

Przewlekły świąd u starszego chorego z otępieniem leczony skutecznie paroksetyną

Chronic pruritus in an elderly patient with dementia successfully treated with paroxetine

Monika Heisig, Joanna Salomon, Jacek Szepietowski

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Eugeniusz Baran

Przegl Dermatol 2012, 99, 620–624

SŁOWA KLUCZOWE:

świąd przewlekły, świąd psychogeny, paroksetyna, otępienie.

KEY WORDS:

chronic pruritus, psychogenic pruritus, paroxetine, dementia.

STRESZCZENIE

Wprowadzenie. Przewlekły świąd stanowi duży problem diagnostyczny i terapeutyczny. Jedną z jego form może być świąd psychogeny, którego kryteria diagnostyczne zostały ostatnio sprecyzowane i w którego terapii można stosować leki psychotropowe, w tym paroksetynę.

Cel pracy. Przedstawienie przypadku pacjenta z przewlekłym świądem o podłożu psychogenym, u którego zastosowano paroksetynę, z dobrym efektem terapeutycznym.

Opis przypadku. Mężczyzna 80-letni z otępieniem nieznacznego stopnia został przyjęty z powodu przewlekłego świądu. Przy przyjęciu na skórę widoczne były bardzo liczne, wtórne wykwity skórne indukowane drapaniem, świadczące o wyjątkowo dużym nasileniu świądu. Dotychczasowe leczenie ambulatoryjne preparatami przeciwhistaminowymi nie przyniosło efektu. W wykonanych badaniach dodatkowych nie wykazano istotnych odchyleń. Pacjent spełniał kryteria świądu psychogenego. W leczeniu zastosowano paroksetynę i uzyskano szybką poprawę nasilenia świądu oraz stopniową poprawę stanu skóry.

Wnioski. Paroksetyna jest skutecznym lekiem w terapii świądu o podłożu psychogenym.

ABSTRACT

Introduction. Chronic pruritus is a significant diagnostic and therapeutic challenge. Psychogenic pruritus is a variant of chronic itching and the diagnostic criteria for it have recently been established. In the therapy of psychogenic pruritus psychotropic drugs, including paroxetine, can be used.

Objective. To present a patient with chronic pruritus of a psychogenic background successfully treated with paroxetine.

Case report. An 80-year-old man with mild dementia was admitted to the department due to chronic pruritus. On admission the patient presented numerous secondary lesions caused by scratching which proved a very high intensity of pruritus. Therapy with antihistaminics was ineffective. Laboratory investigations did not reveal significant abnormalities. The patient fulfilled criteria for psychogenic pruritus.

ADRES DO KORESPONDENCJI:

lek. med. Monika Heisig
Katedra i Klinika Dermatologii,
Wenerologii i Alergologii
Uniwersytet Medyczny
ul. Chałubińskiego 1
50-386 Wrocław
tel.: 502 632 639
e-mail: monhe@o2.pl

Therapy with paroxetine was introduced and fast improvement of intensity of pruritus and gradual improvement of skin condition were observed.

Conclusions. Paroxetine is an effective drug in the therapy of psychogenic pruritus.

WPROWADZENIE

Świąd jest najczęstszym objawem spotykanym w dermatologii [1]. Może on także towarzyszyć wielu chorobom ogólnoustrojowym [2, 3], co czyni go problemem interdyscyplinarnym. Świąd, w szczególności ten o przewlekłym charakterze, niejednokrotnie staje się dużym wyzwaniem zarówno diagnostycznym, jak i terapeutycznym. W okresie szybkiego rozwoju psychodermatologii coraz częściej zwraca się uwagę na psychogenną komponentę świądu [4, 5]. Obecnie istnieją już jasno sprecyzowane kryteria diagnostyczne świądu psychogenego [6, 7], a także coraz częściej wprowadza się do jego terapii leki psychotropowe [8-10].

CEL PRACY

Przedstawienie przypadku przewlekłego świądu u pacjenta z otępieniem, u którego w terapii zastosowano z dobrym efektem paroksetynę.

OPIS PRZYPADKU

Mężczyzna 80-letni z otępieniem niewielkiego stopnia, znacznym niedosłuchem i niedowidzeniem został przyjęty do Kliniki Dermatologii z powodu uogólnionego świądu skóry utrzymującego się od około 5 lat. Z wywiadu uzyskanego od rodziny pacjenta udało się ustalić, że świąd u chorego był



Rycina 1. Wtórne wykwity skórne indukowane drapaniem
Figure 1. Secondary skin lesions caused by scratching

najsilniej zaznaczony nad ranem oraz w nocy, niejednokrotnie wybudzał go ze snu. Intensywne drapanie obserwowano także w chwilach bezczynności oraz gdy pacjent znajdował się w nowych sytuacjach i w nieznanym mu otoczeniu. Początek występowania się świądu był trudny do ustalenia. W dotychczasowym leczeniu, w ciągu ostatnich lat, stosowano leki przeciwhistaminowe – hydroksyzynę, feksofenadynę, jednak bez zauważalnego efektu. Pacjent nie przyjmował na stałe żadnych innych leków.

Przy przyjęciu na całą skórę obserwowano bardzo liczne, wtórne wykwity skórne indukowane drapaniem, świadczące o wyjątkowo dużym nasileniu świądu. Miały one charakter przeczosów, nadżerek oraz zanikowych blizn po zadrapaniach (ryc. 1.). Szczególnie nasilone były na kończynach dolnych w obrębie podudzi, gdzie praktycznie przeważały liczne strupy i świeże przeczosy (ryc. 2.). W okolicy międzyłopatkowej nasilenie zmian skórnych było wyraźnie mniejsze. Ze względu na utrudniony kon-



Rycina 2. Liczne strupy i przeczosy
Figure 2. Numerous crusts and excoriations

takt z chorym zrezygnowano z oceny intensywności świądu na podstawie wizualnej skali analogowej (ang. *visual analogue scale* – VAS), a jego nasilenie określano na podstawie pięciostopniowej werbalnej skali samooceny (ang. *verbal rating scale* – VRS) [11], obserwacji intensywności i częstości drapania oraz zaburzeń snu (wybudzeń). Świąd ostatecznie oceniono jako bardzo silny. Skóra chorego była sucha i pogrubiała. W badaniu korneometrycznym skóry przedramion wykazano znacznie obniżony poziom nawilżenia – średnio $22,2 \pm 4,7$ jednostki (za dobre nawilżenie skóry uznaje się wartość 75 jednostek) [12]. W wykonanych badaniach laboratoryjnych z uwzględnieniem wykładników stanu zapalnego, morfologii krwi, parametrów funkcji nerek, wątroby, hormonów tarczycy, markerów nowotworowych oraz badań kału w kierunku pasożytów nie wykazano istotnych nieprawidłowości. W badaniach obrazowych (RTG klatki piersiowej, USG jamy brzusznej) również nie wykazano istotnych odchyleń od normy.

Posługując się kryteriami Francuskiej Grupy Psychodermatologii (tab. I), u chorego wstępnie rozpoznano świąd psychogeny (spełnione wszystkie kryteria główne i kryteria pomocnicze: B, C, D i F), jednak nie można było całkowicie wykluczyć udziału komponentu neurogenego i świądu starczego, związanego z suchością skóry. Konsultujący psychiatra potwierdził rozpoznanie łagodnego stopnia otępienia oraz przychylił się do rozpoznania świądu psychogenego.

W leczeniu od samego początku zastosowano intensywną terapię miejscową preparatami glikokortykosteroidowymi o słabym działaniu przeciwzapalnym oraz preparatami nawilżającymi lub natłuszczającymi (emolientami). Prowadzona tera-

pia klemastyną (*i.m.*) i prometazyną (*p.o.*) nie dała istotnego efektu. Ze względu na niezadowalający rezultat dotychczasowego leczenia zdecydowano o podaniu paroksetyny z równocześnie utrzymaną intensywną pielęgnacją skóry. Początkowa dawka leku podawanego *p.o.* jednorazowo w godzinach rannych wynosiła 10 mg. Przy dobrej tolerancji leku, po 3 dniach dawkę zwiększono do 20 mg/dobę. Efekt przeciwswiądowy zaczęto obserwować już w drugim dniu terapii. Po 5 dniach leczenia pacjent oceniał swój świąd jako słabo nasilony, co było także widoczne w znacznej poprawie jakości snu oraz zdecydowanym zmniejszeniu częstości drapania. Obserwowano także stopniowe gojenie się istniejących nadżerek i przeczosów, bez wyraźnego pojawiania się nowych zmian skórnych.

OMÓWIENIE

Świąd może być objawem nie tylko chorób dermatologicznych, lecz także zaburzeń ogólnoustrojowych związanych z chorobami wątroby, nerek, schorzeniami hematologicznymi, onkologicznymi, endokrynologicznymi, neurologicznymi oraz chorobami infekcyjnymi [1]. Najnowsza klasyfikacja świądu zaproponowana przez IFSI (ang. *International Forum for the Study of Itch*) przebiega dwuetapowo. W pierwszym etapie określa się jedynie kliniczny obraz zmian skórnych, klasyfikując świąd do jednej z trzech grup: świąd związany z pierwotnymi zmianami skórnymi, świąd dotyczący skóry niezmiennych chorobowo i świąd towarzyszący wtórnym do drapania zmianom skórnym. W kolejnym etapie określa się mechanizm powstania świądu, dzieląc go na sześć kategorii: skórny, układowy, neurologiczny, psychogeny, mieszany i idiopatyczny [13].

Tabela I. Kryteria diagnostyczne świądu psychogenego [6, 15]

Table I. Diagnostic criteria for psychogenic pruritus [6, 15]

Kryteria	Opis	Częstość występowania [%]
główne (wszystkie muszą być spełnione)	• zlokalizowany lub uogólniony świąd skóry bez pierwotnych zmian skórnych	100
	• przewlekły świąd (> 6 tygodni)	100
	• brak somatycznej przyczyny świądu	100
pomocnicze (wymagane 3 z 7)	A – zbieżność czasowa wystąpienia świądu z jednym lub kilkoma zdarzeniami w życiu, które mogły spowodować następstwa psychologiczne	46
	B – zależność nasilenia świądu od stresu	46
	C – zmienność nasilenia świądu w nocy	69
	D – przewaga świądu w chwilach odpoczynku lub bezczynności	57
	E – współistnienie zaburzeń psychologicznych	73
	F – świąd, który zmniejszył się po zastosowaniu leków psychotropowych	60
	G – świąd, który zmniejszył się w wyniku psychoterapii	14

Przed rozpoczęciem diagnostyki świądu bardzo ważne jest dokładne zebranie wywiadu z uwzględnieniem m.in.: początku objawu, jego lokalizacji, ewentualnych odczuć z nim związanych, czynników powodujących zaostrzenie lub poprawę oraz zaburzeń snu [8, 13, 14]. Kolejno należy przystąpić do badania przedmiotowego z uwzględnieniem dokładnej lokalizacji i charakteru zmian skórnych [8, 13]. W przypadku świądu o nieznannej etiologii trzeba wykonać podstawową serię badań diagnostycznych obejmujących: odczyn Biernackiego, białko C-reaktywne, morfologię krwi z rozmazem, stężenia we krwi glukozy, mocznika, kreatyniny, parametry funkcji nerek, wątroby, tarczycy, gospodarkę żelaza (w przypadku anemii), badanie kału na obecność pasożytów [8, 15], a także badania obrazowe, w tym RTG klatki piersiowej i USG jamy brzusznej [13]. W przypadku wykluczenia możliwych przyczyn świądu, przed ostatecznym ustaleniem rozpoznania świądu idiopatycznego należy wziąć pod uwagę świąd psychogeny. Mimo że kryteria diagnostyczne zostały już jasno zdefiniowane (tab. I), świąd psychogeny wciąż jeszcze nie jest ujęty w międzynarodowej klasyfikacji chorób DSM-IV i ICD-10 jako odrębna jednostka nozologiczna [8, 16], natomiast będzie wyodrębniony w obecnie przygotowywanej 11. rewizji klasyfikacji ICD (Szepietowski J, informacja ustna). W zakresie świądu psychogenego można wyróżnić dwie grupy: świąd towarzyszący zaburzeniom psychicznym oraz świąd psychogeny, będący jedynym objawem obserwowanym u pacjenta [17]. Do chorób psychiatrycznych, którym najczęściej towarzyszy świąd, zalicza się: depresje, zaburzenia lękowe, zaburzenia afektywne dwubiegunowe, obsesyjno-kompulsyjne, fobie oraz stres pourazowy [18–20].

Przedstawiony przypadek odpowiada rozpoznaniu świądu psychogenego, gdyż spełnia wszystkie trzy kryteria główne oraz cztery kryteria dodatkowe (B, C, D, F) według klasyfikacji Francuskiej Grupy Psychodermatologii. Nie można jednak całkowicie wykluczyć świądu starczego, związanego ze znacznie obniżonym stopniem nawilżenia skóry [8, 21–23] oraz udziału komponentu neurogenego (związanego z otępieniem). W piśmiennictwie istnieją pojedyncze doniesienia o występowaniu świądu w przebiegu chorób otępiennych, czego przyczyną mogą być zaburzenia przekazywania w obrębie istoty szarej mózgu [22, 24]. Świąd psychogeny zwykle ma charakter uogólniony. W przypadku świądu zlokalizowanego najczęściej obejmuje on kolejno według częstości występowania: twarz, głowę, kończyny, tułów i okolice anogenitalną [21]. Obszar międzyłopatkowy, jako trudno dostępny dla pacjenta, jest zwykle wolny od zmian [15].

Coraz to nowsze badania nad patogenezą świądu wskazują na zdecydowany udział mózgu w tym procesie oraz podkreślają rolę wielu mediatorów i modu-

latorów [25–27]. W związku z tym w leczeniu świądu psychogenego stosuje się leki działające na ośrodkowy układ nerwowy, w tym leki przeciwdepresyjne i, rzadziej, neuroleptyki [8, 28]. Pomocne mogą być także różne formy psychoterapii [2, 15]. Jednym z preferowanych leków w terapii świądu o podłożu psychogenym jest paroksetyna – lek przeciwdepresyjny z grupy inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny. Serotonina jest jednym z mediatorów świądu [25]. Paroksetyna to lek oficjalnie zarejestrowany w terapii chorób psychiatrycznych, takich jak: depresja, zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne, zaburzenia lękowe, fobia społeczna, stresy pourazowe [10, 28]. Jej skuteczność i działanie przeciwświądowe udokumentowano w wielu rodzajach świądu, m.in. na podłożu chorób nowotworowych i hematologicznych, w świądzie polekowym, cholestatycznym oraz w przewlekłym świądzie idiopatycznym [3, 29, 30], lek ten jednak wciąż nie jest zarejestrowany do terapii chorób przebiegających ze świądem [2]. Ze względu na częste współwystępowanie zaburzeń psychiatrycznych u pacjentów dermatologicznych z przewlekłym świądem (do 70%) [21] wskazania do zastosowania paroksetyny stają się w tych przypadkach wskazaniem podstawowymi [10]. Paroksetyna cechuje się małą liczbą działań niepożądanych, a do najczęstszych z nich należą: nudności, wymioty oraz wzmożona senność [3, 4]. Objawy te są zwykle obserwowane tylko na początku terapii i w związku z tym zaleca się stopniowe zwiększanie dawki leku [32]. Paroksetyna nasila działanie doustnych leków przeciwzakrzepowych, hipoglikemizujących, antyarytmicznych i psychotropowych [33, 34]. Powinna być ostrożnie stosowana u pacjentów z niewydolnością nerek, wątroby, z jaskrą wąskiego kąta przesączania, padaczką, a także u pacjentów w podeszłym wieku [2, 31]. W przypadku współwystępowania depresji zwiększa się ryzyko myśli i prób samobójczych, a przy ich występowaniu terapia paroksetyną powinna być prowadzona pod ścisłą kontrolą [2, 9]. Warto zwrócić uwagę, że terapia tym lekiem jest skuteczniejsza w przypadku współwystępowania świądu z innymi zaburzeniami psychiatrycznymi, m.in. depresją, zaburzeniami lękowymi [2].

W przypadku świądu o podłożu psychogenym zaleca się mniejsze dawki leku niż te zawarte we wskazaniach rejestracyjnych [9]. Dawka początkowa wynosi 10–20 mg/dobę, a za dawkę docelową uważa się zazwyczaj 20 mg/dobę, jednak w szczególnych sytuacjach, przy braku efektu, można ją zwiększyć nawet do 50 mg/dobę [2, 9]. Należy także pamiętać, że lek powinno się odstawiać stopniowo. Efekt przeciwświądowy obserwuje się zwykle po 2–3 dniach terapii [3]. W pierwszym tygodniu na leczenie odpowiada około 25% pacjentów, w drugim tygodniu kolejnych 25%, w czwartym 22,5%,

a u pozostałych chorych efekt powinien się pojawić do 8. tygodnia od rozpoczęcia terapii [2].

Podsumowując – w świądzie przewlekłym, po przeprowadzeniu wnikliwej diagnostyki, przed ustaleniem rozpoznania świądu idiopatycznego należy brać pod uwagę przyczyny psychogenne. W terapii świądu o charakterze psychogennym zastosowanie mają leki o działaniu ośrodkowym, m.in. neuroleptyki i leki przeciwdepresyjne. Paroksetyna jest skuteczną i stosunkowo bezpieczną opcją terapeutyczną. W przypadku włączenia jej do leczenia należy brać pod uwagę jej interakcje z innymi lekami, a także możliwe działania niepożądane.

Piśmiennictwo

1. **Ständer S., Metze D.:** Świąd i świerzbiączka. [w:] Braun Falco Dermatologia. W.H.C. Burgdorf, G. Plewig, H.H. Wolf, M. Landthaler (red.). Wydawnictwo Czelej, Lublin, 2010, 454-465.
2. **Ständer S., Böckenholt B., Schürmeyer-Horst F., Weishaup C., Heuft G., Luger T.A. i inni:** Treatment of chronic pruritus with the selective serotonin re-uptake inhibitors paroxetine and fluvoxamine: results of an open-labelled, two-arm proof-of-concept study. *Acta Derm Venereol* 2009, 89, 45-51.
3. **Zylicz Z., Krajnik M., Sorge A.A., Costantini M.:** Paroxetine in the treatment of severe non-dermatological pruritus: a randomized, controlled trial. *J Pain Symptom Manage* 2003, 26, 1105-1112.
4. **Krishnan A., Koo J.:** Psyche, opioids, and itch: therapeutic consequences. *Dermatol Ther* 2005, 18, 314-322.
5. **Koo J., Lebwohl A.:** Psychodermatology: the mind and skin connection. *Am Fam Physician* 2001, 64, 1848-1873.
6. **Misery L., Alexandre S., Dutray S., Chastaing M., Consoi S.G., Audra H. i inni:** Functional itch disorder or psychogenic pruritus: suggested diagnosis criteria from the French Psychodermatology Group. *Acta Derm Venereol* 2007, 87, 341-344.
7. **Misery L., Wallengren J., Weisshaar E., Zalewska A.; French Psychodermatology Group:** Validation of diagnosis criteria of functional itch disorder or psychogenic pruritus. *Acta Derm Venereol* 2008, 88, 503-504.
8. **Yosipovitch G., Samuel L.S.:** Neuropathic and psychogenic itch. *Dermatol Ther* 2008, 21, 32-41.
9. **Gupta M.A., Gupta A.K.:** The use of antidepressant drugs in dermatology. *JEADV* 2001, 15, 512-518.
10. **Koo J.Y., Ng T.C.:** Psychotropic and neurotropic agents in dermatology: unapproved uses, dosages, or indications. *Clin Dermatol* 2002, 20, 582-594.
11. **Phang N.Q., Reich A., Blome C., Augustin M., Szepietowski J., Stander S.:** Assessment of pruritus intensity: correlation between visual analogue scale (VAS), numeric rating scale (NRS) and verbal rating scale (VRS) in patients with chronic pruritus. *Exp Dermatol* 2010, 19, 220.
12. **Chorążyczewska W., Zamirska A., Szepietowski J.:** Korneometryczna ocena stopnia nawilżenia naskórka przy stosowaniu wybranych emolientów. *Dermatol Klin* 2008, 10, 61-64.
13. **Ständer S., Weisshaar E., Mettang T., Szepietowski J., Carstens E., Ikoma E. i inni:** Clinical classification of itch: a position paper of the International Forum for the Study of Itch. *Acta Derm Venereol* 2007, 87, 291-294.
14. **Kretzmer G., Gelkopf M., Kretzmer G., Melamed Y.:** Idiopathic pruritus in psychiatric inpatients: an explorative study. *Gen Hosp Psychiatry* 2008, 30, 344-348.
15. **Szepietowski J., Reich A.:** Świąd. Termedia, Poznań, 2010.
16. **Arnold L., Auchenbach M., McElroy S.:** Psychogenic excoriation. Clinical features, proposed diagnostic criteria, epidemiology and approaches to treatment. *CNS Drugs* 2001, 15, 351-359.
17. **Savin J., Cotterill J.A.:** Textbook of dermatology. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1992, 79-96.
18. **Mazeh D., Melamed Y., Cholostoy A., Aharonovitch V., Weizman A., Yosipovitch G.:** Itching in the psychiatric ward. *Acta Derm Venereol* 2008, 88, 128-131.
19. **Mutasim D., Adams B.:** The psychiatric profile of patients with psychogenic excoriation. *J Am Acad Dermatol* 2009, 61, 611-613.
20. **Arnold L., McElroy S.L., Mutasim D.F., Dwight M.M., Lamerson C.L., Morris E.M.:** Characteristics of 34 adults with psychogenic excoriation. *J Clin Psychiatry* 1998, 59, 509-514.
21. **Mazzatenta C., Peonia G., Martini P.:** Pruritus induced by interruption of paroxetine therapy. *Br J Dermatol* 2004, 150, 787.
22. **Ravindran A., Anisman H.:** Somatic and psychiatric comorbidity in patients with chronic pruritus. *Acta Derm Venereol* 2010, 90, 395-400.
23. **Ward J., Bernhard J.:** Willan's itch and other causes of pruritus in the elderly. *Int J Dermatol* 2005, 44, 267-273.
24. **Chapman O., Lee H., Nitsan Z., Appel S., Hoffman C., Rosenmann H. i inni:** Pruritus in familial Creutzfeldt-Jacob disease: a common symptom associated with central nervous system pathology. *J Neurol* 2011, 258, 89-95.
25. **Ständer S., Weisshaar E., Luger T.A.:** Neurophysiological and neurochemical basis of modern pruritus treatment. *Exp Dermatol* 2008, 17, 161-169.
26. **Ständer S., Steinhoff M., Schmelz M., Weisshaar E., Metze D., Luger T.:** Neurophysiology of pruritus: cutaneous elicitation of itch. *Arch Dermatol* 2003, 139, 1463-1470.
27. **Steinhoff M., Bienenstock J., Schmelz M., Maurer M., Wei E., Biró T.J.:** Neurophysiological, neuroimmunological, and neuroendocrine basis of pruritus. *J Invest Dermatol* 2006, 126, 1705-1718.
28. **Biondi M., Petrucci R.:** Paroxetine in a case of psychogenic pruritus and neurotic excoriations. *Psychother Psychozom* 2000, 69, 165-166.
29. **Unoto J., Nonaka E., Takita N., Suzuki Y.:** Paroxetine treatment of 3 cases of cholestatic pruritus due to gastrointestinal malignancy. *Nihon Shokakibyō Gakkai Zasshi* 2010, 107, 257-262.
30. **Zylicz Z., Smits C., Krajnik M.:** Paroxetine for pruritus in advanced cancer. *Pain Symptom Manage* 1998, 16, 121-124.
31. **Fick D.M., Cooper J.W., Wade W.E., Waller J.L., Maclean J.R., Beers M.H.:** Updating the Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults: results of a US consensus panel of experts. *Arch Intern Med* 2003, 163, 2716-2724.
32. **Ellsworth A.J., Lynn M.O.:** Medical drug reference 2007. Mosby Elsevier, Philadelphia, 2007.
33. **Trąbka-Kostka E., Woron J.:** Interakcje leków w praktyce klinicznej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2006.
34. **Litt J.Z.:** Psychiatric drug reactions and interactions. Taylor&Francis, London, 2005.

Otrzymano: 13 IV 2012 r.

Zaakceptowano: 4 VI 2012 r.