

Хронічний свербіж при захворюваннях шкіри в дітей

Л.Д. Калюжна

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Резюме

Стаття надає сучасну інформацію про клінічне використання і безпеку H1-антигістамінного препарату I генерації – диметиндену малеату (Едермік). Медіатори свербіжів діють периферично (гістамін, протеази) і центрально (опіоїди) за допомогою кількох механізмів. Свербіж – основний симптом шкірних захворювань. Лікарі зосереджені майже на одному дерматозі з ознаками свербіжів – атопічному дерматиті. Водночас перелік як дерматологічних, так і системних захворювань, що супроводжуються свербіжем, значно ширший.

Ключові слова: свербіж, захворювання шкіри, атопічний дерматит, нейропептиди, Едермік.

DOI: 10.33743/2308-1066-2020-3-29-32

Свербіж є дерматологічним симптомом, частіше за все він є ознакою різних захворювань шкіри [11]. *Pruritus* – свербіж (від лат. *prurire* – чесати) є неприємним відчуттям шкіри, що виражається в бажанні розчісувати шкіру, і може бути як генералізованим, так і локалізованим. Механізм свербіжів лишається суттєвим питанням патофізіології. Свербіж пов'язаний лише зі шкірою, на відміну від болю, що виявляється в різних органах.

Вивчення механізму виникнення свербіжів проводиться за трьома напрямками: вивчення подразників, рецепторів і периферичних нервів. Цікавою можна вважати думку, що свербіж є болем у мініатюрі. Незважаючи на певний антагонізм болю та свербіжів в нормальних умовах, феномени периферичної та центральної схильності до свербіжів та болю помітно схожі [13]. Свербіж може бути біопсуючим, коли травматизація шкіри під час розчісування за рахунок відчуття болю на якийсь час знижує у хворого нестерпне відчуття свербіжів.

Рецептори свербіжів розташовані лише в шкірі та слизових оболонках, локалізуючись у місці дермально-епідермального з'єднання. С-волокна, що проводять сигнал свербіжів, становлять лише 5% нервових закінчень у шкірі. Окрім того, в реалізації свербіжів беруть участь аміни (гістамін), протеази, опіоїди, метаболіти ліпідного обміну (простагландини, лейкотрієни), нейропептиди, цитокіни, фактори росту нервових клітин, еозинофіли, базофіли, інтерферон- γ [11].

Показано, що вивільнення гістаміну є основною причиною виникнення свербіжів. Водночас перерахунок на молекулярну концентрацію виявив, що протейназа в 200 разів активніша, ніж гістамін. Протейнази можуть вивільнятися з епідермальних клітин, еритроцитів і клітинних інфільтратів шкіри. А в інфільтрованій шкірі свербіж обумовлений наявністю протеаз, які виділяє бактеріальна та грибова флора. Цікаво, що деякі фактори, що збільшують вивільнення гістаміну,

активують протеази, а вони, зі свого боку, впливають на глибоко розташовані нервові стовбури. Локалізація свербіжів визначається ділянками шкіри з підвищеною кількістю тонких вільних закінчень, переважно безмієлінових, розташованих у субепідермальному шарі та в самому епідермісі.

Окрім безпосередньої стимуляції свербіжів такими медіаторами, як гістамін, існують механізми, що провокують свербіж при патофізіологічному стані, – периферична і центральна сенсibiliзація. До сенсibiliзаторів свербіжів належать простагландини, інтерлейкіни, нейротрофіни, фактор росту нервів, інтерлейкін-2 (ІЛ-2), ІЛ-4 та ІЛ-6. Показано, що ІЛ-2 спричинює свербіж шляхом активації С-волокон шкіри, чутливих до гістаміну, брадикініну й капсаїцину. Свербіж, спричинений ІЛ-2, не реагує ні на антигістамінні, ні на нестероїдні протизапальні препарати. Залишається питання для дослідження: чи свербіж активується безпосередньо рецепторами, чи реалізується через опасисті та ендотеліальні клітини [6]?

Свербіж може бути симптомом системних захворювань, частка яких становить від 10 до 50% випадків у хворих зі свербіжем. До системних захворювань відносять метаболічні розлади, гематологічні та онкологічні захворювання, ускладнення медикаментозної терапії, нейропсихічні розлади. У деяких хворих свербіж спостерігають без клінічних ознак на шкірі [3]. Свербіж супроводжує низку хронічних захворювань. Скарги на свербіж відзначають 87% хворих на псоріаз, 100% – атопічний дерматит (АД), 100% хворих з кропив'яшкою [7, 10]. У разі внутрішніх захворювань свербіж найчастіше спостерігають при уремічних захворюваннях (10–70%) і гепатичних (15–100%).

Зазвичай під час встановлення клінічного діагнозу захворювання шкіри враховують і наявність свербіжів. Згідно з клінічною класифікацією, розрізняють свербіж первинно незапаленої та первинно

запаленої шкіри, а також свербіж з хронічними вторинними екскоріаціями [4]. Основну групу патологій, що супроводжуються сильним свербіжем, становить низка дерматозів [7, 10]. Сюди слід віднести й деякі паразитарні захворювання, такі як короста, педикульоз, артроподні кліщі, шистосомальний церкаріальний дерматит. При цих захворюваннях свербіж проходить після лікування паразитозу.

У випадку запальних захворювань шкіри свербіж зазвичай стійкий. До таких захворювань відносять: АД, алергічний контактний дерматит, червоний плоский лишай, простий хронічний ліхен, кропив'янку, вузлувате пруриго, бульозні захворювання (дерматит Дюрінга, бульозний пемфігоїд), еозинофільний пустульозний фолікуліт, медикаментозні реакції, мастоцитоз, псоріаз, параспоріаз, хворобу Девержі [8]. Окрім того, свербіж супроводжує інфекції шкіри – бактеріальні, вірусні, грибові; неопластичні захворювання – Т-клітинні лімфоми шкіри; генетичні захворювання – хворобу Дар'є, Хейлі-Хейлі; а також низку інших захворювань шкіри – ксероз, сенільний свербіж, первинний амілоїдоз шкіри, післятравматичний і післяопіковий свербіж, аквагенний свербіж. Перераховані захворювання шкіри притаманні різним віковим групам. Зупинимось на найбільш складній клінічній картині – свербіж у дітей.

Серед дерматологічних захворювань з нестерпним свербіжем слід виділити АД, для якого свербіж є постійним симптомом. Показано, що при АД змінюється кількісне співвідношення нервових закінчень у шкірі: збільшується кількість чутливих нервових волокон і зменшується – адренергічних самостійних волокон, що визначає роль первинних аферентних і автономних нервових волокон у патофізіології свербіжу. Самостійні нервові закінчення розташовані в дермі, кровеносних судинах, артеріовенозних анастомозах, лімфатичних судинах, волосяних фоїкулах, у стимулюючих імунних клітинах. Нижню частину довгастого мозку розглядають як центр свербіжу. Роль нейропептидів у патогенезі АД, можливо, не головна, проте доведено, що ці речовини впливають на розвиток і перебіг захворювання [5, 13]. Такий складний і різноманітний механізм реалізації свербіжу при АД робить складним і пошук реальних його інгібіторів.

Відповідальним моментом у практичній діяльності дерматолога, педіатра, сімейного лікаря є той факт, що в дітей різного віку зустрічаються захворювання з інтенсивним свербіжем. АД завжди супроводжується свербіжем і в низці випадків – дуже сильним, з лінійними і точковими екскоріаціями. Свербіж може бути нападаподібний, а при пруригоподібній формі – постійним. Показано, що свербіж, опосередкований гістаміном, активує ділянки кори головного мозку, що відповідають не лише за відчуття та емоційні аспекти свербіжу, а й додаткову рухову активність, яка бере участь у формуванні розчісування.

Діти найсильніше розчісують шкіру ввечері і вночі. Свербіж призводить до дратівливості, неспокою, порушення сну і, відповідно, істотно впливає на якість життя дитини з АД. Свербіж, особливо у підлітків, супроводжує себорейний дерматит, вітряну віспу, інші інфекційні захворювання. Не варто забувати і про укуси комах. До більш рідкісних

патологій можна віднести IgA-залежний дерматоз, багато інших бульозних дерматозів, зокрема дерматит Дюрінга. Зазвичай супроводжується свербіжем мастоцитоз шкіри, який не є рідкістю серед дерматозів у дітей. Постійний свербіж має насторожувати фахівця і наводити на думку про можливість розвитку Т-клітинної лімфоми шкіри у дітей, для якої також є характерним стійкий свербіж. Є повідомлення про випадки Т-клітинної лімфоми у 2- і 5-річних дітей [9].

Знання різних захворювань, що супроводжуються свербіжем, у дітей зобов'язує фахівця зосередитися на можливих підходах до його полегшення. Особливо важко вирішувати це питання у немовлят. Саме з цим завданням допомагають впоратись антигістамінні препарати (АГП).

АГП – засоби, дія яких реалізується шляхом зв'язування з рецепторами гістаміну на клітинах різних тканин [14, 15]. Розрізняють АГП I і II покоління. Особливістю препаратів II покоління є більш тривалий антигістамінний ефект, відсутність блокади інших груп рецепторів (серотонінових, дофамінових і М-холінорецепторів), відсутність седативного ефекту (внаслідок непроникності через гематоенцефалічний бар'єр).

АГП I покоління з високою спорідненістю (афінністю) до гістамінових H1-рецепторів є Едермік (диметиндену малеат). Диметиндену малеат виявляє антикінінову, седативну дію, сприяє суттєвому зниженню підвищеної проникності капілярів. Має слабо виражену спорідненість до мускаринових рецепторів, у результаті чого при його застосуванні, на відміну від інших АГП, рідше виникають побічні ефекти холінолітичної дії – сухість у роті й горлі, збудливість, нудота.

У структурі дитячої практики переважають АГП I покоління, дозволені до застосування в дітей 1-го року життя. У педіатричній практиці при застосуванні диметиндену малеату використовують його антигістамінну і протисвербіжну, антибрадікінінову і М-холінолітичну дію. Через те що диметиндену малеат має мінімальну седативну дію, він наближається до препаратів II покоління. Дуже важливо, що відсутня кардіотоксичність. До переваг диметиндену малеату відносять безпеку і, відповідно, можливість застосування як системного засобу для прийому всередину в дітей віком від 1 міс [1, 2].

Для Едерміка (диметиндену малеату) показана ефективність упродовж 20 днів без розвитку тафілаксії, яка може розвиватись при застосуванні інших АГП I покоління. Дітям до 2 років препарат можна використовувати лише за призначенням лікаря.

Для зовнішнього застосування існує також гель Едермік, який наносять на уражені ділянки шкіри 2–4 рази на добу. Таким чином, для лікування сверблячих дерматозів у дітей, особливо молодшого віку, можуть бути рекомендовані краплі та гель Едермік (диметиндену малеат). У разі місцевого застосування гелю завдяки спеціально розробленій основі активна речовина швидко проникає в шкіру і починає діяти через кілька хвилин. Максимальний ефект досягається через 1–4 год. У деяких випадках слід починати терапію з гелю, а за необхідності посилити дію краплями.

ПРОТИАЛЕРГІЧНА ЛІНІЙКА від Фармак

Едем[®] та Едермік



КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ПО ЗАСТОСУВАННЮ ЕДЕМ, ЕДЕРМІК

ЕДЕМ ТАБЛЕТКИ. **Склад:** 1 таблетка містить дезлоратадину у перерахуванні на безводну 100% речовину 5 мг. Код АТХ R06A X27. **Показання.** Усунення симптомів, пов'язаних з: алергічним ринітом, кропив'янкою. **Спосіб застосування.** Дорослим і дітям від 12 років препарат призначають 5 мг (1 таблетка) 1 раз на добу, незалежно від прийому їжі.

ЕДЕМ СИРОП. **Склад:** 1 мл сиropу містить дезлоратадину у перерахуванні на 100% речовину 0,5 мг. Код АТХ R06A X27. **Показання.** Усунення симптомів пов'язаних з: алергічним ринітом (чхання, виділення з носу, свербіж, набряк та закладеність носа, свербіж та почервоніння очей, сльозотеча, свербіж у ділянці піднебіння та кашель) та кропив'янкою (свербіж, висипання). **Спосіб застосування.** Діти віком від 6 до 11 місяців: по 2 мл сиropу 1 раз на добу, віком від 1 до 5 років: по 2,5 мл сиropу 1 раз на добу, віком від 6 до 11 років: по 5 мл сиropу 1 раз на добу.

ЕДЕРМІК КРАПЛІ. **Склад:** діюча речовина: диметиндена maleат; 1 мл крапель оральних (20 крапель) містить диметиндену maleату (у перерахуванні на 100% суху речовину) – 1 мг. Код АТХ R06A B03. **Показання.** Симптоматичне лікування алергічних захворювань: кропив'янки, сезонного (сінна гарячка) та цілорічного алергічного риніта, алергії на лікарські засоби і продукти харчування. Свербіж різного походження, крім пов'язаного з холестазом. Свербіж при захворюваннях із шкірними висипаннями, такими як вітряна віспа. Укуси комах. Допоміжний засіб при екземі та інших свербіжних дерматозах алергічного генезу. **Спосіб застосування.** Дорослим, дітям віком від 12 років та пацієнтам літнього віку. Рекомендована добова доза становить 3–6 мг, розподілена на 3 прийоми – 20–40 крапель 3 рази на добу. Дітям віком від 1 місяця до 1 року можна застосовувати тільки після консультації з лікарем. Рекомендована добова доза становить 0,1 мг (тобто 2 краплі) на кг маси тіла на добу, розподілена на 3 прийоми. 20 крапель=1мл=1 мг диметиндену maleату.

ЕДЕРМІК ГЕЛЬ. **Склад:** діюча речовина: диметиндена maleат; 1 г гелю містить диметиндену maleату 1 мг. Код АТХ D04A A13. **Показання.** Шкірний свербіж, наприклад при укусах комах, необширна сонячна еритема, неускладнені невеликі опіки шкіри та алергічні подразнення невеликих ділянок шкіри. **Спосіб застосування.** Дітям віком до 2 років препарат можна застосовувати лише за призначенням лікаря. Немовлятам і дітям молодшого віку не слід застосовувати препарат на великих ділянках шкіри, особливо на пошкодженій або запальній шкірі. Дорослим і дітям від 2 років гель слід наносити на уражені ділянки 2–4 рази на добу.

Код АТХ

НАЦІОНАЛЬНИЙ ВИРОБНИК
ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ
ЄВРОПЕЙСЬКОГО РІВНЯ

Реклама лікарських засобів. Інформаційний матеріал для розміщення в спеціалізованих виданнях, призначений для лікарів та медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозиумах з медичної тематики.

Р.П. № UA/8360/01/01, від «19» 03 2018 р. Інказ МОЗ України від «19» 03 2018 р. № 5061, Р.П. № UA/7746/01/01, від «12» 09 2018 р. (Інказ МОЗ України від «12» 09 2018 р. № 1664) РП №UA/16984/01/01 від 22.10.2018 (Інказ МОЗ України від «22» 10 2018 р. № 1920); РП №UA/17481/01/01 від 13.06.2019 (Інказ МОЗ України від «13» 06 2019 р. № 1396). УКР/ПРОМО/12/2020/ЕДЕ_ЕДК/ДМ/001

Виробник АТ «Фармак», вул. Кирилівська, 63, м. Київ, 04080, Україна; Додаткова інформація за тел.: +38(044)496-87-87, e-mail: info@farmak.ua.

Список літератури

1. Марушко Ю.В. Досвід застосування препарату «Феністил» в краплях і гелі у педіатричній практиці. 2013. № 3(53). С. 48–52.
2. Царев С.В. Антигістамінна терапія в педіатричній практиці. 2018. № 11. С. 136–139.
3. Негістамінергічна і механічна сенсibiliзація свербіж при atopічному дерматиті / Х.Х. Андерсен, Й. Ельберлінг, Х. Солвстен, Г. Йосипович, Л. Арендт-Нільсен. Біль (Pain). 2017. 158. С. 1780–1791.
4. Характеристика свербіж, викликаного мукуною пекучою, при запаленій і незапаленій шкірі / Ф. Андре, Й.В. Флур, Т. Хавро, Черч, М. Мауер, М. Метц. Журнал Європейської академії дерматології та венерології. 2020. 34. С. 202–206.
5. Блум-Пейтаві У., Метц Н. Atopічний дерматит у дітей: лікування псориазу. Журнал Європейської академії дерматології та венерології. 2012 (Додаток 6). 26. С. 2–8.
6. Свербіж: недооцінена проблема при псориазі / Б. Елевські, А.Ф. Алексіс, Лебволь та ін. Журнал Європейської академії дерматології та венерології. 2019. 33. С. 1459–1464.
7. Тяжкість захворювання, а не ксероз, корелює зі свербіжем у пацієнтів з atopічним дерматитом / Й. Хачісука, С. Такеучі, М. Кідо, Н. Фуківаке, М. Фуруе. Міжнародний журнал «Дерматолог». 2009. 48. С. 374–378.
8. Свербіж як симптом atopічних і неatopічних захворювань: етіологічне обстеження в послідовній групі зі 108 пацієнтів / А. Кінг, С. Грундманн, Е. Чатцігеоргалус та ін. Журнал Європейської академії дерматології та венерології. 2013. 27. С. 550–557.
9. Дитячі шкірні лимфи: огляд і порівняння з дорослими аналогами / В. Кемпф, Д.В. Казаков, І.Е. Белоусова, К. Міттєльдорф, К. Керл. Журнал Європейської академії дерматології та венерології. 2013. 29. С. 1696–1709.
10. Льюїс-Джонс С. Екзема і пов'язані з нею сверблячі висипання. 2010; U: дитячий дерматології – Преса Оксфордського університету; Розділ 17: 263–288.
11. Мерцт М., Штандер С. Хронічний свербіж – патогенез, клінічні аспекти та лікування. Журнал Європейської академії дерматології та венерології. 2010. 24:11. С. 1249–59.
12. Саломон Й., Баран Е. Роль окремих нейропептидів у патогенезі atopічного дерматиту. Журнал Європейської академії дерматології та венерології. 2008. 22; 2. С. 223–228.
13. Мережа EADV мережа по оцінці тяжкості і захворюваності свербіж (PruNet): перша нарада за результатами / С. Штандер, К. Цейдлер, К. Ріпе, Ш. Штейнке, Ф. Фрітц та ін. Журнал Європейської академії дерматології та венерології. 2016. 30. С. 1144–1147.
14. Європейське керівництво по хронічному свербіж / Е. Вейсхар, Я.К. Шеліговські, У. Дарсов та ін. Acta Derm Venereol. 2012. 92. С. 563–581.
15. ETFAD/EADV Меморандум спеціальної групи по екземі 2015 по діагностиці та лікуванню atopічного дерматиту у дорослих і дітей / А. Волленберг, А. Ораніє, М. Делереан, Д. Сімон, Ц. Сіалаї, Б. Кунц та ін. Журнал Європейської академії дерматології та венерології. 2016. 30. С. 729–747.

References

1. Marushko Iu.V. Dosvid zastosuvannya preparatu Fenistyl v kraplakh i heli u pediatrichnii praktitsii (Experience in the use of the drug Fenistil in drops and gels in pediatric practice). 2013;3(53):48–52.
2. Tsarev SV. Antyhistaminna terapiia v pediatrichnii praktitsii (Antihistamine therapy in pediatric practice). 2018;11:136–139.
3. Andersen KhKh, Elberlinh Y, Solvsten Kh, Yosypovych H, Arendt-Nilsen L. Nhistaminnerhichna i mekhanichna sensybilizatsiia sverbezhu pry atopichnomu dermatyti (Non-histaminergic and mechanical sensitization of itching in atopic dermatitis). Bil (Pain). 2017;158:1780–1791.
4. Andre F, Flur IV, Khavro T, Cherch, Mauer M, Metts M. Kharakterystyka sverbizhu, vyklykanoho mukunoiu pekuchoiu, pry zapalenii i nezapalenii shkiri (Characteristics of itching caused by burning mucus, with inflamed and non-inflamed skin). Zhurnal Yevropeiskoi akademii dermatologii ta venerologii. 2020;34:202–206.
5. Blum-Peitavi U, Metts N. Atopichnyi dermatyt u ditei: likuvannya psoriazu (Atopic dermatitis in children: treatment of psoriasis). Zhurnal Yevropeiskoi akademii dermatologii ta venerologii. 2012(Dodatok 6);26:2–8.
6. Elevski B, Aleksis AF, Lebvol, et al. Sverbizh: nedootsinena problema pry psoriazi (Itching: an underestimated problem in psoriasis). Zhurnal Yevropeiskoi akademii dermatologii ta venerologii. 2019;33:1459–1464.
7. Khachisuka Y, Takeuchi S, Kido M, Fukivake N, Furue M. Tiazhkist zakhvoryuvannya, a ne kseroz, koreliuie zi sverbizhem u patsiiientiv z atopichnym dermatytom (The severity of the disease, not xerosis, correlates with pruritus in patients with atopic dermatitis). Mizhnarodnyi zhurnal «Dermatologh». 2009;48:374–378.
8. Kinkh A, Hrudmann S, Chattsieorhakilus E, et al. Sverbizh yak symptom atopichnykh i neatopichnykh zakhvoryuvan: etioloichne obstezhennia v poslidovni hrupi zi 108 patsiiientiv (Itching as a symptom of atopic and non-atopic diseases: etiological examination in a sequential group of 108 patients). Zhurnal Yevropeiskoi akademii dermatologii ta venerologii. 2013;27:550–557.
9. Kempf V, Kazakov DV, Bielousova IE, Mitteldorf K, Kerl K. Dytiachi shkirmi limfy: ohliad i porivniannya z doruslymi analoghamy (Pediatric cutaneous lymphomas: a review and comparison with adult counterparts). Zhurnal Yevropeiskoi akademii dermatologii ta venerologii. 2013;29:1696–1709.
10. Lhuis-Dzhons S. Ekzema i poviazani z neiu sverbliachi vysypання (Eczema and associated itchy rashes). 2010; U: dytiachii dermatologii. Presa Oksfordskoho universytetu. Rozdil 17:263–288.
11. Meretts M, Shtander S. Khronichnyi sverbizh – patohenez, klinichni aspekty ta likuvannya (Chronic itching - pathogenesis, clinical aspects and treatment). Zhurnal Yevropeiskoi akademii dermatologii ta venerologii. 2010;24:11:1249–59.
12. Salomon Y, Baran E. Rol okremykh neuropeptydiv u patohenezi atopichnoho dermatytu (The role of individual neuropeptides in the pathogenesis of atopic dermatitis). Zhurnal Yevropeiskoi akademii dermatologii ta venerologii. 2008;22;2:223–228.
13. Shtander S, Tseidler K, Ripe K, Shteinke Sh, Fritts F, et al. Merezha EADV merezha po otsintsi tiazhkosti i zakhvoryuvanosti sverbizhu (PruNet): persha narada za rezultatamy (EADV Network for Assessment of the Severity and Incidence of Itching (PruNet): First Meeting). Zhurnal Yevropeiskoi akademii dermatologii ta venerologii. 2016;30:1144–1147.
14. Veiskhar E, Shepitovski IaK, Darsov U, et al. Yevropeiske kerivnytstvo po khronichnomu sverbizhu (European Guide to Chronic Itching). Acta Derm Venereol. 2012;92:563–581.
15. Vollenberh A, Oranii A, Delerean M, Simon D, Stsalai Ts, Kunts B, et al. ETFAD/EADV Memorandum spetsialnoi hrupy po ekzemі 2015 po diahnostytsi ta likuvanniu atopichnoho dermatytu u doruslykh i ditei (ETFAD / EADV Memorandum of the Special Group on Eczema 2015 on the diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children). Zhurnal Yevropeiskoi akademii dermatologii ta venerologii. 2016;30:729–747.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЗУД ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КОЖИ У ДЕТЕЙ

Л.Д. Калюжная

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика

Резюме

Статья предоставляет современную информацию о клиническом использовании и безопасности H1-антигистаминного препарата I поколения – диметиндена малеата (Едермик). Медиаторы зуда действуют периферически (гистамин, протеазы) и центрально (опиоиды) с помощью нескольких механизмов. Зуд – основной симптом кожных заболеваний. Врачи сосредоточены почти на одном дерматозе с признаками зуда – atopическом дерматите. В то же время перечень как дерматологических, так и системных заболеваний, сопровождающихся зудом, значительно шире.

Ключевые слова: зуд, заболевания кожи, atopический дерматит, нейропептиды, Едермик.

CHRONIC PRURITUS IN CHILD'S SKIN DISEASES

L. D. Kaliuzhna

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Abstract

The article presents modern information on the clinical use and safety of the first-generation H1-antihistamine – dimetindene maleate. Pruritus (itch) mediators act both peripherally (histamine, proteases) and centrally (opioids) and has several mechanisms. Pruritus is the dominant symptom of skin diseases; almost all inflammatory skin diseases can have associated pruritus. Doctors have focused on the almost one dermatosis with signs of itching – atopical dermatitis. At the same time, the range of diseases, both dermatological and systemic, accompanied by itching, is much wider.

Key words: pruritus, skin diseases, atopical dermatitis, neuropeptides, Edermik.

Відомості про автора:

Калюжна Лідія Денисівна – д-р мед. наук, професор, професор кафедри дерматовенерології НМАПО імені П.Л. Шупика. lidia.derm@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0425-8194>

