5,3 ± 0,6	3,1 ± 0,4	3,1 ± 0,2

Примечание. * — $p < 0,05$ — достоверность различия значений между группами после лечения по критерию t-Стьюдента.

ВЫВОДЫ

1. Для подростков с атопическим дерматитом характерным является сохранение пищевой (81,5 %), пылевой (34,9 %), наличие поливалентной аллергии (68,9 %). Ведущими триггерными факторами обострения атопического дерматита в подростковом возрасте у 57,3 % пациентов являются пищевые продукты, в том числе содержащие консерванты, у 40,7 % — ирританты, у 22,3 % — стрессовые ситуации. Волнообразное течение атопического дерматита с обострением в 6–7 летнем возрасте отмечено у 36,8 % подростков. Сезонность обострения отмечается у 51,5 % подростков с атопическим дерматитом.

2. При атопическом дерматите у подростков выявлены различные варианты вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения. При нарастании тяжести атопического дерматита регистрируется снижение функциональной активности симпатoadреналовой системы с тенденцией к напряжению и быстрому истощению адаптационных резервов вегетативной нервной системы; взаимосвязи между вариантами исходного вегетативного тонуса и тяжестью течения заболевания не найдено.

3. «Смешанный» тип психологического реагирования на болезнь с преимущественно интерпсихической направленностью формируется у 51,9 % подростков, страдающих атопическим дерматитом. Тяжелое течение атопического дерматита характеризуется снижением уровня самочувствия, активности и настроения у 84,6 % детей подросткового возраста, повышением значений личностной тревожности у 66,7 %, интрапсихическими паттернами поведения (63,2 %) с преобладанием тревожного типа, свидетельствующими об «уходе в болезнь».

4. При асимпатикотонической, вегетативной реактивности у детей с атопическим дерматитом подросткового возраста снижается уровень самочувствия, активности, настроения, отмечается повышение значений личностной и ситуативной тревожности.

5. Методы психокорректирующей терапии (арттерапия, гештальт-терапия) и многоуровневые образовательные программы, включенные в схемы лечения и реабилитации подростков с атопическим дерматитом, начиная с этапа стационара, позволяют сократить сроки обострения заболевания.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Учитывая полученные данные о сопряженности дисфункций вегетативного гомеостаза, психосоматических особенностей подростков с характером течения атопического дерматита необходимо:

1. С целью индивидуализации лечебных программ у подростков с атопическим дерматитом при сборе анамнеза выявлять ведущие триггерные факторы, в том числе характер питания, контакт с ирритантами, наличие психотравмирующих ситуаций.

2. Включать в диагностический комплекс методы исследования вегетативной нервной системы (кардиоинтервалография, клиноортостатическая проба) в сочетании с психологическими тестами (тест САН, тест ЛОБИ, тест на личностную и ситуативную тревожность), отражающими прямое или косвенное отношение человека к развитию, течению, прогрессированию заболевания. Анализ состояния вегетативного гомеостаза и психосоматического статуса подростка позволяет выделить группу риска по формированию тяжелого течения заболевания, индивидуализировать программы лечения у детей этой возрастной группы.

3. По результатам обследования в комплекс лечебных мероприятий у подростков, страдающих атопическим дерматитом, необходимо, начиная с этапа стационара, включать индивидуальные или групповые занятия с клиническим психологом (арттерапия, гештальт-терапия), что позволяет значительно сократить сроки и тяжесть обострения атопического дерматита.

4. Необходимо включение должности клинического психолога в штатное расписание отделений стационаров и поликлиник, для обеспечения преемственности в работе стационарного этапа и этапа поликлинической реабилитации, поскольку гармонизация вегетативного обеспечения и методы групповой и индивидуальной психологической коррекции, интегрированные в общий комплекс реабилитации подростков с атопическим дерматитом способствуют улучшению состояния больных и повышают эффективность лечебных мероприятий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамова Г. С. Психология в медицине / Г. С. Абрамова, Ю. А. Юдиц. — М.: Кафедра. — М., 1998. — С. 272.
2. Абуева Р. М. Выявление факторов риска развития бронхиальной астмы среди подростков школ Махачкалы / Р. М. Абуева, Э. М. Минкайлов, Р. Г. Давудова // Национальный конгресс по болезням органов дыхания: сб. тез. — М. — 2002. — С. 82.
3. Авдеенко Н. В. Влияние загрязнения воздушной среды химическими агентами на распространенность и течение аллергодерматозов у детей / Н. В. Авдеенко, Н. И. Балаболкин // Вестник дерматологии и венерологии. — 1992. — № 9. — С. 42–45.
4. Акжитов Р. Г. Современные тенденции в понимании и лечении тревожных состояний / Р. Г. Акжитов // Российский медицинский журнал. — 2002. — № 1 — С. 43–45.
5. Александиев А. М. Распространенность и особенности течения аллергических болезней у детей в различных климатических зонах Дагестана: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. М. Александиев. — Москва. — 1993. — 263 с.
6. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства. Руководство для врачей. / Ю. А. Александровский. — Ростов-на-Дону, — 1997. — 576 с.
7. Аникин В. В. Современный взгляд на терминологию и классификацию нейроциркуляторной дистонии у детей и подростков / В. В. Аникин, А. А. Курочкин // Клиническая медицина. — 2001. — № 7. — С. 69–73.
8. Антропов Ю. Ф., Клинико-патогенетические закономерности соматизации психических расстройств в детском возрасте / Ю. Ф. Антропов, С. В. Бельмер // Педиатрия. — 2004. — № 5. — С. 56–61.
9. Антропов С. В. Соматизация психических расстройств в детском возрасте / С. В. Антропов, С. В. Бельмер. — М-ИД: Медпрактика, — М. — 2005. — С. 101–115.
10. Антропов Ю. Ф. Особенности клинических проявлений психосоматических расстройств у детей и подростков / Ю. Ф. Антропов // Педиатрия. — 1996. — № 5. — С. 106–107.

11. Антропов Ю. Ф. Психосоматические расстройства у детей и подростков / Ю. Ф. Антропов // Педиатрия. — М. — 1997. — С. 198.
12. Антропов Ю. Ф. Психосоматические аспекты кожных аллергических проявлений у детей / Ю. Ф. Антропов, В. А. Балабанова // Педиатрия. — 2005. — № 6. — С. 21–29.
13. Антропов Ю. Ф. Клинико-патогенетические закономерности соматизации психических расстройств в детском возрасте / Ю. Ф. Антропов, С. В. Бельмер // Педиатрия. — 2004. — № 5. — С. 55–61.
14. Антропов Ю. Ф. Психическое состояние и нейрофизиологические особенности детей с атопическим дерматитом / Ю. Ф. Антропов, В. А. Балабанова // Детская больница. — 2005. — № 2 (20). — С. 31–38.
15. Антропов Ю. Ф. Изменение дыхательной системы при психосоматических нарушениях у детей и подростков / Ю. Ф. Антропов // Педиатрия. — 2000. — № 6. — С. 11–15.
16. Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика // Научно-практическая программа. — М. — 2000. — 76 с.
17. Атопический дерматит и инфекции кожи у детей: диагностика, лечение и профилактика // Научно-практическая программа. — М. — 2004. — 48 с.
18. Бабинцев М. В. Особенности вегетативной регуляции юношей 15–17 лет с перинатальными поражениями ЦНС в анамнезе / М. В. Бабинцев, О. М. Филькина, Т. Г. Шанина // Актуальные проблемы педиатрии: материалы X Конгресса педиатров России. — М. — 2006. — С. 689.
19. Басарева Н. И. Оценка состояния вегетативной нервной системы у детей с бронхиальной астмой / Н. И. Басарева, А. Д. Сафронов, С. В. Барановская // Актуальные проблемы педиатрии: материалы X Конгресса педиатров России. — М. — 2006. — С. 49.
20. Балаболкин И. И., Аллергенспецифическая иммунотерапия детей с аллергическими заболеваниями и возможности повышения ее эффективности / И. И. Балаболкин, И. В. Рылеева, Н. В. Юхтина // Педиатрия. — 2006. — № 2. — С. 81–85.
21. Балаболкин И. И. Аллергические заболевания у детей на современном этапе / И. И. Балаболкин // Consilium medicum. — 1999. — Т. 1. — № 6. — С. 251–254.
22. Балаболкин И. И., Атопический дерматит у детей / И. И. Балаболкин, В. Н. Гребенюк. — М.: Медицина. — 1999. — 240 с.

23. Балаболкин И. И. Современные проблемы аллергологии, клинической иммунологии и иммунофармакологии /И. И. Балаболкин. — М.: Медицина. — 1998. — С. 113–119.

24. Балаболкин И. И. Влияние острых респираторных инфекций на течение аллергических заболеваний у детей подросткового возраста / И. И. Балаболкин // IV съезд педиатров России: сб. тез. — М., 2001. — С. 61.

25. Балаболкин И. И. Влияние экологических факторов на распространенность и течение аллергических болезней у детей / И. И. Балаболкин, А. А. Ефимова, Н. В. Авдеенко // Иммунология. — 1991 — № 4. — С. 34–37.

26. Балаболкин И. И. Гастродуодениты у детей с атопическим дерматитом и дерматореспираторным синдромом / И. И. Балаболкин, Л. В. Чистова, А. А. Шавров // Вопросы современной педиатрии. — 2003. — № 2. — С. 90–93.

27. Балаболкин И. И. Дермо-респираторный синдром у детей / И. И. Балаболкин // Детский доктор. — 2000. — № 2. — С. 24–26.

28. Балаболкин И. И. Проблемы профилактики аллергических заболеваний у детей / И. И. Балаболкин // Педиатрия. — 2003. — № 6. — С. 1–4.

29. Балаболкин И. И. Аллергические болезни у подростков: особенности развития, клиника, диагностика, лечение / И. И. Балаболкин. — М. — 2002. — С. 4–10.

30. Балаболкин И. И. Современная концепция патогенеза и принципы терапии аллергических заболеваний у детей / И. И. Балаболкин // Педиатрия. — 2003. — № 4. — С. 52–57.

31. Балаболкин И. И. Атопический дерматит у детей / И. И. Балаболкин // Вопросы охраны материнства и детства. — 1991. — № 4. — С. 74–78.

32. Балаболкин И. И., Состояние гепатобилиарной системы у детей с кожными и дерматореспираторными проявлениями аллергии / И. И. Балаболкин, И. П. Омельницкая, Л. А. Рыжкова // Педиатрия. — 1990. — № 5. — С. 22–25.

33. Балаболкин И. И. Пищевая аллергия у детей / И. И. Балаболкин // Аллергология. — 1999. — № 1. — С. 43–47.

34. Балаболкин И. И., Клинико-патогенетические варианты лекарственной аллергии у детей и ее диагностика / И. И. Балаболкин, Е. С. Тюменцева, Л. В. Павловская // Педиатрия. — 2006. — № 3. — С. 76–81.

35. Балкарова Е. О. Вирусно-бактериальные ассоциации у пациентов с atopическим синдромом / Е. О. Балкарова // Национальный конгресс по болезням органов дыхания: сб. тез. — СПб. — 2000. — № 75. — С. 26.
36. Баранов В. С. Геном человека и гены «предрасположенности» / В. С. Баранов, Е. В. Баранова, Т. Э. Иващенко // СПб.: Интермедика. — 2000. — С. 271.
37. Баранов А. А. Детская аллергология. Руководство для врачей / А. А. Баранов, И. И. Балаболкин. — М., 2006. — С. 7–105, 424–445.
38. Баранов А. А. Проблемы подросткового возраста (избранные главы) / А. А. Баранов, Л. А. Щеплягина. — Союз педиатров России: Центр информации и обучения РАМН., 2003. — 480 с.
39. Белан Э. Б. Экологическая ситуация как фактор риска сенсибилизации детей к аллергенам различных групп / Э. Б. Белан, Н. И. Латышевская, С. С. Медведева // II Всероссийский конгресс по детской аллергологии: сб. тез. — М. — 2003. — С. 19.
40. Белоконь Н. А. Болезни сердца и сосудов у детей. Руководство для врачей. / Н. А. Белоконь, М. Б. Кубергер. — М.: Медицина. — 1987. — Т. 1. — 448 с.
41. Белова А. Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. Руководство для врачей / А. Н. Белова, О. Н. Шепетова. — М.: — Изд. «Антидор». — 2002. — 107 с.
42. Березин Ф. Б. Психологические механизмы психосоматических заболеваний / Ф. Б. Березин, Е. В. Безносюк, Е. Д. Соколова // Российский медицинский журнал. — 1998. — № 2. — С. 43–49.
43. Березин Ф. Б., Эмоциональный стресс и психосоматические расстройства. Подходы к терапии / Ф. Б. Березин, Т. В. Барлас // «Materia Medica». — 1996. — № 1(9). — С. 29–56.
44. Березный Е. А. Практическая кардиоритмология / Е. А. Березный, А. М. Рубин. — НПП «НЕО», 2003. — 118 с.
45. Бержец В. М. Использование различных методов с целью установления связи экологии жилища и аллергических заболеваний / В. М. Бержец, И. С. Кропотова, Н. С. Петрова // Иммунопатология. Аллергология. Инфектология. — 2003. -№ 2. — С. 92–97.
46. Биличенко Т. Н. Загрязнение атмосферного воздуха и здоровье детей: Москва. 5-летнее исследование по программе ISAАК / Т. Н. Биличенко // На-

циональный конгресс по болезням органов дыхания. 14-й: сб. резюме. — М. — 2004. — С. 438.

47. Бишарова А. С. Атопический дерматит у детей Читинской области / А. С. Бишарова // Актуальные проблемы педиатрии: материалы X Конгресса педиатров России: сб. тез. — Москва. — 2006. — С. 63.

48. Боев В. М. Эколого-эпидемиологический анализ аллергических заболеваний у детей Оренбурга / В. М. Боев, О. Г. Павловская, М. Н. Воляник // Гигиена и санитария. — М. — Медицина. — 1994. — № 7. — С. 3–5.

49. Богорад А. Е. 30 лет с Ig E: материалы Международного симпозиума по теоретическим и клиническим аспектам атопической аллергии / А. Е. Богорад // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 1999. — Т. 44. — № 2. — С. 62–64.

50. Бонини С. Роль генетических факторов и факторов окружающей среды в патогенезе аллергических заболеваний / С. Бонини // Европейский конгресс по астме: сб. тр. под редакцией Сепиашвили Р. И.. — М., — 2001. — Т. 2. — № 1. — С. 17–18.

51. Боровик Т. Э. Профилактика пищевой аллергии у детей / Т. Э. Боровик // Российский педиатрический журнал. — 2004. — № 2. — С. 61–63.

52. Борбоева А. С. Особенности течения атопического дерматита у подростков: автореферат дис.... канд. мед. наук / А. С. Борбоева. — Иркутск, — 2005. — 22 с.

53. Бородулина Е. А. Проблемы выявления инфицирования *Mycobacteria tuberculosis* у детей с атопическими заболеваниями в практике врача-педиатра / Е. А. Бородулина, Б. Е. Бородулин // Педиатрия. — 2006. — № 2. — С. 36–41.

54. Бочкарева М. В. Распространенность и причины формирования атопического дерматита у детей: автореферат дис. ... канд. мед. наук / М. В. Бочкарева. — Ижевск, — 2006. — 25 с.

55. Булина О. В. Клинико-патогенетические варианты течения атопического дерматита у подростков / О. В. Булина // Современные проблемы профилактической медицины: материалы VIII Конгресса педиатров России. — сб. тез. — Москва, — 2003. — С. 50.

56. Буйнова С. Н. Распространенность атопического дерматита среди школьников в Иркутской области / С. Н. Буйнова, С. В. Тяренькова, Б. А. Чер-

няк // Атопический дерматит: материалы международной конференции.— Екатеринбург, 2000. — С. 16–17.

57. Василевская И. В. Современные тенденции распространенности аллергической патологии у детей Беларуси в условиях радиоэкологического неблагополучия / И. В. Василевская, А. П. Мащиц, Н. Л. Хаваш // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: сб. тез. IV Российского Конгресса.— М., — 2005. — С. 20–21.

58. Вахрамеева С. Н. Влияние экологического неблагополучия на развитие аллергических болезней у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / С. Н. Вахрамеева. — М., 1995. — 51 с.

59. Вебер В. Р. Актуальные вопросы охраны здоровья детей и подростков на современном этапе / В. Р. Вебер, Б. Б. Фишман. // Сб. науч. тр. НовГУ им. Ярослава Мудрого. — Великий Новгород. — 2003. — С. 58–83, 156–169.

60. Вейн А. М. Вегетативные расстройства / А. М. Вейн. — М., 1998. — 105 с.

61. Великанова Л. П. Факторы психологического и социального риска нарушения состояния здоровья детей и подростков / Л. П. Великанова // Здоровый ребенок: сб. тез. V Конгресса педиатров России. — 1999. — С. 70.

62. Великанова Л. П. Медико-экологические аспекты адаптации / Л. П. Великанова // сб. тр. Астрахань. — 1996. — С. 29–34.

63. Вельтищев Ю. Е. Атопическая аллергия у детей / Ю. Е. Вельтищев, О. Б. Святкина // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 1995. — № 1. — С. 4–10.

64. Вельтищев Ю. Е. Экологически детерминированная патология детского возраста / Ю. Е. Вельтищев // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 1996. — № 2. — С. 5–12.

65. Гаврюченкова А. Г., Типологические особенности системной организации кардиогемодинамики и ее вегетативного обеспечения в подростковом возрасте / А. Г. Гаврюченкова, Л. В. Осадчая, Е. И. Нечаева // Здоровый ребенок: сб. тез. V Конгресса педиатров России. — М., 1999. — С. 126.

66. Гаджиев К. М. Структура этиологических факторов при аллергических заболеваниях органов дыхания у детей в городе Баку / К. М. Гаджиев, С. А. Фараджева, Г. К. Курбанова // Педиатрия. — 1994. — № 3. — С. 97–98.

67. Геппе Н. А. К вопросу о становлении атопического фенотипа / Н. А. Геппе, О. А. Пахомова, Н. С. Ключкина // Пульмонология детского возраста: проблемы и решения: сб. тр. / Москва — Иваново. — 2002. — С. 96–98.

68. Головей Л. А., Практикум по возрастной психологии / Л. А. Головей, Е. Ф. Рыбалко. — Психологический практикум. — СПб.: Речь., 2002. — 672 с.

69. Горемыкин В. И. Особенности психофизиологической и иммунологической адаптации у детей в современных условиях. / В. И. Горемыкин // Здоровый ребенок: сб. тез. V Конгресса педиатров России.. — М., 1999. — С. 105.

70. Клиническое значение кардиоинтервалографии в оценке реактивности организма при аллергических заболеваниях у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Б. А. Городецкий. — М., 1989. — 30 с.

71. Грищенко Л. А. Структура и задачи психологической службы в системе медицинской и социально — психологической реабилитации больных алергодерматозами: метод. рекомендации / Л. А. Грищенко, А. В. Легостаев. — Екатеринбург, 1992. — 62 с.

72. Гладышева Н. Г. Соматическое здоровье детей младшего школьного возраста и характер психовегетативных взаимоотношений: автореф дис. ... канд. мед наук / Н. Г. Гладышева. — Екатеринбург, 2003. — 22с.

73. Гладышева Н. Г. Межличностная тревожность как один из факторов риска формирования психосоматической патологии / Н. Г. Гладышева, Н. К. Первозчикова, В. П. Вавилова // Современные проблемы профилактической медицины: сб. тез. VIII Конгресса педиатров России. — М., 2003. — С. 80.

74. Дмитриева М. Ю. Комплексный метод лечения атопического дерматита, ограниченного нейродермита и экземы методом обратной связи: автореф. дис. ...канд. мед. наук / М. Ю. Дмитриева. — Новосибирск, 2003. — 21 с.

75. Груздева Н. В. Особенности психологического статуса детей, страдающих хронической патологией / Н. В. Груздева, Т. В. Руссова, Л. В. Сибирякова // Актуальные проблемы педиатрии: сб. тез. X Конгресса педиатров России. — М., 2006. — С. 163.

76. Джурабаев М. Н. Распространенность, факторы риска и клинические варианты аллергических заболеваний у детей в горно-климатических условиях Таджикистана: автореф. дис. ... канд. мед наук / М. Н. Джурабаев. — М., 1984. — 23 с.

77. Делягин В. М. Атопический дерматит у детей. Современные концепции патогенеза и терапии Руководство для практических врачей / В. М. Делягин, А. Г. Румянцев. — М.: Макс-Пресс., 2004 — 68 с.

78. Денисова Т. В. Функциональное состояние сердечно-сосудистой и вегетативной нервной системы у подростков с бронхиальной астмой / Т. В. Денисова, Л. В. Рычкова, А. А. Серикова // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: сб. тез. IV Российского Конгресса. — М., 2005. — С. 223.

79. Заболотских Т. В. Роль семейной психологической реабилитации при бронхиальной астме / Т. В. Заболотских, Д. Ч. Баранзаева, С. Н. Яцышина // Современные проблемы профилактической медицины: сб. тез. VIII Конгресса педиатров России — М., 2003. — С. 118.

80. Закревская Р. М. Распространенность бронхиальной астмы и сопутствующих аллергических заболеваний у детей Новосибирской области: автореф. дис. ... канд. мед наук / Р. М. Закревская. — Новосибирск, 2002. — 22 с.

81. Зеленская В. В. Клинико-эпидемиологическая динамика атопического дерматита у школьников города Новосибирска: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В. В. Зеленская. — Новосибирск, 2005. — 39 с.

82. Зеленская В. В. Возрастные аспекты атопического дерматита у школьников Новосибирска / В. В. Зеленская, Т. А. Филатова, Р. М. Закревская // Актуальные проблемы педиатрии: сб. тез. IX Конгресса педиатров России. — М., 2004. — С. 162.

83. Елисеева Т. И. Состояние вегетативной нервной системы при бронхиальной астме у детей / Т. И. Елисеева О. В. Руина, М. Н. Изволенская, А. В. Прахов // Современные проблемы профилактической медицины: сб. тез. VIII Конгресса педиатров России. — М., 2003. — С. 111.

84. Елкина Т. Н. Синдром вегето-сосудистой дистонии у детей и подростков: учебно-методическое пособие / Т. Н. Елкина Л. А. Воропай, Т. В. Комосова. — Новосибирск. — «Сибмедиздат», 2003. — 64 с.

85. Игишева Л. М. Психо-физиологические особенности подростков с артериальной гипертензией: автореферат диссертации канд. мед. наук / Л. М. Игишева. — Томск, 1996. — 22 с.

86. Исаев Д. Н. Психосоматические расстройства у детей. Руководство для врачей / Д. Н. Исаев. — СПб.: «Питер», 2000. — 386 с.

87. Кабанов М. М., Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. Руководство для врачей / М. М Кабанов, А. Е. Личко, В. В. Смирнов. — Л.: Медицина. — 1983. — С. 39, 231–237.
88. Казначеева Л. Ф. Современные технологии реабилитации детей с алергодерматозами. Практическое руководство для врачей /Л. Ф. Казначеева. — Новосибирск, 1999. — 112 с.
89. Казначеева Л. Ф. Рациональная коррекция вегетативных дисфункций у детей с атопическим дерматитом/ Л. Ф. Казначеева, А. В. Молокова // Современные проблемы атопического дерматита: сб. тр. межрегиональной научно-практической конференции. — Новосибирск, 2000. — С. 42–50.
90. Казначеева Л. Ф. Атопический дерматит у подростков, особенности течения, дифференциальная диагностика, терапия, профилактика / Л. Ф. Казначеева, А. В. Молокова // «Materia Medica»: М. — Изд. «Фармарус принт» — 2002. — С. 3–15.
91. Казначеева Л. Ф. Современные технологии лечения и реабилитации детей с алергодерматозами. Практическое руководство для врачей / Л. Ф. Казначеева. — Новосибирск, 2000. — 110 с.
92. Карелин А. А. Психологические тесты / А. А. Карелин. — М.: Изд. «Владос», 2003. — Т. 1. — 238 с.
93. Карвасарский Б. Д. Психотерапевтическая энциклопедия / Б. Д Карвасарский // СПб.: Питер, 2006. — 943 с.
94. Китарова Г. С. Критерии прогнозирования, ранней диагностики и программа терапевтических подходов при аллергических заболеваниях у детей / Г. С. Китарова // Актуальные проблемы педиатрии: сб. тез. X Конгресса педиатров России. — М., 2006. — С. 807–812.
95. Ключева М. Г. Особенности психосоматической конституции подростков с бронхиальной астмой / М. Г. Ключева, А. И. Рывкин, И. Е. Бабошко. // Пульмонология детского возраста: проблемы и решения: сб. тр. — Красноярск, 2004. — Вып. 4. — С. 170–175.
96. Ключева М. Г. Особенности психовегетативных нарушений у подростков с бронхиальной астмой / М. Г Ключева, А. И Рывкин., И. Н Троицкая., В. М Михайлов // Педиатрия. — 2004. — № 5. — С. 61–64.
97. Коколина В. Ф. Кардиология и ревматология детского возраста. Практическое руководство по детским болезням / В. Ф. Коколина, А. Г. Румянцева. — М.: Медпрактика, 2004. — 735 с.

98. Кондюрина Е. Г. Факторы, определяющие эволюцию атопического дерматита у школьников Новосибирска / Е. Г. Кондюрина, В. В. Зеленская, И. С. Гаврилова, В. В. Проталина // Актуальные проблемы педиатрии: сб. тез. IX Конгресса педиатров России. — М., 2004. — С. 211.

99. Кондюрина Е. Г., Влияние бытовых факторов на формирование атопического дерматита у школьников Новосибирска / Е. Г. Кондюрина, В. В. Зеленская, Т. А. Филатова, Н. И. Нечаева // Актуальные проблемы педиатрии: сб. тез. IX Конгресса педиатров России. — М., 2004. — С. 210.

100. Кондюрина Е. Г., Возрастная эволюция атопического дерматита у детей / Е. Г. Кондюрина, В. В. Зеленская, Т. А. Филатова, Н. И. Нечаева // Всероссийский конгресс по детской аллергологии: сб. тез. — М., 2001. — С. 154.

101. Кондря Т. С. Психо-физиологический анализ феномена зуда при нейродерматозах: автореферат дис. ... канд. мед. наук / Т. С. Кондря. — М., 1991. — 24 с.

102. Короткий Н. Г. Атопический дерматит у детей. Руководство для врачей / Н. Г. Короткий. — Тверь: Триада, — 2003. — 238 с.

103. Корюкина И. П. Проблемы аллергии у детей: диагностика, лечение, реабилитация. Руководство для врачей / И. П. Корюкина, И. И. Балаболкин, М. Н. Репецкая. — Пермь. — 2000. — С. 6–9.

104. Корюкина И. П. Современное лечение аллергических заболеваний у детей / И. П. Корюкина, И. И. Балаболкин, С. А. Елисеева. — Пермь, 1998. — 160 с.

105. Крукович Е. В. Рисковые периоды формирования здоровья детей и подростков / Е. В. Крукович // Актуальные проблемы педиатрии: сб. тез. X Конгресса педиатров России. — М., 2006. — С. 296.

106. Кузнецова И. В. Роль пищевой аллергии и некоторых других механизмов в патогенезе атопического дерматита у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И. В. Кузнецова. — М., 1995. — 22 с.

107. Кудрявцева А. В. Возможные подходы к лечению атопического дерматита у детей с учетом степени колонизации кожных покровов золотистым стафилококком / А. В. Кудрявцева, Л. К. Катасонова, И. И. Балаболкин // Вопросы современной педиатрии. — 2002. — Т.1, № 1. — С. 29.

108. Кузнецова М. А. Роль семьи в соматизации психических расстройств у детей / М. А. Кузнецова, Е. А. Поздеева // Актуальные проблемы педиатрии: сб. тез. X Конгресса педиатров России. М., 2006. — С. 298.

109. Кунгуров Н. В. Атопический дерматит: типы течения и катамнез / Н. В. Кунгуров, Ю. С. Смолкин, М. М. Кохан // Педиатрия. — 2001. — № 2. — С. 29–33.
110. Кунгуров Н. В. Атопический дерматит. Типы течения, принципы терапии / Н. В. Кунгуров, Н. М. Герасимова, М. М. Кохан. — Екатеринбург, 2000. — 272 с.
111. Крыжановский Г. Н. Нейроиммунопатология / Г. Н. Крыжановский, С. В. Магаева, С. В. Макаров. — М.: Медицина, 1997. — 283 с.
112. Литвинов А. Г. Эмоциональные нарушения, личностные особенности и качество жизни у подростков с психо-соматическими расстройствами: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. Г. Литвинов.— М., 2004. — 25 с.
113. Ли Т. С. Аллергические заболевания у детей с легкой бронхиальной астмой / Т. С. Ли, А. В. Маштакова, С. С. Разумовская // 12-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания: сб. тр. — М., 2002. — С. 95.
114. Локшина Э. Э. Роль генетических маркеров в ранней диагностике атопических заболеваний / Э. Э. Локшина, О. В. Зайцева // Педиатрия. — 2006. — № 3. — С. 87–90.
115. Лукашева Е. Н. Психовегетативные особенности подростков, больных туберкулезом органов дыхания: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. Н. Лукашева. — Томск, 2004. — 19 с.
116. Лусс Л. В. Аллергодерматозы. Проблемы диагностики и терапии / Л. В. Лусс // Аллергология, астма и клиническая иммунология. Новости науки и техники, серия «Медицина». — 1997. — № 4. — С. 24–29.
117. Лысикова И. В. Распространенность симптомов аллергических заболеваний кожи среди школьников (по результатам программы ISAAC) / И. В. Лысикова, Л. В. Лусс. // Аллергология. — 2000. — № 2. — С. 7–11.
118. Малахов А. Б. Атопический дерматит: частота встречаемости по данным ISAAC в г. Владимире / А. Б. Малахов, Е. Е. Хафизова, Е. Г. Рыжова, А. В. Лезюкова // Фармакотерапия и фармакогенетика в педиатрии: сб. тр. научно-практической конференции педиатров России. — М., 2000. — С. 100.
119. Макаренко Ю. А. Системная организация эмоционального поведения / Ю. А. Макаренко. — М.: Медицина, 1980. — 208 с.
120. Мартынов А. А. Оценка качества жизни как критерий эффективности медицинского вмешательства у больных атопическим дерматитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. А. Мартынов. — М., 2003. — 25 с.

121. Мачарадзе Д. Ш. Роль пищевой аллергии при атопическом дерматите у детей / Д. Ш. Мачарадзе // Педиатрия. — 2004. — № 4. С. 64–71.
122. Машкиллейсон А. Л. Эмоционально-личностные аспекты патогенеза атопического дерматита/ А. Л. Машкиллейсон, О. А. Колосова, Н. В. Лесик // Вестник дерматологии и венерологии. — М. — 1988. — № 3. — С. 8–12
123. Молокова А. В. Клинико-патогенетические аспекты гиперреактивности бронхиального дерева у детей с атопическим дерматитом в сочетании с бронхиальной астмой: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук А. В. Молокова. — Новосибирск, 2004. — 29 с.
124. Назаров П. Г. Атопический дерматит: иммунологические аспекты / П. Г. Назаров, И. А. Горланов, И. Р. Милявская // Аллергология. — 1999. — № 2. — С. 28–36.
125. Нежкина Н. Н. Новые подходы к немедикаментозной коррекции вегетативной дисфункции у подростков методом психофизической тренировки/ Н. Н. Нежкина, И. Е. Бобошко, Л. А. Жданова // Современные проблемы профилактической медицины: сб. тез. VIII Конгресса педиатров России — М., 2003. — С. 247.
126. Намазова Л. С. Атопический дерматит / Л. С. Намазова, Ю. Г. Левина, И. И. Балаболкин // Педиатрическая фармакология. — 2006. — № 1. — С. 34–40.
127. Коррекция психосоматических расстройств при комплексном лечении атопического дерматита: автореф. дис. ... канд. мед. наук Р. Н. Назаров. — СПб., — 2004. — 24 с.
128. Немов Р. С. Практическая психология / Р. С. Немов. — М.: Изд. Владос, 1999. — 320 с.
129. Немов Р. С. Психология Психодиагностика том III / Р. С. Немов. — М.: Изд. Владос, 2000 — 630 с.
130. Новикова М. Е., Особенности хронических аллергических заболеваний у подростков / М. Е. Новикова, В. Ф. Жерносек // Актуальные проблемы педиатрии: сб. тез. X Конгресса педиатров России. — М., 2006. — С. 425.
131. Огородова Л. М. Реактивность нейтрофилов в системе механизмов воспаления — основа формирования и лечения атопического дерматита у детей: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук / Л. М. Огородова. — Томск, 1995. — 35 с.

132. Огородова Л. М. Атопический дерматит у детей: клиническая характеристика и этапное лечение / Л. М. Огородова, В. К. Пашков, Нагаева. — Томск, 2000. — 99 с.

133. Олехнович В. М. Новые организационные схемы восстановительного лечения детей, страдающих атопическим дерматитом./ В. М. Олехнович, Т. И. Анашкина // Здоровый ребенок: сб. тез. V Конгресса педиатров России. — М., 1999. — С. 351.

134. Панкова Т. Б. Динамика состояния вегетативной нервной системы у школьников старшего возраста по данным кардиоинтервалографии / Т. Б. Панкова, Т. А. Бородулина // Российский педиатрический журнал. — 2002. — № 3. — С. 56–59.

135. Пампура А. Н. Ключевые вопросы диагностики и лечения атопического дерматита у детей / А. Н. Пампура, А. А. Чебуркин, Ю. С. Смолкин // Педиатрия. — 2000. — № 4. — С. 93–96.

136. Пампура А. Н. Взаимосвязь уровня интерлейкина-5 с характеристиками эозинофилов у детей с атопическим дерматитом / А. Н. Пампура, О. Б. Святкина, О. В. Морозова // Педиатрия. — 2002. — № 5. — С. 8–10.

137. Панков Д. Д. Особенности состояния вегетативной нервной системы у школьников — подростков в зависимости от пола и возраста / Д. Д. Панков, А. Г. Румянцев, А. Г. Панкова // Современные проблемы профилактической педиатрии: сб. тез. VIII Конгресса педиатров России. — М., 2003. — С. 265.

138. Пенкина Н. И. Распространенность атопического дерматита у детей в Удмуртской республике / Н. И. Пенкина, М. В. Бочкарев, И. И. Балаболкин // Педиатрия. — 2006. — № 4. — С. 105–107.

139. Пенкина Н. И. Распространенность, факторы риска и течение атопического дерматита у детей: автореф. д-ра мед. наук / Н. И. Пенкина. — М., 2006. — 44 с.

140. Подгорнов Д. В. Некоторые особенности психосоматического статуса детей дошкольного и младшего школьного возраста, страдающих атопическим дерматитом / Д. В. Подгорнов, Л. А. Жданова., И. Е. Бобошко, Г. Н. Нуждина // Актуальные проблемы педиатрии: сб. тез. X Конгресса педиатров России. — М., 2006. — С. 470.

141. Подгорнов Д. В. О психосоматическом подходе в детской дерматологии / Д. В. Подгорнов, Л. А. Жданова, Г. Н. Нуждина, И. Е. Бобошко // Акту-

альные проблемы педиатрии: сб. тез. X Конгресса педиатров России. — М., 2006. — С. 472.

142. Подгорнов Д. В., Жданова Л. А., Нуждина Г. Н., Бобошко И. Е. Особенности вегетативной регуляции у детей 5–7 лет, страдающих атопическим дерматитом, в зависимости от психосоматического статуса / Д. В. Подгорнов, Л. А. Жданова, Г. Н. Нуждина, И. Е. Бобошко // Актуальные проблемы педиатрии: сб. тез. X Конгресса педиатров России. — М., 2006. — С. 472–473.

143. Подгорнов Д. В. Психосоматический статус детей дошкольного и младшего школьного возраста с атопическим дерматитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д. В. Подгорнов. — Иваново, 2006. — 22 с.

144. Погудина С. В. Особенности мотивации на выздоровление у больных детей с атопическим дерматитом / С. В. Погудина // Психофизиологические аспекты адаптации и реабилитации: сб. тез. региональной научно-практической конференции. — Екатеринбург, 2000. — С. 37–38.

145. Полещук В. Л. Особенности состояния вегетативной нервной системы у больных атопическим дерматитом: автореф. дис. канд. мед. наук / В. Л. Полещук. — СПб., — 2004. — 16 с.

146. Полотебнов А. Г. Дерматологические исследования / А. Г. Полотебнов. — Вып.1. — СПб., 1986.

147. Полятыкина О. В. Изменения вегетативной регуляции у детей с атопическим дерматитом и их диагностическая значимость в оценке тяжести заболевания: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О. В. Полятыкина. — Иваново, 2005. — 18 с.

148. Потемкина А. М. Диагностика и лечение аллергических заболеваний у детей / А. М. Потемкина. — Казань: изд. Казанского университета. — 1990. — 319 с.

149. Полилова Ю. В. Психосоматический статус подростков, страдающих хроническими заболеваниями / Ю. В. Полилова, Т. В. Карцева, А. Г. Рыжих. // Актуальные проблемы педиатрии: сб. тез. X Конгресса педиатров России. — М., 2006. — С. 474–475.

150. Полещук В. Л. Оценка вегетативной нервной системы у больных атопическим дерматитом методом анализа вариабельности сердечного ритма / В. Л. Полещук, К. Н. Монахов, В. Н. Марченко // Аллергология. — 2002. — № 4. — С. 11–13.

151. Пеконида А. В. Клинико-психологическая характеристика подростков с бронхиальной астмой / А. В. Пеконида, Н. В. Вострокнутов, И. И. Балаболкин // Актуальные проблемы педиатрии: сб. тез. IX Конгресса педиатров России. — М., 2004. — С. 321.
152. Пыцкий В. И. Атопия и группа atopических и псевдоаллергических заболеваний. I. Общие представления / В. И. Пыцкий // Терапевтический архив. — 2000. — Т. 72. — № 10. — С. 31–36.
153. Пыцкий В. И. Атопия и группа atopических и псевдоаллергических заболеваний. II. Роль типа конституции / В. И. Пыцкий // Терапевтический архив. — 2000. — Т. 72. — № 12. — С. 64–67.
154. Ревякина В. А. Эпидемиология аллергических заболеваний у детей и организация педиатрической аллергологической службы в России / В. А. Ревякина // Педиатрия. — 2003. — № 4. — С. 47–52.
155. Ревякина В. А. Атопический дерматит у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В. А. Ревякина. — М., 1993. — 34 с.
156. Ревякина В. А. Роль этиологически значимых аллергенов в развитии atopического дерматита у детей / В. А. Ревякина. // Аллергология. — 1998. — № 4. — С. 13–15.
157. Ревякина В. А. Аллергические заболевания у детей и окружающая среда / В. А. Ревякина, О. К. Нетребенко // 53 семинар Nestle по детскому питанию: обзор материалов — С. 7–12, 36–78.
158. Ревякина В. А. Реабилитация кожи у детей с atopическим дерматитом / В. А. Ревякина // Вопросы современной педиатрии. — 2002. — Т. 1. — № 4. — С. 54–56.
159. Ревякина В. А. Аллергические болезни у детей в Российской Федерации / В. А. Ревякина // II Всероссийский конгресс по детской аллергологии: сб. тез. — М., 2003. — № 184. — 170 с.
160. Самойлова В. А. Здоровье подростков- основа здоровья семьи / В. А. Самойлова, В. Г. Кагирова // Межрегиональная научно-практическая конференция: сб. тез.. — Новосибирск, 2000. — 100 с.
161. Самсыгина Г. А. Кардиология и ревматология детского возраста. Практическое руководство по детским болезням / Г. А. Самсыгина, М. Ю. Щербаква. — М.: Медпрактика, 2004. — 735 с.
162. Санникова Н. Е. Особенности вегетативного статуса и формирования личности у подростков / Н. Е. Санникова, М. А. Сырочкина, Л. Б. Полозова //

Здоровый ребенок: сб. тез. V Конгресса педиатров России. — М. — 1999. — С. 409.

163. Сергеев Ю. В. Атопический дерматит: гетерогенность клинических форм и разнообразие механизмов патогенеза / Ю. В. Сергеев, Д. К. Новиков, А. В. Караулов // Иммунопатология, аллергология, инфектология. — 2001. — № 3. — С. 61–73.

164. Сергеев Ю. В. Атопический дерматит. Руководство для врачей / Ю. В. Сергеев. — М., Медицина для всех. — 2002. — 181 с.

165. Современная стратегия терапии атопического дерматита: программа действий педиатра // Согласительный документ Ассоциации детских аллергологов и иммунологов России. — М. — 2004. — 76 С.

166. Соколова Е. Д. Эмоциональный стресс: психологические механизмы, клинические проявления, терапия / Е. Д. Соколова, Ф. Б. Березин, Т. В. Барлас // «Materia MEDICA». — 1996. — № 1 (9). — С. 5–25.

167. Складнова Е. Ю. Особенности течения атопического дерматита на фоне микроэлементных нарушений у детей дошкольного возраста Крайнего Севера: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. Ю. Складнова. — Новосибирск, 2003. — 24 с.

168. Скрипкин Ю. К. Атопический синдром / Ю. К. Скрипкин, С. В. Федоров, В. А. Адо // Вестник дерматологии и венерологии. -1995. — № 2. — С. 17–19.

169. Смирнова Г. И. Аллергодерматозы у детей / Г. И. Смирнова. — М., 1998. — 299 с.

170. Смолкин Ю. С. Механизмы развития атопического дерматита у детей / Ю. С. Смолкин, А. А. Чебуркин, В. А. Ревякина // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2000. — Т. 45. — № 3. — С. 25–29.

171. Смолкин Ю. С., Атопический дерматит у детей: принципы диагностики и рациональной терапии / Ю. С. Смолкин, А. Н. Пампура, А. А. Чебуркин // Лечащий врач. -2002. — № 9. — специальный оттиск.

172. Студеникин М. Я. Экология и здоровье детей / М. Я. Студеникин, А. А. Ефимова. — М.: «Медицина». — С. 206–207.

173. Студеникин М. Я. Аллергические болезни у детей. Руководство для врачей / М. Я. Студеникин, И. И. Балаболкин. — М: Медицина, 1998. — С. 100–110, 302–310.

174. Суворова К. Н. Атопический дерматит / К. Н. Суворова, А. А. Антоньев, С. И. Довжанский. — Саратов: изд-во Саратовского университета, 1989. — «Медицина». — 1998. — 112 с.
175. Суворова К. Н. Атопический дерматит: иммунопатогенез и стратегия иммунотерапии/ К. Н. Суворова // Русский медицинский журнал. — 1998. — Т. 6. — № 6. — С. 363–367.
176. Суковатых Т. Н. Распространенность и особенность возникновения аллергических заболеваний у детей / Т. Н. Суковатых, В. Ф. Жерносек, Л. П. Топова // Вопросы охраны материнства и детства. — 1987. — Т. 32, № 10. — С. 71.
177. Терзиева Е. Д. Медико-демографические показатели здоровья подростков / Е. Д. Терзиева // Актуальные проблемы педиатрии: сб. тез. X Конгресса педиатров России. — М., 2006. — С. 573.
178. Топорков Н. Н. // Врачебное обозрение — 1926. — № 10. — С. 445–447.
179. Ткаченко Н. П. Вегетативный статус у детей с бронхиальной астмой / Н. П. Ткаченко // Актуальные проблемы педиатрии: сб. тез. X Конгресса педиатров России. — М., 2006. — С. 786.
180. Торопова Н. П. Атопический дерматит у детей: механизмы патогенеза/ Н. П. Торопова // Аллергология. — 1998. — № 3. — С. 8–13.
181. Торопова Н. П. Атопический дерматит от младенца до взрослого. Аспекты клиники, патогенеза и терапии / Н. П. Торопова, О. А. Синявская, А. М. Градинаров // Актуальные вопросы дерматологии и венерологии. — М., 1997. — С. 64–65.
182. Торопова Н. П. Патогенетические основы и ключевые принципы наружной терапии при атопическом дерматите у детей / Н. П. Торопова // Вопросы современной педиатрии. — 2002. — Т. 1. — № 6. — С. 80–83.
183. Торопова Н. П. Тяжелые (инвалидизирующие) формы атопического дерматита у детей. Методы медико-социальной реабилитации / Н. П. Торопова, О. А. Синявская, М. А. Градинаров // Русский медицинский журнал. — 1997. — Т. 5. — № 11. — С. 713–720.
184. Торопова Н. П. Экзема и нейродермит у детей / Н. П. Торопова, О. А. Синявская. — Екатеринбург, 1993. — 447 с.
185. Тютикова Н. А. К оценке состояния и функции вегетативной нервной системы у школьников / Н. А. Тютикова // Здоровый ребенок: сб. тез. V Конгресса педиатров России. — М., 1999. — С. 467.

186. Тютенберг Ганс — Вернер. Нейродермит. Книга для пациентов и их близких / Ганс — Вернер Тютенберг. — СПб.: Питер. — 1998. — 182 с.
187. Файзуллина Р. М. Аллергические заболевания у детей, проживающих в регионе с развитой химической и биотехнологической промышленностью: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Р. М. Файзуллина. — М., 1992. — 22 с.
188. Файзуллина Р. М. Распространенность и структура аллергических заболеваний у детей в крупных городах в условиях техногенной нагрузки / Р. М. Файзуллина // Иммунология. — 1999. — № 3. — С. 39–40.
189. Филатова Т. А. Динамика распространенности атопического дерматита у детей в экологических условиях Новосибирска / Т. А. Филатова, Е. Г. Кондюрина, Т. Н. Елкина // XI научно-практическая конференция врачей: сб. тез. — Новосибирск, 2001. — С. 115–117.
190. Филатова Т. А., Частота симптомов респираторной аллергии у подростков с атопическим дерматитом / Т. А. Филатова, В. А. Ревякина, Зеленская В. В., Е. Г. Кондюрина // Актуальные проблемы педиатрии: сб. тез. X Конгресса педиатров России. — М., 2006. — С. 790.
191. Хаитов Р. М. Распространенность симптомов бронхиальной астмы, аллергического ринита и аллергодерматозов у детей по критериям программы ISAAC / Р. М. Хаитов, Л. В. Лусс, Т. У. Арипова, И. В. Лысикова // Аллергология, астма и клиническая иммунология. -1998. — С. 58–69.
192. Хаитов Р. М. Атопический дерматит / Р. М. Хаитов, А. А. Кубанова // Российский национальный согласительный документ по атопическому дерматиту: рек. для практ. врачей. — М., Фармарус Принт. — 2003. — 102 с.
193. Чебуркин А. А. Профилактика атопического дерматит / А. А. Чебуркин, Ю. С. Смолкин // Аллергология и иммунология в педиатрии. — 2004. — № 1. — С. 59–67.
194. Чебуркин А. А. Атопический дерматит у детей. Практическое руководство для врачей / А. А. Чебуркин. — М., 2000. — 27 с.
195. Чимаров В. М. Роль вегетативной регуляции и мембраносвязанных факторов в формировании здоровья и в патогенезе задержки роста у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. М. Чимаров. — Новосибирск, 2001. — 38 с.
196. Чечельницкая С. М. Вегетативная регуляция у детей и подростков. Закономерности становления и роль в реализации риска хронической патологии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / С. М. Чечельницкая. — М., 2000. — 52 с.

197. Шамов А. Г. Факторы медико- биологического и социального риска в формировании аллергических заболеваний у детей старшего возраста/ А. Г. Шамов, Т. П. Маланичева, Б. А. Шамов // Здоровый ребенок: сб. тез. V Конгресса педиатров России. — М. — 1999. — С. 532.

198. Шамов А. Г., Интегративная терапия атопического дерматита у подростков / А. Г. Шамов, Б. А. Шамов, Т. П. Маланичева // Здоровый ребенок: сб. тез. V Конгресса педиатров России. — М., 1999. — С. 532.

199. Шипугина Е. А. Распространенность атопического дерматита у детей Агинского Бурятского автономного округа / Е. А. Шипугина, Г. И. Бишарова, Б. Ц. Цыбенкова // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: сб. тез. IV Российского Конгресса. — М., 2005. — С. 31.

200. Шутов А. А. Деадаптационные расстройства в детском возрасте/ А. А. Шутов // Вегетативная дистония у детей и подростков: сб. науч. тр. / Пермь. — Изд. ПГМИ. — 1991. — С. 7–11.

201. Юхтина Н. В. Бронхиальная астма у подростков / Н. В. Юхтина, О. Р. Тирси, А. В. Ляпунов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2003. — № 2. — С. 19–20.

202. Abernathy-Carver K. J. Milk-induced eczema is associated with expansion of T-cell expressing cutaneous lymphocyte antigen / Abernathy-Carver K. J. Sampson H. A., Picket L. J. et al // J. Clin. Invest 1995; 95: 913–918.

203. Adinoff A. D. Atopic dermatitis and aeroallergen contact sensitiviti / A. D. Adinoff, P. Tellez, R. A. F. Clark // J. Allergy Clin. Immunol. 1988; 81:736-742.

204. Anderson G. G., Morrison J. F. Molecular biology and genetics of allergy and asthma / Anderson G. G., Morrison J. F. // Arch. Dis. Child 1998; 78: 488-496

205. Attah-Johnson E. J., Mstaghini H. Co-morbidity between dermatologic diseases and psychiatric disorders in Papua New Guinea Int / Attah-Johnson E. J., Mstaghini H // J. Dermatol. — 1995. — Vol. № 4. — P. 244-248.

206. Atherton D. J., Soothill J. E., Sewell M. et al: A double –blind controlled crossover trial of an antigen-avoidance diet in atopic eczema // Lancet 1978;1: 401–403.

207. Atopic dermatitis and the hygiene hypothesis: a case — control study S. Gibbs, H. Surridge, R. Adamson (et. al.) // Int. J. Epidemiol. — 2004. — Vol. 33. — P.199-207

208. Atopic dermatitis and asthma: parallels in the evolution of treatment/ L. F. Eichenfield, J. M. Hanifin, L. A. Besk (et al.) // Pediatrics. — 2003. — Vol.111 № 3. P. 608-616.

209. Aly R. Microbial flora of atopic dermatitis // Arch. Dermatol. — Vol.133. — P.780.
210. Aly R. L., Maibach H. I., Shinefield H. R., Microbial flora or atopic dermatitis. // Arch Dermatol. 1997; 1 13: 780-2.
211. Arikawa J., Ishibashi M., Kawashima M., Takagi Y., Ichikawa Y., Imokawa G., Decreased levels of sphingosine, a natural antimicrobial agent, may be associated with vulnerability of the stratum corneum from patients with atopic dermatitis to colonization by Staphylococcus aureus // J. Invest Dermatol. 2002; 119: 433 –9.
212. Arshad S. H., Matthews S., Gant C., Hide D. W. Effect of food and house dust mite allergen avoidance on development off allergic disorders in infans // Lancet 1992; 339: 1493 — 7.
213. Arshad S. H., Bojarskas J., Tsitoura S. et al, and the SPACE study group. Prevention of sensitization to house dust mites by allergen avoidance in school age children — a randomized controlled stady // Clin. Exp. allergy 2002; 32: 843 — 9.
214. Barnes PJ. New directions in allergic diseases mechanism — based anti-inflammatory therapies // J Allergy Clin Immunol 2000; 106: 5 –16.
215. Barker A. F., Hirshman C. A., Silva R., Hanifin J. M., Airway responsiveness in atopic dermatitis // J. Allegrty Clin. Immunol. — 1991 — Vol. 87. — p. 870-873.
216. Beck H. I., Korsgaard J. Atopic dermatitis and house dust mites Br // J dermatol 1989; 120:245-251.
217. Beltrani V. S. The Clinical spectrum of atopic dermatitis // J. Allegrty Clin. Immunol. — 1999. — Vol. 104, 3 Pt 2. — p.87-98.
218. Bendsoe N., Bjorberg A., Asnes H. Itching from wool fibres in atopic dermatitis. // Contact dermatitis 1987; 17: 21-2.
219. Bengt Bjorksten, D. Dumitrascu, T. Foucard, N. Khetsutiani, R. Khaitov et al. Prevalence of childhood asthma, rhinitis and ecsema in Scandinavia an Eastern Europe // Eur. Resp. J. -1997. — 10. — P. 743-749.
220. Benn C. S., Wohlfahrt J., Aaby H., Westergaard T., Benfeldt E. Michael- sen K. F., Bjorksten B., Melbye M., Breastfeeding and risk of atopic dermatitis, by parental histori of allergy, during the first 18 monts of life // Am J. Ehidemiol 2004 Aug 1; 160 (3): 217-23.
221. Benn C. S., Melbye M., Wohlfahrt J., Bjorksten B., Aaby P. Cohort study of sibling effect, infectious diseases, and risk of atopic dermatitis during first 18 months of life // BMJ 2004 May 22; 328 (7450): 1223.

222. Besnier E. Premiere note et observations preliminaires pour servir introduction a l'etude des prurigo diathesiques // *Ann de Dermatol et Syphil* 1892; 23: 634-648.

223. Bjorksten B., Kjellman N. I. M., Zeiger R. S. Development and prevention of allergic disease in childhood. In Middleton E Jr, Reed CE, Ellus EE, et al.(eds): *Allergy Principles and Practice*, ed 5. St. Louis, CV Mosby, 1998, p 825.

224. Boguniewicz M., Leung D. Y. M. Management of atopic dermatitis. In: Leung DYM, ed. *Atopic dermatitis: from pathogenesis to treatment*. Austin: R G Landes Co 1996:185-220.

225. Brain S. D., Tippins J. R., Morris H. R. et al. Potent vasodilator activity of calcitonin related peptide in human skin // *J. Invest. Dermatol.* — 1985. — Vol.87. — P. 533-536.

226. Braun-Fahrländer C., Wuthrich B., Jassner M. et al. Validation of a rhinitis symptom questionnaire (ISAAC core questions) in population of Swiss school children visiting the school health services // *Pediatr. Allergy Immunol.* — 1997. — Vol.8 (2). — P. 75-82.

227. Braunstein B., Deuell B., Platts-Mills T. A. E. Atopic dermatitis associated with dermatophyte infection and Trichophyton hypersensitivity // *Cutis* 1993; 51:191-192.

228. Broberg A., Faergemann J., Johansson S. et al. Pityrosporon ovale and atopic dermatitis in children and young adults // *Asta Derm. Venereol (Stockh.)*-1992. — Vol. 72. — P.187-192.

229. Brinkman L., Aslander M. M., Raaijmakers J. A. M. et al. Bronchial and cutaneous responses in atopic dermatitis patients after allergen inhalation challenge // *Clin. Exper. Allergy* 1997; 27: 1043-1045.

230. Brusting L. A. Atopic dermatitis of young adults // *Arch Dermatol. Syph.* 1936; 34: 935-957.

231. Bruynzeel-Koomen C. A. F. M., Bruynzeel P. L. B. A role for IgE in patch test reactions to infant allergens in patients with atopic dermatitis // *Allergy* 1988; 43: 15-21.

232. Bunikowski R., Mielke M. E., Skarabis H., Worm M. et al. Evidence for a disease promoting effect of Staphylococcus aureus derived exotoxins in atopic dermatitis. // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2000; 105(4): 814-819.

233. Bunikowski R, Mielke M. E., Scarabis H. et al. Prevalence and role of serum IgE antibodies to Staphylococcus aureus –derived superantigens SEA and

SEB in children with atopic dermatitis // *J. Allergy Clin. Immunol.* 1999; 103: 119-124.

234. Burks A. W., Mallory S. B., Williams L. W., et al. Atopic dermatitis: Clinical relevance of food hypersensitivity reactions // *J. Pediatr.* 1998; 113: 447-451.

235. Buckley C. C., Ivison C., Poulter L. W. et al. Fc R11/CD23 receptor distribution in patch test reactions to aeroallergens in atopic dermatitis // *J Invest Dermatol* 1992; 99:184-188.

236. Burks W. Skin manifestations of food allergy. *Pediatrics* 2003. — T 111: 1617-24.

237. . Bolte G., Schmidt M., Maziak W., Keil U., Nasca P., von Muties E., Weiland S. K. The relation of markers of fetal growth with asthma, allergies and serum immunoglobulin E levels in children at age 5-7 years // *Clin Exp Allergy* 2004 Mar; 34 (3): 381-8.

238. Bock S. A., Lee W. Y., Remigio L. K. et al. Studies of hypersensitivity reactions to foods in infants and children // *J. Allergy Clin. Immunol.* 197. — Vol. 62. — P.327-334.

239. Byron N., Timlin D. Immune status in atopic eczema: a survey // *Br. J. Dermatol.* — 1979. — Vol. 100. — P.499.

240. Casale T. B., Bowman S. Kaliner M. Induction of human cutaneous mast cell degranulation by opiates and endogenous opioid peptides: Evidence for opiate and nonopiate receptor participation // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 1984. — Vol. 73. — P. 775-781.

241. Castelain M., Birnbaut J., Castelain P. Y. et al. Patch test reactions to mite antigens: A Gerda multicentre study. *Contact Dermatitis* 1993; 29:246-250.

242. Clark R. A. F., Adinoff A. D. Aeroallergen contact can exacerbate atopic dermatitis: Patch tests as a diagnostic tool // *J. Am Acad Dermatol* 1989; 21: 863-869.

243. Chapman M. D., Rowntree S., Mitchell E. B. et al. Quantitative assessments of Ig G and Ig E antibodies to inhalant allergens in patients with atopic dermatitis // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 1983; 72: 775-781.

244. Chan S. C., Kim J. W., Henderson W. R. et al. Altered prostaglandin E2 regulation of cytokine production in atopic dermatitis // *J. Immunol.* 1993; 151: 3345-3352.

245. Coca A., Cooke R. On the classification of the phenomena of hypersensitivity // *J Immunol.* 1923; 8: 163-182.

246. Cole G. W., Silverberg N. L. The adherence of *Staphylococcus aureus* to human keratinocytes // *Arch Dermatol.* 1986; 122:166 — 9.
247. Coleman R., Trembath R. C., Harper J. I. Chromosome 11q13 and atopy underlying atopic eczema // *Lancet.* — 1993. — Vol. 341. — P.1121-1122.
248. Correale C. E., Walker C., Murphy L. et al. Atopic dermatitis: a review of diagnosis and treatment // *Am. Family Phys.* — 1999. — Vol.60, № 4. — P.1191-1197.
249. Cooper K. D. Atopic dermatitis: recent trends in pathogenesis and therapy // *J. Invest Dermatol.* 1994; 102: 128-137.
250. Disease management of atopic dermatitis: a practice parameter // *Ann. Allergy Asthma Immunol.* — 1997. — Vol.79, № 9- P. 197-211.
251. Dold S, Wjst M., von Mutius E. et al. Genetic risk for asthma, allergic rhinitis, and atopic dermatitis // *Arch Dis Child* 1992; 67:1018-1022.
252. Ely H. Human phenotypes; the atopic and seborrheic: Part II // *Cutis.* — 1997. — Vol. 59. — S. — 13-8.
253. European Allergy White Paper Allergic diseases as a public health problem in Europe // *The UCB INSTITUTE of Allergy. Eur. Resp. J.* — 1997.
254. Feinberg S. M., Seasonal atopic dermatitis: The role of infant allergens. *Arch Dermatol Syphil* 1939; 40: 200-207.
255. Foreman J., Jordan C. Histamine release and vascular changes induced by neuropeptides // *Agents Actions.* — 1983. — Vol. 13, № 2/3. — P. 105-106.
256. Forrest S., Dunn K., Elliot K., Fitzpatrick E., Fullerton J., McCarthy M. et al. Identifying genes predisposing to atopic eczema // *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104: 1066-70.
257. Gamse R. Saria A. Potentiation of tachykinin -induced plasma protein extravasation by calcitonine-related peptide // *Eur. J. Pharmacol.* — 1985. — Vol. 114. — P. 61-66.
258. Gil K. M., Sampson H. A. Psychological and social factors of atopic dermatitis // *Allergy* 9S:84-89.
259. Grewe M., Bruijnzeel — Koomen C. A., Schopf E. et al. A role for Th1 and Th2 cells in immunopathogenesis of atopic dermatitis // *Immunology Today* 1998; 19: 359-361.
260. Hamid Q., Boguniewicz, Leung D. Y. M. Differential in situ cytokine gene expression in acute versus chronic atopic dermatitis // *J. Clin. Invest.* — 1994; 94: 870-876.
261. Hanifin J. M. Atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 1984; 73: 211-222.

262. Hanifin J. M., Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Dermatol Venereol (Stockh)*. 1980; 114: 146-148; 1980; 92:44-47.
263. Hanifin J. M., Cooper KD. Atopy and atopic dermatitis // *J. Am Acad Dermatol* 1986; 15: 703-706.
264. Harrigan E., Rabinowitz L. G. Atopic Dermatitis. *Immunology and Allergy Clinics of North America* // 1999;19(2).
265. Harving H., Korsgaard J., Dahl R. et al. House dust mites and atopic dermatitis: a case-control study on the significance of house dust mites as etiologic allergens in atopic dermatitis // *Ann Allergy* 1990; 65:25-31.
266. Hashiro M., Okumura M. Anxiety, depression and psychomatic symptoms in patients with atopic dermatitis: comparison with normal controls and among groups of different degrees of severity // *J. Derm. Science*. — 1997. — Vol.14, № 1. — P. 63-67.
267. Hart D. N. Dendritic cells: unique leukocyte populations which control the primary immune response // *Blood* 1997; 90: 3245-3287.
268. Hershey G. K., Friedrich M. F., Esswein LA et al. The association of atopy with a gain-of-function mutation in the alpha subunit of the interleukin-4 receptor // *N Engl J. Med* 1997; 337:1720-1725.
269. Hill D. J. Lynch B. C. Elemental diet in the management of severe eczema in children // *Clin. Allergy* 1982;12:313-315.
270. Holt P. G., Macaubas C. Development of long term tolerance versus sensitisation to environmental allergens during the perinatal period // *Curr. Opin. Immunol.* — 1997. — Vol 9. — P. 782-787.
271. Host A. Cow's milk protein allergy and intolerance in infancy // *Pediatr Allergy Immunol* 1994;5:5-36.
272. Johansson S. G. O., Hourinehane J. O. B., Bouquet J et al. A revised nomenclature for Allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force // *Allergy*, 2001; 56: 813-824.
273. Jones S. M., Sampson H. A. The role of allergens in atopic dermatitis. In: Leung DYM, ed. *atopic dermatitis: from pathogenesis to treatment*. Austin: R G Landes Co, 1996:41-66.
274. Kay A. M. Ying S. Vamey V. et al. Messenger RNA expression of cytokine gene cluster, interleukin3 (IL-3), IL-5, and granulocyte/macrophage colony-stimulating factor, in allergen-induced late-phase cutaneous reactions in atopic subjects // *J. Exp. Med.* — 1991. — Vol.173. — P.775-778.

275. Kesten B. M. Allergic eczema *N Y State J Med* 1954; 54: 2044-2450.
276. Kodama A., Harikava T., Suziki T. et al. Effect of stress on atopic dermatitis: Investigation in patients after the great Hanshin earthquake // *J. Allergy Clin Immunol* 1999; 104: 173-176.
277. Larsen F., Holt N., Henninsen K. Atopic dermatitis: a genetic epidemiologic study in a population-based twin sample // *J. Am. Acad. Dermatol.* — 1986. — Vol.15. — P.487-496.
278. Leifervan K. Eosinophils in atopic dermatitis // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 1994. — Vol.94/- P. 1310-1317.
279. Leiferman K. M., Ackerman S. J., Sampson H. A. et al. Dermal deposition of eosinophil granule major basic protein in atopic dermatitis: comparison with oncocerciasis // *N. Eng. J. Med.* — 1985. — Vol 313. — P.282-285.
280. Leyden J. J., Marpeles R. R., Kligman A. M. Staphylococcus aureus in lesions of atopic dermatitis // *Br J. Dermatol* 1974; 90:525-530.
281. Leung D. Y., Harberg R., Bina P., Reisen R. F., Yang E., Norris D. A., Hanifin L. M. Presence of Ig E antibodies to staphylococcus exotoxins on the skin of patients with atopic dermatitis. // *J. Clin Invest* 1993; 92(Sept) 1374-1380.
282. Leung D. Pathogenesis of atopic dermatitis // *J. Allergy Clin. Immunol (Suppl.)*. — 1999;104: 99-108.
283. Leung D. Atopic dermatitis: new insight and opportunities for therapeutic intervention // *J. Allergy Clin. Immunol.*2000;105:860-876.
284. . Leung D. Atopic dermatitis: the skin as a window into the pathogenesis of chronic allergic diseases // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 1995; 96: 302-319.
285. Leung D. Y. M., Harberg R., Bina P. et al. Presence of IgE antibodies to staphylococcal exotoxins of the skin of patients with atopic dermatitis. *J Clin Invest* 1993; 92:1374-1380.
286. Leung D. Y., Hauk P., Strickland Y. et al. The role of superantigens in human diseases: therapeutic implications for the treatment of skin diseases // *Br J. Dermatol* 1998; 139: 17-29.
287. Leung D. Y. Role of Ig E in atopic dermatitis // *Curr. Opinion Immunol* — 1993; 5: 956-962.
288. Leung D., Rhodes A., Geha R. Enumeration of T-ctl1 subsets in atopic dermatitis using monoclonal antibodies // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 1981. — Vol.67. — P. — 450-455.

289. Leung D. Y., Hanifin JM, Charlesworth EN, et al. Disease management of atopic dermatitis: A practice parameter // *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997; 79:197-211.
290. Liu X., Nickel R., Beyer K. et al. An IL-13 coding region variant is associated with a high total serum IgE level and atopic dermatitis in the German multi center atopy study (MAS-90) // *J. Allergy Clin Immunol* 2000; 106: 167-170.
291. Magnarin M., Knowles A., Ventura A. et al A role for eosinophils in the pathogenesis of skin lesions in patients with food-sensitive atopic dermatitis // *J. Allergy Clin. Immunol* 1995; 96:200-208.
292. Mao X. Q., Shirakawa T., Yoshikawa K. et al. Genetic variants of mast cell chymase and eczema // *Lancet*. 1996. — Vol 248. — P. 581-583.
293. Mitchell E. B., Chapman M. D., Pope FM et al. Basophils in allergen-induced patch test sites in atopic dermatitis // *Lancet* 1982; 1: 127-129.
294. Michell E. B. Basophils in allergenindoced patch skin test sitis in atopic dermatitis // *Lancer*, — 1982. — Vol.1, 1. — P.127.
295. Mudde G. C., Van Reijssen F. C., Boland G. J. et al. Allergen presentation by epidermal Langerhans cells from patients with atopic dermatitis is mediated by Ig E // *Immunology*. 1990; 69: 335-341.
296. Mudde G. C., Van Reijssen F. C., Bruijzeen-Koomen C. A. F. M. IgE – positive Langerhans cell and Th2 allergen-specific T-cell in atopic dermatitis // *J. Allergy Clin. Immunol* 1983; 72:27-33.
297. Nassif A., Chan S. C., Storrs F. J. et al. Abnormal skin irritancy in atopic dermatitis and in atopy without dermatitis // *Arch. Dermatol*. — 1994. — Vol 130. — P.1402-1409.
298. Neame R. Provalence of atopic dermatitis in Leicester: a study of methodology and examination of possible ethnic variation // *Br. J. Dermatol*. –1995. — Vol.132. — P.772-777.
299. Neuber K, Konig W., Ring I. Staphylococcus aureus und atopishes eczem. *Hautarzt* 1993; 44: 135-142.
300. Nordvall S. L., Lindgren L., Johansson G. O. et al. IgE antibodies to *Pityrosporum orbiculare* and *Staphylococcus aureus* in patients with very high serum total IgE. // *J. Clin. Exp Allergy* 1992; 22: 756-761.
301. Norris P., Schofield O., Camp R. A. Study of the role of house dust mite in atopic dermaninis // *Br. J. Dermatol*. –1988; 118: 435-440.

302. Oranje A. P., Wolkerstorfer A. Advances in to the treatment of atopic dermaninis with spesial regard to children // *Am. Family Phys.* — 1999. — Vol. 60. — № 4. — P. 1198-1205.
303. Pastore S. et al. Granulocytes macrophages colonystimulating factor is overproducced is keratinocytes in atopic dermaninis // *J. Clin. Invest.* — 1997. — Vol.99. — P.3009-3017.
304. Platts-Mills T. E., Mithell E. B., Rowntree S. et al. The role of dust mite allergens in atopic dermaninis // *Clin Exp Dermatol* 1983; 8:233-237.
305. Ramb-Lindhauer C., Feldmann A., Roote V. et al. Characterization of grass pollen reactive T-ctl1 Lines derived from lesional atipic skin // *Arch Dermatol Res* 1991; 283:71-76.
306. Rajka G. Studies in hypersensitivity to molds and staphylococci in prurigo Besmier (atopic dermamatitis) // *Arch Derm Venereol* 1963; 43: 21-39, 86-102.
307. Rajka G. Essential Aspects of Atopic dermamatitis // Berlin, Springer-Verlag, 1989: 1-261.
308. Rens H., Juio K., Bradley K. L. et al. Enhannnnnced IL-4 production and IL-4 reseptor expression in atopic dermamatitis and their modulation by interferon-gamma // *J. Invest Dermatol.* 1992;99:403-408.
309. Ring J., Abesk D., Neuber K. Atopic eczema: Role of microorganisms on the skin surgace // *Allergy* 1992; 47: 265-269.
310. Sager N., Feldman A., Schilling G. et al. House dust mite-specific T-cell in the skin of subjects with atopic dermamatitis: Frequency and lymphokine profile in the allergen patch test // *J. Allergy Clin. Immunol.* 1992; 89: 801-810.
311. Sampson H. A., Albergo R. Comparison of results of prick skin tests, RAST, and double-blind placebo-controlled food challenges in children with atopic dermatitis. *J Allergy Clin. Immunol.* 1984; 74: 26-33.
312. Sampson H. A. Role of immediate food hypersensetivity in the pathogenesis of atopic dermatitis // *J. Allergy Clin. Immunol.* 1983; 71: 473-480.
313. Sampson H. A. The immunopathogenec role on fjjd hypersensetivity in atopic dermatitis // *Acta Derm Veneorol* 1992; 176: 34-37.
314. Sampson H. A., Broadbent KR, Bernheisel- Broadbent J. Spontaneous release of histamine from basophils and histamine-releasing factor in patients with atopic dermamatitis and food hypersensitivity // *N Engl J Med* 1989; 321: 228-232.
315. Sampson H. A. Food allergy. Part 1: Immunopathogenesis and clinical disorders // *J. Allergy Clin Immunol* 1999; 103:717-728.

316. Sampson H. A. Food allergy. Part 2: Diagnosis and management // *J. Allergy Clin. Immunol.* 1999; 103: 988-989.
317. Sampson H. A., Ho DG. Relationship between food-specific IgE concentrations and the risk of positive food challenges in children and adolescents // *J. Allergy Clin Immunol* 1997; 100: 444-451.
318. Sampson H. A., Jolie P. L. Increased plasma histamine concentrations after food challenges in children with atopic dermatitis // *N Engl. J. Med* 1984; 311:372-376.
319. Sampson H. A., Scanlon S. M. Natural history of food hypersensitivity in children with atopic dermatitis // *J. Pediatr.* 1989; 115: 23-27.
320. Severity scoring of atopic dermatitis: The SCORAD Index (Consensus report of the European Task Force on atopic dermaninis) // *Dermatology.* — 1993. — Vol. 186. — P23-31.
321. Schultz-Larsen F., Holt N. V., Henningsen K. Atopic dermatitis: A genetic-epidemiologic study in a population-based twin sample. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15: 487-494.
322. Scheich G., Florin I, Rudolph R, et al. Personality characteristics and serum IgE level in patients with on atopic dermaninis // *J. Psychosom. Res.* 1993; 37: 637-642.
323. Schultz-Larsen F. Atopic dermatitis: a genetic-epidemiologic stydy in a population-based twin study // *J. Am Acad Dermatol* 1993;28:719-23.
324. Stewart A., Asher I. N., Clayton T. et al. The effect of seasons- of respons to ISAAC questions about asthma, rhinitis and eczema in children // *Int. J. Epidemiol.* — 1997. — Vol.26. — P. 126-136.
325. Strachan D., Sibbald B., Weiland S. et al. Worldwide variation in prevalence of symptom of allergic rhinoconjunctivitis in children: International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Pediatr. Allergy Immunol.* — 1997. — NS. — P. 161-176.
326. Ramb-Lindhauer C, Feld man A., Roote M. et al: Characterrization of grass pollen reactive T-cell lines derivedfrom lesional atopic skin. *Arch Dermatol Res* 1991; 183:71-76.
327. Tan B. B., Weaald D., Strickland I, et. Double-blind controlled trial of effect of housedust-mite allergen avoidance on atopic dermatitis // *Lancet* 1996; 347:15-18.

328. Taylor B., Wadsworth J. et al. Changes in the reported prevalence of childhood eczema since the 1938-45 war // *Lancet* 1984;2: 1255-1257.
329. Tuft L., Tuft H. S., Heck V. M. Atopic dermatitis: Role of the sweatind mechanism. // *J. Invest Dermatol.* 1950; 15: 333-337.
330. Tupker R. A., De Monchy A. G. R., Coenraads PJ et al. Induction of atopic dermatitis by inhalation of house dust mite // *J. Allergy Clin. Immunol.* 1996; 97: 1064-1070.
331. Uehara M., Kimura C. Descendant family history of atopic dermatitis // *Asta Derm Venereol Suppl (Stockh)* 1993; 73: 62-63.
332. Vaneerdewegh P., Little R. D., Dupuis J., Del Mastro R. G., Falls K., Simons J. et al. Association of the ADAM 33 gene with asthma and bronchial hyperresponseveness // *Nature* 2002;418: 426-430.
333. Van der Heijden F. L., Wierenga E. A., Bos J. D. et al. High frequency of IL-4-producing CD-4+allergen-specific T lymphocytes in atopic dermatitis lesional skin // *J. Invest Dermatol.* 1991; 97:389-394.
334. Van Reijssen F., Wauters A. K et al. T-cellreactivity for a peanut-derived epitore in the skin of a young infant with atopic dermatitis // *J. Allergy Clin. Immunol.* 1998; 101: 207-209.
335. Van Reijssen F. C., Bruijnzeel-Koomen C. A. F. M., Kalthoff F. S. et al. Skin- derived aeroallergen-specific T-cell clones of Th2 phenotype in patients with atopic dermatitis // *J. Allergy Clin. Immunol.* 1992; 90:184-192.
336. Walcer C. Causation of eczema, urticaria and angioneurotic edema // *JAMA* 1918; 70: 897-900.
337. Wallengren J., Hakanson R., Effect of substance P, neurokinin A and calcitonin generalited peptide in human skin and their involvement in sensory nerve-mediator responses // *Eur. J. Pharmacol.* 1987; 143:267-273.
338. Wananukil S., Huiprasert P., Pongprasit P. Eczematous skin reaction from patch testing with aeroallergens in atopic children with and without dermatitis // *Pediatr. Dermatol.* 1993; 10: 209-213.
339. Wessel M. W., Doeks G., Van Ieperen-Van Dijk A. G. et al. Ig E antibodies to *Pityrosporum ovale* in atopic dermatitis // *Br. J. Dermatol.* 1991; 125:227-232.
340. Williams H. C. Burney P. G., Pembroke A. C., et al. The U. K. Working Party's diagnostic criteria for atopic dermatitis. III. Independent hospital validation // *Br. J. dermatol.* 1994; 131: 406-416.

341. Wise F., Sulzberger M. Yearbook of Dermatology and Syphilology Chicago, Year Book Publishers 1933: 31-70.
342. White A., Horne D. J., Varigos G. A. Psychological profile of the atopic eczema patient // Australas J. Dermatol. 1990; 31:13-16.
343. Wuthrich B. Atopic dermatitis flare provoked by inhalant allergens // J. Dermatologica 1989; 178: 51-53.
344. Young R. P., Sharp P. A., Lynch J. R., et al. Confirmation of genetic linkage between atopic IgE responses and chromosome11q13 // J. Med. Genet. 1992; 29: 236-238.