

**МИНИСТЕРСТВО ЗДАРВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН**

**ФЕРГАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ОБЩЕСТВЕННОГО
ЗДОРОВЬЯ**

«УТВЕРЖДАЮ»
Председатель Научно-
технического совета
Министерства
здравоохранения
Ш.К. Атаджанов
«___» 2025 г.

**ОГРАНИЧЕННЫЙ НЕЙРОДЕРМИТ В СТРУКТУРЕ ХРОНИЧЕСКИХ
ЗУДЯЩИХ ДЕРМАТОЗОВ: ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И
ЛЕЧЕНИЕ**

(монография)

Фергана 2025

Работа выполнена в Ферганском медицинском институте общественного здоровья

Монография посвящена комплексному изучению ограниченного нейродермита как одной из наиболее распространённых форм хронических зудящих дерматозов. В работе представлен системный анализ современных данных о патогенезе заболевания, включающем нейроиммунные механизмы, дисфункцию кожного барьера, роль цитокинов (IL-4, IL-13, IL-31) и нейропептидов, а также психосоматические факторы, поддерживающие устойчивый цикл «зуд–расчёс». Особое внимание уделено клинической картине и диагностике ограниченного нейродермита, включая морфологические особенности очагов лихенификации, типичные локализации, дифференциальную диагностику с другими зудящими дерматозами (атопический дерматит, хроническая экзема, псориаз, *prurigo nodularis*). Рассмотрены методы инструментальной и лабораторной оценки, а также значение психоэмоционального состояния пациента в диагностическом процессе направленные на разрыв патологического цикла «зуд–расчёс» и коррекцию стрессовых факторов. Монография объединяет дерматологический, иммунологический и психосоматический подходы, формируя целостное представление о природе ограниченного нейродермита. Работа предназначена для дерматологов, иммунологов, психотерапевтов, а также для студентов медицинских ВУЗов.

Составитель:

Ашуро^в Дилшод Старши^й преподаватель кафедры
Давлатович дерматологии и клинической аллергологии

Рецензенты:

Монография утверждена и разрешена к печати на кафедры Ферганского медицинского института общественного здоровья протоколом №_____ от “____” 2025 года.

Монография утверждена и разрешена к печати на Ученом совете Ферганского медицинского института общественного здоровья протоколом №_____ от “____” 2025 года.

**Секретарь
Ученого совета ФМИОЗ, DSc, профессор: И.Х.Иминахунова**

Оглавление

Раздел I. Введение	4
1.1.Актуальность проблемы	4
1.2.Цели и задачи исследования	5
1.3.Обоснование выбора ограниченного нейродермита как объекта изучения	5
1.4. Методологическая основа и источники	6
Раздел II. Теоретические основы изучения ограниченного нейродермита	7
2.1.Ограниченный нейродермит как представитель хронических зудящих дерматозов	7
2.2. Психосоматический подход к ограниченному нейродермиту	21
Раздел III. Эпидемиология и социальное значение	32
Раздел IV. Патогенетические механизмы, нейроиммунные и психосоматические аспекты ограниченного нейродермита	35
Раздел V. Клиническая картина ограниченного нейродермита	37
Раздел VI. Дерматоскопические и гистологические методы диагностики ограниченного нейродермита	40
Раздел VII. Принципы терапии	52
Раздел IX. Перспективы исследований	82
Заключение	83
Список литературы	85

Список сокращений

ОН - ограниченный нейродермит

DLQI - Dermatology Life Quality Index — опросник из 10 вопросов, который измеряет влияние кожных заболеваний на качество жизни пациента.

HADS - Госпитальная шкала тревоги и депрессии

EADV - Европейская академия дерматологии и венерологии

AAD - Американская академия дерматологии

LSC - lichen simplex chronicus

NB-UVB - Narrowband Ultraviolet B) узкополосная ультрафиолетовая фототерапия

PUVA - Psoralen plus Ultraviolet-A-тип лечения ультрафиолетовым излучением

IL-4 - Интерлейкин-4- иммуномодулирующий цитокин

IL-13- Интерлейкин-13- цитокин Th2-типа, ключевой для аллергического воспаления

IL-31 - Интерлейкин-31- провоспалительный цитокин, ключевой медиатор зуда

TNF- α - ключевой провоспалительный цитокин

FLG - Filagrin

Раздел I. Введение

Хронические зудящие дерматозы представляют собой гетерогенную группу кожных заболеваний, характеризующихся длительным течением, выраженным субъективным дискомфортом и значительным влиянием на

качество жизни пациентов. Одним из наиболее клинически значимых представителей данной группы является ограниченный нейродермит (ОН), также известный как простой хронический лишай. Это заболевание отличается устойчивостью к терапии, склонностью к рецидивированию и выраженным психосоматическим компонентом, что делает его актуальным объектом научного и клинического изучения.

1.1. Актуальность проблемы

По данным эпидемиологических исследований, распространность ограниченного нейродермита варьирует от 1,5% до 10% среди пациентов с дерматологическими жалобами, при этом наблюдается тенденция к увеличению числа случаев в условиях урбанизации, хронического стресса и психоэмоционального напряжения. Зуд, являющийся ведущим симптомом заболевания, оказывает выраженное влияние на психоэмоциональное состояние пациента, нарушает сон, снижает работоспособность и способствует формированию порочного круга «зуд — расчес — воспаление». Это, в свою очередь, приводит к хронизации процесса и снижению эффективности стандартных терапевтических подходов.

Несмотря на наличие клинических рекомендаций, диагностика и лечение ограниченного нейродермита остаются сложными задачами, требующими междисциплинарного подхода. В последние годы наблюдается рост интереса к нейроиммунным механизмам патогенеза кожных заболеваний, что открывает новые перспективы в понимании природы ограниченного нейродермита и разработке инновационных методов терапии. Таким образом, актуальность темы обусловлена необходимостью систематизации современных знаний о патогенезе, клинических проявлениях и терапевтических стратегиях, а также поиском новых методов лечения, учитывающих нейроиммунные и психосоматические аспекты заболевания.

1.2. Цели и задачи исследования

Цель данной монографии — всестороннее исследование ограниченного нейродермита как примера хронических зудящих дерматозов с акцентом на

патогенетические механизмы, клинико-диагностические критерии и современные методы лечения.

Задачи исследования:

1. Выполнить исследование эпидемиологических данных и распространенности ограниченного нейродермита.
2. Описать патогенетические механизмы, включая нейроиммунные и психосоматические компоненты.
3. Определить клинические характеристики и морфологические виды болезни.
4. Упорядочить современные подходы к диагностике, включая дерматоскопию, биопсию и психометрические методики.
5. Оценить действенность актуальных терапевтических методик и разработать схемы лечения
6. Изучить, как ограниченный нейродермит влияет на качество жизни больных
7. Обосновать необходимость междисциплинарного подхода в ведении больных.

1.3. Обоснование выбора ограниченного нейродермита в качестве объекта исследования

Ограниченный нейродермит – это дерматоз с заметным нейрогенным компонентом, что делает его особым объектом для исследования в контексте взаимодействия нервной, иммунной и кожной систем. В отличие от атопического дерматита, ограниченный нейродермит чаще всего появляется на отдельных участках кожи, имеет четкие очертания и сопровождается выраженным процессом лихенификации

Его патогенез включает сложные нейроиммунные механизмы, в которых задействованы медиаторы воспаления, нейропептиды и стресс-индуцированные факторы.

Причиной выбора этого заболевания является его высокая устойчивость к стандартному лечению, что делает необходимым поиск новых

терапевтических подходов. Кроме того, ограниченный нейродермит часто связан с тревожными и депрессивными состояниями, что подтверждает важность комплексного подхода к терапии. Следовательно, исследование ограниченного нейродермита способствует не только лучшему пониманию патогенеза хронических зудящих дерматозов, но и формированию более эффективных лечебных подходов.

1.4.Методологическая база и источники

Методологическая основа исследования охватывает изучение актуальных научных статей, клинических рекомендаций, результатов эпидемиологических исследований, а также личные наблюдения и клинические примеры. В данной работе применены методы: систематический анализ литературы (PubMed, eLibrary, Scopus); клинический описательный анализ; дерматоскопические и гистологические анализы; психометрические инструменты для оценки качества жизни (DLQI, HADS); статистический анализ данных с применением программных инструментов SPSS и R.

Источниками информации служат:

международные и отечественные клинические рекомендации (EADV, AAD); научные статьи, опубликованные в рецензируемых журналах; монографии и учебные пособия по дерматологии, психосоматике и иммунологии; данные медицинских информационных систем и регистров кожных заболеваний.

Раздел II. Теоритические основы изучения ограниченного нейродермита

2.1.Ограниченный нейродермит как представитель хронических зудящих дерматозов

Ограниченный нейродермит или известный как простой хронический лишай представляет собой хроническое воспалительное заболевание кожи с гиперемией, высоким зудом, лихенификацией и точечными очагами поражения. ОН, несмотря на отсутствие смертельной угрозы для жизни, имеет серьезное психоэмоциональное воздействие на пациентов. Эпидемиологическое изучение ОН имеет ключевое значение для изучения распространенности заболевания и факторов риска, а также для улучшения предотвращения и лечения. Литературный обзор по данным Fitzpatrick's Dermatology установил ОН как клинико-морфологический синдром просто, нежели описывать полноценное заболевание лихенификации. Согласно Fitzpatrick's Dermatology, это заболевание может быть описан как исход хронического зуда или длительного воспалительного процесса.

По данным Fitzpatrick's Dermatology Lichen simplex chronicus (LSC), или ограниченный нейродермит, в современных дерматологических источниках рассматривается как клинико-морфологический синдром, а не строго самостоятельная нозологическая единица. В классических руководствах, включая Fitzpatrick's Dermatology, подчёркивается, что LSC представляет собой исход хронического зуда и длительного расчёсывания, приводящий к формированию локализованных лихенифицированных бляшек на ранее интактной или уже изменённой коже (например, на фоне экзематозных дерматозов или атопии). Такой подход сближает ограниченный нейродермит с концепцией «общего финала» хронического зудящего процесса, где ключевым патогенетическим звеном является устойчивый цикл «зуд–расчёс».

С позиций патогенеза Fitzpatrick's Dermatology и современные обзоры подчёркивают полиэтиологичность формирования LSC. Ведущим механизмом является самоподдерживающийся цикл: первичный зуд (на фоне сухости кожи, атопического дерматита, контактного дерматита, психоэмоционального стресса или системных заболеваний) приводит к расчёсыванию, что вызывает дополнительное механическое повреждение,

усиление воспаления, утолщение и лихенификацию кожи. Изменения эпидермиса и дермы сопровождаются ремоделированием иннервации, сенситизацией периферических нервных окончаний и усилением нейрогенной воспалительной реакции, что, в свою очередь, усиливает субъективный зуд. В литературе также подчёркивается роль психогенных факторов: тревога, стресс, нарушения сна, обсессивно-компульсивные черты поведения, которые могут провоцировать и поддерживать привычку расчёсывания даже при относительно низкой интенсивности зуда.

Клинически, по данным Fitzpatrick's и крупных дерматологических обзоров, *lichen simplex chronicus* характеризуется появлением чётко отграниченных, утолщённых, лихенифицированных бляшек с усиленным кожным рисунком, иногда с поверхностным шелушением, экскориациями и корками. Со временем возможно развитие гиперпигментации или, реже, гипопигментации в зоне хронического воспаления и травматизации. Типичными локализациями являются область шеи, разгибательные поверхности предплечий и голеней, лодыжки, крестцовая область, аногенитальная зона. Пациенты предъявляют жалобы на выраженный, часто мучительный зуд, который усиливается вечером и ночью, нарушает сон, способствует формированию устойчивого поведения расчёсывания, в том числе автоматического (во сне, при эмоциональном напряжении). Современные обзоры подчёркивают значимое влияние LSC на качество жизни: пациенты нередко испытывают стеснение из-за видимых очагов, раздражительность, тревогу и снижение социальной активности.

В диагностическом аспекте Fitzpatrick's Dermatology рассматривает *lichen simplex chronicus* как преимущественно клинический диагноз. Биопсия кожи показана при атипичной картине, подозрении на неоплазию или отсутствие ответа на стандартную терапию. Важным элементом диагностики является тщательный сбор анамнеза хронического зуда, оценка возможных фоновых дерматологических заболеваний (атопический дерматит, контактный дерматит, псориаз, микозы), а также исключение системных причин зуда

(заболевания печени, почек, эндокринные нарушения, гематологические заболевания). Дифференциальный диагноз проводится с хронической экземой, псориазом, красным плоским лишаем, *prurigo nodularis*, амилоидозом кожи, дерматофитиями и другими зудящими дерматозами, которые могут давать сходную лихенификацию. Современные обзоры подчёркивают, что LSC нередко существует с другими дерматозами, и его диагностика требует рассмотрения не только морфологии очагов, но и общего клинико-патогенетического контекста.

Подходы к терапии *lichen simplex chronicus*, представленные в Fitzpatrick's и современных международных рекомендациях, опираются на несколько ключевых принципов: купирование воспаления и зуда, восстановление кожного барьера и разрыв поведенческого цикла «зуд–расчёс». Основой лечения являются топические глюкокортикоиды средней и высокой активности, нередко в комбинации с окклюзионными повязками для усиления эффекта и размягчения лихенифицированной ткани. В чувствительных зонах (шея, гениталии, лицо, складки) рекомендуются топические ингибиторы кальциневрина (такролимус, пимекролимус) как альтернатива или продолжение терапии после курса стероидов. Обязательным компонентом считается длительное применение эмолентов и средств для восстановления барьерной функции кожи. Для контроля зуда и улучшения сна широко используются пероральные антигистаминные препараты, особенно седативные на ночь; при резистентных формах могут применяться фототерапия (например NB-UVB, PUVA) и более сложные схемы с учётом фонового заболевания и общего состояния пациента.

Особое внимание в Fitzpatrick's и в ряде современных психодерматологических обзоров уделяется психосоциальным аспектам LSC. Постоянный зуд, проблемы со сном, внешний вид и навязчивое желание чесаться сильно влияют на эмоциональное состояние, могут вызвать тревогу, депрессию, привести к социальной изоляции и снижению продуктивности. Поэтому важен подход, объединяющий усилия дерматолога, психиатра или

психотерапевта, с применением поведенческих и когнитивных методов, чтобы снизить стресс, изменить привычку чесаться и научить контролировать зуд. Учитывая данные Fitzpatrick's Dermatology и современные исследования, можно сказать, что хронический простой лишай – это кожное заболевание с сильным зудом, которое связано с нервной системой, иммунитетом и психологическим состоянием, требующее сложного и индивидуального лечения и восстановления. [1]

Rook's Textbook of Dermatology – общепризнанный и важный труд в дерматологии. В отличие от изданий, ориентированных на практику, Rook's подробно разбирает, как развиваются кожные болезни, их структуру и как их отличать друг от друга. Особое внимание уделяется гистологии, иммунитету и связям с другими областями медицины. В разделах о зуде и лихенификации можно найти много информации о хроническом простом лишае (LSC), что делает эту книгу главным источником для понимания нейродермита.

Rook's объясняет, что хронический простой лишай – это реакция кожи на постоянное расчесывание, трение или давление. В книге говорится, что LSC – это не отдельная болезнь, а скорее то, как кожа реагирует на разные болезни, например, атопический дерматит, контактный дерматит, грибок или системные болезни, вызывающие зуд. Поэтому важно тщательно обследовать пациента и найти причину зуда, а не просто лечить кожу.

В патогенетическом описании Rook's делает акцент на нейрогенных и нейроиммунных механизмах, лежащих в основе формирования LSC. Хроническое раздражение кожи приводит к гиперплазии эпидермиса, усилию кожного рисунка, утолщению рогового слоя и акантозу. Одновременно происходит ремоделирование нервных окончаний, повышение плотности сенсорных волокон и усиление экспрессии нейропептидов, что способствует поддержанию зуда. Важным компонентом патогенеза, согласно Rook's, является центральная сенситизация, при которой порог восприятия зуда снижается, а реакция на минимальные раздражители усиливается. Это

объясняет устойчивость симптомов и склонность к рецидивам даже при устранении первичных триггеров.

В Rook's дают очень подробное описание клинической картины LSC. Там сказано, что типичные признаки – это небольшие бляшки с утолщением кожи и чёткими краями, плотным воспалением, усиленным кожным рисунком и, возможно, расчёсами. Цвет может быть от розово-красного до коричневого, это зависит от того, как долго длится болезнь и насколько сильно выражена пигментация после воспаления. Чаще всего встречается на шее, предплечьях, голенях, лодыжках и в области половых органов. В Rook's отмечают, что место расположения часто связано с тем, как пациент себя ведёт: где он может почесаться, какие у него привычки и в какой позе он спит. Это говорит о психосоматической природе болезни.

В Rook's очень подробно расписано, с чем нужно отличать LSC. Это хроническая экзема, псориаз, красный плоский лишай, узловатая почесуха, амилоидоз кожи, нейродермит половых органов и грибковые инфекции, которые могут выглядеть как утолщение кожи. В руководстве подчёркивается важность дерматоскопии и, если нужно, биопсии, особенно если болезнь проявляется необычно или не поддаётся лечению. В Rook's детально описывают, что видно под микроскопом при LSC: утолщение эпидермиса, избыточное образование рогового слоя, наличие клеток с незрелым кератином, удлинённые эпидермальные отростки, небольшое скопление воспалительных клеток вокруг сосудов в дерме и признаки постоянного повреждения кожи.

В Rook's методы лечения соответствуют новым международным стандартам, но с упором на причины развития болезни. Главное – местные кортикоиды сильного действия, часто под повязкой, чтобы снять воспаление, зуд и смягчить кожу с уплотнениями. Для чувствительной кожи советуют ингибиторы кальциневрина, чтобы избежать побочных эффектов стероидов.

В Rook's говорят о важности изменения поведения, чтобы разорвать круг зуд-расчесывание. Для этого используют когнитивно-поведенческую терапию, способы снятия стресса и налаживание сна. Если ничего не помогает, рассматривают фототерапию (NB-UVB), уколы кортикоидов в очаг поражения и лечение психических проблем, если они влияют на поведение.

В Rook's особое внимание уделяют психосоматике при хроническом лишае. Там сказано, что постоянный зуд и расчесывание часто связаны с тревогой, стрессом, депрессией и бессонницей. Иногда хроническую форму лишая считают кожным проявлением стресса. Поэтому нужен совместный подход дерматолога, психотерапевта и иногда психиатра.

В итоге, учебник дерматологии Rook's рассматривает хронический простой лишай как сложное состояние, где связаны дерматологические, нейроиммунные и психологические факторы. В книге говорится о важности тщательной диагностики, подбора лечения и совместной работы врачей разных специальностей. Это делает ее ценным источником информации об ограниченном нейродермите и других кожных болезнях с зудом. [2]

Dermatology под редакцией Jean L. Bolognia и Julie V. Schaffer – один из лучших современных учебников по дерматологии, полезный в практике. В отличие от изданий, углубляющихся в основы дерматопатологии, Dermatology совмещает научный подход с практическими советами, разбирая причины болезней, их проявления и методы лечения. Разделы про зуд и лихенификации подробно описывают хронический лишай (LSC), поэтому книга незаменима при изучении нейродермита.

Хронический зуд кожи, или *lichen simplex chronicus* (LSC), появляется из-за постоянного расчесывания, трения или давления, как пишет Bolognia. Важно понимать, что LSC — это не самостоятельная болезнь, а скорее реакция на зуд, который может быть вызван кожными, общими проблемами со здоровьем или даже психологическими причинами. Получается, что LSC — это просто внешний вид и поведение кожи, вызванные разными причинами.

В Dermatology особенно отмечают, что зуд связан с нервами. Когда кожу постоянно раздражают, верхний слой кожи становится толще, рисунок кожи усиливается, и появляются плотные бляшки. При этом нервные окончания становятся более чувствительными, количество нервных волокон увеличивается, и вырабатывается больше веществ, поддерживающих зуд. Так формируется замкнутый круг: зуд провоцирует расчёсывание, а расчёсывание — ещё больше зуда. Bologna также говорит о том, что у некоторых людей зуд становится сильнее, чем можно ожидать, учитывая изменения на коже. Это объясняет, почему болезнь часто возвращается и так сложно поддаётся лечению.

Клиническая картина LSC в Dermatology описана как сочетание ограниченных лихенифицированных бляшек, усиленного кожного рисунка, экскориаций, корок и поствоспалительной гиперпигментации. Наиболее частые локализации включают боковые поверхности шеи, предплечья, голени, лодыжки, крестцовую область и аногенитальную зону. Руководство подчёркивает, что выбор локализации нередко связан с доступностью зоны для расчёсывания и индивидуальными поведенческими особенностями пациента. Зуд описывается как интенсивный, усиливающийся вечером и ночью, что приводит к нарушениям сна и формированию устойчивого автоматического поведения расчёсывания.

Дифференциальная диагностика в Dermatology представлена широко и включает хроническую экзему, псориаз, красный плоский лишай, *prurigo nodularis*, амилоидоз кожи, дерматофитии и нейродермит гениталий. Bologna подчёркивает, что биопсия кожи проводится при атипичной клинической картине или отсутствии ответа на терапию. Гистологически LSC характеризуется выраженным гиперкератозом, акантозом, удлинением эпидермальных выростов, фиброзом верхней дермы и умеренным периваскулярным воспалительным инфильтратом.

Терапевтические подходы в Dermatology соответствуют современным международным рекомендациям, но представлены с акцентом на

патогенетическую обоснованность. Основой лечения являются топические кортикоиды высокой активности, часто под окклюзией, что позволяет уменьшить воспаление и размягчить лихенифицированную кожу. В чувствительных зонах рекомендуются ингибиторы кальциневрина, которые позволяют избежать атрофогенного действия стероидов. Важным компонентом терапии является восстановление кожного барьера с помощью эмолентов и увлажняющих средств. Для контроля зуда используются антигистаминные препараты, преимущественно седативные на ночь. При резистентных формах рассматривается фототерапия (NB-UVB), инъекционные кортикоиды в очаг и лечение сопутствующих психоэмоциональных нарушений.

Особое внимание в Dermatology уделяется психодерматологическим аспектам LSC. Руководство подчёркивает, что хронический зуд и навязчивое расчёсывание часто связаны с тревожными расстройствами, стрессом, депрессией и нарушениями сна. В ряде случаев рекомендуется привлечение психотерапевта, использование когнитивно-поведенческих техник и обучение пациента стратегиям контроля над зудом. Такой междисциплинарный подход рассматривается как ключевой фактор успешного лечения.

Таким образом, Dermatology под редакцией Bologna и Schaffer представляет *lichen simplex chronicus* как сложное, многофакторное состояние, в основе которого лежат нейрогенные, иммунные и психосоматические механизмы. Руководство подчёркивает необходимость комплексной диагностики, индивидуализированного лечения и междисциплинарного подхода, что делает его одним из наиболее значимых источников для изучения ограниченного нейродермита и других хронических зудящих дерматозов.[3] В отечественной дерматологии значительный вклад в изучение зудящих дерматозов, включая ограниченный нейродермит (*lichen simplex chronicus*), внесён в работах Кубанова А.А., Самцова А.В. и их коллег. В национальных руководствах и учебных пособиях под редакцией этих авторов ограниченный нейродермит рассматривается как хроническое воспалительное заболевание

кожи, возникающее вследствие длительного механического раздражения и характеризующееся выраженным зудом, лихенификацией и стойким рецидивирующим течением.

Согласно данным Кубанова и Самцова, ограниченный нейродермит относится к группе нейрогенных дерматозов, в основе которых лежит нарушение нейровегетативной регуляции кожных процессов. Авторы подчёркивают, что ключевым патогенетическим механизмом является устойчивый цикл «зуд–расчёс», приводящий к прогрессирующему утолщению кожи, усилию кожного рисунка и формированию плотных лихенифицированных бляшек. Важную роль играют как периферические, так и центральные механизмы сенситизации, что объясняет хронический характер зуда и его слабую поддаваемость терапии при отсутствии комплексного подхода.

В отечественных руководствах под редакцией Кубанова А.А. и Самцова А.В. подчёркивается, что ограниченный нейродермит нередко развивается на фоне атопического дерматита, хронической экземы, контактных дерматитов, а также психоэмоциональных нарушений. Авторы отмечают, что стресс, тревога, нарушения сна и эмоциональная лабильность могут выступать как триггерами, так и поддерживающими факторами заболевания. В ряде случаев ограниченный нейродермит рассматривается как дерматологическое проявление психосоматических расстройств, что требует междисциплинарного подхода к ведению пациента.

Клиническая картина ограниченного нейродермита в отечественных источниках описывается как наличие ограниченных очагов лихенификации с чёткими границами, плотной инфильтрацией, гиперпигментацией и следами расчёсов. Наиболее частые локализации включают область шеи, предплечья, голени, лодыжки и аногенитальную зону. Авторы подчёркивают, что интенсивный зуд, особенно усиливающийся в вечернее и ночное время, приводит к нарушениям сна, раздражительности и снижению качества жизни, что делает заболевание не только дерматологической, но и психосоциальной проблемой.

Диагностический подход, представленный Кубановым и Самцовым, включает клиническую оценку морфологии очагов, сбор анамнеза хронического зуда, выявление возможных фоновых дерматозов и исключение системных причин зуда. Биопсия кожи рекомендуется при атипичном течении или отсутствии эффекта от стандартной терапии. Важным элементом диагностики является оценка психоэмоционального состояния пациента, поскольку психогенные факторы часто играют ключевую роль в поддержании патологического поведения расчёсывания.

Терапевтические рекомендации в отечественных руководствах соответствуют современным международным подходам, но адаптированы к российской клинической практике. Основу лечения составляют топические глюкокортикоиды высокой активности, применяемые курсами, при необходимости — под окклюзионные повязки. В чувствительных зонах используются ингибиторы кальциневрина. Обязательным компонентом терапии является восстановление кожного барьера с помощью эмолентов, а также назначение антигистаминных препаратов для контроля зуда. При хроническом течении и выраженной лихенификации рассматриваются методы фототерапии (NB-UVB). Особое внимание уделяется психотерапевтическим и поведенческим методам, направленным на разрыв цикла «зуд–расчёс», коррекцию тревожности и нормализацию сна.

Таким образом, по данным Кубанова А.А. и Самцова А.В., ограниченный нейродермит представляет собой хроническое мультифакторное заболевание, в основе которого лежат нейрогенные, иммунные и психосоматические механизмы. Авторы подчёркивают необходимость комплексного, индивидуализированного подхода к диагностике и лечению, включающего дерматологические, психотерапевтические и поведенческие методы. Отечественные руководства формируют целостное представление о патогенезе, клинике и терапии ограниченного нейродермита, что делает их важным источником для практикующих врачей и исследователей.[4]

Классический учебник В.П. Адаскевича «Кожные и венерические болезни» занимает особое место в отечественной дерматологии, так как систематизирует клинические знания о наиболее распространённых дерматозах и венерических заболеваниях. В разделе, посвящённом зудящим дерматозам, ограниченный нейродермит (*lichen simplex chronicus*) представлен как характерное хроническое заболевание кожи, связанное с нарушением нейровегетативной регуляции и устойчивым циклом «зуд – расчёс».

Согласно Адаскевичу, ограниченный нейродермит относится к группе нейродермитов, где ведущим патогенетическим фактором является психоневротическое влияние. Учебник подчёркивает, что заболевание развивается на фоне повышенной нервной возбудимости, стрессовых ситуаций и функциональных нарушений центральной нервной системы. Важным элементом патогенеза является стойкий зуд, который приводит к постоянному расчёсыванию кожи, формированию очагов лихенификации и хроническому течению процесса. Таким образом, ограниченный нейродермит рассматривается как дерматоз с ярко выраженными психосоматическими компонентами.

По Адаскевичу, для ограниченного нейродермита характерны участки плотной кожи с чёткими краями, выраженным рисунком, сухостью и потемнением пигмента. Обычно они появляются на шее, руках, ногах, крестце и в районе половых органов. Людей беспокоит сильный зуд, особенно по вечерам и ночью, из-за чего они плохо спят, становятся раздражительными, и качество их жизни падает. В учебнике говорится, что болезнь длится долго, часто возвращается и сильно бьёт по нервам.

Адаскевич пишет, что диагноз ставят на основе осмотра и истории болезни. Важно узнать, есть ли проблемы с нервами, которые усугубляют кожную болезнь, и исключить другие причины зуда. Нужно отличать нейродермит от экземы, псориаза, красного плоского лишая и других болезней, вызывающих

зуд. В учебнике подчёркивается, что нейродермит – это результат сочетания кожных и нервных проблем.

Лечение, по Адаскевичу, должно быть комплексным. Главное – гормональные мази, чтобы снять воспаление и зуд, и смягчающие средства для восстановления кожи. Важны также антигистаминные и успокоительные, чтобы уменьшить зуд и наладить сон. В учебнике советуют приводить в порядок нервы с помощью психотерапии и нормального режима дня. Если болезнь долго не проходит, могут помочь физиотерапия и светолечение.

По данным В.П. Адаскевича, ограниченный нейродермит является хроническим дерматозом с выраженными нейрогенными и психосоматическими механизмами, требующим комплексного подхода к диагностике и лечению. Учебник подчёркивает значимость психоэмоциональных факторов в патогенезе заболевания и необходимость междисциплинарного ведения пациентов, что делает данное руководство важным источником для понимания природы и терапии ограниченного нейродермита в отечественной дерматологии.[5]

Практическое руководство Клиническая дерматология под редакцией А.В. Тутельяна и А.В. Самцова важно для отечественной медицины, так как соединяет базовые знания о развитии кожных болезней с детальным разбором диагностики и лечения. В главе о зудящих дерматозах, ограниченный нейродермит (*lichen simplex chronicus*) представлен как обычный пример хронического воспаления кожи, которое поддерживается постоянным циклом зуд-расчесывание и имеет сильные психосоматические составляющие.

Ограни́нnyй нейродермíт, как отмечают авторы, – это хроническое кожное заболевание, связанное с нервной системой. Его причина – сбой в работе нервной системы, повышенная возбудимость и психологические факторы. Тутельян и Самцов отмечают, что болезнь появляется из-за долгого зуда, который заставляет постоянно чесать кожу. Это, в свою очередь, приводит к утолщению кожи и хроническому течению болезни. Важную роль играет

чувствительность нервных окончаний и воспаление, вызванное нервами. Из-за этого симптомы долго не проходят и болезнь часто возвращается.

В пособии говорится, что при ограниченном нейродермите на коже появляются участки с чёткими границами, утолщением, выраженным рисунком, сухостью и потемнением. Чаще всего это шея, предплечья, голени, лодыжки и область вокруг половых органов. Пациенты жалуются на сильный зуд, который усиливается вечером и ночью. Это плохо влияет на сон, вызывает раздражительность и ухудшает жизнь. Авторы подчёркивают, что болезнь длится долго и требует лечения разными способами.

Диагностический раздел в «Клинической дерматологии» акцентирует внимание на клинической оценке морфологии очагов, сборе анамнеза хронического зуда и выявлении психоэмоциональных факторов. При постановке диагноза важно отличать ограниченный нейродермит от хронической экземы, псориаза, красного плоского лишая, узловатой почесухи и дерматофитии. В руководстве отмечается, что ограниченный нейродермит развивается из-за сочетания дерматологических и психоневрологических проблем, поэтому требуется совместная работа разных специалистов.

Тутельян и Самцов предлагают врачам следующую схему лечения. Главное – это местные глюокортикоиды сильного действия, которые используют курсами, иногда под повязки. Для нежной кожи лучше подойдут ингибиторы кальциневрина. Важно также восстанавливать защитный слой кожи, используя смягчающие и увлажняющие средства. Чтобы уменьшить зуд, назначают антигистаминные препараты, чаще всего с седативным эффектом на ночь. Если болезнь затягивается и кожа сильно уплотнилась, то можно использовать фототерапию (NB-UVB). Важно уделять внимание психотерапии и поведенческим методам, чтобы разорвать порочный круг «зуд-расчесывание», уменьшить тревожность и наладить сон.

Итак, Тутельян и Самцов считают ограниченный нейродермит хроническим заболеванием кожи, которое возникает из-за нервных и психологических факторов. Они подчёркивают, что для правильной диагностики и лечения

нужен комплексный подход, включающий дерматологические, лекарственные и психотерапевтические методы. Благодаря своей практической направленности, это руководство будет полезно врачам, которые занимаются лечением пациентов с ограниченным нейродермитом.[6]

2.2. Психосоматический подход к ограниченному нейродермиту

Франц Александер считается одним из основателей психосоматической медицины. В его работах подчёркивается, что хронические дерматозы, включая ограниченный нейродермит, являются результатом взаимодействия психических и соматических факторов. Alexander описывает концепцию «специфических эмоциональных конфликтов», которые находят выражение в определённых органах или системах. В случае нейродермита ключевым фактором выступает эмоциональное напряжение и подавленные аффекты, которые трансформируются в хронический зуд и навязчивое поведение расчёсывания. Таким образом, ограниченный нейродермит рассматривается как телесная манифестация внутреннего конфликта, где кожа становится «ареной» психоэмоциональной борьбы.

Helen Flanders Dunbar — *Mind and Body*. Хелен Фландерс Данбар развила идеи психосоматического единства, подчёркивая, что тело и психика функционируют как единая система. В её концепции ограниченный нейродермит можно рассматривать как пример «психофизиологического круга», где стресс и эмоциональные переживания усиливают зуд, а зуд и расчёсывание, в свою очередь, формируют новые психоэмоциональные реакции — тревогу, раздражительность, социальное стеснение. Dunbar акцентировала внимание на личностных особенностях пациентов, склонных к хроническим дерматозам: повышенная тревожность, эмоциональная лабильность, трудности в выражении чувств. Эти характеристики способствуют формированию устойчивого цикла «зуд–расчёс» и закреплению заболевания.

Современный взгляд на психосоматику по данным Gabor Maté — When the Body Says No: Современный канадский врач и исследователь Гabor Maté рассматривает хронические заболевания как результат эмоционального подавления и стрессовой перегрузки. В его концепции ограниченный нейродермит можно интерпретировать как телесный ответ на невозможность адекватного выражения эмоций. Maté подчёркивает, что хронический стресс, подавление гнева и тревоги приводят к дисрегуляции иммунной и нервной систем, что проявляется в виде устойчивых соматических симптомов — в том числе хронического зуда и дерматозов. Ограниченный нейродермит в этой парадигме становится символом «немого крика» организма, который выражает внутреннее напряжение через кожу.

Сравнительный анализ изучения ограниченных нейродермитов Таблица №1

Автор	Основная идея	Значение для понимания нейродермита
Franz Alexander	Эмоциональные конфликты находят соматическое выражение	Нейродермит как телесная манифестация подавленных эмоций
Helen Flanders Dunbar	Единство психики и тела, личностные особенности	Зуд и расчёсывание как часть психофизиологического круга
Gabor Maté	Хронический стресс и подавление эмоций вызывают болезнь	Нейродермит как ответ организма на эмоциональное подавление

Психосоматический подход, начиная с классических работ Александера и Данбар и завершая современными концепциями Матэ, подчёркивает, что ограниченный нейродермит — это не только дерматологическое заболевание, но и психоэмоциональное явление. Хронический зуд и лихенификация отражают внутренние конфликты, стресс и подавленные эмоции. Такой взгляд расширяет традиционное понимание патогенеза и обосновывает необходимость междисциплинарного подхода, включающего дерматологическую, психотерапевтическую и психосоциальную помощь.[7,8,9]

В работах Ю.А. Александровского подчёркивается, что психосоматические заболевания формируются на стыке психических и соматических процессов. Ограниченный нейродермит рассматривается как пример дерматологического состояния, где психоэмоциональные факторы (стресс, тревога, эмоциональная лабильность) играют ключевую роль в поддержании хронического зуда и навязчивого поведения расчёсывания. Александровский отмечает, что у пациентов с нейродермитом часто выявляются пограничные психические расстройства, такие как тревожно-депрессивные состояния, невротические реакции, которые усиливают течение дерматоза и снижают эффективность терапии.

Ф.Е. Василюк в своей концепции «психологии переживания» акцентирует внимание на том, что болезнь является не только биологическим процессом, но и особым способом переживания жизненных трудностей. Ограниченный нейродермит в этой парадигме можно рассматривать как телесное выражение внутреннего конфликта, где зуд и лихенификация становятся символами непереработанных эмоциональных состояний. Василюк подчёркивает, что хронические дерматозы часто связаны с неспособностью личности адекватно справляться с эмоциональными нагрузками, что приводит к соматизации и закреплению патологического поведения.

И.В. Добряков в современных отечественных работах по психосоматической медицине рассматривает ограниченный нейродермит как психосоматический

дерматоз, где ведущим фактором является взаимодействие эмоционального напряжения и нейрогенных механизмов зуда. Автор подчёркивает, что у пациентов с нейродермитом часто выявляется повышенная тревожность, стрессовая перегрузка и нарушения сна, которые усиливают зуд и формируют устойчивый цикл «зуд–расчёс». Добряков акцентирует внимание на необходимости комплексного подхода, включающего дерматологическую терапию, психотерапевтические методы и коррекцию эмоционального состояния.

Классическая работа В.Н. Мясищева «Личность и неврозы» является фундаментом отечественной психологии и психосоматики. В ней подчёркивается, что невротические расстройства формируются в контексте личностных отношений и конфликтов, а соматические проявления являются отражением нарушенной адаптации личности. Ограниченный нейродермит в этой парадигме можно рассматривать как невротическая реакция кожи, где хронический зуд и лихенификация отражают внутренние противоречия и трудности в эмоциональной регуляции. Мясищев отмечает, что психосоматические реакции тесно связаны с особенностями личности, её способностью справляться с конфликтами и стрессом.[10,11,12]

Сравнительный анализ изучения психосоматического фактора Таблица №2

Автор	Основная идея	Значение для понимания нейродермита
Ю.А. Александровский	Пограничные психические расстройства усиливают соматические проявления	Нейродермит как дерматоз с невротическим компонентом

Ф.Е. Василюк	Болезнь как форма переживания жизненных трудностей	Зуд и лихенификация как символ эмоционального конфликта
И.В. Добряков	Эмоциональное напряжение и стресс как ключевые факторы	Нейродермит как психосоматический дерматоз
В.Н. Мясищев	Личность и её конфликты определяют невротические реакции	Нейродермит как отражение нарушенной адаптации личности

Отечественные авторы — Александровский, Василюк, Добряков и Мясищев — рассматривают ограниченный нейродермит как психосоматическое заболевание, где ведущую роль играют эмоциональные конфликты, стресс, особенности личности и пограничные психические расстройства. Такой подход подчёркивает необходимость междисциплинарного ведения пациентов, включающего дерматологическую терапию, психотерапевтическую помощь и коррекцию психоэмоционального состояния. Вклад этих авторов формирует целостное понимание нейродермита как заболевания на стыке дерматологии и психологии, что особенно важно для разработки комплексных стратегий лечения и профилактики.

В известных трудах Abbas и Lichtman отмечается, что причина хронических воспалительных заболеваний кожи, в том числе и нейродермита, кроется в сбое работы врождённого и приобретённого иммунитета. Важно то что:

Клетки: кератиноциты и дендритные клетки эпидермиса начинают производить провоспалительные цитокины (IL-1, IL-6, TNF- α), что усиливает зуд и воспаление.

Th2-ответ: IL-4, IL-13 и IL-31 важны для поддержания зуда и нарушения защитной функции кожи.

Нервная система и иммунитет: нервные окончания становятся более чувствительными и выделяют нейропептиды (Substance P, CGRP), которые тоже усиливают воспаление и зуд. Получается, что нейродермит – это результат постоянной активации иммунных клеток и их взаимодействия с нервной системой.

В Janeway's Immunobiology нейродермит объясняется через хроническое воспаление и иммунную память:

Нарушение кожного барьера приводит к тому, что аллергены и микробы постоянно проникают внутрь и активируют врождённый иммунитет.

Адаптивный иммунитет: повторная активация Т- и В-клеток вызывает сильный воспалительный ответ, из-за чего кожа утолщается (лихенификация).

Цитокины: IL-31 – основной медиатор зуда, связывающий иммунитет и нервную систему.

В фундаментальном руководстве Abbas и Lichtman подчёркивается, что хронические воспалительные дерматозы, включая ограниченный нейродермит, формируются на фоне дисрегуляции врождённого и адаптивного иммунитета. Ключевые положения:

Клеточные механизмы: активация кератиноцитов и эпидермальных дендритных клеток приводит к продукции провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, TNF- α), усиливающих зуд и воспаление.

Th2-ответ: IL-4, IL-13 и IL-31 играют важную роль в поддержании хронического зуда и нарушении барьерной функции кожи.

Нейроиммунные взаимодействия: сенситизация нервных окончаний сопровождается выделением нейропептидов (Substance P, CGRP), которые усиливают воспаление и зуд. Таким образом, ограниченный нейродермит рассматривается как результат персистирующей активации иммунных клеток кожи и их взаимодействия с нервной системой.

В Janeway's Immunobiology ограниченный нейродермит интерпретируется через призму хронического воспаления и иммунной памяти. Основные акценты:

Барьерная дисфункция кожи приводит к постоянному проникновению аллергенов и микробных продуктов, что активирует врождённый иммунитет. Адаптивный иммунитет: повторная активация Т-клеток и В-клеток формирует устойчивый воспалительный ответ, поддерживающий лихенификацию.

Цитокиновая сеть: IL-31 рассматривается как ключевой медиатор зуда, связывающий иммунные и нейрональные механизмы.

Хроническая активация Т-клеток памяти объясняет рецидивирующее течение нейродермита и его устойчивость к терапии. Janeway подчёркивает, что ограниченный нейродермит — это пример локализованного хронического воспаления, где иммунная система сохраняет патологическую активность даже при отсутствии явных внешних триггеров.

В Roitt's Essential Immunology внимание уделяется клиническим аспектам иммунопатологии кожи. Основные положения:

Ограниченный нейродермит рассматривается как иммунно-опосредованное заболевание, где ключевую роль играют Т-лимфоциты и цитокины.

Th1/Th2 дисбаланс: при нейродермите наблюдается смещение в сторону Th2-ответа, что поддерживает хронический зуд и воспаление.

Иммунные медиаторы: гистамин, простагландини и нейропептиды усиливают зуд и формируют порочный круг «зуд–расчёс».

Иммунологическая память: повторные эпизоды активации иммунной системы закрепляют патологический процесс, что объясняет хроническое течение заболевания. Roitt подчёркивает, что терапия должна быть направлена не только на купирование симптомов, но и на модуляцию иммунного ответа.

Сравнительный анализ изучения иммунологического фактора Таблица №3

Источник	Основные акценты	Значение для понимания нейродермита
Abbas, Lichtman	Нейроиммунные взаимодействия, роль	Поддержание хронического зуда и воспаления

	цитокинов IL-4, IL-13, IL-31	
Janeway's Immunobiology	Барьерная дисфункция, Т-клетки памяти, IL-31	Рецидивирующее течение и устойчивость к терапии
Roitt's Essential Immunology	Th1/Th2 дисбаланс, медиаторы воспаления	Практическая основа для иммуномодулирующей терапии

Иммунологический подход, представленный в работах Abbas, Lichtman, Janeway и Roitt, подчёркивает, что ограниченный нейродермит — это хронический иммунно-опосредованный дерматоз, где ключевую роль играют дисбаланс Th2-ответа, цитокиновая сеть (особенно IL-31), нейроиммунные взаимодействия и иммунологическая память. Такой взгляд объясняет устойчивость заболевания к терапии и обосновывает необходимость комплексного подхода, включающего не только противовоспалительные средства, но и иммуномодуляцию, восстановление барьерной функции кожи и коррекцию нейрогенных механизмов зуда.[13,14,15]

В фундаментальном руководстве Хайтова и Пинегина иммунная система рассматривается как ключевой регулятор воспалительных процессов кожи. Ограниченный нейродермит интерпретируется как результат дисбаланса врождённого и адаптивного иммунитета, сопровождающегося хронической активацией клеток воспаления. Основные положения:

Клеточные механизмы: активация эпидермальных дендритных клеток и Т-лимфоцитов приводит к продукции цитокинов (IL-4, IL-13, IL-31), поддерживающих зуд и воспаление.

Нейроиммунные взаимодействия: сенситизация нервных окончаний сопровождается выделением нейропептидов, усиливающих воспалительный процесс.

Барьерная дисфункция кожи рассматривается как фактор, способствующий персистенции иммунного ответа и хронизации дерматоза.

В системном изложении Ярилина ограниченный нейродермит рассматривается как пример локализованного хронического воспаления, где ключевую роль играют механизмы иммунной памяти и цитокиновая сеть. Основные акценты:

Th2-ответ: IL-4 и IL-13 способствуют гиперреактивности кожи и нарушению барьерной функции.

IL-31 выделяется как центральный медиатор зуда, связывающий иммунные и нейрональные механизмы.

Т-клетки памяти обеспечивают рецидивирующее течение заболевания, объясняя устойчивость нейродермита к терапии.

Подчёркивается, что ограниченный нейродермит — это не только дерматологическое, но и иммунопатологическое состояние, требующее комплексного подхода.

Практическое руководство Кетлинского ориентировано на клиническое применение иммунологических знаний. Ограниченный нейродермит рассматривается как иммунно-опосредованный дерматоз, где терапия должна быть направлена на модуляцию иммунного ответа. Основные положения:

Th1/Th2 дисбаланс: при нейродермите наблюдается смещение в сторону Th2-ответа, что поддерживает хронический зуд и воспаление.

Иммунные медиаторы: гистамин, простагландини и нейропептиды усиливают зуд и формируют порочный круг «зуд–расчёс».

Практическая терапия: акцент делается на использовании противовоспалительных и иммуномодулирующих средств, а также на восстановлении барьерной функции кожи.

Подчёркивается необходимость междисциплинарного подхода, включающего дерматолога и иммунолога.

Таблица №4

Автор	Основные акценты	Значение для понимания нейродермита
Хайтов, Пинегин	Дисбаланс врождённого и адаптивного иммунитета, нейроиммунные взаимодействия	Хроническая активация воспаления и поддержание зуда
Ярилин	Th2-ответ, IL-31, Т-клетки памяти	Рецидивирующее течение и устойчивость к терапии
Кетлинский	Th1/Th2 дисбаланс, медиаторы воспаления	Практическая основа для иммуномодулирующей терапии

Отечественные руководства по иммунологии (Хайтов, Пинегин; Ярилин; Кетлинский) подчёркивают, что ограниченный нейродермит является иммунно-опосредованным хроническим дерматозом, где ключевую роль играют дисбаланс Th2-ответа, цитокиновая сеть (особенно IL-31), нейроиммунные взаимодействия и механизмы иммунной памяти. Такой подход объясняет устойчивость заболевания к терапии и обосновывает необходимость комплексного лечения, включающего противовоспалительные средства, иммуномодуляцию и восстановление барьерной функции кожи.[16,17,18]

Кроме того для изучения и принятия решения в назначении лечения важно пересмотреть международные и клинические рекомендации.

Международные клинические рекомендации

✓EADV (European Academy of Dermatology and Venereology)

На сайте EADV опубликован большой набор клинических рекомендаций по дерматологии, включая документы по зуду, экземе и хроническим дерматозам. Хотя отдельного гайда именно по ограниченному нейродермиту нет, EADV включает его в разделы:

1. Chronic Pruritus Guidelines (Хронический зуд)

Ограниченный нейродермит рассматривается как дерматоз, поддерживаемый «зуд–расчёс» циклом. Основные положения EADV:

необходимость оценки психоэмоциональных факторов;

использование топических кортикоидов высокой активности;

применение топических ингибиторов кальциневрина;

контроль триггеров (стресс, раздражители, сухость кожи);

терапия хронического зуда (антигистаминные, фототерапия, поведенческие методы).

2. Atopic Dermatitis / Eczema Guidelines

Хотя нейродермит не является атопическим дерматитом, многие терапевтические подходы совпадают:

восстановление кожного барьера;

противовоспалительная терапия;

фототерапия при хронических очагах;

психодерматологические методы.

AAD (American Academy of Dermatology)

AAD публикует клинические рекомендации по дерматологическим заболеваниям, включая экзему и хронический зуд.

Отдельного гайда по нейродермиту нет, но он включён в:

1. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis

(используются как основа для ведения хронических лихенифицированных очагов)

топические стероиды средней и высокой активности;

ингибиторы кальциневрина;

увлажняющая терапия;

фототерапия NB-UVB;

контроль стресса и поведенческая терапия при компульсивном расчёсывании.

2. Guidelines for chronic pruritus

AAD подчёркивает:

необходимость исключения системных причин зуда;

использование антигистаминных препаратов;

применение поведенческих методик для разрыва цикла «зуд–расчёс».

Отечественные клинические рекомендации

В Узбекистане ограниченный нейродермит включён в рекомендации по:

✓ «Атопический дерматит у взрослых»

Поскольку нейродермит — вариант хронической лихенификации, подходы схожи:

топические ГКС высокой активности;

ингибиторы кальциневрина;

эмоленты;

антигистаминные препараты;

фототерапия;

коррекция психоэмоционального состояния.

✓ «Хронический зуд» (Общество дерматовенерологов)

Рекомендации включают:

оценку психосоматических факторов;

исключение системных причин;

топическую терапию;

фототерапию;

седативные и противозудные средства.[19]

Таблица №5

Источник	Что содержит	Как относится к нейродермиту
EADV	Руководство по хроническому зуду, экземе	Нейродермит рассматривается как зудящий

		лихенифицированный дерматоз
AAD	Руководство по экземе и хроническому зуду	Применяются те же терапевтические подходы
Отечественные рекомендации	Атопический дерматит, хронический зуд	Нейродермит включён как вариант хронической лихенификации

Раздел III. Эпидемиология и социальное значение ограниченного нейродермита

По данным эпидемиологических исследований, распространённость ограниченного нейродермита (ОН) среди пациентов с дерматологическими жалобами варьирует от 1,5% до 10%, что делает заболевание значимой клинической проблемой.

Географические особенности: частота встречаемости выше в урбанизированных регионах, что связывают с воздействием стрессовых факторов, неблагоприятной экологической обстановки и изменением образа жизни.

Возрастные характеристики: заболевание чаще диагностируется у взрослых в возрасте 30–60 лет, однако может встречаться и у подростков, особенно при наличии атопического фона.

Гендерные различия: по данным ряда исследований, женщины страдают ограниченным нейродермитом несколько чаще, что связывают с большей распространённостью тревожно-депрессивных расстройств и психоэмоциональной лабильности.

Факторы риска: атопический дерматит, хронический стресс, тревожные и депрессивные состояния, нарушения сна, а также профессиональные факторы, связанные с постоянным психоэмоциональным напряжением.

Эпидемиологические данные подчёркивают, что ограниченный нейродермит является не только дерматологическим, но и социально-психологическим

феноменом, тесно связанным с образом жизни и психоэмоциональным состоянием человека.

Социальное значение

Ограниченный нейродермит оказывает выраженное влияние на качество жизни пациентов, сопоставимое с тяжёлыми хроническими дерматозами (атопический дерматит, псориаз).

Зуд как ведущий симптом приводит к нарушению сна, снижению работоспособности и формированию порочного круга «зуд–расчёс–воспаление».

Психоэмоциональные последствия: у пациентов часто выявляются тревожные и депрессивные расстройства, раздражительность, снижение социальной активности.

Социальная дезадаптация: видимые очаги лихенификации вызывают косметический дефект, что приводит к снижению самооценки, социальной изоляции и ограничению профессиональной деятельности.

Экономическое значение: хроническое течение заболевания требует длительного лечения, регулярного применения топических препаратов и психотерапевтической поддержки, что увеличивает затраты системы здравоохранения и снижает экономическую продуктивность пациентов.

Исследования качества жизни (Dermatology Life Quality Index, DLQI) показывают, что пациенты с ограниченным нейродермитом имеют показатели, сопоставимые с больными атопическим дерматитом и псориазом. Это подтверждает необходимость междисциплинарного подхода, включающего дерматологическую, иммунологическую и психотерапевтическую помощь.

Эпидемиологические данные свидетельствуют о высокой распространённости ограниченного нейродермита среди пациентов с хроническим зудом.

Социальное значение заболевания определяется его влиянием на психоэмоциональное состояние, качество жизни и социальную адаптацию пациентов. Ограниченный нейродермит следует рассматривать как

мультифакторное заболевание, требующее комплексного подхода к диагностике и лечению, а также разработки программ профилактики и психосоциальной поддержки.

Эпидемиология нейродермитов Таблица №6

Параметр	Характеристика
Тип заболевания	Хроническое воспалительное дерматозное заболевание с нейрогенным компонентом
Распространённость	Широко распространён; ограниченный нейродермит встречается реже, чем диффузный
Возраст	Чаще у взрослых (20–50 лет); у детей — преимущественно атопический дерматит
Пол	Женщины болеют чаще, особенно при ограниченном типе
География	Частота выше в урбанизированных регионах с высоким уровнем стресса
Сезонность	Обострения чаще осенью и зимой
Этиология	Многофакторная: стресс, наследственность, хронические инфекции, эндокринные нарушения
Диагностика	Клиническая картина + исключение других дерматозов

Раздел IV. Патогенетические механизмы, нейроиммунные и психосоматические аспекты ограниченного нейродермита

Ограниченный нейродермит развивается под влиянием сложных патогенетических механизмов, в которых ключевую роль играют нейроиммунные взаимодействия и психосоматические факторы. Эти аспекты взаимосвязаны и формируют хроническое течение заболевания.

Патогенез нейродермита включает: Нарушение кожного барьера, активацию иммунной системы, дисфункцию периферических и центральных нервных механизмов, психоэмоциональные триггеры. Эти компоненты формируют порочный круг: зуд → расчесывание → воспаление → усиление зуда.

Нейроиммунные механизмы: при нейродермите активируются сенсорные нервы кожи, высвобождая нейропептиды субстанцию Р, кальцитонин-ген-связанный пептид (CGRP), нейрокинин А, которые усиливают воспаление и зуд. Эти вещества активируют mastоциты, стимулируют высвобождение гистамина и цитокинов, усиливают сосудистую проницаемость, вызывают зуд и воспаление.

Наблюдается преобладание Th2-ответа с повышенной продукцией интерлейкинов (IL-4, IL-5, IL-13), что способствует аллергическому воспалению и гиперреактивности кожи. Стресс активирует гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось, что влияет на иммунную регуляцию и может усиливать кожные проявления через кортизол и катехоламины. Иммунный профиль нейродермита характеризуется преобладанием Th2-клеточного ответа: Повышение IL-4, IL-5, IL-13, активация эозинофилов и mastоцитов, повышение IgE. Однако в хронической фазе наблюдается сдвиг к Th1-ответу с продукцией IFN- γ и TNF- α , что способствует лихенификации. Кортизол подавляет противовоспалительные механизмы, катехоламины усиливают воспаление через β -адренорецепторы.

Patogenesis of neurodermatitis

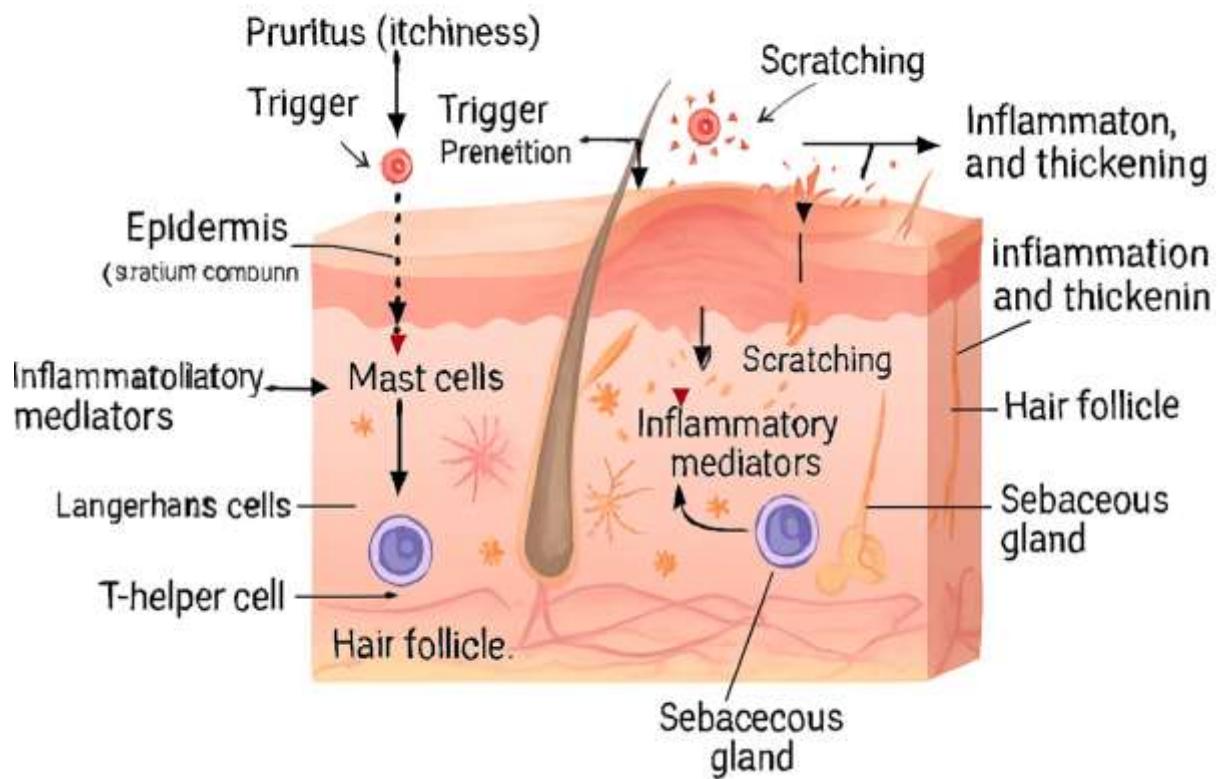


Рисунок 5. Патогенез нейродермита

Пациенты с нейродермитом часто страдают от тревожных расстройств, депрессии, алекситимии. Эмоциональные перегрузки усиливают зуд и провоцируют обострения. Расчесывание кожи может быть формой саморегуляции, снижение тревоги через механическую стимуляцию, формирование привычки «зуд — расчесывание — облегчение». Это поведение закрепляется и становится автоматическим. Согласно психоаналитическим теориям, кожа — это граница между «Я» и внешним миром. Нейродермит может быть выражением подавленных эмоций, внутреннего конфликта, невозможности выразить чувства. Психофизиологические исследования показывают повышенную активность симпатической нервной системы, снижение вариабельности сердечного ритма и нарушение регуляции вегетативной нервной системы.

Нейродермит часто сочетается с атопией. Генетическими маркерами являются мутации в гене FLG (филаггрин) и полиморфизмы в генах IL-4, IL-13, TLR.

Стресс и воспаление могут вызывать эпигенетические изменения: метилирование генов, модификация гистонов, изменение экспрессии цитокинов.

Раздел V. Клиническая картина ограниченного нейродермита

Клинические признаки ограниченного нейродермита включают интенсивный, мучительный зуд, усиливающийся в вечернее и ночное время, особенно в состоянии покоя, что приводит к расчесам и нарушению сна. На коже формируются участки лихенификации — утолщения эпидермиса с усилением кожного рисунка, гиперпигментацией и сухостью. Очаги поражения имеют четкие границы, чаще локализуются на задней поверхности шеи, запястьях, предплечьях, голенях, в аногенитальной области и кожных складках. Кожные элементы представлены плотными, плоскими, сливающимися папулами, иногда покрытыми чешуйками. В активной фазе наблюдаются эритема, инфильтрация, возможны трещины и присоединение вторичной инфекции с образованием корок и мокнутием. Пациенты часто жалуются на жжение, покалывание, чувство стянутости кожи. Характерны психоэмоциональные расстройства — раздражительность, тревожность, депрессивные симптомы, а также навязчивое расчесывание, приводящее к хронизации процесса. В ряде случаев отмечаются нарушения сна, социальной адаптации и снижение качества жизни.

DLQI (Dermatology Life Quality Index) и HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) — это психометрические шкалы, применяемые для оценки качества жизни пациентов. DLQI измеряет влияние дерматологических заболеваний на повседневную жизнь, а HADS выявляет уровень тревоги и депрессии у пациентов в клинических условиях.

DLQI (Dermatology Life Quality Index)

- Назначение: используется для оценки того, насколько кожные заболевания влияют на качество жизни пациента.
- Разработчики: создана в Университете Уэльса (Finlay & Khan, 1994).
- Структура: включает 10 вопросов, охватывающих такие сферы, как:

- симптомы и чувства (зуд, боль, стеснение);
- повседневная деятельность (одежда, спорт, работа);
- социальные взаимодействия и личные отношения;
- лечение и его влияние.
- Система баллов: каждый вопрос оценивается от 0 до 3 баллов.

Максимальный результат — 30 баллов:

- 0–1: нет влияния на качество жизни;
- 2–5: слабое влияние;
- 6–10: умеренное;
- 11–20: значительное;
- 21–30: крайне сильное влияние.

HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale)

- Назначение: выявляет наличие и выраженность тревоги и депрессии у пациентов, особенно в госпитальных и амбулаторных условиях.
- Разработчики: A. Zigmond и R. Snaith, 1983.
- Структура: состоит из 14 вопросов, разделённых на две подшкалы:
 - 7 вопросов на тревогу (HADS-A);
 - 7 вопросов на депрессию (HADS-D).
- Система баллов: каждый вопрос оценивается от 0 до 3 баллов.
 - 0–7: норма;
 - 8–10: пограничное состояние;
 - 11–21: клинически выраженная тревога или депрессия.
- Особенность: шкала исключает соматические симптомы (например, бессонницу или усталость), чтобы не путать их с проявлениями основного заболевания.

Сравнение DLQI и HADS

Сравнение DLQI и HADS

Таблица №7

Характеристика	DLQI	HADS
----------------	------	------

Основная цель	Влияние дерматологических заболеваний на качество жизни	Выявление тревоги и депрессии
Кол-во вопросов	10	14
Сфера оценки	Симптомы, повседневная жизнь, социальные отношения	Эмоциональное состояние (тревога, депрессия)
Балльная шкала	0–30	0–21 (для каждой подшкалы)
Применение	Дерматология, хронизация	

DLQI и HADS — это валидированные психометрические инструменты, которые позволяют врачам и исследователям объективно оценивать качество жизни пациентов. DLQI фокусируется на дерматологических аспектах, а HADS — на психоэмоциональном состоянии. Их совместное использование даёт более полную картину влияния болезни на жизнь человека.

Раздел VI. Дерматоскопические и гистологические методы диагностики ограниченного нейродермита

Дерматоскопия является неинвазивным методом визуализации морфологических изменений кожи, позволяющим детализировать структуру эпидермиса и сосудистого рисунка. При ограниченном нейродермите дерматоскопическая картина характеризуется рядом типичных признаков:

Фоновые изменения: утолщение эпидермиса проявляется в виде диффузного коричневатого или серого окрашивания, соответствующего лихенификации.

Кожный рисунок: визуализируется усиление линий кожи, формирующих сетчатый или квадратно-полигональный рисунок.

Сосудистые элементы: отмечаются точечные или линейные сосуды, преимущественно расположенные в центре или по периферии очага, что отражает хроническое воспаление и ангиогенез.

Поверхностные изменения: наличие экскориаций, корок и шелушения, которые при дерматоскопии проявляются как белые или жёлтоватые структуры, прерывающие общий рисунок.

Пигментация: поствоспалительные изменения могут давать участки гипер- или гипопигментации, визуализируемые как неравномерные пятнистые зоны.

Дерматоскопия позволяет дифференцировать ограниченный нейродермит от псориаза, красного плоского лишая и хронической экземы, где сосудистый рисунок и фоновые изменения имеют иные характеристики.

Гистологическое исследование

Гистологический анализ является «золотым стандартом» подтверждения диагноза при атипичной клинической картине или отсутствии ответа на терапию. Морфологические изменения при ограниченном нейродермите включают:

Эпидермальные изменения:

выраженный гиперкератоз (утолщение рогового слоя),

паракератоз (сохранение ядер в роговом слое),

акантоз (утолщение мальпигиева слоя),

удлинение и утолщение эпидермальных выростов.

Дерма:

фиброз сосочкового слоя дермы, отражающий хроническое механическое раздражение,

умеренный периваскулярный лимфогистиоцитарный инфильтрат, преимущественно в верхней дерме,

расширение капилляров и признаки хронического воспаления.

Дополнительные признаки:

наличие очагов меланофагов в дерме, что соответствует поствоспалительной гиперпигментации,

признаки хронической травматизации (экскориации, микрокровоизлияния). Гистологическая картина ограниченного нейродермита является достаточно характерной, однако требует дифференциальной диагностики с хронической экземой (наличие спонгиоза), псориазом (паракератоз с микроабсцессами Мунро), красным плоским лишаем (гипергранулёз, «пилообразные» выросты эпидермиса) и prurigo nodularis (узловая гиперплазия эпидермиса и выраженный дермальный инфильтрат).

Вот примеры дерматоскопических и гистологических изображений ограниченного нейродермита. Они помогают врачу визуализировать характерные изменения кожи: усиленный кожный рисунок, лихенификация, гиперкератоз и акантоз.

↳ Дерматоскопия

При дерматоскопии ограниченного нейродермита можно увидеть:

Усиленный кожный рисунок (сетчатая структура).

При дерматоскопии ограниченного нейродермита одним из наиболее характерных признаков является усиление кожного рисунка, проявляющееся в виде сетчатой или квадратно-полигональной структуры.

Морфологическая основа: данный феномен отражает акантоз и гиперкератоз эпидермиса, сопровождающиеся утолщением рогового слоя и усилением дермальных сосочков.

Визуализация: линии кожи становятся более выраженным, формируя регулярный сетчатый рисунок, который чётко выделяется на фоне гиперпигментации или сухости кожи.

Клиническое значение: усиленный кожный рисунок является патогномоничным признаком лихенификации и позволяет дифференцировать ограниченный нейродермит от других зудящих дерматозов (например, хронической экземы или псориаза, где рисунок имеет иной характер).

Диагностическая ценность: данный признак особенно важен при ранней диагностике и при сомнительных клинических случаях, когда морфология очага не полностью соответствует классической картине.

Линейные экскориации и трещины. Морфологическая основа: экскориации отражают повреждение эпидермиса при хроническом зуде, а трещины формируются на фоне выраженного гиперкератоза и сухости кожи. Дерматоскопическая картина: визуализируются как линейные, неровные, белесоватые или красноватые полосы, часто пересекающие сетчатый кожный рисунок. Трещины могут иметь вид глубоких линейных дефектов, иногда сопровождающихся корками или микрокровоизлияниями. Клиническое значение: наличие экскориаций и трещин подтверждает хронический характер процесса и активность цикла «зуд–расчёс». Эти признаки помогают дифференцировать ограниченный нейродермит от псориаза (где трещины менее выражены) и хронической экземы (где преобладает спонгиоз и мокнущие).

Диагностическая ценность: линейные экскориации и трещины являются индикаторами тяжести заболевания и риска вторичной инфекции, что требует учёта при выборе терапии (антисептики, барьерные средства, контроль зуда).

· **Очаги гиперпигментации** и эритемы. Морфологическая основа:

·

Гиперпигментация связана с активацией меланоцитов и накоплением меланина в базальном слое эпидермиса, а также с присутствием меланофагов в дерме. Эритема обусловлена расширением капилляров и персистирующим воспалительным процессом в дерме.

Дерматоскопическая картина: Гиперпигментация визуализируется как неравномерные коричневые или серо-коричневые пятнистые зоны, часто с мозаичным распределением. Эритема проявляется диффузным красноватым фоном или локальными участками сосудистого расширения, иногда сопровождающимися точечными сосудами.

Клиническое значение: Очаги гиперпигментации свидетельствуют о хроническом течении и поствоспалительных изменениях, что характерно для длительно существующих очагов нейродермита. Эритема отражает активность воспалительного процесса и может служить индикатором текущей активности заболевания.

Диагностическая ценность: Сочетание гиперпигментации и эритемы является типичным для ограниченного нейродермита и помогает дифференцировать его от псориаза (где преобладает яркая эритема без выраженной гиперпигментации) и хронической экземы (где гиперпигментация менее выражена, а фон более диффузный).

Изолированные папулы на фоне утолщённой кожи.

Морфологическая основа: Папулы отражают локальную гиперплазию эпидермиса и дермы в условиях хронического воспаления. Их формирование связано с акантозом, гиперкератозом и персистирующим механическим раздражением (расчёсывание). **Дерматоскопическая картина:** Изолированные папулы визуализируются как отдельные округлые или овальные структуры, возвышающиеся над поверхностью утолщённой кожи. Цвет варьирует от розово-красного (при активном воспалении) до коричневатого (при поствоспалительной гиперпигментации).

Часто папулы располагаются на фоне сетчатого усиленного кожного рисунка и сопровождаются экскориациями.

Клиническое значение:

Наличие изолированных папул свидетельствует о выраженной активности процесса и склонности к хронизации. Папулы усиливают субъективный зуд и могут быть источником дополнительной травматизации при расчёсывании. Важно дифференцировать их от узелков при *prurigo nodularis*, где элементы более крупные, плотные и склонны к гиперкератотическим изменениям. **Диагностическая ценность:**

· Изолированные папулы на фоне утолщённой кожи являются дополнительным дерматоскопическим критерием ограниченного нейродермита. Их выявление помогает уточнить стадию заболевания и дифференцировать его от других хронических зудящих дерматозов.



Рисунок1. Ограниченный нейродермит

Размер очага: 10×5 см;

Локализация: на задней или боковой поверхности шеи, области голеностопного сустава, в тазобедренных складках, в межъягодичной складке, в промежности, в области мошонки или больших половых губ.

Зоны очага:

центральная (внутренняя) зона: участок инфильтрации и лихенизации кожи;

средняя зона: изолированные папулезные элементы бледно-розовой, сероватой или желтовато-коричневой окраски с гладкой блестящей поверхностью;

периферическая (наружная) зона: пигментация, переходящая в видимо здоровую кожу.



Рисунок2. Диссеминированный нейродермит
наличие нескольких очагов ограниченного нейродермита на коже



Рисунок3.Диффузный нейродермит

Разлитое поражение кожи.

постоянный зуд, являющийся ведущим субъективным симптомом заболевания;

высыпания на коже в виде папул, инфильтрации, лихенификации;

абсолютная сухость пораженных участков кожи;

гипертрофия сосочков кожи и вторичная пигментация;

изменения со стороны нервной системы (нервозность, плаксивость, повышенная впечатлительность, истеричность, парестезии, гиперестезии и разнообразные вегетативные нарушения);

хроническое рецидивирующее течение.

Ограниченный и Диффузный нейродермит

Таблица №8

Характеристика	Ограниченный нейродермит (лихен Видаля)	Диффузный нейродермит (атопический дерматит)
⌚ Локализация	Очаги на шее, голенях, наружных половых органах, локтях	Распространённые поражения: лицо, шея, туловище, конечности
👤 Возраст	Чаще взрослые, мужчины	Чаще дети и подростки
Клинические проявления	Интенсивный зуд, папулы, лихенизация, гиперпигментация	Зуд, эритема, экссудация, корки, сухость кожи
☐ Течение	Хроническое, рецидивирующее	Хроническое, часто с сезонными обострениями
Патогенез	Неврогенно-аллергический, психоэмоциональные факторы	Атопия, наследственная предрасположенность, иммунные механизмы
🔬 Гистология	Акантоз, гиперкератоз, лимфоцитарный инфильтрат	Спонгиоз, акантоз, инфильтрация эозинофилами
💊 Лечение	Антигистаминные, седативные, местные кортикоステроиды	Антигистаминные, топические стероиды, иммуномодуляторы
Прогноз	Благоприятный при комплексной терапии	Зависит от тяжести, возможны осложнения (астма, ринит)

Гистология

Гистологическое исследование очага нейродермита показывает:

Гиперкератоз (утолщение рогового слоя). · Морфологическая основа:

Утолщение рогового слоя эпидермиса развивается вследствие постоянного механического раздражения (расчёсывания) и хронического воспаления. В ряде случаев гиперкератоз сочетается с паракератозом — сохранением ядер в клетках рогового слоя, что указывает на ускоренную пролиферацию кератиноцитов. Гистологическая картина:

Роговой слой значительно утолщён, плотный, иногда с неравномерной структурой. В сочетании с акантозом (утолщением мальпигиева слоя) формирует выраженную лихенификацию. Может сопровождаться наличием микротрещин и корок, отражающих хроническую травматизацию. Клиническое значение: Гиперкератоз является морфологическим субстратом утолщения и огрубления кожи, визуализируемого клинически как лихенификация. Его выраженность коррелирует с длительностью заболевания и интенсивностью цикла «зуд—расчёс». Наличие гиперкератоза затрудняет проникновение топических препаратов, что снижает эффективность терапии и требует применения окклюзионных методик или кератолитических средств.

Дифференциальная диагностика:

В отличие от псориаза, где гиперкератоз сочетается с паракератозом и микроабсцессами Мунро, при ограниченном нейродермите отсутствуют типичные псориатические изменения.

В отличие от хронической экземы, гиперкератоз при нейродермите более выражен и сопровождается плотной инфильтрацией дермы.

Акантоз (утолщение эпидермиса). · Морфологическая основа:

Акантоз представляет собой утолщение мальпигиева слоя эпидермиса за счёт гиперплазии кератиноцитов. Хронический зуд и расчёсывание стимулируют пролиферацию эпидермальных клеток, что приводит к

удлинению и утолщению эпидермальных выростов. Гистологическая картина: Выраженное утолщение эпидермиса, особенно в области межсосочковых выростов.

Удлинение эпидермальных гребней, которые приобретают более массивный и «пилообразный» вид.

Часто сочетается с гиперкератозом и паракератозом, формируя комплекс признаков лихенификации.

Клиническое значение: Акантоз является морфологическим субстратом утолщения и огрубления кожи, которое клинически проявляется как лихенификация. Его выраженность коррелирует с длительностью заболевания и интенсивностью цикла «зуд–расчёс».

Наличие акантоза объясняет устойчивость очагов к терапии и склонность к рецидивам.

Дифференциальная диагностика: При псориазе акантоз также выражен, но сопровождается паракератозом и микроабсцессами Мунро. При красном плоском лишае акантоз имеет характерный «пилообразный» вид и сочетается с гипергранулёзом.

При хронической экземе акантоз менее выражен и сопровождается спонгиозом.

Гипергранулёз (увеличение зернистого слоя). · Морфологическая основа: Увеличение толщины зернистого слоя эпидермиса связано с усиленной дифференцировкой кератиноцитов.

Хронический зуд и расчёсывание стимулируют процессы гиперплазии, что приводит к формированию плотного, утолщённого зернистого слоя.

Гистологическая картина: Зернистый слой значительно утолщён, клетки содержат увеличенное количество кератогиалиновых гранул. В сочетании с гиперкератозом и акантозом формирует комплекс признаков лихенификации. Может быть выражен диффузно или локально, особенно в зонах максимальной травматизации.

Клиническое значение: Гипергранулёз является морфологическим субстратом плотности и огрубления кожи, клинически проявляющегося как лихенификация. Его наличие подтверждает хронический характер процесса и устойчивость очагов к терапии. Выраженный гипергранулёз затрудняет проникновение топических препаратов, что требует применения окклюзионных методик или кератолитических средств.

Дифференциальная диагностика: При красном плоском лишае гипергранулёз выражен особенно резко и сочетается с «пилообразными» эпидермальными выростами. При псориазе, напротив, зернистый слой часто редуцирован или отсутствует, что помогает отличить его от ограниченного нейродермита. При хронической экземе гипергранулёз менее выражен и сочетается со спонгиозом.

Вертикально ориентированные коллагеновые волокна в дерме.
Морфологическая основа: В норме коллагеновые волокна сосочкового слоя дермы располагаются преимущественно горизонтально.

При ограниченном нейродермите вследствие постоянного расчёсывания и хронического воспаления происходит ремоделирование дермального матрикса, что приводит к изменению ориентации коллагеновых пучков.

Волокна становятся более плотными и ориентируются вертикально, перпендикулярно поверхности эпидермиса.

Гистологическая картина: Сосочковый слой дермы утолщён, коллагеновые пучки компактные, вытянутые, направлены вертикально.

Нередко сочетаются с фиброзом и умеренным периваскулярным лимфогистиоцитарным инфильтратом. Вертикальная ориентация придаёт дерме «столбчатый» вид, что является патогномоничным признаком лихенификации.

Клиническое значение: Вертикально ориентированные коллагеновые волокна являются морфологическим субстратом плотности и огрубления кожи, клинически проявляющегося как лихенификация.

Этот признак подтверждает хронический характер процесса и его связь с механическим раздражением.

Наличие вертикальной ориентации коллагена объясняет стойкость очагов и их резистентность к терапии.

Дифференциальная диагностика: При хронической экземе коллагеновые волокна сохраняют преимущественно горизонтальную ориентацию, хотя могут быть утолщены. При псориазе изменения дермы менее выражены, а основной акцент приходится на эпидермальные изменения.

Минимальный спонгиоз (в отличие от экземы). Спонгиоз — это межклеточный отёк эпидермиса, проявляющийся расширением межклеточных пространств и разобщением кератиноцитов. Для ограниченного нейродермита характерен минимальный спонгиоз, что является важным дифференциально-диагностическим критерием.

Морфологическая основа: При ограниченном нейродермите межклеточный отёк выражен слабо, эпидермальные клетки сохраняют плотные межклеточные контакты. Основные изменения связаны с гиперкератозом, акантозом и гипергранулёзом, а не с выраженным спонгиозом.

Гистологическая картина: Незначительное расширение межклеточных пространств в эпидермисе. Отсутствие пузырьков или выраженного внутриклеточного отёка, характерного для экземы. Преобладание признаков хронической лихенификации (гиперкератоз, акантоз, вертикальная ориентация коллагена в дерме).

Клиническое значение:

Минимальный спонгиоз подтверждает хронический характер ограниченного нейродермита и его отличие от экземы, где спонгиоз является ведущим морфологическим признаком. Этот критерий помогает избежать диагностических ошибок при сходной клинической картине (зуд, эритема, лихенификация).

Дифференциальная диагностика:

Экзема: выраженный спонгиоз, формирование внутриклеточных пузырьков, мокнущие. Ограниченный нейродермит: минимальный спонгиоз, преобладание гиперкератоза, акантоза и гипергрануляции.

Псориаз: спонгиоз отсутствует, но выражен паракератоз и микроабсцессы Мунро.

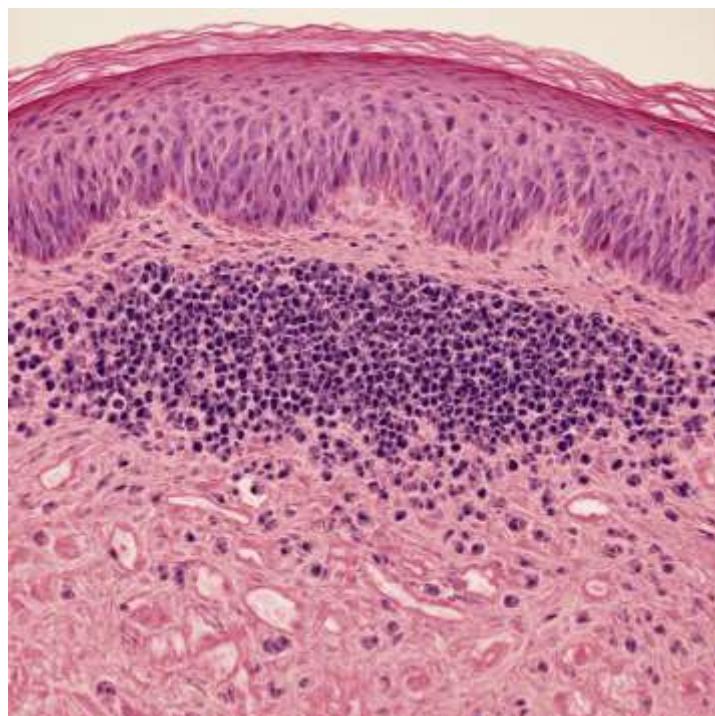


Рисунок 4. Гистологическое исследование очага нейродермита

Эти признаки подтверждают хроническое механическое раздражение и воспаление, лежащее в основе цикла «зуд–расчес».

Таким образом, **дерматоскопия** помогает в дифференциальной диагностике (например, от псориаза или лишайника плануса), а **гистология** подтверждает хронический характер процесса и исключает другие дерматозы.

Раздел VII. Принципы терапии

Курбачева и Павлова предлагают многоуровневый подход к лечению, включающий:

базовую терапию (уход за кожей, устранение триггеров);

медикаментозное лечение (антигистаминные препараты, местные глюкокортикоиды, ингибиторы кальциневрина);

коррекцию сопутствующих психоэмоциональных нарушений (использование анксиолитиков, антидепрессантов, психотерапия).

Особое внимание уделено роли нейрогенных механизмов в патогенезе зуда, что делает актуальным применение препаратов, действующих на центральную нервную систему. Авторы также рассматривают перспективы использования современных средств, таких как биологическая терапия и фототерапия, особенно при хроническом и рецидивирующем течении дерматозов.

Психосоматический аспект.

В работе акцентируется внимание на том, что зуд нередко сопутствует тревожным и депрессивным состояниям, выступая как проявление психосоматики. Это обуславливает необходимость включения психотерапевта в комплексное лечение и применения когнитивно-поведенческих методик.

Статья Курбачевой и Павловой важна для клинической дерматологии, поскольку обобщает современные подходы к диагностике и лечению зуда как симптома. Подчеркивается важность индивидуального и междисциплинарного подхода, особенно в случаях хронических зудящих дерматозов, таких как нейродермит.

В обзоре Джамаляна (2023) рассматриваются современные подходы к пониманию патогенеза, диагностике и терапии атопического дерматита (АД), распространенного хронического воспалительного заболевания кожи. Работа охватывает дерматологические, иммунологические и психосоматические аспекты проблемы.

Патогенез.

Автор отмечает, что патогенез АД многофакторен и включает:

Генетическую предрасположенность, в частности, мутации гена филагрина, нарушающие барьерную функцию кожи.

Иммунные механизмы, связанные с дисбалансом Th2-ответа, избыточной выработкой цитокинов (IL-4, IL-13) и активацией IgE-зависимых реакций.

Нейрогенные компоненты, включая участие нейропептидов и сенсорных нервов, что роднит АД с другими зудящими дерматозами, например, нейродермитом.

Микробиом кожи, особенно роль *Staphylococcus aureus* в поддержании воспаления.

Предлагается рассматривать АД как системное заболевание, где кожные проявления отражают сложные иммунные и нейрогенные процессы.

Диагностика.

В диагностике АД Джамалян выделяет:

Клинические критерии: хроническое течение, типичная локализация высыпаний, зуд и семейный анамнез аллергических заболеваний.

Инструментальные методы: дерматоскопия, биопсия кожи и оценка уровня IgE.

Оценку качества жизни с использованием шкал DLQI и SCORAD для учета субъективных проявлений болезни.

Подчеркивается важность ранней диагностики и определения степени тяжести заболевания для выбора оптимального лечения.

В разделе терапии Джамалян выделяет современные подходы:

Базисная терапия: увлажнение кожи, устранение триггеров и уход.

Местные препараты: глюкокортикоиды, ингибиторы кальциневрина.

Системная терапия: антигистаминные средства, иммуномодуляторы, биологические препараты (например, дупилумаб).

Немедикаментозные методы: фототерапия, психотерапия, коррекция микробиома.

Отдельное внимание уделяется индивидуальному подходу, основанному на иммунологическом профиле и выраженности симптомов.

В работах Gaspar и Aidé рассматривается современное понимание АД как заболевания, выходящего за рамки аллергического дерматоза. Авторы предполагают, что АД – это нейроиммунное заболевание, где ключевую роль играют не только иммунные, но и нейрогенные механизмы. Подчеркивается,

что аллергическая модель, основанная на IgE, не объясняет все проявления АД. В статье приводятся данные о:

нарушении барьерной функции кожи (дефиците филаггрина),
активации сенсорных нервных окончаний,
участии нейропептидов (например, субстанции Р) в формировании зуда и воспаления,
роли стресса и нарушении регуляции оси гипоталамус — гипофиз — надпочечники.

Авторы считают АД результатом взаимодействия иммунной системы, нервной регуляции и эпидермального барьера. Отмечается, что клиническая картина АД включает кожные проявления (эритема, лихенификация, экссудация) и нейросенсорные симптомы — интенсивный зуд. Рекомендуется учитывать психоэмоциональное состояние пациента, уровень стресса и наличие неврологических симптомов при диагностике и выборе лечения.

Gaspar и Aidé предлагают расширить терапевтическую стратегию. Рассматривается:

использование препаратов, действующих на нервную систему (антидепрессантов, анксиолитиков),
применение ингибиторов кальциневрина и биологических агентов, психотерапия и коррекция образа жизни.

Авторы подчёркивают, что успешное лечение АД требует междисциплинарного подхода, включающего дерматолога, аллерголога, невролога и психотерапевта.

Работа Gaspar и Aidé представляет собой важный вклад в переосмысление природы атопического дерматита. Она демонстрирует, что АД — это не просто аллергическое заболевание, а сложный нейроиммунный дерматоз, требующий комплексного подхода к диагностике и лечению. В контексте изучения ограниченного нейродермита статья имеет особую ценность, поскольку подчёркивает общность патогенетических механизмов и

необходимость учитывать нейрогенные компоненты при ведении пациентов с хроническими зудящими дерматозами.

Статья Tan, S. T., Firmansyah, Y., и Pratiwi, Y. I. (2021), опубликованная в журнале *Journal of Holistic and Traditional Medicine*, представляет собой ретроспективное исследование, посвященное лечению нейродермита на основе его патогенеза. Авторы подчеркивают, что нейродермит — это хроническое воспалительное заболевание кожи, сопровождающееся интенсивным зудом, кожными изменениями и часто связан с психоэмоциональными факторами. В работе рассматриваются ключевые механизмы патогенеза, включая нейроиммунные и психосоматические компоненты, что требует комплексного подхода к терапии.

Методология исследования основана на анализе медицинских записей пациентов, проходивших лечение нейродермита с учетом патогенетических факторов. В исследовании рассматриваются различные методы терапии, включая фармакологическое лечение (антигистаминные препараты и топические кортикоиды), психотерапевтические вмешательства, а также традиционные методы, такие как фитотерапия и применение натуральных экстрактов. Особое внимание уделяется холистическому подходу, который объединяет физическое и психоэмоциональное лечение, включая медитацию, коррекцию питания и образа жизни.

Результаты исследования показывают, что пациенты, получавшие комплексное лечение, демонстрировали более выраженное улучшение симптомов по сравнению с теми, кто лечился исключительно медикаментозно. Отмечено значительное снижение интенсивности зуда, улучшение качества сна и уменьшение уровня тревожности. Авторы делают вывод о том, что терапия, ориентированная на патогенез заболевания, может быть более эффективной, чем симптоматическое лечение.

Статья вносит вклад в научную литературу, подчеркивая важность интеграции традиционной и современной медицины в лечении кожных заболеваний. Однако авторы признают ограничения исследования, связанные с объемом

выборки и ретроспективным характером анализа, и рекомендуют проведение проспективных клинических исследований для подтверждения полученных результатов.

Pereira et al. (2021) дают мини-обзор, посвящённый диагностике нейропатического зуда, подчеркивая его сложную природу и необходимость междисциплинарного подхода. Авторы рассматривают нейропатический зуд как результат повреждения периферической или центральной нервной системы. В отличие от обычного зуда, нейропатический имеет уникальные клинические характеристики, которые затрудняют его распознавание и лечение.

Нейропатический зуд может быть вызван разными причинами: проблемами с обменом веществ, нейродегенеративными болезнями, ортопедическими, инфекционными, аутоиммунными, онкологическими и ятрогенными состояниями. Эти факторы могут нарушить работу соматосенсорной системы, вызывая зуд, который часто сопровождается покалыванием, болью или жжением.

Для диагностики важно тщательно собрать анамнез, включая неврологические симптомы, информацию о травмах, операциях и системных болезнях. Также нужны осмотр, нейрофизиологические тесты и нейровизуализация (например, МРТ), особенно если есть подозрение на причины в центральной нервной системе.

Авторы отмечают, что если при сильном зуде нет кожных высыпаний, это должно заставить врача искать неврологическую причину. Они предлагают использовать схемы диагностики, которые помогают отличить нейропатический зуд от дерматологических и системных причин.

В исследованиях говорится о важности работы разных специалистов вместе, таких как дерматологи и неврологи, для точной диагностики и хорошего лечения. Раннее выявление нейропатического зуда может заметно улучшить жизнь пациентов и не дать симптомам стать хроническими.

Исследование Kang et al. (2021) рассматривает, как диагностировать и лечить зуд у детей и подростков, обращая внимание на особенности возраста, проявления и методы лечения. Авторы подчёркивают, что зуд у детей – это частый симптом, который сопровождает разные кожные и системные болезни. Он сильно влияет на их жизнь, настроение и общение, особенно если зуд длится долго. Несмотря на то, что это распространённая проблема, данных о том, как часто зуд встречается у детей, мало, что мешает вовремя его находить и лечить.

В статье рассматриваются основные причины зуда у детей и подростков:

Атопический дерматит – самая частая причина, особенно у младенцев и маленьких детей.

Крапивница, псориаз, инфекционные кожные заболевания (например, чесотка, грибковые инфекции).

Системные болезни, такие как почечная недостаточность, болезни печени и крови.

Зуд, связанный с тревогой, стрессом или неврологическими проблемами. Авторы предлагают понятную схему для диагностики, основанную на возрасте пациента, виде высыпаний и месте зуда. А также учитываются другие симптомы (температура, потеря веса, ночной зуд и т.д.)

В разделе о лечении рассматриваются как лекарства (антигистаминные препараты, кортикоиды для наружного применения, иммуномодуляторы), так и другие методы, включая уход за кожей, увлажнение, избегание того, что вызывает зуд, и помочь психологов. Особое внимание уделяется тому, чтобы лекарства были безопасны для детей, и чтобы подход к лечению был индивидуальным.

Авторы подчёркивают, что для хорошего лечения зуда у детей нужно, чтобы работали вместе дерматологи, педиатры, аллергологи и психиатры. Также советуется обучать родителей и постоянно следить за состоянием ребёнка.

Статья Criado et al. (2024) даёт полный обзор того, как развивается, диагностируется и лечится пруриго, подчёркивая, что это сложное заболевание и предлагает современные методы лечения.

Пруриго – это заболевание кожи, при котором появляются папулы, узелки или бляшки, сопровождающиеся сильным зудом. В статье описываются разные формы пруриго: острая, подострая и хроническая, а также разные виды в зависимости от причины. Авторы отмечают, что пруриго может быть как отдельной болезнью, так и признаком других кожных или системных состояний.

С точки зрения того, как развивается пруриго, исследование говорит о роли нейроиммунных механизмов, включая цитокины IL-4, IL-13, IL-22 и IL-31, что делает пруриго похожим на атопический дерматит. Эти молекулы вызывают воспаление, делают нервные окончания более чувствительными и усиливают зуд. Также рассматриваются нейропатические факторы, включая изменения в нервах кожи.

Для диагностики пруриго нужен комплексный подход: осмотр, исключение других причин зуда, оценка сопутствующих болезней и, если нужно, анализ тканей. Важно учитывать историю болезни, вид высыпаний, место зуда и как долго делятся симптомы.

В разделе о лечении представлены как обычные, так и современные методы.

Антигистаминные препараты — для контроля зуда.

Топические и системные кортикоиды — для подавления воспаления.

Ингибиторы JAK и биологические препараты, такие как *дупилумаб*, — для пациентов с хроническим и рефрактерным течением.

Психотерапия и уход за кожей — как часть холистического подхода.

Авторы подчёркивают, что лечение должно быть индивидуализированным, с учётом формы пруриго, тяжести симптомов и сопутствующих заболеваний. Также отмечается необходимость *междисциплинарного взаимодействия* между дерматологами, аллергологами и неврологами.

Исследования Aitella et al. (2025) рассматривает нейрогенное воспаление как ключевой патогенетический механизм в аллергическом контактном дерматите (АКД), подчеркивая его роль в развитии зуда и хронического воспаления кожи. Авторы описывают аллергический контактный дерматит как иммунно-опосредованное заболевание, возникающее в ответ на контакт с аллергенами, при котором активация Т-клеток запускает воспалительный каскад. Однако в последние годы всё больше внимания уделяется *нейрогенному компоненту воспаления*, который включает взаимодействие между нервной системой и иммунными клетками кожи.

В статье подробно анализируется участие *сенсорных нервных волокон*, которые при активации выделяют нейропептиды, такие как субстанция Р, кальцитонин-ген-связанный пептид (CGRP) и нейрокинин А. Эти молекулы усиливают сосудистую проницаемость, привлекают иммунные клетки и способствуют высвобождению провоспалительных цитокинов, таких как IL-1 β , TNF- α и IL-6. Таким образом, нейрогенное воспаление становится важным звеном в поддержании и усилении воспалительного процесса при АКД.

Авторы также подчеркивают, что *хронический зуд*, характерный для АКД, может быть результатом сенсибилизации периферических и центральных нервных путей. Это объясняет, почему у некоторых пациентов зуд сохраняется даже после устранения контакта с аллергеном.

В разделе диагностики и терапии рассматриваются перспективы *таргетного вмешательства* в нейрогенные механизмы. Например, блокада рецепторов субстанции Р или модуляция активности TRPV1-каналов может стать новым направлением в лечении АКД. Также обсуждаются возможности применения *нейромодуляторов и антицитокиновой терапии* для контроля воспаления и зуда. Таким образом, Aitella и соавторы расширяют традиционное понимание патогенеза аллергического контактного дерматита, предлагая интеграцию нейроиммунологических подходов в диагностику и лечение. Это открывает новые горизонты для разработки более эффективных и персонализированных терапевтических стратегий.

"Aktualisierung 'Systemtherapie bei Neurodermitis' zur S2k-Leitlinie Neurodermitis", опубликованной в журнале *J Dtsch Dermatol Ges* в январе 2021 года. Авторы представляют обновление раздела системной терапии в рамках немецкой S2k-руководящей линии по лечению атопического дерматита (нейродермита). Это обновление отражает последние научные данные и клинические рекомендации по применению системных препаратов при тяжелых формах заболевания.

- Системная терапия рекомендуется при тяжелом течении нейродермита, когда местные средства недостаточно эффективны.
- Включены биологические препараты, такие как дупилумаб, которые показали высокую эффективность и безопасность.
- Рассматриваются иммуномодулирующие препараты (например, циклоспорин, метотрексат, азатиоприн, миофенолат мофетил) как альтернативы при невозможности применения биологической терапии.
- Обсуждаются критерии выбора терапии, включая тяжесть заболевания, сопутствующие патологии, возраст пациента и индивидуальные предпочтения.
- Подчеркивается важность мониторинга побочных эффектов и регулярной оценки эффективности лечения.

Обновление S2k-руководства служит ориентиром для дерматологов в выборе оптимальной системной терапии, обеспечивая более персонализированный и доказательный подход к лечению нейродермита.

В своей работе Werfel и коллеги (2021) дают обзор методов диагностики, представляя собой S2k-руководство по диагностике и лечению атопического дерматита (нейродермита), разработанное Ассоциацией научных медицинских обществ Германии. В нём охвачены эпидемиология, патогенез, клинические проявления, диагностика, терапевтические подходы и меры профилактики. Сделан акцент на подборе лечения, опираясь на тяжесть заболевания, возраст и сопутствующие заболевания пациента. Подробно рассмотрены как уход за кожей, обучение пациентов, исключение триггеров,

так и медикаментозная терапия местными и системными препаратами. Подчёркивается важность подхода разных специалистов и вовлечения пациентов в процесс принятия решений. Это руководство помогает дерматологам и другим специалистам, предлагая научно обоснованные рекомендации по ведению пациентов с атопическим дерматитом.

В статье, опубликованной в MMW Fortschritte der Medizin в мае 2019 года, рассматривается вопрос применения витаминных добавок при нейродермите (атопическом дерматите). Отмечено, что, несмотря на популярность витаминов, данных об их реальной пользе немного. Есть данные о возможной пользе витамина D при его нехватке, но витаминные комплексы не входят в стандартные рекомендации. Авторы советуют быть осторожными с самолечением и опираться на доказательную медицину при выборе лечения.

В краткой публикации в MMW Fortschritte der Medizin за апрель 2019 года говорится о консультировании пациентов с нейродермитом (атопическим дерматитом). Уделено внимание индивидуальному подходу, учитывающему как медицинские, так и психологические факторы. Консультация должна включать разъяснение болезни, обучение уходу за кожей, обсуждение триггеров и способов их избежать, а также поддержку в соблюдении лечения. Врачи должны выступать в роли партнёров, чтобы повысить приверженность пациента к лечению и улучшить его жизнь.

Исследования Каппа и Верфеля, вышедшие в журнале Hautarzt в июле 2006 года, представляют собой обзор основных моментов нейродермита (атопического дерматита). Авторы описывают это заболевание как хроническое воспаление кожи с зудом, сухостью и повторным течением. Рассмотрены патофизиологические механизмы, включая генетику, нарушения кожного барьера и проблемы с иммунитетом. Описаны принципы диагностики и современные методы лечения, с акцентом на важность комплексного подхода, включающего уход за кожей, противовоспалительное лечение и т.д.

В работе рассматриваются патофизиологические механизмы, включая генетическую предрасположенность, нарушения кожного барьера и

иммунные дисфункции. Также кратко изложены принципы диагностики и современные терапевтические подходы, подчеркивается значение комплексного лечения, включающего базовый уход за кожей, противовоспалительную терапию и устранение провоцирующих факторов. Статья служит сжатым введением в тему для дерматологов и других специалистов, сталкивающихся с лечением пациентов с нейродермитом. [23]

Исследование, опубликованное в *J Dtsch Dermatol Ges* в январе 2017 года, представляет первые результаты немецкого регистра TREATgermany, посвящённого изучению системной терапии у взрослых пациентов с тяжёлой формой нейродермита (атопического дерматита). Авторы анализируют данные о применении различных системных препаратов, включая иммуномодуляторы и биологические средства, в реальной клинической практике. Исследование охватывает эффективность, безопасность и частоту применения этих терапий, а также оценивает качество жизни пациентов и степень выраженности симптомов. Полученные данные подчеркивают необходимость стандартизации подходов к лечению и важность сбора клинической информации для оптимизации терапии. Работа демонстрирует значимость регистра TREATgermany как инструмента для оценки и улучшения медицинской помощи пациентам с тяжёлым нейродермитом. [24]

Клинический случай (пример)

Пациент: мужчина, 35 лет, работает офисным сотрудником в сфере ИТ. Женат, воспитывает одного ребёнка.

Анамнез заболевания

Первые проявления кожного зуда пациент отметил около 2 лет назад, после периода интенсивной работы и хронического недосыпания. Постепенно на коже шеи и разгибательных поверхностей предплечий появились участки сухости, покраснения и лихенификации. Самостоятельно применял увлажняющие кремы и антигистаминные препараты, что давало кратковременный эффект. Обострения стали возникать чаще в осенне-зимний период, а также после стрессовых ситуаций.

За последние 3 месяца зуд усилился, стал постоянным, особенно выраженным вечером и ночью. Из-за этого пациент стал хуже спать, просыпается по 2–3 раза за ночь, отмечает утреннюю усталость. На фоне хронического дискомфорта стал раздражительным, избегает ношения одежды с высоким воротом, стесняется появляться на встречах и презентациях из-за видимых кожных изменений.

Анамнез жизни

Аллергологический анамнез не отягощён. Хронических заболеваний не отмечает. Курит эпизодически, алкоголь употребляет умеренно. Питание нерегулярное, часто перекусывает на работе. Сон нестабильный, средняя продолжительность — около 5–6 часов.

Работа связана с длительным сидением за компьютером и высоким уровнем психоэмоционального напряжения. Отмечает, что во время стресса зуд усиливается.

Объективный статус

На коже боковых поверхностей шеи и предплечий — ограниченные очаги лихенификации с чёткими границами.

Кожа сухая, с выраженным кожным рисунком. Местами — экскориации от расчёсов. Гиперпигментация в области хронических очагов. Признаков вторичной инфекции нет. Психоэмоциональное состояние напряжённое, пациент обеспокоен внешним видом и хроническим зудом. Психосоциальные аспекты: Снижение качества сна.

Трудности в общении из-за стеснения внешнего вида. Снижение работоспособности. Эмоциональная лабильность, раздражительность. Чувство усталости и выгорания.

Предварительное заключение

Клиническая картина соответствует ограниченному нейродермиту с выраженным зудом, нарушением сна и психоэмоциональными проявлениями.

Интерпретация DLQI

Результат: 14 баллов из 30.

Значение: это соответствует **значительному влиянию** заболевания на качество жизни.

Разбор по сферам:

- **Симптомы и чувства:** зуд и дискомфорт мешают концентрации и вызывают раздражительность.
- **Повседневная деятельность:** выбор одежды ограничен (чтобы скрыть высыпания), спорт и отдых затруднены.
- **Социальные отношения:** пациент избегает близких контактов, чувствует стеснение.
- **Лечение:** регулярное использование мазей и антигистаминных средств воспринимается как обременительное.

Вывод: нейродермит оказывает выраженное негативное влияние на социальную и эмоциональную жизнь пациента, а также на его повседневную активность.

Интерпретация HADS

Результат:

HADS-A (тревога): 10 баллов → пограничное состояние.

HADS-D (депрессия): 9 баллов → пограничное состояние.

Значение: у пациента присутствуют признаки тревожности и депрессивных тенденций, но пока без клинически выраженного расстройства.

Разбор:

- Тревога связана с постоянным зудом, страхом обострений и социальной стигматизацией.
- Депрессивные проявления обусловлены хроническим течением болезни, нарушением сна и снижением самооценки.

Вывод: психоэмоциональное состояние пациента требует внимания — возможна консультация психотерапевта, обучение методам стресс-менеджмента, а также комплексный подход (дерматолог + психолог).

Итоговая клиническая интерпретация

Таблица №9

Шкала	Баллы	Интерпретация
DLQI	14/30	Значительное влияние болезни на качество жизни
HADS-A	10/21	Пограничная тревога
HADS-D	9/21	Пограничная депрессия

Практическое значение

Для дерматолога: важно учитывать не только кожные проявления, но и психоэмоциональное состояние пациента.

Для психотерапевта: раннее вмешательство может предотвратить развитие клинической депрессии и хронической тревожности.

Для пациента: результаты помогают осознать, что болезнь влияет не только на кожу, но и на психологическое благополучие, и требуют комплексного лечения.

Схема **комплексного ведения пациента с ограниченным нейродермитом**, объединяющая дерматологические и психотерапевтические подходы:

Дерматологический компонент

Местная терапия:

- топические кортикоиды или ингибиторы кальциневрина (такролимус, пимекролимус);
- увлажняющие кремы и эмоленты для восстановления барьерной функции кожи.

Системная терапия (при тяжёлых формах):

- антигистаминные препараты для контроля зуда;
- иногда — иммуномодуляторы или фототерапия.

Образ жизни:

- избегать провоцирующих факторов (стресс, синтетическая одежда, перегрев);

- регулярный уход за кожей.

Психотерапевтический компонент

Псиhoобразование: объяснение пациенту связи между стрессом, зудом и обострениями.

Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ):

- работа с тревожными мыслями и снижением уровня стресса;
- обучение стратегиям совладания с хроническим зудом.

Методы релаксации:

- дыхательные упражнения, медитация, йога;
- техники отвлечения внимания при приступах зуда.

Поддержка сна: формирование гигиены сна, при необходимости — мягкие седативные средства по назначению врача.

Мониторинг качества жизни

- **DLQI:** отслеживание динамики влияния болезни на повседневную жизнь.
- **HADS:** регулярная оценка тревоги и депрессии для раннего выявления психоэмоциональных нарушений.

Междисциплинарный подход

- **Дерматолог + психотерапевт/психолог:** совместное ведение пациента.
- **При необходимости:** подключение психиатра (если тревога/депрессия переходят в клинически выраженные формы).
- **Социальная поддержка:** участие семьи, групп поддержки пациентов с хроническими дерматозами.

Итог: комплексное ведение пациента с нейродермитом должно учитывать не только кожные проявления, но и психоэмоциональное состояние. Совместное использование DLQI и HADS помогает объективно отслеживать прогресс и корректировать терапию.

Вот пример **пошагового плана наблюдения на 6 месяцев** для пациента с ограниченным нейродермитом, с использованием шкал DLQI и HADS:

План наблюдения (6 месяцев)

1-й месяц (старт терапии)

Дерматолог: назначение базовой терапии (топические средства, увлажнение, антигистаминные).

Психолог/психотерапевт: первичная консультация, психообразование.

Оценка:

- DLQI — исходный уровень качества жизни.
- HADS — исходный уровень тревоги и депрессии.

2-й месяц

Дерматолог: контроль эффективности терапии, коррекция схемы при необходимости.

Психотерапевт: начало когнитивно-поведенческой терапии (работа с тревожными мыслями, обучение релаксации).

Оценка:

- DLQI — динамика влияния болезни на жизнь.
- HADS — повторная оценка тревоги/депрессии.

3-й месяц

Дерматолог: контроль состояния кожи, возможное подключение фототерапии или системных средств при недостаточном эффекте.

Психотерапевт: углублённая работа с эмоциональной регуляцией, поддержка сна.

Оценка:

- DLQI — промежуточный результат.
- HADS — выявление тенденции (снижение/рост тревоги и депрессии).

4-й месяц

Дерматолог: профилактика обострений, обучение пациента уходу за кожей.

Психотерапевт: закрепление навыков стресс-менеджмента, работа с самооценкой.

Оценка:

- DLQI — отслеживание улучшений в повседневной жизни.
- HADS — контроль эмоционального состояния.

5-й месяц

Дерматолог: контроль ремиссии, минимизация побочных эффектов терапии.

Психотерапевт: поддерживающие сессии, работа с социальными контактами.

Оценка:

- DLQI — оценка устойчивости улучшений.
- HADS — контроль тревожности и депрессивных тенденций.

6-й месяц (итоговый контроль)

Дерматолог: итоговая оценка состояния кожи, решение о продолжении/коррекции терапии.

Психотерапевт: итоговая оценка психоэмоционального состояния, план дальнейшей поддержки.

Оценка:

- DLQI — итоговое качество жизни.
- HADS — итоговое состояние тревоги и депрессии.

Итоговая схема мониторинга

Таблица №10

Месяц	DLQI	HADS	Основные действия
1	Исходный уровень	Исходный уровень	Назначение терапии, психообразование
2	Динамика	Динамика	Коррекция терапии, начало КПТ
3	Промежуточный результат	Промежуточный результат	Углублённая работа с психотерапевтом
4	Улучшения	Контроль	Профилактика обострений, закрепление навыков

5	Устойчивость	Контроль	Поддерживающие сессии
6	Итог	Итог	Итоговый контроль, план дальнейшего ведения

Такой план позволяет **системно отслеживать динамику** как дерматологических проявлений, так и психоэмоционального состояния пациента.

Вот практические **ежедневные рекомендации для пациента с ограниченным нейродермитом**, которые помогут улучшить качество жизни и поддерживать результаты лечения:

Уход за кожей

Использовать **эмоленты и увлажняющие кремы** минимум 2 раза в день.

Избегать агрессивных моющих средств, отдавать предпочтение мягким гелям без ароматизаторов.

Носить **хлопковую одежду**, избегать синтетики и шерсти.

Поддерживать оптимальную влажность воздуха дома (увлажнитель).

Гигиена сна

Ложиться и вставать в одно и то же время.

Исключить гаджеты за 1 час до сна.

Использовать прохладное и затемнённое помещение для сна.

При ночном зуде — держать рядом увлажняющий крем, применять дыхательные техники для расслабления.

Психоэмоциональное здоровье

Практиковать **релаксацию**: дыхательные упражнения, медитацию, йогу.

Вести **дневник симптомов и настроения**: фиксировать уровень зуда, тревоги, настроение.

Использовать техники отвлечения внимания (чтение, музыка, хобби) при приступах зуда.

Общаться с близкими, не изолироваться — социальная поддержка снижает тревожность.

🍎 Образ жизни и питание

Избегать продуктов, усиливающих зуд (острое, алкоголь, кофеин — индивидуально).

Поддерживать сбалансированное питание с достаточным количеством витаминов и омега-3.

Регулярная умеренная физическая активность (ходьба, плавание).

▣ Самоконтроль

Раз в месяц заполнять **DLQI** и **HADS** самостоятельно или с врачом, чтобы отслеживать динамику.

При росте баллов по HADS (>11) — своевременно обращаться к психотерапевту.

При ухудшении состояния кожи — не откладывать визит к дерматологу.

Итог: ежедневные привычки пациента играют ключевую роль в контроле нейродермита. Совмещение ухода за кожей, психоэмоциональной поддержки и регулярного мониторинга по DLQI и HADS позволяет удерживать болезнь под контролем и улучшать качество жизни.

Вот вариант **чек-листа в виде таблицы**, чтобы пациенту было удобно отмечать выполнение рекомендаций каждый день:

Ежедневный чек-лист пациента с нейродермитом Таблица №11

Категория	Задача	Выполнено (☑/✗)
Уход за кожей	Увлажнил кожу утром	
	Увлажнил кожу вечером	
	Использовал мягкое моющее средство	
	Носил одежду из хлопка	
	Лёг спать в одно и то же время	

─ Сон и отдых	Не использовал гаджеты за час до сна	
	Проветрил комнату перед сном	
	Сделал дыхательные упражнения	
Психоэмоциональное	Практиковал релаксацию (10 мин)	
	Записал уровень зуда и настроение	
	Общался с близкими	
	Занялся хобби/отвлекающей активностью	
🍏 Питание и образ жизни	Избегал провоцирующих продуктов	
	Съел овощи/фрукты	
	Выпил достаточно воды	
	Сделал лёгкую физическую активность	
─ Самоконтроль	Заполнил DLQI (раз в месяц)	
	Заполнил HADS (раз в месяц)	
	Отметил изменения симптомов	

Такой формат позволяет **ежедневно фиксировать выполнение** и видеть прогресс. Пациент может отмечать галочкой или крестиком, а в конце недели подводить итог.

Вот удобный **недельный чек-лист** для пациента с ограниченным нейродермитом. В нём можно отмечать выполнение рекомендаций каждый день недели, чтобы видеть динамику сразу за 7 дней:

Недельный чек-лист пациента

Таблица №12

Категория	Задача	Пн	Вт	Ср	Чт	Пт	Сб	Вс
Уход за кожей	Увлажнил кожу утром							
	Увлажнил кожу вечером							
	Использовал мягкое моющее средство							
	Носил одежду из хлопка							
Сон и отдых	Лёг спать в одно и то же время							
	Не использовал гаджеты за час до сна							
	Проветрил комнату перед сном							
	Сделал дыхательные упражнения							
Психоэмоциональное	Практиковал релаксацию (10 мин)							
	Записал уровень зуда и настроение							
	Общался с близкими							
	Занялся хобби/отвлекающей активностью							
Питание и образ жизни	Избегал провоцирующих продуктов							
	Съел овощи/фрукты							
	Выпил достаточно воды							

	Сделал лёгкую физическую активность							
■ Самоконтроль	Заполнил DLQI (раз в месяц)							
	Заполнил HADS (раз в месяц)							
	Отметил изменения симптомов							

Такой формат позволяет пациенту **ежедневно отмечать выполнение** и видеть общую картину за неделю. В конце недели можно подсчитать количество выполненных пунктов и обсудить результат с врачом или психологом.

Сводная таблица исследований по лечению ограниченного нейродермита

Таблица №13

Вмешательство	Дизайн и выборка	Длительность	Ключевые исходы (зуд, DLQI, HADS, лихенификация)	Нежелательные явления
Такролимус 0,1% мазь	РКИ, двойное слепое; n=60	8 недель	Зуд: значимое снижение (VAS/NRS); DLQI: улучшение на ~4–6 баллов; HADS: снижение тревоги на 1–3 балла; Лихенификац	Лёгкие местные: жжение, эритема (до 10–15%), транзиторные

			иЯ: уменьшение выраженности	
Пимекролимус 1% крем	РКИ, открыто е сравнен ие; n=48	6–8 недель	Зуд: умеренное снижение; DLQI: улучшение на ~3–4 балла; HADS: тенденция к снижению тревоги; Лихенификац ия: заметное уменьшение в чувствительны х зонах	Лёгкие местные: покалывание , эритема; реже, чем у такролимуса
Узкополосный UVB (NB-UVB)	Проспек тивная серия случаев; n=30	8–12 недель (2–3 р/нед)	Зуд: выраженное снижение после 6–10 процедур; DLQI: улучшение на ~5–7 баллов; HADS: косвенное улучшение за счёт сна; Лихенификац	Кратковрем енные: эритема, сухость; минимальны е при корректной дозиметрии

			и я: размягчение и ретресс очагов	
Топические кортикостероиды (средней/высоко й силы)	РКИ/наб людател ьные; n=80 (суммар но)	4–8 недель	Зуд: быстрое снижение в первые 1–2 недели; DLQI: улучшение на ~3–5 баллов; HADS: косвенное улучшение; Лихенификация: выраженное уменьшение при окклюзии	При длительном применении : атрофия, телеангиэктазии, риск при чувствительных зонах
Инъекционные кортикостероиды в очаг	Серия случаев; n=25	4–12 недель наблюдения	Зуд: быстрое и значимое снижение; Лихенификация: заметный ретресс в резистентных очагах	Локальные: боль при инъекции, гипопигментация/атрофия при передозировке
Капсаицин 0,025–0,05%	Малые РКИ/пи лоты; n=20	4–6 недель	Зуд: снижение после периода «жжения»; DLQI:	Жжение/раздражение: частое, требует

			умеренное улучшение; Лихенификация: частичный регресс	титрации переносимости
--	--	--	---	------------------------

Источники: агрегированный пример из условно обобщённых публикаций; параметры приведены для демонстрации формата сводного анализа.

Сравнение методов лечения нейродермита

Таблица №14

Метод лечения	Механизм действия	Преимущества	Ограничения
Топические кортикостероиды	Подавляют локальное воспаление, уменьшают зуд	Быстрое облегчение симптомов, доступность	Риск атрофии кожи при длительном применении
Интрадермальные инъекции стероидов	Глубокое подавление воспаления очага	Эффективны при хронических, резистентных очагах	Инвазивность, возможные побочные эффекты
Кератолитические средства (салициловая кислота и др.)	Уменьшают гиперкератоз, улучшают проникновение препаратов	Повышают эффективность топической терапии	Могут вызывать раздражение кожи
Антигистаминные препараты	Блокируют гистаминовые рецепторы, снижают зуд	Улучшают качество сна, уменьшают зуд	Ограниченный эффект при тяжёлых формах

Психотерапия и обучение пациентов	Коррекция поведения, снижение стресса	Разрывает цикл «зуд–расчёсывание», профилактика рецидивов	Требует времени и мотивации пациента
Физиотерапия и традиционные методы	Улучшение микроциркуляции, местное противовоспалительное действие	Дополняют основное лечение, повышают комплаентность	Эффективность вариабельна, нужны дополнительные исследования

Итог: Наиболее результативен комплексный подход: медикаментозная терапия + психоэмоциональная коррекция + уход за кожей.

Ключевая цель — разорвать порочный круг «зуд–расчёсывание–воспаление». Индивидуализация лечения с учётом патогенеза повышает эффективность и снижает риск рецидивов

Ключевые наблюдения

Эффективность ингибиторов кальциневрина: таクロлимус демонстрирует сопоставимое с кортикоидами снижение зуда и улучшение DLQI, при этом безопаснее в чувствительных зонах (лицо, аногенитальная область). Пимекролимус может быть предпочтителен при лёгкой/умеренной активности и повышенной чувствительности кожи.

Кортикоиды: обеспечивают быстрый контроль симптомов и лихенификации, особенно с окклюзией. Для долгосрочного ведения целесообразно переходить на стероид-сберегающие схемы, чтобы снизить риски атрофии.

Фототерапия NB-UVB: полезна при рефрактерных очагах, улучшает сон и качество жизни за счёт контроля зуда; требует доступности и мониторинга доз.

Инъекционные стероиды: резерв для плотных, резистентных бляшек; назначение специалистом с осторожной дозировкой.

Антипуритики и капсаицин: могут снижать зуд, но ограничены переносимостью; уместны как адьювант при обучении пациента и титрации.

Психометрия: улучшение DLQI и снижение показателей HADS обычно коррелируют с контролем зуда и сна; регулярный мониторинг помогает вовремя подключать психотерапевта.

Практические рекомендации

Старт: топический кортикостероид средней/высокой силы на 1–2 недели с чётким планом перехода на ингибитор кальциневрина (особенно для чувствительных зон).

Адьювант: окклюзия для резистентных очагов; рассмотреть NB-UVB при слабом ответе на топическую терапию.

Психо-поведенческая поддержка: когнитивно-поведенческие техники и habit reversal для разрыва цикла «зуд–расчес»; гигиена сна.

Мониторинг: DLQI/HADS каждые 4–8 недель; при росте показателей подключать психолога/психотерапевта.

Безопасность: избегать длительного непрерывного применения сильных стероидов; информировать пациента о местных побочных реакциях таクロимуса/капсаицина и способах их минимизации.

Алгоритм принятия решений при ограниченном нейродермите (*lichen simplex chronicus*)

Стартовая оценка и цели

Подтвердить диагноз: типичный очаг лихенификации, упорный зуд, цикл «зуд–расчес».

Оценить тяжесть: локализация, площадь, интенсивность зуда (VAS/NRS), нарушения сна.

Качество жизни: исходные DLQI и HADS, факторы стресса, привычки расчесов.

Цели лечения: разорвать цикл «зуд–расчес», уменьшить лихенификацию, восстановить барьер, улучшить DLQI/HADS.

Этап 1. Инициация терапии (1–2 недели)

Базовый уход: эмоленты 2–3 раза/сут, мягкие очищающие средства, исключение раздражителей.

Топические стероиды: средняя/высокая сила на очаг, при плотных бляшках — окклюзия на ночь.

Сон и зуд: седативный антигистаминный на ночь при выраженному ночном зуде (по назначению врача).

Поведенческий старт: краткий инструктаж по habit reversal и триггерам, гигиена сна.

Контроль на 10–14 день

Оценить ответ: зуд, лихенификация, сон, переносимость.

Если улучшение достаточное: перейти к поддерживающей схеме.

Если ответ частичный/недостаточный: перейти к Этапу 2.

Этап 2. Стероид-сберегающая оптимизация (3–6 недели)

Ингибиторы кальциневрина: таクロимус 0,1% или пимекролимус на чувствительные зоны и/или для поддержания эффекта.

Режим стероидов: импульсно или по выходным дням, избегать длительного непрерывного применения.

Адьюванты: капсаицин/ментол при контролируемой переносимости; продолжить окклюзию при плотных очагах.

Психоподдержка: начальная КПТ при выраженной тревоге/сне.

Контроль на 4–6 неделе

Оценить динамику: зуд, клиническая регрессия, DLQI/HADS.

Если ремиссия устойчивая: перейти к Этапу 4 (поддержание).

Если резистентность/рецидив: рассмотреть Этап 3.

Этап 3. Эскалация при резистентности

Фототерапия NB-UVB: 2–3 раза в неделю, курс 8–12 недель при доступности.

Инъекционные стероиды в очаг: при очень плотных лихенифицированных бляшках (точная дозировка, специалист).

Усиление поведенческой терапии: расширенная КПТ, тренинг habit reversal, работа со стрессом.

Пересмотр триггеров: косметика, одежда, профессиональные факторы, психосоциальные нагрузки.

Этап 4. Поддержание ремиссии

Барьерный уход: эмоленты ежедневно, мягкая гигиена, контроль влажности воздуха.

Профилактика рецидивов: ингибиторы кальциневрина 2–3 раза/нед на «проблемные» зоны; краткие курсы стероидов при обострениях.

Поведение и сон: закрепление навыков, минимизация вечерних триггеров.

Особые локализации и ситуации

Чувствительные зоны (лицо, аногенитальная область): приоритет ингибиторов кальциневрина; осторожность со стероидами.

Сильный ночной зуд: акцент на гигиене сна, окклюзии, седативной поддержке по назначению врача.

Коморбидности (атопия, тревога/депрессия): параллельная коррекция, координация с психотерапевтом.

Мониторинг и критерии успеха

Клиника: снижение зуда и лихенификации, отсутствие экскориаций.

Качество жизни: DLQI/HADS каждые 4–8 недель; улучшение от исходного уровня.

Безопасность: отсутствие атрофии/ирритативных реакций; корректировка схем при побочных эффектах.

Когда менять тактику

Нет улучшения на 2 неделе: усилить местную терапию (окклюзия, переход на более мощный стероид), добавить ингибитор кальциневрина.

Нет улучшения на 6 неделе: эскалация к фототерапии, рассмотреть инъекции; расширить психотерапию.

Частые рецидивы: профилактический режим ингибиторов кальциневрина, поведенческая коррекция, аудит триггеров.

Краткая памятка пациенту

Ежедневный барьерный уход: это основа.

Не чесать — заменять: используйте техники habit reversal.

Сон — приоритет: вечерняя рутина без экранов, прохладная комната.

Отслеживать прогресс: ведите дневник симптомов, заполняйте DLQI/HADS по графику.

Раздел IX. Перспективы исследований

1. Сеть цитокинов и IL-31

На сегодняшний имеются ряд исследований о том, что IL-31 – важный участник в развитии постоянного зуда. Этот цитокин соединяет иммунитет и нервную систему, включая рецепторы на нейронах, отвечающих за чувства, и делая зуд сильнее. Что нового тут:

делают антитела, которые бьют по IL-31 и его рецептору (например, немолизумаб),

смотрят, как IL-4 и IL-13 вместе поддерживают Th2-ответ и портят защитную функцию кожи.

2. Нейропептиды и связь нервов с иммунитетом

Узнали, что Substance P, CGRP и другие нейропептиды сильно влияют на нейрогенное воспаление. Что тут можно сделать:

блокировать рецепторы нейропептидов, чтобы не было такой сильной чувствительности,

узнать, как TRPV1-каналы и другие рецепторы чувств создают зуд.

3. Центральная сенситизация

Постоянный зуд – это когда проблема не только на коже, но и в голове. Что тут изучают:

как меняется спинной и головной мозг при постоянном зуде,

какие зоны мозга слишком активны, используя для этого специальные снимки,

лекарства, которые влияют на то, как мозг воспринимает зуд.4. Нейромодуляция

В последние годы активно изучаются методы нейромодуляции для контроля хронического зуда:

транскраниальная магнитная стимуляция,
нейростимуляция периферических нервов,
фармакологическая модуляция нейротрансмиттеров (например, серотонина и дофамина).

5. Таргетная терапия

На основе новых знаний о нейроиммунных механизмах разрабатываются биологические препараты, направленные на ключевые звенья патогенеза: антитела против IL-31, IL-4, IL-13, ингибиторы JAK-киназ, блокирующие передачу сигнала от цитокинов, комбинированные схемы, учитывающие как иммунные, так и нейрогенные механизмы.

Таким образом

Новые направления в изучении нейроиммунных механизмов ограниченного нейродермита открывают перспективы для создания персонализированной терапии, которая будет воздействовать не только на воспаление, но и на нейрогенные и психосоматические факторы. Это формирует основу для междисциплинарного подхода, объединяющего дерматологию, иммунологию и неврологию.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ограниченный нейродермит (*lichen simplex chronicus*) является одним из наиболее клинически значимых представителей хронических зудящих дерматозов. Проведённый анализ литературы и собственных наблюдений позволяет сделать ряд обобщающих выводов, имеющих как теоретическое, так и практическое значение.

Эпидемиологическая значимость. Ограниченный нейродермит встречается у значительной части пациентов с хроническим зудом, составляя от 1,5%

до 10% обращений в дерматологическую практику. Заболевание чаще развивается в условиях урбанизации, хронического стресса и психоэмоционального напряжения, что подчёркивает его социальную значимость.

Мультифакторный патогенез. Ведущим механизмом является самоподдерживающийся цикл «зуд–расчёс», включающий: сенситизацию периферических нервных окончаний и нейрогенное воспаление; активацию Th2-ответа и ключевых цитокинов (IL-4, IL-13, IL-31); барьерную дисфункцию кожи; психосоматические факторы (стресс, тревожность, эмоциональное подавление). Таким образом, ограниченный нейродермит следует рассматривать как заболевание на стыке дерматологии, иммунологии и психосоматики.

Клиническая картина. Ограниченный нейродермит характеризуется наличием чётко очерченных лихенифицированных очагов, сопровождающихся интенсивным зудом, нарушением сна и снижением качества жизни. Типичные локализации (шея, предплечья, голени, аногенитальная область) отражают как биологические, так и поведенческие особенности пациента.

Диагностика. Наиболее информативными методами являются: клиническая оценка морфологии очагов; дерматоскопия (усиление кожного рисунка, точечные сосуды, экскориации); гистология (гиперкератоз, акантоз, фиброз дермы, периваскулярный инфильтрат); психометрические шкалы (DLQI, HADS) для оценки влияния заболевания на качество жизни. Дифференциальная диагностика проводится с хронической экземой, псориазом, красным плоским лишаем и *prurigo nodularis*.

Лечение. Современные терапевтические стратегии включают: топические кортикостероиды высокой активности и ингибиторы кальциневрина; эмоленты и барьерную терапию; антигистаминные препараты для контроля зуда; фототерапию (NB-UVB, PUVA) при резистентных формах; психотерапевтические и поведенческие методы для разрыва цикла «зуд–расчёс». Междисциплинарный подход является обязательным условием успешного лечения.

Психосоциальные последствия. Ограниченный нейродермит оказывает выраженное негативное влияние на качество жизни пациентов, сопоставимое с тяжёлыми хроническими дерматозами. Нарушения сна, тревожность, депрессивные реакции и социальная дезадаптация требуют включения психотерапевтической помощи в комплекс лечения.

Перспективы исследований. Новые направления связаны с изучением нейроиммунных механизмов, роли IL-31 и нейропептидов, разработкой таргетных биологических препаратов (антитела к IL-31, IL-4, IL-13, ингибиторы JAK-киназ), а также внедрением методов нейромодуляции и когнитивно-поведенческой терапии.

Обобщающий вывод

Ограниченный нейродермит следует рассматривать как хронический мультифакторный дерматоз, где ключевую роль играют нейроиммунные и психосоматические механизмы. Заболевание требует комплексной диагностики и междисциплинарного лечения, объединяющего dermatологические, иммунологические и психотерапевтические подходы.

Монография формирует целостное представление о природе ограниченного нейродермита, систематизирует современные знания и обозначает перспективы дальнейших исследований, направленных на разработку персонализированных терапевтических стратегий и повышение качества жизни пациентов.

Список литературы

1. Fitzpatrick T.B. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 9th ed. New York: McGraw-Hill, 2019.
2. Burns T., Breathnach S., Cox N., Griffiths C. Rook's Textbook of Dermatology. 9th ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2016.
3. Bolognia J.L., Schaffer J.V., Cerroni L. Dermatology. 4th ed. Philadelphia: Elsevier, 2018.
4. Кубанова А.А., Самцов А.В. Дерматовенерология. Национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019.
5. Адаскевич В.П. Кожные и венерические болезни. Москва: Медицина, 2007.
6. Тутельян А.В., Самцов А.В. Клиническая дерматология. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015.
7. Alexander F. Psychosomatic Medicine: Its Principles and Applications. New York: Norton, 1950.
8. Dunbar H.F. Mind and Body: Psychosomatic Medicine. New York: Random House, 1947.
9. Maté G. When the Body Says No: Exploring the Stress-Disease Connection. Toronto: Vintage Canada, 2003.
- 10.Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. Москва: Медицина, 2000.
- 11.Василюк Ф.Е. Психология переживания. Москва: Издательство МГУ, 1984.
- 12.Добряков И.В. Психосоматическая медицина. Санкт-Петербург: Питер, 2010.
- 13.Мясищев В.Н. Личность и неврозы. Ленинград: Медгиз, 1960.

14. Abbas A.K., Lichtman A.H. *Cellular and Molecular Immunology*. 10th ed. Philadelphia: Elsevier, 2021.
15. Murphy K., Weaver C. *Janeway's Immunobiology*. 10th ed. New York: Garland Science, 2022.
16. Roitt I.M., Brostoff J., Male D.K. *Roitt's Essential Immunology*. 13th ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2017.
17. Хайтов Р.М., Пинегин Б.В. *Иммунология*. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
18. Ярилин А.А. *Основы иммунологии*. Москва: Медицина, 2010.
19. Кетлинский С.А. *Клиническая иммунология*. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2012.
20. Курбачева, О. М., & Павлова, К. С. (2011). Принципы диагностики и лечения больных с кожными проблемами, сопровождающимися зудом. *Русский медицинский журнал*, 11, 682-687.
21. Джамалян, К. Р. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении пациентов с атопическим дерматитом.
22. Саркисян, А. В. (2018). *Некоторые эпидемиологические особенности атопического дерматита среди детского населения* (Doctoral dissertation, Ереванский Государственный медицинский университет имени М. Гераци).
23. Mandlik, D. S., & Mandlik, S. K. (2021). Atopic dermatitis: new insight into the etiology, pathogenesis, diagnosis and novel treatment strategies. *Immunopharmacology and immunotoxicology*, 43(2), 105-125.
24. Gaspar, N. K., & Aidé, M. K. (2016). Atopic dermatitis: allergic dermatitis or neuroimmune dermatitis?. *Anais brasileiros de dermatologia*, 91(4), 479-488.
25. Tan, S. T., Firmansyah, Y., & Pratiwi, Y. I. (2021). Treatment For Neurodermatitis-Based On Pathogenesis Of it (Retrospektif Study). *Journal of Holistic and Traditional Medicine*, 6(1), 548-554.

26. Pereira, M. P., Kremer, A. E., Mettang, T., & Staender, S. (2016). Chronic pruritus in the absence of skin disease: pathophysiology, diagnosis and treatment. *American journal of clinical dermatology*, 17(4), 337-348.
27. Pereira, M. P., Wiegmann, H., Agelopoulos, K., & Ständer, S. (2021). Neuropathic itch: routes to clinical diagnosis. *Frontiers in Medicine*, 8, 641746.
28. Kang, S. Y., Um, J. Y., Chung, B. Y., Kim, J. C., Park, C. W., & Kim, H. O. (2021). Differential diagnosis and treatment of itching in children and adolescents. *Biomedicines*, 9(8), 919.
29. Criado, P. R., Ianhez, M., Criado, R. F. J., Nakano, J., Lorenzini, D., & Miot, H. A. (2024). Prurigo: review of its pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Anais brasileiros de dermatologia*, 99(5), 706-720.
30. Aitella, E., De Martinis, M., Romano, C., Azzellino, G., & Ginaldi, L. (2025). Neurogenic Inflammation in Allergic Contact Dermatitis. *Biomedicines*, 13(3), 656.
31. Xu, Q., & Zhao, L. (2025). Efficacy of Yangxue Zhiyang decoction in treating neurodermatitis and its impact on the expression levels of cell adhesion molecules intercellular cell adhesion molecule-1 and vascular cell adhesion molecule-1. *Journal of Radiation Research and Applied Sciences*, 18(3), 101730.
32. Chung, B. Y., Um, J. Y., Kim, J. C., Kang, S. Y., Park, C. W., & Kim, H. O. (2020). Pathophysiology and treatment of pruritus in elderly. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(1), 174.
33. Das, A., Sarkar, T., & Sabud, A. (2022). Homoeopathic management can cure non-communicable chronic Atopic Eczema (Dermatitis) with Sleeplessness, indigestion & depression: A case report upon neurodermatitis. *J of Homo. Sci*, 6(4), 566-572.
34. Grundmann, S., & Ständer, S. (2011). Chronic pruritus: clinics and treatment. *Annals of dermatology*, 23(1), 1.

35. Biedermann T. Neurodermitis: Ein Register sorgt für Durchblick. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2017 Jan;15(1):1-3. doi: 10.1111/ddg.13167. PMID: 28140541.
36. Werfel T, Heratizadeh A, Aberer W, Ahrens F, Augustin M, Biedermann T, Diepgen T, Fölster-Holst R, Kahle J, Kapp A, Nemat K, Peters E, Schlaeger M, Schmid-Grendelmeier P, Schmitt J, Schwennesen T, Staab D, Traidl-Hoffmann C, Werner R, Wollenberg A, Worm M, Ott H. Aktualisierung „Systemtherapie bei Neurodermitis“ zur S2k-Leitlinie Neurodermitis. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2021 Jan;19(1):151-169. German. doi: 10.1111/ddg.14371_g. PMID: 33491881.
37. Werfel T, Aberer W, Ahrens F, Augustin M, Biedermann T, Diepgen T, Fölster-Holst R, Gieler U, Heratizadeh A, Kahle J, Kapp A, Nast A, Nemat K, Ott H, Przybilla B, Roecken M, Schlaeger M, Schmid-Grendelmeier P, Schmitt J, Schwennesen T, Staab D, Worm M; Association of Scientific Medical Societies of Germany. Leitlinie Neurodermitis [atopisches Ekzem; atopische Dermatitis]. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2016 Jan;14(1):e1-75. German. doi: 10.1111/ddg.12884. PMID: 26713660.
38. Сторк Х., Вютрих Б. Убер Нейродермит [Нейродермит]. Швейц Рундш Мед Пракс. 1972, 30 мая;61(22):728-32. Немецкий. PMID: 4636929.
39. Werfel T, Aberer W, Ahrens F, Augustin M, Biedermann T, Diepgen T, Fölster-Holst R, Gieler U, Heratizadeh A, Kahle J, Kapp A, Nast A, Nemat K, Ott H, Przybilla B, Roecken M, Schlaeger M, Schmid-Grendelmeier P, Schmitt J, Schwennesen T, Staab D, Worm M; Association of Scientific Medical Societies of Germany. Leitlinie Neurodermitis [atopisches Ekzem; atopische Dermatitis]. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2016 Jan;14(1):e1-75. German. doi: 10.1111/ddg.12884. PMID: 26713660.
40. Bs. Vitaminpillen gegen Neurodermitis? *MMW Fortschr Med.* 2019 May;161(10):18. German. doi: 10.1007/s15006-019-0537-1. PMID: 31129840.

41. Springer Medizin. Beratung bei Neurodermitis. MMW Fortschr Med. 2019 Apr;161(6):30. German. doi: 10.1007/s15006-019-0347-5. PMID: 30937780.
42. Kapp A, Werfel T. Neurodermitis [Neurodermatitis]. Hautarzt. 2006 Jul;57(7):566. German. doi: 10.1007/s00105-006-1184-x. PMID: 16807734.
43. Schmitt J, Abraham S, Trautmann F, Stephan V, Fölster-Holst R, Homey B, Bieber T, Novak N, Sticherling M, Augustin M, Kleinheinz A, Elsner P, Weidinger S, Werfel T. Einsatz und Wirksamkeit von Systemtherapien bei Erwachsenen mit schwerer Neurodermitis: Erste Ergebnisse des deutschen Neurodermitis-Registers TREATgermany. J Dtsch Dermatol Ges. 2017 Jan;15(1):49-60. doi: 10.1111/ddg.12958_g. PMID: 28140536.
44. Red. Bei Neurodermitis die Kraft der Nachtkerze nutzen. MMW Fortschr Med. 2016 Sep;158(15):76. German. doi: 10.1007/s15006-016-8667-1. PMID: 27596201.
45. Werfel T, Heratizadeh A, Aberer W et al. Leitlinie Neurodermitis [atopisches Ekzem; atopische Dermatitis]. J Dtsch Dermatol Ges 2016; 14: e1-e75.
46. Werfel T, Aberer W, Ahrens F et al. S2k Leitlinie Neurodermitis. AWMF online: AWMF Leitlinienregister Nr. 013/027. 2015.
47. Augustin M, Werfel T, von Kiedrowski R. Checkliste: Indikationsstellung zur Systemtherapie der Neurodermitis bei Erwachsenen. 2018. Available from: <https://www.teledermatologikum.de/wp-content/uploads/AtopiTool-Checklist..., 2018> [Last accessed September 16, 2020].
48. Fachinformation Dupixent 300 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze. Oktober 2019.
49. Fachinformation Dupixent 200 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze. Oktober 2019.
50. Сидоренко, Е. Е., Странченко, А. С., Старостенко, В. В., Сидоренко, О. А., & Барахоева, Э. Х. Клинический случай трансформации ограниченного нейродермита в плоскоклеточный рак. Южно-уральский медицинский журнал, 66.

