

Prof. Dr. Daróczy Judit

## Viszkető bőrbetegségek

### Bevezető

A pruritus latin szó és az értelmező szótárban úgy van meghatározva, hogy „desire to scratch” – vakarásra ítélve! Olyan kínzó, szubjektív tünet, ami rendkívüli mértékben rontja a beteg életminőségét, hiszen zavarja napi munkájában, éjszakai nyugalmaiban, a szociális kapcsolatokat is zavarja, hiszen az állandó vakaródzási kényszer a társaságban sem mérsékelhető.

A szubjektív bőrgyógyászati tünetek közül a viszketés a leggyakoribb. Statisztikai adatok arra utalnak, hogy a bőrgyógyászati rendelésen megjelenő betegek 65%-a kínzó bőrvizketés miatt fordul orvoshoz. Sok bőrbetegség jár viszketéssel pl. ekcéma, rühesség, gombás fertőzés okozta bőrbetegségek, amikor a

bőrtünetek alapján megállapítható a betegség. Ezekben az esetekben a szakszerű kezeléssel elérhető a tünetek megszűnése.

A diagnózis azonban sokszor nehéz, mert atypusos formában jelentkező bőrbetegségek tünetei félrevezethetik az orvost. Kozmetikai szerek, helytelen bőrápolás irritáló hatásuknál fogva okoznak viszketést. Gyakori, hogy belsőszervi betegségek (hematológiai kórképek, májbetegség, vesebetegség, dagاناتok) következtében olyan anyagcseretermékek jutnak a keringésbe, melyek a hám alatti idegrostok ingerlésével okoznak viszketést.

A legnagyobb kihívást azok az esetek jelentik, melyekben nincsen látható bőrtünet – és mégis kínzó viszketés jelentkezik, vagy azok az esetek, amelyeknél látjuk a vakarás nyomait, de nem tudjuk pontosan meghatározni a viszketés okát. A viszkető tünetek vakarása másodlagos bőrtünethez vezet, a hám sérülés miatt kialakult felületes sebek fertőződnek, és felületes pyodermák

alakulnak ki (impetigo), ami tovább fokozza a diagnosztika, a kezelés gondjait.

A bőrgyógyászokat sokszor keresik meg a társszakmák, hogy a viszketés kezelésében segítsenek, de a bőrgyógyász is sokszor hívja segítségül más szakmák orvosait, hogy a viszketés feltételezett okának a megoldásában adjanak tanácsot és segítséget.

A viszketésről 2006 novemberében szakmai konferenciát rendeztünk, ahol a viszketésről és a diagnosztikus és kezelési nehézségekről tájékoztattuk a bőrgyógyász kollegákat. Meghívást kaptak a kérdés szakértői is. Fiziológus, idegyógyász, gyógyszerész, nőgyógyász, belgyógyász szakterületükről származó elméleti és gyakorlati adatokat ismertették.

A konferencia néhány előadása érdeklődésre tarthat számot az újságban való megjelenésre is. A sorozat első felében a neurológus összefoglaló véleménye ismerhető meg.

Prof. Dr. Daróczy Judit  
Fővárosi Szent István Kórház,  
Bőrgyógyászati és Lymphológiai Osztály  
1096 Budapest, Nagyvárad tér 1.

Dr. Fazekas András

## Viszketés – paraesthesiák – perifériás idegbántalmak

A viszketés kellemetlen érzés, ami az érintett bőrfelület vakarására késztet.

Etimológiailag a régi angol gicce („itch”) szóból származik: „giccan – to itch”.

Később *yicch* vagy *yitch* szóvá változott. A régi írott angol nyelvben kb. 1000 körül tűnik fel és Shakespeare korában válik általánossá a szóhasználatban.

A latin nyelvben a *pruritus* (prurire) jelentése: generalizált viszkető

ézés a bőr elsődleges elváltozása nélkül.

Neurofiziológiai ismeretek alapján megkülönböztetünk *pruriceptív* v. *pruritogén* (lokális bőrelváltozással járó) és *neuropátiás* (bőrelváltozás nélküli) viszketést.

A *pruritogén* viszketés kiváltásában számos mediátor játszik szerepet: aminok (hisztamin, serotonin), prosztanoidok (prostaglandinok, leukotriének), kinin, kallikrenin, proteázok (triptáz), citokinek, protonok.

A viszketés neuroanatómiáját foglalja össze az 1. ábra:

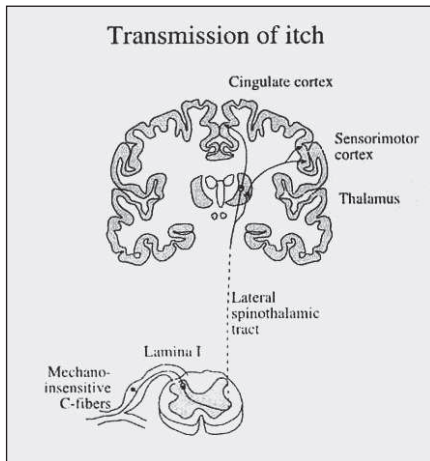
Trigger faktorok hatására a bőrben antidrom axon reflex révén neurogen inflammáció (ún. hármas válasz: vasodilatáció, ödéma,

immunmoduláció) jön létre, elsősorban peptiderg (P anyag, calcitonin gen related peptid: CGRP) transzmitterek szabadulnak fel. A spinalis ganglion nem myelinizált C rostjai vezetnek az ingerületet. A centralis axonok a gerincvelő hátsó szarvában történő átkapcsolódás után az ellenoldali spinothalamicus laterális pályán érik el a thalamust. A ventromedialis magcsoport a somatosensoros cortex felé, a dorsomedialis magcsoport az elülső cingularis cortex felé projiciál. A motoros kéreg a vakarásban – mely akarattól függetlenül jön létre – a cingularis régió a pruritus emocionális megélésében játszik szerepet.

A bőr centrális és perifériás ideg-

Dr. Fazekas András  
Fővárosi Szent István Kórház  
I. Idegyógyászati Osztály  
1096 Budapest, Nagyvárad tér 1.

1. ábra



rendszeri kapcsolatokkal rendelkezik, komplex neuro-immunológiai-endokrin szervnek tekintendő, helytálló az a megállapítás, mely szerint: „skin talks to brain”.

Neuropátiás viszketés során a betegek kellemetlen viszkető, égő, szűrő érzésről számolnak be, mely nem jár lokális bőrelváltozással. A kellemetlen szenzáció pruritogén vagy fájdalmi inger nélkül jön létre: a tüneteket az idegkárosodás és a neuronok spontán aktivációja hozza létre.

A 2. ábra a neuropátiás fájdalom mechanizmusát mutatja:

Élettani körülmények között a kellemetlen ingerek aktiválják a perifériás C rostokat, az impulzusokat a gerincvelői neuronok közvetítik az agy felé, melyek fájdalom/viszketés formájában tudatosulnak (A). Patológias állapotokban a perifériás ideg sérülései (pl. brachioradialis pruritus, kompressziós neuropathiák: notalgia parasthetica) perifériás ingerek nélkül váltódik ki az axonok spontán tüzelése (B); postherpeticus neuralgiában pedig ugyancsak perifériás ingerek nélkül a neuronok túlzékenysége és spontán aktivációja váltja ki a fájdalom/viszketés érzését (C). (Az 1. és 2. ábra Wallengren közleményéből átvéve)

Kóros körülmények között (pl. atopiás dermatitisben, krónikus pruritusban) az ingerküszöb csökkenése és centralis túlzékenység eredményeként már fiziologias ingerek is viszketést váltanak ki: *alloknesis* („itchy skin”) – simításra kiváltódó viszketés, *hyperknesis* – pontoszerű mechanikus inger vált ki pruritust. (A fájdalomkutatásban ennek analogiája az allodynia és hyperpathia).

A gabapentin ezen centralis túlzékenység gátlása révén mind a fájdalmat, mind a viszketést csökkenti.

**Fontosabb klinikai tünetegyüttesek és szindrómák**

*Perifériás neuropátiás viszketés*

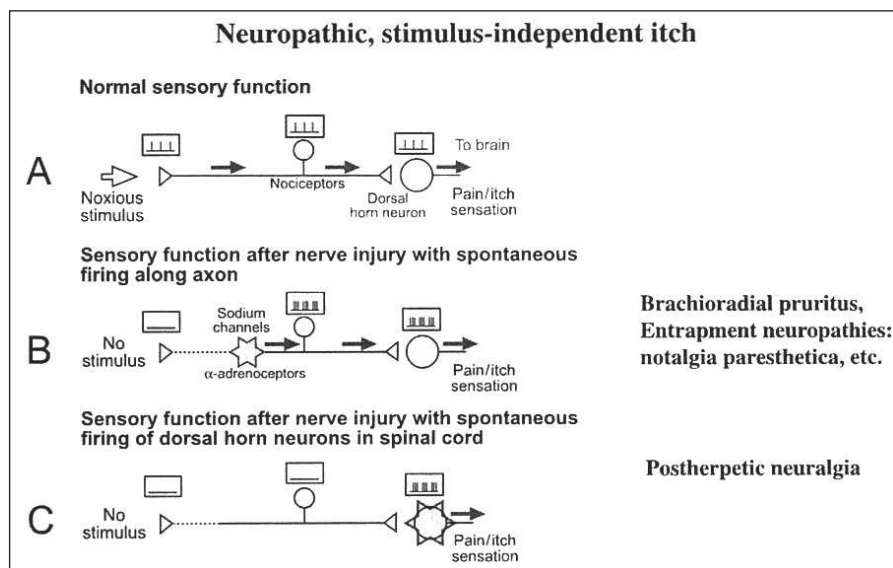
- Notalgia paraesthetica (senzoros neuritis, neuropathia: Th 2-6)
- Meralgia paraesthetica (n.cutaneus femoris lateralis)
- „Backpaking” (túrista v. hátizsák okozta) paraesthesia
- Marcher-féle paraesthesia (tarsalis alagút szindróma)
- Cheralgia paraesthetica (n. radialis)
- Brachioradialis v. tropical pruritus (C 6-8)
- Anogenitalis pruritus (lumbosacralis neuropathia)
- HIV – AIDS betegséghez társuló neuropathia
- Spinalis neuropathiás viszketés (postherpeticus neuralgia)

*Centralis eredetű - neurogen és psychogen - pruritussal járó szindrómák*

- Stroke (Dejerine-Roussy thalamus szindróma: dysaesthesia)
- Restless legs (RLS) v. Wittmack-Eckbom szindróma (idiopátiás és szerzett)
- Generalizált pruritus szorongás és hangulatzavarokban
- Ekbm betegség; Morgellons betegség ;„delusional parasitosis” (téveszmék)

*Pruritussal járó fontosabb – általános betegségekhez társuló - klinikai kórképek és szindrómák*

1. ábra



- Időskori viszketés
- Cholestasis - májbetegségek
- Krónikus veseelégtelenség-dialízis
- Paeraneoplasias szindrómák
- Hematológiai kórképek
- Exogen opioid indukált (spinalis analgesia) pruritus

**Terápiás lehetőségek**

A nem bőrgyógyásati betegségekhez társuló pruritus kezelése komplex feladatot jelent.

Törekedni kell a pontos diagnózis felállítására és lehetőség szerint oki kezelés alkalmazására. Gyógyszeres kezelési lehetőségek (Twycross és mtsai, 2003) :

- Cholestasis (naltrexon, rifampicin, cholestiramin, mirtazepin)
- Hogdkin lymphoma (corticosteroidok + palliativ kemoterápia, cimetidin, mirtazepin)
- Paraneoplasia (paroxetin)
- Uraemia (naltrexon, mirtazepin)
- Spinalis opioidok alkalmazása (nonsteroid gyulladáscsökkentők, ondansetron)

**Irodalomjegyzék:**

1. Wallengren J: *Neuroanatomy and neurophysiology of itch*. Dermatologic Therapy 18:292-303, 2005.
2. Twycross R, Greaves M.R, Handwerker H. et al: *Itch: scratching more than surface*. Q J Med 96:7-26, 2003.
3. Roosterman D, Goerge T, Schneirder S.W. et al: *Neuronal control of skin function: The skin as a neuroimmunoendocrine organ*. Physiol Rev 86: 1309-79, 2006.