

dr n. med. Magdalena Jurzak

Katedra Kosmetologii, Zakład Kosmetologii Wydziału Farmaceutycznego z OML
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Kierownik Katedry: dr hab. n. biol. Krzysztof Jasik

Podstawy pielęgnacji skóry w najczęstszych dermatozach przebiegających ze świądem

Świąd skóry, czyli nieprzyjemne odczucie prowadzące do intensywnego drapania, jest najczęstszym subiektywnym objawem spotykanym w dermatologii. Uczucie świądu dotyczyć może nie tylko skóry (naskórka i powierzchownych warstw skóry właściwej), ale także błon śluzowych, górnego odcinka układu oddechowego i spojówek, ponieważ w obszarach tych zlokalizowane są główne receptory świądu – wolne zakończenia bezmielinowych włókien nerwowych C. Wiele substancji (mediatorów, pruritogenów) może pobudzać zakończenia włókien nerwowych C (często histamina). Włókna te przewodzą odbierane impulsy świądowe do ośrodkowego układu nerwowego, gdzie zostają przetworzone jako rodzaj czucia powierzchownego – świąd, często charakteryzowany jako mrowienie, łaskotanie czy nawet świąd piekący^[1-5].

Bodźce mechaniczne, termiczne i mediatory chemiczne mogą wywoływać świąd zarówno bezpośrednio, jak i pośrednio, przez stymulację degranulacji komórek tucznych (mastocytów) i nasilenie uwalniania histaminy. Histamina to klasyczny, ale nie jedyny mediator świądu, odgrywa rolę zwłaszcza w świądzie występującym w przebiegu chorób zapalnych. Histamina podobnie jak i inne mediatory, m.in.: proteazy (np. tryptaza), aminy (np. serotonina) oraz prostaglandyny uwalniana jest podczas degranulacji komórek tucznych. Neuropeptydy, m.in. peptyd

uwalniający gastrynę GRP (*gastrin-releasing peptide*), neurokinina A NKA (*neurokinin A*), substancja P (*substance P*), peptyd związany z genem kalcytoniny CGRP (*calcitonin gene-related protein*), czynnik wzrostu nerwów typu beta β -NGF (*β -nerve growth factor*) uwalniane przez zakończenia nerwowe również mogą być mediatorami świądu. Proteazy i neuropeptydy, oddziałując z receptorami, uczestniczą w patogenezie świądu, przede wszystkim w mechanizmie stymulacji degranulacji mastocytów i nasilenia uwalniania histaminy.

Histamina, acetylocholina, prostaglandyny oraz cytokiny, np. interleukina 2 (IL-2), interleukina 6 (IL-6), interleukina 31 (IL-31) są mediatorami, które mogą powodować powstawanie świądu poprzez bezpośrednią stymulację receptorów na zakończeniach włókien nerwowych. Wzrost temperatury (ciepło) i zmniejszenie pH skóry również mogą powodować bezpośrednią aktywację receptorów na zakończeniach włókien nerwowych.

Neurotransmisja świądu przez histaminę odbywa się poprzez swoiste receptory typu H1, H2, zlokalizowane na błonie komórkowej mastocytów oraz receptory H3, występujące głównie na włóknach nerwowych obwodowego i ośrodkowego układu nerwowego. Histaminę uwalniają nie tylko mastocyty (i granulocyty zasadochłonne – bazofile), ale także m.in. keratynocyty. Zatem świąd może być wywołany przez histaminę, pochodzącą zarówno z degranulacji mastocytów, jak i aktywowanych keratynocytów.

Acetylocholina, główny neurotransmitter układu autonomicznego, może być także uwalniana przez inne komórki, m.in. keratynocyty. Acetylocholina syntetyzowana poza układem nerwowym odgrywa istotną rolę w obwodowej modulacji odczuwania świądu w przebiegu przewlekłych dermatoz. Przykładowo śródskórne podanie acetylocholiny chorym na atopowe zapalenie skóry (AZS) wskutek aktywacji receptorów nikotynowych N2 indukuje świąd^[10].

Współdziałanie układu immunologicznego i nerwowego możliwe jest dzięki obecności receptorów dla prostaglandyn i cytokin (m.in. IL-2, IL-4, IL-6, IL-31) na zakończeniach aferentnych włókien nerwowych. Prostaglandyny wzmacniają świąd indukowany przez histaminę przez stymulację jej uwalniania. Przykładowo, prostaglandyna E2 (PGE2) może wywołać rozszerzenie naczyń krwionośnych, słaby świąd oraz ból w obrębie prawidłowej skóry.

Wiele komórek zapalnych oraz niektóre drobnoustroje i rośliny (m.in. świerzbiec właściwy) syntezują proteazy, które mogą aktywować receptory aktywowane proteazami PARs (*proteinase activated receptors*), odgrywające istotną rolę w patogenezie świądu. Występowanie i funkcja PARs różni się w zależności od ich lokalizacji. Receptory PAR-2 regulują napięcie naczyń, wykazują wiele działań prozapalnych i przeciwzapalnych oraz aktywują receptory bólu (nocyceptory). Receptory PAR-1 biorą udział w procesach hemostazy oraz indukują zjawisko obwodowego lub ośrodkowego znośzenia czucia bólu (analgezji) w przewlekłym stanie zapalnym. PAR-1 i PAR-2 wpływają na aferentne włókna nerwowe, odgrywając ważną rolę w powstawaniu zarówno bólu, jak i świądu.

Degranulacja komórek tucznych prowadzi do uwolnienia wielu mediatorów zapalnych, m.in. histaminy, tryptazy. Tryptaza pobudza receptory PAR-2 zlokalizowane na skórnych włóknach nerwowych, prowadząc do uwalniania zmagazynowanych w nich neuropeptydów (głównie SP, NKA, CGRP). W naciekach zapalnych u chorych na AZS stwierdzono zwiększone stężenie tryptazy w porównaniu ze skórą osób zdrowych. Przewlekły stan zapalny z towarzyszącym świądem (charakterystyczny m.in. dla AZS) może być także wywołany zwiększoną ekspresją PAR-2 na skórnych włóknach nerwowych, które są ligandowane przez substancje wiążące się z tymi receptorami (agonistów).

W patogenezie świądu ważną rolę odgrywają także receptory waniloidowe (TRPV1), należące do grupy receptorów przejściowego potencjału TRP (*transient receptors potential*). Receptory TRPV1 ulegają ekspresji na zakończeniach skórnych czuciowych włókien nerwowych, keratynocytach, komórkach dendrytycznych (głównie komórki Langerhansa w naskórku) oraz mastocytach. Receptory te mogą być aktywowane

przez wiele różnorodnych mediatorów (m.in. histaminę), wzrost temperatury (powyżej 42°C) oraz kwaśne pH. W wyniku aktywacji receptorów VRI dochodzi do uwolnienia neuropeptydów SP i CGRP i wywołania uczucia bólu i pieczenia. Receptory TRP mogą być aktywowane przez wysoką (TRPV2, TRPV3, TRPV4) i niską temperaturę (TRPM8), modulując (nasilając lub łagodząc) odczucie świądu ^[1-3,6-14].

Najnowsza klasyfikacja świądu (IFSI, *International Forum for the Study of Itch*) uwzględnia zarówno aspekty kliniczne schorzenia, obejmujące: świąd skóry wcześniej zmienionej chorobowo, świąd skóry niezmienionej chorobowo, świąd skóry współistniejący ze zmianami skórными wtórnymi do drapania (przeczasy, strupy, liszajowacenie, grudki, guzki), jak i patomechanizm: świąd skórny, świąd układowy, neurologiczny, psychogeny, o mieszanej i nieznanej etiologii^[3,4].

Świąd skóry wcześniej zmienionej chorobowo jest charakterystyczny dla wielu dermatoz, m.in.: atopowego zapalenia skóry (AZS), łuszczycy, różnych odmian wyprysku, liszaja płaskiego, ale także wszawicy czy zakażenia świerzem. Świąd układowy jest świądem wtórnym w stosunku do choroby układowej, m.in. przewlekłej niewydolności nerek, chorób wątroby, nadczynności lub/i niedoczynności tarczycy i niektórych chorób nowotworowych. Świąd neurologiczny obejmuje przypadki świądu neuropatycznego, który związany jest z nieprawidłowościami w obrębie elementów układu nerwowego. Przykładem tego typu świądu może być świąd w przebiegu choroby wirusowej skóry – półpaśca. Świąd psychogeny najczęściej towarzyszy różnym chorobom psychicznym. Świąd skóry o mieszanej etiologii to świąd, który może być zaklasyfikowany do więcej niż jednej kategorii, natomiast jeśli niemożliwe jest ustalenie przyczyny świądu, klasyfikuje się go jako świąd o nieznanej etiologii^[1,3,15-25].

Świąd może trwać krócej niż 6 tygodni, wtedy nazywany jest świądem ostrym, lub dłużej niż 6 tygodni (świąd przewlekły). Świąd ostry jest jednym z mechanizmów obronnych organizmu (np. po ukąszeniu przez owady). Świąd przewlekły towarzyszący wielu chorobom skóry lub chorobom ogólnoustrojowym nie tylko powoduje dyskomfort, ale jest także poważnym problemem medycznym. Świąd może być stały lub napadowy (z różną częstotliwością epizodów), może dotyczyć całej skóry (uogólniony) lub być ograniczony (zlokalizowany) do pewnych okolic. Nasilenie świądu ocenia się na podstawie subiektywnych odczuć, według skali punktowej, z punktem minimalnym określanym jako brak świądu oraz maksymalnym, wskazującym na świąd „nie do wytrzymania”.

Odczucie świądu mogą nasilać lub wywoływać niektóre czynniki fizyczne, np. ochładzanie je zmniejsza, a ogrzanie na ogół zwiększa. Nasilone drapanie skóry może prowadzić nie tylko do przerywania snu, ale także do powstawania powierzchniowych, liniowych ubytków w skórze uprzednio niezmienionej, nazywanych przeczosami. Epizody świądu nawracające w tym samym miejscu mogą prowadzić nie tylko do powstania przeczosów, ale także do liszajowacenia skóry. Drapanie, zwłaszcza u dzieci, prowadzi często do wtórnych zakażeń skóry – zliszajowacenia. Może ono ponadto powodować podrażnienie skóry oraz powodować nowe zmiany wypryskowe (np. w AZS) i dalej nasilać świąd^[2,3].

Świąd skórny w przebiegu chorób skóry o różnej etiologii

Świąd towarzyszący wielu dermatozom jest często efektem występowania miejscowego stanu zapalnego, który może prowadzić do pobudzenia zakończeń nerwowych i powstania świądu skórnoego. Uważa się, że

świąd jest najczęstszym objawem subiektywnym, towarzyszącym schorzeniom dermatologicznym^[2,3].

Do najważniejszych chorób skóry przebiegających ze świądem należą: choroby alergiczne skóry (m.in. AZS, różne odmiany wyprysku i pokrzywek, odczyny polekowe), choroby rumieniowe, grudkowe i krostkowe (m.in. łojotokowe zapalenie skóry, łuszczyca, krostkowica dłoni i stóp, liszaj płaski, łupież różowy Giberta), choroby autoimmunologiczne (np. twardzina układowa, opryszczkowe zapalenie skóry, pemfigoid, zapalenie skórno-mięśniowe), choroby infekcyjne skóry (m.in. półpasiec, grzybice skóry gładkiej, opryszczka zwykła, wyprzenia drożdżakowe, ospa wietrzna), choroby pasożytnicze skóry (m.in. świerzb, wszawica, ukąszenia przez owady), choroby gruczołów potowych i łojowych (m.in. potówki czerwone, trądzik pospolity, trądzik różowaty). Świąd może także towarzyszyć dermatozom ciężowym, chorobom związanym z nieprawidłowym gromadzeniem się w tkankach komórek tłuszczowych (mastocytozy), pierwotnej amyloidozie skóry i chłoniakom skóry^[3,4].

Świąd skóry suchej

Suchość skóry (xerosis) jest jedną z najczęstszych dermatoz przebiegających ze świądem. Suchość skóry świadczyć może o wrodzonym lub nabytym zaburzeniu w budowie i funkcjonowaniu bariery naskórkowej, może być oznaką starzenia się skóry (tzw. skóra starcza), wielu chorób ogólnoustrojowych lub schorzeń dermatologicznych^[26-28].

Skóra pełni wiele funkcji, jedną z najważniejszych jest ochronna, uwarunkowana m.in. wytworzeniem bariery warstwy rogowej naskórka oraz płaszczką wodno-lipidową. Bariere warstwy rogowej naskórka tworzą martwe komórki naskórka – korneocyty,

wypełnione wewnątrzkomórkowymi białkami (cytokeratynami) oraz naturalnym czynnikiem nawilżającym (NMF) i spojęne cementem międzykomórkowym. Bariera warstwy rogowej tworzona jest podczas procesu keratynizacji (rogowacenia) naskórka. Keratynizacja naskórka jest ściśle regulowanym genetycznie procesem, podczas którego żywe komórki naskórka (keratynocyty) tracą zdolność do proliferacji, zmieniają kształt, tracą/tworzą niektóre struktury wewnątrzkomórkowe, zmieniają skład błony komórkowej oraz syntezują liczne białka i lipidy (głównie składowe cementu międzykomórkowego). Płaszcz wodno-lipidowy pokrywający skórę jest emulsją, składającą się m.in. z wydzieliny gruczołów potowych i wydzieliny gruczołów łojowych, która chroni skórę przed utratą wody oraz wnikaniem drobnoustrojów i substancji drażniących. Wiele czynników zarówno wewnątrz- i zewnątrz-pochodnych może wpływać niekorzystnie na skład i funkcjonowanie bariery warstwy rogowej i płaszczki wodno-lipidowej, prowadząc do powstawania suchej skóry^[29].

Skóra sucha może powstawać na skutek ekspozycji na działanie niekorzystnych czynników środowiskowych (wtedy często objawy kliniczne są przejściowe) lub być uwarunkowana genetycznie (objawy kliniczne często utrzymują się stale). Najbardziej charakterystycznymi objawami klinicznymi suchej skóry są: zaczerwienienie, szorstkość i nadmierne złuszczenie naskórka, tendencja do pęknięcia naskórka oraz różnie nasilony świąd skóry. Sucha skóra jest podatna na działanie czynników środowiskowych (fizycznych, chemicznych i biologicznych), łatwo ulegając podrażnieniu. Drapanie może powodować powstawanie uszkodzeń mechanicznych, a w następstwie prowadzić do powstawania wtórnych infekcji, najczęściej bakteryjnych. Bezpośrednią przyczyną suchości skóry są zaburzenia prawidłowej budowy i funkcjo-

nowania bariery naskórka (głównie bariery warstwy rogowej), prowadzące do zmniejszenia zdolności wiązania i zatrzymywania wody oraz wzrostu przeznaskórkowej utraty wody (TEWL, *Transepidermal water loss*). Nieprawidłowości funkcjonowania bariery naskórka mogą być wynikiem działania czynników wewnątrz- oraz zewnątrzpochodnych. Najczęstszymi czynnikami wewnątrzpochodnymi, przyczyniającymi się do powstawania suchości skóry, są genetyczne predyspozycje i uwarunkowania do występowania zaburzeń rogowacenia i funkcji bariery naskórka, do których zaliczyć można m.in. AZS, łuszczycę oraz stosunkowo rzadko występującą rybią łuskę wrodzoną. Niektóre stany chorobowe przebiegające z zaburzonym wydzielaniem potu i toju (m.in. łupież suchy, niektóre choroby neurologiczne), niektóre choroby ogólnoustrojowe (m.in. cukrzyca, przewlekła niewydolność nerek, niedoczynność tarczycy, nowotwory narządów wewnętrznych oraz kacheksja, czyli wyniszczenie organizmu spowodowane różnymi czynnikami, m.in. nowotworami), odwodnienie organizmu (jako skutek gorączki, obniżonej podaży wody, biegunki, wymiotów lub przyjmowania leków moczopędnych), a także chronologiczne (wewnątrzpochodne) starzenie się skóry mogą powodować suchość skóry wskutek zaburzeń struktury i funkcjonowania bariery naskórka. Czynniki zewnątrzpochodne: klimatyczne (przewlekłe działanie promieniowania ultrafioletowego, wiatr, wysokie i bardzo niskie temperatury powietrza), środowiskowe (klimatyzacja, światło jarzeniowe), czynniki zawodowe (narażenie na substancje toksyczne, alergizujące, czynniki infekcyjne), nieprawidłowa pielęgnacja skóry (gorące kąpiele lub nadmierny kontakt z wodą, stosowanie silnie odtłuszczających mydeł, detergenty, a także niewystarczające zabiegi pielęgnacyjne przy skłonności do powstawania suchej skóry), leki stosowane miejscowo

i ogólnie (m.in. sterydy, retinoidy), a także nieprawidłowa dieta, a szczególnie niedobory pokarmowe (np. witaminy A) nie tylko mogą prowadzić do zaostrzenia objawów klinicznych suchości skóry, ale także ją wywoływać^[26-28,30,33,38-43].

Obraz kliniczny i wrażenia dotykowe pozwalają na rozpoznanie suchości skóry. Do charakterystycznych obiektywnych objawów klinicznych suchości skóry zalicza się: drobnopłatowe złuszczenie naskórka, rumień, pęknięcia lub rozpadliny naskórka, zliszajowacenie, wrażenie szorstkości skóry podczas dotyku. Objawom obiektywnym często towarzyszą wrażenia subiektywne – podmiotowe, takie jak: świąd, pieczenie, bolesność, ściąganie, mrowienie. Suchość skóry w niektórych lokalizacjach ciała (np. kolan, dłoni, podeszw) może także manifestować się wzmożeniem poletkowania (fizjologicznego rysunku skóry) oraz wzrostem widoczności fałdów i zgięć na powierzchniach wyprostnych kończyn górnych, a na bocznej powierzchni ud oraz podudziach można zaobserwować nadmierne rogowacenie ujęść mieszków włosowych (tzw. rogowacenie mieszkowe), objawiające się obecnością widocznych grudek przymieszkowych z czopem rogowym. Suchość naskórka może także dotyczyć owłosionej skóry głowy, przyjmując postać różnie nasilonego złuszczenia. Suchość skóry może również prowadzić do powstawania powikłań, wśród których najczęściej obserwuje się nadwrażliwość na różnorodne bodźce (mechaniczne, fizyczne), a w konsekwencji powstawanie podrażnień^[27,42-44].

Świąd skóry atopowej

Atopowe zapalenie skóry (AZS) to zapalna, przewlekła i nawrotowa dermataza, charakteryzująca się klinicznymi objawami podmiotowymi w postaci silnego świądu oraz suchości skóry. Świąd skóry to jedno

z czterech tzw. kryteriów diagnostycznych większych (głównych), a suchość skóry to często występujące tzw. kryterium diagnostyczne mniejsze, według Hanifina i Rajki pozwalających na rozpoznanie AZS.

Innymi kryteriami większymi, oprócz świądu, które stwierdza się u osób z AZS to: typowa morfologia i lokalizacja zmian, przewlekły i nawracający charakter oraz wywiad atopowy u chorego i/lub u członków rodziny. Najbardziej charakterystyczne kryteria mniejsze, oprócz suchości skóry, obejmują m.in.: wczesny początek choroby, skłonność do nieswoistych stanów zapalnych dłoni i stóp, nawrotowe zapalenie spojówek, świąd podczas pocenia, nietolerancję pokarmową oraz wpływ czynników środowiskowych i emocjonalnych na zaostrzenie przebiegu schorzenia^[45-54].

Występowanie atopowego zapalenia skóry związane jest często z występowaniem innych chorób atopowych, najczęściej alergicznego nieżytu nosa oraz astmy atopowej (alergicznego). Powszechnie określa się je mianem triady alergicznej. W patofizjologii AZS biorą udział: interakcje pomiędzy genetycznie uwarunkowanymi zaburzeniami struktury i funkcji bariery naskórkowej, zaburzenia odpowiedzi immunologicznej i zapalnej, czynniki infekcyjne oraz środowiskowe^[45,47].

Atopowe zapalenie skóry przebiega w dwóch fazach klinicznych: typu wypryskowego, występującego najczęściej u niemowląt i małych dzieci oraz typu liszajowatego, który dotyczy dzieci, młodzieży i dorosłych. Typowymi objawami klinicznymi AZS są wypryskowe zmiany skórne, zlokalizowane najczęściej w zgięciowej powierzchni dużych stawów, karku i twarzy. Niekiedy, w postaci ciężkiej przebiegu AZS, mogą występować uogólnione zmiany skórne. Wykwitem pierwotnym jest grudka sącząca o rumieniowym podłożu, natomiast wykwity wtórne to pryzmosy, rozpadliny i strupy^[52,55-60].

Świąd skóry jest podstawowym objawem AZS, a jego nasilenie koreluje ponadto z klinicznym zaawansowaniem procesu chorobowego. Nasilenie świądu skóry często jest uwzględniane jako element oceny nasilenia AZS, np. we wskaźniku SCORAD (*Scoring of Atopic Dermatitis*), powszechnie stosowanym w Europie do oceny ciężkości AZS. Występujący w AZS świąd ma najczęściej duże nasilenie, a odczucie zwiększa się w godzinach wieczornych oraz w nocy, natomiast rano jest znacznie mniejsze. Z uwagi na nasilanie się świądu wieczorem, chorzy często skarżą się na problemy ze snem. Świąd najczęściej dotyczy kończyn dolnych oraz zgięć stawowych, rzadziej natomiast lokalizuje się w obrębie kończyn górnych, szyi czy pleców, natomiast najrzadziej występuje na owłosionej skórze głowy i w okolicy narządów płciowych. Ponadto świąd w AZS u około połowy (50%) chorych ma charakter symetryczny. Wiele czynników może potęgować odczuwanie świądu w AZS, m.in.: pocenie się, suchość skóry, wysiłek fizyczny, stres emocjonalny, niektóre tkaniny (np. wełna), gorąca woda lub pewne pokarmy.

Patogeneza świądu w AZS nie jest znana. Wydaje się, że zasadniczą rolę odgrywa pobudzenie zakończeń nerwowych w skórze, choć pewne znaczenie mają także zaburzenia w obwodowym i ośrodkowym układzie nerwowym. Nie bez znaczenia jest także udział komórek tłuszczowych i histaminy, udział cytokin, neuropeptydów i proteaz^[3].

Świąd łuszczycowy

Łuszczyca jest jedną z najczęstszych przewlekłych zapalnych chorób skóry, charakteryzującą się złożoną i nadal nie w pełni poznaną etiopatogenezą. Około 70-90% chorych na łuszczycę odczuwa świąd skóry, w tym przynajmniej 30% doświadcza uogólnionego świądu całego ciała. Podobnie jak

w przypadku AZS, świąd pojawia się głównie w godzinach wieczornych lub w nocy, rzadziej natomiast rano czy około południa.

Patogeneza świądu w łuszczycy nie jest znana. Histamina – jeden z głównych mediatorów świądu – wydaje się nie odgrywać istotnej roli w indukowaniu tego objawu w łuszczycy. Prawdopodobnie świąd w łuszczycy jest wynikiem zaburzeń unerwienia i dysregulacji neuropeptydów w skórze łuszczycowej^[3,19].

Świąd w trądziku pospolitym

Trądzik pospolity jest bardzo częstą dermatozą, występującą u blisko 85% młodzieży i młodych dorosłych osób. U osób starszych częstość jego występowania się zmniejsza. W powszechnej opinii trądzik traktuje się jako chorobę skóry przebiegającą bez świądu, jednakże może on występować w okolicach ciała, w których obecne są zmiany trądzikowe. Ciężkość trądziku nie wpływa na wystąpienie i nasilenie świądu. Świąd w przebiegu trądziku ma łagodny lub umiarkowany charakter, epizody są krótkotrwałe i rzadkie, a nasilenie wykazuje niewielkie wahania w ciągu doby. Do czynników nasilających można zaliczyć: pocenie się, stres emocjonalny, wysiłek fizyczny, ciepło, zmęczenie i suche powietrze. Odczucie świądu zmniejsza się pod wpływem zimna oraz zimnej lub gorącej wody.

Mimo częstego występowania świądu w trądziku, nadal nie jest znana przyczyna tego zjawiska oraz nie jest znany fakt, czy jest to objaw właściwy trądzikowi czy też wynik współistnienia trądziku z innymi chorobami skóry (np. z AZS) lub skutek stosowanego leczenia przeciwtrądzikowego. Do miejscowych leków przeciwtrądzikowych mogących powodować świąd, należą: kwas retinowy, tretinoina, izotretinoina, adapalen, tazaroten, kwas azelainowy oraz erytromycyna, przy czym leki nowszej generacji, np. adapalen,

wywołują ten objaw rzadziej. Przyczyną takiego działania leków przeciwtrądzikowych może być zmiana pH skóry^[3,22-24,61].

Podstawy pielęgnacji skóry suchej i swędzącej

Pielęgnacja w stanach przebiegających z objawami suchości i świądu skóry uzależniona jest od nasilenia dolegliwości, jej przyczyny oraz współistnienia chorób skóry lub chorób ogólnoustrojowych. Pielęgnacja skóry jest nie tylko uzupełnieniem/wspomaganiem leczenia wielu chorób skóry (np. AZS, łuszczycy, zaburzeń rogowacenia), ale także w okresach remisji podstawowym postępowaniem, mającym na celu odbudowę naturalnej, prawidłowo uwodnionej bariery ochronnej naskórka.

Emolienty – preparaty nawilżające, natłuszczające i zmiękczone skórę

Preparaty nawilżające, natłuszczające i zmiękczone skórę (tzw. emolienty) stanowią podstawę pielęgnacji skóry suchej, podrażnionej i swędzącej. Emolienty powinny przywracać prawidłową strukturę i funkcjonowanie uszkodzonej bariery naskórka. Mechanizm działania emolientów polega głównie na tworzeniu warstwy okluzyjnej na powierzchni skóry, co zapobiega utracie wody. Ponadto emolienty mogą skutecznie wiązać i zatrzymywać cząsteczki wody w warstwie rogowej naskórka oraz odbudowywać zaburzoną budowę bariery naskórkowej. Preparaty te zawierają najczęściej: glicerol (glicerynę), mocznik, pantenol, kwas hialuronowy, kwas mlekowy i jego sole – mleczany, sorbitol, glikol propylenowy, sól sodową kwasu pirolidonokarboksylowego (PCA). Istotnymi składnikami emolientów są także lipidy fizjologiczne (ceramidy, cholesterol, triglicerydy, fosfolipidy, wolne kwasy tłuszczowe) i lipidy niefizjologiczne (wazelina, lanoli-

na, woski, oleje pochodzenia zwierzęcego i/lub roślinnego)^[2, 3, 26-31].

Emolienty wykazują często także działanie przeciwzapalne, przeciwświądowe i antymiotyczne. Działanie przeciwzapalne emolientów wynika prawdopodobnie z hamowania syntezy prostanoidów prozapalnych przez cyklooksygenazy. Efekt przeciwświądowy wynika z ich właściwości przeciwzapalnych i ochładzających, natomiast działanie antymiotyczne niektórych emolientów, normalizujące podziały keratynocytów, ma znaczenie szczególnie w stanach zapalnych skóry, przebiegających z nadmiernymi podziałami komórek naskórka (np. łuszczyca). Emolienty występują w różnych postaciach, np. płynach i emulsjach do kąpieli, kremach, maściach, lotionach. Czas działania emolientów na skórę utrzymuje się do około 4 godzin, dlatego istnieje konieczność ponawiania aplikacji i regularnego stosowania^[27,41].

Substancje stosowane miejscowo redukujące świąd skóry

Emolienty zawierające np. mentol, mogą zmniejszać nasilenie świądu wskutek pobudzania receptorów, odpowiadających za odczuwanie chłodu. Mentol i niskie temperatury (zimno) aktywują receptory TRPM8, należące do grupy receptorów przejściowego potencjału (TRP), mediujących wrażenia zimna oraz zmniejszania uczucia świądu i bólu w miejscu aplikacji preparatu. Działanie chłodzące powoduje efekt przeciwświądowy i łagodzący odczuwanie bólu, jednakże efekt przeciwświądowy trwa kilka godzin (łagodzące działanie mentolu trwa zazwyczaj kilkanaście minut). W redukcji świądu stosowane są także niespecyficznie działające preparaty zawierające fenol, kamforę i dziegcie. Preparaty te można łączyć z innymi lekami przeciwświądowymi lub też stosować w postaci mokrych, chłodzących

kompresów. Mokre opatrunki z mleka, roztworu nadmanganianu potasu lub octanu glinu także mogą łagodzić świąd. Skuteczne mogą być również okłady z lodu lub bardzo zimne kompresy aplikowane bezpośrednio na swędzącą skórę lub kąpiele (płatki owsiane, soda oczyszczona, olejki eteryczne, np. sosnowy)^[1-3]. Często w pielęgnacji i leczeniu miejscowym skóry suchej i swędzącej stosuje się preparaty znieczulające, zawierające benzokainę, lidokainę lub pramokainę. Substancje te wykazują silniejsze działanie przeciwświądowe (szczególnie w świądzie zlokalizowanym) niż mentol czy kamfora, a ich działanie rozpoczyna się szybko po aplikacji. Środki te mogą uczulać, a jeśli stosuje się je w zbyt dużej ilości lub zbyt często, mogą spowodować pojawienie się niepożądanych objawów w obrębie układu krążenia. Z tego względu zaleca się, aby stosować je jedynie przez kilka dni^[3,62].

Polidokanol to niejonowy detergent, stosowany do leczenia żylaków, który także cechuje się miejscowym działaniem znieczulającym^[2,3,62,63]. Polidokanol (Laureth-9), eter glikolu polietylenowego i alkoholu laurylowego, stosowany jest jako emulgator, kosurfaktant i środek działający przeciwświądowo w preparatach galenowych i produktach kosmetycznych^[62,64-66].

Zgodnie z opinią Komitetu Naukowego ds. Bezpieczeństwa Konsumentów SCCP (*Scientific Committee on Consumer Product*) bezpieczne są stężenia polidokanolu do 3% w produktach pozostających na skórze i do 4% w produktach spłukiwanych (np. szamponach)^[64]. Preparaty zawierające 3% tego związku wykazują dobrą skuteczność w leczeniu świądu w przebiegu łuszczycy, atopowego i nieatopowego zapalenia skóry oraz w świądzie mocznicowym. Miejscowe preparaty z polidokanolem są dostępne zarówno w formie emulsji, kremu, szamponu, jak i oleju oraz dodatków do kąpieli. Działanie

łagodzące, przeciwświądowe wykazuje także enoksolon^[2,3,64,65].

Histamina to główny mediator (prurito-gen) świądu w dermatozach, w których kluczową rolę pełnią komórki tuczne (np. AZS, niektóre wypryski). Odgrywa ona niewielką rolę w świądzie indukowanym przez alternatywne pruritogeny, m.in. takie jak: GRP, aktywatory PARs (szczególnie PAR-2) lub aktywatory receptora waniloidowego (TRPV1), należącego do grupy receptorów przejściowego potencjału. Aktywacja receptorów PAR-2 i PAR-4, ulegających ekspresji na skórnych zakończeniach nerwowych przez różne mediatory m.in. proteazy, jest jednym z potencjalnych mechanizmów odpowiedzialnych za inicjowanie świądu w przebiegu AZS^[66].

Roślina świerzbiec właściwy (*Mucuna pruriens*) zawiera mukunainę (*mucunain*) – proteazę cysteinową, zdolną do aktywacji receptorów PAR-2 i PAR-4, a leki przeciwhistaminowe (antagoniści receptorów histaminowych H1) są nieskuteczne w redukcji świądu wywołanego przez mukunainę, co może świadczyć o różnych mechanizmach powstawania świądu.

Badania przeprowadzone przez Hawro i wsp. wykazały, iż reakcje skóry na histaminę i mukunainę świerzbca właściwego są odmienne. Oba czynniki powodują świąd, jednakże odpowiedzi skóry na histaminę towarzyszy charakterystyczny bąbel i zaczerwienienie, w przeciwieństwie do odpowiedzi wywołanej przez roślinną mukunainę. Polidokanol znacznie zmniejsza świąd wywołany świerzbem właściwym, zawierającym proteazę cysteinową, zdolną do aktywacji receptorów PAR-2 i PAR-4, nie wpływając na świąd indukowany histaminą. Typowe leki przeciwhistaminowe działające przeciwświądowo (antagoniści receptora histaminowego H1) wydają się nieskuteczne w redukcji świądu o różnej etiopatogenezie, a dostępne al-

ternatywne metody leczenia są niewystarczające^[67].

Miejscowo w leczeniu świądu stosuje się także preparaty przeciwhistaminowe – doksepinę oraz maleinian dimetyndenu, inhibitory uwalniania neuropeptydów (w szczególności substancji P) z zakończeń nerwowych – np. kapsaicynę, pozyskiwaną z papryki czy też kortykosteroidy – typowe leki przeciwświądowe. Efekt łagodzący świąd kortykosteroidów wynika głównie z hamowania reakcji zapalnej w danej jednostce chorobowej. Ponadto preparaty immunomodulujące do stosowania zewnętrznego – takrolimus i pimekrolimus (inhibitory kalcyneuryny) cechują się silnym działaniem przeciwświądowym w przypadku świądu towarzyszącemu atopowemu zapaleniu skóry zarówno wśród osób dorosłych, jak i dzieci^[2,3,62].

Świąd leczyć można także systemowo z zastosowaniem m.in. antagonistów receptorów H1 histaminy (lewocetyryzyna, desloratadyna, feksofenasyna) czy też leków przeciwdepresyjnych.

Fototerapia ultrafioletem B (UVB), PUVA (substancja światłouczulająca + UVA) również znajduje szerokie zastosowanie w leczeniu wielu dermatoz, przebiegających ze świądem. Wśród metod niekonwencjonalnych redukcji świądu stosować można psychoterapię i akupunkturę zarówno tradycyjną, jak i elektroakupunkturę^[3].

Podsumowanie

Świąd skóry, czyli nieprzyjemne odczucie prowadzące do intensywnego drapania, jest najczęstszym subiektywnym objawem charakterystycznym dla chorób skóry. Świąd może dotyczyć skóry: wcześniej zmienionej chorobowo, niezmienionej chorobowo lub może współistnieć ze zmianami skórnymi wtórnymi do drapania (przeczosy, strupy, liszajowacenie). Świąd skóry jest charakterystyczny dla wielu dermatoz, wśród których

najczęściej spotykanymi są m.in.: suchość skóry, atopowe zapalenie skóry (AZS), łuszczyca, trądzik pospolity, różne odmiany wyprysku. Preparaty nawilżające, natłuszczające i zmiękczające skórę (tzw. emolienty) stanowią podstawę pielęgnacji skóry suchej, podrażnionej i swędzącej. Preparaty nawilżające i natłuszczające skórę zawierają często polidokanol. Preparaty zawierające 3% tego związku wykazują dobrą skuteczność w leczeniu świądu w przebiegu m.in. łuszczycy, atopowego i nieatopowego zapalenia skóry. Polidokanol wykazuje także miejscowe działanie znieczulające. Miejscowe preparaty z polidokanolem są dostępne zarówno w formie emulsji, kremu, szamponów, jak i oleju oraz dodatków do kąpieli. Niektóre substancje, np. mentol, kamfora, fenol, dziegieć, stosowane miejscowo również mogą zmniejszać nasilenie świądu skóry. W łagodzeniu świądu stosuje się także miejscowo preparaty znieczulające, preparaty przeciwhistaminowe, preparaty immunomodulujące oraz kortykosteroidy.

Różne mediatory świądu, aktywujące różne receptory i ścieżki sygnałowe odpowiedzialne za odczuwanie świądu, mogą odmiennie reagować na substancje przeciwświądowe, takie jak polidokanol, uwytłaczając znaczenie histamino-niezależnych modeli świądu w pogłębianiu wiedzy, dotyczącej mechanizmów działania substancji o potencjalnym działaniu przeciwswiądowym.

Piśmiennictwo:

1. Krajnik M, Żylicz Z. Świąd w zaawansowanych chorobach wewnętrznych. Patogeneza i leczenie. Polska Medycyna Paliatywna 2002; 1, 2:71-83.
2. Błaszczak-Kostanecka M, Wolska H. Dermatologia w praktyce. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Wydanie II. Warszawa 2009.
3. Szepletowski J., Reich A. Świąd. Patomechanizm, klinika, leczenie. Termedia Wydawnictwa Medyczne. Wydanie I. Poznań 2010.
4. Ständer S, Weishaar E, Mettang T, Szepletowski JC, Carstens E, Ikoma A, Bergasa NV, Gielert U, Misery L, Wallengren J, Darsow U, Streit M, Metze D, Luger TA, Greaves MW, Schmelz M, Yosipovitch G, Bernhard JD. Clinical classification of itch: a position paper of the International Forum for the Study of Itch. Acta Derm Venereol. 2007;87(4):291-294.
5. Twycross R, Greaves MW, Handwerker H, Jones EA, Libretto SE, Szepletowski JC, Żylicz Z. Itch: scratching more than the surface. QJM. 2003 Jan;96(1):7-26; Weishaar E, Dalgard F. Epidemiology of itch: adding to the burden of skin morbidity. Acta Derm Venereol. 2009;89(4):339-50.
6. Ikoma A, Rukwied R, Ständer S, Steinhoff M, Miyachi Y, Schmelz M. Neurophysiology of pruritus: interaction of itch and pain. Arch Dermatol. 2003;139(11):1475-1478.
7. Paus R, Schmelz M., Bíró T., Steinhoff M. Frontiers in pruritus research: scratching the brain for more effective itch therapy. J Clin Invest. 2006;116(5):1174-1186.
8. Reich A, Szepletowski J.C. Mediators of Pruritus in Psoriasis. Mediators Inflamm. 2007; 2007: 64727.
9. Reich A, Szepletowski J.C. Vasoactive peptides in the pathogenesis of psoriasis. G Ital Dermatol Venereol. 2008;143(5):289-98.
10. Ständer S, Steinhoff M, Schmelz M, Weishaar E, Metze D, Luger T. Neurophysiology of pruritus: cutaneous elicitation of itch. Arch Dermatol. 2003;139(11):1463-70.
11. Ständer S, Weishaar E, Luger TA. Neurophysiological and neurochemical basis of modern pruritus treatment. Exp Dermatol. 2008;17(3):161-169.
12. Steinhoff M, Bienenstock J, Schmelz M, Maurer M, Wei E, Bíró T. Neurophysiological, neuroimmunological, and neuroendocrine basis of pruritus. J Invest Dermatol. 2006; 126(8):1705-18.
13. Sun YG, Zhao ZQ, Meng XL, Yin J, Liu XY, Chen ZF. Cellular basis of itch sensation. Science. 2009;18; 325(5947): 1531-1534.
14. Szepletowski J., Reich A., Hrehorow E. Świąd skóry - przyczyny i terapia. Pol Med Rodz 2003, 5, 485-492.
15. Chrostowska-Plak D, Salomon J, Reich A, Szepletowski JC. Clinical aspects of itch in adult atopic dermatitis patients. Acta Derm Venereol. 2009;89(4):379-83.
16. Darsow U, Scharein E, Simon D, Walter G, Bromm B, Ring J. New aspects of itch pathophysiology: component analysis of atopic itch using the "Eppendorf Itch Questionnaire". Int Arch Allergy Immunol 2001; 124: 326-331.
17. Dawn A, Papoiu AD, Chan YH, Rapp SR, Rassette N, Yosipovitch G. Itch characteristics in atopic dermatitis: results of a web-based questionnaire. Br J Dermatol 2009; 160: 642-644.
18. Reich A, Chrostowska-Plak D, Szepletowski JC. The influence of itching on atopic dermatitis patients' well-being. Acta Derm Venereol 2007; 87: 471-472.
19. Dawn A, Yosipovitch G. Treating itch in psoriasis. Dermatol Nurs. 2006;18(3):227-33.
20. Ishiura Y, Coghill RC, Patel TS, Oshiro Y, Kraft RA, Yosipovitch G. Distinct patterns of brain activity evoked by histamine-induced itch reveal an association with itch intensity and disease severity in atopic dermatitis. Br J Dermatol. 2009;161(5):1072-80.
21. Klein PA, Clark RA. An evidence-based review of the efficacy of antihistamines in relieving pruritus in atopic dermatitis. Arch Dermatol. 1999;135(12):1522-5.
22. Lim YL, Chan YH, Yosipovitch G, Greaves MW. Pruritus is a common and significant symptom of acne. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2008;22(11):1332-6.
23. Reich A, Szepletowski JC. Acne and itch: direct relationship or comorbidity? Expert Review of Dermatology.2007; 2(6):735-739.
24. Reich A, Trybucka K, Tracinska A, Samotij D, Jasiuk B, Srama M, Szepletowski JC. Acne itch: do acne patients suffer

- from itching? *Acta Derm Venereol.* 2008;88(1):38-42.
25. Ständer S, Steinhoff M. Pathophysiology of pruritus in atopic dermatitis: an overview. *Exp Dermatol.* 2002;11(1):12-24.
 26. Czarnecka - Operacz M. Sucha skóra jako aktualny problem kliniczny. *Postep Derm Alergol* 2006; XXIII, 2: 49-56.
 27. Wojnowska D, Chodorkowska D, Juskiewicz-Borowiec M. Sucha skóra – patogenez, klinika i leczenie. *Postep Derm Alergol* XX, 2003/2, 98-105.
 28. Kacalak-Rzepka A, Bielecka-Grzela S, Klimowicz A, Wesolowska J, Maleszka R. Sucha skóra jako problem dermatologiczny i kosmetyczny. *Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie*, 2008, 54, 3, 54-57.
 29. Rassner G. *Dermatologia*. Wydawnictwo Urban&Partner. Wrocław 2004.
 30. Noszczyk M. *Kosmetologia pielęgnacyjna i lekarska*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Wydanie I. Warszawa 2010.
 31. Burgdorf WHC., Plewig G, Wolff HH, Landthaler M. *Dermatologia Braun-Falco*. Wydanie II (polskie). Wydawnictwo Czelej. Lublin 2010.
 32. Gojniczek K, Jurzak M, Boryka M, Gancarczyk A. Rogowacenie naskórka jako efekt proliferacji, różnicowania i apoptozy keratynocytów. *Pol.J.Cosmetol.* 2007; 10(3):146-155.
 33. Harding CR, Watkinson A, Rawlings AV. Dry skin, moisturization and corneodesmolysis. *Inter. J. Cosm. Science* 2000; 22: 21-52.
 34. Gliński W, Butkiewicz O. Fiziologia i patologia procesów rogowacenia naskórka uwarunkowanych genetycznie. *Przegl Dermatol.* 2001; 88(6): 537-545.
 35. Egelrud T. Desquamation in the stratum corneum. *Acta Derm Venereol.* 2000; 208: 44-45;
 36. Elias PM. Stratum Corneum Defensive Functions. An Integrated View. *J Invest Dermatol* 2005; 125: 183-200.
 37. Nemes Z, Steinert PM. Bricks and mortar of the epidermal barrier. *Exp Mol Med.* 1999; 31 (1): 5-19.
 38. Barco D, Giménez-Arnau A. Xerosis: a Dysfunction of the Epidermal Barrier. *Actas Dermosifiliogr.* 2008;99:671-682.
 39. Elias PM. Stratum corneum defensive functions: an integrated view. *J Invest Dermatol.* 2005;125:183-200.
 40. Nakagawa N, Sakai S, Matsumoto M, Yamada K, Nagano M, Yuki T, et al. Relationship between NMF (lactate and potassium) content and the physical properties of the stratum corneum in healthy subjects. *J Invest Dermatol.* 2004;122: 755-63.
 41. Clark C. How to choose a suitable emollient. *Pharm J.* 2004; 273:351-3.
 42. Rawlings AV, Matts PJ. Stratum corneum moisturization at the molecular level: an update in relation to the dry skin cycle. *J Invest Dermatol.* 2005;124:1099-110.
 43. Rawlings AW, Matts PJ, Anderson CD, Roberts. Skin biology, xerosis, barrier repair and measurement. *Drug Discovery Today: Disease Mechanisms*.2008; 5(2):127-136.
 44. Eberting Lee Ch, Coman G, Blickenstaff N. Repairing a Compromised Skin Barrier in Dermatitis: Leveraging the Skin's Ability to Heal Itself. *J Allergy Ther* 2014, 5, 5: 1-8.
 45. Gliński W, Kuszewski J, Silny W, Kurzawa R, Czarnecka-Operacz M, Baran E, Szepietowski J. Postępowanie diagnostyczno-profilaktyczno-lecznicze w atopowym zapaleniu skóry. Konsensus grupy roboczej specjalistów krajowych ds. dermatologii i wenerologii oraz alergologii. *Postep Derm Alergol* 2004; XXI, 6: 265-277.
 46. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic eczema. *Acta Dermatol Venerol* 1980; 92: 44-7.
 47. Silny W, Czarnecka-Operacz M, Gliński W, Samochodzik Z, Jenerowicz D. Atopowe zapalenie skóry – współczesne poglądy na patomechanizm oraz metody postępowania diagnostyczno-leczniczego. Stanowisko grupy specjalistów Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. *Postep Derm Alergol* 2010, XXVII; 5, 365 - 383.
 48. Arndt J, Smith N, Tausk F. Stress and atopic dermatitis. *Curr Allergy Astma Rep* 2008; 8: 312-17.
 49. Werfel T, Kapp A. Environmental and other major provocation factors in atopic dermatitis. *Allergy* 1998; 53: 731-9.
 50. Akdis CA, Akdis M, Bieber T, et al. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 118: 152-69 and *Allergy* 2006; 61: 969-87.
 51. Leung AK, Hon KL, Robson WL. Atopic dermatitis. *Adv Pediatr* 2007; 54: 241-73.
 52. Bieber T. Atopic dermatitis. *N Engl J Med* 2008; 358: 1483-94.
 53. Czarnecka Operacz M. Współczesne poglądy na etiopatogenezę atopowego zapalenia skóry. *Alergia* 2011, 3, 29-34.
 54. Majewski S. Atopowe zapalenie skóry: "astma skóra" czy tylko świąd? *Alergia* 2000; 3: 6.
 55. Wanat-Krzak M, Kurzawa R. Diagnostyka i leczenie wyprysku atopowego. *Alergia Astma Immunologia* 2006, 11(1): 11-21.
 56. Caubet JC, Eigenmann P. Allergic triggers in atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2010 ;30(3):289-307.
 57. Chomiczewska D, Trznadel-Budźko E, Kaczorowska A, Rotsztein H. Znaczenie komórek Langerhansa w układzie immunologicznym skóry. *Pol. Merk. Lek.*, 2009, XXVI, 26: 153, 173-177.
 58. Czarnecka-Operacz M, Silny W. Atopowe zapalenie skóry – aktualny stan wiedzy. *Post Dermatol Alergol.* 2002;3: 152-160.
 59. Frankowska J, Trznadel-Budźko E, Rotsztein H. Atopowe zapalenie skóry w praktyce lekarza rodzinnego. *Dermatol Klin*, 2009; 11(3): 171-174.
 60. Gliński W, Glińska O. Mechanizmy immunologiczne i postępowanie w alergicznych chorobach skóry. *Standardy Medyczne* 2005; 3: 1598-1610.
 61. Szepietowski JC, Reich A, Wiśnicka B. Itching in patients suffering from psoriasis. *Acta Dermatovenereol Croat.* 2002;10(4):221-6.
 62. Elmariah SB, Lerner EA. Topical Therapies for Pruritus. *Semin Cutan Med Surg.* 2011; 30:118-126.
 63. Eckman DM. Polidocanol for Endovenous Microfoam Sclerosant Therapy. *Expert Opin Investig Drugs.* 2009; 18(12): 1919-1927.
 64. SCCP/1130/07 – The Scientific Committee on Consumer Products Opinion on Polidocanol (Laureth-9), adopted at 13th plenary of SCCP on 2 October 2007.
 65. Schweiger D, Rippke F, Drescher P, Braren S, Lüttke J, Filbry A, Max H. Highly Efficient Rinse-Off/Leave-On Scalp Care Treatments to Reduce Moderate to Severe Dandruff. *Journal of Cosmetics, Dermatological Sciences and Applications*, 2013, 3, 46-55.
 66. Steinhoff M, Neisius U, Ikoma A, Fartasch M, Heyer G, Skov PS, Luger TA, Schmelz M. Proteinase-activated receptor-2 mediates itch: a novel pathway for pruritus in human skin. *J Neurosci.* 2003;23(15):6176-80.
 67. Hawro T, Fluhr JW, Mengeaud V, Redoul's D, Church MK, Maurer M, Metz M. Polidocanol inhibits cowhage – but not histamine-induced itch in humans. *Exp Dermatol.* 2014;23 (12):922-923.