

*I. K. Sosin, O. O. Strashok*

**ВПЛИВ ОЗОНОТЕРАПІЇ НА ПРОЦЕСИ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕННЯ ПРИ ЛІКУВАННІ АЛКОГОЛЬНОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМУ**

*I. K. Sosin, O. A. Strashok*

**ВЛИЯНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ НА ПРОЦЕССЫ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ПРИ КУПИРОВАНИИ АЛКОГОЛЬНОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА**

*I. K. Sosin, O. O. Strashok*

**THE EFFECT OF OZONE THERAPY ON THE FREERADICAL OXIDATION PROCESSES IN REDUCTION OF ALCOHOL WITHDRAWAL SYNDROME**

У статті подані результати дослідження проявів оксидативного стресу у хворих з алкогольним абстинентним синдромом (ААС), які отримували в складі комплексної терапії озоноване масло «Озонід». Були вивчені показники вільнорадикального окислення (вміст карбонильованих білків, дієнових кон'югатів, Шиффових основ) і активність ферментів антиоксидантного захисту (глутатіонпероксидази і супероксиддисмутизи). Використання «Озоніду» в лікуванні хворих з ААС дозволило більшою мірою купірувати клінічні симптоми і зменшити дисбаланс в системі вільнорадикальне окислення — антиоксидантний захист за рахунок компенсаторного підвищення активності глутатіонпероксидази.

**Ключові слова:** алкогольний абстинентний синдром, вільнорадикальне окислення, антиоксидантний захист, озонотерапія.

В статье представлены результаты исследования проявлений оксидативного стресса у больных с алкогольным абстинентным синдромом (ААС), получавшим в составе комплексной купирующей терапии озонированное масло «Озонид». Были изучены показатели свободнорадикального окисления (содержание карбонилированных белков, диеновых конъюгатов, Шиффовых оснований) и активность ферментов антиоксидантной защиты (глутатионпероксидазы и супероксиддисмутизы). Использование «Озонид» в лечении больных с ААС позволило в большей степени купировать клинические симптомы и уменьшить дисбаланс в системе свободнорадикальное окисление — антиоксидантная защита за счет компенсаторного повышения активности глутатионпероксидазы.

**Ключевые слова:** алкогольный абстинентный синдром, свободнорадикальное окисление, антиоксидантная защита, озонотерапия.

In this article the study results of an oxidative stress manifestations in patients with alcohol withdrawal syndrome (AWS) are presented, who have been got an ozonized oil "Ozonide" as the complex acute treatment. Indicators of freeradical oxidation were studied (carbonylated protein content, diene conjugates, Schiff bases) and the activity of antioxidant enzymes (glutathione peroxidase and superoxide dismutase). Using the "Ozonide" in the treatment of patients with AWS allowed to stop clinical symptoms and reduce the imbalance in the system of free-oxidation that is an antioxidant protection by a compensatory increase in the activity of glutathione peroxidase.

**Keywords:** alcohol withdrawal syndrome, freeradical oxidation, antioxidant protection, ozone therapy.

За останній час в клінічній медицині помітно підвищився інтерес до проблеми вільнорадикального окислення (ВРО) в біологічних мембранах. ВРО має пряме відношення як до нормальної життєдіяльності клітин, так і до виникнення, перебігу і наслідків багатьох патологічних станів. Продукти ВРО при різних патологічних процесах є чинником, що ушкоджує, і необхідною умовою нормального ходу загоєння. Інтенсифікація процесів ВРО в різному ступені відбувається при багатьох хворобах і патологічних синдромах, які часто називають вільнорадикальною патологією: при старінні, злоякісних процесах, хронічному запаленні, цукровому діабеті, атеросклерозі, наслідках інфаркту та інсульту, при катаракті, нейродегенеративних захворюваннях і багатьох інших, у тому числі і при алкогольній залежності.

Алкогольний абстинентний синдром (ААС) становить ядро алкогольної патології. Інтенсивна терапія абстинентного синдрому будується на корекції порушень метаболізму, які виникають внаслідок систематичного прийому психоактивних речовин. Але нерідко лікарські засоби, які використовують для лікування ААС, спричиняють несприятливі побічні ефекти, що обтяжують стан хворих. Тому безупинно йде пошук нових варіантів терапії, які, будучи позбавлені негативних ефектів, прискорювали б вихід хворих зі стану абстиненції, приводили б до більш якісної та тривалої ремісії [4, 5].

Процеси вільнорадикального окислення в живому організмі привертають пильну увагу клініцистів.

Це пов'язано з важливою роллю в життєдіяльності організму ферментів, нуклеїнових кислот, катехоламінів, біологічних мембран, структура яких включає білки і ліпіди з високим вмістом ненасичених жирних кислот, які під впливом різних факторів можуть перетворюватися у вільні радикали. Реакції радикалоутворення безперервно протікають в нормі у всіх клітинах живого організму, і ВРО є одним з типів нормальних біологічних реакцій [1, 3, 7]. Активація ВРО є універсальним механізмом пошкодження клітин в умовах стресу й ішемії, тобто активація вільнорадикального окислення є неспецифічною відповіддю організму на будь-які екстремальні впливи. Процес, в результаті якого відбувається накопичення вільних радикалів, отримав назву оксидативного стресу. Дослідженнями останніх років було встановлено, що оксидативний стрес виступає в ролі важливої неспецифічної ланки патогенезу різних захворювань [1, 6, 7]. При інтенсифікації ВРО утворюються і накопичуються вільні радикали: активні форми кисню та азоту, ліпідні радикали і продукти їх метаболізму.

Встановлено, що в процесі обмінних реакцій за участю кисню в клітинах організму неминуче утворюються багато більш активні, більш сильні й агресивні окислювачі, ніж сам кисень — так звані активні форми кисню. У це поняття включаються всі активовані метаболіти кисню радикальної і нерадикальної природи (супероксид, гідроксильний радикал, синглетний кисень, ліпоперекисний та інші перекисні радикали, озон, оксид азоту, пероксинітрит, перекис водню, гіпохлорна кислота, перекис ліпідів). Активні форми кисню мають неспарений електрон

і володіють біологічним ефектом, який може надавати як регуляторну, так і токсичну дію. Активні форми кисню беруть участь в клітинній системі імунітету, що забезпечує функцію всіх фагоцитів в боротьбі з інфекцією, регулюють синтез простагландинів, тромбоксанів, лейкотрієнів, зростання, проліферацію, диференціацію та апоптоз клітин, спричиняють окисне руйнування ксенобіотиків і деструкцію власних пошкоджених або аномальних клітин, беруть участь в оновленні та модифікації клітинних мембран. У клітинах організму завжди присутня якась кількість вільних радикалів. Вони необхідні для здійснення фізіологічних процесів, однак, коли вільних радикалів стає багато, чаша терезів «окислення — відновлення» переважає у бік окислення. В результаті вільні радикали починають взаємодіяти не лише з тими молекулами, з якими це необхідно для нормальної життєдіяльності організму, але і з різними структурами клітин (молекулами ДНК, ліпідами і білками мембран), спричиняючи тим самим їхнє пошкодження [1, 3, 7, 8, 10, 12].

Причинами формування оксидативного стресу є збільшення утворення вільних радикалів і обмеження ефективності функціонування антиоксидантної системи (АОС), яка становить сукупність захисних механізмів клітин, тканин, органів і систем, спрямованих на збереження і підтримку в межах норми реакцій організму. Розрізняють ферментативну і неферментативну ланки АОС. Представниками ферментативної ланки АОС є глутатіонпероксидаза, супероксиддисмутаза та каталаза. Вони мають певну спеціалізацію як відносно конкретних видів радикалів і перекисів, так і по локусам виникнення активних форм кисню [1, 2, 6, 7]. Неферментативна ланка АОС складається із сполук низькомолекулярної і білкової природи (вітамін С, глутатіон, сечовина, сечова кислота, білірубін, адреналін, вітаміни Є і А, убихінон, каротиноїди, стероїдні гормони, церулоплазмін, трансферин, феритин, сироватковий альбумін, гаптоглобін, меланотонін, нейропептиди).

Процес посилення ВРО як прояв наслідків оксидативного стресу є універсальним маркером різних патологічних процесів. У зв'язку з цим завдання вивчення стану ВРО в різних терапевтичних і реабілітаційних програмах видається актуальним з точки зору оцінки ефективності програм і вибору схеми проведення реабілітаційних заходів.

Озонотерапію часто відносять до нетрадиційних методів лікування. Однак на базі проведених за останнє десятиліття лабораторних і клінічних досліджень стало ясно, що озон в терапевтичних дозах діє як ліки і його біохімічний і фармакологічний потенціал знаходиться в сфері ортодоксальної медицини. На даний час є відомості про вплив озонотерапії на інтенсивність вільнорадикальних процесів в організмі. Однак ці дані часто суперечливі. В одних роботах повідомляється про прооксидантні ефекти озону, які пов'язані з індукцією процесів вільнорадикального окислення на тлі активації антиоксидантної системи. Одночасно наводяться дані про зниження показників інтенсивності хемілюмінесценції, вмісту малонового діальдегіду, дієнових кон'югатів в еритроцитах і плазмі крові в ході озонотерапії, що відображає зниження інтенсивності процесів ВРО [8, 9, 11, 12].

Метою нашого дослідження було вивчити вплив застосування озонованого рослинного масла в комплексній терапії алкогольного абстинентного синдрому на процеси вільнорадикального окислення і стан ферментативної ланки антиоксидантного захисту.

Під спостереженням перебували 60 хворих чоловічої статі з ААС, середній вік —  $37,5 \pm 1,2$  роки, з діаг-

нозом синдром алкогольної залежності (F10.30, 10.25, 10.26 за МКХ-10). В клінічній картині ААС переважала астено-вегетативна симптоматика, що проявлялася агрипничними розладами, зниженням апетиту, нудотою, блювотою, запамороченням, тахікардією, підвищенням артеріального тиску. Також мали місце афективні порушення, такі як почуття тривоги, страх, дратівливість, емоційна лабільність, субдепресивний та депресивний фон настрою, компульсивний потяг до вживання алкоголю. Загальний стаж вживання алкоголю склав в середньому  $19 \pm 1,3$  роки, а стаж «проблемного» вживання — в середньому  $6,5 \pm 1,0$  роки. Обтяжена спадковість по відношенню до алкогольної залежності була виявлена у  $63 \pm 0,1$  % хворих.

Для ідентифікації та інтерпретації симптомів ААС застосовували шкалу оцінки стану відміни алкоголю CIWA-Ar. Для оцінки інтенсивності вільнорадикального окислення білків і ліпідів визначали рівень карбонільованих білків (КБ) і дієнових кон'югатів (ДК) — первинних продуктів ВРО та вміст вторинних продуктів ВРО — Шифових основ (ШО). Стан ферментативної ланки антиоксидантного захисту (АОЗ) оцінювали за концентрацією глутатіонпероксидази (ГПО) і супероксиддисмутази (СОД). Ступінь оксидативного стресу визначається не тільки рівнем утворення вільних радикалів, а й швидкістю їх утилізації, тобто функціонуванням антиоксидантної системи. Тому для визначення ступеня оксидативного стресу (СОС) ми ввели інтегральний показник відношення вмісту вторинних і первинних продуктів ВРО до активності АОЗ:  $СОС = ШО : (КБ + ДК) / СОД + ГПО$ .

У комплексній купіруючій фармакологічній терапії ААС в основній групі (30 хворих) застосовували олію «Озонід», яка виготовлена з оливкової, очищеної, рафінованої олії, в яку за допомогою озонатора була додана зі швидкістю потоку  $0,5$  л/хв озono-киснева суміш в концентрації  $6$  мг/л, час барботування — 1 година. Озоновану олію «Озонід» застосовували *per os* по  $5$  мг 3 рази на день протягом 5 днів. У контрольній групі (30 хворих) застосовували стандартне лікування ААС і *per os* по  $5$  мг 3 рази на день протягом 5 днів вводилась очищена, рафінована оливкова олія без додавання озono-кисневої суміші. Дослідження та лікування проводилося з дотриманням принципів конфіденційності та добровільності, у всіх пацієнтів отримано інформовану згоду.

Статистичне оброблення інформаційного масиву проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel і SPSS Statistica 6.0. Для оцінки достовірності відмінностей використовували *t*-критерій Стьюдента, наявності взаємозв'язків — кореляційний аналіз.

Усі пацієнти надходили на стаціонарне лікування в наркологічне відділення № 1 КЗОЗ «Обласний наркологічний диспансер» після тривалого періоду вживання алкоголю з соматовегетативними, неврологічними, поведінковими і психопатологічними проявами ААС.

Ступінь тяжкості ААС до лікування в основній і контрольній групах був  $33,6 \pm 1,8$  і  $32,5 \pm 1,9$  бали, відповідно. Після проведеного комплексного лікування з використанням «Озоніду» тяжкість ААС в основній групі достовірно ( $p < 0,001$ ) знизилася до остаточних  $3,7 \pm 0,8$  бали, а в контрольній — до  $6,6 \pm 0,9$  бали. Таким чином, в основній групі на тлі озонотерапії відзначалася більш виражена регресія клінічних симптомів у порівнянні з хворими, що не отримували «Озонід» ( $p < 0,05$ ).

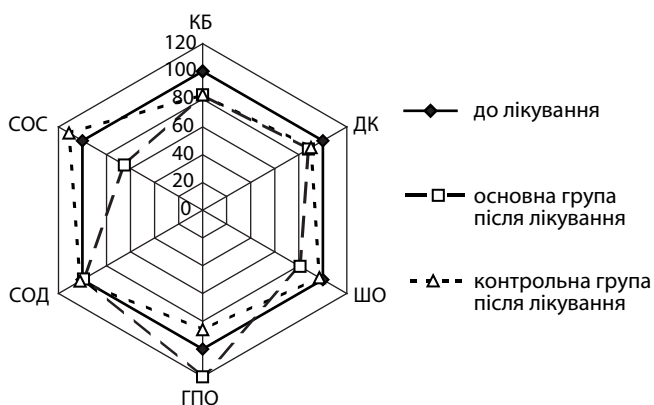
Результати дослідження параметрів оксидативного стресу у хворих з ААС до і після лікування подані в таблиці і на рисунку.

**Вміст продуктів вільнорадикального окислення і концентрація антиоксидантних ферментів в сироватці крові до і після лікування ( $M \pm m$ )**

Показник	Основна група (n = 30)		Контрольна група (n = 30)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Карбонильовані білки, мкмоль/л	2,29 ± 0,17	1,94 ± 0,07**	3,35 ± 0,27	3,05 ± 0,26*
Дієнові кон'югати, мкмоль/л	7,5 ± 0,6	6,6 ± 0,6	5,9 ± 0,4	5,4 ± 0,4
Шиффові основи, мкмоль/л	210,6 ± 23,6	171,2 ± 24	198,8 ± 11,5	192,9 ± 11,6
Глутатіонпероксидаза, мкмоль/мл	15,3 ± 1,3	18,4 ± 1,3*	13,9 ± 1	11,7 ± 1,1*
Супероксиддисмутаза, од/мл	1,07 ± 0,06	1,06 ± 0,06	1,12 ± 0,03	1,14 ± 0,03
Ступінь оксидативного стресу, ум. од.	1,97 ± 0,34	1,3 ± 0,35*	1,86 ± 0,17	2,14 ± 0,17*

Примітка: \* —  $p < 0,001$  в порівнянні між основною і контрольною групами після лікування; \*\* —  $p < 0,05$  в порівнянні в основній групі до та після лікування

Проведена комплексна терапія привела до достовірного ( $p < 0,05$ ) зниження показників вільнорадикального окислення білків (КБ) з  $2,29 \pm 0,17$  мкмоль/л до  $1,94 \pm 0,07$  мкмоль/л в основній групі, а в контрольній достовірної різниці не виявлено. Вміст дієнових кон'югатів і Шиффових основ в обох групах мав лише тенденцію до зниження, але достовірних показників не досягнув. Дослідження рівня ферментів АОЗ в ході дослідження виявило тенденцію до підвищення активності ГПО — з  $15,3 \pm 1,3$  мкмоль/мл до  $18,4 \pm 1,3$  мкмоль/мл в основній групі, а в контрольній групі хворих активність ГПО знизилася після лікування і стала достовірно ( $p < 0,001$ ) нижчою, ніж в основній групі після лікування. Що стосується активності СОД, то в обох групах вона практично не змінилася до і після лікування. Визначення інтегрального показника ступеня оксидативного стресу виявило тенденцію до його зменшення в основній групі і тенденцію до підвищення СОС в контрольній групі. Це призвело до достовірної різниці в ступені оксидативного стресу між групами після лікування.



**Вміст продуктів вільнорадикального окислення і концентрація антиоксидантних ферментів в сироватці крові до і після лікування (у % від рівня до лікування)**

Примітка: КБ — карбонильовані білки; ДК — дієнові кон'югати; ШО — Шиффові основи; ГПО — глутатіонпероксидаза; СОД — супероксиддисмутаза; СОС — ступінь оксидативного стресу

Проведення кореляційного аналізу до лікування в обох групах виявило додатні зв'язки  $r = +0,3$ ,  $p < 0,05$  між віком пацієнтів, тривалістю захворювання і ДК — первинним продуктом перекисного окислення ліпідів.

Так само до лікування визначався міцний кореляційний зв'язок ( $r = +0,3$ ,  $p < 0,05$ ) між спадковістю з алкогольної залежності та активністю ГПО. До лікування аналіз кореляцій між показниками ВРО і АОЗ виявив закономірні явища: рівень ШО (вторинних продуктів ВРО) і ступінь оксидативного стресу визначалися коефіцієнтом кореляції  $r = +0,8$ ,  $p < 0,001$ , а активність ГПО мала від'ємний взаємозв'язок зі ступенем оксидативного стресу  $r = -0,3$ ,  $p < 0,05$ . Дослідження взаємозв'язків між показниками ВРО — АОЗ в основній групі після лікування виявило від'ємні кореляційні зв'язки між рівнем ДК, ШО і СОД —  $r = -0,5$ ,  $p < 0,05$ , що підтверджує участь супероксиддисмутази в утилізації продуктів перекисного окислення ліпідів. Рівень активності ГПО додатно корелював з концентрацією ШО ( $r = +0,6$ ,  $p < 0,05$ ) у хворих основної групи після лікування. Аналіз показників ВРО — АОЗ в контрольній групі після лікування виявив від'ємний кореляційний зв'язок між рівнем ДК і СОД —  $r = -0,5$ ,  $p < 0,05$ , а також збережений і після терапії додатний кореляційний зв'язок між вторинним або кінцевим продуктом ВРО білків і ліпідів — Шиффовими основами і ступенем оксидативного стресу —  $r = +0,5$ ,  $p < 0,05$ . Таким чином, можна припустити, що терапевтична дія озону проявляється в активації ГПО — одного з ферментів найбільш потужної ланки антиоксидантного захисту.

Аналіз отриманих даних може свідчити про те, що ААС характеризується інтенсифікацією процесів вільнорадикального окислення білків і ліпідів. Використання озонованої оливкової олії «Озонід» в комплексному лікуванні хворих з ААС дозволило більшою мірою купірувати клінічні симптоми та зменшити дисбаланс в системі ВРО — АОЗ, можливо, за рахунок компенсаторного підвищення активності ГПО. У контрольній групі, навпаки, відзначалося на тлі проведеного лікування зниження активності цього ферменту, що призводило до посилення оксидативного стресу і, відповідно, до більш тривалого збереження проявів ААС.

Таким чином, використання препарату «Озонід» при алкогольній залежності, зокрема в комплексній купіруючій терапії алкогольного абстинентного синдрому, є патогенетично обґрунтованим, статистично значуще підвищує ефективність і скорочує терміни лікування [13]. Метод — простий, легко відтворюється, економічний і може бути рекомендований для широкого застосування в наркологічній практиці на етапі детоксикаційної терапії.

**Список літератури**

1. Барабой, В. А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / В. А. Барабой, Д. А. Сутковой / под ред. акад. АМН Украины Ю. А. Зозули. — К.: Чернобыльинтеринформ, 1997. — Ч. 1, 2. — 204 с.

2. Высокогорский, В. Е. Характеристика обмена глутатиона при алкогольном абстинентном синдроме / В. Е. Высокогорский, И. Е. Грицаев, Е. С. Ефременко // Наркология. — 2006. — № 8. — С. 59—61.

3. Зенков, Н. К. Некоторые принципы и механизмы редокс-регуляции / Н. К. Зенков, Е. Б. Меньщикова // Кислород и антиоксиданты. — 2009. — № 1. — С. 3—64.

4. Минко, А. И. Наркология / А. И. Минко, И. В. Линский. — М.: Эксмо, 2004. — 736 с.

5. Наркология. Национальное руководство / под ред. Н. Н. Иванца, И. П. Анохиной, М. А. Винниковой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 720 с.

6. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная терапия / [В. К. Казимирко, В. И. Мальцев, В. Ю. Бутылин, Н. И. Горобец]. — К.: Морион, 2004. — 160 с.

7. Bocci, V. Free radicals and antioxidants: how to reestablish redox homeostasis in chronic diseases / V. Bocci, G. Valacchi // Curr Med Chem. — 2013; 20(27): 3397—415.

8. Gómez-Crisóstomo, N. P. Oxidative Stress Activates the Transcription Factors FoxO 1a and FoxO 3a in the Hippocampus of Rats Exposed to Low Doses of Ozone / N. P. Gómez-Crisóstomo, E. Rodríguez Martínez, S. Rivas-Arancibia // Oxid Med Cell Longev. Epub 2014 May 22.

9. González-Guevara, E. Exposure to ozone induces a systemic inflammatory response: possible source of the neurological alterations induced by this gas / E. González-Guevara, J. C. Martínez-Lazcano, V. Custodio // Inhal Toxicol. — 2014 Jul; 26(8): 485—91.

10. Haleng, J. Oxidative stress is the primary event: Effects of ethanol consumption in brain / J. Haleng, J. Pincemail, J. O. Defraigne // Rev Med Liege. 2007 Oct; 62(10): 628—38.

11. Rendón-Ramírez, A. Oxidative damage in young alcohol drinkers: A preliminary study / A. Rendón-Ramírez, M. Cortés-Couto, A. B. Martínez-Rizo // Alcohol. — 2013 Nov; 47(7): 501—4. Epub 2013 Sep 27.

12. Ozone Ameliorates Age-Related Oxidative Stress Changes in Rat Liver and Kidney: Effects of Pre- and Post-ageing Administration / [M. H. Safwat, M. M. El-Sawalhi, M. N. Mausouf, A.A. Shaheen] // Biochemistry (Mosc). — 2014 May; 79(5): 450—80.

13. Деклараційний патент на корисну модель № 80155 Україна МПК А61К 31/00 А61К 35/00 А61Р 25/32 / Сосін І. К., Гончарова О. Ю., Сергієнко О. І., Страшок О. О., Правдін В. В., Чувєв Ю. Ф., Сквіра І. М.; заявник і патентовласник Харківська медична академія післядипломної освіти. — № u201214634, опубл. 13.05.2013, бюл. № 9.

*Надійшла до редакції 13.10.2014 р.*

**СОСІН Іван Кузьмич**, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри наркології Харківської медичної академії післядипломної освіти (ХМАПО), м. Харків; e-mail: iksosin@mail.ru

**СТРАШОК Олег Олександрович**, дисертант кафедри наркології ХМАПО, м. Харків; e-mail: oleg2086@bk.ru

**SOSIN Ivan**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Narcology of Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (KhMAPE), Kharkiv; e-mail: iksosin@mail.ru

**STRASHOK Oleg**, Competitor for PhD degree of Department Narcology of the KhMAPE, Kharkiv; e-mail: oleg2086@bk.ru

УДК 616.89: 616.5-009

**О. А. Усков, М. В. Маркова**  
**ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ ПСИХОЕМОЦІЙНОЇ СФЕРИ ПІДЛІТКІВ З АТОПІЧНИМ ДЕРМАТИТОМ**

**А. А. Усков, М. В. Маркова**  
**ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ ПОДРОСТКОВ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ**

**A. Uskov, M. V. Markova**  
**FEATURES OF PSYCHOEMOTIONAL CONDITION OF ADOLESCENTS WITH ATOPIC DERMATITIS**

Атопічний дерматит у дітей — серйозна міждисциплінарна медична проблема, з якою зустрічаються у повсякденній практиці лікарі різних спеціальностей. Проте ґрунтовні психологічні дослідження цієї галузі одиничні та розрізнені. У роботі було досліджено основні психологічні проблеми та особливості психоемоційного стану підлітків, які хворіють на атопічний дерматит. Встановлено, що у дітей з цим захворюванням виникають специфічні хвороба-асоційовані психологічні проблеми. Психоемоційний стан хворих підлітків характеризується широким спектром тривожних та депресивних переживань, пов'язаних не лише з захворюванням, але і взаємодією зі значимим оточенням, самовираженням. Зрушення у психологічному функціонуванні дітей негативно впливають на соціальну адаптацію підлітків та потребують психологічної корекції.

**Ключові слова:** атопічний дерматит, психоемоційний стан, підлітки.

Атопіческий дерматит у детей — серьезная междисциплинарная медицинская проблема, с которой сталкиваются в повседневной практике врачи различных специальностей. Однако глубокие психологические исследования в данной области единичные и разрозненные. В работе были исследованы основные психологические проблемы и особенности психоэмоционального состояния подростков, страдающих атопическим дерматитом. Установлено, что у детей с данным заболеванием возникают специфические болезнь-ассоциированные психологические проблемы. Психоэмоциональное состояние больных подростков характеризуется широким спектром тревожных и депрессивных переживаний, связанных не только с заболеванием, но и взаимодействием со значимым окружением, самовыражением. Сдвиги в психологическом функционировании детей негативно влияют на социальную адаптацию подростков и требуют психологической коррекции.

**Ключевые слова:** атопический дерматит, психоэмоциональное состояние, подростки.

Atopic dermatitis in children — a serious interdisciplinary medical problem that occur in everyday practice, doctors of various specialties. However, a thorough psychological research in this area isolated. In paper was investigated major psychological problems and emotional features of adolescents suffering from atopic dermatitis. Found that in children with this disease are specific disease-associated psychological problems. Psychoemotional state of patients is characterized by a wide spectrum of adolescent anxiety and depressive feelings associated not only with the disease but also a significant interaction with the environment, self-expression. The shift in the psychological functioning of children negatively affect social adaptation and adolescents need psychological treatment.

**Key words:** atopic dermatitis, psychoemotional state, adolescents.

© Усков О. А., Маркова М. В., 2014