



## Świąd ramiennie-promieniowy – patogeneza, objawy i postępowanie lecznicze

### Brachioradial pruritus – pathogenesis, symptoms and treatment

Franciszek Seneczko<sup>1</sup>, Michał Seneczko<sup>1</sup>, Ireneusz Jurczak<sup>1</sup>,  
Katarzyna Dudek<sup>1</sup>, Joanna Sułkowska<sup>1</sup> •

<sup>1</sup> Katedra Dermatologii, Dermatologii Estetycznej i Kosmetologii  
Społecznej Akademii Nauk w Łodzi

#### Streszczenie

Świąd ramiennie-promieniowy jest przewlekłą czuciową neuropatią, charakteryzującą się intensywnym świądem, uczuciem mrowienia lub pieczenia. Objawy są zlokalizowane w grzbietowo-bocznych powierzchniach kończyn górnych i znacznie pogarszającą jakość życia osób dotkniętych. Etiologia dolegliwości jest wieloczynnikowa, jednak mechanizmy patofizjologiczne nieznane. W części przypadków zależnych od uszkodzeń skóry postłonecznych, objawy nasilają się późnym latem i jesienią oraz dotyczą przeważnie osób o jasnej karnacji. Dolegliwości są trudne do leczenia.

Prezentowana praca obejmuje przegląd aktualnego stanu wiedzy na temat świądu ramiennie-promieniowego.

#### Słowa kluczowe

świąd, świąd ramiennie-promieniowy, choroby skóry, świąd neuropatyczny, leczenie świądu

**Summary**

*Brachioradial pruritus is a chronic sensory neuropathy, characterized by intense itching, tingling Or burning feeling. Symptoms are located in the dorsal-lateral surfaces of the Upper limbs and significantly deteriorating the quality of life of people affected. The etiology diseases is multifactorial, but pathophysiological mechanisms are unknown. In some cases, depending on the damage to the skin sunspots, symptoms intensify in the late summer and autumn, and mostly relate to people with fair skin. Symptoms are difficult to treat.*

*The present work includes a review of the current state of knowledge about the itching brachioradial.*

**Keywords**

*pruritus, brachioradial pruritus, skin diseases, neuropathic itch, itch therapy*

## Wprowadzenie

Świąd (*pruritus*) jest klasyfikowany w kategorii zaburzenia czucia (*dysesthesia*), które to pojęcie stanowi nazwę rodzajową dla różnych objawów skórnych. Poza świądem należą do nich: mrowienie (*tingling*), pieczenie (*burning*), łaskotanie (*tickling*), kłucie (*stinging*), znieczulenie (*anesthesia*), niedoczulica (*hypoesthesia*), uczucie zimna (*coldsensation*) lub bólu (*pain*). Wymienione dolegliwości cechuje dobrze określona lokalizacja, wynikająca często z miejsca uszkodzenia nerwu, urazu lub podrażnienia skóry [1].

Jakkolwiek są prowadzone intensywne badania szlaków komórkowych i molekularnych uczestniczących w wywoływaniu uczucia świądu, to jednak jest to zagadnienie niepoznane ostatecznie, między innymi w różnicowaniu dróg przekazywania bodźców świądowych i bólowych z rdzenia kręgowego do ośrodkowego układu nerwowego. Wyróżnia się dwie ścieżki przekazywania uczucia świądu:

1. ścieżkę histaminozależną, w której uczestniczą stymulowane histaminą niewrażliwe na bodźce mechaniczne włókna C;
2. ścieżkę histaminoniezależną z użyciem włókien C polimodalnych, przekazujących bodźce mechaniczne, termiczne i chemiczne. Z kolei w mózgu badania obrazowe ujawniają, że mapa świądu nakłada się na mapę bólu, jednak nie są to mapy identyczne [2].

Świąd jest doznaniem wywołującym potrzebę drapania lub pocierania; jego nasilenie jest często niewspółmierne do bodźca wywołującego (*alloknesis*). Zaburzenie nie dotyczy narządów wewnętrznych [3]. Świąd może mieć podłoże dwojakie: neuropatyczne lub psychogenne, występować w przebiegu chorób skóry lub chorób ogólnoustrojowych. W klasyfikacji świądu proponowanej przez Międzynarodowe Forum Badania Świądu (International Forum for the Study of Itch) wyróżnia się trzy grupy:

1. grupa I – świąd w chorobach (zapaleniach) skóry (*pruritus on diseased [inflamed] skin*);
2. grupa II – świąd bez chorób (bez zapalenia) skóry (*pruritus on non-diseased [non-inflamed] skin*);
3. grupa III – świąd występujący wtórnie do uszkodzeń skóry na skutek drapania (*pruritus presenting with severe chronic secondary scratch lesions*), np. w świerzbiączce guzkowej (*prurigo nodularis*). W dalszej kolejności klasyfikacja uwzględnia kategorie chorób przebiegających ze świądem: choroby dermatologiczne, neurolo-

giczne, psychiatryczne, a także ogólnoustrojowe [4], w tym przewlekła niewydolność nerek [5, 6], cholestaza, zakażenia układowe, nowotwory złośliwe, zaburzenia endokrynologiczne [5], a także zmiany polekowe [4, 5] oraz ciąża [4]. W części przypadków mogą występować przyczyny mieszane (więcej niż jedna) [4].

Świąd neuropatyczny jest związany z zaburzeniami centralnego (guzy rdzenia, choroby demielinizacyjne) lub obwodowego układu nerwowego (neuropatia po półpaścu, *notalgia paresthetica*). Temu rodzajowi świądu mogą towarzyszyć: czucie opaczne (*paraesthesia*), nasilone odczuwanie bólu – przeczulica (*hyperaesthesia*) lub obniżone czucie dotyku (*hypoaesthesia*). Z kolei u podłoża świądu psychogenego leżą zaburzenia psychologiczne: obsesyjno-kompulsywne, depresje oraz urojenia pasożytnicze [7].

Generalnie świąd ramiennie-promieniowy ma podłoże neuropatyczne [7, 8], podobnie jak świąd występujący po półpaścu (*postherpetic itch*) [2] oraz opisane wcześniej *notalgia paresthetica* [9,10] i *meralgia paresthetica* [11]. Świąd pochodzenia neuropatycznego dotyczy 8% wszystkich pacjentów ze świądem przewlekłym. Wyszczególnione postaci kliniczne tego rodzaju świądu są na ogół ograniczone do jednego dermatomu. W przeciwieństwie do nich może występować świąd neuropatyczny uogólniony, którego częste podłoże stanowią choroby metaboliczne [12].

### Epidemiologia

Świąd ramiennie-promieniowy (*brachioradial pruritus* – BRP) jest schorzeniem występującym stosunkowo rzadko [4, 5, 13], częściej (86%) u osób rasy kaukaskiej [14], w 72–81,4% u kobiet [14, 15, 16], w wieku 12–84 lata [15], średnio w wieku 55,9–56,1 lat [14, 16]. W 59,2% przypadków następuje zaostrzenie po ekspozycji na światło słoneczne [16]. Parametry epidemiologiczne BRP są jednak zmienne [14].

### Etiologia i patogeneza

BRP jest przewlekłą czuciową neuropatią o wieloczynnikowej etiologii i niepoznanej ostatecznie etiopatogenezie [4, 5, 17, 18].

Przypadki z intensywnym i trwałym świądem skóry nad mięśniem ramiennie-promieniowym opisał po raz pierwszy Waisman. Wyniki neurofizjologicznych badań molekularnych wykazują odchylenia w zakresie doprowadzających neuronów C, odrębnych od neuronów przekazujących ból [19].

Wśród przyczyn BRP wymienia się uszkodzenie postłoneczne (zapalne) występujące na skutek intensywnego nastłonecznienia [13]; do ważnych mediatorów mechanizmów prozapalnych w skórze zalicza się substancję P (*substance P* – SP) – neuropeptyd zidentyfikowany przez von Euler i Gaddum w 1931 r., opisany i roboczo nazwany „substancją P” przez Gaddum i Schild w 1934 r., a w latach 1970–1971 wyizolowany z podwzgórza bydłowego przez Leemana i wsp. [20, 21, 22, 23]. SP jest syntetyzowana i uwalniana z włókien nerwowych peptyderygicznych oraz z komórek zapalnych takich jak eozynofile, limfocyty, makrofagi i komórki dendrytyczne (*dendritic cell* – DC). Do działania biologicznego SP dochodzi poprzez wiązanie się z receptorem neurokininy 1 (*neurokinin-1 receptor* – NK-1R) [20, 21, 24, 25]. Neuropeptyd wpływa na liczne komórki zaangażowane w generację świądu skórno: keratynocyty, fibroblasty, komórki tuczne [20]. U osób, u których w patogenezie BRP ważną rolę odgrywa uszkodzenie postłoneczne skóry, objawy są nasilone późnym latem i jesienią oraz dotyczą częściej osób o jasnej karnacji [26].

Do kolejnych przyczyn zalicza się patologie kręgosłupa szyjnego – zapalenie kostno-stawowe albo urazy neurologiczne [13, 17, 18, 27, 28]. Spośród 45 osób z BRP, u których przeprowadzono badania obrazowe odcinka szyjnego kręgosłupa, u sześciu wykazano dyskopatię międzykręgową, a u sześciu innych zwężenie kanału kręgowego; 10 osób wykazywało więcej niż jedną nieprawidłowość kręgosłupa szyjnego. Spośród 31 pacjentów, u których przeprowadzono badania neurologiczne, u 8 stwierdzono radikulopatię lub neuropatię obwodową. BRP, obok zapalenia skórno-mięśniowego (dermatomyositis), może występować jako wczesny objaw skórny (skórny rewelator nowotworowy) w nowotworach układu nerwowego [29]. Opisano przypadek BRP w przebiegu gwiaździaka (*astrocytoma*) części szyjnej rdzenia kręgowego [30]. Opisano także przypadek 56-letniego mężczyzny z objawami BRP po przewlekłym urazie rdzenia kręgowego, poprzedzającym rozwój jamistości rdzenia (*syringomyelia*) w odcinku szyjnym kręgosłupa [31]. Z kolei w opisanym przypadku 60-letniej kobiety zdiagnozowano ciężki BRP w przebiegu dyskopatii kręgosłupa szyjnego i zespołu Parsonage-Turnera [18]; zespół Parsonage-Turnera (neuralgia amiotroficzna, *acute brachial neuritis*) może występować w następstwie infekcji wirusowych, seroterapii lub mikrourazów prowadzących do uszkodzeń nerwów pachowego (*nervus axillaris*), nadłopatkowego (*nervus suprascapularis*), piersiowego długiego

(*nervus thoracicus longus*), mięśniowo-skórnego (*nervus musculocutaneus, n. perforans*) ramienia, rzadziej korzeni C4, C5, C6 i C7 [32, 33].

Jednak w większości wypadków występowanie BRP stwierdzano u osób bez uchwytnych przyczyn strukturalnych [15].

### Objawy kliniczne

Do objawów typowych dla BRP należą doznania czuciowe w postaci świądu, pieczenia, kłucia lub mrowienia skóry górnej części ramienia. Objawy są zwykle zlokalizowane w obrębie lub powyżej głowy, bliższej mięśnia ramiennie-promieniowego (*musculus brachioradialis*) [13, 17], w części przypadków dolegliwości obejmują również dermatomy C5-C6-C7-C8 [14]. Zaburzenie może występować jedno- lub dwustronnie [15, 17, 34]. Niekiedy dolegliwość rozszerza się na okolice ramion, szyi oraz górnych partii klatki piersiowej i pleców [14, 18].

Ze względu na przewlekły charakter BRT znacznie pogarsza jakość życia pacjenta [4, 14] – czyni to w podobnym stopniu jak ból neuropatyczny [2]. Diagnostyka różnicowa obejmuje reakcje fotoalergiczne po zastosowaniu warenikliny (*varenicline*) – wielopierścieniowego związku organicznego stosowanego w leczeniu uzależnienia od nikotyny [35].

### Postępowanie lecznicze

#### Leczenie ogólne

W leczeniu ogólnym są proponowane:

- Leki przeciwpadaczkowe – grupa leków o właściwościach przeciwdrgawkowych, co predysponuje je głównie do leczenia padaczki [36]. Spośród tej grupy leków gabapentyna (*gabapentinum, gabapentin*) oraz prolek gabapentyny – pregabalina (*pregabalin*) – wykazują również właściwości hamowania bólu neuropatycznego [2, 37]. Gabapentyna jest związkiem organicznym działającym na poziomie rdzenia kręgowego [38]. W związku z wykazywanym dodatkowo efektem przeciwświądowym, gabapentyna jest stosowana także do leczenia świądu różnego pochodzenia, w tym świądu neuropatycznego; przede wszystkim, na zasadzie stabilizacji nastroju [36]. Pierwszego opisu przydatności leku w leczeniu BRP dokonano w roku 1999 [39]. Uważa się, że efekt przeciwświądowy gabapentyny wynika z mo-

dulowania (blokady) postsynaptycznych kanałów wapniowych, hamowania syntezy glutaminianu i/lub hamowania GABA-ergicznych ścieżek w ośrodkowym układzie nerwowym [2, 40, 41]. U osób z BRP obserwowano zachęcające rezultaty po doustnym stosowaniu gabapentyny w dawkach 900–3600 mg [19]. Poza BRP korzystne efekty lecznicze przeciwświądowego działania gabapentyny obserwowano również w świerzbiączce (*prurigo*), *notalgia paresthetica*, świądzie starczym (*senile pruritus*), chłoniakach T-komórkowych (*cutaneous T cell lymphoma* – CTCL), świądzie wywołanym morfiną (*morphine-induced itch*), świądzie związanym z chorobami wątroby i nerek, a także w świądzie idiopatycznym [42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49] oraz w opiece paliatywnej [50]. Lek jest jednak obciążony potencjalnymi skutkami ubocznymi – należą do nich: przyrost masy ciała, uogólnione obrzęki, ból pleców, niewyraźne widzenie, biegunki, zaparcia, suchość w jamie ustnej, senność, nudności, rozstrój żołądka, wymioty, zmęczenie. Do możliwych działań niepożądanych należą także alergie oraz ryzyko wystąpienia napadów padaczkowych [42, 51, 52].

- Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (*tricyclic antidepressants* – TCAs) – działają na poziomie receptora serotonergicznego i/lub noradrenergicznego neuronów postsynaptycznych [53]. Wykazują efekty uspokajający i przeciwłękowy. Są stosowane: 1) amitryptylina (*amitriptyline*) – po zastosowaniu leku obserwowano ulgę w części przypadków [16, 17]; 2) doksepina (*doxepin*) [19] – skuteczność leku jest nieprzewidywalna [42].
- Antagoniści receptorów opioidowych (*opioid-receptor antagonist*): my ( $\mu$ ), kappa ( $\kappa$ ) i delta ( $\delta$ ). W świądzie różnego pochodzenia szczególne nadzieje wiąże się z antagonistami receptora  $\mu$ , takimi jak naltrekson (*naltrexone*) – doustnie, nalokson (*naloxone*) i nalmeffen (*nalmefene*) – dożylnie. Wymienione leki są obciążone wieloma działaniami ubocznymi takimi jak zawroty głowy, senność, zaburzenia żołądkowo-jelitowe [19, 42, 54, 55].
- Selektywne inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny (*selective serotonin reuptake inhibitors* – SSRIs): paroksetyna (*paroxetine*) [19].
- Glikokortykosteroidy systemowe – działają wielokierunkowo: aktywują receptory cytoplazmatyczne GC (*cytoplasmic GC receptors*



- GCR) – kompleks GC/GCR działa jako czynnik transkrypcyjny, modulują cytokiny, chemokiny, prostanoidy, leukotrieny, fosfolipazy A2, tlenek azotu, a także sygnały szlaków transdukcji (jądrowy czynnik  $\kappa$ B). Są zatem skuteczne w wielu chorobach przebiegających ze świądem [42]. W BRP wykazują jednak małą skuteczność [14, 18, 51].
- Leki przeciwhistaminowe – podobnie jak glikokortykosteroidy wykazują małą skuteczność terapeutyczną [14, 18, 51].
- Talidomid – lek stosowany w wielu chorobach, w tym w chorobach skóry przebiegających ze świądem [42]. U chorych z BRP wykazuje skuteczność zróżnicowaną [18].
- Aprepitant – lek przeciwwymiotny stosowany dla celów przeciwdziałania nudnościom i wymiotom u chorych, u których jest stosowana chemioterapia nowotworowa [56]. Jest silnym doustnym antagonistą ludzkiego receptora neurokininy 1 (NK-1) [57], co wpływa na hamowanie wiązania receptora z substancją P i jej działanie biologiczne [20, 21, 24, 25]. Skuteczność preparatu w leczeniu BRP wymaga dalszych potwierdzeń.

### Leczenie miejscowe

- Kapsaicyna (*capsaicine*) – naturalny alkaloid z papryczki chili (*chili pepper*) [13, 38, 51]. Preparat zmniejsza stężenie substancji P, a także odwrażliwia (desensytyzuje) neurony czuciowe (*afferentne*), co skutkuje hamowaniem świądu i bólu [2, 17, 51]. Uważa się, że stosowanie miejscowe kapsaicyny stanowi postęp w leczeniu także innych niż świąd ramiennie-promieniowy chorób dermatologicznych takich jak: *notalgia paresthetica*, liszaj zwykły przewlekły (*lichen Simple chronicus*), świerzbiączka guzkowa (*prurigo nodularis*), nerwobóle po półpaści (*postherpetic neuralgia*), świąd odbytu (*pruritus ani*), stwardnienie tłuszczowo-skinne (*lipodermatosclerosis*), łysienie plackowate (*alopecia areata*), łuszczyca (*psoriasis*), świąd u osób dializowanych (*pruritus of hemodialysis*), świąd w kontakcie z wodą (*aquagenic pruritus*) [58]. Kapsaicyna stosowana miejscowo, w monoterapii lub jako adjuwant, jest generalnie uznawana za lek niskiego ryzyka [58]. Jednak leczenie miejscowe jest związane z niedogodnościami; krem – zazwyczaj w stężeniach od 0,025% do 0,1% – musi być aplikowany 4–6 razy na dobę, obserwowano również działanie drażniące preparatu, wyra-



żające się pieczeniem oraz lokalnym odczynem rumieniowym skóry [19, 42, 51]. Poza tym efektem terapeutycznym jest niepełny lub nietrwały [19, 42, 59, 60]. Korzystne efekty zmniejszania świądu i poprawy jakości życia u chorych z BRP, podobnie jak u chorych z *notalgia parasthetica*, obserwowano po stosowaniu plastrów z 8% kapsaicyną (*capsaicin patch*) [10, 30, 61].

- Preparaty miejscowo chłodzące – 1% mentol [38]. Uważa się także, że w części przypadków ulgę objawową przynosi zastosowanie na zmienioną powierzchnię zimnego okładu [13]; po stosowaniu worka z lodem (*ice-pack*) obserwowano poprawę u 20,9% osób dotkniętych dolegliwością [14].
- Miejscowa aplikacja żelu zawierającego amitryptylinę z dodatkiem ketaminy – preparatu stosowanego w przypadkach obwodowej neuropatii spowodowanej chemioterapią [62].
- Ostrzykiwanie dotkniętych miejsc toksyną botulinową A (*botulinum A toxin*) [2, 63].
- Ochrona przed promieniowaniem słonecznym (filtry przeciwsłoneczne) [13].

### **Leczenie wspomagające**

Za metody leczenia wspomagającego (*adjuvant therapies*) przydatne w łagodzeniu objawów świądu różnego pochodzenia uznaje się terapie behawioralne, poznawcze oraz psychologiczne (psychoterapia), takie jak [8, 64, 65, 66, 67, 68, 69]:

- zabiegi fizjoterapeutyczne,
- akupunktura,
- hipnoza,
- terapia psychosomatyczna,
- terapia poznawcza.

Ze względu na niewyjaśnioną ostatecznie etiopatogenezę leczenie BRP jest trudne i w głównej mierze objawowe. Wymienione metody leczenia dolegliwości mają różne powodzenie [15].

### **Piśmiennictwo**

1. Shumway NK, Cole E, Fernandez KH. Neurocutaneous disease: Neurocutaneous dysesthesias. *J Am Acad Dermatol* 2016; 74 (2): 215–228.

2. Dhand A, Aminoff MJ. The neurology of itch. *Brain* 2014; 137 (Pt 2): 313–322.
3. Fowler IM, Tucker AA, Mendez RJ. Treatment of meralgia paresthetica with ultrasound-guided pulsed radiofrequency ablation of the Lateral femoral cutaneous nerve. *Pain Pract* 2012; 12 (5): 394–398.
4. Ständer S, Weisshaar E, Mettang T, et al. Clinical classification of itch: a position paper of the International Forum for the Study of Itch. *Acta Derm Venerol* 2007; 87 (4): 291–294.
5. Cassano N, Tessari G, Vena GA, Girolomoni G. Chronic pruritus in the absence of specific skin disease: an update on pathophysiology, diagnosis, and therapy. *Am J Clin Dermatol* 2010; 11 (6): 399–411.
6. Seneczko F, Broncel M, Moczulski D. Świąd u chorych dializowanych – etiopatogeneza, klinika i leczenie. *Forum Nefrologiczne* 2014; 7 (4): 224–233.
7. Sytze Van Dam P, Cotter MA, Bravenboer B, Cameron NE. Pathogenesis of diabetic neuropathy: focus on neurovascular mechanisms. *Eur J Pharmacol* 2013; 719 (1-3): 180–186.
8. Stellon A. Neurogenic pruritus: an unrecognised problem? A retrospective case series of treatment by acupuncture. *Acupunct Med* 2002; 20 (4): 186–190.
9. Seneczko F, Dudek K. Notalgia paresthetica – patogeneza, objawy i leczenie. *Dermatologia Praktyczna* 2014; 6: 11–17.
10. Steinke S, Gutknecht M, Zeidler C, et al. Cost-effectiveness of an 8% capsaicin patch in the treatment of brachioradial pruritus and notalgia paresthetica, two forms of neuropathic pruritus. *Acta Derm Venerol* 2017; 96 (7): 71–76.
11. Seneczko F, Dudek K. Meralgia paresthetica – patogeneza, objawy i postępowanie lecznicze. *JHSM* 2016; 3: 5–20.

12. Stumpf A, Ständer S. Neuropathic itch: diagnosis and management. *Dermatol Ther* 2013; 26 (2): 104–109.
13. Hein R. Choroby psychiczne i neurologiczne. [w]: Braun-Falco O, Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M. (Red.): *Dermatology*. Wydanie polskie (Red.) Gliński W, Czarnecka-Operacz M, Krasowska D, Serwin AB, Wolska H. *Dermatologia*. Wyd. II. Czelej Sp. z o.o., Lublin 2010, 1212–1221.
14. Masuda PY, Martelli AC, Wachholz PA, Akumatsu HT, Martins AL, Silva NM. Brachioradial pruritus – descriptive analysis of Brazilian case series. *J Dtsch Dermatol Ges* 2013; 11 (6): 530–535.
15. Mirzoyev SA., Davis MD. Brachioradial pruritus: Mayo Clinic experience over the past decade. *Br J Dermatol* 2013; 169 (5): 1007–1015.
16. Pinto AC, Wachholz PA, Masuda PY, Martelli AC. Clinical, epidemiological and therapeutic profile of patients with brachioradial pruritus in a reference service in dermatology. *An Bras Dermatol* 2016; 91 (4): 549–551.
17. Barry R, Rogers S. Brachioradial pruritus – an enigmatic entity. *Clin Exp Dermatol* 2004; 29 (6): 637–638.
18. Carvalho S, Sanches M, Alves R, Selores M. Brachioradial pruritus in a patient with cervical disc herniation and Parsonage-Turner syndrome. *An Bras Dermatol* 2015; 90 (3): 401–402.
19. Greaves MW. Recent advances in pathophysiology and current management of itch. *Ann Acad Med Singapore* 2007; 36 (9): 788–792.
20. Ständer S, Luger TA. NK-1 antagonists and itch. *Hand Exp Pharmacol* 2015; 226: 237–255.
21. Lisowska B. Rola substancji P w reumatoidalnym zapaleniu stawów. *Reumatologia* 2007; 45 (5): 290–293.

22. Adamus M. Wpływ substancji P na komórki krwi. *Postępy Hig Med Dosw* (online) 2009; 63: 106–113.
23. Leeman SE, Ferguson SL. Substance P: an historia perspective. *Neuropeptides* 2000; 34 (5): 249–254.
24. O'Connor TM, O'Connell J, O'Brien DI, Goode T, Bredin CP, Shanahan F. The role substance P in inflammatory disease. *J Cel Physiol* 2004; 201 (2): 167–180.
25. Weinstock JV, Blum AM. Release of substance P by granuloma eosinophils in response to secretagogues in murine schistosomiasis mansoni. *Cell Immunol* 1990; 125 (2): 280–385.
26. Ulgall Pallesen KA, Bygum A. Brachioradial pruritus effectively treated with gabapentin. *Ugeskr Laeger* 2012; 174 (26): 1830–1831.
27. Oaklander AL. Neuropathic itch. *Semin Cutan Med Surg* 2011; 30 (2): 87–92.
28. Goodkin R, Wingard E, Bernhard JD. Brachioradial pruritus: cervical spine disease and neurogenic/neuropathic (corrected) pruritus. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48 (4): 521–524.
29. Strowd RE, Strowd LC, Blakeley JO. Cutaneous manifestations in neuro-oncology: clinically relevant tumor and treatment associated dermatologic findings. *Semin Oncol* 2016; 43 (3): 401–407.
30. Hardy J, Uthurriague C, Bibas N, Bon E, Paul C, Nougé J. Brachioradial pruritus revealing cervicomedullary astrocytoma and treated with 8% capsaicin patches. *Ann Dermatol Venerol* 2014; 141 (5): 374–375.
31. Skelton F, Frontera JE. Brachioradial pruritus as a harbinger of syrinx in chronic spinal cord injury: A case report. *PM R*. 2016; 18: S1934-1482(16)30842-5.

32. Kwolek A, Majka-Sibiga M, Zwolińska J, Korab D. Zespół Parsonage-Turnera (neuralgia amiotroficzna) – opis przypadku. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego*. Rzeszów 2006; 3: 223–226.
33. Misamore GW, Lehman DE. Parsonage-Turner syndrome (acute brachial neuritis). *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78 (9): 1405–1408.
34. Veien NK, Lauberg G: Brachioradial pruritus: a follow-up of 76 patients. *Acta Derm Venerol* 2011; 91 (2): 183–185.
35. Zabludovska K, Anderson MD, Jemec GB. Photoallergic reactions to varenicline mimicking brachioradial pruritus. *J Am Acad Dermatol* 2013; 69 (3): 484.
36. Boylan LS, Ettinger AB. Psychotropic effects of antiepileptic drugs. *Neurology* 2007; 69: 1640.
37. Backonja M, Glanzman RL. Gabapentin dosing for neuropathic pain: evidence from randomized, placebo-controlled clinical trials. *Clin Ther* 2003; 25 (1): 81–104.
38. Yosipovitch G, Samuel LS. Neuropathic and psychogenic itch. *Dermatol Ther* 2008; 21 (1): 32–41.
39. Bueller HA, Bernhard JD, Dubroff LM: Gabapentin treatment for brachioradial pruritus. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 1999; 13 (3): 227–228.
40. Scheinfeld N. The role of gabapentin in treating diseases with cutaneous manifestations and pain. *Int J Dermatol* 2003; 42 (6): 491–495.
41. Winhoven SM, Coulson IH, Bottomley WW. Brachioradial pruritus: response of treatment with gabapentin. *Br J Dermatol* 2004; 150 (4): 786–787.
42. Steinhoff M, Cevikbas F, Ikoma A, Berger TG. Pruritus: management algorithms and experimental therapies. *Semin Cutan Med Surg* 2011, 30 (2): 127–137.

43. Gunal AL, Ozalp G, Yoldas SY, Gunal SY, Kirciman E, Celiker H. Gabapentin therapy for pruritus in haemodialysis patients: a randomized, placebo-controlled, double-blind trial. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19 (2): 3137–3139.
44. Yesudian PD, Wilson NJ. Efficacy of gabapentin in the management of pruritus of unknown origin. *Arch Dermatol* 2005; 141 (12): 1507–1509.
45. Demierre MF, Taverna J. Mirtazapine and gabapentin for reducing pruritus in cutaneous T-cellymphoma. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55 (3): 543–544.
46. Bergasa NV, McGee M, Ginsburg IH, Engler D. Gabapentin in patients with the pruritus o cholestasis: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Hepatology* 2006; 44 (5): 1317–1323.
47. Loosemore MP, Bordeaux JS, Bernhard JD. Gabapentin treatment for notalgia paresthetica, a common isolated peripheral sensory neuropathy. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2007; 21 (10): 1440–1441.
48. Sheen MJ, Ho ST, Lee CH, Tsung YC, Chang FL. Preoperative gabapentin prevents intra the calmorphine-induced pruritus after orthopedic surgery. *Anesth Analg* 2008, 106 (6), 1868–1872.
49. Ruiz-Villaverde R, Sánchez-Cano D. Idiopathic senile pruritus: Therapeutic response to gabapentin. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2009; 44 (6): 355–356.
50. Anand S. Gabapentin for pruritus in palliativecare. *Am J Hosp Palliat Care*. 2013; 30 (2): 192–196.
51. Ständer S, Metze D. Świąd i świerzbiączka. [w]: Braun-Falco O, Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M. (Red.): *Dermatology*. Wydanie polskie (Red.) Gliński W, Czarnecka-Operacz M, Krasowska D, Serwin AB, Wolska H. *Dermatologia*. Wyd. II .Czelej Sp. z o.o., Lublin 2010, 452–465.

52. Gencoglan G, Inanir I, Gunduz K. Therapeutic hot line: Treatment of prurigonodularis and lichen simple chronicus with gabapentin. *Dermatol Ther* 2010; 23 (2): 194–198.
53. Cevikbas F, Steinhoff M, Ikoma A. Role of spinal neurotransmitter receptors in itch: New insights into therapies and drug development. *CNS Neurosci Ther* 2011; 17 (6): 742–749.
54. Brune A, Metze D, Luger TA, Ständer S. Antipruritic therapy with the oral opioid receptor antagonist naltrexone. Open, non-placebo controlled administration in 133 patients. *Hautarzt* 2004; 55 (12): 1130–1136.
55. Bergasa NV, Alling DW, Talbot TL, Wells MC, Jones EA. Oral nalmefene therapy reduces scratching activity due to the pruritus of cholestasis: a controlled study. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41 (3 Pt 1): 431–434.
56. Ally MS, Gamba CS, Peng DH, Tang JY. The use of aprepitant in brachioradial pruritus. *JAMA Dermatol* 2013; 149 (5): 627–628.
57. Elati CR, Kolla N, Gangula S, et al. A convergent approach to the synthesis of aprepitant: a potent human NK-1 receptor antagonist. *Tetrahedron Letters* 2007; 48 (45): 8001–8004.
58. Boyd K, Shea SM, Patterson JW. The role of capsaicin in dermatology. *Prog Drug Res* 2014; 68: 293–306.
59. Cooding SM, Canter PH, Coelho HF, Boddy K, Emst E. Systematic review of topical capsaicin in the treatment of pruritus. *Int J Dermatol* 2010; 49 (8): 858–865.
60. Raison-Peyron N, Meunier L, Acevedo M, Meynadier J. Notalgia paresthetica: clinical, physiopathological and therapeutic aspects. A study of 12 cases. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 1999; 12 (3): 215–221.
61. Zeidler C, Lüling H, Dieckhöfer A, et al. Capsaicin 8% cutaneous patch: a promising treatment for brachioradial pruritus? *Br J Dermatol* 2015; 172 (6): 1669–1671.



62. Poterucha TJ, Murphy SL, Davis MD, et al. Topical amitriptyline-ketamine for the treatment of brachioradial pruritus. *JAMA Dermatol* 2013; 149 (2): 148–150.
63. Kavanagh GM, Tidman MJ. Botulinum A toxin and brachioradial pruritus. *Br J Dermatol* 2012; 166 (5): 1147.
64. Gupta MA, Gupta AK. Stressful major life events are associated with a higher frequency of cutaneous sensory symptoms: an empirical study of non-clinical subjects. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2004; 18 (5): 560–565.
65. Kesting MR, Thurmüller P, Hölzle F, Wolff KD, Holland-Letz T, Stücker M. Electrical acupuncture reduces histamine-induced itch (alloknesis). *Acta Derm Venerol* 2006; 86 (5): 399–403.
66. Hui KK, Liu J, Marina O, et al. The integrated response of the human cerebro-cerebellar and limbic systems to acupuncture stimulation at ST 36 as evidenced by fMRI. *Neuroimage* 2005; 27 (3): 479–496.
67. Stangier U, Ehlers A, Gieler U. Predicting long-term outcome in group treatment of atopic dermatitis. *Psychother Psychosom* 2004; 73 (5): 293–301.
68. Staab D, Diepgen TL, Fartasch M, et al. Age related, structured educational programmes for the management of atopic dermatitis in children and adolescents: multicentre, randomised controlled trial. *BMJ* 2006; 332 (7547): 933–938.
69. Zeidler C, Ständer S. Secondary generalized brachioradial pruritus. An uncommon but easy-to-use differential diagnostic approach to generalized pruritus. *Hautarzt* 2014; 65 (1): 56–58.

### Adres do korespondencji

prof. dr hab. n. med. Franciszek Seneczko  
Społeczna Akademia Nauk  
90-113 Łódź, ul. Sienkiewicza 9  
e-mail: franciszek.seneczko@umed.lodz.pl

CC-BY-SA 3.0 PL