

НАУКОВІ ОГЛЯДИ

DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2025-29(3)-27

УДК: 616.516.

НЕВРОПАТИЧНИЙ СВЕРБІЖ ШКІРИ: ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Свістільник Р. В., Поліщук Д. С., Московко Г. С., Желіба Л. М.

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Відповідальний за листування:

e-mail: rus80ua@gmail.com

Статтю отримано 31 травня 2025 р.; прийнято до друку 02 липня 2025 р.

Анотація. Свербіж є міждисциплінарним провідним симптомом численних захворювань, а також діагностичною і терапевтичною проблемою. На відміну від гострого, хронічний свербіж є проявом різних хвороб, який зазвичай важко лікується. Мета роботи – проаналізувати та систематизувати основні сучасні наукові джерела, присвячені проблемам поширення, патогенезу, діагностики та лікування невропатичного свербіжу шкіри. Здійснено аналіз наукової літератури з використанням таких міжнародних баз даних: Scopus, Web of Science, Cochrane, PubMed, ReseachGate, Science Direct, Embase, Google Scholar. Для дослідження було відібрано наукові праці, опубліковані упродовж останніх семи років та останні публікації з досліджуваної теми (незалежно від давності). Поширеність хронічного свербіжу в загальній популяції протягом життя становить 22%. Дві третини населення похилого віку відчувають цей симптом. Свербіж може бути проявом дерматологічного або недерматологічного захворювання. Серед них невропатичний свербіж є новою сферою наукових інтересів та залишається маловивченим. Його визначають як свербіж, спричинений ушкодженням соматосенсорної нервової системи, частка якого становить приблизно 8–19% хронічних дерматозів. Цей стан охоплює широкий спектр неврологічних захворювань. Інтенсивний свербіж може призвести до циклу свербіж–розчухування, складного відчуття, подібного до болю, з рефлексорною реакцією, що спричиняє стрес та погіршує якість життя. Попри те, що невропатичний біль є об'єктом розробки ліків, невропатичний свербіж досі залишається поза межами схваленої терапії.

Ключові слова: свербіж, невропатичний свербіж, патогенез, діагностика, лікування.

Вступ

Свербіж – це окрема сенсорна модальність, яка викликає бажання почухати ділянку сприйняття. Це дуже поширене неприємне відчуття, яке передається периферичною і центральною нервовою системами та кодується різними нейронами мозку. Цей же шлях також залучений до регуляції інших важливих відчуттів, зокрема болю, що пояснює майже постійне співіснування болю та свербіжу. Часто свербіж стає хронічним, що погіршує якість життя пацієнта, іноді спричиняє депресію, тривогу та навіть викликає суїцидальні думки [30].

Свербіж є міждисциплінарним провідним симптомом численних захворювань, а також діагностичною та терапевтичною проблемою. На відміну від гострого, хронічний свербіж є проявом різних хвороб і зазвичай важко лікується [38].

За оцінками, п'ята частина населення світу страждає від хронічного свербіжу, який суттєво знижує якість їхнього життя. Поширеність хронічного свербіжу в загальній популяції протягом життя становить 22%. Дві третини населення похилого віку відчувають свербіж [7].

Свербіж може бути проявом дерматологічного або недерматологічного захворювання. Особливо у випадках здорової шкіри він часто зумовлений системною, неврологічною або психічною хворобою, а може виникати як побічна дія лікарських препаратів [33]. За оцінками, приблизно 60% людей похилого віку (понад 65 років) щотижня зазнають легкого або сильного епізодичного свербіжу [44].

Інтенсивний свербіж здатний призвести до циклу

свербіж–розчухування, складного відчуття, подібного до болю, з рефлексорною реакцією, що спричиняє стрес та погіршує якість життя. Розчухування порушує епідермальний бар'єр та сприяє інфікуванню. Тривогу та депресію неодноразово пов'язували з хронічними захворюваннями шкіри, які викликають свербіж. Крім того, свербіж є поширеним явищем серед пацієнтів із психічними захворюваннями. Ідіопатичний свербіж уражав 36–42% пацієнтів психіатричних стаціонарів і частіше проявлявся у тих, хто демонстрував гнівний характер, темперамент та румінативні катастрофізації [17].

Мета роботи – проаналізувати та систематизувати основні сучасні наукові джерела, присвячені проблемам поширення, патогенезу, діагностики та лікування невропатичного свербіжу шкіри.

Матеріали та методи

Проведено аналіз літературних джерел, присвячених патогенезу, особливостям діагностування та лікування невропатичного свербіжу в міжнародних пошукових базах даних Scopus, Web of Science, Cochrane, PubMed, ReseachGate, Science Direct, Embase, Google Scholar. Для дослідження відібрано наукові праці, опубліковані упродовж останніх семи років та останні публікації з досліджуваної теми (незалежно від давності).

Результати. Обговорення

Етіологія і класифікація свербіжу. Діагностування та лікування свербіжу в людей похилого віку все ще

залишається проблемою охорони здоров'я [7].

Нещодавня класифікація, запропонована Міжнародним форумом із вивчення свербіж (International Forum for the Study of Itch або IFSI), розподіляє його клінічно на три групи (рис. 1), залежно від наявності або відсутності первинних та вторинних уражень шкіри. Група I – свербіж на ураженій шкірі: виникає під час запальних, інфекційних, аутоімунних захворювань, як побічна реакція на ліки або у разі шкірної лімфоми). Група II – свербіж на здоровій шкірі: зумовлений системними причинами, зокрема ендокринними, метаболічними, психіатричними, неопластичними та невропатичними розладами. До невропатичних форм свербіж цієї групи належить брахіорадіальний та аногенітальний свербіж, постгерпетична невралгія, парестетична ноталгія. Група III – хронічні реактивні ураження: виникають унаслідок маніпуляцій зі шкірою, зокрема тертя, колювання, чухання (наприклад, prurigo nodularis і lichen simplex chronicus) та клінічно характеризуються утворенням кірок [38–40].

Отже, симптоми групи I вказують на дерматологічну етіологію свербіж, симптоми групи II – на системну, нейрогенну або психогенну природу (табл. 1). Симптоми групи III можуть бути наслідком будь-якої з попередніх етіологій або їхньої змішаної форми. До психогенних причин свербіж третьої групи відносять марення паразитозу, ексориційний розлад та паразитарну фобію. Класифікація також містить окрему категорію – хронічний свербіж невстановленого походження, для якого наразі не існує ефективних методів лікування [7, 32].

Неврологічний свербіж також поділяють на два типи: 1) невропатичний свербіж, спричинений пошкодженням нейронів або глії; 2) неврогенний свербіж, зумовлений ендокринними опіоїдами або іншими нейростимулювальними речовинами, які активують нейрони, відповідальні за відчуття свербіж, без ураження нейронів або глії. Такий механізм спостерігається під час ниркового або печінкового свербіж. За тривалістю свербіж класифікують на гострий (до 6 тижнів) або хронічний (понад 6 тижнів) [30].

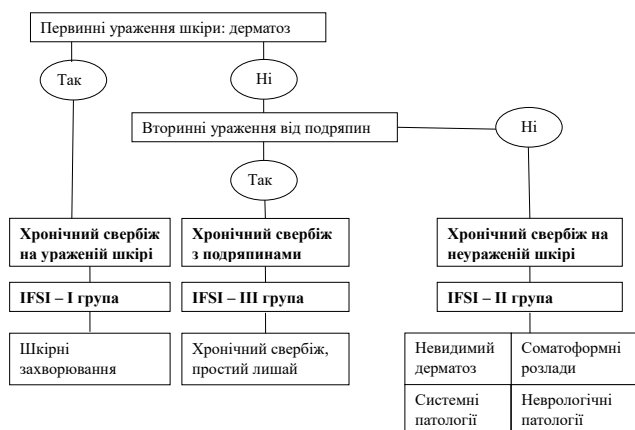


Рис. 1. Алгоритм клінічної класифікації IFSI [38].

Таблиця 1. Системні етіологічні чинники свербіж [32].

Аутоімунні Герпетиформний дерматит Дерматоміозит Синдром Шегрена	Гепатобіліарні Біліарний цироз Холестаз Гепатит С Склерозуючий холангіт	Злоякісне новоутворення Пухлина головного мозку Лейкемія Лімфома Множинна міелома	Психіатричні Розлади харчової поведінки зі швидкою втратою ваги Соматоформний розлад
Гематологічні Гемохроматоз Залізодефіцитна анемія Мастоцитоз Дискразія плазматичних клітин Справжня поліцитемія	Інфекційні Оперізувальний герпес ВІЛ/СНІД Парвовірус людини В19 Паразитози (аскаридоз, онхоцеркоз, шистосомоз)	Метаболічні та ендокринні Карциноїдний синдром Хронічна хвороба нирок Цукровий діабет Гіперпаратиреоз Захворювання щитовидної залози	Інші Уживання ліків або висипання Пемфігоїд Вагітності Сверблячі кропив'яні папули та бляшки вагітності

Патогенез розвитку невропатичного свербіж.

Невропатичний свербіж є новою сферою наукових інтересів і залишається маловивченим. Він виникає передусім через ураження периферичної та/або центральної нервової систем [30].

Невропатичний свербіж визначають як такий, що спричинений пошкодженням соматосенсорної нервової системи. Він становить приблизно 8–19% усіх хронічних дерматозів та охоплює широкий спектр неврологічних захворювань [19].

Невропатичний свербіж – це виснажливий стан, який часто супроводжується болем і суттєво погіршує якість життя пацієнтів. Його патогенез складний і може бути зумовлений ушкодженням на будь-якому рівні шляху, який відповідає за його розвиток, від периферичних рецепторів і нервів до мозку. Існує низка причин невропатичного свербіж, багато з яких не спричиняють жодних уражень шкіри і, отже, часто не беруться до уваги [30].

Клінічно невропатичний свербіж є діагностично складним, оскільки його локалізація часто відрізняється від джерела виникнення. Під час невропатичного свербіж віждується складна взаємодія між збуджувальними та інгібуючими інтернейронами. Крім провідного медіатора свербіж – гістаміну, за нього відповідають декілька запальних медіаторів [19, 30].

Периферичний свербіж виникає внаслідок стимуляції шкірних нервових закінчень, зумовленої ушкодженням шкіри, пруритогенами або легкою тактильною стимуляцією [30]. Пошкодження нерва або активація специфічних рецепторів свербіж (прурицепторів) спричиняє вивільнення декількох прозапальних медіаторів, зокрема інтерлейкіну-31, інтерлейкіну-33 та лізофосфатидної кислоти, які стимулюють вільні нервові закінчення та провокують свербіж. Чутливі аферентні немієлінізовані С-волокна передають сигнал свербіж від шкіри до спинного мозку через дорзальний корінцевий ганглії. У спинному мозку ці нейрони синапсують з інтернейронами і передаються висхідним шляхом [19, 30].

Нейрони, що визначають біль та свербіж, анатомічно не відрізняються. Обидва типи нейронів взаємодіють із невеликими за діаметром немієлінізованими С-волоконками задніх корінцевих гангліїв і гангліїв трійчастих нервів. Периферичні нерви, що проводять сигнал свербіжу, утворюють синапси з вторинними гастрин-вивільняючими пептиди (GRP) нейронами та нейронами спинного мозку, які відповідають за свербіж, та згодом активують третинні рецептори GRP (GRPR) і нейрони. Нейрони GRPR+ перехресно з'єднуються спереду, утворюючи спиноталамічний тракт і синапси з таламічними нейронами, які взаємодіють з різними ділянками мозку, зокрема сенсорною корою та острівцем, для формування відчуття свербіжу [21].

Гальміні нейрони на рівні спинного мозку секретують гамма-аміномасляну кислоту (ГАМК) та/або гліцин. Активізація ГАМК-ацетилхолінергічних або гліцинергічних нейронів за допомогою ліків значно послаблює свербіж [25].

Відчуття свербіжу у спинному мозку регулюється супраспинальними нейронами з різних ділянок, охоплюючи дорсальне ретикулярне ядро, сіро-ростральну вентромедіальну речовину та вентролатеральне ядро довгастого мозку. Пошкодження цих контрольних центрів призводить до посиленої обробки периферичних стимулів, можливо, через втрату низхідного інгібіторного контролю. Зменшена низхідна модуляція може спричинити алодинію або гіпералгезію, що характерно для невропатичного болю [19].

Мозок є вищим центром, відповідальним за виникнення відчуття свербіжу. Дві ділянки відіграють найважливішу роль – таламус і парабрахіальне ядро. Парабрахіальне ядро надсилає проєкції до мигдалеподібного тіла. Мигдалеподібне тіло бере участь у формуванні емоційного компонента свербіжу. Активізація премоторної та моторної ділянок призводить до планування та реалізації процесу чухання як реакції на свербіж. Вентральна сегментальна ділянка пов'язана із задоволенням, яке отримують від розчісування ураженої ділянки [30].

Сприйняття свербіжу охоплює первинну та вторинну соматосенсорну кору, острівцеву і передню поясну кору. Різні патології мозку, зокрема пухлини, інсульт, абсцес та тромбоз, пов'язані зі свербіжем [19].

Реактивний астрогліоз може бути причиною хронічного свербіжу та розчісування, що повторюється, за відсутності периферичних стимулів, сприяючи розвитку циклу свербіж–розчухування. Цей цикл являє собою позитивний зворотний зв'язок, що розвивається практично за усіх хронічних станів свербіжу, коли розчухування посилює, а не послаблює свербіж. Розчухування активує периферичні аференти TRPV1+, які сприяють реактивному астрогліозу та сенсibiлізації нейронів свербіжу. Астрогліоз є стійким явищем, яке, після розвитку, триває протягом багатьох місяців [21].

Неврологічні патології, які спричиняють свербіж. Причини невропатичного ураження можна в цілому

класифікувати за локалізацією патології у шляхах ураження – периферичної нервової системи, спинного або головного мозку (табл. 2) [30].

Таблиця 2. Причини невропатичного свербіжу [30].

Ураження периферичної нервової системи	Ураження спинного мозку	Ураження головного мозку
Оперізувальний герпес	Сірингомієлія	Інсульт
Невропатія дрібних волокон	Синдром Броун-Секара	Пухлини головного мозку/абсцес/аневризма
Вузливатий свербіж	Поперечний мієліт	Хвороба Крейтцфельда-Якоба
Парестетична ноталгія Notalgia paraesthetica	Кавернозна гемангіома	Трофічний синдром трійчастого нерва
Брахіорадіальний свербіж	Оптикомієліт	Уремійний свербіж
Невропатичний аногенітальний свербіж		
Чутлива шкіра		
Дизестезія шкіри голови		
Рубцевий і келоїдний свербіж		
Свербіж після опіку		
Невропатія, зумовлена защемленням нерву		
Гангліонопатія		
Мутація NaV1.7		

Оперізувальний герпес. Постгерпетичний свербіж є ще одним потенційним ускладненням оперізувального лишаю. Це хронічний рефрактерний стан свербіжу в раніше ураженій ділянці оперізувальним лишаєм. Подібно до постгерпетичної невралгії, він погіршує якість життя пацієнтів та призводить до інвалідності [5].

Вірус Varicella zoster спричиняє демієлінізацію шкірних нервових волокон та ектопічні розряди і перебудову первинних нейронів, зумовлюючи підвищене передавання свербіжу та його розвиток [30].

Клінічні прояви постгерпетичного свербіжу такі: 1) минаючий свербіж під час загоєння висипу; 2) свербіж, що супроводжує біль; 3) посилення свербіжу зі зменшенням інтенсивності болю; 4) свербіж, як єдиний постійний симптом. Постгерпетичний свербіж, як і невралгія – це важковиліковний стан, для якого не розроблено терапевтичного підходу. Клінічний досвід ведення пацієнтів зі свербіжем та болем свідчить, що лікування постгерпетичного болю часто не впливає на свербіж, який іноді зберігається, залишаючись резистентним до будь-якого лікування [9].

Невропатія дрібних волокон. Невропатія дрібних волокон (НДВ), яка уражає нервові волокна Аδ або С, характеризується порушеннями больової та температурної чутливості, а також автономною дисфункцією. Свербіж є частим симптомом під час

захворювань, пов'язаних з ураженням дрібних волокон, і є важливою ознакою, що свідчить про його невропатичне походження [11].

НДВ може бути ідіопатичною або виникати у зв'язку із системними захворюваннями, зокрема цукровим діабетом, саркоїдозом, ВІЛ, дефіцитом вітаміну В12, паранеопластичними синдромами та парапротеїнемією [30].

Невелика кількість пацієнтів відчуває лише свербіж, значна частина повідомляє про пруралгію – поєднання свербіжу з болем. Основними клінічними характеристиками свербіжу під час НДВ є: пруралгія (свербіж та хворобливі відчуття, зокрема печіння, поколювання та відчуття уколів голкою) <30% від нормативного порогового значення (гострі, колючі, сверлячі відчуття); нападаподібний свербіж; інтенсивність свербіжу від помірного до сильного; щоденний свербіж, який полегшується за допомогою холоду/льоду або пом'якшувальних засобів та посилюється під впливом тепла та в стані спокою [27].

Біопсія шкіри показує зниження щільності внутрішньоепідермальних нервових волокон, є тестом, який підтверджує НДВ [30].

Вузлуватий свербіж. Вузлуватий свербіж (ВС) – це запальне захворювання шкіри, що характеризується хронічним свербіжем, твердими сверблячими вузликовими ураженнями, ознаками/історією повторюваних розчухувань, зокрема екскоріацією та ліхеніфікацією. Незалежно від клінічної картини, патологія часто згубно впливає на психосоціальний добробут пацієнтів, частково через те, що більшість пацієнтів відчувають симптоми свербіжу постійно або упродовж тривалого часу, а також через тяжкість свербіжу [1].

Патогенез охоплює порушення регуляції імунних клітин – нейронних ланцюгів і пов'язаний з периферичними невропатіями, можливо, через хронічне розчухування. ВС є стійким і складним станом, що містить складні взаємодії між шкірою, імунною та нервовою системами. Уражена шкіра при цьому демонструє інфільтрацію різних імунних клітин, зокрема Т-клітин, еозинофілів, макрофагів та опасистих клітин, що призводить до вивільнення запальних цитокінів та речовин, які зумовлюють свербіж. Активовані сенсорні нервові волокна посилюють свербіж, вивільняючи нейротрансмітери, увічнюючи порочне коло свербіжу та розчухування [45].

Однак його точний патогенез залишається невідомим. Сучасні знання припускають, що постійне порочне коло свербіж–розчухування, яке спричиняє рецидивне подразнення шкіри, утворення кірок і потовщення, є основним чинником формування вузликів. Нейроімунні взаємодії шкіри та нейрональна сенсibiliзація відіграють важливу роль в опосередкуванні хронічного свербіжу [35].

ВС часто асоціюється з такими патологіями як гіпертиреоз, злоякісні новоутворення, печінкова та ниркова дисфункція [30].

Хронічний ВС проявляється в різних формах – папулах, вузликах, плямах, пупкоподібних або лінійних

формах. Усі ці типи можуть співіснувати або послідовно з'являтися. Кількість вузликів здатна змінюватись від кількох до більше сотні, зазвичай розташованих симетрично на розгинальних поверхнях кінцівок і тулуба. Більшість уражень мають діаметр від декількох міліметрів до 2 см. Екскоріації та кірки часто супроводжують вузлики, що вказує на нерозв'язний цикл свербіжу–розчухування з досить інтенсивним свербіжем, здатним спровокувати кровотечу в деяких випадках. Свербіж є основною характеристикою ВС, хоча деякі пацієнти відчувають пекучий або колючий біль [1, 45].

Дослідження показали зниження щільності інтраепідермальних нервових волокон, відповідальних за свербіж як в ураженій, так і в неуразеній ділянці шкіри. Це свідчить, що ВС може бути НДВ [30].

Notalgia paraesthetica. Парестетична ноталгія (ПН) (*Notalgia paraesthetica*) – це хронічна сенсорна невропатія, що характеризується локалізованим свербіжем і болем, що проявляється чітко окресленою гіперпігментованою плямою у верхній частині спини, переважно між плечима, розташована між другим і шостим грудними дерматомами. Оскільки відчуття пацієнта містять біль, свербіж, поколювання в одній і тій же ділянці спини, термін ПН об'єднує грецькі терміни *notos* (спина), *algos* (біль) та парестезії [26, 41].

Пацієнти з ПН зазвичай скаржаться на періодичний, пароксизмальний свербіж, інтенсивність якого змінюється і часто супроводжується болем, гіперестезією та різними парестезіями, включно з печінням, поколюванням, онімінням поверхні та відчуттям холоду і стороннього тіла. Ці відчуття зазвичай локалізуються медіально або нижче лопатки та латерально від грудного відділу хребта. Типовою дерматологічною ознакою є гіперпігментація ураженої ділянки з нерівними і нечіткими краями, а іноді з кератотичними або атрофічними поверхнями [31, 41].

Варто зазначити, що при НП первинні ураження шкіри відсутні. Пігментовані ліхеніфіковані плями та гіперкератотичні бляшки з'являються вторинно, через розчухування ураженої ділянки [30].

Етіологія ПН досі повністю не з'ясована, проте широко визнано, що ПН є сенсорною невропатією, зумовленою зміною і пошкодженням дорсальних первинних шкірних гілок грудних спинномозкових нервів, найчастіше Т2-Т6. Задні гілки спинномозкових нервів Т2-Т6 анатомічно унікальні тим, що проходять через багатороздільний м'яз хребта під прямим кутом (90°) на шляху до епідермісу і, отже, можуть бути більш сприйнятливими до травм та защемлення нерва. Ушкодження спинномозкових нервів може бути спричинене стисненням унаслідок дегенеративних змін у хребті (наприклад, остеоартритних змін, кіфозу, гіперостозу хребта). На жаль, не існує сильної кореляції між патологією хребта, виявленої під час візуалізаційних досліджень, та дерматомною локалізацією симптомів у пацієнтів із ПН [41].

Брахіорадіальний свербіж. Брахіорадіальний свербіж (БРС) – рідкісна хронічна невропатія шкіри рук і

передпліч, яка проявляється свербінням, печінням або поколюванням без супутніх дерматологічних ознак [24].

Назва походить від брахіорадіального м'яза, розташованого латерально від передпліччя, але з проксимальним прикріпленням низько у плечі, вище якого може з'являтися свербіж [13].

Іноді хвороба поширюється на верхню частину рук, плечі, спину, шийний відділ хребта або верхню частину грудної клітки. Підступний клінічний перебіг, пізня діагностика та слабка або відсутня реакція на антигістамінні препарати й кортикостероїди пов'язані зі значним погіршенням якості життя [29].

Екскоріація, папули, вузлики, рубці та кірки виникають вдруге через розчухування. Тест "ice pack sign" – це специфічний для захворювання тест, при якому пацієнти повідомляють про ремісію свербіжів під час прикладання пакета з льодом до ураженої ділянки [30].

Існує зв'язок між впливом сонячного випромінювання, зокрема сонячними опіками та виникненням БРС. Це захворювання частіше реєструється в літні місяці, в регіонах із сонячним кліматом, а також у людей зі світлою шкірою [13, 24].

Невропатичний аногенітальний свербіж. Аногенітальний свербіж (АС) – стан, що характеризується свербінням у періанальній ділянці. Він уражає приблизно 1–5% дорослого населення загалом і зустрічається частіше у чоловіків, ніж у жінок [14].

Його класифікують на основі нейропатологічної як пруритоцелітний (виникає через шкіру – первинні дерматози), невропатичний (виникає через анатомічну дисфункцію, наприклад, защемлення нервів) та нейрогенний (через нейрохімічну дію, наприклад, опіоїди) свербіж [42].

Якщо не виявлено жодної очевидної причини, АС часто описують як ідіопатичний [6].

Пацієнти з АС скаржаться на свербіж, печіння та болючість у періанальній ділянці, що згодом призводить до розчухування [14].

За відсутності будь-якого первинного шкірного висипу слід виключити невропатичну причину, перш ніж відносити її до ідіопатичних [30].

В одному з досліджень, ідіопатичний АС у 80% випадків був зумовлений попереково-крижовою радикулопатією [6].

Невропатія, спричинена защемленням нерву. Локалізований біль та свербіж є характерними ознаками невропатії, пов'язаних із защемленням нерва, таких як парестетична мералгія, невралгія статевого нерва та синдром надлопаткового защемлення. Парестетична мералгія (Meralgia paresthetica) виникає внаслідок защемлення латерального шкірного нерва стегна, що призводить до печіння, поколювання і свербіжів на його передньолатеральній поверхні. Невралгія статевого нерва (Pudendal neuralgia) – ще одна хронічна невропатія, що розвивається в ділянці поширення статевого нерва, зумовлена тазовою хірургією, пологами, травмою або хронічним закрепом. Невропатія надлопаткового

защемлення (Suprascapular entrapment neuropathy) все більше поширюється через заміну портфелів на рюкзаки. Вона виникає через стиснення надлопаткового нерва на спині або травму розтягування, що повторюються. Іноді ці невропатії супроводжуються свербіжем [30].

Чутлива шкіра. Пацієнти часто скаржаться на легкі, мінущі, неприємні відчуття на шкірі, які не можна діагностувати як звичайні невропатії. Дерматологи назвали ці симптоми синдромом чутливої шкіри. Чутлива шкіра є найчастішим захворюванням, поширеність якого протягом життя становить ~50% за даними самозвітів [22]. Уперше його описали в 1987 році як термін «синдром непереносимості косметичних засобів» [30].

Синдром чутливої шкіри був офіційно зареєстрований у 2006 році IFSI – аналогом Міжнародної асоціації з вивчення болю (IASP). IFSI ініціював створення спеціальної групи для дослідження чутливої шкіри, яка надала консенсусне визначення.

За допомогою методу Дельфі ця група визначила, що чутлива шкіра – це синдром, який характеризується появою неприємних відчуттів (печіння, болю, свербіжів, поколювання) у відповідь на подразники, які в нормі не спричиняють таких реакцій. Ці неприємні відчуття не можна пояснити ураженнями будь-якого шкірного захворювання. Шкіра може виглядати нормально або супроводжуватися еритемою. Чутлива шкіра уражає всі частини тіла, особливо обличчя [22, 23].

Вважається, що цей стан не має імунологічної чи алергічної природи, а радше зумовлений зниженням рівня керамідів та підвищенням трансепідермальної втрати води. Це сприяє підвищеній проникності речовин, здатних звільняти цитокіни [30].

Дизестезія шкіри голови. Дизестезія шкіри голови, або триходинія, – це аномальне відчуття шкіри голови за відсутності шкірного захворювання. Воно характеризується відчуттям печіння та/або свербіжів і може бути пов'язане з різними нейрогенними або психогенними чинниками. Цей стан надзвичайно неприємний. Він поширений особливо серед осіб геріатричного віку, жінок, пацієнтів із цукровим діабетом та пацієнтів із психіатричним анамнезом [15].

Патогенез наразі невідомий. Найбільш поширеною знахідкою було дегенеративне захворювання міжхребцевих дисків на рівні C5–C6 [30].

Серед інших можливих причин розглядають підвищену експресію субстанції Р, психічні розлади та перифолікулярне запалення [15].

М'язову напругу в ділянці шиї та плечового пояса (трапеціоподібний та грудино-ключично-соскоподібний м'язи) завжди слід розглядати як потенційний тригер свербіжів/болю в ділянці шкіри голови та лікувати відповідно для покращення загального результату [37].

Свербіж від рубців і келоїдів. Келоїди та гіпертрофічні рубці – це патологічні рубці, які є надмірною реакцією тканини на пошкодження шкіри. Вони характеризуються надлишковим виробленням колагену. Келоїди вихо-

дять за межі вихідної рани, тоді як гіпертрофічні рубці залишаються обмеженими її контурами. Частина пацієнтів із такими ураженнями скаржиться на біль та свербіж. Свербіж зазвичай локалізується по краях, а біль – у центрі. Аномальне сенсорне тестування вказує на НДВ у цих ділянках [30].

Гангліопатії і мутація Nav1.7. Сенсорні нейропатії, або гангліопатії, є рідкісними, специфічними підгрупами невропатій, що характеризуються первинною та вибірковою дегенерацією сенсорних нейронів у корінцевих дорсальних гангліях, що призводить до важкої атаксії та асиметричних, не залежних від довжини, сенсорних симптомів. На відміну від класичних поліневропатій, вони найчастіше пов'язані з аутоімунними та неопластичними захворюваннями, а також токсичними агентами [12, 36].

Підтип Nav1.7 потенціалзалежних натрієвих каналів специфічно експресується в сенсорних і симпатичних гангліях, де він відіграє важливу роль у генерації та передачі інформації, пов'язаної з відчуттям болю [10].

Мутації посилення функції в SCN9A, гену, який кодує Nav1.7, призводять до важкого невропатичного болю, водночас мутації втрати функції в Nav1.7 – до вродженої нечутливості болю. У сукупності молекулярно-генетичних досліджень підтверджено, що Nav1.7 є регулятором гучності в передаванні больових сигналів [43]. Їхня переважна експресія в больовому шляху вказує на прямий внесок у виникнення та/або підтримання станів хронічного болю, які найчастіше характеризуються станом гіперзбудливості периферичних нервів [10]. Були описані клінічні випадки розвитку пароксизмального свербіжу, спричиненого варіантом гена SCN9A, що кодує натрієвий канал Nav1.7 [8, 34].

Причини, які вказують на патологію головного і спинного мозку. Хоча механізми, що лежать в основі центрального невропатичного свербіжу, залишаються недостатньо вивченими, пошкодження центрів обробки свербіжу та ланцюгів мозку може призвести до змін у передаванні сигналів як зверху вниз, так і знизу вгору, що спричиняє виникнення свербіжу (рис. 2).

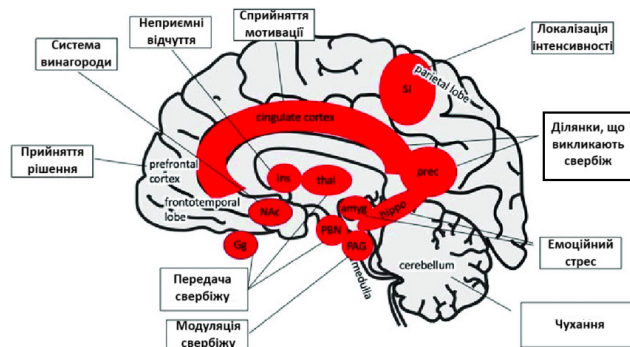


Рис. 2. Ділянки мозку, пов'язані зі свербіжем, і пов'язані з ними функції: первинна соматосенсорна кора (S1), передklinia (pres), гіпокамп (hippo), мигдалеподібне тіло (amug), навіоловодопровідна сіра речовина (PAG), таламус (thal), острівця (ins), прилегле ядро (NAC), гасерів ганглії (Gg), мозочок, поясна звивина, префронтальна кора, довгастий мозок, лобово-скронева та тім'яна частки [16].

Пацієнти з патологіями мозку, зокрема інсультом, пухлинами мозку, губчастими енцефалопатіями, розсіяним склерозом тощо, повідомляли про невропатичний свербіж. Зазвичай залучені ділянки мозку, які при ушкодженні пов'язані з невропатичним свербіжем, містять первинну соматосенсорну кору, передklinia, гіпокамп, мигдалеподібне тіло, навіоловодопровідну сіру речовину, таламус, острівця, гасерів ганглії, мозочок, довгастий мозок, лобно-скронева та тім'яна частки [16].

Захворювання спинного мозку – сириномієлія, абсцес, пухлини (зокрема кавернозна гемангіома та менингіома), поперечний мієліт, нейромієліт зорового нерва та травми, можуть спричиняти локалізований свербіж, який відповідає рівню пошкодження [30].

Психогенний свербіж. Психогенний свербіж – це свербіж, не пов'язаний з дерматологічними або системними чинниками. Окрім наведеного визначення, відсутній консенсус щодо класифікації цього стану, що зумовлено частковим перетином галузей дерматології та психіатрії. «Діагностичний та статистичний посібник з психічних розладів» (DSM-V) залишається нечітким щодо теми свербіжу. Екскоріація підпадає під діагноз «обсесивно-компульсивний стан та пов'язані з ним розлади», але психогенний свербіж також може належати до «розладів із соматичними симптомами», «медично незрозумілих симптомів» або «розладів контролю імпульсів». Міжнародна класифікація хвороб десятого перегляду також неоднозначна: психогенний свербіж не виокремлено, але він може належати до діагнозу «інші соматоформні розлади», під категорію ширшого діагнозу «невротичні розлади, розлади, пов'язані зі стресом, інші соматоформні розлади» [3].

Обстеження та диференціальна діагностика. Після збору анамнезу необхідно провести детальне обстеження шкіри, волосся та слизових оболонок, щоб виключити будь-яку ідентифіковану дерматологічну причину. При невропатичному свербіжі первинні ураження шкіри зазвичай відсутні. Можуть спостерігатися вторинні ураження шкіри, зокрема ліхеніфікація та екскоріації [30].

Аллокінезис – виникнення свербіжу у відповідь на несвербіжний стимул, та гіперкнезис – підвищена реакція свербіжу на свербіжний стимул, можуть фіксуватися під час невропатичного свербіжу й повинні оцінюватися в таких пацієнтів [28].

Для об'єктивної ідентифікації невропатичного свербіжу було запропоновано його шкалу (NP5). Вона ґрунтується на оцінці п'яти параметрів: наявність поколювання, відсутність печіння, посилення свербіжу під час фізичної активності, відсутність посилення при стресі та полегшення симптомів під впливом холоду. Якщо виконуються щонайменше два з п'яти критеріїв, здатність розрізняти невропатичний та неневропатичний свербіж становить 76% чутливості та 77% специфічності (табл. 3) [28, 30].

Таблиця 3. Головні рекомендації для практики [32].

Клінічна рекомендація	Докази
Диференціювати ураження як первинні щодо свербіння або вторинні (наприклад, екскоріації, рубці). Первинні ураження шкіри свідчать про її захворювання.	C
Консультуйте пацієнтів з історією подразнювального та контактного дерматиту щодо уникнення контактних подразників (наприклад, грубих тканин, мийних засобів, парфумів, хімічних речовин).	C
Фізикальний огляд на свербіж повинен охоплювати повну дерматологічну оцінку.	C
Розгляньте проведення додаткових шкірних тестів (наприклад, біопсії, зішкрібання, посіву) за умов стійкого, незрозумілого свербіжу	C
Розгляньте такі серологічні дослідження, якщо свербіж не диференційований після первинного обстеження: загальний аналіз крові, дослідження заліза, проби нирок та печінки, ТТГ та цукор.	C
Заохочуйте вільне використання пом'якшувальних засобів та обмеження контакту з водою для зменшення сухості шкіри.	B
Використовуйте пероральні антигістамінні препарати та місцеві кортикостероїди для початкової симптоматичної терапії при свербіжі.	B
У випадку стійких симптомів свербіжу можна розглянути модифікацію способу життя та когнітивно-поведінкову терапію.	B

У пацієнтів із НДВ «Опитувальник симптомів дрібних волокон» відображає «шкіру, яка свербить без причини». Оцінка внутрішньоепідермальної щільності нервових волокон є золотим стандартом для діагностики НДВ [30].

Лабораторні тести призначаються задля виявлення неневропатичних станів, які потенційно призводять до хронічного свербіжу. Наприклад, рівень креатиніну дає змогу виявити ниркову недостатність, загальний аналіз крові використовують для скринінгу гематоонкологічних захворювань. Діагностична візуалізація, особливо МРТ і КТ, корисна для виявлення судинних або запальних уражень та їхнього анатомічного зв'язку з периферичними або центральними нервовими структурами [28].

Особливості лікування. За останніми консенсусними рекомендаціями S2k 2022 року з діагностики та лікування хронічного свербіжу, під час ведення пацієнтів із хронічним свербіжем рекомендується застосовувати міждисциплінарний підхід. Це стосується діагностики та лікування основного захворювання, а також лікування та управління небажаними явищами (сила рекомендації ↑↑, сильний консенсус – 100%) [38].

Більше ніж у 50% пацієнтів літнього віку спостерігається ксероз (сухість шкіри). Лікування ксерозу має бути додане до початкової терапії свербіжу всім пацієнтам геріатричного віку. Вплив купання на генералізований свербіж є важливою діагностувальною ознакою. Свербіж, який покращується після купання або душу, свідчить про ксероз. Це особливо актуально, якщо свербіж знову з'являється через кілька хвилин або годин після купання і знову полегшується після купання. Повторне миття та тертя для полегшення свербіжу посилює ксероз. Свербіж сухої шкіри посилюється взимку та в умовах низької вологості [2].

Отже, згідно з консенсусними рекомендаціями, під час хронічного свербіжу рекомендується базове лікування з використанням пом'якшувальних засобів як окремо, так і в поєднанні зі специфічними місцевими, системними засобами та/або УФ-фототерапією (сила рекомендації ↑↑, сильний консенсус – 100%) [38].

Хоча невропатичний біль став об'єктом розробки ліків, невропатичний свербіж досі не має схваленої терапії [30].

Локальний невропатичний свербіж, зокрема парестетична ноталгія, брахіорадіальний свербіж та постгерпетичний свербіж, можна полегшити за допомогою крему з капсаїцином, який активує TRPV1 канали транзитного рецепторного потенціалу (TRP), що експресуються первинними сенсорними нейронами та кератиноцитами шкіри та десенсибілізує шкіру (табл. 4) [4, 18].

За даними консенсусних рекомендацій, лікування локалізованого хронічного свербіжу капсаїцином можна розглядати. У разі БРС і ПН дозволено лікувати пластырем з 8% капсаїцину (сила рекомендацій 0, сильний консенсус – 100%) [38].

Зволожувальний крем, що містить ментол, полегшує симптоми свербіння та створює відчуття, ніби він працює, активуючи канали холодного рецептора (TRPM8 або TRPA1) [4]. Консенсусними рекомендаціями для місцевого лікування хронічного свербіжу рекомендується використовувати ментол та/або полідоканол. Для локального лікування хронічної сверблячки може бути рекомендований лідокаїн (сила рекомендації ↑↑↑, консенсус – 88%) [38].

За даними консенсусних рекомендацій, місцеві глюкокортикостероїди рекомендуються для короткострокового лікування хронічного свербіжу, пов'язаного з дерматозом, який піддається лікуванню стероїдами, та вторинними запальними розчухами (сила рекомендації ↑↑, сильний консенсус – 100%). При свербінні без запальних шкірних уражень застосування топічних глюкокортикостероїдів не рекомендується. За відсутності інших терапевтичних можливостей допускається їхнє експериментальне застосування (сила рекомендації ↓, сильний консенсус – 100%). Місцеві інгібітори кальциневрину рекомендуються як терапія другої лінії під час хронічного свербіжу, пов'язаного з атопічним дерматитом, у пацієнтів віком ≥ 2 роки і можуть розглядатися при інших запальних дерматозах та вторинних запальних розчухах (сила рекомендації 0↑↑↑, консенсус – 88%) [38].

Антигістамінні препарати першого покоління, зокрема гідроксизин та дифенгідрамін, здебільшого застосовують як седативні засоби. Вони, як правило, занадто седативні для денного використання, а їхня ефективність у лікуванні саме свербіжу обмежена [3]. Попри це, гідроксизин і дифенгідрамін залишаються рекомендованими антигістамінними препаратами. Гідроксизин призначають у дозі 25–50 мг 4 рази на день, а дифенгідрамін – у дозі 25–100 мг перорально 4 рази на день. Недоліками антагоністів H1-рецепторів для деяких людей є седативний та антихолінергічний ефект (табл. 5) [7].

Таблиця 4. Місцева терапія невропатичного свербіжу [30].

Клас засобу	Медикаменти	Механізм дії	Показання
Анестетики	Прамексин 1% Лігнокаїн 2,5–5% Прилокаїн 2,5%	блокада натрієвих каналів на С-волоках, що перериває передачу імпульсу свербіння	вузлуватий свербіж, післяопіковий, постгерпетичний, БРС, ПН
Блокатори іонних каналів	Крем капсаїцину (0,025–0,1%)	повторне застосування викликає дегенерацію С-волокон	вузлуватий свербіж, уремичний свербіж, постгерпетична невралгія, БРС, ПН, НДВ
Інгібітори кальциневрину	Такролімус 0,03 та 0,1%, Пімекролімус 1%	зменшують запалення та свербіж	аногенітальний та уремичний свербіж, вузлуватий свербіж, ПН
Місцеві кортикостероїди	Клас 1– клас VII, залежно від місця та тяжкості свербіжу	не впливають на механізм невропатичного свербіжу, але зменшують запалення та полегшують свербіж	зазвичай, препарат першої лінії для місцевого застосування, який використовують лікарі загальної практики або пацієнти
Інші	Ментол 2%	забезпечує симптоматичне полегшення	брахіорадіальний свербіж

Таблиця 5. Системна терапія невропатичного свербіжу [30].

Клас	Медикаменти та дози	Механізм дії	Показання
Антиконвульсанти	Габапентин (300–3600 мг/добу) Прегабалін (75–450 мг/добу) Карбамазепін (200–800 мг/добу)	блокування $\alpha 2\text{-}\delta$ -кальцієвих каналів та передачі імпульсів свербіння; блокатор Na каналів зменшує ектопічну активацію нейронів	вузлуватий свербіж, постгерпетичний свербіж, БРС, ПН, дизестезія шкіри голови, трофічний синдром трійчастого нерва, мутація натрієвих каналів
Антидепресанти	Доксепін Амітриптилін (10–100 мг 1 раз на ніч)	зменшують депресію та стрес, які можуть співіснувати з невропатичним свербіжем та посилювати його	невропатичний та постгерпетичний свербіж, БРС, ПН; трофічний синдром трійчастого нерва
Інгібітори NK 1	Апрепітант Серлопітант Традіпітант (80 мг щодня)	пригнічують NK1, важливий медіатор у шляху свербіння	вузлуватий свербіж, брахіорадіальний свербіж
Опіоїди	Налбуфін (макс.120 мг/добу)	антагоніст μ - та агоніст k-рецепторів	вузлуватий свербіж
Імуносупресори	Талідомід (100–200 мг/добу) Метотрексат (15мг/ тиждень) Циклоспорин (2,5–5мг/кг/добу)	не впливають на первинну причину; застосовують під час запальних станів із невропатичним свербінням	вузлуватий свербіж
Антигістамінні	Димедрол 50–150 мг за 1–3 вживання) Гідроксизін (25–100 мг за 3 вживання)	малоефективні для невропатичного свербіжу; седативні дії покращують сон, зменшують нічне розчісування	усі причини невропатичного свербіжу
Антагоніст $5\text{H}_3\text{R}$	Ондансетрон (8 мг/добу)	зменшує невропатичний свербіж	післяопіковий та викликаний морфіном свербіж

За даним консенсусних рекомендацій, використання антигістамінних препаратів може бути розглянуто під час хронічного свербіжу. У разі недостатньої відповіді на стандартну дозу можна її підвищити до 4-кратної стандартної дози (сила рекомендації 0, консенсус – 94%) [38].

Доксепін – це трициклічний антидепресант із сильним антигістамінним та седативним ефектом. Його перевагою над антигістамінними препаратами є триваліший ефект як самого засобу, так і його метаболітів. Завдяки цьому одноразове щоденне застосування у вечірній час забезпечує терапевтичну дію протягом усього дня. Доксепін можна починати вживати з 10 мг щовечора та повільно титрувати до 100 мг [3].

За даним консенсусних рекомендацій, доксепін

(перорально) можуть розглядати для лікування хронічного свербіжу (сила рекомендації 0, консенсус – 89%) [38].

Міртазапін зазвичай застосовують під час депресії або посттравматичного стресового розладу. Крім того, міртазапін можна призначати для лікування уремичного та холестатичного свербіжу з початковою дозою 7,5–15 мг на день. Міртазапін може мати седативні побічні ефекти та призводити до збільшення ваги [7]. Застосування міртазапіну, наприклад, увечері, може бути розглянуте для лікування хронічного свербіжу (сила рекомендації 0, консенсус – 89%) [38].

Прегабалін і габапентин мають схожі хімічні структури та біологічні дії. Вони впливають на потенціалзалежні кальцієві канали в центральній та периферичній нервовій системах та пригнічують секрецію збуджуваних

нейротрансмітерів, зокрема глутамату, субстанції Р та CGRP, у стані гіперзбудження. Тому вважається, що сприяє підвищенню порогу сприйняття свербіж [33].

Окремі клінічні випадки демонструють ефективність габапентиніду у лікуванні вузлуватого свербіж та інших видів невропатичного свербіж. Габапентин рекомендується починати вживати зі 100 мг 3 рази на день і титрувати до 600 мг 3 рази на день. Седативний ефект зазвичай є обмежувальним чинником і його можна мінімізувати повільним підвищенням дози. Аналогічно, прегабалін призначають, починаючи з 75 мг на день із поступовим збільшенням дози на 75 мг до 150 мг на день з інтервалом в 1 тиждень до максимум 300 мг на день, розділених на 2 або 3 вживання [3, 20].

Застосування габапентину та прегабаліну рекомендується консенсусними настановами за умов нефрогенного та невропатичного свербіж, а також може розглядатися під час хронічного свербіж іншої етіології (сила рекомендації ↑↑↑, консенсус – 82%) [38].

Застосування антагоністів μ-опіоїдних рецепторів та агоністів κ-опіоїдних рецепторів потребує обережності через ризик гепатотоксичності, виникнення шлунково-кишкових симптомів та запаморочення [44].

На підставі звітів про клінічні випадки та думки експертів, застосування антагоніста рецептора нейрокиніна-1 апретанту може розглядатися у випадках хронічного свербіж, що не піддається лікуванню (сила рекомендації 0, консенсус – 94%) [38].

Застосовувати циклоспорин рекомендовано для лікування хронічного вузлуватого свербіж (сила рекомендації ↑, сильний консенсус – 100%), а метотрексат та азатіопрін – як метод лікування хронічного вузлуватого свербіж (сила рекомендації 0, сильний консенсус – 100%) [38].

Якщо лікар вважає, що в пацієнта є марення паразитозу, найкращим вибором є антипсихотичні препарати (табл. 6) [3].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Свербіж, особливо хронічний, є міждисциплінарним провідним симптомом численних захворювань не тільки шкіри, а й соматичних, неврологічних та психічних

Таблиця 6. Лікування психогенного свербіж [3].

Засоби та дози	Побічна дія
Антидепресанти: депресія, тривога, obsесивно-компульсивний розлад, соматоформний розлад	
ТЦА: доксерін 6–10 мг перорально щодня на ніч, можна підвищити до 100 мг щодня на ніч	антихолінергічна, антигістамінна
СИЗС: сертралін 25 мг перорально 1 раз на добу, до 100 мг 3С: сертралін 25 мг перорально або пароксетин 10 мг на день, до 40 мг 3С: сертралін 25 мг перорально	розлад шлунково-кишкового тракту, сексуальна дисфункція
Рецепторний антидепресант: міртазапін – 7,5 мг перорально 1 раз на добу, підвищити до 15 мг за потреби	сухість у роті, седація, збільшення ваги; уникати при закритокутовій глаукомі
Антипсихотичні засоби: марення паразитозу, психоз, депресія	
Пімозид: 1 мг перорально 1 раз на добу, підвищити до 6 мг 1 раз на день	екстрапірамідні симптоми, подовження інтервалу QTc
Оланзапін: 5 мг перорально 1 раз на добу, підвищити до 10 мг 1 раз на добу	седація, збільшення ваги
Арипіпразол: 5 мг перорально 1 раз на добу, підвищити до 25 мг 1 раз на добу	акатизія, неспокій, безсоння

розладів, і часто становить діагностичну та терапевтичну проблему.

2. Інтенсивний свербіж може спричинити формування циклу свербіж–розчухування, складного відчуття, подібного до болю, що зумовлює стрес, розвиток тривоги і депресії, сприяє вторинному інфікуванню шкіри й хронізації процесу, що загалом призводить до погіршення якості життя хворих.

3. На сьогодні не існує схваленої терапії невропатичного свербіж, який в більшості випадків залишається резистентним до лікування.

Дослідження і практичне розуміння патогенетичних механізмів розвитку, удосконалення і пошук специфічних терапевтичних утручань сприятиме підвищенню ефективності діагностики та лікування невропатичного та інших типів свербіж, що передусім покращить якість життя пацієнтів, особливо похилого віку.

Список посилань – References

- [1] Bewley, A., Homey, B., & Pink, A. (2022). Prurigo Nodularis: A Review of IL-31RA Blockade and Other Potential Treatments. *Dermatol Ther (Heidelb)*, (12), 2039-2048. doi.org/10.1007/s13555-022-00782-2
- [2] Berger, T. G., Shive, M. & Harper, G. M. (2013). Pruritus in the older patient: a clinical review. *JAMA*, 310(22), 2443-50. doi: 10.1001/jama.2013.282023
- [3] Buteau, A. & Reichenberg, J. (2018). Psychogenic Pruritus and Its Management. *Dermatol Clin.*, (36), 309-314. doi.org/10.1016/j.det.2018.02.015
- [4] Chung, B. Y., Um, J. Y., Kim, J. C., Kang, S. Y., Park, C. W., & Kim, H. O. (2021). Pathophysiology and Treatment of Pruritus in Elderly. *Int. J. Mol. Sci.*, (22), 174. doi.org/ 10.3390/

ijms22010174

- [5] Cheolhwan, P., Hyunji, J., Jaemoon, L., Seungwan, H., Minjung, K., Sangtae, P., & Jae, H. K. (2022). The relative frequency of pruritus in postherpetic neuralgia patients presenting to the pain clinic and associative factors. *Medicine*, 101(35), 30208. doi: 10.1097/MD.00000000000030208
- [6] Cohen, A. D., Vander, T., Medvendovsky, E., Biton, A., Naimer, S., Shalev, R. & Vardy, D. A. (2005). Neuropathic scrotal pruritus: anogenital pruritus is a symptom of lumbosacral radiculopathy. *J Am Acad Dermatol.*, 52(1), 61-6. doi: 10.1016/j.jaad.2004.04.039
- [7] Damayanti. (2024). Pruritus in elderly: Classification and management. *World Journal of Advanced Research and Reviews*,

- 21(01), 254-259. doi.org/10.30574/wjarr.2024.21.1.2637
- [8] Devigili, G., Eleopra, R., Pierro, T., Lombardi, R., Rinaldo, S., Lettieri, C., ... & Lauria, G. (2014). Paroxysmal itch caused by gain-of-function Nav1.7 mutation. *Pain*, 155(9), 1702-1707. doi: 10.1016/j.pain.2014.05.006
- [9] Ishikawa, R., Iseki, M., Koga, R. & Inada, E. (2018). Investigation of the Correlation between Postherpetic Itch and Neuropathic Pain over Time. *Pain Res Manag.*, 2(2018), 9305126. doi: 10.1155/2018/9305126
- [10] Fouillet, A., Watson, J. F., Piekarczyk, A. D., Huang, X., Li, B., Priest, B., ... & Ursu, D. (2017). Characterisation of Nav1.7 functional expression in rat dorsal root ganglia neurons by using an electrical field stimulation assay. *Mol Pain*, (13), 1744806917745179. doi: 10.1177/1744806917745179
- [11] Furia, A., Liguori, R., & Donadio, V. (2025). Small-Fiber Neuropathy: An Etiology-Oriented Review. *Brain Sciences*, 15(2), 158. https://doi.org/10.3390/brainsci15020158
- [12] Golden, E. P., & Vernino, S. (2019). Autoimmune autonomic neuropathies and ganglionopathies: epidemiology, pathophysiology, and therapeutic advances. *Clin Auton Res.*, (29), 277-288. https://doi.org/10.1007/s10286-019-00611-1
- [13] Helder, A., & Mekkes, J. (2016). Brachioradiale pruritus. *Huisarts Wet.*, (59), 272. doi.org/10.1007/s12445-016-0161-6
- [14] Jakubauskas, M. & Dulskas, A. (2023). Evaluation, management and future perspectives of anal pruritus: a narrative review. *Eur J Med Res.*, (28), 57. doi.org/10.1186/s40001-023-01018-5
- [15] Ju, T., Vander Does, A., & Yosipovitch, G. (2022). Scalp dysesthesia: a neuropathic phenomenon. *J Eur Acad Dermatol Venereol.*, 36(6), 790-796. doi: 10.1111/jdv.17985
- [16] Ju, T., & Gil, Y. (2020). Neuropathic pruritus associated with brain disorders. *Itch*, 5(3), 37. doi: 10.1097/itx.0000000000000037
- [17] Kalra, S., Mittal, A., Bajaj, S., Kapoor, N., Sangolli, P. M., Tiwaskar, M., ... & Muchhala, S. (2022). Management of Diabetic Pruritus: An Expert Consensus. *American Journal of Dermatology and Venereology*, 11(1), 7-15. doi: 10.5923/j.ajdv.20221101.02
- [18] Kim, J.-C., Shim, W.-S., Kwak, I.-S., Lee, D.-H., Park, J.-S., Lee, S.-Y., ... & Kim, H.-O. (2023). Pathogenesis and Treatment of Pruritus Associated with Chronic Kidney Disease and Cholestasis. *Int. J. Mol. Sci.*, (24), 1559. doi.org/10.3390/ijms24021559
- [19] Kwatra, S. G., Kambala, A., & Dong, X. (2023). Neuropathic pruritus. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 152(1), 36-38. doi: 10.1016/j.jaci.2023.04.006
- [20] Lee, J., Jang, D., Bae, J., HyeJung, J., MiYoun, P., & JiYoung, A. (2020). Efficacy of pregabalin for the treatment of chronic pruritus of unknown origin, assessed based on electric current perception threshold. *Sci Rep.*, (10), 1022. doi.org/10.1038/s41598-020-57629-z
- [21] Meixiong, J., Dong, X., & Weng, H. J. (2020). Neuropathic Itch. *Cells*, 9(10), 2263. doi: 10.3390/cells9102263
- [22] Misery, L., Bataille, A., Talagas, M., Le Gall-Ianotto, C., Fouchard, M., Huet, F., ... & Brenaut, E. (2022). Sensitive Skin Syndrome: A Low-Noise Small-Fiber Neuropathy Related to Environmental Factors? *Front Pain Res (Lausanne)*, 25(3), 853491. doi: 10.3389/fpain.2022.853491
- [23] Misery, L., Ständer, S., Szepletowski, J. C., Reich, A., Wallengren, J., Evers, A. W., ... & Weisshaar, E. (2017). Definition of sensitive skin: an expert position paper from the special interest group on sensitive skin of the international forum for the study of Itch. *Acta Derm Venereol.*, (97), 4-6. doi: 10.2340/00015555-2397
- [24] Morosan, C. O., Etim, G., & Alalade, A. F. (2022). Brachioradial pruritus secondary to cervical disc protrusion – a case report. *Journal of Surgical Case Reports*, 2022(8), 277. doi.org/10.1093/jscr/rjac277
- [25] Mondal, H., & Podder, I. (2023). Aetiology, pathogenesis and management of neuropathic itch: A narrative review with recent updates. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.*, 90(1), 5-18. doi: 10.25259/IJDVL_846_2022
- [26] Mülkoğlu, C., & Nacı, B. (2020). Notalgia paresthetica: clinical features, radiological evaluation, and a novel therapeutic option. *BMC Neurol.*, 20(1), 191. doi: 10.1186/s12883-020-01773-6
- [27] Pereira, M.P., Derichs, L., Meyer Zu Hörste, G., Agelopoulos, K., & Ständer, S. (2020). Generalized chronic itch induced by small-fibre neuropathy: clinical profile and proposed diagnostic criteria. *J Eur Acad Dermatol Venereol.*, 34(8), 1795-1802. doi: 10.1111/jdv.16151
- [28] Pereira, M. P., Wiegmann, H., Agelopoulos, K., & Ständer, S. (2021). Neuropathic Itch: Routes to Clinical Diagnosis. *Front Med (Lausanne)*, 24(8), 641746. doi: 10.3389/fmed.2021.641746
- [29] Pinto, A. C., Wachholz, P. A., Masuda, P. Y., & Martelli, A. C. (2016). Clinical, epidemiological and therapeutic profile of patients with brachioradial pruritus in a reference service in dermatology. *An Bras Dermatol.*, 91(4), 549-551. doi: 10.1590/abd1806-4841.201644767
- [30] Poddar, S., Mondal, H., & Podder, I. (2023). Aetiology, pathogenesis and management of neuropathic itch: A narrative review with recent updates. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.*, 90(1), 5-18. doi: 10.25259/IJDVL_846_2022
- [31] Robinson, C., Downs, E., De la Caridad Gomez, Y., Nduaguba, C., Woolley, P., Varrassi, G., ... & Yazdi, C. A. (2023). Notalgia Paresthetica Review: Update on Presentation, Pathophysiology, and Treatment. *Clinics and Practice*, 13(1), 315-325. doi.org/10.3390/clinpract13010029
- [32] Rupert, J., & Honeycutt, J. D. (2022). Pruritus: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician.*, 105(1), 55-64. PMID: 35029946
- [33] Satoh, T., Yokozeki, H., Murota, H., Tokura, Y., Kabashima, K., Takamori, K., ... & Katayama I. (2021). Guidelines for the diagnosis and treatment of cutaneous pruritus. *J Dermatol.*, 48(9), 399-413. doi: 10.1111/1346-8138.16066
- [34] Salvatierra, J., Diaz-Bustamante, M., Meixiong, J., Tierney, E., Dong, X., & Bosmans, F. (2018). A disease mutation reveals a role for Nav1.9 in acute itch. *J Clin Invest.*, 128(12), 5434-5447. doi: 10.1172/JCI122481
- [35] Shao, Y., Wang, D., Zhu, Y., Xiao, Z., Jin, T., Peng, L., ... & Tang, H. (2023). Molecular mechanisms of pruritus in prurigo nodularis. *Front Immunol.*, (14), 1301817. doi: 10.3389/fimmu.2023.1301817
- [36] Smaili, R., Ferjouchia, Z., Elbachir, S., & Bourkia, M. (2024). Ataxic sensory neuronopathy with isolated anti-Ro/SS-A antibody during pregnancy: a case report of adverse outcomes. *Front. Lupus*, (2), 1461157. doi: 10.3389/flupu.2024.1461157
- [37] Starace, M., Iorizzo, M., Mandel, V. D., Bruni, F., Misciali, C., Apalla, Z., ... & Alessandrini, A. (2022). Scalp dysaesthesia and lichen simplex chronicus: diagnostic and therapeutic update with literature review. *Clinical and Experimental Dermatology*, 47(1), 3-8. doi.org/10.1111/ced.14808
- [38] Ständer, S., Zeidler, C., Augustin, M., Darsow, U., Kremer, A. E., Lega, F. J., ... & Weisshaar, E. (2022). S2k guideline: Diagnosis and treatment of chronic pruritus. *J Dtsch Dermatol Ges.*, 20(10), 1387-1402. doi: 10.1111/ddg.14830
- [39] Ständer, S., Weisshaar, E., Mettang, T., Szepletowski, J. C., Carstens, E., Ikoma, A., ... & Bernhard, J. D. (2007). Clinical classification of itch: a position paper of the International Forum for the Study of Itch. *Acta Derm Venereol.*, (87), 291-4. doi: 10.2340/00015555-0305
- [40] Ständer, S. (2016). Classification of itch. *Curr Probl Dermatol.*, (50), 1-4. doi: 10.1159/000446009
- [41] Šitum, M., Kolić, M., Franceschi, N., & Pećina, M. (2018). Notalgia paresthetica. *Acta Clin Croat.*, 57(4), 721-725. doi:

- 10.20471/acc.2018.57.04.14
- [42] Swamiappan, M. (2016). Anogenital Pruritus – An Overview. *J Clin Diagn Res.*, 10(4), WE01-3. doi: 10.7860/JCDR/2016/18440.7703
- [43] Waxman, S. G., & Dib-Hajj, S. D. (2023). Nav1.7: A central role in pain. *Neuron*, 111(17), 2615-2617. doi: 10.1016/j.neuron.2023.08.011
- [44] Weisshaar, E., Szepietowski, J. C., Dalgard, F. J., Garcovich, S., Gieler, U., Giménez-Arnau, A. M., ... & Ständer, S. (2019). European S2k Guideline on Chronic Pruritus. *Acta Derm Venereol.*, 99(5), 469-506. doi: 10.2340/00015555-3164
- [45] Yook, H. J., & Lee, J. H. (2024). Prurigo Nodularis: Pathogenesis and the Horizon of Potential Therapeutics. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(10), 5164. doi.org/10.3390/ijms25105164

NEUROPATHIC ITCH OF THE SKIN: PRACTICAL ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

Svistilnik R., Polishchuk D., Moskovko G., Zheliba L.

Annotation. *Itching is an interdisciplinary leading symptom of numerous diseases and presents a diagnostic and therapeutic challenge across various medical fields. Unlike acute itching, chronic pruritus is a symptom of different diseases and is often difficult to treat. The aim of this work is to analyze and systematize the main and current scientific sources regarding the prevalence, pathogenesis, diagnosis, and treatment of neuropathic skin itch. A review of scientific literature was conducted using the following sources: Scopus, Web of Science, Cochrane, PubMed, ResearchGate, Science Direct, Embase, and Google Scholar. Publications selected for this research were either published within the last seven years or were the most recent publications on the topic (regardless of publication date). The lifetime prevalence of chronic pruritus in the general population is 22%. Among the elderly, two-thirds experience itching. Itching may result from dermatological or non-dermatological conditions. Among these, neuropathic itch is an emerging area of interest and remains poorly studied. Neuropathic pruritus is defined as itch caused by damage to the somatosensory nervous system. It accounts for approximately 8–19% of chronic itchy dermatoses and encompasses a wide range of neurological disorders. Severe itching can lead to an itch-scratch cycle, a complex sensation similar to pain, with a reflexive response that causes stress and reduces quality of life. While neuropathic pain has been the subject of drug development, the same cannot be said for neuropathic itch, for which no approved therapy currently exists.*

Keywords: *itch, neuropathic itch, pathogenesis, diagnostics, treatment.*
