

К лечению Адаптолом больных атопическим дерматитом в регионе северного Причерноморья

Ковалёва Л. Н., Хрущ В. И., Дзюба В. И., Симовских А. А., Симовских А. В.

Одесский национальный медицинский университет

ДО ЛІКУВАННЯ АДАПТОЛОМ ХВОРИХ НА АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ У РЕГІОНІ ПІВНІЧНОГО ПРИЧОРНОМОР'Я

Ковальова Л. М., Хрущ В. І., Дзюба В. І., Сімовських Г. А., Сімовських А. В.

Фармакологічна корекція Адаптолом на фоні комплексної терапії хворих на атопічний дерматит приводить до нормалізації виявлених психосоматичних порушень, значному покращенню якості їх життя, а також сприяє більш швидкому регресу клінічних проявів на шкірі в порівнянні з аналогічними результатами після традиційного лікування.

ON THE TREATMENT BY ADAPTOL OF PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS IN THE NORTHERN BLACK SEA REGION

Kovalyova L. M., Khrushch V. I., Dziuba V. I., Simovskiykh G. A., Simovskiykh A. V.

Pharmacological correction by Adaptol against a background of the complex therapy of patients with atopic dermatitis leads to normalization of the revealed psychosomatic disorders, significant improvement in their quality of life, and also promotes more rapid regression of clinical manifestations in the skin compared with the similar results of traditional treatment.

Атопический дерматит (АД) – это хроническое рецидивирующее заболевание кожи с сезонными колебаниями, при котором поверхностное воспаление возникает обычно на основе дефицита (более 50 %) *IgE*-зависимых механизмов в детском возрасте, чаще – у лиц с наследственной предрасположенностью к атопии, и характеризуется зудом, стадийным течением, преимущественно эритематозно-лихеноидными высыпаниями в сочетании с другими признаками атопии.

Более 80 лет термин АД и «атопия» используется во всём мире, хотя и продолжает быть предметом дискуссий по настоящее время. При описании необычного типа гиперчувствительности к различным триггерам окружающей среды, в 1923 г. американские аллергологи *A. F. Coca* и *R. A. Cooke* обратились за помощью к филологу *Perry* из Колумбийского университета, который предложил термин «атопия», означающий в переводе «не на своем месте» или «странный» [25]. Первым описанным в литературе «атопиком» был император Октавий Август, который страдал выраженным зудом, сезонным ринитом и стесненностью дыхания. В семейном анамнезе императора – его внук (император Клавдий) болел

риноконъюнктивитом, а внучатый племянник Британик – аллергией на эпителий лошади [42].

Единого мнения о классификации АД, «атопии» долгое время не было, о чем свидетельствует множество исторических синонимов названия данного заболевания (конституциональная экзема, атопическая экзема, нейродермит, пруриго Бенъе, экссудативно-катаральный диатез и т. д.) [8, 23]. Европейская школа дерматологии долгое время придавала главное значение изучению клинических симптомов болезни, а американская школа большое внимание уделяла фундаментальным исследованиям (констатировали присутствие реагинов в коже при кожных тестах) [28, 30-32]. Научные направления обеих школ объединил дерматолог *Marion Baldur Sulzberger*, родившийся в Америке и проходивший обучение в Германии вместе с *Jadasson* и *Bloch*. Именно *Marion Baldur Sulzberger* совместно с *Wise* предложили термин «атопический дерматит», объединив детскую и взрослую фазы заболевания. Однако и сегодня нет единого названия данного заболевания. В частности, немецкие дерматологи объединяют экзему и нейродермит в группу так наз. атопической или эндогенной экземы. В англоязыч-

зычных публикациях, при наличии у больного четких признаков атопии и принятых диагностических критериев, используется термин «атопический дерматит» независимо от возраста больного и клинической картины заболевания [29, 33, 40, 41].

Несколько лет тому назад Европейская академия аллергологии и клинической иммунологии предложила новый термин – «атопической экземы / атопического дерматита синдром» (*Atopic eczema / dermatitis syndrome – AEDS*) [13, 43]. Этот синдром позже был разделен на неаллергический и аллергический *AEDS*, а затем подразделен на *IgE*-ассоциированный *AEDS* и не-*IgE*-ассоциированный аллергический *AEDS*. Всемирная аллергологическая организация предложила номенклатуру, где объединены лабораторные и клинические определения атопии, причем термин «атопическая экзема» связывается только с *IgE*-ассоциированными формами заболевания. У пациентов с неизменным уровнем *IgE*, как правило, обнаруживаются отрицательные пробы с аллергенами, наследственность у них не отягощена аллергическими заболеваниями. Эту неаллергическую, не-*IgE*-ассоциированную форму заболевания называют и псевдоаллергической [9, 10, 13, 37-39, 45].

Ежегодно, по данным ВОЗ, АД заболевает до 1 млн. человек. На долю АД приходится от 50 до 75 % от аллергических заболеваний кожи. АД, как правило, наблюдается у младенцев, детей и молодых людей. Дебют АД возникает в течение:

- первых 6 месяцев жизни – в 45 % случаев;
- первого года жизни – в 60 % случаев;
- до пятилетнего возраста – в 85 % случаев.

АД чаще всего связан с личной и семейной историей атопии (ринит, астма, экзема). Преимущественно, наблюдается связь с атопическими заболеваниями по материнской линии (60-70 %), реже – по отцовской (18-22 %). При атопических заболеваниях у обоих родителей риск развития атопического дерматита у ребенка составляет 80 %, а у одного из родителей – 45-50 %. Результаты близнецового метода в оценке генетической детерминированности АД показали у монозиготных близнецов конкордантность 72-77 %, а у дизиготных – всего 15-23 % [13, 27]. Отмечено, что АД развивается у лиц со склонностью к атопии под влиянием внешних и внутренних факторов [44]. Среди больных различными дерматозами пациенты с признаками АД на фоне выраженной иммунопатии [6, 18, 19, 21, 24, 26, 30, 34, 36] составля-

ют 8,1 %. У 8 % больных АД отмечается полная триада атопии: бронхиальная астма, поллиноз, атопический дерматит [2, 12, 22, 35].

В регионе северного Причерноморья «атопия» составляет, по данным Одесского областного кожно-венерологического диспансера (2011 г.), до 80 % от всех аллергических заболеваний кожи.

Причины возникновения АД в южном регионе Украины:

- экзогенные факторы:

- 1) аллергенные (пищевые, бытовые, грибковые, эпидермальные, вакцинация и др.);
- 2) неаллергенные (психоэмоциональные нагрузки, пищевые добавки и др.);
- 3) климатогеографические условия [1] (жаркий климат, инсоляция и др.);
- 4) неблагоприятная экологическая обстановка помещений и загрязнение окружающей среды и т. д;

5) неадекватные гигиенические средства и неправильный уход за кожей (химические реагенты разрушают межклеточные цементующие связи, снижают уровень липидов и уровень увлажненности кожи, изменяют *pH* и т. д.);

- прием некоторых медикаментозных препаратов;

- эндогенные факторы:

- 1) атопическая конституция;
- 2) наследственные заболевания;
- 3) генетически запрограммированное старение кожи;
- 4) нарушения обмена веществ и витаминов и т. д.

Триггерные факторы в развитии кожного зуда при АД:

- эндокринопатия;
- болезни метаболизма;
- паразитарные болезни;
- лекарства;
- онкопатология;
- СПИД;
- психастения;
- гематологическая патология;
- болезни ЖКТ;
- инфекционные болезни;
- бытовая химия и т. д.

Характерные клинические критерии диагноза АД в практике дерматолога северного Причерноморья (для диагноза необходимо 3 основных + 3 дополнительных критерия):

- основные критерии:
 - 1) интенсивный зуд;
 - 2) симметричность поражений;
 - 3) предпочтительная локализация: сгиба-тельные поверхности суставов, лицо, голова, шея, тыльная поверхность кистей и стоп и т. д.;
 - 4) лихенификация кожи;
 - 5) белый дермографизм (+/-);
 - 6) хроническое стадийное течение;
 - 7) личная история атопии в семье;
- дополнительные критерии:
 - 1) сухость кожи, ихтиоз/волосяной лишай (*keratosis pilaris*), фолликулярный кератоз, неспецифический дерматит кистей и стоп, экзема сосков, хейлит и т. д.;
 - 2) повышенный уровень общего *IgE* (+/-) в сыворотке крови;
 - 3) возникновение болезни в раннем воз-расте;
 - 4) кожная реакция гиперчувствительно-сти на аллергены;
 - 5) частые инфекции кожи (герпес, пио-дермиты и т. д.);
 - 6) рецидивирующий конъюнктивит;
 - 7) тёмные круги вокруг глаз, белый дер-мографизм (+/-), бледность или эритема лица, складки на передней поверхности шеи;
 - 8) зависимость от внешних факторов и эмоций;
 - 9) складчатость ладоней и подошв;
 - 10) суборбитальны складки Денье–Моргана;
 - 11) белесоватые пятна на коже;
 - 12) начало АД в возрасте до 5 лет;
 - 13) семейная история атопии (ринит, аст-ма, экзема).

Стадии развития АД: начальная, острая и хроническая фазы, между вспышками – сухость кожи разной степени выраженности и хрониза-ция процесса с рецидивами.

Дерматологи юга Украины часто диагности-руют нейродерматит атопический (*neuroder- matitis atopica*) – аллергический синдром, воз-никающий на фоне атопической гиперчувстви-тельности и аномалий конституции (аллергиче-ского, лимфатико-гипопластического, тимико-лимфатического и нервно-артритического диатезов), детерминированных наследственной предрасположенностью.

Клинические формы нейродерматита:

- атопический диффузный;
- ограниченный;

- гипертрофический;
- бородавчатый;
- декальвирующий;
- депигментированный;
- полосовидный;
- линейарный бородавчатый;
- линейарный псориазиформный.

Что касается клинических форм АД , кото-рые могут варьироваться на протяжении всей жизни, дерматологи северного Причерноморья пользуются следующей классификацией:

- эритематозно-сквамозная;
- везикуло-крустозная;
- эритематозно-сквамозная с умеренной ли-хенификацией;
- лихеноидная с резко выраженной лихени-фикацией (истинное пруриго Бенье);
- пруригоподобная.

Врачи-дерматологи особое внимание уделя-ют влиянию кожного зуда на различные аспекты жизни пациентов с АД, в частности, на психо-соматические расстройства и изменение струк-туры личности:

- снижены:
 - 1) самооценка ($p < 0,001$);
 - 2) интеллектуальные способности ($p < 0,001$);
 - 3) широта возможностей проведения до-суга ($p < 0,001$);
 - 4) повседневная активность ($p < 0,001$);
 - 5) социальные функции ($p < 0,001$).
- уровень тяжести зуда:
 - 1) интенсивный (нарушает сон и дневную активность);
 - 2) умеренный (нарушает сон и дневную активность);
 - 3) слабый (присутствует, но не беспокоит).

На соматическую составляющую «атопии» (когда косметический дефект психогенно воз-действует на личность, а повторные психо-травмы ухудшают течение дерматоза) указы-вали как психиатры, так и дерматологи [3, 4, 15]. Еще в 1979 г. *A. Rook* и *D. S. Wilkinson* [35] подчёркивали, что «если не учитывать эмоцио-нальный фактор при каждом заболевании, то у 40 % больных терапевтическая помощь неэф-фективна» [15]. Некоторые авторы [4, 7], отме-чая сложность патогенеза психосоматических расстройств при АД, разработали основные на-правления формирования преморбидного фона этой патологии и их рецидивов:

- неспецифическая врожденная отягощен-ность соматическими нарушениями и дефектами;
- наследственное предрасположение к пси-

хосоматическим расстройствам;

- нейродинамические сдвиги при психотравматических событиях;
- личностные особенности;
- психическое и физическое состояние во время действия психотравмирующих событий;
- фон неблагоприятных семейных и других социальных факторов и т.д.

Перечисленные аспекты не только участвуют в генезе психосоматических расстройств, но и в различной комбинации делают индивидуума с дерматозами уязвимым к психоэмоциональным стрессам, затрудняют психологическую и биологическую защиту, способствуют возникновению и утяжелению течения болезней кожи [5, 12]. Клиническая картина нервных расстройств при АД характеризуется спектром пограничных психопатологических состояний аффективного, невротического и психопатического спектров. Депрессивные состояния представлены депрессивными синдромами различной степени выраженности – от субдепрессии, проявлявшейся снижением настроения, подавленностью, несколько сниженной самооценкой больного, что сопровождается идеями собственной несостоятельности, никчемности. Характерна склонность от пессимистической оценке событий до явно депрессивного расстройства, которое характеризуются плохим настроением, бездеятельностью, идеями вины, снижением психической и физической активности, чувством отчаяния, мыслями о неразрешимости проблем, безвыходности в создавшейся ситуации [16, 17].

Структура депрессивного синдрома у разных индивидуумов имеет свои особенности:

- тревожная депрессия выражается в жалобах на неусидчивость, сердцебиение, отдышку, постоянное напряжение, вегетативные расстройства;
- ипохондрическая депрессия всегда сопровождается пристальным вниманием к своему здоровью (зачастую пациенты преувеличивают сам факт болезни, на фоне сниженного настроения высказывают идеи неизлечимости заболевания, недовольны отсутствием быстрых результатов от проводимой терапии);
- тревожно-фобических синдром сочетается, как правило, с ипохондрическими или депрессивными расстройствами (тревога, доходившая до состояния паники); превалируют идеи угрозы своему социальному статусу, страх появления в обществе (социофобия), страх покраснения (эрейтофобия), стремление к уединению,

трудности в семейной адаптации;

- нередко нарушения сна (бессонница – инсомния) по двум составляющим: гипоастения (преобладание общей слабости, вялости, быстрой утомляемости, снижение работоспособности на фоне зуда) и гиперстения (раздражительность, быстрая истощаемость как эмоциональная, так и физическая).

Цель исследования: повысить эффективность патогенетической терапии путем разработки комплексной адекватной коррекции Адаптолом (“*OlainFarm*”, Латвия) психологического статуса больных atopическим дерматитом.

Материалы и методы. Объектом исследования явилась клиническая группа, состоящая из 53 пациентов с АД – 28 (52,8 %) женщин и 25 (47,2 %) мужчин – в возрасте от 18 до 55 лет, средний возраст – $42,5 \pm 1,3$ года. Средняя продолжительность АД составила $19,4 \pm 2,3$ года. Из исследования исключались больные с сопутствующими органическими заболеваниями центральной нервной системы, токсикоманией, наркоманией, алкоголизмом, тяжелыми соматическими заболеваниями в стадии декомпенсации и индивидуальной непереносимостью Адаптола.

Среды пациентов с диагнозом АД превалировали больные эритематозно-сквамозной формой с лихенификацией – 33 (62,3 %) человек; лихеноидная форма отмечалась у 12 (22,6 %), пруригинозная форма – у 8 (15,1 %) человек. Все больные были разделены на две группы:

- 1 группа – 23 (43,4 %) больных – получала общепринятую терапию [20, 21];
- 2 группа – 30 (56,6 %) больных, в комплексное лечение которых дополнительно был включен Адаптол в дозе 300 мг два раза в день утром и вечером независимо от приема пищи на протяжении четырех недель [14].

Контрольную группу составили 20 здоровых лиц (средний возраст – 35,4 года), сопоставимых по возрасту и полу.

При психологическом тестировании применяли стандартизованный многофакторный метод исследования личности (СМИЛ), адаптированный, как вариант *MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory)*, для изучения пограничных нервно-психических расстройств с ориентацией на психически здоровых лиц. Согласно данному тесту, обследуемому предлагали ознакомиться в течении часа со списком из 566 утверждений, которые испытуемый признает верными или неверными по отношению к себе.

Сравнение результатов исследований, которые были получены у больных разных групп, проводили по общепринятой методике с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Среди больных АД в диагностическом периоде 30 (56,6 %) пациентов беспокоили неотступные мысли о болезни и ее последствиях, особенно социальных. Некоторые пациенты заболевание АД воспринимали как катастрофу с сильными переживаниями факта болезни с последующей пессимистической оценкой перспектив. 13 (24,5 %) больных отмечали выраженную тревогу, которая проявлялась в жалобах на неусидчивость, одышку, сердцебиение, раздражительность. Хотя половину больных АД беспокоило их будущее (подчеркивали свои жизненные трудности, пытались вызвать сочувствие), они не решались покинуть семью для лечения в клинике. У 6 (11,3 %) пациентов на фоне подавленного настроения, тревоги, чувства отчаяния, безысходности наблюдали сверхценные идеи социальной и физической неполноценности, пессимистическую оценку перспектив. У 4 (7,5 %) больных расстройства ограничивались субклиническим уровнем при сложившемся

представлении о легком излечении АД. Структура усредненного профиля, по данным СМИЛ, у больных АД характеризуется однородностью психоэмоциональных расстройств личности пациентов независимо от пола.

Из 53 анкет СМИЛ больных АД в окончательную обработку вошла 41 анкета (77,4 %). Из 12 (22,6 %) оставшихся пациентов, 3 (25,0 %) отказывались от заполнения анкет (реакция самозащиты и «ухода в себя»), а 9 (75,0 %), в основном, давали заведомо ложную информацию – извращение показателей по шкалам лжи и достоверности.

Наиболее психотравмирующим у больных АД был диагностический период (рис.1). Соотношения показателей шкал *L*, *F* и *K* ($59,76 \pm 1,75 T$; $69,14 \pm 1,95 T$; $49,81 \pm 1,53 T$) у больных мужчин и соответственно ($52,59 \pm 1,75 T$; $68,22 \pm 1,77 T$; $49,12 \pm 1,32 T$) – у женщин свидетельствуют о наличии выраженной тревоги. Разница в 20 *T* баллов у лиц обоих полов указывает на стремление больных вызвать сочувствие, жалость, повышенное внимание к себе. На первом плане у женщин – реакции истероидного типа (шкала 3) ($89,91 \pm 2,3 T$ против $79,05 \pm 1,72 T$ у мужчин).

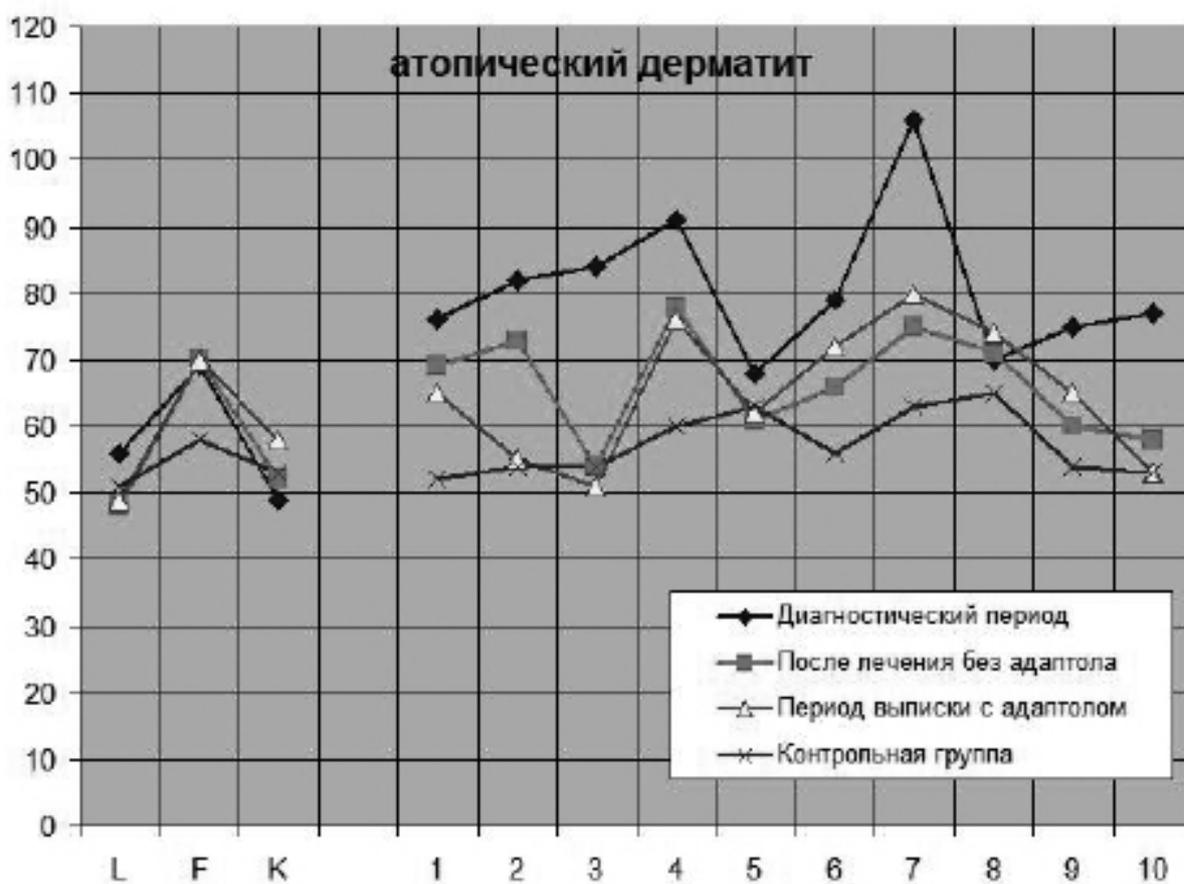


Рисунок 1. Динамика усредненного профиля личности пациентов с АД

Депрессия (2 шкала) более выражена у мужчин ($85,2 \pm 2,02 T$), чем у женщин ($79,19 \pm 1,35 T$). Параллельно наблюдали у мужчин ослабление контроля (4 шкала) за эмоциональными реакциями ($95,42 \pm 2,34 T$) против ($87,52 \pm 1,98 T$) женщин на фоне выраженной ипохондрии (шкала 1) (соответственно, $75,71 \pm 1,03 T$ против $77,35 \pm 2,71 T$). Подъем профиля по клиническим шкалам 1, 2, 3, 4 в сочетании с повышением профиля по шкалам 7, 10 ($102,53 \pm 2,05 T$ у мужчин против $110,92 \pm 3,42 T$ у женщин и соответственно $79,85 \pm 2,02 T$ против $75,12 \pm 1,54 T$) свидетельствует о наличии у больных АД подавленности и тревоги, истерии и аффектации, ориентации на заботу о своем физическом благополучии и склонности к ипохондрической фиксации на болезненных ощущениях и социопатии. У женщин на фоне конфликтности и склонности к асоциальному поведению наблюдали достоверное ($p < 0,01$) состояние стресса при декларируемом оптимизме с эгоцентризмом.

Глубина нарушений по клиническим шкалам СМИЛ при АД прямо пропорциональна распространенности и тяжести течения кожного процесса. Превалировали изменения в виде психастении и выраженной депрессии на фоне социопатии.

Клинически положительный эффект проявлялся в уменьшении раздражительности, возбудимости, эмоционального напряжения, улучшении сна. Уменьшалось чувство тревоги, повышалась работоспособность, оживлялись эмоциональные реакции. Сравнительные результаты лечения в виде суммарных показателей с коррекцией Адаптолом и без таковой представлены графически на рис. 1.

К моменту окончания курса лечения и у мужчин и у женщин, больных АД, показатели профиля СМИЛ снижены по всем шкалам, особенно при дополнительном назначении Адаптола. Исключение – по шкалам 4 и 7 (соответственно, у мужчин $73,04 \pm 2,34 T$ и $78,95 \pm 1,58 T$; у женщин $80,95 \pm 2,58 T$ и $79,48 \pm 2,48 T$). Различия со значениями шкал 1, 2, 3, 4, 7 и 10 при АД и в группе сравнения диагностического периода и периода окончания терапии достоверны (в порядке убывания – от $p < 0,01$ до $p < 0,05$); а разность $F - K$ до 12 баллов ($70,05 \pm 1,25 T$ и $58,22 \pm 1,08 T$) при АД указывала на значительное снижение признаков тревоги и повышение адаптационных возможностей респондентов на фоне проведенной комплексной терапии с Адаптолом.

Таким образом, у большинства больных АД, независимо от пола и клинических проявлений заболевания, наблюдаемые высокие показатели

психоэмоциональных нарушений свидетельствуют о дезадаптогенных проявлениях и истощении компенсаторно-приспособительных механизмов как у мужчин, так и у женщин. У больных АД доминируют психастенические и депрессивные состояния на фоне нарушения социальной адаптации. При коррекции Адаптолом повышается толерантность нервной системы, что способствует социально-психологической реабилитации больных АД.

Основные принципы лечения атопического дерматита:

- выявление триггерных факторов и сопутствующих заболеваний;
- рациональный уход за кожей;
- наружная терапия;
- психоэмоциональная работа с пациентом;
- системная терапия:
 - 1) диетотерапия;
 - 2) антигистаминные препараты;
 - 3) препараты, стабилизирующие клеточную мембрану;
 - 4) кортикостероидные препараты (по показаниям);
 - 5) препараты, регулирующие процессы пищеварения;
 - 6) препараты, регулирующие функцию нервной системы.

С целью устранения выявленных при тестировании СМИЛ психоэмоциональных расстройств, пациентам 2 группы назначали Адаптол – препарат, разработанный в бывшем СССР в содружестве ученых-химиков и врачей и внедренный в клиническую практику в 1979 г. Первоначально он был предложен как дневной транквилизатор с широким спектром анксиолитической активности. Однако за годы его клинического применения, а также в результате глубоких экспериментальных исследований было выявлено значительное количество новых свойств данного препарата, что значительно расширило его фармакотерапевтические возможности.

По своей химической структуре Адаптол является бициклическим соединением двух молекул мочевины (2, 4, 6, 8-тетраметил -2, 4, 6, 8 -тетраазобицикло (3, 3, 0) октадион - 3, 7), т. е. близок к природным метаболитам организма – мочеvine, а именно к пуринам. Кроме того, побочные эффекты крайне редки: за 20 лет применения препарата отмечены единичные случаи возникновения диспептических расстройств и кожного зуда [13]. Адаптол может вызывать понижение

температуры тела и артериального давления, которые нормализуются самостоятельно.

Адаптол оказывает на организм комплексное, многостороннее воздействие, в котором ведущую роль играют его нейротропные свойства. Активно проникая через гематоэнцефалитический барьер, Адаптол воздействует на различные структурно-функциональные элементы нейронов, преимущественно гипоталамуса и лимбической системы. Именно в сочетании системного и клеточного механизмов в значительной степени заключается «секрет» действия этого препарата.

Назначение Адаптола, как препарата выбора, обусловлено широким спектром психотропного влияния; в результате приема препарата достигаются следующие клинические эффекты:

- быстрое наступление анксиолитического эффекта после приема первой таблетки (эффект первого приема), что позволяет сохранять активность в дневное время суток, не вызывая седации, миорелаксации и нарушения координации движений;
- возможность длительного применения без привыкания и синдрома отмены (от 10 до 100 дней);
- высокий профиль безопасности.

Препарат обладает выраженным вегетостабилизирующим и умеренным ноотропным действием, антиоксидантным, антигипоксическим, анальгетическим, а также антистрессовым и стрессопротекторным действие. При этом Адаптол не вызывает нежелательных центральных эффектов – подавленности, сонливости, эмоционального безразличия, не накладывает ограничений на профессиональную деятельность человека. Адаптол безопасно сочетается с другими лекарственными средствами (антигипертензивными, β-блокаторами, антацидами, антигистаминными препаратами, оральными контрацептивами) и другими психотропными препаратами (нейролептиками, транквилизаторами) [14].

1. На возникновение, течение и исход атопического дерматита большое влияние оказывают не только клинико-биологические проявления, но и особенности личности больных, их текущее психоэмоциональное состояние, когнитивный статус и индивидуальный – психологический профиль.

2. В генезе атопического дерматита имеют место психосоматические механизмы, непосредственно влияющие на динамику течения болезни, эффективность терапии и прогноз заболевания.

На момент завершения исследования отмечалось:

- клиническое выздоровление – у двух (8,7 %) пациентов 1 группы и семи (23,3 %) – 2 группы, в комплексное лечение которых был включен Адаптол;

- значительное улучшение – у 4 (17,4 %) пациентов 1 группы и 11 (36,7 %) – 2 группы;

- улучшение – у 10 (43,5 %) пациентов 1 группы и 9 (30 %) – 2 группы;

- незначительное улучшение – у 6 (26,1 %) пациентов 1 группы и трёх (10 %) – 2 группы.

Не выявлен клинический эффект у одного (4,3 %) пациента 1 группы.

Клинически положительный эффект во 2 группе (+ Адаптол) проявлялся в уменьшении раздражительности, возбудимости, эмоционального напряжения, улучшении качества сна (более быстрое засыпание, увеличение продолжительности ночного сна, отсутствие частых, ранних пробуждений). Отмечалось снижение чувства тревоги, напряжения, повышалась работоспособность. На коже обратное развитие элементов было на 6-8 дней раньше, чем в группе сравнения. За время наблюдения (до 6 мес.) признаков неблагоприятного лекарственного взаимодействия Адаптола с базисными препаратами у пациентов отмечено не было. Препарат хорошо переносился всеми больными.

Результаты нашего исследования показали, что после одного месяца лечения на фоне традиционной терапии с включением Адаптола наблюдалось уменьшение выраженности тревоги и депрессии, повышение качества жизни больных, улучшение дерматологического статуса (прекращение появления новых и регресс имеющихся высыпаний). Комплексная терапия с включением Адаптола позволила улучшить субъективное отношение пациента к своему заболеванию и уменьшить воздействие АД на качество жизни больного и различные сферы его жизнедеятельности.

Выводы

3. Атопический дерматит способствует заострению личностных особенностей с формированием дезадаптивных форм поведения.

4. Фармакологическая коррекция Адаптолом на фоне комплексной терапии больных атопическим дерматитом приводит к нормализации выявленных психосоматических расстройств, значительному улучшению качества их жизни, а также способствует более быстрому регрессу клинических проявлений на коже по сравнению с аналогичными результатами после традиционного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Воскресенская Е. Н., Ярош А. М.* Аномалии температуры воздуха у западного и южного берегов Крыма и их значение для крымских курортов // Вестник физиотерапии и курортологии. - 2004. - № 3. - С. 47-51.
2. *Гладкий А.* Диагностика и лечение атопического дерматита у детей и взрослых: конвенсус ЕААС/АААА/РАСТАЛ // Здоровье Украины. - 2006. - № 10. - С. 4-6.
3. *Елецкий В. Ю.* Пограничные психические расстройства у больных псориазом и нейродермитом (клинико-терапевтические аспекты): Автореф. дис...канд. мед. наук. - М., 1986. - 20 с.
4. *Жукова И. К.* Клинико-психологические и электрофизиологические показатели у больных диффузным нейродермитом в процессе рефлексотерапии: Автореф. дис.... канд. мед. наук. - М., 1987. - 19 с.
5. *Жукова И. К., Авербах Е. В.* Психоэмоциональные нарушения и изменения структуры личности у больных очаговой алопецией // Вестн. дерматол. и венерол. - 1991. - № 2. - С. 26-29.
6. *Зайков С. В.* Сучасні підходи до лікування атопічного дерматиту // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. - 2008. - № 4 (15). - С. 16-21.
7. *Иванов И. Н., Антоньев А. А.* Психологические аспекты атопического дерматита // Вестн. дерматол. - 1991. - № 11. - С. 38-42.
8. *Ищайкин К. Е., Степаненко В. И., Кайдашев И. П.* До питання уніфікації класифікації та критеріїв діагностики атопічного дерматиту й екземи дитячої // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. - 2007. - № 3. - С. 7-10.
9. *Ищайкин К. Е., Степаненко В. И., Кайдашев И. П.* Стан апоптозу CD4+ CD25+ Т-регуляторних клітин в організмі дітей, хворих на атопічний дерматит та екзему дитячу // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. - 2007. - № 4. - С. 7-10.
10. *Ищайкин К. Е., Кайдашев И. П., Степаненко В. И.* Імунний статус організму дітей, хворих на атопічний дерматит і дитячу екзему // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. - 2008. - № 4. - С. 60-62.
11. *Калюжная Л. Д.* Атопическая экзема // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. - 2006. - № 4. - С. 16-19.
12. *Калюжная Л. Д.* Преодоление бактериального и грибкового осложнения при атопическом дерматите // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. - 2007. - № 3. - С. 11-14.
13. *Калюжная Л. Д., Слабкий Г. А., Горбенко А. В.* Европейские рекомендации по лечению атопического дерматита 2011 года: анализ современных технологий топической терапии // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. - 2012. - № 2 (45). - С. 52-60.
14. *Качук М. В., Музыченко А. П.* Опыт применения адаптола в комплексном лечении кожных заболеваний // Медицинские новости. - 2010. - № 10. - С. 82-84.
15. *Ковалева Л. Н., Хрущ В. И.* Особенности психологического статуса у больных экземой и атопическим дерматитом в южном регионе Украины. // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. - 2006. - № 2. - С. 13-17.
16. *Коляденко В. Г., Иванов О. Л., Новосёлов В. С.* Диагностика и коррекция пограничных психических расстройств у больных атопическим дерматитом // Вестн. дерматол. - 1998. - № 2. - С. 34-35.
17. *Коляденко В. Г., Чернышов П. В.* Показники якості життя у дерматологічних хворих // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. - 2005. - № 2. - С. 11-14.
18. *Курченко А. И.* Особливості імунної відповіді при атопічному дерматиті // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. - 2002. - № 1. - С. 13-17.
19. *Мавров И. И., Кутасевич Я. Ф., Савенкова В. В.* Особенности патогенеза и лечения аллергодерматозов у больных, проживающих в крупном промышленном центре // Дерматология та венерология. - 2004. - № 3 (25). - С. 44-49.
20. *Недельская С. Н., Кузнецова Е. Д., Солодова И. В., Мазур В. И., Бессикало Т. Г.* Лечение атопического дерматита в острый период // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. - 2008. - № 3. - С. 64-66.
21. *Осипова Л. С.* Особенности патогенетической терапии атопического дерматита // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. - 2008. - № 4 (15). - С. 7-15.
22. *Охотникова Е. Н.* «Аллергический марш»: связь поколений и эскалация аллергии у детей // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. - 2008. - № 4 (15). - С. 7-15.
23. *Охотникова Е. Н.* Атопический дерматит: проблемные вопросы и пути их решения

- // Современная педиатрия. – 2010. – № 6. – С. 67-68.
24. Самсыгина Г. А. Проблемы терапии атопического дерматита у грудных детей // Лечащий врач. – 2005. – № 3. – С. 24-25.
 25. Суворова К. Н., Антоньев А. А., Довжанский С. И., Писаренко М. Ф. Атопический дерматит. – Изд-во Саратовск. ун-та, 1989. – 168 с.
 26. Свирид-Дзядикуевич О. С., Миронюк Т. М. Терапія хворих на атопічний дерматит // Дерматовенерология. Косметология Сексопатология. – 2011. – № 1-2. – С. 81-87.
 27. Фёдоров С. М., Кубанова А. А., Адо В. А. и др. Генетика и атопический дерматит // Вест. дерматол. и венерол. – 1996. – № 4. – С. 33-37.
 28. Baker B. S. **The role of microorganisms in atopic dermatitis** // Clin. Exper. Immunol. – 2006. – Vol. 144. – P. 1-9.
 29. Bieber T., Novak N. Pathogenesis of atopic dermatitis: new developments. // Curr. Allergy Asthma Rep. – 2009. – Vol 9, No 4. – P. 291-294.
 30. Bonness S., Bieber T. Molecular basis of atopic dermatitis // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. – 2007. – Vol. 7, No 5. – P. 382-386.
 31. Cookson W. O., Moffati M. F. The genetic of atopic dermatitis. Curr. Opin // Allergy Immunol. – 2002. – No 2. – P. 383-387.
 32. Darsow U., Scharein E., Simon D. et al. New aspects of itch pathophysiology: Component analysis of atopic itch using the “Eppendorf Itch Questionnaire” // Int. Arch. Allergy Immunol. – 2001. – Vol. 124. – P. 326-331.
 33. Hanifin J. M., Rajka G. Diagnostic feature of atopic dermatitis // Acta Derm. Venereol. – 1980. – Vol. 114. – P. 146-148.
 34. Harris J. M. et al. Environmental associations with eczema in early life // Br. J. Dermatol. – 2001. – No 144. – P. 795-802.
 35. Hedayati M. T., Arabzadehmoghadam A., Hajheydari Z. Specific IgE against *Alternaria alternata* in atopic dermatitis and asthma patients // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. – 2009. – Vol. 13, No 3. – P. 187-191.
 36. Ito Y., Adachi Y., Makino T., Higashiyama H., Fuchizawa T., Shimizu T., Miyawaki T. Expansion of FOXP3-positive CD4+CD25+ T cells associated with disease activity in atopic dermatitis // Ann. Allergy Asthma Immunol. – 2009. – Vol. 103, No 2. – P. 160-165.
 37. Johannson S. G. O., Bieber T., Dahl R. et al. Revised nomenclature for allergy for global use: report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization. October 2003 // J. Allergy Clin. Immunol. – 2004. – No 113. – P. 832-836.
 38. Johannson S. G. O., Hourihane J. O., Bousquet J. et al. A revised nomenclature for allergy, An EAACG position statement from the EAACJ nomenclature task force // Allergy. – 2001. – No 56. – P. 813-824.
 39. Mortz C. G. et al. Prevalence of atopic dermatitis, asthma, allergic rhinitis and hand contact dermatitis in adolescents. The Odense Adolescent Cohort Study on Atopic Diseases and Dermatitis // Br. J. Dermatol. – 2001. – No 144. – P. 523-532.
 40. Rajka G. Essential aspects of atopic dermatitis. – Berlin: Springer-Verlag, 1989 .
 41. Ricci G., Dondi A., Patrizi A. Useful tools for the management of atopic dermatitis // Am. J. Clin. Dermatol. – 2009. – Vol. 10, No 5. – P. 287-300.
 42. Ring J. Erstbeschreibung einer “atopischen Familienanamnese” im Julisch-Claudischen Keiserhaus: Augustus, Claudius, Britannicus // Hautarzt. – 2001. – Bd.36. – S. 470-478.
 43. Schmidt Grendelmeier P., Simon D., Akdis C. A., Wuttrich B. Epidemiology. Clinical features, and immunology the «intrinsic» (non IgE mediated) type of atopic dermatitis (constitutional dermatitis) // Allergy. – 2001. – Vol. 16, No 56 (9). – P. 841-849.
 44. Vabres P., Larregue M. Atopic dermatitis: genetic context // From atopic dermatitis to asthma. – Paris, Expansion Scientifique Francaise, 2002. – P. 29-36.
 45. Wollenberg A., Bieber T. Atopic dermatitis: from the genes to skin lesions // Allergy. – 2000. – Vol. 55, No 3. – P. 205-213.