

Świąd

Patomechanizm, klinika, leczenie



Jacek Szepietowski, Adam Reich

Świąd

Patomechanizm, klinika, leczenie

Jacek Szepietowski, Adam Reich

*Naszym żonom:
Ewie i Magdzie*

Świąd.

Patomechanizm, klinika, leczenie

Jacek Szepietowski, Adam Reich

© Copyright by Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2010

termedia
wydawnictwa
medyczne

Wszystkie prawa zastrzeżone

Żaden z fragmentów tej książki nie może być publikowany w jakiegokolwiek formie bez wcześniejszej pisemnej zgody wydawcy. Dotyczy to także fotokopii i mikrofilmów oraz rozpowszechniania za pośrednictwem nośników elektronicznych.

Termedia Wydawnictwa Medyczne
ul. Wenedów 9/1
61-614 Poznań
tel./faks +48 61 822 77 81
e-mail: termedia@termedia.pl
<http://www.termedia.pl>

Termedia Wydawnictwa Medyczne
Poznań 2010
Wydanie I

projekt okładki: Olga Reszelska
skład i łamanie: studio graficzne TERMEDIA
druk: Zakład Poligraficzny Moś i Łuczak sp.j.

ISBN: 978-83-62138-06-7

Wydawca dołożył wszelkich starań, aby cytowane w podręczniku nazwy leków, ich dawki oraz inne informacje były prawidłowe. Wydawca ani autor nie ponoszą odpowiedzialności za konsekwencje wykorzystania informacji zawartych w niniejszej publikacji. Każdy produkt, o którym mowa w książce, powinien być stosowany zgodnie z odpowiednimi informacjami podanymi przez producenta. Ostateczną odpowiedzialność ponosi lekarz prowadzący.

Spis treści

Od autorów	7
Rozdział 1. Definicja, klasyfikacja i epidemiologia świądu	11
Rozdział 2. Metody pomiaru świądu	17
Rozdział 3. Patofizjologia świądu	25
Rozdział 4. Świąd skórny	45
Rozdział 5. Świąd w chorobach ogólnoustrojowych	71
Rozdział 6. Świąd neurologiczny i psychogeny	93
Rozdział 7. Świąd polekowy	105
Rozdział 8. Zasady postępowania w świądzie	125
Rozdział 9. Świąd a jakość życia	143

Od autorów

Świąd jest definiowany jako nieprzyjemne odczucie prowadzące do drapania się. Definicja ta, zaproponowana przez Hafenreffera już w 1660 roku, okazuje się nadal aktualna. Świąd to częsty objaw, odczuwany praktycznie przez każdego z nas w ciągu życia. Jest najczęstszym objawem chorób skóry, ale dotyczy również wielu chorych z przewlekłymi schorzeniami ogólnoustrojowymi.

Świąd „nie boli”, potrafi jednak być bardzo dokuczliwy. Niektórzy uważają, że intensywny świąd jest trudniejszy do zniesienia niż silny ból. Obecnie jesteśmy w stanie skutecznie zredukować nasilenie bólu, nadal jednak pomoc chorym odczuwającym świąd nie jest łatwa. Wynika to zarówno z nie w pełni poznanej etiopatogenezy tego schorzenia w wielu jednostkach chorobowych, jak i małej liczby badań klinicznych przeprowadzanych nad nowymi lekami przeciwświądowymi.

W 2005 roku powołano do życia nowe międzynarodowe towarzystwo naukowe zajmujące się wyłącznie badaniami nad świądem – *International Forum for the Study of Itch* (IFSI; www.itchforum.net). Oficjalnym organem tego towarzystwa jest od kilku lat czasopismo o zasięgu światowym *Acta Dermato-Venereologica*. Jesteśmy przekonani, że powstanie IFSI oraz posiadanie własnego organu, będącego prestiżowym czasopismem z tzw. listy filadelfijskiej, stanowi milowy krok w rozszerzeniu badań i rozpropagowaniu problematyki dotyczącej świądu. Efekty przychodzą nadzwyczaj szybko. Już w 2007 roku zaproponowano nową, kliniczną klasyfikację świądu, zwaną potocznie klasyfikacją IFSI, a prace nad rekomendacjami dotyczącymi postępowania w świądzie przewlekłym są na ukończeniu.

Oddajemy do rąk Czytelników pierwszą w Polsce monografię w pełni poświęconą świądowi. Jest to pozycja dla nas szczególna, ponieważ sta-

nowi uwieńczenie wieloletniej pracy nad świądem, podsumowanie jednego z naszych głównych nurtów badawczych. Zarówno ta książka, jak i całe zagadnienie świądu ma charakter interdyscyplinarny. Jest pozycją skierowaną do lekarzy dermatologów, lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej oraz do szerokiego grona różnych specjalistów zajmujących się schorzeniami przebiegającymi ze świądem – nefrologów, hepatologów, hematologów, neurologów czy psychiatrów. Mamy nadzieję, że korzystać z niej będą również studenci medycyny. W książce tej chcieliśmy przekazać najnowszy stan wiedzy w sposób jak najbardziej przystępny i praktyczny. Każdy rozdział zawiera spis pozycji piśmiennictwa z wyłuszczeniem tych, które – naszym zdaniem – są szczególnie wartościowe i polecane jako lektura w celu rozszerzenia wiedzy zawartej w tej pozycji. Postanowiliśmy również na końcu rozdziałów przekazać Państwu kluczowe informacje, określane w języku angielskim jako tzw. *take home messages*.

Żywimy nadzieję, że książka spełni Państwa oczekiwania. Będziemy wdzięczni za wszelkie komentarze, krytyczne uwagi, które z pewnością będą dla nas bezcenne przy przygotowywaniu ewentualnych przyszłych wydań monografii.

Życząc miłej lektury, z wyrazami szacunku i poważania

*Jacek Szepietowski
Adam Reich*

Definicja, klasyfikacja i epidemiologia świądu

1.1 Definicja

Świąd definiuje się jako nieprzyjemne odczucie prowadzące do intensywnego drapania. Definicja ta, zaproponowana przez Hafenreffera już w 1660 roku, mimo upływu kilku wieków, nadal pozostaje aktualna. Jeszcze do niedawna świąd traktowano jako rodzaj bólu podprogowego, choć obecnie wiadomo, że jest to różny od bólu rodzaj czucia powierzchniowego, przewodzony do ośrodkowego układu nerwowego odrębnymi drogami nerwowymi. Z uwagi na czas trwania świądu wyróżnia się świąd ostry (trwający krócej niż 6 tygodni) oraz świąd przewlekły (trwający dłużej niż 6 tygodni), który zwykle oddziałuje negatywnie na psychikę pacjentów i trudno poddaje się leczeniu.

Krótkotrwały świąd należy uznać, podobnie jak ostry ból, za mechanizm obronny, informujący nas, że na danym obszarze skóry „coś się dzieje” (np. jesteśmy akurat kąsani przez komara czy innego owada), i wywołujący reakcję obronną w postaci drapania, które powoduje usunięcie pasożyta ze skóry. Świąd przewlekły, towarzyszący wielu chorobom skóry oraz schorzeniom ogólnoustrojowym, stanowi natomiast poważny problem medyczny.

1.2. Klasyfikacja

Do niedawna nie istniała powszechnie przyjęta klasyfikacja świądu. Jedną z pierwszych prób podziału świądu uwzględniającą jego patomechanizm była klasyfikacja Twycrossa i wsp. opracowana w 2003 roku. Na jej podstawie świąd zaliczano do jednej z czterech grup:

- świądu skórniego (pruryceptywnego – powstającego w wyniku pobudzenia zakończeń nerwowych w skórze przez mediatory świądotwórcze),

- świądu neuropatycznego (powstającego w wyniku uszkodzenia neuronów biorących udział w przekaźnictwie sygnału świadomego),
- świądu neurogennego (czyli indukowanego przez mediatory świadotwórcze w ośrodkowym układzie nerwowym, bez towarzyszącego uszkodzenia dróg nerwowych) lub
- świądu psychogenego.

Powyższą klasyfikację cechowało jednak kilka wad. Po pierwsze, miała ona charakter retrospektywny i, aby zakwalifikować pacjenta do danej grupy, konieczne było ustalenie przyczyny świądu. Tym samym niemożliwe było sklasyfikowanie pacjentów, u których nie można było ustalić w jednoznaczny sposób przyczyny schorzenia. Ponadto w części chorób (np. w atopowym zapaleniu skóry – AZS) za powstawanie świądu skóry jest odpowiedzialnych kilka przyczyn, tym samym możliwe było zaliczenie pacjenta do więcej niż jednej kategorii.

Powyższe ograniczenia powodowały, że podział świądu według Twycrossa i wsp. miał ograniczone zastosowanie w codziennej praktyce klinicznej. Z tego też względu międzynarodowa grupa ekspertów Międzynarodowego Forum Badań Świądu (*International Forum for the Study of Itch* – IFSI) podjęła próbę ujednoczenia stosowanego podziału świądu skóry. Klasyfikacja ta uwzględnia zarówno patomechanizm, jak i aspekty kliniczne schorzenia. Należy mieć nadzieję, że ujednoczenie kryteriów klasyfikacyjnych umożliwi w przyszłości lepsze porównywanie wyników badań nad różnymi metodami terapii przeciwświądowej.

Zgodnie z najnowszą klasyfikacją IFSI kategoryzacja świądu odbywa się dwuetapowo. W pierwszym etapie pacjenta zalicza się do jednej z trzech grup uwzględniających obraz kliniczny objawów skórnych:

- 1) grupa I – świąd dotyczący skóry wcześniej zmienionej chorobowo,
- 2) grupa II – świąd dotyczący skóry niezmienionej chorobowo,
- 3) grupa III – świąd z towarzyszącymi zmianami skórnymi wtórnymi do drapania (przeczosy, strupy, lichenifikacja, grudki, guzki) (ryc. 1.1., 1.2.).

W dalszej kolejności pacjenta kwalifikuje się do jednej z sześciu kategorii, uwzględniających mechanizm powstania świądu:

- 1) świąd skórny,
- 2) świąd układowy,
- 3) świąd neurologiczny,
- 4) świąd psychogeny,

- 5) świąd o mieszanej etiologii,
- 6) świąd o nieznannej etiologii.

Zdecydowana większość pacjentów z grupy I zalicza się do kategorii świądu skórniego. Znajdą się tutaj osoby z różnymi dermatozami przebiegającymi ze świądem, m.in. z AZS, łuszczycą, różnymi odmianami wyprysku, liszajem płaskim, opryszczkowatym zapaleniem skóry, pemfigoidem, dermatozami ciężowymi, pierwotnymi chłoniakami skóry, eozynofilowym zapaleniem mieszków włosowych, świerzbem, wszawicą i wieloma innymi.

Świąd układowy dotyczy pacjentów, u których świąd skóry jest wtórny do choroby ogólnoustrojowej. Do kategorii świądu układowego mogą być klasyfikowani pacjenci zarówno z grupy II (świąd dotyczący skóry niezmięnionej chorobowo), jak i III (świąd z towarzyszącymi zmianami skórnymi wtórnymi do drapania). Przykładem świądu układowego może być świąd towarzyszący przewlekłej niewydolności nerek, niedoczynności i nadczynności tarczycy, chorobom wątroby, niedokrwistości z niedoboru żelaza, czerwienicy prawdziwej, ziarnicy złośliwej i innym nowotworom hematologicznym, nowotworom litym czy infekcji ludzkim wirusem niedoboru odporności (*human immunodeficiency virus* – HIV).



Rycina 1.1. Linijnie uktadające się guzki na przedramieniu, powstałe w wyniku przewlekłego drapania spowodowanego świądem (grupa III według klasyfikacji IFSI)



Rycina 1.2. Stosunkowo liczne guzki na plecach powstałe w wyniku przewlekłego drapania spowodowanego świądem. Zwraca uwagę zaoszczędzenie okolicy międzyłopatkowej jako obszaru trudno dostępnego dla pacjenta (grupa III według klasyfikacji IFSI)

Świąd neurologiczny obejmuje przypadki świądu neuropatycznego, związanego z uszkodzeniem elementów układu nerwowego (np. świąd towarzyszący guzom mózgu, świąd popółpaścowy, świąd w przebiegu stwardnienia rozsianego czy polineuropatii różnego pochodzenia), oraz świądu neurogenego, w których świąd powstaje w wyniku pobudzenia pewnych ośrodków układu nerwowego, ale bez ich uszkodzenia, np. świąd związany z podaniem opioidów dokanałowo. Podobnie jak w przypadku świądu układowego, do świądu neurologicznego zalicza się z reguły pacjentów z grup II i III.

Osobną kategorią jest świąd psychogeny, towarzyszący różnym chorobom psychiatrycznym, choć przykładem świądu psychogenego jest także odczucie świądu u osoby zdrowej, która – mając krótkotrwały kontakt z osobą ze świerzbem czy wszawicą – nie zaraziła się, ale z uwagi na lęk przed byciem zakażonym/zakażoną zaczyna odczuwać świąd i się drapać.

Gdy u danej osoby stwierdza się świąd, który może być zakwalifikowany do więcej niż jednej kategorii, to klasyfikuje się ją do kategorii świądu o mieszanej etiologii, natomiast jeśli niemożliwe jest ustalenie przyczyny świądu, należy zakwalifikować ją do kategorii „świądu o nieznannej etiologii”. Kategoria ta bywa tymczasowa, ponieważ u wielu pacjentów w trakcie dłuższej obserwacji możliwe jest wykrycie choroby powodującej świąd. Osoba taka ulega wtedy reklasyfikacji do jednej z wcześniej omówionych kategorii.

Należy zaznaczyć, że przedstawiona klasyfikacja, chociaż stanowi istotny postęp w podejściu do definicji świądu, nie bierze pod uwagę pewnych aspektów tego schorzenia, m.in. nie uwzględnia podziału na świąd ograniczony (zlokalizowany) oraz uogólniony, czy też nie różnicuje świądu w zależności od określeń stosowanych przy opisie tego schorzenia przez pacjenta (np. mrowienie, łaskotanie, świąd piekący). Z tego względu należy się spodziewać, że w przyszłości klasyfikacja ta może ulec pewnym modyfikacjom i dalszej rozbudowie.

13. Epidemiologia

Świąd jest najczęstszym objawem spotykanym w dermatologii, który może występować zarówno przy obecności, jak i braku jakichkolwiek zmian chorobowych na skórze. W badaniu Wolkensteina i wsp., obejmującym grupę ponad 18 000 pacjentów z chorobami skóry, świąd obserwo-

wano u 42% ankietowanych. Z kolei w innym badaniu dotyczącym populacji tureckich pacjentów dermatologicznych świąd dotyczył blisko 60% chorych. Świąd może towarzyszyć także wielu chorobom ogólnoustrojowym, m.in. przewlekłej niewydolności nerek, chorobom wątroby, chłoniakom, czerwienicy prawdziwej, niedoborowi żelaza, cukrzycy, raka, guzom litym, nadczynności i niedoczynności tarczycy, chorobom neurologicznym oraz HIV. Mimo częstego towarzyszenia wielu chorobom, nasza wiedza na temat częstości występowania świądu w populacji ogólnej jest jednak ograniczona i w większości dotyczy rasy kaukaskiej. Nieco więcej wiadomo o epidemiologii tego objawu w poszczególnych grupach chorych (populacjach zamkniętych), i tak – świąd występuje u około 40–70% chorych na przewlekłą niewydolność nerek (świąd mocznicowy), u 80–95% osób z marskością wątroby, praktycznie u wszystkich pacjentów z AZS i u około 70–80% chorych na łuszczycę.

W pilotażowym badaniu Matterne i wsp. oszacowano, że ryzyko wystąpienia przewlekłego świądu skóry w czasie całego życia człowieka wynosi około 23%, natomiast częstość występowania świądu 13,9%. Z kolei w największym przeprowadzonym dotychczas badaniu populacyjnym obejmującym grupę ponad 40 000 dorosłych mieszkańców Oslo w Norwegii częstość świądu wynosiła 8,4%, przy czym świąd notowano częściej wśród kobiet, osób o niższym statusie socjoekonomicznym oraz o mniejszych dochodach. Podobną częstość występowania świądu, bo wynoszącą 8,8%, obserwowano także w populacji nastolatków. Z kolei wśród osób w wieku podeszłym w zależności od badanej populacji częstość występowania świądu mieściła się w granicach od 11,5% do blisko 39%. Tym samym świąd był najczęstszym objawem (nie tylko subiektywnym) w obrębie skóry w tej grupie wiekowej.

ZAPAMIĘTAJ!

- Świąd to nieprzyjemne odczucie prowadzące do drapania się.
- Świąd to najczęstszy objaw w dermatologii.
- Świąd jest częsty – występuje u około 8–9% ogólnej populacji.

Piśmiennictwo

Wytłuszczono pozycje, które są warte szczególnej uwagi.

1. Bernhard J.D.: Itch and pruritus: what are they, and how should itches be classified? *Dermatol Ther* 2005, 18, 288-291.
2. Çiğdem Doğramacı A., Serarslan G.: The prevalence of pruritus in Mustafa Kemal University Dermatology Outpatient Clinic during July 2008. *Trakya Univ Tip Fak Derg* 2009, 26, 137-140.
3. Dalgard F., Svensson A., Holm J.O., Sundby J.: Self-reported skin morbidity in Oslo. Associations with sociodemographic factors among adults in a cross-sectional study. *Br J Dermatol* 2004, 151, 452-457.
4. Halvorsen J.A., Dalgard F., Thoresen M., Bjertness E., Lien L.: Itch and mental distress: results from a cross-sectional study among adolescents. *Acta Derm Venereol* 2009, 89, 39-44.
5. Mattered U., Strassner T., Apfelbacher C.J., Diepgen T.L., Weisshaar E.: Measuring the prevalence of chronic itch in the general population: development and validation of a questionnaire for use in large-scale studies. *Acta Derm Venereol* 2009, 89, 250-256.
6. Schmelz M., Schmidt R., Bickel A., Handwerker H.O., Torebjörk H.E.: Specific C-receptors for itch in human skin. *J Neurosci* 1997, 17, 8003-8008.
7. **Ständer S., Weisshaar E., Mettang T., Szepietowski J.C., Carstens E., Ikoma A., Bergasa N.V., Gieler U., Misery L., Wallengren J., Darsow U., Streit M., Metze D., Luger T.A., Greaves M.W., Schmelz M., Yosipovitch G., Bernhard J.D.: Clinical classification of itch: a position paper of the International Forum for the Study of Itch. *Acta Derm Venereol* 2007, 87, 291-294.**
8. Sun Y.G., Zhao Z.Q., Meng X.L., Yin J., Liu X.Y., Chen Z.F.: Cellular basis of itch sensation. *Science* 2009, 325, 1531-1534.
9. **Twycross R., Greaves M.W., Handwerker H., Jones E.A., Libretto S.E., Szepietowski J.C., Zylicz Z.: Itch: scratching more than the surface. *QJM* 2003, 96, 7-26.**
10. **Weisshaar E., Dalgard F.: Epidemiology of itch: adding to the burden of skin morbidity. *Acta Derm Venereol* 2009, 89, 339-350.**
11. Wolkenstein P., Grob J.J., Bastuji-Garin S., Ruszczyński S., Roujeau J.C., Revuz J.: French people and skin diseases: results of a survey using a representative sample. *Arch Dermatol* 2003, 139, 1614-1619.

A

acetaminofen 118
acetylocholina 29, 36
adapalen 62
agoniści receptorów opioidowych 136
akupunktura 139
algorytm leczenia
– świądu cholestatycznego 76
– świądu mocznicowego 81
– świądu towarzyszącego chłoniakom 83
alizapryd 115, 117
amiodaron 108
amitryptylina 112
amodiachina 111
antagoniści
– angiotensyny II (sartany) 108
– receptora μ -opiodowego 112
– receptorów opioidowych 136
antybiotyki 108, 109
aprepitant 138
atopowe zapalenie skóry 47–55, 143–145
– leczenie 53–55
– obraz kliniczny 47–49
– patogeneza świądu 49–53
autoimmunologiczne choroby tkanki
łącznej 62, 63

B

β -adrenolityki 108
biguanidy 108
brachioradial pruritus 94, 95
bradykinina 30, 31, 36
bupiwakaina 115
butorfanol 81, 82, 83, 107

C

cefalosporyny 108
cetyryzyna 52, 53, 135
cheiralgia paresthetica 96, 97
chemioterapeutyki 108, 109

chinolony 109
chlorambucyl 110
chlorfenamina 135
chlorochina 107–112
chloropromazyna 112
chłoniaki nieziarnicze 82
cholestyramina 73, 75, 76, 112, 137
choroba Hodgkina 82
choroby ogólnoustrojowe a uogólniony
świąd skóry 72
ciprofloksacyna 107
cukrzyca 85, 86
cyklosporyna 55
cymetydyna 82, 136
cytokiny 110
czerwienica prawdziwa 82, 83
czynnik
– neurotropowy pochodzący z mózgu
(*brain-derived neurotrophic factor* –
BDNF) 38, 50
– stymulujący kolonie granulocytów/
makrofagów 110
– wzrostu nerwów (*nerve growth factor*
– NGF) 38
czynniki wzrostu i przeciwciała 110

D

danazol 77
dapson 98
deksametazon 82, 83
dermatozy przebiegające ze świądem 46, 47
desloratadyna 135
difenhydramina 117, 135
diklofenak 115, 117
dimetynden 133, 135
doksepina 53, 133, 135
dolasetron 115, 116
droperidol 115, 116
dziegiecie 60, 134, 135

E

ELAM-1 (*endothelial leukocyte adhesion molecule-1*) 59
emolienty 49, 55, 60, 80, 81, 85, 98, 132
– hydrofobowe 87
endokannabinoidy 27, 33, 34, 55, 80, 134
endotelina 34
– 1 36
endowaniloidy 35
epinastyna 53
erytromycyna 62
E-selektyna 59

F

feksofenadyna 53, 135
fenol 134
fentanyl 107, 117
fenytoina 96, 109
fluoksetyna 87
fluwoksamina 138
fosfenytoina 109
fototerapia 85, 112, 138

G

gabapentyna 80, 81, 82, 83, 95, 96, 97, 98, 99, 112, 115, 137
galanina 30

H

halofantryna 111
heparyny niskocząsteczkowe 108
histamina 28, 29, 36, 58, 74, 79
HIV 84, 85
hormony
– płciowe 110
– przysadki 35
hydroksychlorochina 111
hydroksyzyna 135

I

icilina 132
indometacyna 85
inhibitory
– enzymu konwertującego angiotensynę 108
– kalcyneuryny 54, 55, 134
– oksydazy ksantyny 110
– receptorów serotoninowych 5-HT₃ 81
– receptorów wapniowych 108
– wychwyty zwrotnego serotoniny 76, 84, 112, 138
interleukina
– 2 (IL-2) 32, 36, 52, 59, 110
– 31 (IL-31) 32, 36, 52
– 6 (IL-6) 32, 52
izotretinoina 62

J

jodorezyniferatoksyna 35

K

kamfora 132, 134
kannabinoidy 36
kapsaicyna 35, 50, 54, 59, 81, 95, 96, 98, 112, 118, 133
kapsazepina 35
karbamazepina 95, 97, 99, 109
karbapenemy 109
kąpiele olejowe 132
ketotifen 53, 136
klasyfikacja świądu 12
kortykosteroidy 49, 55, 60, 82, 83, 110, 133, 134
kortykotropina (CRH) 35, 36
krem EMLA[®] 96
kromoglikan sodu 54
kryteria diagnostyczne świądu psychogennego 101

kwas

- γ -aminomasłowy (GABA) 59, 74
- γ -linolenowy 80
- acetylosalicylowy 83, 87, 127
- azelainowy 62
- retinowy 62
- salicylowy 60
- ursodeoksycholowy 74, 75, 76, 112

L

lamotrygina 95

lapatinib 110

leki

- antyarytmiczne 108
 - antycholinergiczna 87
 - biologiczne 60
 - cytostatyczne 110
 - hipolipemizujące 108
 - immunomodulujące 60, 134
 - neuroleptyczne 99
 - neurotropowe 97
 - odpowiedzialne za świąd polekowy 108, 109, 110, 111
 - przeciwcukrzycowe 108
 - przeciwdepresyjne 60, 81, 87, 101, 138
 - przeciwhistaminowe 28, 29, 31, 49, 51, 52, 53, 54, 60, 62, 74, 79, 83, 86, 98, 111, 112, 113, 115, 117, 118, 133, 135, 136
 - przeciwkrzepliwe 108
 - przeciwmalaryczne 86, 105, 107, 109, 111
 - przeciwnadciśnieniowe 108
 - przeciwpadaczkowe 95, 109, 137
 - przeciwtrądzikowe 110
 - psychotropowe 55, 101, 109
 - znieczulające 96, 98, 99, 132
- leukotrien B₄ 33, 36
- lewocetyryzyna 135
- linkozamidy 109
- loratadyna 53, 135

Ł

- łuszczyca 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 145–147
- leczenie 59–61
 - obraz kliniczny świądu 55–57
 - patogeneza świądu 58–59

M

- makrolidy 108
- maleinian dimetyndenu 133
- mastocyty
- chymazododatnie 79
 - tryptazododatnie 79
- matuzumab 110
- mediatory świądu 28–37, 36, 37
- mentol 132
- meralgia paresthetica* 97
- metotreksat 60
- metronidazol 109
- metyldopa 108
- miejscowe leki znieczulające 96
- mirtazapina 60, 81, 82, 83, 84
- mocznik 132
- monobaktamy 109
- morfina 93, 107, 114, 115, 117

N

- N-acetyloetanoloamina 134
- naczynioaktywny peptyd jelitowy (*vasoactive intestinal peptide* – VIP) 30, 31, 37, 58
- nadczynność gruczołu tarczycowego 85
- nalbufina 115, 116
- nalfurafina 80, 136
- nalokson 50, 74, 76, 77, 87, 112, 114, 115, 116, 136
- naltrekson 50, 76, 77, 87, 112, 115, 116, 119, 136
- nerwowy czynnik wzrostu (*nerve growth factor* – NGF) 52, 58

neurokinina A 30
 neuroleptyki 97, 99, 101, 109, 118
 neuropeptyd Y 30, 31
 neuropeptydy 29, 30, 31
 neurotensyna 30
 neurotrofyny 38
 niacyna 111, 112
 niedoczynność tarczycy 85
 niesteroidowe leki przeciwzapalne 110
notalgia paresthetica 95, 96
 N-palmitoiloetanoloamina 134

O

objaw worka z lodem 95
 ocena
 – nocnych ruchów spowodowanych świądem 20–21
 – świądu z wykorzystaniem kwestionariuszy 19–20
 ograniczona amyloidoza skórna 95
 oksatomid 54
 okskarbazepina 109
 ondansetron 81, 98, 115, 116, 137
 opioidy 110

P

paklitaksel 110
 paroksetyna 76, 83, 84, 112, 138
 penicyliny 108
 peptyd
 – aktywujący cyklazę adenylową przysadki (*pituitary adenylate cyclase-activating peptide* – PACAP) 31, 37, 58
 – uwalniający gastrynę (*gastrin-releasing peptide receptor* – GRPR) 26, 30
 – związany z genem kalcytoniny (*calcitonin gene-related peptide* – CGRP) 30, 31, 37, 50, 58
 peptydy opioidowe 34, 37

pimekrolimus 54, 134
 płyny krwiozastępcze 110
 pochodne
 – sulfonilomocznika 108
 – witaminy D 60
 polidokanol 133
 prednizolon 111, 112
 prednizon 82, 83
 pregabalina 95, 97, 98, 137
 preparat nawilżający zawierający 2,2-procentowy kwas γ -linolenowy 80
 prometazyna 112, 117
 proopiomelanokortyna (POMC) 35, 36
 propofol 115, 116
 prostaglandyna
 – D₂ (PGD₂) 33, 37, 53
 – E₁ (PGE₁) 33, 37
 – E₂ (PGE₂) 33, 37
 prostanoidy 33
 proteazy 32, 33, 37
 psychoterapia 139

R

ranitydyna 136
 receptory
 – aktywowane proteazami (*protease-activated receptors* – PAR) 26, 32, 52
 – κ -opiodowe 34, 37, 51, 74, 136
 – μ -opiodowe 34, 37, 51, 74, 80, 136
 – serotoninowe (5-HT₃) 74
 rifampicyna 76, 109, 112

S

selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny 109
 serotonina (5-HT) 29, 37, 79
 sertralina 76, 112
 sildenafil 108

skala
– numeryczna (*Numeric Rating Scale* – NRS) 19
– samooceny świądu 19
skrobia hydroksyetylowana (HES) 105, 107, 110, 112, 115
sole kwasów żółciowych 73, 74
somatostatyna 30, 58
statyny 108
streptograminy 109
stwardnienie rozsiane 98, 99
substancja P 30, 37, 50, 58, 59
sufentany 107, 115

Ś

środki chłodzące 132
świąd 11
– a jakość życia w AZS 143–145
– a jakość życia w łuszczycy 145–147
– badania dodatkowe 126–131
– definicja 11
– droga przewodzenia 25–28
– epidemiologia 14–15
– inne metody lecznicze 138–139
– klasyfikacja 11–14
– leczenie miejscowe 135–138
– leczenie systemowe 135–138
– metody pomiaru 17–24
– patofizjologia 25–43
– podstawowe badania diagnostyczne 125
– zasady postępowania 125–142
świąd cholestatyczny 73–77, 148–150
– a jakość życia 148–150
– leczenie 75–77
– obraz kliniczny 73–75
– patogeniza 73–75
świąd indukowany chlorochiną
i pozostałymi lekami przeciwmalarijnymi 107–112
świąd indukowany opioidami 116–117
świąd indukowany skrobią hydroksyetylowaną 115–119
świąd mocznicowy 77–81, 147–148
– a jakość życia 147–148
– leczenie 80–81
– obraz kliniczny 77–80
– patogeniza 77–80
świąd neurogeny 12, 14
świąd neurologiczny 12, 14, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99
świąd neuropatyczny 12, 14
świąd o mieszanej etiologii 13, 14
świąd o nieznannej etiologii 13, 14
świąd ostry (trwający krócej niż 6 tygodni) 11
świąd paraneoplastyczny 83, 84
świąd polekowy 105–123
świąd poparzeniowy 98
świąd popółpaścowy 97, 98
świąd po wankomycynie 113–114
świąd przewlekły 11, 115–119
świąd psychogeny 12, 14, 99, 100, 101
świąd skórny (pruryceptywny) 11, 12, 13, 45–69
świąd towarzyszący guzom i urazom ośrodkowego układu nerwowego 99
świąd u chorych zakażonych HIV 84, 85
świąd układowy 12, 13
świąd w chorobach
– endokrynologicznych 85, 86
– hematologicznych 82, 83
– ogólnoustrojowych 71–92
świąd wodny 86, 87
świąd w stwardnieniu rozsianym 98–99

T

takrolimus 54, 81, 134
talidomid 81, 85
tamoksyfen 110
tazaroten 62
tenoksykam 115, 117

testosteronu 17- α pochodne 77
tetracykliny 109
tiamfenikol 109
tiklopidyna 108
toksyna botulinowa 96
topiramat 109
trądzik pospolity 61–63
tretinoina 62
trigeminal trophic syndrome 97
trimetoprim/sulfametoksazol 109
tromboksan A₂ 33, 37
tropisetron 81
trójcykliczne leki przeciwdepresyjne 109
TRPV-1 (*transient receptor potential vanilloid-1*) 35, 36, 74
tryptaza 37, 52
twardzina układowa 62, 63

U

ultrafiolet 119

V

VAP-1 (*vascular adhesion protein-1*) 59

W

wankomycyna 113, 114
wąskie spektrum promieniowania ultrafioletowego typu B (UVB) 60, 80, 96
wizualna skala analogowa (*Visual Analogue Scale* – VAS) 17–19
włókna
– nerwowe typu C 25
– typu A- δ 25
wtórna nadczynność przytarczyc 85

Z

zaburzenia unerwienia skóry 38
zapalenie skórno-mięśniowe 63
zapobieganie i leczenie świądu indukowanego opioidami 116, 117

zespół gruczołakowatości wewnątrzwydzielniczej 2a (*multiple endocrine neoplasia* – MEN 2a) 96

Ż

żywice jonowymienne 73, 75, 76



Profesor dr hab. n. med. Jacek Szepietowski – dyrektor Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej im. Ludwika Hirszfelda PAN we Wrocławiu, kierownik Zakładu Immunologii Lekarskiej w tymże Instytucie oraz zastępcą kierownika Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu. Prezes Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego, wiceprezydent *International Society of Dermatology*, członek Zarządu *International Forum for the Study of Itch* i *European Society for Dermatology and Psychiatry* oraz członek *Scientific Programming Committee European Academy of Dermatology and Venereology*. Deputy Editor czasopisma *Mycoses* oraz Section Editor czasopisma *Acta Dermato-Venereologica*. Redaktor naczelny *Dermatologii Klinicznej* i *Dermatologii po Dyplomie*; członek komitetu redakcyjnego wielu czasopism o zasięgu międzynarodowym i krajowym. Autor i współautor ponad 400 prac naukowych, 6 książek i 51 rozdziałów w podręcznikach krajowych i zagranicznych. Promotor 12 przewodów doktorskich, recenzent 11 przewodów habilitacyjnych, 28 rozpraw doktorskich (w tym 2 poza granicami Polski) oraz 3 wniosków o nadanie tytułu profesora. Zainteresowania naukowe Profesora koncentrują się na badaniach dotyczących świądu, immunologii przewlekłego stanu zapalnego w skórze, psychodermatologii i mikologii dermatologicznej.



Doktor n. med. Adam Reich – absolwent Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej we Wrocławiu, specjalista dermatologii i wenerologii, asystent w Katedrze i Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu (od 2007 r.). Laureat Stypendium prof. Otto Braun-Falco (2006 r.) oraz Nagrody im. prof. Feliksa Wąsika za najlepszą pracę w dziedzinie onkologii dermatologicznej (2007 r.). Autor i współautor ponad 120 prac naukowych i ponad 130 doniesień zjazdowych, recenzent licznych międzynarodowych czasopism naukowych, w tym *Journal of Investigative Dermatology*, *Journal of European Academy of Dermatology and Venereology*, *International Journal of Dermatology* i *Acta Dermato-Venereologica*. Członek wielu międzynarodowych towarzystw naukowych, m.in. *European Society for Dermatological Research*, *European Academy of Dermatology and Venereology*, *International Forum for the Study of Itch* oraz *European Society for Dermatology and Psychiatry*.