

Зудящие дерматозы у детей. Почесуха. Атопический дерматит. Осложнения атопического дерматита. Крапивница.

Лекция № 2
для обучающихся 4 курса педиатрического факультета

ПЛАН ЛЕКЦИИ

Почесуха. Детская почесуха. Патогенез. Диагностика. Лечение. Прогноз. Профилактика.

Атопический дерматит. Этиология и патогенез. Клиническая картина. Осложнения атопического дерматита. Диагностика. Лечение. Прогноз. Профилактика.

Крапивница. Этиология и патогенез. Клиническая картина. Диагностика. Лечение.

Кожный зуд. Понятие об универсальном и ограниченном кожном зуде. Диагностика. Принципы терапии.

ПОЧЕСУХА

Почесуха (син. пруриго) - хронический дерматоз, характеризующийся папулезными, папуловезикулезными, узловатыми высыпаниями, сопровождающимися сильным зудом.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- **Почесуха детская** (строфулюс, крапивница детская).
- **Почесуха взрослых** (почесуха простая).
- **Почесуха узловатая** (крапивница папулезная стойкая).

Детская почесуха (строфулюс инфантум)

Хроническое рецидивирующее заболевание с характерными папуловезикулезными (серопапулезными) высыпаниями, сопровождающееся зудом. Развивается на фоне конституционально измененной реактивности, проявляется аллергическим воспалительным процессом в коже и слизистых оболочках.

Это одна из наиболее частых болезней, встречающихся в детском возрасте. У некоторых больных строфулюс сочетается с атопическим дерматитом. Первичный элемент – папуловезикулы.

Детская почесуха (продолжение)

Патогенез. В формировании процесса большое значение имеет ферментопатия желудочно-кишечного тракта, в связи с чем у детей рано возникает сенсibilизация к пищевым продуктам: у детей грудного возраста - к белку коровьего молока, а у детей 2-3 лет - к яйцам, шоколаду, цитрусовым, землянике, клубнике, некоторым сортам рыбы и другим продуктам и лекарственным веществам. Из-за ферментной патологии сенсibilизация сочетается с аутоинтоксикацией из кишечника.

Большое значение в возникновении строфулюса отводится:

- пищевым аллергенам (коровье молоко и молочные продукты, яйца, рыба, морепродукты, мед, какао, шоколад, цитрусовые, земляника, орехи и др.),
- укусам насекомых (комары, блохи, клопы),
- токсико-аллергическим воздействиям при желудочно-кишечных, инфекционных заболеваниях и нарушениях функции печени, гельминтозах, лямблиозе.

Развитие болезни могут инициировать некоторые медикаменты.

Нередко заболевание появляется после проведения профилактических прививок.

Строфулюс часто развивается в период прорезывания зубов (раньше его даже называли tooth rash).

Клиническая картина.

Строфулюс сопровождается сильным приступообразным зудом. При длительном течении заболевания вследствие изнуряющего зуда дети становятся беспокойными, раздражительными, агрессивными, плохо спят.

Единственным осложнением строфулюса является присоединение вторичной гнойной инфекции вследствие инфицирования расчесов. Первичным элементом является папуловезикула.

Детская почесуха (продолжение)

Диагностика.

Диагноз определяется на основании характерной клинической картины.

Дифференциальная диагностика.

Детскую почесуху дифференцируют с чесоткой.

Лечение.

Лечение проводится индивидуально в зависимости от возрастных особенностей. Изучаются механизмы патогенеза заболевания, нормализуется режим питания, обмен веществ, а наружное лечение носит симптоматическое значение (мази и пасты с противозудными компонентами, анилиновые красители).

Для эффективной терапии заболевания необходимо учитывать этиологические и провоцирующие факторы. Необходимо выявить причиннозначимые пищевые аллергены, сделать клинический и биохимический анализы крови, исследовать кал на дисбактериоз, глисты и цисты лямблий. Ребенок должен получать гипоаллергенное питание с учетом индивидуальной непереносимости пищевых продуктов. В качестве общей терапии показаны препараты кальция, антигистаминные средства, а по показаниям — седативные препараты (настойка валерианы). Проводится лечение выявленных соматических заболеваний.

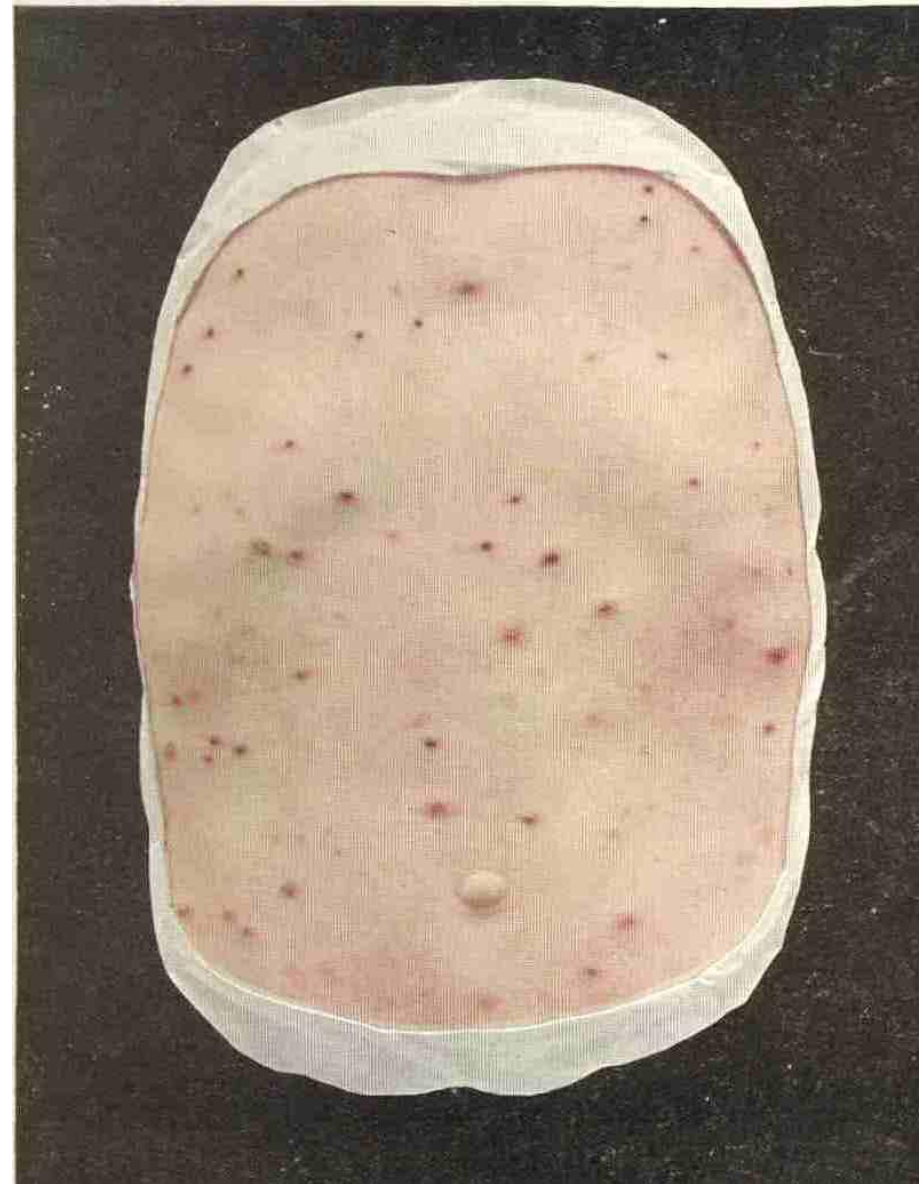
Наружно назначаются анилиновые красители, сосудорасширяющие (2% папавериновая мазь) и противозудные средства.

Прогноз. Прогноз благоприятный. С возрастом заболевание регрессирует только после адекватного лечения.

Профилактика

Профилактические мероприятия заключаются в исключении из диеты причинно значимых аллергенов, а также в своевременном обследовании и лечении глистных инвазий, лямблиоза и других соматических расстройств, особенно желудочно-кишечного тракта и эндокринной системы.

Детская почесуха



Детская почесуха



Детская почесуха



Детская почесуха



Детская почесуха



Детская почесуха



Почесуха



Узловатая почесуха



Узловатая почесуха



Узловатая почесуха. Множественные узелки на коже руки с диспигментацией.





38































АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

Под атопией понимают наследственную предрасположенность к аллергическим реакциям в ответ на сенсibilизацию разными антигенами. Клинические признаки атопии многообразны и могут проявляться в виде атопического дерматита, бронхиальной астмы, сенной лихорадки, атопического ринита, мигрени или их сочетания.

Атопический дерматит — это временный диагноз, он имеет стадийное течение хронического кожного процесса, развивающегося у лиц с генетической предрасположенностью к атопии.

Этиология и патогенез

Ведущая роль в развитии атопического дерматита у детей принадлежит *эндогенным факторам*, которые в сочетании с экзогенными факторами приводят к клинической манифестации заболевания. У 80 % детей, страдающих этим заболеванием, отмечается отягощенный по аллергическим заболеваниям семейный анамнез (пищевая аллергия, поллиноз, бронхиальная астма и др.). Чаще всего выявляется связь с атопическими заболеваниями по линии матери (60 — 70%), реже по линии отца. При наличии атопических заболеваний у обоих родителей риск развития атопического дерматита у ребенка составляет 60 — 80 %.

Иммунные нарушения объясняют две важные клинические черты атопического дерматита:

- 1) гиперчувствительность кожи к ряду антигенных стимулов;
- 2) снижение резистентности кожного барьера к патогенным микроорганизмам с развитием вторичных микробных и вирусных осложнений.

Хроническое течение атопического дерматита поддерживает зуд, который является постоянным симптомом заболевания. Кератиноциты, повреждаемые при расчесывании кожи, высвобождают цитокины и медиаторы, которые привлекают иммунокомпетентные клетки в места кожного воспаления.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ (продолжение)

Среди основных факторов, поддерживающих хроническое течение atopического дерматита, следует отметить патологию органов ЖКТ, выявляемую у 80 — 97 % больных, хронические очаги инфекции (50 — 60%), аллергические заболевания органов дыхания (30 — 40%).

Как правило, имеет место поливалентная сенсибилизация.

Определенную роль в качестве триггерных факторов играет микробная и грибковая флора: *Staphylococcus aureus*, *Pityrosporum ovale* и *Candida albicans*. Обычно эти факторы редко встречаются как самостоятельные этиологически значимые аллергены; чаще они выступают в ассоциации с другими аллергенами.

У некоторых детей обострение atopического дерматита может быть вызвано лекарственными средствами. Среди них ведущее место занимают антибиотики, особенно пенициллинового ряда, сульфаниламиды, витамины и др. Пусковым фактором для манифестации заболевания может явиться проведение вакцинации без учета клинко-иммунологического статуса и соответствующей профилактики.

Следует учитывать и роль психосоматических расстройств, обусловленных врожденными и приобретенными нарушениями нервной системы. Неврологические нарушения выявляются у 55 — 70 % детей, страдающих atopическим дерматитом.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ (продолжение)

Клиническая картина

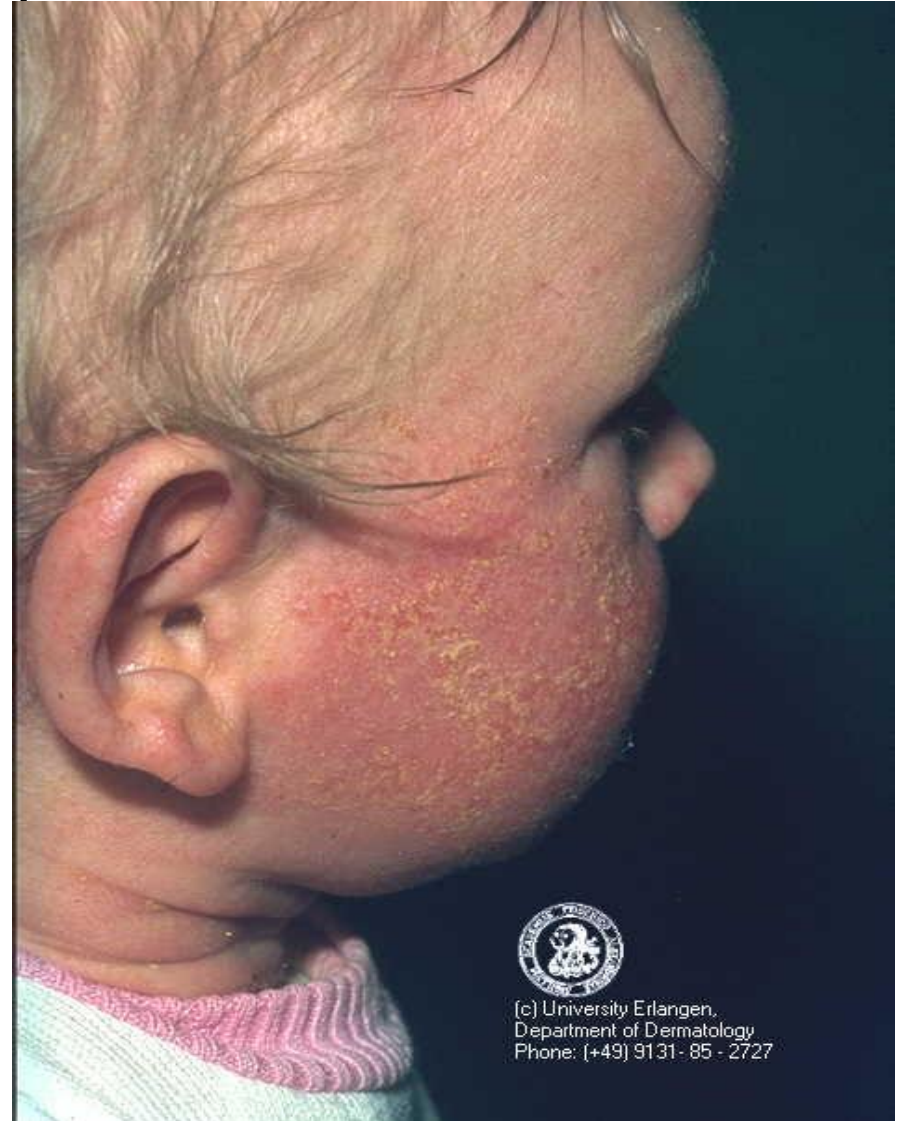
Клинические проявления атопического дерматита, как правило, зависят от возраста больного, что позволяет выделить три стадии заболевания: младенческую (с 3 — 4 мес до 1,5 — 2,0 лет), детскую (от 2 до 10— 12 лет) и взрослую (старше 12 лет).

Младенческая стадия. Первые проявления на коже возникают с 3 — 4 мес. Характерны типичная локализация и симметричность очагов поражения. Высыпания обычно локализуются на лице в области щек, оставляя непораженной кожу носогубного треугольника, на разгибательных поверхностях конечностей, туловище и ягодицах. Этой стадии атопического дерматита свойственны экссудативные изменения на коже, что в прошлом обозначалось термином «экссудативный диатез», который, как правило, длится до 1 года.

Далее идет стадия детской экземы, когда появляется эритема с нечеткими границами, на фоне которой отмечаются мелкие отечные папулы и микровезикулы (пузырьки размером с булавочную головку), которые легко вскрываются, образуя микроэрозии. Из эрозий на поверхность кожи просачивается экссудат (формируются «серозные колодцы»), образуя участки мокнутия. Клинические проявления характеризуются истинным и эволюционным полиморфизмом. На фоне острых воспалительных явлений появляются корочки, чешуйки, экскориации и пустулы. Период обострения сопровождается сильным зудом. По мере стихания обострения в очагах поражения появляется шелушение и участки дисхромии. Дермографизм обычно красный.

С возрастом локализация и характер кожного процесса меняются.

Атопический дерматит. Младенческая стадия.



Атопический дерматит. Младенческая стадия.



Атопический дерматит. Младенческая стадия.



Атопический дерматит. Младенческая стадия.



Атопический дерматит. Младенческая стадия.



Атопический дерматит. Младенческая стадия.



Атопический дерматит. Младенческая стадия.



Атопический дерматит. Младенческая стадия.



Атопический дерматит. Младенческая стадия.



Атопический дерматит. Младенческая стадия.



Атопический дерматит. Младенческая стадия.



Атопический дерматит. Младенческая стадия.



















Детская стадия (с 1 года до 4 лет, более сухая стадия).

При **локализованной форме** высыпания располагаются исключительно в локтевых и подколенных сгибах, на тыле кистей и стоп, на лучезапястных и голеностопных суставах и шее. За пределами этих очагов кожа не изменена. Зуд незначительный, контролируемый.

При **распространенной форме** патологический процесс распространяется за пределы сгибов на прилегающие к ним участки кожного покрова: предплечья, плечи, голени, бедра, туловище. На фоне эритемы там появляется большое количество лихеноидных папул с эксфолиациями и корочками. Границы очагов поражения нечеткие. Отмечается общая сухость кожных покровов с отрубевидным шелушением.

Атопический дерматит. Детская стадия.



Атопический дерматит. Детская стадия.



Атопический дерматит, детская стадия. Нечетко отграниченные от здоровой кожи лихеноидные папулы и бляшки с эксфолиациями и диспигментацией на ногах ребенка.

Атопический дерматит. Детская стадия.



Атопический дерматит, детская стадия. Лихенификация и эритематозные пятна на коже локтевых сгибов у ребенка.

Атопический дерматит. Детская стадия.



Атопический дерматит. Детская стадия.



Атопический дерматит. Детская стадия.



Атопический дерматит. Детская стадия.



Атопический дерматит. Детская стадия.



Атопический дерматит. Детская стадия.



Атопический дерматит. Детская стадия.



Атопический дерматит. Детская стадия.



Атопический дерматит. Детская стадия.



Атопический дерматит. Детская стадия.



Атопический дерматит. Детская стадия.



Атопический дерматит. Детская стадия.



Лихенизация при атопическом дерматите



Взрослая стадия (с 4 до 18 лет).

Эта стадия возникает в подростковом периоде и у взрослых. Очаги поражения локализуются преимущественно на лице, шее и верхней трети туловища. Реже в процесс вовлекается кожа крупных складок и сгибов, внутренние и боковые поверхности конечностей. Характерно преобладание пролиферативных изменений в виде очагов папулезной инфильтрации с лихенизацией на фоне застойной эритемы. У пациентов выражен зуд и нарушен сон, вследствие чего возникают невротические реакции. Нередко к периоду полового созревания интенсивность заболевания становится менее выраженной, а во взрослом периоде исчезает.

Почти у 80 % детей, больных атопическим дерматитом, наблюдаются осложнения в виде присоединения вторичной, пиококковой инфекции, чаще в форме стрептостафилодермий, герпетиформная экзема Капоши, дерматогенная катаракта, эритродермия Хилла.

Атопический дерматит. Юношеская стадия.



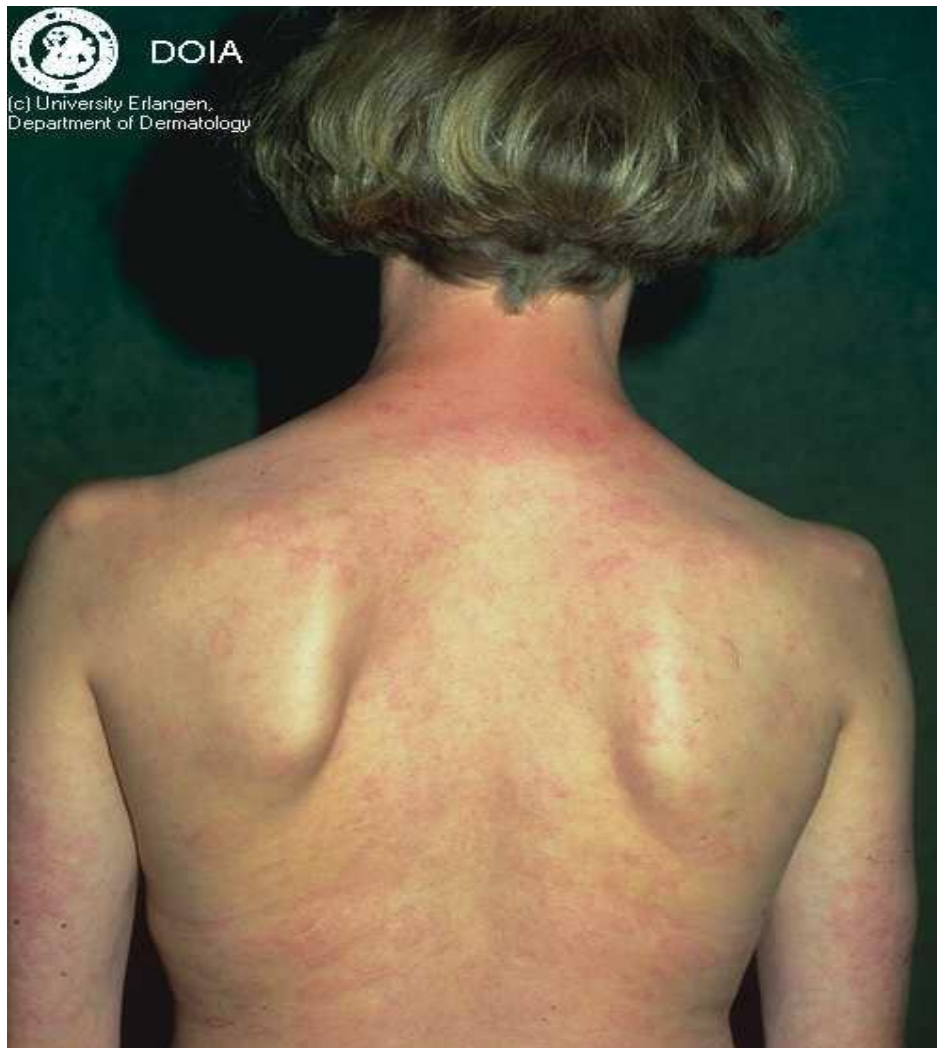
Атопический дерматит, юношеская стадия. Эритематозные лихенифицированные бляшки на запястьях и предплечьях у подростка.

Атопический дерматит. Юношеская стадия.



Атопический дерматит, юношеская стадия. Эритематозные лихенифицированные бляшки на запястьях и предплечьях у подростка.

Атопический дерматит у взрослых

















Осложнения атопического дерматита

Герпетиформная экзема Капоши



АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ (продолжение)

Диагностика

Диагноз основывается на клинической картине, данных анамнеза (заболевания, жизни, семейного) и результатах обследования пациента.

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальный диагноз проводят с чесоткой, экземой, токсикодермией.

Лечение.

Современная терапия атопического дерматита включает в себя восстановление обменных нарушений, нейрорегуляции, эндокринопатии и наружную терапию. В период ремиссии рекомендуется физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение. Терапия должна быть строго индивидуальной с учетом клинической формы и стадии болезни, сопутствующих патологических состояний и осложнений.

Элиминационные мероприятия подразумевают исключение облигатных и индивидуально значимых пищевых аллергенов, избегание контакта с бытовыми и эпидермальными аллергенами. Диетотерапия, основанная на исключении из питания индивидуально непереносимых продуктов, и нередко является основой этиопатогенетического лечения. Рекомендуется исключать из пищевого рациона молоко, яйца, рыбу, куриное мясо, цитрусовые, клубнику, экзотические и ярко окрашенные фрукты и ягоды, мед, орехи, шоколад, кофе, какао. Нежелательно употреблять консервированные и жареные продукты. Необходимо ограничить соль и сахар.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ (продолжение)

В грудном возрасте дети максимально длительно должны находиться на грудном вскармливании, что может послужить профилактикой развития атопического дерматита. Пища кормящих матерей должна быть полноценной и сбалансированной, но гипоаллергенной. При невозможности естественного вскармливания грудным детям назначают гипоаллергенные смеси (белковые гидролизаты). При введении прикормов предпочтение отдается безглютеновым кашам (гречка, кукуруза, рис), зеленым овощам (капуста, кабачки).

В системной терапии атопического дерматита ведущая роль принадлежит антигистаминным препаратам, которые являются антагонистами H_1 -рецепторов. Помимо антигистаминного действия они обладают способностью тормозить активацию клеток-мишеней аллергии. Антигистаминные препараты способствуют уменьшению основного симптома атопического дерматита — кожного зуда. Существует два поколения этих препаратов. К I поколению относятся супрастин, фенистил, тавегил, которые помимо противозудного обладают и седативным эффектом. Их целесообразно назначать при зуде, усиливающемся в ночное время и нарушающем сон. Курс лечения не должен превышать 5 суток. Препараты II поколения (лоратадин, цетиризин и др.) не обладают выраженным седативным (снотворным) эффектом. Они назначаются один раз в сутки длительными курсами (1—3 мес) (в зависимости от возраста ребенка).

С целью гипосенсибилизации применяют препараты кальция (р-р 2-5-10%). Их наиболее целесообразно назначать на младенческой стадии атопического дерматита или при красном дермографизме у пациентов.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ (продолжение)

Наружная терапия зависит от стадии процесса. Она должна нормализовать барьерные функции кожи и оказывать противовоспалительное действие. Наиболее часто используют кремы и пасты, содержащие противозудные и противовоспалительные вещества (нафталан, ихтиол). При наличии островоспалительной реакции и мокнутия применяют примочки с вяжущими веществами (1% танин).

При atopическом дерматите показано применение кратковременных курсов топических ГКС. Такие препараты, применяемые в педиатрической практике, наряду с выраженным противовоспалительным действием должны обладать низкой системной биодоступностью и минимальными побочными эффектами. К препаратам, разрешенным к применению у детей, относятся адвантан (метилпреднизолон ацепонат), локоид (гидрокортизон бутират) и элоком (мометазон фураат). В зависимости от стадии заболевания и локализации процесса используют разные лекарственные формы (лосьон, эмульсия, крем, мазь).

Наряду с ГКС в последние годы в лечении atopического дерматита применяется НПВС — ингибитор кальциневрина — пимекролимус (элидел). Препарат селективно ингибирует продукцию и высвобождение цитокинов и медиаторов из Т-лимфоцитов и тучных клеток. Пимекролимус используют в лечении легких и среднетяжелых форм заболевания.

Необходимым условием профилактики обострений atopического дерматита является правильный уход за кожей, способствующий устранению ее сухости и восстановлению поврежденной липидной мантии и здоровое питание мамы и малыша. В комплексной наружной терапии atopического дерматита показано использование увлажняющих и смягчающих средств, содержащих церамиды, свободные жирные кислоты и стеролы (эмоленты) (атодерм, триксер, липикар, локобэйз, элобейз и др.). Пациенты подлежат диспансерному наблюдению.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ (продолжение)

Санаторно-курортное лечение назначают после стихания острых воспалительных явлений, предпочтительно в летние месяцы. Рекомендуются курорты с серными, сероводородными, йодобромистыми, радоновыми источниками (особенно местные – Красноусольск, Янган-Тау), Сочи, Мацеста, Сергиевские воды и др.).

Прогноз. Для детей с атопическим дерматитом прогноз для жизни благоприятный, а в плане выздоровления – сомнительный, так как требуется много усилий по уходу и терапии ребенка. Поэтому только у 60% пациентов наблюдается улучшение клинического течения к подростковому возрасту, при условии своевременного лечения.

Профилактика. Неспецифическое десенсибилизирующее и детоксикационное действие оказывает правильная диета, которая разрабатывается для каждого больного индивидуально с учетом переносимости тех или иных продуктов. В рационе ограничивают копчености, консервы, сладости, поваренную соль, цитрусовые, шоколад, мед, яйца, мороженое. С целью предупреждения рецидивов и продления ремиссии рекомендуется соблюдение элементарных правил санитарии и гигиены.

КРАПИВНИЦА

Крапивница (уртикария) — заболевание, сопровождающееся высыпанием на коже волдырей. Волдырь — островоспалительный элемент сыпи, связанный с отеком сосочкового слоя дермы. Волдыри быстро появляются и исчезают бесследно. Каждый отдельно взятый волдырь держится не более 24 ч. Размер волдырей может быть от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Волдыри обычно ярко-розового цвета, в центре фарфорово-белые.

Этиология и патогенез. Патогенез крапивницы объясняется дегрануляцией тучных клеток. Иммунологические механизмы развития болезни связаны с реакциями гиперчувствительности немедленного типа, которые опосредованы IgE. Образуются комплексы антиген — антитело, которые вызывают дегрануляцию тучных клеток с освобождением гистамина и других биологически активных веществ лейкотриенов и простагландина.

Провоцировать развитие заболевания часто могут продукты питания (клубника, мед, орехи и др.), пищевые добавки (красители, бензоаты, салицилаты), лекарства (сульфаниламиды, аспирин, рентгеноконтрастные вещества), инфекции (вирусная и бактериальная инфекция), глистная инвазия, лямблиоз.

КРАПИВНИЦА (продолжение)

Клиническая картина

Крапивница, длящаяся менее 6 недель, является острой. Если заболевание продолжается дольше 6 недель, то речь идет о хронической крапивнице.

Острая крапивница характеризуется внезапным началом, появлением сильного зуда и высыпанием бледно-розовых уртикарных элементов разных размеров.

Центр волдырей обычно имеет более бледную окраску, по периферии цвет высыпаний ярко-розовый. Форма волдырей может быть разной. Иногда они сливаются, образуя фигуры с неправильными очертаниями. При обильных высыпаниях нарушается общее состояние больного, повышается температура. Могут появляться слабость, головная боль, чиханье, бронхоспазм и тошнота. В отдельных случаях высыпания возникают на слизистых оболочках.

Хроническая крапивница обычно развивается на фоне хронических очагов инфекции, глистных инвазий, нарушений со стороны ЖКТ и гепатобилиарной системы. Заболевание характеризуется периодическим высыпанием волдырей на коже и слизистых оболочках. Высыпания могут сопровождаться нарушением общего состояния.

Особой формой является крапивница, вызванная физическими факторами. Это могут быть тепло, холод, солнечный свет, вода, механическое воздействие на кожу, физическая нагрузка.

Холодовая крапивница возникает от воздействия низких температур.

Ее развитие связывают с накоплением криоглобулинов. Заболевание может развиваться на фоне системных болезней, включая криоглобулинемию, аллергические васкулиты кожи и гипотиреоз.

Солнечная крапивница чаще развивается при нарушении функций печени и выраженной сенсibilизации к УФ-лучам.

Заболевание характеризуется появлением уртикарных элементов на открытых участках кожного покрова. Высыпания возникают в течение 1 — 3 мин после воздействия солнечного излучения и разрешаются в течение 1 — 3 ч.

КРАПИВНИЦА (продолжение)

В некоторых случаях развивается гигантская крапивница — отек Квинке, который характеризуется отеком дермы и подкожной клетчатки.

Отек Квинке часто сопровождается болью и жжением в области поражения (шея, лицо, дыхательные пути).

Отек Квинке держится от нескольких часов до 1—2 сут., но в дальнейшем возможен рецидив. Отек Квинке иногда сочетается с обычной крапивницей. При отеке глазниц возможны отклонения глазного яблока в медиальном направлении, снижение остроты зрения. Особенно опасен отек гортани или глотки, так как может привести к стенозу и асфиксии.

Лечение

Лечение отека Квинке заключается в назначении кортикостероидных гормонов в сочетании с антигистаминными средствами, препаратами кальция, адреналином в условиях реанимации и обязательно внутривенно.

При острой крапивнице необходимы мероприятия по удалению антигена (слабительное, обильное питье и др.), антигистаминные препараты, энтеросорбенты внутрь или парентерально, по необходимости диета.

КРАПИВНИЦА



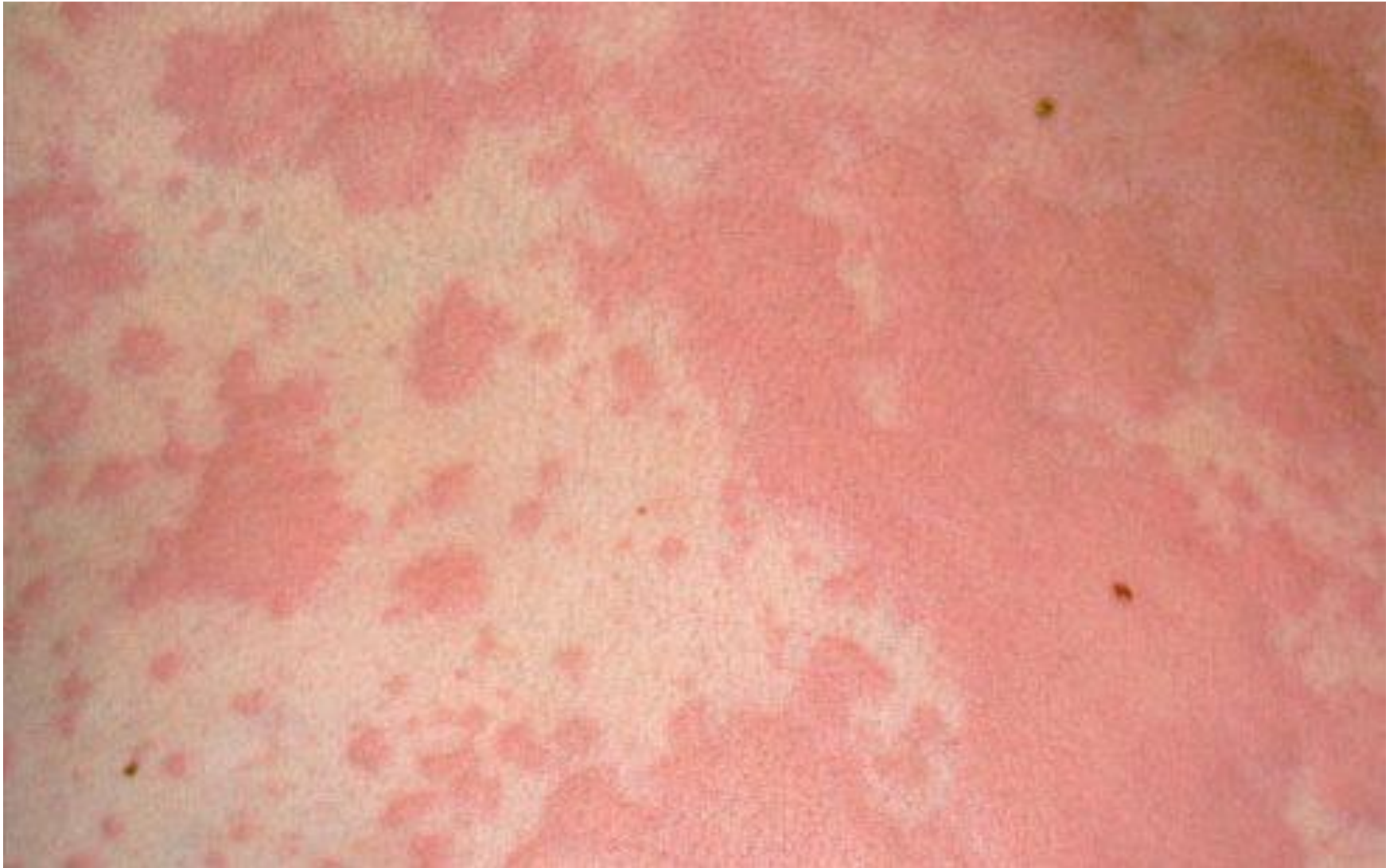
КРАПИВНИЦА





Schubert
Soviet













































КРАПИВНИЦА ОСТРАЯ



КРАПИВНИЦА ОСТРАЯ



КРАПИВНИЦА ОСТРАЯ



КРАПИВНИЦА ОСТРАЯ



КРАПИВНИЦА ОСТРАЯ



КРАПИВНИЦА ОСТРАЯ



КРАПИВНИЦА ОСТРАЯ



КРАПИВНИЦА ОСТРАЯ



КРАПИВНИЦА ОСТРАЯ



Аквагенная крапивница



Аквагенная крапивница



Аквагенная крапивница



Крапивница холинергическая



Крапивница холинергическая



Солнечная крапивница



отек Квинке



отек Квинке



отек Квинке



отек Квинке



отек Квинке



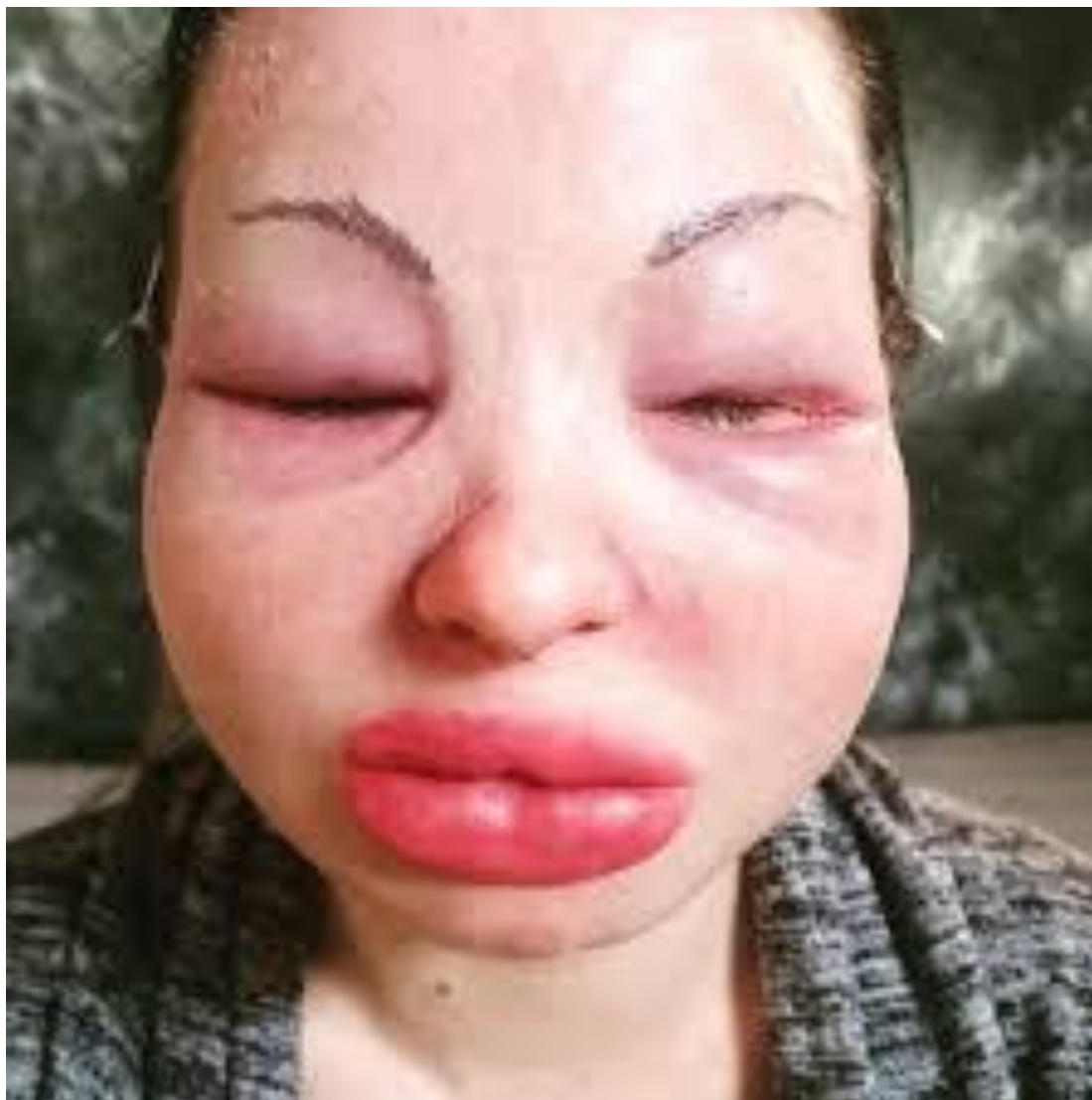
отек Квинке



отек Квинке



отек Квинке



отек Квинке



КОЖНЫЙ ЗУД

Зуд представляет собой ощущение потребности расчесывания. Полагают, что специфических рецепторов, воспринимающих чувство зуда не существует, поэтому видоизмененное чувство боли при слабых раздражителях ощущается в виде зуда. Отсутствие зуда на участках кожи, лишенных эпителия, свидетельствует о восприятии этого своеобразного ощущения только нервными рецепторами, заложенными в эпидермисе. Ощущение зуда присуще не только коже, но и слизистым оболочкам (полость рта, область ануса). Кожный зуд может быть одним из симптомов системного заболевания — болезней крови, обменных нарушениях, поражения печени, почек, поджелудочной железы, психических расстройств, эндокринопатии, глистных инвазий, поэтому больные подлежат тщательному всестороннему обследованию. Хронически протекающий кожный зуд может быть обусловлен аутоинтоксикацией при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, глистных инвазиях, а также у онкологических больных как один из симптомов паранеопластического состояния.

В зависимости от распространенности зуд разделяют на универсальный (генерализованный) и ограниченный (локализованный).

Кожный зуд (продолжение)

Клиническая картина. У большинства больных кожные проявления отсутствуют. У ряда больных из вторичных элементов наблюдаются следствия расчесов кожи: экскориации, геморрагические (точечные и линейные) корочки. У части больных с длительным, интенсивным расчесыванием ногти стачиваются, уплощаются, приобретают своеобразный, как бы «полированный» вид. Интенсивность зуда варьирует от слабого до весьма значительного, вызывающего нарушение сна и расстройства нервной системы.

Диагноз. Диагностика кожного зуда основывается на субъективных ощущениях, подтверждаемых, у ряда пациентов, объективными вторичными симптомами (экскориации, геморрагические корки, «полированные» сточенные ногти).

Прежде чем диагностировать кожный зуд, необходимо исключить все болезни кожи, крови, обменные нарушения, заболевания печени, почек, поджелудочной железы, болезни крови, онкологию, психические расстройства и т. д., при которых зуд является одним из симптомов заболевания.

Лечение начинается с установления причины и механизма патологии. В качестве симптоматической терапии могут быть использованы седативные (препараты валерианы, пустырника, транквилизаторы), антигистаминные (фенкарол, диазолин, кларитин и др.), десенсибилизирующие (гемодез, препараты кальция, тиосульфат натрия), анестезирующие средства (0,5% раствор новокаина, 1% раствор тримекаина), энтеросорбенты (активированный уголь, полифепан, полисорб и др.) и т.д. Обязательно глубокое обследование пациента на предмет выявления провоцирующего заболевания внутренних органов.