

УДК 616-092

Роль стресса в обострении атопического дерматита у взрослых людей

Елистратова И.В.^{1,2}

¹ Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Научно-исследовательский институт общей патологии и патофизиологии».
125315, Москва, ул. Балтийская, д. 8

² Федеральное государственное казённое учреждение здравоохранения
«Главный военный клинический госпиталь войск национальной гвардии Российской Федерации».
143914, Московская обл., Балашиха, Вишняковское ш. (микрорайон Никольско-Архангельский), вл. 101

Атопический дерматит (АД) является полиэтиологичным заболеванием, при этом роль неблагоприятных факторов внешней среды признана ведущей в развитии стадии обострения. Целью работы был анализ причин обострения АД, связанных со стрессом. Нарушения взаимодействия симпатической и парасимпатической систем, активация холинэргических волокон и ослабление β-адреноактивности, нарушения эндокринной гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси, регулирующей метаболизм человека, острый ментальный стресс, нарушения психоэмоционального состояния человека – все эти факторы являются патофизиологическими в развитии обострения АД. С другой стороны, начало обострения АД способствует проявлению указанных нарушений. Автор предлагает алгоритм психоэмоционального контроля у взрослых больных АД, что может пролонгировать период ремиссии.

Ключевые слова: атопический дерматит; стресс.

Для цитирования: Елистратова И.В. Роль стресса в обострении атопического дерматита у взрослых людей. *Патогенез*. 2018; 16(4): 157-160

DOI: 10.25557/2310-0435.2018.04.157-160

Для корреспонденции: Елистратова Ирина Владимировна, e-mail: 773388921@rambler.ru

Финансирование. Исследование не имеет спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила: 14.10.2018

Involvement of stress in relapse of atopic dermatitis in adults

Elistratova I.V.^{1,2}

¹ Institute of General Pathology and Pathophysiology,
Baltiyskaya Str. 8, Moscow 125315, Russian Federation

² Main Military Clinical Hospital of the National Guard of the Russian Federation,
Vishnyakovskoe Shosse 101 (Nicol'sko-Arhangel'skij Microdistrict), Balashiha of Moscow Region 143914, Russian Federation

Atopic dermatitis (AD) is a multietiological disease, and a number of adverse environmental factors has been recognized as essential in its relapse. The aim of the study was analysis of stress-related causes for AD exacerbation. Disturbed interactions between the sympathetic and parasympathetic nerve systems, activation of the cholinergic fibers, impaired β-adrenoreactivity, disordered hypothalamic-pituitary-adrenal regulation of human metabolism, acute mental stress, and disorders of the psycho-emotional state were found to be pathophysiological factors of AD exacerbation. On other hand, the onset of AD relapse contributes to all the listed disorders. The author proposed an algorithm for psycho-emotional control in AD adult patients, which may prolong the remission phase.

Keywords: atopic dermatitis; stress.

For citation: Elistratova I.V. [Involvement of stress in relapse of atopic dermatitis in adults]. *Patogenez [Pathogenesis]*. 2018; 16(4): 157-160 (in Russian)

DOI: 10.25557/2310-0435.2018.04.157-160

For correspondence: Elistratova Irina Vladimirovna, e-mail: 773388921@rambler.ru

Funding. The study had no sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received: 14.10.2018

Введение

Больные атопическим дерматитом (АД) составляют более 3% (а по некоторым данным – до 40%) взрослого населения развитых стран [1, 2], при этом наблюдается постоянный рост заболеваемости и утяжеление форм течения АД. Среди аллергических заболеваний на долю АД приходится 50–60% [3].

АД характеризуется патологическими изменениями кожи: зудом, воспалительной инфильтрацией, повышением сухости в связи с повышенной потерей воды через кожу, нарушением синтеза структурных комплексных керамидов и синтеза структурных белков в роговом слое кожи, дисфункцией плотных межклеточных контактов, снижением барьерной функции кожи [4].

У большинства больных первые признаки АД проявляются в раннем возрасте, однако, первичный АД у взрослых может начаться и после 30 лет. Для АД характерно наличие частых обострений заболевания. У половины больных АД выявляются психические расстройства, в 6% случаев после острого стресса быстро развивалось тяжелое течение АД; у таких больных обнаружена сниженная толерантность к стрессу и неустойчивость к трудным жизненным ситуациям. Установлена связь между тяжестью течения АД и выраженностью ментальных расстройств [5]. Больные АД и здоровые люди различаются по нескольким параметрам когнитивного и эмоционального статуса. Среди больных АД повышен процент эмоциональной депривации, социальной изоляции, располагающей к депрессии, имеется недостаточный самоконтроль, но это зависит от возраста и длительности заболевания [6]. Нарушение взаимодействия между эмоциональным и психическим статусом играет роль в патогенезе АД [7, 8]. В связи с этим изучение механизмов стресса важно для разработки новых подходов к лечению и профилактики АД. Целью нашей работы стал анализ роли стресса в развитии и обострения АД у взрослых людей.

Полиэтиологичность АД

В основе АД лежит сочетание генетических нарушений, неблагоприятных факторов окружающей среды (наnochастицы, пыль и т.д.), дефектов кожи, патологии иммунной системы, контаминации кожи патогенами, соматических осложнений, изменений в регуляции нервной системы.

Так, у больных АД выше уровень IgE по сравнению с нормой, и при этом они более чувствительны к аллергенам [9], поэтому загрязнение окружающей среды гаптенами играет роль в обострении АД [10]. Генетические особенности, предрасполагающие к развитию АД, определяются экспрессией определенных аллелей генов, единичным полиморфизмом генов и т.д. В настоящее время при АД выявлено изменение 607 генов [11], расположенных в хромосомах 1q21, 17q25, 20p, 16p, 5q31.1, 3q21, 11q13.5. Кроме того, течение АД регулируют эпигенетические факторы, например, микроРНК-223 повышает активность гистамин-N-метилтрансферазы, деградирующей гистамин [12]. Низкую устойчивость к стрессу при АД связывают с повышением экспрессии генов, кодирующих D-рецепторы дофамина (DRD) DRD-1, -2, -3 и -4, дофамин-β-гидроксилазу и транспортер дофамина, а также со снижением экспрессии генов, кодирующих транспортер серотонина и моноаминоксидазу А, участвующую в метаболизме дофамина и серотонина [13].

Посттравматический стресс в патогенезе АД

Посттравматический стресс (ПТС), в частности – у военнослужащих, играет роль в обострении АД. Он ассоциирован с когнитивными и эмоциональными расстройствами и повышением риска развития психических заболеваний, в том числе депрессии. ПТС сопровождается нарушением сна, тревожным состоянием, снижением памяти и внимания, и другими когнитивными расстройствами, хронической болью различной

локализации. Симптоматическое лечение способствует улучшению состояния при АД с ПТС [14].

Изменения эмоциональной регуляции и замедленный ответ на внешние сигналы при ПТС коррелируют с изменением уровня секреции кортизола [15]. Показано, что ПТС вызывает изменения в коре и лимбических структурах головного мозга, при этом наблюдается стресс-зависимое ремоделирование в префронтальной коре и снижение уровня некоторых нейромедиаторов.

Стресс и активность гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси в патогенезе АД

Гипоталамо-гипофизарно-адреналовая ось (НРА) является основным нейроэндокринным путем, регулирующим гомеостаз у млекопитающих, в том числе – отвечающим на стресс [16]. Гипофиз – это ключевой орган контроля целого ряда физиологических процессов (роста, репродукции, метаболизма). Функциональная активность клеток гипофиза зависит от пола и возраста [17]. Установлено, что имеются выраженные различия в ответе на стресс между мужчинами и женщинами. Важными эффекторами НРА являются глюкокортикоиды (ГлК). При АД снижен ответ ГлК на стресс по сравнению со здоровыми лицами [18, 37]. Рецепторы ГлК относятся к суперсемейству ядерных гормональных рецепторов, а сами ГлК действуют как лиганд-зависимые факторы транскрипции. Фосфорилирование рецептора ГлК серин-треонин-киназами и, далее, активация сигнального пути – это регуляторный механизм действия ГлК [19]. Рецепторы ГлК на клетках гипокампа и фронтальной коры (участвующих в формировании памяти и эмоций) регулируют активность этих структур при стрессе. Хронический стресс ассоциирован со снижением объема данных структур головного мозга [20].

Изменения в НРА могут сопровождаться повышением уровня Th2 лимфоцитов, которые опосредуют развитие воспаления, и, тем самым – обострение АД. Хроническое доминирование Th2 клеток и секреция их цитокинов подавляет ответ НРА на стресс при обострении АД [18]. Повышенный уровень провоспалительных цитокинов и снижение функции эпидермального барьера регистрируются после психологического стресса, а также после депривации сна [21]. Стресс вызывает нейроэндокринную реакцию с последующим изменением иммунного ответа и хроническим воспалением в коже. Повышение уровня АКГГ, β-эндорфина, катехоламинов и кортизона стимулирует возрастание концентрации ГлК, вызывающих повреждение барьерной функции кожи и развитие воспалительной реакции [22].

Концепция психонейроиммунологии связывает нарушение баланса цитокинов и активности сигнальных путей, участвующих в системном воспалении, с изменениями со стороны центральной нервной системы. Вызванный стрессом нейроиммунный дисбаланс также может иметь отношение к патологии кожи, в том числе к обострению АД [23]. Клинически, пациенты с АД часто указывают на то, что стресс вызывает более выраженные проявления зуда.

Нарушения циркадных ритмов в патогенезе АД

В норме секреция ГЛК происходит с определенным ритмом, и этот ритм важен для ответа НРА на стресс. ГЛК играют важную роль в системе обратной связи с НРА и в регуляции ритма секреции гормонов [16]. Нарушениями в работе НРА происходит при сбое циркадных ритмов, в том числе нарушениях сна у работников профессий со сменной работой в ночное время [24]. Нарушения сна являются одной из причин развития стресса у взрослых пациентов с АД, что оказывает негативный эффект на качество жизни больных АД. Нормализация сна является одной из составляющих улучшения качества жизни при АД [25].

Обострение АД как фактор развития стресса

Клиническо-социологические исследования показывают, что пациенты с АД имеют достоверно более низкое качество жизни и более высокий уровень стресса, чем здоровые люди [26]. Частые обострения АД вызывают у больных эмоциональные расстройства, и являются причиной развития хронического стресса [22]. Психологические исследования больных АД выявили у них более высокий уровень личностной тревожности и предпочтение избегать общения с окружающими. Кроме того, у пациентов АД снижена секреция альдостерона при стрессе, что указывает на снижение активности симпатической нервной системы [27].

При обострении АД в коже повышается процент тучных клеток, контактирующих с окончаниями сенсорных нервов. Число контактов тучных клеток с нервными волокнами и интенсивность зуда в поврежденных участках коррелирует с тяжестью течения АД [28]. При остром стрессе повышается проницаемость сосудов кожи, развивается воспаление, сопровождающееся активацией тучных клеток кожи [29]. При этом высвобождаются нейромедиаторы (субстанция Р, нейропептид Y, соматостатин, нейротензин, вазоактивный интестинальный пептид, нейрокинины А и В, брадикинин, ацетилхолин, катехоламины, эндорфины, энкефалины, пептид гистидин-изолейцин, родственные гистамину пептиды, гастрин-высвобождающий пептид), регулирующие воспалительный и иммунный ответ *in situ* [30]. В коже имеется высокий уровень нейрогормонов – пролактина, мелано-стимулирующего гормона, АКТГ. Нейромедиаторы могут секретироваться и клетками кожи, которые одновременно экспрессируют рецепторы для нейропептидов и других активных веществ [31]. Вероятной причиной столь тесных отношений может быть известный факт, что в эмбриональный период кожа и нервная система происходят из одного эмбрионального зачатка – эктодермы. Поэтому ряд факторов, контролирующих нервную систему, также регулирует метаболизм в коже [32].

Рекомендации к терапии АД

Поскольку у пациентов с АД чаще регистрируются психические нарушения, депрессия, суицидальные мысли, стресс, нарушения сна, и плохое качество жизни, необходимо улучшать качество жизни и восстанавливать

психологический статус пациентов [33]. Психологическая реабилитация положительно сказывается на качестве кожного покрова. Известно, что коррекция когнитивного стресса у больных АД способствует снижению уровня кортизола в слюне ответ на новый острый стресс [34]. Одним из способов разрыва связи между стрессом и АД является повышение физической активности больных [35]. Большая роль отводится социальной поддержке от семьи и друзей [36].

Проведенный нами анализ литературных данных позволяет предложить алгоритм профилактики обострения АД, основанный на нивелировании последствий стресса в эмоциональном статусе больного. Все больные, независимо от стадии обострения или ремиссии, должны быть проконсультированы психологом для выявления степени устойчивости к стрессу. Наиболее эмоционально незащищенная когорта больных АД должна находиться под наблюдением психиатров для возможной медикаментозной коррекции возникающих психических нарушений. Для создания наиболее благоприятной атмосферы в семье и для предупреждения возможных бытовых проблем следует проводить разъяснительную работу с членами семьи больного АД, объясняя им, что снижение эмоциональной нагрузки больного способствует пролонгированию длительности периода ремиссии. Больному АД надо рекомендовать повысить физическую активность, увеличить время ежедневных занятий физкультурой, избегая при этом высокой степени физической нагрузки, которая может ослабить иммунную систему организма. Наиболее неконтролируемая сфера жизни больного АД – это выполнение служебных обязанностей. Можно рекомендовать четко соблюдать режим сна и отдыха, что благоприятно сказывается на функциональном состоянии организма. Больному АД очень важно соблюдать личную гигиену, так как снижение бактериальной контаминации кожи препятствует активации патологических сигнальных путей в клетках кожи и сенсорных нервных окончаниях. Применение всех рекомендаций на практике должно способствовать снижению частоты обострения АД у взрослых больных.

Список литературы / References

1. Megna M., Patruno C., Balato A., Napolitano M., Balato N. Adult atopic dermatitis: less certainty, more challenges. *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* 2017; 27(4): 276-277. DOI: 10.18176/jiaci.0155
2. Silvestre-Salvador J., Romero-Pérez D., Encabo-Durán B. Atopic dermatitis in adults: a diagnostic challenge. *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* 2017; 27(2): 78-88. DOI: 10.18176/jiaci.0138
3. Watson W., Kapur S. Atopic dermatitis. *Allergy Asthma Clin. Immunol.* 2011; 7 Suppl 1: S4. DOI: 10.1186/1710-1492-7-S1-S4
4. Tohgasaki T., Ozawa N., Yoshino T., Ishiwatari S., Matsukuma S., Yanagi S., Fukuda H. Enolase-1 expression in the stratum corneum is elevated with parakeratosis of atopic dermatitis and disrupts the cellular tight junction barrier in keratinocytes. *Int. J. Cosmet. Sci.* 2018; 40(2): 178-186. DOI: 10.1111/ics.12449
5. Yaghmaie P., Koudelka C., Simpson E. Mental health comorbidity in patients with atopic dermatitis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2013; 131(2): 428-433. DOI: 10.1016/j.jaci.2012.10.041
6. Mizara A., Papadopoulos L., McBride S. Core beliefs and psychological distress in patients with psoriasis and atopic eczema attending secondary care: the role of schemas in chronic skin disease. *Br. J. Dermatol.* 2012; 166(5): 986-993. DOI: 10.1111/j.1365-2133.2011.10799.x

7. Lugović-Mihić L., Ljubesić L., Mihić J., Vuković-Cvetković V., Troskot N., Situm M. Psychoneuroimmunologic aspects of skin diseases. *Acta Clin. Croat.* 2013; 52(3): 337-345.
8. Акмаев Э.Г., Александров А.С., Алчинова И.Б., Бочаров Е.В., Карганов М.Ю., Кржжановский Г.Н., Кучеряну В.Г., Магаева С.В., Морозов С.Г., Носкин Л.А., Панфилов Д.Н., Пшенникова М.Г., Сарманаев С.Х., Сепашвили Р.И., Сюч Н.И., Фисун А.А., Чувин Б.Т. *Санология* / Под ред.: А.А. Кубатиева, В.Б. Симоненко. М.: Наука, 2014. 285 с. / Akmaev E.G., Aleksandrov A.S., Alchinova I.B., Bocharov E.V., Karganov M.Yu., Kryzhanovskij G.N., Kucheryanu V.G., Magaeva S.V., Morozov S.G., Noskin L.A., Panfilov D.N., Pshennikova M.G., Sarmanaev S.H., Sepiashvili R.I., Syuch N.I., Fisun A.YA., CHuvin B.T. [Sanologiya] / Ed. A.A. Kubatiev, V.D. Simonenko. M.: Nauka, 2014, 285 p. (in Russian)
9. Choi B., Lee Y., Choe Y., Ahn K. Total serum immunoglobulin E level and specific allergens in adults with skin diseases. *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.* 2018; 84(2): 148-152. DOI: 10.4103/ijdv.IJDVL_27_17
10. Dittmar D., Uter W., Bauer A., Fortina A.B., Bircher A.J., Czarnacka-Operacz M., Dugonik A., Elsner P., Gallo R., Ghaffar S.A., Giménez-Arnau A., Johnston G.A., Kręcisz B., Filon F.L., Rustermeier T., Sadowska-Przytocka A., Sánchez-Pérez J., Schnuch A., Simon D., Spiewak R., Spring P., Corradin M.T., Valiukevičienė S., Vok M., Weisshaar E., Wilkinson M., Schuttelaar M.L.; ESSCA Network. European Surveillance System on Contact Allergies (ESSCA): polysensitization, 2009-2014. *Contact. Dermatit.* 2018; 78(6): 373-385. DOI: 10.1111/cod.12966
11. Blunder S., Köks S., Köks G., Reimann E., Hackl H., Gruber R., Moosbrugger-Martinz V., Schmutz M., Dubrac S. Enhanced expression of genes related to xenobiotic metabolism in the skin of patients with atopic dermatitis but not with ichthyosis vulgaris. *J. Invest. Dermatol.* 2018; 138(1): 98-108. DOI: 10.1016/j.jid.2017.08.036
12. Jia H., Liu S., Zou Y., Chen X., Yu L., Wan J., Zhang H.Y., Chen Q., Xiong Y., Yu B., Zhang W. MicroRNA-223 is involved in the pathogenesis of atopic dermatitis by affecting histamine-N-methyltransferase. *Cell. Mol. Biol. (Noisy-le-grand).* 2018; 64(3): 103-107. DOI: 10.14715/cmb/2018.64.3.17
13. Azadmarzabadi E., Haghghaffard A., Mohammadi A. Low resilience to stress is associated with candidate gene expression alterations in the dopaminergic signalling pathway. *Psychogeriatrics.* 2018; 18(3): 190-201. DOI: 10.1111/psyg.12312
14. Tegeler C., Gerdes L., Shaltout H., Cook J., Simpson S., Lee S., Tegeler C. Successful use of closed-loop allostatic neurotechnology for post-traumatic stress symptoms in military personnel: self-reported and autonomic improvements. *Mil. Med. Res.* 2017; 4(1): 38. DOI: 10.1186/s40779-017-0147-0
15. Tull M., Berghoff C., Wheelless L., Cohen R., Gratz K. PTSD symptom severity and emotion regulation strategy use during trauma cue exposure among patients with substance use disorders: Associations with negative affect, craving, and cortisol reactivity. *Behav. Ther.* 2018; 49(1): 57-70. DOI: 10.1016/j.beth.2017.05.005
16. Gjerstad J., Lightman S., Spiga F. Role of glucocorticoid negative feedback in the regulation of HPA axis pulsatility. *Stress.* 2018; 21(5):403-416. DOI: 10.1080/10253890.2018.1470238
17. Vázquez-Borrego M., Gahete M., Martínez-Fuentes A., Fuentes-Fayos A., Castaño J., Kineman R., Luque R. Multiple signaling pathways convey central and peripheral signals to regulate pituitary function: Lessons from human and non-human primate models. *Mol. Cell. Endocrinol.* 2018; 463: 4-22. DOI: 10.1016/j.mce.2017.12.007
18. Lin T., Zhong L., Santiago J. Association between Stress and the HPA Axis in the Atopic Dermatitis. *Int. J. Mol. Sci.* 2017; 18 (10): pii: E2131. DOI: 10.3390/ijms18102131
19. Kino T. GR-regulating Serine/Threonine kinases: New physiologic and pathologic implications. *Trends Endocrinol. Metab.* 2018; 29(4): 260-270. DOI: 10.1016/j.tem.2018.01.010
20. Lupien S., Juster R., Raymond C., Marin M. The effects of chronic stress on the human brain: From neurotoxicity, to vulnerability, to opportunity. *Front. Neuroendocrinol.* 2018; 49: 91-105. DOI: 10.1016/j.ynme.2018.02.001
21. Gupta M., Jarosz P., Gupta A. Posttraumatic stress disorder (PTSD) and the dermatology patient. *Clin. Dermatol.* 2017; 35(3): 260-266. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2017.01.005
22. Senra M., Wollenberg A. Psychodermatological aspects of atopic dermatitis. *Br. J. Dermatol.* 2014; 170(Suppl.1): 38-43. DOI: 10.1111/bjd.13084
23. Yan Q. Stress and Systemic Inflammation: Yin-Yang Dynamics in Health and Diseases. *Methods Mol. Biol.* 2018; 1781: 3-20. DOI: 10.1007/978-1-4939-7828-1_1
24. Kwak Y., Kim Y. Health-related Quality of Life and Mental Health of Adults With Atopic Dermatitis. *Arch. Psychiatr. Nurs.* 2017; 31(5): 516-521. DOI: 10.1016/j.apnu.2017.06.001
25. Fukuda H., Suzuki T., Saotome A., Sode E., Mukai H. Efficacy of inpatient treatment for atopic dermatitis evaluated by changes in serum cortisol levels. *J. Dermatol.* 2013; 40(1): 43-47. DOI: 10.1111/j.1346-8138.2012.01678.x
26. Oh W., Im Y., Suk M. The mediating effect of sleep satisfaction on the relationship between stress and perceived health of adolescents suffering atopic disease: Secondary analysis of data from the 2013 9th Korea Youth Risk Behavior Web-based Survey. *Int. J. Nurs. Stud.* 2016; 63: 132-138. DOI: 10.1016/j.ijnurstu.2016.08.012
27. Hlavacova N., Solarikova P., Marko M., Brezina I., Jezova D. Blunted cortisol response to psychosocial stress in atopic patients is associated with decrease in salivary alpha-amylase and aldosterone: Focus on sex and menstrual cycle phase. *Psychoneuroendocrinology.* 2017; 78: 31-38. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2017.01.007
28. Peters E., Michenko A., Kupfer J., Kummer W., Wiegand S., Nie-meier V., Potekaev N., Lvov A., Gieler U. Mental stress in atopic dermatitis—neuronal plasticity and the cholinergic system are affected in atopic dermatitis and in response to acute experimental mental stress in a randomized controlled pilot study. *PLoS One.* 2014; 9(12): e113552. DOI: 10.1371/journal.pone.0113552
29. Vasiadi M., Mondolfi A., Alysandratos K., Therianou A., Katsarou-Katsari A., Petrakopoulou T., Theoharidis A., Miniati A., Theoharides T.C. Neurotensin serum levels and skin gene expression are increased in atopic dermatitis. *Br. J. Dermatol.* 2013; 169(3): 695-699. DOI: 10.1111/bjd.12413
30. Suárez A., Feramisco J., Koo J., Steinhoff M. Psychoneuroimmunology of psychological stress and atopic dermatitis: pathophysiologic and therapeutic updates. *Acta Derm. Venereol.* 2012; 92(1): 7-15. DOI: 10.2340/00015555-1188
31. Misery L. Atopic dermatitis and the nervous system. *Clin. Rev. Allergy Immunol.* 2011; 41(3): 259-266. DOI: 10.1007/s12016-010-8225-z
32. Oláh A., Szöllösi A., Bíró T. The channel physiology of the skin. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.* 2012; 163: 65-131. DOI: 10.1007/112_2012_7
33. Lee S., Lee S., Lee S., Lee B., Lee S., Park Y. Psychological Health Status and Health-related Quality of Life in Adults with Atopic Dermatitis: A Nationwide Cross-sectional Study in South Korea. *Acta Derm. Venereol.* 2018; 98(1): 89-97. DOI: 10.2340/00015555-2797
34. Schut C., Weik U., Tews N., Gieler U., Deinzer R., Kupfer J. Psychophysiological effects of stress management in patients with atopic dermatitis: a randomized controlled trial. *Acta Derm. Venereol.* 2013; 93(1): 57-61. DOI: 10.2340/00015555-1415
35. Lonne-Rahm S., Sundström I., Nordlind K., Engström L. Adult atopic dermatitis patients and physical exercise: a Swedish questionnaire study. *Acta Derm. Venereol.* 2014; 94(2): 185-187. DOI: 10.2340/00015555-1556
36. Maksimovic N., Zarić M., Bjelica S., Eric Marinkovic J., Jankovic S. Psychosomatic factors of atopic dermatitis exacerbation. *Int. J. Dermatol.* 2018; 57(9): 1080-1084. DOI: 10.1111/ijd.14076
37. Волкова Е.Н., Морозов С.Г., Тарасова М.В., Григорьева А.А., Елистратова И.В. Исследование уровня циркулирующих цитокинов у больных атопическим дерматитом. *Вестник дерматологии и венерологии* 2014; (2): 26-30.

Сведения об авторе:

Елистратова Ирина Владимировна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории физико-химической и экологической патофизиологии Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт общей патологии и патофизиологии»; старший врач дерматовенеролог дерматовенерологического отделения Федерального государственного казённого учреждения здравоохранения «Главный военный клинический госпиталь войск национальной гвардии Российской Федерации»