Кировское областное государственное бюджетное образовательное учреждение

Среднего профессионального образования

Кировский медицинский колледж

КУРСОВАЯ РАБОТА

По дисциплине ПМ 02 МДК 0201 Кожные заболевания

Тема: Роль стресса в развитии атопического дерматита

Выполнила студентка

Группы 35

Специальность Сестринское дело

Валетина Анастасия Александровна

Руководитель: Кощеева Елена Валерьевна

Киров 2014 г.

***Оглавление***

Введение

1. Основная часть

1.1 Определение

1.2 Этиология и патогенез

1.3 Клиническая картина атопического дерматита

1.4 Психогенные факторы при развитии атопического дерматита

1.5 Психические расстройства у пациентов с атопическим дерматитом

2. Практическая часть

2.1 Выявление возрастных показателей

2.2 Выявление психологических расстройств

2.3 Психогенные обострения

2.4 Влияние стресса

Заключение

Список литературы

***Введение***

Доля психогенно провоцированных рецидивов атопического дерматита оказалась небольшой по сравнению с рецидивами, развившимися аутохтонно и спровоцированными другими факторами (нарушение диеты, обострение сопутствующих заболеваний, прием лекарственных препаратов и др.).

Психогенные воздействия инициируют всего 12,1% рецидивов атопического дерматита, хотя и встречаются хотя бы раз в жизни у большинства больных.

**Актуальность проблемы**: обусловлена не только его высокой встречаемостью в популяции, но также и недостаточной эффективностью существующих методов лечения и профилактики.

В условиях, когда к организму предъявляются повышенные требования (стресс), требующие интенсивной мобилизации адаптогенных механизмов, происходит обострение заболевания.

**Цель исследования** - комплексное изучение психосоматических расстройств при атопическом дерматите и их связи с течением заболевания кожи.

**Были поставлены следующие задачи:**

1. Изучить соотношение клинических дерматологических проявлений атопического дерматита и ассоциированных с ним психических расстройств по литературным источникам.

. Оценить долю психогенно провоцированных обострений атопического дерматита определить влияние стресса на динамику заболевания кожи;

. Исследовать психологический профиль и защитные механизмы у пациентов с различными вариантами влияния стресса на течение атопического дерматита;

**Объект исследования**: Пациенты с атопическим дерматитом.

**Предмет исследования:** Стрессовые ситуации, влияющие на обострение атопического дерматита.

атопический дерматит психогенный стресс

# ***1. Основная часть***

# ***.1 Определение***

**Атопический дерматит -** одно из наиболее распространенных заболеваний кожи, которое возникает, как правило, в детском возрасте и отличается хроническим рецидивирующим течением с нарастанием степени тяжести. Основная роль в развитии атопического дерматита принадлежит наследственной спонтанно проявляющейся повышенной чувствительности к веществам как белковой, так и небелковой природы, приводящая к существенному нарушению барьерной функции кожи.

**Атопия** - генетически детерминированное состояние, характеризующееся склонностью к повышенному образованию реагиновых антител (IgE), дефицитом клеточного иммунитета и предрасположенностью к развитию бронхиальной астмы, аллергического ринита и атопического дерматита. Термин "атопия" ("без места" или "странность"), означающий врожденную тенденцию к развитию у человека аллергии к пищевым продуктам и вдыхаемым субстанциям в1925 году предложили Coca с соавт. В 1933 г. Wise и Sulzberger для обозначения кожных проявлении атопии предложили термин "атопический дерматит".

# ***1.2 Этиология и патогенез***

Атопический дерматит относиться к мультифакторным болезням. Наиболее верной в настоящее время считается модель мультифакторного наследования в виде полигенной системы с пороговым дефектом. Таким образом, наследуемая предрасположенность к атопическим заболеваниям реализуется под действием провоцирующих факторов окружающей среды.

В основе патогенеза атопического дерматита лежит Ig E-опосредованные аллергические +опосредованные аллергические реакции. В формировании заболевания у маленьких детей ведущая роль принадлежит алиментарным аллергенам. При аллергологическом обследовании сенсибилизация именно к этой группе аллергенов выявляется у абсолютного большинства пациентов. Нередко первые проявления заболевания связаны с переводом ребенка на искусственное вскармливание и обусловлены сенсибилизацией к коровьему молоку. Следует указать и еще один частый фактор, провоцирующий первые клинические проявления болезни - антибиотики.

Атопический синдром связан с особенностями в системе иммунорегуляции: нарушением взаимодействия Т - и В - клеток, дисбалансом Т-хелперов 1-го и 2-го типов. Активность течения атопического дерматита обусловлена высоким содержанием общего Ig E с аллергенами на клетках - мишенях (тучные клетки и базофилы) изменяет свойства цитоплазматических мембран, и приводят к высвобождению биологически активных веществ (гистамина, простагландинов, лейкотриенов), которые непосредственно реализуют развитие аллергической реакции.

Важную роль в патогенезе атопического дерматита играет неполноценность кожного барьера, связанная с нарушением синтеза керамидов: кожа больных теряет воду, становясь сухой и более проницаемой для попадающих на нее различных аллергенов и ирританов.

Углубленными исследованиями убедительно продемонстрирована у детей роль врожденной, генетически опосредованной ферментопатии желудочно-кишечной системы, создающей состояние выраженной эндогенной интоксикации. Употребление термина "атопический дерматит" четко выделяет именно этот патогенетический механизм: ферментная недостаточность желудка и кишечника, сопровождающаяся дисбактериозом, дискинезией желчевыводящих путей, проявляется недостаточным, патологическим усвоением важнейших ингредиентов пищи и синтезом аутоагрессивных комплексов токсического и аутоаллергического характера. На этом фоне возникают нейроэндокринные расстройства, патологическое состояние калликреин-кининовой системы, нарушение продукции и механизма катехоламинов, изменение функции и синтеза защитных антител. Особенно изменяется функция Т-супрессоров. Эти клетки, регулируя функцию В-лимфоцитов, ингибируют гиперпродукцию IgE. Основную часть IgE составляют реагины (IgE-AT), которым отводится ведущая роль в развитии аллергического атопического процесса. Одновременное изменение активности Т - и В-лимфоцитов у больных атоническим дерматитом трактуется как изменение гомеостатического контроля на нескольких уровнях саморегуляции - молекулярном, клеточном, центральном (иммунологическом и нейроэндокринном). В соответствии с гипотезой Д. Сцентивани (1968), объяснявшей атопию как болезнь, связанную с нарушением процессов управления функциями метаболизма в клетках, или как болезнь нарушенной фармакологической реактивности, полагают, что именно генетически обусловленная ферментопатия желудочно-кишечного тракта неотвратимо осуществляет эту сложную патологическую реактивность всех жизнеобеспечивающих систем (нейроэндокринно-висцеральной, иммунологической, генетической). Особенно страдают нервные структуры ЦНС и периферических рецепторов, осуществляющих церебровисцерокутанные взаимоотношения.

Первые признаки атопического дерматита обычно возникают в грудном возрасте. Риск генетической отягощенности достигает 60-80%, если атопия с поражением кожи имеет место у обоих родителей. Этот риск при поражении одного из родителей снижается до 40-60%, но и при отсутствии семейного аллергологического анамнеза заболевание детей атопическим дерматитом не исключается. Предрасположенность к аллергии может неопределенно долго оставаться на уровне латентной атопии, не сопровождаясь клиническими проявлениями. Вот почему диффузный нейродермит с характерной клинической симптоматикой мы будем именовать атопическим дерматитом, несмотря на его возникновение в 20 или даже в 30 лет.

# ***1.3 Клиническая картина атопического дерматита***

Клиника в раннем детском возрасте (на 2-3-м месяце). Выделяют несколько фаз развития процесса: младенческая (до 3 лет), детская (от 3 до 7 лет), пубертатная и взрослая (8 лет и старше).Ведущий постоянный симптом - интенсивный, постоянный или приступообразный зуд. В младенческой и детской фазах очаговые эритематозно-сквамозные высыпания со склонностью к экссудации с образованием везикул и участков мокнутия на коже лица, ягодиц, конечностях, что может соответственному экзематозному процессу (конституциональная экзема). В пубертатной и взрослой фазах эритематозно-лихеноидные высыпаний бледно-розового цвета с тенденцией к распространению на сгибательных поверхностях конечностей и образов в локтевых сгибах, подколенных впадинах, на шее зон лихенизации и папулезной инфильтрат кожи по типу диффузного нейродермита. сухость, бледность с землистым оттенком кожи (гипокортицизм), белый стойкий дермографизм. Поражение кожи на лице симметрично эритематозно-сквамозные очаги с нечеткими контурами, в зоне носогубного треугольника, вокруг рта. Веки отечны, утолщены, губы сухие с мелкими трещинами, в углах рта - заеды (атонический хейлит). На коже шеи, груди, спины, сгибательной поверхности конечнечностей множество мелкопапулезных (милиарные) элементов бледно-розового цвета, часть из них папулы покрыты в центр зоны покрыты геморрагической точечной корочкой) на фоне слабовыраженных неравномерных очагов эритемы. В области боковых поверхностей шеи, локтевых сгибов, лучезапястных суставов, подколенных впадин выражена папулезная инфильтрация и лихенизация: кожа грубая застойно-красного цвета, с утрирован кожным рисунком. В очагах поражения мелкопластинчатое шелушение, трещины, экскориации. В тяжелых случаях упорство процесса, очаги лихенизации большие площади, возникая на тыле кистей, стоп, голенях, развив генерализ пораж в виде эритродермии с увелич периф ЛУ, субфебрильн. часто + пиококк и вир инф, сочетается с вульгарным ихтиозом. У больных может рано развиться катаракта (синдром Андогского). У больных атопическим дерматитом и их родственников часто др. аллерг заб (бр астма, поллиноз).

# ***1.4 Психогенные факторы при развитии атопического дерматита***

Психогенные факторы представляется целесообразным классифицировать по признаку их объективной степени тяжести и субъективной значимости, При этом первую группу образуют стрессовые события по типу "ударов судьбы", вторую - психогенные воздействия, действие которых реализуется мо механизму ключевого переживания.

Как показал анализ типа и скорости реагирования атопического дерматита на стресс, для развития обострения с появлением высыпаний требовалось от суток до недели. В связи с этим, учитывая способность эритематозно-сквамозных элементов при атопическом дерматите внезапно возникать, менять очертания и в легких случаях столь же быстро регрессировать на фоне адекватной терапии, целесообразно считать срок в одну неделю предельным для констатации развития психогенного обострения атопического дерматита.

При анализе влияния стрессовых воздействий на течение атопического дерматита выявлены различия в структуре психосоматических соотношений и выделено четыре их варианта.

В случаях, когда объективно тяжелый стресс был ассоциирован с тяжелым течением атопического дерматита, выявлялась связь с расстройствами шизофренического спектра, смыкающимися на "жестком" полюсе с эндогенным процессом. При этом в подавляющем большинстве случаев клиническая картина экзацербации атопического дерматита усложнялась за счет психопатологических расстройств, выступающих в рамках шизофренических реакций.

Среди пациентов, у которых повторяющиеся тяжелые стрессовые события влекли за собой постепенное ухудшение течения АтД, не отмечалось столь выраженных (в сопоставлении с первым вариантом) конституциональных аномалий и тяжелых психопатологических расстройств. Расстройства шизофренического спектра наблюдались лишь в половине случаев, у остальных обследованных выявлялись конституциональные аномалии аффективного, тревожного и демонстративного кластера. Совпадение психических расстройств с атопическим дерматитом отмечалось лишь в половине случаев, при этом они относились к более легким психопатологическим регистрам (тревожно-депрессивные реакции).

В случаях, когда психогенные воздействия вызывали лишь кратковременное обострение кожного процесса с последующим возвращением дерматита к прежнему стереотипу течения, спектр расстройств был в целом схожим с таковым при втором варианте. Однако совпадение обострений атопического дерматита с эпизодами психических расстройств наблюдалось лишь в 28% случаев, при этом психические нарушения были представлены расстройствами наиболее легких психопатологических регистров преимущественно аффективного круга.

Особый вариант ответа на стрессор обнаруживали пациенты, у которых реакция ограничивается лишь усилением или появлением зуда. Общей характеристикой конституциональных аномалий (экспансивные шизоиды, гипертимные личности) в этих случаях является нивелировка самосознания телесной чувствительности при отсутствии признаков реактивной и симптоматической лабильности. В аспекте клинической оценки состоянию этих пациентов адекватно определение аберрантной ипохондрии.

В результате психологического обследования пациентов с применением опросников выявлен ряд особенностей в группах пациентов с различными вариантами психосоматических соотношений и влияния стрессогенных событий на течение атопического дерматита.

Так, в группе больных с психогенной провокацией тяжелого течения атопического дерматита в структуре личности преобладали конституциональные черты ригидности и тревожности, мнительность, склонность к навязчивому беспокойству, что обусловливает трудности реализации тревоги в непосредственном поведении, ее хронификацию с нарастанием негативной селективности, что обуславливает конституционально низкую толерантность к стрессогенным воздействиям. Среди защитных механизмов преобладали отрицание и рационализация, однако, по-видимому, активность этих защит оказывается недостаточной для преодоления стрессогенной нагрузки.

У пациентов второй группы (с постепенным нарастанием тяжести атопического дерматита под действием повторяющихся стрессогенных факторов) структура личности больных атопического дерматита представлена конфигурацией черт, свидетельствующих о наличии противоположно направленных тенденций в коммуникативной сфере. С одной стороны, для больных характерна повышенная потребность в общении, с другой стороны - ригидность границ "Я". Сниженный энергетический тонус и недостаток приспособительных ресурсов делает таких людей уязвимыми для воздействия психотравмирующих факторов, что в совокупности с низкими возможностями совладания со стрессом создает условия для развития обострений, как реакций на стресс. Среди защитных механизмов преобладают интеллектуализация, рационализация и гиперкомпенсация.

У больных с третьим вариантом влияния стрессовых событий на течение атопического дерматита (эпизодические психогенные тяжелые обострения) отмечалась "сглаженность" профиля личности, отсутствие тех или иных выраженных тенденций в ее структуре. Для пациентов этой группы характерна ситуационная тревога, хотя в знакомых ситуациях они сохраняют уверенность. Наличие в структуре личности шизоидных черт обусловливает значимость коммуникативной сферы, и конфликтных ситуаций как важных психотравмирующих факторов. Состав защитного репертуара больных атопическим дерматитом этой группы характеризовался преобладанием отрицания, вытеснения, рационализации, компенсации.

Характеристики личностного профиля больных с четвертым вариантом влияния стресса на течение атопического дерматита (провокация лишь усиления зуда при отсутствии психогенных обострений) коррелируют с преобладающими в группе конституциональными типами и свидетельствуют в пользу сосуществования в

структуре личности таких черт характера, как высокая самостоятельность, целенаправленность, фиксированные границы Я (СТ1), экстравагантность (ИОЗ), свидетельствуют о стеничности, наличии экспансивного радикала, в связи с чем стресс выступает для этих больных как ситуация активизиции приспособительных ресурсов. Среди защитных механизмов преобладают отрицание, регрессия и реактивное образование. Активность обнаруженных психологических защит коррелирует с такими чертами в поведении больных, как обесценивание значимости психотравмирующих факторов, а также самого заболевания и лечебных процедур, что лежит в основе некомплаентности у больных этой группы, отказов от лечения, нарушений лечебно-охранительного режима с обращением к неадекватным видам активности, оказывающим негативное воздействие на состояние кожи.

Необходимо подчеркнуть важность отграничения группы пациентов с психогенными психическими расстройствами, вызванными стрессорными воздействиями, ассоциированными с выраженным утяжелением общего течения дерматита. Представляется целесообразным рассматривать пациентов с таким вариантом психосоматических соотношений как особо нуждающихся в своевременной комплексной дерматологической и психофармакотерапии.

# ***1.5 Психические расстройства у пациентов с атопическим дерматитом***

Выделяют несколько психических расстройств встречающихся при атопическом дерматите:

1. Нозогенные реакции:

1. сенситивные - В клинической картине сенситивных нозогенных реакций доминируют явления социофобии, связанные с привнесенным атопическим дерматитом косметическим дефектом, тогда как связанный с кожным заболеванием физический дискомфорт воспринимается пациентами как существенно менее актуальное проявление атопического дерматита. Сенситивные нозогенные реакции протекают с явлениями избегающего поведения - тщательное маскирование дефектов кожи одеждой и косметикой, ограничение посещения людных мест и общения вплоть до отказа от участия в важных мероприятиях и пр.

. тревожно-ипохондрические - развиваются при экзацербации атопического дерматита у взрослых пациентов после длительной полной клинической ремиссии, наблюдавшейся с детства. На первый план выступают полиморфные нозофобии, представленные страхом хронификации заболевания, возможности поражения внутренних органов, необходимости постоянного стационарного лечения и пр. Преследуя цель полного излечения атопического дерматита пациенты прибегают к повторным обращениям и госпитализациям, стремятся к проведению любых доступных обследований для выявления "главной" причины атопического дерматита и проведения соответствующей радикальной терапии. Отличительной особенностью атопического дерматита у пациентов с тревожно-ипохондрическими нозогенными реакциями является, во-первых, его средняя длительность, которая оказалась наименьшей по сравнению с другими нозогенными реакциями (7±5,3), и во-вторых - степень тяжести АтД по БССЖАВ (47±19,1) которая была значительно больше, чем у пациентов с сенситивными нозогенными реакциями

2. Ипохондрические развития:

1. паранойяльное - представлено идеями изобретательства, связанными с убежденностью в возможности самостоятельного полного излечения кожного заболевания. Пациенты прибегают к разработке собственных парамедицинских методов лечения, иногда сопровождающихся аутодеструктивными (вредными или опасными для здоровья) действиями (прием внутрь толченных камней или порошков металлов, использование собственных экскрементов для местного лечения). Манифестация заболевания кожи у этих больных наблюдалась в возрасте 20-25 лет и отличалась тяжелым течением. Все больные с паранойяльным развитием личности обнаруживали распространенный атопический дерматит (эритематозно-сквамозная форма, п=2) или эритродермию с выраженной сухостью и шелушением кожных покровов, которые сопровождались субфебрильной температурой тела и лимфаденопатией.

) Развитие по типу аберрантной ипохондрии (п=6) характеризуется недооценкой тяжести состояния (отсутствие эмоциональной реакции на угрожающий смысл диагноза) со стремлением к минимизации представлений о возможности тяжелого течения соматического заболевания. Проявления патологии кожных покровов интерпретируются как лишь незначительные отклонения от нормы. В некоторых случаев рассматриваемый тип ИР сопровождается дезадаптивным поведением, нередко препятствующим медицинской помощи и проведению лечебных процедур. Дерматологический статус этой группы больных отличался легкой и средней степенью тяжести атопического дерматита преимущественно с локализацией на закрытых участках кожного покрова.

) Развитие по типу маскированной ипохондрии (п-17) проявляется в постепенной адаптации к проявлениям болезни, которые начинают восприниматься пациентами как облигатная составляющая обыденной жизни. При явлениях маскированной ипохондрии пациенты, с одной стороны, следуют врачебным рекомендациям с регулярным проведением необходимых лечебных и профилактических мероприятий, с другой - продолжают вести активный образ жизни, без "скидок" на состояние здоровья.

У этих пациентов атопический дерматит либо 1) манифестировал в раннем детстве и высыпания сохранялись в течение всей жизни, при этом степень тяжести и течение могли быть разными (от изолированных эпизодически рецидивирующих эритематозно-сквамозных высыпаний до распространенных лихеноидных очагов поражения, достигающих степени эритродермии, которые в течение многих лет не подвергались полной клинической ремиссии);

) либо развитие данного дерматоза отмечалось после 15-20 лет, но заболевание протекало в легкой форме (ограниченные высыпания, возникающие лишь эпизодически и обязательно полностью регрессирующие в теплое время года).

) Развитие по типу невротической ипохондрии (п=7) протекает с преобладанием в клинической картине проявлений соматизированной тревоги и амплификацией симптомов соматической патологии за счет соматоформных расстройств, что приводило к усилению реальных симптомов атопического дерматита и расширению клинической картины за счет дополнительных - соматоформных - симптомов (зуд, приводящий к дополнительным расчесам и появлению новых высыпаний). Такой; вид развития отмечался преимущественно у пациентов с легким и средне-тяжелым.

# ***2. Практическая часть***

# ***2.1 Выявление возрастных показателей***

Под нашим наблюдением находилось 97 пациентов с разными формами атопического дерматита разной степени тяжести (24 мужчины, 73 женщин, средний возраст пациентов составил 26,9±10,2 лет). У 72 (74,2%) пациента диагностирована эритематозно-сквамозная форма атопического дерматита, у 17 (17,5%) - экзематозная, а у 7 (7,2%) - лихеноидная, у 1 (1,1%) - пруригоподобная. Среди них у 37 пациентов (38,1%) на момент обследования кожное заболевание находилось в хронической стадии и у 60 (61,9%) отмечалось обострение атопического дерматита. Легкий атопический дерматит был диагностирован у 37 пациентов (38,1%), атопический дерматит средней степени тяжести - у 30 пациентов (31%), тяжелый - у 19 испытуемых (19,6%), и очень тяжелый - у 11 пациентов.



Вывод: Встречаемость атопического дерматита у женщин на много выше, чем у мужчин, так как Женщины на много больше подвержены стрессовому фактору чем мужчины.

# ***2.2 Выявление психологических расстройств***

Психические расстройства у пациентов с атопическим дерматитом.

При психопатологическом обследовании у 52 пациентов (53,6%) выявлен ряд психических расстройств, которые не только были обусловлены воздействием дерматологической патологии (нозогенные реакции и развития личности), но и развивались без непосредственной связи с атопическим дерматитом (таблица 1; у ряда больных отмечалось одновременно несколько психических расстройств): психопатические нозогенные реакции - сенситивные (п=8), тревожные (п=7), ипохондрические (п=6), гипонозогнозические (п=11); ипохондрические развития личности - паранойяльное ( (п=3), аберрантная ипохондрия (гипонозогнозия) (п=6), маскированная ипохондрия (п=17), невротическая ипохондрия (л=7); аффективные расстройства (п=17); вялотекущая шизофрения (п=11).



Вывод: Можно сделать вывод, что у пациентов с ипохондрическими и нозогенными расстройствами обострение атопического дерматита происходит чаще и более продолжительно.

# ***2.3 Психогенные обострения***

Среди психогенных провоцирующих факторов преобладают реализующиеся по механизму "ключевого переживания" (86,9%), реже причиной обострений служат исключительно сильные воздействия по типу "ударов судьбы" (13,1%).



Вывод: Можно сделать вывод, что среди пациентов, у которых повторяющиеся тяжелые стрессовые события группы, ключевые переживания, ухудшение течения атопического дерматита происходит гораздо чаще.

# ***.4 Влияние стресса***

Стрессовые воздействия и ассоциированные психические расстройства оказывают влияние на клиническую динамику атопического дерматита. Влияние стресса на течение атопического дерматита реализуется в рамках одного из 4-х типов:

) быстрое развитие тяжелого атопического дерматита после острого стресса (6%);

) постепенное утяжеление при повторных стрессогенных воздействиях (15%);

) эпизодические провоцированные стрессом наиболее тяжелые обострения атопического дерматита (32%);

) кратковременное усиление зуда (23%).



Вывод: Можно сделать вывод, что эпизодические провоцированные стрессом наиболее тяжелые обострения атопического дерматита проявляются чаще.

# ***Заключение***

1. У 53,6% пациентов с атопическим дерматитом различной продолжительности, степени тяжести обострений и сроком манифестации выявлялся ряд психических расстройств: нозогенные реакции (у 30,% больных), ипохондрические развития (у 40%), аффективные расстройства (18%), шизотипическое расстройство (12 %). При атопическом дерматите риск развития депрессии в течение жизни повышен (44,3%), одна треть - перенесенных эпизодов депрессий протекает одновременно с обострением заболевания кожи, однако нозогенные аффективные расстройства наблюдаются лишь в 11,6% случаев.

. Психогенные обострения атопического дерматита отмечают 75,3% пациентов, однако среди всех обострений атопического дерматита, перенесенных в течение жизни, психогенно провоцированные составляют лишь 12,1%. Среди психогенных провоцирующих факторов преобладают реализующиеся по механизму "ключевого переживания" (86,9%), реже причиной обострений служат исключительно сильные воздействия по типу "ударов судьбы" (13,1%).

. Стрессовые воздействия и ассоциированные психические расстройства оказывают влияние на клиническую динамику атопического дерматита. Влияние стресса на течение атопического дерматита реализуется в рамках одного из 4-х типов:

) быстрое развитие тяжелого атопического дерматита после острого стресса (6 %);

) постепенное утяжеление при повторных стрессогенных воздействиях (15 %);

) эпизодические провоцированные стрессом наиболее тяжелые обострения атопического дерматита (32%);

) кратковременное усиление зуда (23 %). Одновременная манифестация обусловленных стрессом психогенных психических расстройств ассоциирована с развитием длительных и тяжелых обострений атопического дерматита: при первом варианте влияния стресса на атопический дерматит в 66% случаев, при втором - в 50%, при третьем и четвертом - в 29% и 13,6%, соответственно.

. В случае влияния стрессогенных воздействий на динамику атопического дерматита отмечаются конституционально низкая толерантность к стрессогенным воздействиям и недостаточная активность психологических защит.

# ***Список литературы***

1. Бройтингам В., Кристиан П., Рад П. Психосоматическая Медицина: краткий учебник. М., 1999. - 376 с.

. Выборных Д.Э. Паранойяльные нозогенные реакции у больных с соматическими заболеваниями. // Журн. неврол. и психиатр. - 1988. - № 98 (12). - С.18-21

. Гилер У., Нимайер Ф., Купфер Й., Львов А.Н. Атопический дерматит нейрогенная воспалительная реакция? // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2006. - №4. - С.46-51

. Иванов О.Л., Львов А.Н., Миченко А.В. Атопический дерматит: современные представления. // Русский Медицинский журнал. 2007. - №19. - С.1362

. Сергеев Ю.В. (ред. ) Атопический дерматит (руководство для врачей). М., 2002. - 183 с.

. Скрипкин Ю.К. Нейродерматозы (вопросы этиологии, патогенеза и терапии). // Дис. д-ра мед. наук. - М., 1964.

. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М., 2003. - 425 с.