



<b>AWMF-Register Nr.</b>	<b>013/048</b>	<b>Klasse:</b>	<b>S2k</b>
--------------------------	----------------	----------------	------------

## **S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie des chronischen Pruritus:**

### **Kurzversion**

Sonja Ständer<sup>1</sup>, Claudia Zeidler<sup>1</sup>, Matthias Augustin<sup>2</sup>, Gudrun Bayer<sup>3</sup>, Andreas E. Kremer<sup>4</sup>, Franz J. Legat<sup>5</sup>, Peter Maisel<sup>6</sup>, Thomas Mettang<sup>7</sup>, Martin Metz<sup>8</sup>, Alexander Nast<sup>9</sup>, Volker Niemeier<sup>10</sup>, Ulrike Raap<sup>11</sup>, Gudrun Schneider<sup>12</sup>, Hartmut F. Ständer<sup>13</sup>, Petra Staubach<sup>14</sup>, Markus Streit<sup>15</sup>, Elke Weisshaar<sup>16</sup>

<sup>1</sup>Kompetenzzentrum Chronischer Pruritus (KCP) und Klinik für Hautkrankheiten, Universitätsklinikum Münster,

<sup>2</sup>Competenzzentrum Versorgungsforschung in der Dermatologie (CVderm) Institut für Versorgungsforschung in der Dermatologie und bei Pflegeberufen (IVDP),

<sup>3</sup>Institut für Allgemeinmedizin der Charité - Universitätsmedizin Berlin,

<sup>4</sup> Medizinische Klinik 1, Gastroenterologie, Pneumologie und Endokrinologie, Friedrich-Alexander-Universität Erlangen,

<sup>5</sup>Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich,

<sup>6</sup>Centrum für Allgemeinmedizin, Medizinische Fakultät, Westfälische Wilhelms-Universität Münster,

<sup>7</sup>Fachbereich Nephrologie, DKD Helios Klinik, Wiesbaden,

<sup>8</sup>Allergie-Centrum-Charité, Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin,

<sup>9</sup>Division of Evidence based Medicine (dEBM), Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin,

Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie UKGM, Standort Giessen und <sup>10</sup>Praxis für Dermatologie, Psychotherapie und Psychoanalyse, Giessen,

<sup>11</sup>Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie, Medizinische Hochschule Hannover,

<sup>12</sup>Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie, Universitätsklinikum Münster,

<sup>13</sup>Dermatologie Bad Bentheim, Praxis für Dermatologie im Paulinenkrankenhaus Bad Bentheim und Hautklinik Klinikum Dortmund gGmbH,

<sup>14</sup>Clinical Research Center, Hautklinik und Poliklinik der Universitätsmedizin, Johannes Gutenberg-Universität KöR, Mainz

<sup>15</sup>Kantonsspital Aarau, Aarau, Schweiz,

<sup>16</sup>Klinische Sozialmedizin, Berufs und Umweltdermatologie, Universitätsklinikum Heidelberg,

<b>Subkommission der Kommission Qualitätssicherung</b>	Allergologie
<b>Vorsitzende</b>	Bettina Wedi
<b>Koordinator</b>	Sonja Ständer
<b>Moderator</b>	Alexander Nast
<b>Leitlinie</b>	Chronischer Pruritus
<b>Version</b>	3.0 / 2016
<b>AWMF-Register-Nr</b>	013-048
<b>Entwicklungs-Stufe</b>	S2k
<b>Verfahren zur Konsensbildung</b>	Strukturierte Konsensuskonferenz unter Verwendung eines nominalen Gruppenprozess, Delphi - Verfahren.
<b>Gültig bis</b>	5/2021
<b>ICD-10-Ziffer</b>	L28.0, L 28.1, L28.2, L29.0, L29.1, L29.2, L29.3, L 29.8, L 29.9, L 98.1
<b>Erstellungsdatum</b>	Juli 2005 (Version 1.0)
<b>Letzte Überarbeitung</b>	Mai 2016 (Version 3.0)
<b>Überprüfung geplant</b>	Mai 2021
<b>Bezüglich Methodik, Interessenskonflikte und Finanzierung</b>	siehe Leitlinienbericht
<b>Es wurden teilweise Textpassagen aus den Vorversionen der Leitlinie übernommen.</b>	

## Beteiligte Gesellschaften und Mandatsträger

Organisation	Vertreter
<b>Deutsche Dermatologische Gesellschaft</b> (DDG), federführende Gesellschaft	Sonja Ständer, Münster Hartmut Ständer, Bad Bentheim Markus Streit, Aarau Claudia Zeidler, Münster Martin Metz, Berlin
<b>Berufsverband der Deutschen Dermatologen</b> (BVDD)	Matthias Augustin, Hamburg Klaus Strömer, Mönchengladbach
<b>Deutsche Gesellschaft für Allergie und klinische Immunologie</b> (DGAKI)	Ulrike Raap, Hannover
<b>Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin</b> (DEGAM)	Peter Maisel, Münster Gudrun Bayer, Berlin
<b>Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen</b> (DGVS)	Andreas E. Kremer, Erlangen
<b>Deutsche Gesellschaft für Nephrologie</b> (DGfN)	Thomas Mettang, Wiesbaden
<b>Deutsche Gesellschaft für psychosomatische Medizin und ärztliche Psychotherapie</b> (DGPM)	Gudrun Schneider, Münster
<b>Deutsche Gesellschaft für Sozialmedizin und Prävention</b> (DGSM)	Elke Weisshaar, Heidelberg
<b>Deutsche Kontaktallergiegruppe</b>	Elke Weisshaar, Heidelberg Vera Mahler, Erlangen
<b>Deutsches Kollegium für psychosomatische Medizin</b> (DKPM)	Volker Niemeier, Giessen Gudrun Schneider, Münster
<b>Gesellschaft für Dermopharmazie</b>	Petra Staubach, Mainz
<b>Österreichische Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie</b> (ÖGDV)	Franz Legat, Graz

### Korrespondenz:

Univ.-Prof. Dr.med. Dr.h.c. Sonja Ständer  
Kompetenzzentrum chronischer Pruritus  
Klinik für Hautkrankheiten  
Universitätsklinikum Münster  
Von-Esmarch-Str. 58  
48149 Münster  
Tel.: +49-251-8356510 (Sekretariat)  
Fax: +49-251-8352559  
Email: sonja.staender@ukmuenster.de

## **Präambel**

Die vorliegende Kurzfassung der Leitlinie ist eine aktualisierte Version 3.0 der S2-Leitlinie zu chronischem Pruritus von 2005 und 2012. Die Langversion inklusive umfangreicher Tabellen findet sich unter [www.awmf.org](http://www.awmf.org). Es handelt sich um eine S2k-Leitlinie, die nach den methodischen Vorgaben der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) entwickelt wurde.

Die Empfehlungsstärken werden durch folgende standardisierte Formulierungen ausgedrückt: **kann erwogen werden** (schwache Empfehlung), **kann empfohlen werden** (Empfehlung), **wird empfohlen** (starke Empfehlung). Die Konsentierung der vorliegenden Leitlinie erfolgte durch ein interdisziplinäres Expertengremium. Die Konsensstärke der Delphiverfahren wird angegeben mit: **starker Konsens** (>95% Zustimmung), **konsens** (>75%) und **mehrheitliche Zustimmung** (>50%).

## 1. Definition und Klassifikation

### 1.1. Einleitung

Chronischer Pruritus ist ein zumeist schwer behandelbares Symptom verschiedener Erkrankungen. Laut internationaler Nomenklatur wird der über 6 Wochen bestehende, also langanhaltende Pruritus, als chronisch bezeichnet [1]. Bei allen Formen von CP bedarf es einer gezielten Versorgung der Patienten bestehend aus den Säulen

(a) Diagnostik und Therapie der Grunderkrankung

(b) einer dermatologischen Therapie (Basistherapie und spezifisch dermatologische Therapie)

(c) einer symptomatisch-antipruritischen Therapie und

(d) bei einer begleitenden oder zugrundeliegenden psychischen oder psychosomatischen Erkrankung einer entsprechenden psychologisch-psychotherapeutischen Behandlung.

#### **Empfehlung:**

**Es wird empfohlen, die Versorgung von Patienten mit chronischem Pruritus interdisziplinär, insbesondere hinsichtlich Diagnostik und Therapie der Grunderkrankung und des Therapie- und Nebenwirkungs-Management durchzuführen.**

Starker Konsens

Derzeit bestehen nur wenige Evidenzen, dass sich die verschiedenen CP-Formen grundlegend hinsichtlich der Chronifizierungsmechanismen unterscheiden. Deshalb kommen viele Therapieformen wie z.B. Antidepressiva bei verschiedenen Pruritusformen in ähnlicher Weise zur Anwendung. Folglich ist eine generelle Betrachtung des Symptoms Pruritus unabhängig von der Grunderkrankung in einer Leitlinie sinnvoll. Diese Leitlinie stellt das Vorgehen zusammenfassend für CP unterschiedlicher Genese und unklarer Ursache einschließlich der Prurigo nodularis (PN) dar. **Das Ziel dieser interdisziplinär erstellten Leitlinie ist es, das Vorgehen, die Diagnostik und Therapie bei CP zu definieren und zu standardisieren.**

## 1.2. Epidemiologie

Chronischer Pruritus wird in Deutschland bei ca. 13,5% der Allgemeinbevölkerung beobachtet mit einer Inzidenz von 7%. Eine genaue Aufstellung der Häufigkeit des Symptoms Pruritus bei ausgewählten Erkrankungen gibt eine Tabelle der Langversion ([www.awmf.de](http://www.awmf.de)).

## 1.3. Nomenklatur

Der Terminus „Juckreiz“ ist in der Wissenschaft und dem klinischen Alltag gebräuchlich, aber eine unpräzise Bezeichnung. Die Empfindung „Jucken“ wird durch einen „Juck-Reiz“ ausgelöst, analog dem „Schmerz“ und dem „Schmerz-Reiz“. Der Begriff „Juckreiz“ sollte daher in einem wissenschaftlichen Zusammenhang nicht verwendet werden und stattdessen als Jucken, Pruritus oder Juckempfindung benannt werden. Im klinischen Alltag wird der Begriff „Juckreiz“ aufgrund der historischen Verbreitung aber weiterhin einen Stellenwert behalten. Historische Begriffe sind aufgrund unpräziser Definition (z.B. „Pruritus sine materia“) oder nicht zeitgemäßer Nomenklatur (z.B. „seniler Pruritus“, „psychogener Pruritus“) zu vermeiden [1].

### **Gebräuchliche Termini zur Beschreibung von Pruritus sind:**

#### **I) Termini, die Triggerfaktoren benennen**

- **Alloknesis:** nicht-pruritogener Stimulus (z.B. Bürstenstrich) verursacht eine Juckempfindung [2].
- **Hyperknesis:** nicht-pruritogener Stimulus (z.B. Prick-induziertes Stechen) verursacht eine starke Juckempfindung [3].
- **Aquagener Pruritus:** Pruritus nach Wasserkontakt
- **Aquadynie:** Schmerz nach Wasserkontakt

#### **II) Termini, die einen Bezug zur Ursache herstellen**

- **Atopischer Pruritus:** Pruritus bei atopischem Ekzem (AE)
- **Hepatischer Pruritus** (syn.: cholestatischer Pruritus): Pruritus bei hepatobiliären Erkrankungen
- **Diabetogener Pruritus:** Pruritus bei Diabetes mellitus

- **Nephrogener Pruritus** (syn.: urämischer Pruritus): Pruritus bei chronischen Nierenerkrankungen (z.B. chronische Niereninsuffizienz, Dialyse)
- **Neuropathischer Pruritus**: Pruritus durch Schädigung der Nervenfasern. Dazu zählt u.a. der **brachioradiale Pruritus** (Pruritus an Unterarmen), **Notalgia parästhetica** (Rücken), **Cheiralgia parästhetica** (Hand), **Meralgia parästhetica** (Oberschenkel), **Gonyalgia parästhetica** (Knie, Unterschenkel)
- **Paraneoplastischer Pruritus**: Pruritus im Rahmen einer malignen Grunderkrankung (z.B. Morbus Hodgkin)
- **Prämonitorischer Pruritus**: Pruritus, der einer Erstdiagnose der auslösenden Grunderkrankung um Monate/Jahre vorausgeht
- **Somatoformer Pruritus**: CP, dessen Entstehung und Aufrechterhaltung nicht, oder nicht überwiegend durch eine oder mehrere organische Ursachen erklärt werden kann, aber für dessen Entstehung/Auslösung und Aufrechterhaltung relevante psychische und/oder psychosomatische und/oder psychosoziale Faktoren identifiziert werden können

### III) Termini, die einen Bezug zur Klinik (Lokalisation, dermatologischer Befund) herstellen

- **Genitoanaler Pruritus**: bezeichnet Lokalisation des Pruritus (keine Ursache!)
- **Lichen amyloidosus**: CP einhergehend mit lokalisierten chronischen Kratzläsionen (umschrieben aggregierte Papeln)
- **Lichen simplex**: CP einhergehend mit lokalisierten chronischen Kratzläsionen (umschriebene Lichenifizierung)
- **Makuläre Amyloidose**: CP einhergehend mit lokalisierten chronischen Kratzläsionen (umschriebene fleck- oder plaqueförmige Hyperpigmentierung)
- **Prurigo nodularis**: CP einhergehend mit ausgedehnten chronischen Kratzläsionen (Papeln, Knoten)

## 1.4. Klassifikation

### Empfehlung:

**In der Versorgung wird eine klinisch orientierte Klassifikation des chronischen Pruritus empfohlen.**

Orientierend an der Anamnese und klinischen Untersuchung wird der Patient im **ersten Schritt** einer **klinischen Gruppe** zugeordnet; im **zweiten Schritt** werden **differenzialdiagnostische Kategorien** der möglichen zugrunde liegenden Erkrankung vor der Diagnostik erwogen bzw. nach der Diagnostik festgelegt [1].

### Schritt 1: Klinische Gruppe bei chronischem Pruritus

- **Chronischer Pruritus auf primär veränderter Haut:** bei Vorliegen einer Hauterkrankung (vorher: Pruritus cum materia)
- **Chronischer Pruritus auf primär unveränderter Haut:** ohne initiales Vorliegen von Hautveränderungen (vorher: Pruritus sine materia)
- **Chronischer Pruritus mit Kratzläsionen:** Vorherrschen von sekundären Kratzläsionen (z.B. PN, Lichen simplex), die eine Einteilung in die erste oder zweite Gruppe nicht ermöglichen

### Schritt 2: Differenzialdiagnostische Kategorien:

- Dermatologische Erkrankungen
- Systemische Erkrankungen (einschließlich medikamentöser Pruritus)
- Neurologische Erkrankungen
- Psychische/Psychosomatische Erkrankungen
- Multifaktoriell: mehr als eine Ursache für Pruritus verantwortlich
- Pruritus unklarer Genese

Starker Konsens



### **1.5 Sekundäre Kratzläsionen und Kratzverhalten**

Pruritus bewirkt Kratzen, Scheuern, Rubbeln, Reiben, Drücken oder Kneten (ab hier unter dem Begriff Kratzen subsummiert) der Haut [1]. Starkes Kratzen verursacht Schmerz, reduziert kurzfristig die Juckwahrnehmung und fördert damit langfristig weiteres Kratzen. Durch prolongiertes oder starkes Kratzen wird die Haut geschädigt, mit der Folge einer Aufrechterhaltung oder Verstärkung von Entzündungsvorgängen, die wiederum Pruritus fördern. Es entsteht ein Circulus vitiosus aus Pruritus und mechanischer Reizbeantwortung (Juck-Kratz-Zirkel). Dieser mündet nicht selten in der Angewohnheit eines täglichen Rituals mit automatischem z. T. unbewusstem Kratzverhalten.

## 2. Diagnostik von Pruritus

### 2.1. Pruritusanamnese und klinische Untersuchung

CP kann in jedem Lebensalter auftreten und so unterschiedliche Patientengruppen betreffen. Eine große Kollektivanalyse zeigte, dass die Patienten durchschnittlich 60 Jahre alt sind und oft Komorbiditäten aufweisen [4]. Frauen und Männer unterscheiden sich im Alter bei Erstauftreten des CP (Männer sind älter), zugrundeliegenden Ursachen (Frauen: häufiger neuropathische und somatoforme Ursachen, Männer: mehr Dermatosen und systemische Erkrankungen), Klinik (Frauen: häufiger PN, Männer: unveränderte Haut) und Symptomverarbeitung (Frauen: höhere Pruritusintensität, schlechtere Lebensqualität und mehr Ängstlichkeit) [5]. Daher haben die individuelle und sorgfältige Anamnese (siehe Tabelle der Langversion unter [www.awmf.de](http://www.awmf.de)), klinische Untersuchung und interdisziplinäre, laborchemische sowie radiologische Diagnostik des Patienten einen hohen Stellenwert in der Abklärung des CP (Abbildung 1).

#### **Empfehlung:**

**Empfohlen wird eine gründliche allgemeine und spezielle Anamnese inklusive klinischer Prurituscharakteristika, die zur Stellung entscheidender Differenzialdiagnosen beitragen können [1, 6].**

Starker Konsens

Zur Erleichterung einer strukturierten Anamneseerhebung steht seit 2011 in Deutschland ein Pruritus-Fragebogen der Arbeitsgemeinschaft Pruritusforschung (AGP) zur Verfügung [7]. Entgegen der früher vorherrschenden Meinung besteht keine Korrelation zwischen der Generalisierung von Pruritus und einer zugrundeliegenden systemischen Erkrankung. Es wurde gezeigt, dass Patienten mit einem systemischen Pruritus nicht häufiger an einem generalisierten Pruritus leiden als diejenigen mit Pruritus bei Dermatosen [8].

Starker Pruritus kann zu einer erheblichen psychischen Beeinträchtigung führen. Es wird der Einsatz von Screeningfragen (siehe Tabelle der Langversion) auch für Patienten mit CP empfohlen [9-11].

Die klinische Untersuchung des Patienten umfasst eine gründliche Inspektion der gesamten Haut einschließlich der Schleimhäute, Kopfhaut, Haare, Nägel und Anogenitalregion (siehe Tabelle der Langversion).

## 2.2. Pruritusdokumentation und Pruritusmessung

Die Juckempfindung ist subjektiv und kann nicht objektiv gemessen werden. Derzeit erfolgt eine Erfassung des Symptoms am sinnvollsten über Patienten-Fragebögen zur Selbsteinschätzung (siehe Tabelle der Langversion).

### Empfehlung:

**In der Praxis hat sich zur Verlaufsbeurteilung die Erfassung der subjektiven Pruritusintensität bewährt und zur regelmäßigen Erfassung des Symptoms wird eine visuelle Analogskala (VAS), numerische Ratingskala (NRS) oder verbale Ratingskala (VRS) empfohlen [12-14].**

Starker Konsens

## 2.3. Laborchemische und apparative Diagnostik

Da es sich bei laborchemischen und apparativen Verfahren um sich ergänzende diagnostische Vorgehensweisen handelt, sollen diese hier gemeinsam besprochen werden. Liegt **Pruritus auf primär veränderter Haut** vor, sollen unterschiedliche Dermatosen (siehe Auflistung in der Langversion) abgegrenzt werden. Neben der klinischen Beurteilung der Haut kommen zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung bakteriologische, mykologische, allergologische und autoimmun-serologische Untersuchungsverfahren zum Einsatz (Tabelle 1). Dies erfordert nicht selten die Entnahme einer Hautbiopsie mit entsprechender Aufarbeitung (Immunhistologie, Immunfluoreszenz und Elektronenmikroskopie).

Bei **Pruritus auf primär unveränderter Haut** müssen in erster Linie innere, neurologische und psychische / psychosomatische Erkrankungen bzw. eine Medikamenteneinnahme (Auflistung in einer Tabelle der Langversion) als Auslöser in

Betracht gezogen werden. Sollten Anamnese und klinische Untersuchung nicht bereits Hinweise für das Vorliegen einer entsprechenden Erkrankung geben, empfiehlt sich eine Stufendiagnostik, die sich einerseits an der Häufigkeit der zu Pruritus führenden Erkrankungen, wie auch an der Sensitivität und Spezifität der jeweiligen für diese Erkrankungen verfügbaren Untersuchungen orientiert.

**Empfehlung:**

**Je nach Anamnese und klinischem Befund können die in Tabelle 1 dargestellten laborchemischen und apparativen Untersuchungen zur Diagnostik bei Patienten mit chronischem Pruritus empfohlen werden.**

Starker Konsens

**Je nach weiterem Verlauf und klinischem Befund kann eine nochmalige Diagnostik bei Patienten mit chronischem Pruritus zu einem späteren Zeitpunkt, z.B. einmal pro Jahr, erwogen werden.**

Starker Konsens

### 3. Therapie von Pruritus

#### 3.1. Allgemeine Prinzipien

Eine allgemein gültige, einheitliche Therapie von CP gibt es auf Grund der Diversität und Komplexität der möglichen zugrunde liegenden Ursachen und der unterschiedlichen Patientenkollektive (z.B. Kinder, Schwangere, multimorbide Patienten) nicht.

#### **Empfehlung:**

**Es wird empfohlen, einen Therapieplan individuell unter Berücksichtigung von Alter, bestehenden Erkrankungen und Medikationen, Schwere der Symptomatik bezüglich Dauer, Qualität oder Intensität des Pruritus, Einschränkungen der Lebensqualität sowie zu erwartenden Nebenwirkungen zu erstellen.**

**Da sich die Betreuung eines Patienten mit CP in der Regel über einen längeren Zeitraum erstreckt mit**

- möglicherweise langer Unklarheit bezüglich der Ätiologie des Pruritus,
- Einsatz von off-label Substanzen,
- Frustration bezüglich des Therapieversagens und
- allgemeiner psychischer Belastung durch das Symptom selbst,

**wird empfohlen mit dem Patienten den Umfang der durchzuführenden Diagnostik und die Therapie abzustimmen, um eine größtmögliche Compliance zu erzielen.**

Starker Konsens

Eine Aufklärung über Nutzen, Risiko und Behandlung der Nebenwirkungen sowie mit dem Patienten eine gemeinsame Entscheidung über Therapieziele, Therapieumfang und erforderliche oder gewünschte psychosomatische Mitbehandlung ist sehr wichtig. Dabei muss berücksichtigt werden, dass einige Therapien im Rahmen eines Heilversuchs durchgeführt werden müssen und somit einer gesonderten Aufklärung bedürfen (siehe Anhang der Langversion). Wenn in der Praxis ein solches Vorgehen

nicht möglich ist, sollte mit einem spezialisierten Zentrum zusammengearbeitet werden.

Es lassen sich trotz dieser in Betracht zu ziehenden Faktoren einige allgemeine Prinzipien formulieren.

**Es wird folgender allgemeiner Therapieablauf empfohlen:**

- Zunächst sollte der Patient über allgemeine, prurituslindernde Maßnahmen informiert werden (Auflistung in einer Tabelle der Langversion).
- Vor jeder weiteren symptomatischen Therapie hat die sorgfältige Diagnostik und die Therapie der zugrunde liegenden Erkrankung Priorität.
- Bei entsprechendem Leidensdruck kann jedoch parallel dazu eine symptomatische Therapie erforderlich sein.
- Ist der Pruritus durch die Therapie der Grunderkrankung nicht deutlich zu lindern bzw. wird keine Ursache gefunden, ist eine kombinierte oder konsekutive, stufenweise, symptomatische Therapie notwendig (Tabelle 2).
- Die Auswahl der symptomatischen Therapie muss neben der Schwere des Pruritus und der zugrunde liegenden Ursache (Tabellen zu spezifischen Therapien bei verschiedenen Ursachen in der Langversion) auch die zu erwartenden Nebenwirkungen, Komedikationen und den Allgemeinzustand des Patienten berücksichtigen.
- Erfahrungsgemäß dauert es bis zum Ansprechen je nach Therapie zwischen einer und 12 Wochen; bei Sistieren des Pruritus sollte die Therapie nicht zu schnell abgesetzt werden (stufenweises Ausschleichen über mindestens 4 Wochen), so dass der Patient über eine lange Therapiedauer informiert werden muss.

**3.2. Ursächliche und symptomatische, ursächlich-angepasste Therapie**

In Abhängigkeit der zugrunde liegenden Ursache reicht die Palette der ursächlichen Therapien von der spezifischen Behandlung einer zugrunde liegenden Dermatose, Meidung eines Kontaktallergens, Absetzen eines Medikaments, spezifischer internistischer, neurologischer und psychiatrischer Therapie bis zur operativen Therapie eines zugrunde liegenden Tumors. Häufig sistiert der Pruritus schnell bei Therapie und Besserung der Grunderkrankung, z.B. während / nach Durchführung einer Chemotherapie bei M. Hodgkin.

**Empfehlung:**

Die Tabellen der Langversion geben einen Überblick über diese symptomatischen, ursächlich-angepassten Therapieempfehlungen. **Es wird empfohlen, die genannten Substanzen bei den beschriebenen Diagnosen unter Beachtung der individuell angegebenen Empfehlungsstärken sowie der Regeln zum off-label-use bevorzugt einzusetzen.**

Starker Konsens

### **3.3. Symptomatische Therapie: Prinzipien der topischen und systemischen Therapie**

#### **3.4. Topische Therapie**

Die topische Therapie bietet wichtige Interventionsmöglichkeiten für die Behandlung von verschiedenen Pruritusformen [15, 16]. Aufgrund der vielen Pathomechanismen des CP wird keine allgemeine Empfehlung zur Lokalthherapie gegeben. Sie sollte wirkstoffhaltige Therapeutika in Kombination mit einer Basistherapie (früher: Basispflege) beinhalten. Hier stehen Basistherapeutika in Form von Fertigarzneimitteln und Magistralrezepturen zur Verfügung. Die antipruritische Wirksamkeit eines lokalen Therapeutikums ist von verschiedenen Faktoren abhängig: Wirkstoffe, Hilfsstoffe, galenische Eigenschaften, aktueller Zustand der Haut und Region der Haut/Schleimhaut. Die Wahl der geeigneten Grundlage ist für den Therapieerfolg ein wichtiges Kriterium. Die Wirkstoffe werden in den jeweiligen Kapiteln besprochen.

#### **3.4.1. Magistralrezepturen bei CP (siehe Tabelle der Langversion)**

**Empfehlung:**

**Bei CP wird - unter Berücksichtigung der jeweiligen Empfehlungsstärken - eine Lokalthherapie alleine oder in Kombination mit Systemtherapien und / oder UV-Phototherapie empfohlen.**

Starker Konsens

### 3.4.2. Topische Lokalanästhetika

Da Lokalanästhetika auf verschiedene Gruppen von Rezeptoren in der Haut wirken, können sie nicht nur bei Pruritus, sondern auch bei Schmerz und Dysästhesien eingesetzt werden [15]. Substanzen wie Menthol, Benzocain, Kampfer, Lidocain, Pramoxin sowie eine Mischung von Prilocain und Lidocain finden Verwendung. Die meisten dieser Substanzen wirken nur kurzzeitig.

#### **Empfehlung:**

**Menthol, Kampfer, Lidocain und Polidocanol können bei chronischem Pruritus erwogen werden.**

Konsens

### 3.4.3. Topische Glukokortikosteroide

Studien, die ausschließlich den antipruritischen Effekt topischer Glukokortikosteroide bei CP unterschiedlicher Ätiologie dokumentieren, sind kaum vorhanden. Die klinischen Erfahrungen zeigen jedoch, dass topische Glukokortikosteroide dann sehr erfolgreich eingesetzt werden können, wenn die Juckempfindung die Konsequenz einer steroidresponsiven Dermatose ist, wobei vorzugsweise topische Glukokortikosteroide mit günstigem therapeutischen Index (z. B. Fluticasonpropionat, Methylprednisolonaceponat, Mometasonfuroat) verwendet werden sollen [17].

#### **Empfehlung:**

**Topische Glukokortikosteroide werden zur kurzfristigen Therapie des chronischen Pruritus bei einer steroidresponsiven Dermatose und bei sekundären entzündlichen Kratzläsionen empfohlen.**

Konsens



#### **3.4.4. Capsaicin**

Topisch appliziert bindet das Vanilloid-Alkaloid Capsaicin an den Hitze-Ionenkanal TRPV1, der auf sensorischen Nervenfasern und Keratinozyten exprimiert ist [18]. Klinisch entsteht dabei ein Brenn- und Wärmegefühl. Bei kontinuierlicher Applikation werden Brennen, Schmerzen und Pruritus nach einigen Tagen unterdrückt [19].

##### **Empfehlung:**

**Die Therapie des lokalisierten chronischen Pruritus mit Capsaicin kann erwogen werden.**

Konsens

#### **3.4.5. Calcineurininhibitoren**

Die größte Evidenz für eine antipruritische Wirkung der topischen Calcineurin-Inhibitoren gibt es beim AE, für das sie hauptsächlich eingesetzt werden. Darüber hinaus gibt es aber auch mehrere (vor allem inflammatorische) Dermatosen bzw. Zustände, bei denen eine antipruritische Wirkung in randomisierten kontrollierten Studien nachgewiesen oder in Fallserien demonstriert werden konnte.

##### **Empfehlung:**

**Topische Calcineurininhibitoren werden ab dem Alter von 2 Jahren als Zweitlinien-Therapie zur Therapie des chronischen Pruritus bei atopischem Ekzem empfohlen und können (als off-label-Therapie) bei anderen entzündlichen Dermatosen und bei sekundären entzündlichen Kratzläsionen erwogen werden.**

Konsens

#### **3.4.6. Cannabinoidrezeptor-Agonisten**

Endocannabinoide medieren über Cannabinoidrezeptoren auf Keratinozyten, Entzündungszellen, Mastzellen und sensorischen Nervenfasern die epidermale Differenzierung sowie antiinflammatorische und antinozizeptive Effekte [20].

**Empfehlung:**

**Topische Cannabinoidrezeptor-Agonisten können bei chronischem Pruritus erwogen werden.**

Starker Konsens

### **3.5. Systemische Therapie**

#### **3.5.1 Antihistaminika und Mastzellstabilisatoren**

Antihistaminika (AH) sollen bei Prurituspatienten mit Urtikaria und AE entsprechend der hierfür erarbeiteten Leitlinien eingesetzt werden [21]. Bei Urtikaria wird als Therapie der ersten Wahl gemäß der aktuellen Leitlinie ein nichtsedierendes Antihistaminikum (nsAH) empfohlen.

**Empfehlung:**

**Der Einsatz von nsAH wird empfohlen bei CP der Urtikaria. Der Einsatz von nsAH kann empfohlen werden bei anderen Formen von CP. Bei nicht ausreichendem Ansprechen auf Standarddosierung kann deren Höherdosierung (bis zur 4fachen Standarddosis) als off-label-use erwogen werden. Der Einsatz von sedierenden Antihistaminika wird nicht empfohlen.**

Konsens

#### **3.5.2. Systemische Glukokortikosteroide**

Es existieren keine Studien, die die Wirksamkeit systemischer Glukokortikosteroide bei CP untersuchen. Wie die klinische Erfahrung zeigt, sistiert der Pruritus im Rahmen von z. B. Urtikaria oder Arzneimittelexanthemen innerhalb kurzer Zeit nach parenteraler Applikation von Glukokortikosteroiden. Auch bei exazerbiertem AE, schwerem allergischem Kontaktekzem, schwerer Dyshidrose, Autoimmunerkrankungen wie z. B. dem bullösen Pemphigoid wird eine rasche Linderung des Pruritus beobachtet, was durch die hohe antiinflammatorische Potenz der Glukokortikosteroide erklärt werden kann [22].

**Empfehlung:**

**Die Anwendung systemischer Glukokortikosteroide kann als Kurzzeittherapie bei schwerstem chronischen Pruritus und starkem Leidensdruck in Ausnahmefällen erwogen werden.**

Konsens

### **3.5.3. UV-Phototherapie**

Die UV-Phototherapie ist bei einer Reihe von inflammatorischen Hauterkrankungen, die mit CP einhergehen, wie zum Beispiel beim AE oder der Psoriasis vulgaris, wirksam. Dabei ist die antipruritische Wirkung von UV-Strahlung schwer von den anti-inflammatorischen und immunmodulierenden Wirkungen, die die Hauterkrankung zur Abheilung bringen, zu trennen. Der Nachweis einer antipruritische Wirkung der Phototherapie per se ist daher bei inflammatorischen Hauterkrankungen schwer zu erbringen.

**Empfehlung:**

**Eine UV-Phototherapie kann bei CP bei entzündlichen Dermatosen und chronischen Kratzläsionen empfohlen und bei CP bei ausgewählten inneren Erkrankungen erwogen werden.**

Konsens

### **3.5.4. Leukotrienrezeptor-Antagonisten**

Bisher stehen aus kontrollierten klinischen Studien nur wenige und uneinheitliche Ergebnisse zur Verfügung [23]. Auf der Basis dieser Ergebnisse erscheint die Monotherapie mit einem Leukotrienantagonisten nicht konsistent effektiv zu sein. Die Kombination mit einem nsAH kann bei der Therapie eines Urtikaria-assoziierten Pruritus hilfreich sein [24, 25].

**Empfehlung:**

**Eine Therapie des CP mit Leukotrienrezeptor-Antagonisten wird nicht empfohlen.**

Starker Konsens

### **3.5.5. Opioidrezeptor-Antagonisten und -Agonisten**

Naloxon (als i.v. Gabe) und Naltrexon (oral, 1-2 Tbl./d) stehen als Mu-Opioidrezeptor-Antagonisten zur Therapie des CP zur Verfügung (off-label Anwendung). Dabei sind unbedingt Interaktionen zu einer bestehenden analgetischen, morphinbasierten Medikation zu beachten, deren Wirksamkeit durch die Gabe von Mu-Opioidrezeptor-Antagonisten reduziert wird.

Wichtig ist eine Aufklärung des Patienten über die zu erwartenden Nebenwirkungen in den ersten Therapietagen. Häufig treten Übelkeit, Erbrechen, Schwindel oder Müdigkeit auf, die nach einigen Tagen abklingen (siehe hierzu Fachinformation). Daher sollte die Therapie ggf. einschleichend in niedriger Dosis am Wochenende bzw. in arbeitsfreier Zeit eingeleitet werden und dabei z.B. auf Autofahren oder Maschinenführung verzichtet werden.

**Empfehlung:**

**Naltrexon kann bei hepatischem Pruritus und bei Pruritus bei atopischem Ekzem als orale off-label-Therapie empfohlen werden. Naltrexon kann bei aquagenem und vulvovaginalem Pruritus, Pruritus bei Karzinom, systemischer Sklerodermie und bei Chloroquin-induziertem Pruritus als orale off-label-Therapie erwogen werden. Naloxon i.v. kann bei hepatischem Pruritus, Pruritus bei Malignom und bei schwerstem Pruritus mit starkem Leidensdruck erwogen werden.**

Konsens

### **3.5.6. Antikonvulsiva: Gabapentin, Pregabalin**

Gabapentin und Pregabalin sind Antikonvulsiva mit einer analgetischen, aber auch antipruritischen [26, 27] Wirkung bei Erkrankungen neuropathischer Ursache. Bei nephrogenem Pruritus gibt es mittlerweile gute Evidenz zur Wirksamkeit von Gabapentin und Pregabalin. In Fallberichten und einer offenen, nicht kontrollierten Studie konnte ferner dokumentiert werden, dass Pregabalin in einer Dosierung von 75- 300 mg/Tag effektiv zur Therapie des CP bei PN eingesetzt werden kann [28, 29].

Der Wirkmechanismus von Gabapentin und Pregabalin bei CP wird noch diskutiert und beruht möglicherweise auf einer Nerven-Membranstabilisation durch die Blockade von Kalziumkanälen, Inhibition der Synthese des Neurotransmitters Glutamat oder durch Verstärkung GABA-erger inhibitorischer Mechanismen [26]. Beide Substanzen können eine Reihe von Nebenwirkungen induzieren (siehe hierzu Fachinformation). Insbesondere bei älteren Patienten und/oder chronischer Niereninsuffizienz ist eine Dosisanpassung und engmaschige Kontrolle notwendig.

#### **Empfehlung:**

**Gabapentin und Pregabalin werden bei nephrogenem und neuropathischem Pruritus als off-label-use empfohlen und können bei CP anderer Genese empfohlen werden.**

Konsens

### **3.5.7. Antidepressiva**

#### **3.5.7.1. Serotoninwiederaufnahmehemmer**

In Fallberichten wurde der Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) Paroxetin (20 mg/d) als gut antipruritisch wirksam bei aquagenem Pruritus bei Polyzythämia vera, somatoformem und paraneoplastischem Pruritus beschrieben [30]. Da bei der Therapie insbesondere bei älteren Patienten schwere (kardiale) Nebenwirkungen beschrieben wurden (siehe hierzu Fachinformation), sollte die Therapie bei diesen Patienten zurückhaltend eingesetzt werden.

**Empfehlung:**

**Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) können bei CP im off-label-use empfohlen werden.**

Konsens

**3.5.7.2. Tetrazyklisches Antidepressivum: Mirtazapin**

Mirtazapin ist ein tetrazyklisches Antidepressivum mit zusätzlichen H1-antihistaminergen und Serotonin-antagonistischen Wirkungen [31]. Eine antipruritische Wirkung (15-30 mg/d) bei AE, Lymphom, fortgeschrittenen Krebserkrankungen, Cholestase, und HIV-assoziiertem CP ist in Fallserien beschrieben worden [32]. Zu den Nebenwirkungen (siehe hierzu auch die Fachinformation) gehören gesteigerter Appetit und Gewichtszunahme, Sedierung, Schwindel, Kopfschmerzen, lokale oder generalisierte Ödeme, in jüngster Zeit wurde über Intoleranz von Mirtazapin bei Patienten mit fortgeschrittener maligner Erkrankung berichtet [33].

**Empfehlung:**

**Mirtazapin (15-30 mg/d) kann, z.B. in Form einer abendlichen Einnahme, zur Therapie des CP im off-label-use erwogen werden.**

Starker Konsens

**3.5.7.3. Trizyklisches Antidepressivum: Doxepin**

In Fallberichten wurde auf die antipruritische Wirksamkeit der systemischen Doxepintherapie (50 mg/d) u.a. bei Urtikaria, HIV-induziertem CP (Therapie in Kombination mit AH) und CP bei chronischen Nierenerkrankungen hingewiesen [34-36]. Diese geht vermutlich auf die additive Histaminrezeptor-blockierende Wirkung zurück. Als Nebenwirkungen können Müdigkeit, Benommenheit, Schwitzen, Schwindel, Hypotonie, orthostatische Dysregulation, Tachykardie, Herzrhythmusstörungen, Gewichtszunahme auftreten.

**Empfehlung:**

**Doxepin oral kann zur Therapie des CP (off-label-use) erwogen werden.**

Starker Konsens

### **3.5.8. Serotoninrezeptor-Antagonisten**

**Empfehlung:**

**Serotonin-Rezeptorantagonisten werden aufgrund der Studienlage derzeit nicht zur Therapie des CP empfohlen. Wenn alle anderen oben genannten Systemtherapien versagt haben oder der Patient wegen einer terminalen Krebserkrankung (oder aus anderen Gründen) nicht schlucken kann und eine intravenöse Medikamentenverabreichung benötigt, kann die intravenöse Gabe eines Serotonin-Rezeptorantagonisten als off-label-Therapie erwogen werden.**

Konsens

### **3.5.9. Neurokininrezeptor 1- Antagonisten**

Das Neuropeptid Substanz P (SP) bindet nach Freisetzung aus den sensorischen Nervenendigungen mit hoher Affinität an den Neurokininrezeptor 1 (NKR1) auf Keratinozyten, Endothelien und Mastzellen [37]. Dadurch werden pruritogene Mediatoren und pro-inflammatorische Zytokine freigesetzt. SP kann so bei vorbestehendem Pruritus zu einer kutanen Verstärkung der Entzündung und des Pruritus beitragen [38]. Aprepitant ist ein NKR1-Antagonist und als Antiemetikum bei hoch emetogener, auf Cisplatin basierender Chemotherapie zugelassen.

**Empfehlung:**

**Aprepitant kann in Fällen von therapierefraktärem CP erwogen werden.**

Konsens

### **3.6. Stellenwert psychosomatischer Faktoren und psychosomatische Therapie**

#### **3.6.1. Psychosomatische Faktoren in Auslösung, Ausprägung und Verlauf des CP**

Sowohl bei Hautgesunden als auch bei Patienten mit CP können Pruritus und Kratzen bereits durch mentale und visuelle Reize und durch Beobachtung anderer Menschen induziert werden [39, 40]. Auf die gleichen Reize reagierten Patienten mit AE mit ausgeprägterem Juckempfinden und Kratzen als Hautgesunde [41].

Ferner konnte gezeigt werden, dass Stimmungen wie Ängstlichkeit oder Depressivität [41] sowie bestimmte Persönlichkeitseigenschaften wie „Neurotizismus“ (im Sinne emotionaler Instabilität als Tendenz, mehr negative Emotionen zu erleben) [42], geringere Verträglichkeit, Gehemmtheit [41] und niedriges Selbstwirksamkeitserleben [43] Zusammenhänge zu einer stärkeren Ausprägung der Juckempfindung und des Kratzens bei Patienten mit AE, mit Psoriasis und teils bei Hautgesunden zeigen.

Andererseits ist CP ein sehr belastendes Symptom, das schon alleine oder in Kombination mit sichtbaren Hautläsionen die Lebensqualität erheblich beeinträchtigen und reaktiv zu psychischen Symptomen wie Schlafstörungen, Angst, Depressivität bis hin zu klinisch relevanten Anpassungsstörungen, Angststörungen und depressiven Störungen führen kann. Solche Zusammenhänge und psychische Komorbiditäten wurden wiederholt bei juckenden dermatologischen Erkrankungen und bei Prurituspatienten generell gezeigt [44-46].



**Empfehlung:**

**Es wird empfohlen, psychosomatische und psychische Faktoren und Komorbiditäten in der Diagnostik und Behandlung von Patienten mit Pruritus zu erheben und zu berücksichtigen.**

**Es wird empfohlen, am Einzelfall die individuelle Bedeutung organischer und psychosomatischer Faktoren sowie deren Wechselwirkung in der Entstehung und Aufrechterhaltung des chronischen Pruritus und Kratzverhaltens sorgfältig zu evaluieren.**

Starker Konsens

### **3.6.2. Psychosomatische Therapie**

Am besten untersucht sind Schulungsprogramme für AE. Es wurde gezeigt, dass eine dermatologische Therapie plus standardisierte Neurodermitis-Schulungen effektiver sind als eine alleinige dermatologische Routinetherapie. Diese Programme beinhalten Strategien zur Bewältigung des Teufelskreises aus Jucken und Kratzen, Entspannungs- und Stressbewältigungstechniken, sowie Strategien zum Umgang mit Rückfällen und damit der Bewältigung des chronisch-rezidivierenden Krankheitsprozesses.

Ähnliche Schulungen wurden auch für Patienten mit CP unterschiedlicher Ursache entwickelt und werden derzeit in Kliniken, die stationäre und ambulante Patienten mit CP psychosomatisch integrativ behandeln, als verhaltensmedizinischer Therapiebestandteil eingesetzt [47-49].

**Empfehlung:**

**Es kann empfohlen werden, neben der symptomatischen Therapie des Pruritus bei Verdacht auf ein automatisiertes Kratzverhalten und Probleme der Pruritusbewältigung auch eine psychosomatische Therapie entweder als adjuvantes Schulungsprogramm oder im Rahmen der psychosomatischen Grundversorgung oder von Richtlinienpsychotherapie einzusetzen. Life-events oder chronische Belastungsfaktoren vor Auftreten des Pruritus sollten erfragt werden.**

**Es wird empfohlen, bei somatoformem Pruritus und/oder psychischen Komorbiditäten, z.B. einer komorbiden Depression, auch bei CP entsprechend den vorliegenden Behandlungsleitlinien dazu (S3- Leitlinie „Nicht-spezifische, funktionelle und somatoforme Körperbeschwerden“; S3-Leitlinie „Unipolare Depression“) vorzugehen.**

Starker Konsens

## Literatur

1. Ständer S, Weisshaar E, Mettang T et al. Clinical classification of itch: a position paper of the International Forum for the Study of Itch. *Acta Dermatol Venerol* 2007; 87: 291-294.
2. Ikoma A, Steinhoff M, Ständer S et al. The neurobiology of itch. *Nat Rev Neurosci* 2006; 7: 535-547.
3. Handwerker HO. Neurophysiology of pain. *Exp Dermatol* 2004; 13: 567.
4. Ständer S, Pogatzki-Zahn E, Stumpf A et al. Facing the challenges of chronic pruritus: a report from a multi-disciplinary medical itch centre in Germany. *Acta Derm Venereol* 2015; 95: 266-271. .
5. Stumpf A, Ständer S, Warlich B et al. Relations between the characteristics and psychological comorbidities of chronic pruritus differ between men and women: women are more anxious than men. *Br J Dermatol* 2015; 172: 1323-1328.
6. Streit M, von Felbert V, Braathen LR. [Pruritus sine materia. Pathophysiologie, Abklärung und Therapie]. *Hautarzt* 2002; 53: 830-849.
7. Weisshaar E, Ständer S, Gieler U et al. [Entwicklung eines deutschsprachigen Fragebogens zur Erfassung von chronischem Pruritus (AGP-Fragebogen): Hintergrund und erste Ergebnisse]. *Hautarzt* 2011; 62: 914-927.
8. Weisshaar E, Apfelbacher C, Jäger G et al. Pruritus as a leading symptom: clinical characteristics and quality of life in German and Ugandan patients. *Br J Dermatol* 2006; 155: 957-964.
9. Whooley MA, Avins AL, Miranda J, Browner WS. Case-finding instruments for depression. Two questions are as good as many. *J Gen Intern Med* 1997; 12: 439-45.
10. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB. The patient health questionnaire-2: validity of a two-item depression screener. *Med Care* 2003; 41: 1284-92.
11. Spitzer RL, Williams JBW, Kroenke K et al: Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care: The PRIME-MD 1000 Study. *JAMA* 1994; 272: 1749-1756
12. Ständer S, Blome C, Breil B et al. [Konsensuspapier der Initiative Pruritusparameter der Arbeitsgemeinschaft Pruritusforschung (AGP): Erfassung von Pruritus - aktuelle Standards und Implikationen für die Praxis]. *Hautarzt* 2012; 63: 521-531.
13. Ständer S, Augustin M, Reich A et al. International Forum for the Study of Itch Special Interest Group Scoring Itch in Clinical Trials. Pruritus assessment in clinical trials: consensus recommendations from the International Forum for the Study of Itch (IFSI) Special Interest Group Scoring Itch in Clinical Trials. *Acta Derm Venereol* 2013; 93: 509-514.

14. Ständer S, Zeidler C, Riepe C et al. European EADV network on assessment of severity and burden of Pruritus (PruNet): first meeting on outcome tools. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015; [Epub ahead of print]
15. Fleischer AB. The clinical management of itching. Parthenon Publishing Group, New York 2000: 159-160.
16. Staubach P, Lunter DJ. [Basic or maintenance therapy in dermatology. Appropriate vehicles, possibilities and limitations]. *Hautarzt* 2014; 65: 63-72.
17. Luger T, Loske KD, Elsner P et al. Topical skin therapy with glucocorticoids-therapeutic index]. *J Dtsch Dermatol Ges* 2004; 2: 629-634.
18. Caterina MJ, Schumacher MA, Tominaga M et al. The capsaicin receptor: a heat-activated ion channel in the pain pathway. *Nature* 1997; 389: 816-824.
19. Bernstein JE, Parish LC, Rapaport M et al. Effects of topically applied capsaicin on moderate and severe psoriasis vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15: 504-507.
20. Dvorak M, Watkinson A, McGlone F, Rukwied R. Histamine induced responses are attenuated by a cannabinoid receptor agonist in human skin. *Inflamm Res* 2003; 52: 238-245.
21. AWMF-Leitlinie Neurodermitis. [www.leitlinien.net](http://www.leitlinien.net), Nr. 013/027
22. Jackson S, Gilchrist H, Nesbitt LT. Update on the dermatologic use of systemic glucocorticosteroids. *Dermatol Ther* 2007; 20: 187-205.
23. Friedmann PS, Palmer R, Tan E et al. A double-blind, placebo-controlled trial of montelukast in adult atopic eczema. *Clin Exp Allergy* 2007; 37: 1536-1540.
24. Di Lorenzo G, Pacor ML, Mansueto P et al. Randomized placebo-controlled trial comparing desloratadine and montelukast in monotherapy and desloratadine plus montelukast in combined therapy for chronic idiopathic urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114: 619-625.
25. Nettis E, Colonardi MC, Paradiso MT, Ferrannini A. Desloratadine in combination with montelukast in the treatment of chronic urticaria: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Clin Exp Allergy* 2004; 34: 1401-1407.
26. Scheinfeld N. The role of gabapentin in treating diseases with cutaneous manifestations and pain. *Int J Dermatol* 2003; 42: 491-495.
27. Solak Y, Biyik Z, Atalay H et al. Pregabalin versus gabapentin in the treatment of neuropathic pruritus in maintenance haemodialysis patients: a prospective, crossover study. *Nephrology* 2012; 17: 710-717.
28. Mazza M, Guerriero G, Marano G et al. Treatment of prurigo nodularis with pregabalin. *J Clin Pharm Ther* 2013; 38: 16-18.
29. Thielen AM, Vokatch N, Borradori L. Chronic hemicorporeal prurigo related to a posttraumatic Brown-Séquard syndrome. *Dermatology* 2008; 217: 45-47.

30. Zyllicz Z, Smits C, Krajnik M. Paroxetine for pruritus in advanced cancer. *J Pain Symptom Manage* 1998; 16: 121-124.
31. de Boer T. The effects of mirtazapine on central noradrenergic and serotonergic neurotransmission. *Int Clin Psychopharmacol* 1995; 10: 19-23.
32. Davis MP, Frandsen JL, Walsh D et al. Mirtazapine for pruritus. *J Pain Symptom Manage* 2003; 25: 288-291.
33. Davis MP, Kirkova J, Lagman R et al. Intolerance to mirtazapine in advanced cancer. *J Pain Symptom Manage* 2011; 42: 4-7.
34. Smith PF, Corelli RL. Doxepin in the management of pruritus associated with allergic cutaneous reactions. *Ann Pharmacother* 1997; 31: 633-635.
35. Smith KJ, Skelton HG, Yeager J et al. Pruritus in HIV-1 disease: therapy with drugs which may modulate the pattern of immune dysregulation. *Dermatology* 1997; 195: 353-358.
36. Pour-Reza-Gholi F, Nasrollahi A, Firouzan A et al. Low-dose doxepin for treatment of pruritus in patients on hemodialysis. *Iran J Kidney Dis* 2007; 1: 34-37.
37. Ständer S, Luger TA. NK-1 Antagonists and Itch. *Handb Exp Pharmacol* 2015; 226: 237-55.
38. Raap U, Ständer S, Metz M. Pathophysiology of itch and new treatments. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2011; 11: 420-427.
39. Niemeier V, Kupfer J, Gieler U. Observations during an itch-inducing lecture. *Dermatol Psychosom* 2000; 1: 15-18.
40. Schut C, Grossman S, Gieler U et al. Contagious itch: what we know and what we would like to know. *Front Hum Neurosci* 2015; 9: 57-62.
41. Schut C, Bosbach S, Gieler U, Kupfer J. Personality traits, depression and itch in patients with atopic dermatitis in an experimental setting: a regression analysis. *Acta Derm Venereol* 2014; 94: 20-25.
42. Holle H, Warne K, Seth AK et al. Neural basis of contagious itch and why some people are more prone to it. *Proc Natl Acad Sci USA* 2012; 109: 19816-19821.
43. Schut C, Muhl S, Reinisch K et al. Agreeableness and self-consciousness as predictors of induced scratching and itch in patients with psoriasis. *Int J Behav Med* 2015; 22: 726-734.
44. Zachariae R, Lei U, Haedersdal M, Zachariae C. Itch severity and quality of life in patients with pruritus: preliminary validity of a Danish adaptation of the itch severity scale. *Acta Derm Venereol* 2012; 92: 508-514.
45. Senra MS, Wollenberg A. Psychodermatological aspects of atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 2014; 170: 38-43.

46. Sheehan-Dare RA, Henderson MJ, Cotterill JA. Anxiety and depression in patients with chronic urticaria and generalized pruritus. *Br J Dermatol* 1990; 123: 769-774.
47. Bathe A, Mattered U, Dewald M et al. Educational multidisciplinary training program for patients with chronic pruritus. *Acta Derm Venereol* 2009; 89: 498-501.
48. Bosecker P, Ständer S, Heuft G et al. Conception and evaluation of an 1-hour psychoeducational group intervention for patients with chronic pruritus. *Z Psychosom Med Psychother* 2011; 57: 377-386.
49. van Os-Medendorp H, Ros WJ, Eland-de Kok PC et al. Effectiveness of the nursing programme 'Coping with itch': a randomized controlled study in adults with chronic pruritic skin disease. *Br J Dermatol* 2007; 156: 1235-1244.

**Tabelle 1: Laborchemische und apparative Diagnostik bei Patienten mit chronischem Pruritus unklarer Genese**

<b>Basisuntersuchungen</b>
<p><b>Labordiagnostik:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Bilirubin, Transaminasen (GPT [ALAT], GOT [ASAT]), Gammaglutamyl-Transferase (GGT), alkalische Phosphatase</li><li>• Blutbild mit Differenzialblutbild, Ferritin</li><li>• Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) und C-reaktives Protein (CRP)</li><li>• Blutzucker nüchtern</li><li>• Kreatinin, Harnstoff, errechnete glomeruläre Filtrationsrate (eGFR), K<sup>+</sup>, Urin (Streifentest)</li><li>• Laktatdehydrogenase (LDH)</li><li>• Thyroidea-stimulierendes Hormon (TSH)</li></ul>
<p><b>Bei primären oder sekundären Hautveränderungen ggf.:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• bakteriologische/mykologische Abstriche</li><li>• Hautbiopsie (Histologie, direkte Immunfluoreszenz, Elektronenmikroskopie)</li><li>• Skabiesmilben-Nachweis</li></ul>
<p><b>Pruritus in der Schwangerschaft:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• bei auffälligem Hautbefund: Dermatologische Untersuchung zum Ausschluss Polymorphe Eruption der Schwangerschaft (PEP), Pemphigoid gestationis</li><li>• bei unauffälligem Hautbefund: Basis-Labordiagnostik (siehe oben) plus Gallensäuren (nüchtern)</li></ul>
<b>Mögliche weitere Untersuchungen</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Bei analem Pruritus: Parasiten, Wurmeier, digital-rektale Untersuchung, PSA</li><li>• Bei aquagenem und genitalem Pruritus, Pruritus unklarer Genese: Laktose-/Sorbit-Intoleranztest</li><li>• Bei Blutbildveränderungen/V.a. lymphoproliferative Erkrankungen: Vitamin B12, Folsäure, Eiweißelektrophorese, Immunfixation, JAK2-Status, ggf. KM-Punktion mit (Immun-)Zytologie und Histologie</li><li>• Bei Eisenmangel/Stuhlunregelmäßigkeiten: Stuhluntersuchung auf okkultes Blut</li><li>• Bei pathologischen Leberwerten: Hepatitisserologie (anti-HVA-IgM, HBsAg, anti-HBc, anti-HCV), Gallensäuren, Antimitochondriale Antikörper (AMA), perinukleäre antineutrophile cytoplasmatische Antikörper (pANCA), Antinukleäre Antikörper (ANA), glatte Muskulatur-Antikörper (SMA), Lösliches Leberantigen-Antikörper (SLA), Liver-Kidney-Mikrosomale Antikörper (LKM), Gewebstransglutaminase-AK, Alpha-Fetoprotein (bei Leberzirrhose / hepatischer Raumforderung)</li><li>• Bei pathologischer Nüchternglukose: HBA<sub>1c</sub>, Glukose-Toleranztest</li><li>• Bei primären oder sekundären Hautveränderungen: Direkte und indirekte Immunfluoreszenz, Auto-Antikörper gegen dermale Proteine (BP 180, 230, Desmoglein)</li></ul>

- Bei V.a. Allergie: Gesamt-IgE, ggf. spezifische IgE, Prick-Testung, Epikutantestung
- Bei V.a. endokrine Erkrankungen: Parathormon, Phosphat,  $Ca^{2+}$ , fT3, fT4, 25-OH-Cholecalciferol, TSH-Rezeptor-AK (TRAK), Thyreoperoxidase-AK (TPO-AK);
- Bei V.a. HIV: HIV-Serologie, ggf. Lues-Serologie
- Bei V.a. Mastozytose: Tryptase
- Bei V.a. neuroendokrine Tumore: Chromogranin A (Yang 2015- bereits zitiert)
- 24h-Sammelurin: Porphyrine (Porphyrien), 5-Hydroxyindolessigsäure (neuroendokrine Tumore), Methylimidazolessigsäure (Mastozytose)

**Bildgebende Verfahren** (Auch wenn in der Anamnese, bei der körperlichen Untersuchung und der Labordiagnostik kein spezifischer Krankheitsverdacht besteht, können ein Röntgenbild des Thorax und eine Sonographie des Abdomens veranlasst werden, um Hinweise auf eine eventuell bestehende maligne Erkrankung gewinnen zu können)

- Röntgen-Thorax
- Abdominelle Sonographie (inkl. retroperitoneale LK)
- Lymphknoten-sonographie (cervical, supraclaviculär, axillär, inguinal), ggf. Punktion/Exstirpation
- Schilddrüsen-sonographie
- Gastroskopie (ggf. mit Biopsie und Hp-Diagnostik), Koloskopie (ggf. mit Biopsie)
- CT, MRT, MRCP, ggf. Szintigraphie, ggf. ERCP, ggf. Leberbiopsie

**Interdisziplinäre Kooperationen:**

- Neurologischer und/oder psychiatrischer Fachbefund
- Kooperation mit weiteren (Fach)ärztinnen/en: Allgemeinmedizin, Allergologie, Dermatologie, Innere Medizin (Gastroenterologie, Hepatologie, Endokrinologie, Hämatonkologie), Urologie, Gynäkologie, etc.

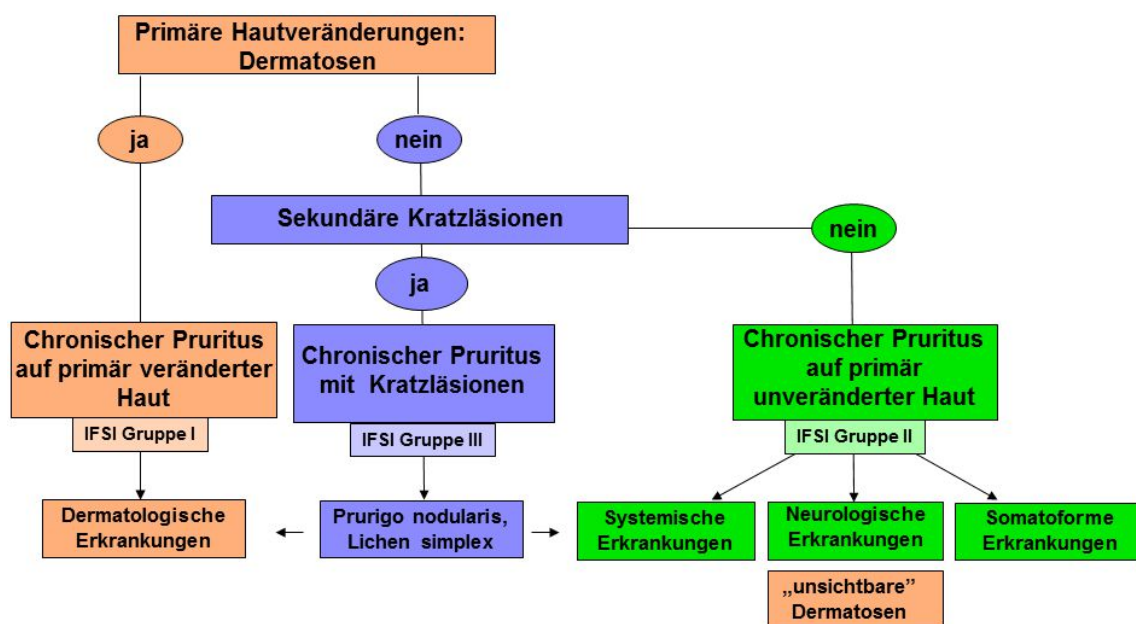


**Tabelle 2: Stufenweises symptomatisch-therapeutisches Vorgehen bei chronischem Pruritus (ab 6 Wochen Dauer)**

	<b>Therapie</b>
<b>1. Stufe</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Allgemeine Therapiemaßnahmen insbesondere rückfettende und hydratisierende Basistherapie</li> <li>• Initiale symptomatische Therapie: nichtsedierende systemische H1-Antihistaminika (ggf. Hochdosis)</li> </ul>
<b>2. Stufe</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Symptomatisch ursächlich angepasste Therapie (Tabellen in Langversion)</li> </ul>
<b>3. Stufe</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bei unklarer Ursache oder Therapierefraktärität: Symptomatische topische und / oder systemische Therapie</li> <li>• Klinische Studien an spezialisierten Zentren</li> </ul>
<b>Begleitende Therapie in jeder Stufe</b> je nach Ursache und Komorbidität	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Allgemeine Therapiemaßnahmen</li> <li>• Kausale Therapie (ggf. Interdisziplinär)</li> <li>• Bei erosiven Kratzläsionen: topische Antiseptika, topische Steroide</li> <li>• Bei Schlafstörung: Hypnotika, sedierende Antidepressiva, niedrig potente Neuroleptika</li> <li>• Bei psychischen/psychosomatischen Faktoren: Psychosomatische Grundversorgung, Richtlinienpsychotherapie</li> </ul>

## Abbildungen

**Abbildung 1. Algorithmus der klinischen Klassifikation** [mod. nach 1,6]. Die klinischen Gruppen sind gemäß der Klassifikation des International Forum for the Study of Itch (IFSI) eingeteilt.



**Erstellungsdatum:** 07/2005

**Überarbeitung von:** 05/2016

**Nächste Überprüfung geplant:** 05/2021

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

© Deutsche Dermatologische Gesellschaft  
**Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online**