

S2k-Leitlinie

Diagnostik und Therapie des chronischen Pruritus

AWMF-Register-Nr.: 013-048, 2026

ICD-10 Code: L28.0, L28.1, L28.2, L29.0, L29.1, L29.2, L29.3, L29.8, L29.9

Version: 7.0

Stand: 24/06/2026

Gültig bis: 23/06/2031

Koordination: Prof. Dr. Dr. h.c. Sonja Ständer, Prof. Dr. Thomas Mettang

Impressum

Federführende Fachgesellschaft

- Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)

Beteiligte Fachgesellschaften

- Deutsche Gesellschaft für Allergologie und Klinische Immunologie (DGAKI)
- Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM)
- Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS)
- Deutsche Gesellschaft für Hämatologie und Medizinische Onkologie (DGHO)
- Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)
- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin (DGKJ)
- Deutsche Gesellschaft für Medizinische Psychologie (DGMP)
- Deutsche Gesellschaft für Nephrologie (DGfN)
- Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Unfallchirurgie (DGOU)
- Berufsverband der Deutschen Dermatologen (BVDD)
- Österreichische Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie (ÖGDV)
- Schweizerische Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie (SGDV)

Redaktion und Korrespondenz

Martin Dittmann
Leitlinienoffice DDG
Division of Evidence-Based Medicine (dEBM)
Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie
Charité - Universitätsmedizin Berlin
Charitéplatz 1, 10117 Berlin
E-Mail: gm@derma.de

Vorgeschlagene Zitationsweise der Leitlinie

Zitation der Leitlinie: Ständer S. et al. S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie des chronischen Pruritus. 2026.
<https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/013-048>

Autor:innen

Koordination

- Prof. Dr. Dr. h.c. Sonja Ständer
- Prof. Dr. Thomas Mettang

Leitlinienkommission / Mandatsträger:innen (nominierende Fachgesellschaften)

- Alberta Ajani (DEGAM)
- Prof. Dr. Matthias Augustin (DDG)
- Prof. Dr. Marcus Brand (DGfN)
- Prof. Dr. Ulf Darsow (DDG)
- Dr. Miriam Düll (DGVS)
- Prof. Dr. Tanja Grammer (DEGAM)
- Prof. Dr. Peter H. Höger (DGKJ)
- Prof. Dr. Steffen Koschmieder (DGHO)
- Prof. Dr. Andreas Kremer (DGIM)
- PD Dr. Jörg Kupfer (DGMP)
- Prof. Dr. Jörg Latus (DGfN)
- Prof. Dr. Franz Legat (ÖGDV)
- Prof. Dr. Martin Metz (DDG)
- Prof. Dr. Simon Müller (SGDV)
- Prof. Dr. Ulrike Raap (DGAKI)
- Thomas Richter (BVDD)
- Prof. Dr. Alexander Schuh (DGOU)
- Prof. Dr. Christina Schut (DDG)
- Dr. Hartmut Ständer (DDG)
- Prof. Dr. Petra Staubach (DDG)
- Linda Stockmeier (Patient:innenvertreterin)
- PD Dr. Athanasios Tsianakas (DDG)
- Prof. Dr. Elke Weisshaar (DDG)
- PD Dr. Claudia Zeidler (DDG)

Methodengruppe

- Prof. Dr. Alexander Nast (dEBM)
- Dr. Christoph Zeyen (dEBM)

Schlagworte

Aquagener Pruritus, nephrogener Pruritus, urämischer Pruritus, cholestatischer Pruritus, hepatobiliärer Pruritus, topische Therapie Pruritus, systemische Therapie Pruritus, chronische Prurigo, Prurigo nodularis

Hinweise zur Anwendung der Leitlinie / Haftungsausschluss

Die in dieser Leitlinie enthaltenen Empfehlungen dienen als Hilfestellung für Entscheidungen in der medizinischen Versorgung.

Die Anwender:innen der Leitlinie bleiben verantwortlich für jede diagnostische und therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung. Die individuelle Aufklärung, unter anderem über unerwünschte Wirkungen von Arzneimitteln, eine Off-label-Verordnung und die Prüfung auf das Vorliegen von Kontraindikationen obliegt der verordnenden Ärztin bzw. dem verordnenden Arzt.

Empfehlungen in der Leitlinie beziehen sich in der Regel auf standardisierte klinische Situationen. Daher kann und muss unter Umständen von den ausgesprochenen Empfehlungen abgewichen werden. Entscheidungen über die Versorgung müssen unter Berücksichtigung aller individuell relevanten Gegebenheiten getroffen werden.

Anwender:innen müssen die Informationen in dieser Leitlinie unter Rückgriff auf die entsprechenden Fachinformationen sorgfältig überprüfen, zum Beispiel ob die Empfehlungen in Bezug auf Dosierung, Dosierungsschemata, unerwünschte Wirkungen, Kontraindikationen und Arzneimittelwechselwirkungen vollständig, korrekt, aktuell und angemessen sind. Dies gilt auch für Dosisadaptation entsprechend des Alters, des Körpergewichts oder bei Komorbidität. Im Zweifelsfall sind entsprechende Fachleute zu konsultieren.

In dieser Leitlinie enthaltene Angaben zur Dosierung von Medikamenten reflektieren die Meinung der Leitliniengruppe. Es handelt sich zum Teil um Indikationen und/oder Dosierungen, die gemäß den Angaben in den Fachinformationen nicht zugelassen sind (off-label-use). Empfehlungen dieser Leitlinie, die zum Zeitpunkt der Aktualisierung der Leitlinie nach dem Wissen der Autor:innen eine off-label-Indikation oder -Dosierung beinhalten, sind mittels Fußnoten als solche gekennzeichnet.

In Hinblick auf die Sicherheit der thematisierten Interventionen beschränkt sich die Leitlinie auf die von der Leitlinienkommission priorisierten Aspekte. Eine umfassende Bewertung aller verfügbaren Sicherheitsinformationen für die thematisierten Interventionen wurde nicht vorgenommen.

Sollten Unstimmigkeiten oder andere Aspekte auffallen, sollen diese im allgemeinen Interesse der Leitlinienredaktion gemeldet werden.

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt und jede Verwertung außerhalb der Bestimmung des Urheberrechtsgesetzes ohne schriftliche Zustimmung der Leitlinienredaktion unzulässig und strafbar.

Inhaltsverzeichnis

Impressum.....	2
Hinweise zur Anwendung der Leitlinie / Haftungsausschluss.....	4
Inhaltsverzeichnis.....	5
Tabellenverzeichnis.....	7
Abbildungsverzeichnis.....	9
Abkürzungsverzeichnis.....	10
Vorbemerkungen.....	12
Was ist neu?	12
1 Klinische Einleitung.....	13
2 Hintergrund und Definitionen	15
2.1 Epidemiologie und Versorgung	15
2.2 Nomenklatur und Klassifikation	15
2.3 Sekundäre Kratzläsionen und Kratzverhalten	18
2.4 Krankheitslast	19
3 Diagnostik bei Pruritus	20
3.1 Pruritusanamnese und klinische Untersuchung.....	20
3.2 Pruritusdokumentation und Pruritusmessung.....	23
3.3 Laborchemische und apparative Diagnostik	25
4 Therapie von Pruritus	27
4.1 Allgemeine Prinzipien.....	27
4.2 Ursächliche Therapie.....	28
4.3 Symptomatische Therapie.....	29
4.4 Topische Therapie	29
4.4.1 Topische Lokalanästhetika	30
4.4.2 Nicht-systemische Glukokortikosteroide	32
4.4.3 Capsaicin.....	33
4.4.4 Calcineurininhibitoren.....	34
4.5 Physikalische Therapien (Kälte-, Wärmetherapie).....	35
4.6 UV-Phototherapie	38
4.7 Systemische Therapie.....	40
4.7.1 Antihistaminika.....	40
4.7.2 Systemische Glukokortikosteroide.....	41
4.7.3 Systemische Immunsuppressiva.....	42
4.7.4 Gabapentinoide: Gabapentin, Pregabalin	46

4.7.5	Opioidrezeptor-Antagonisten bzw. Agonisten	48
4.7.6	Neurokininrezeptor 1-Antagonisten	50
4.7.7	Antidepressiva	51
4.7.8	Austauscherharze	53
4.7.9	PPAR-Agonisten	54
4.7.10	Rifampicin	55
4.7.11	IBAT-Inhibitoren	55
4.8	Stellenwert psychosomatischer Faktoren und psychosomatische Therapie	56
4.8.1	Psychosomatische Faktoren in Auslösung, Ausprägung und Verlauf des Pruritus	56
4.8.2	Psychosomatische Therapie	57
4.9	Stellenwert Rehabilitation bei CP	58
5	Tabellen	62
6	Limitationen der Leitlinie	89
7	Forschungsbedarf	89
8	Informationen zu dieser Leitlinie	91
8.1	Expert:innenkommission und Methodengruppe	91
8.2	Geltungsbereich, Anwenderzielgruppe und Ziele der Leitlinie	94
8.3	Beteiligung von Interessengruppen	95
8.4	Finanzierung	95
8.5	Verwertungsrechte	96
9	Methodik	97
9.1	Auswahl der Schlüsselfragen und relevanter Outcomes	97
9.2	Literaturrecherche	98
9.3	Auswahl und Bewertung der Evidenz	98
9.4	Generierung von Empfehlungen / Konsensuskonferenz	98
9.5	Empfehlungsstärken, Wording und Symbolik (in S2/S3-Leitlinien)	98
9.6	Umgang mit Interessenkonflikten	99
9.7	Begutachtung der Leitlinie	101
9.8	Pilotierung, Evaluierung und Implementierung	101
9.9	Aktualisierung der Leitlinie	101
10	Referenzen	102
11	Abbildungen	129
12	Anhang	130
12.1	Darstellung der Interessenkonflikterklärungen aller Beteiligten	130

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Aktuelle Definition von Pruritus basierend auf einem globalen Delphi Konsensusverfahren (1)	13
Tabelle 2: Häufigkeit des chronischen Pruritus bei ausgewählten Erkrankungen	62
Tabelle 3: Aktuelle Klassifikation des chronischen Pruritus (gemäß des International Forum for the Study of Itch (IFSI))	63
Tabelle 4: Beispiele für chronischen Pruritus auf primär nicht-läsionaler Haut (CPNL)	64
Tabelle 5: Beispiele für chronischen Pruritus entzündlicher (läsionaler) Haut (CPL).....	65
Tabelle 6: Anamnese bei chronischem Pruritus.....	66
Tabelle 7: Beispiele für Ursachen des genito-analen Pruritus	68
Tabelle 8: Möglichkeiten zur routinemäßigen, kontinuierlichen, Patient:innenseitigen Selbsteinschätzung bei chronischem Pruritus.....	69
Tabelle 9: Laborchemische und apparative Diagnostik bei Patient:innen mit chronischem Pruritus unklarer Genese	70
Tabelle 10: Systemisch applizierte Medikamente, die Pruritus induzieren und unterhalten können (Auswahl).....	72
Tabelle 11: Allgemeine Therapiemaßnahmen zur Linderung des chronischen Pruritus unabhängig von der zugrundeliegenden Erkrankung	74
Tabelle 12: Stufenweises symptomatisch-therapeutisches Vorgehen bei chronischem Pruritus.....	75
Tabelle 13: Therapeutische Optionen bei nephrogenem Pruritus.....	76
Tabelle 14: Therapeutische Optionen bei hepatobiliärem Pruritus.....	76
Tabelle 15: Therapeutische Optionen bei aquagenem Pruritus	80
Tabelle 16: Therapeutische Optionen bei paraneoplastischem Pruritus.....	81
Tabelle 17: Therapeutische Optionen bei neuropathischem Pruritus	83
Tabelle 18: Therapeutische Optionen bei chronischer Prurigo.....	84
Tabelle 19: Therapeutische Optionen bei chronischem Pruritus unklarer Genese	86
Tabelle 20: Besondere Therapieoptionen bei schwangeren Patientinnen	87
Tabelle 21: Besondere Therapieoptionen bei Kindern und Jugendlichen	88
Tabelle 22: Mitglieder der Expert:innenkommission und Methodengruppe	91
Tabelle 23: Kapitelverantwortlichkeit der Expert:innen	93

Tabelle 24: Empfehlungsstärken – Wortwahl, Symbolik und Interpretation (modifiziert nach Kaminski-Hartenthaler et. al, 2014 ⁽⁵⁴²⁾).....	99
Tabelle 25: Bewertungskriterien für die Klassifikation der Interessenkonflikte	100
Tabelle 26: Konsequenzen aus der Bewertung der Relevanz von Interessenkonflikten mit Themenbezug zur Leitlinie	100
Tabelle 27: Darstellung der Interessenskonflikterklärungen aller Beteiligten.....	130

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Worst Itch Numerical Rating Scale (WI-NRS) zur Quantifizierung des Pruritus.....	23
Abbildung 2: Interpretation der NRS und VAS nach Reich et al. 2017 (44)	24
Abbildung 3: Algorithmus der klinischen Klassifikation von chronischem Pruritus (IFSI= International Forum for the Study of Itch)	129
Abbildung 4: Schmetterlingszeichen	129

Abkürzungsverzeichnis

AE	Atopisches Ekzem
AEP	Atopische Schwangerschaftsdermatose
AGP	Arbeitsgemeinschaft Pruritusforschung
AH	Antihistaminika
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
BVDD	Berufsverband der Deutschen Dermatologen
CAP	Cold atmospheric plasma
CBCL	Cutaneous B-cell Lymphoma
CKD-aP	Chronic kidney disease-associated pruritus
CML	Chronische myeloische Leukämie
CNPG	Chronische noduläre Prurigo
CNV	Chronisches Nierenversagen
COI	Conflict of Interest (Interessenskonflikt)
CP	Chronischer Pruritus
CPG	Chronische Prurigo
CPL	Chronischer Pruritus auf läsionaler Haut
CPNL	Chronischer Pruritus auf primär nicht-läsionaler Haut
CPUO	Chronischer Pruritus unklarer Ursache
DDG	Deutsche Dermatologische Gesellschaft
DEGAM	Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin
DGAKI	Deutsche Gesellschaft für Allergologie und Klinische Immunologie
DGHO	Deutsche Gesellschaft für Hämatologie und Medizinische Onkologie
DGIM	Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin
DGKJ	Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin
DGMP	Deutsche Gesellschaft für Medizinische Psychologie
DLQI	Dermatology Life Quality Index
ESWT	Extrakorporale Stoßwellentherapie
GCS	Glukokortikosteroide
GKKT	Ganzkörperkältetherapie
HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale
HES	Hydroxyethylstärke
IBAT	Ileal Bile Acid Transporter
IGA	Investigator's Global Assessment

IFSI	International Forum for the Study of Itch
IL	Interleukin
INCI	International Nomenclature of Cosmetic Ingredients
JAK	Januskinase
MPN	Myeloproliferative Neoplasien
MTX	Methotrexat
NHL	Non-Hodgkin Lymphom
NKR1	Neurokinin-Rezeptor-1
NRS	Numerische Ratingskala
nsAH	Nicht sedierende Antihistaminika
PAS	Prurigo Activity and Severity Score
PBC	Primär biliäre Cholangitis
PBI-P	Patient Benefit Index für Pruritus
PEP	Polymorphe Schwangerschaftsdermatose
PNQ	Patient Need Questionnaire
PPAR	Peroxisomen Proliferative Activated Receptor
PROM	Patient Reported Outcome Measure
PSC	Primär sklerosierende Cholangitis
PV	Polyzythaemia vera
RCT	Randomisierte kontrollierte Studie (Randomized Controlled Trial)
SP	Substanz P
SSRI	Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
SSS	Scratch Sign Score
TCI	Topische Calcineurininhibitoren
TENS	Transkutane elektrische Nervenstimulation
tGCS	Topische Glukokortikosteroide
TKI	Tyrosinkinase-Inhibitor(en)
TRPM8	Transient Receptor Potential Melastatin 8
TRPV1	Transient Receptor Potential Vanilloid 1
UDCA	Ursodesoxycholsäure
UVB	Ultraviolett-B-Strahlung
VAS	Visuelle Analogskala
VRS	Verbale Ratingskala
WI-NRS	Worst Itch Numerical Rating Scale

Vorbemerkungen

Die vorliegende Version der Leitlinie aktualisiert die Fassung von 2022 (inkl. Teilupdates bis 2024). Einzelne Textabschnitte sind aus der Vorversion der Leitlinie übernommen worden (Ständer S. et al. S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie des chronischen Pruritus. 2022.

(<https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/013-048.html>).

Was ist neu?

Wesentliche Neuerungen dieser Version sind:

1. Erweiterung und Aktualisierung therapeutischer Optionen

Unter anderem:

- Aufnahme des Interleukin-31-Rezeptor-Antikörpers Nemolizumab als neue empfohlene Therapieoption bei Patient:innen mit moderater bis schwerer atopischer Dermatitis sowie bei chronisch nodulärer Prurigo, wenn eine Indikation zur Systemtherapie besteht.
- Integration neuer Erkenntnisse zu Januskinase-Inhibitoren (JAK-Inhibitoren) als therapeutischer Ansatz bei entzündlichen Dermatosen mit chronischem Pruritus.
- Aktualisierung der Empfehlungen zur Therapie der chronischen Prurigo und des hepatobiliären Pruritus aufgrund neuer Zulassungen und Studienlage.
- Aufnahme einer neuen Tabelle mit Therapieoptionen für Kinder und Jugendliche mit chronischem Pruritus, einschließlich altersadaptierter Dosierungen und Anwendungshinweisen für relevante Wirkstoffe (z. B. Antihistaminika und weitere antipruritische Therapien)

2. Neue diagnostische Empfehlung zur klinischen Untersuchung

- Empfehlung zur standardisierten Beurteilung des Schweregrads und Verlaufs der chronischen Prurigo

3. Neues Kapitel und Empfehlung zum Stellenwert der Rehabilitation bei chronischem Pruritus

1 Klinische Einleitung

Pruritus ist ein fachübergreifendes Leitsymptom zahlreicher Erkrankungen und stellt eine interdisziplinäre diagnostische und therapeutische Herausforderung dar. Im Gegensatz zu akutem Pruritus ist chronischer Pruritus (CP) ein zumeist schwer behandelbares Symptom verschiedener Erkrankungen. Laut internationaler Nomenklatur wird der über 6 Wochen (intermittierende oder kontinuierliche) bestehende, also langanhaltende Pruritus, als chronisch bezeichnet (1, 2). Das Symptom kann sich mit zunehmender Dauer aufgrund von funktionellen und strukturellen Veränderungen der Pruritusverarbeitung chronifizieren (**Tabelle 1: Aktuelle Definition von Pruritus basierend auf einem globalen Delphi Konsensusverfahren (1)**). Dadurch kann sich Pruritus unabhängig von der Ursache fortsetzen und die eigentliche Warnfunktion verlieren. Stattdessen erlangt das Symptom als CP einen eigenständigen Krankheits- und Behandlungswert. So kann CP trotz Therapie und Abheilung der auslösenden Ursache bestehen bleiben. In anderen Fällen kann CP dem Nachweis der Erkrankung lange vorausgehen (prämonitorischer Pruritus).

Tabelle 1: Aktuelle Definition von Pruritus basierend auf einem globalen Delphi Konsensusverfahren (1)

1. Pruritus als Empfindung
• Pruritus (Jucken) ist eine unangenehme Empfindung der Haut und/oder der angrenzenden Schleimhäute, die in der Regel einen Drang zum Kratzen auslöst. • Pruritus kann durch eine Vielzahl äußerer und innerer Faktoren ausgelöst, verschlechtert oder verbessert werden.
2. Pruritus als Erkrankung
• Chronischer Pruritus ist definiert durch einen intermittierenden oder kontinuierlichen Verlauf über einen Zeitraum von mindestens sechs Wochen. • Chronischer Pruritus kann in Dauer, Intensität, Qualität, Verlauf, Ausmaß, Lokalisation und Auswirkungen auf die persönliche, soziale oder berufliche Lebensqualität und Gesundheit erheblich variieren. • Chronischer Pruritus unterscheidet sich vom akuten Pruritus typischerweise durch langfristige strukturelle und funktionelle Veränderungen der Pruritusverarbeitung. • Pruritus kann ein Symptom von Krankheiten sein. • Pruritus kann trotz Abklingen der ursprünglichen Krankheit oder des Auslösers unabhängig davon weiterbestehen und sich zu einer eigenständigen Krankheit entwickeln (chronischer Pruritus).

- Kratzen ist eine häufige Reaktion sowohl auf akuten als auch auf chronischen Pruritus und kann die Empfindung vorübergehend lindern.
- Chronischer Pruritus kann zu unkontrolliertem Kratzen und einer Verschlechterung führen.
- Kratzen kann als angenehm und belohnend empfunden werden.
- Längerer Pruritus und Kratzen kann zu einem Juck-Kratz-Zyklus führen.

CP kann in allen medizinischen Disziplinen auftreten. Patient:innen mit CP können sich daher in allen Fachdisziplinen vorstellen, erfahrungsgemäß am häufigsten in der Dermatologie, Allgemeinmedizin, Inneren Medizin, Gynäkologie und Psychosomatischen Medizin.

Bei allen Formen von CP bedarf es einer gezielten Versorgung der Patient:innen bestehend aus den folgenden Säulen:

- a) Symptomatisch-antipruritische Therapie
- b) Interdisziplinäre Diagnostik und Therapie der auslösenden Grunderkrankung
- c) Therapie der sekundären Folgebeschwerden des Pruritus (z.B. Kratzläsionen, Schlafstörungen, mentale Beeinträchtigung wie Stressempfinden, Ängstlichkeit, Depressivität). Viele Patient:innen erleben einen sozialen Rückzug mit Auswirkungen auf das Sozialleben, Ernährung, Bewegung und Sportverhalten und erleben den chronischen Pruritus als das ganze Leben beeinträchtigend.

	Empfehlung (geprüft 2026)	Stärke	Zustimmung
1.	Die Versorgung von Patient:innen mit chronischem Pruritus soll interdisziplinär, insbesondere hinsichtlich Diagnostik und Therapie der auslösenden Erkrankungen und des Therapie- und Nebenwirkungsmanagement durchgeführt werden.	↑↑	Starker Konsens 24/25 (96%)

Derzeit bestehen für einige Entitäten bereits sehr gute Evidenzen zu neuen Therapien basierend auf spezifischen Pathomechanismen. Für die meisten CP-Formen gibt es nur wenige Evidenzen zu den genauen Pathomechanismen verbunden mit dem Fehlen pharmazeutischer Entwicklungen. In der Annahme, dass sich dabei die CP-assoziierten Chronifizierungsmechanismen beim Menschen nur wenig unterscheiden, kommen viele Therapieformen wie z. B. Gabapentinoide oder 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 chronischen Prurigo dar.

Das Ziel dieser interdisziplinär erstellten Leitlinie ist es, das therapeutische Vorgehen, aber auch die interdisziplinäre Diagnostik bei CP zu definieren und zu standardisieren unabhängig von der medizinischen Fachdisziplin und sie ist daher fachübergreifend gültig.

2 Hintergrund und Definitionen

2.1 Epidemiologie und Versorgung

In Deutschland beträgt die Prävalenz von CP in der arbeitenden Bevölkerung 16,8 % (3) und in der Allgemeinbevölkerung 13,5 % (4). 22 % der Befragten in der Allgemeinbevölkerung gaben an, bereits mindestens einmal in ihrem Leben an CP gelitten zu haben (4). Die Inzidenz des CP in der Allgemeinbevölkerung beträgt 7 % pro Jahr (5). Eine Untersuchung zu akutem und chronischem Pruritus in einer dermatologischen Facharztpraxis ergab eine Punktprävalenz von 36,2 %, wobei 87,6 % der Befragten CP hatten. 62 % der Betroffenen gaben an, aufgrund von CP den Hautarzt aufgesucht zu haben (6). Eine Studie in Deutschland schätzte die Prävalenz von chronischer Prurigo (L28.1. und L28.2) auf 0,21 % und von Pruritus auf 2,21 %; die Inzidenz neuer Fälle betrug 0,13 % für chronische Prurigo und 1,51 % für chronischen Pruritus (7).

Die Prävalenz des CP bei Kindern wurde bisher nicht systematisch untersucht. In einer retrospektiven Studie bei Patient:innen ≤18 Jahre war Pruritus signifikant mit dem Auftreten einer malignen Erkrankung assoziiert, wobei nicht zwischen akutem und chronischem Pruritus unterschieden wurde (8). Die Therapie des CP bei Kindern ist in **Tabelle 21** gelistet.

Eine Auflistung der Häufigkeit des Symptoms Pruritus bei ausgewählten Erkrankungen gibt **Tabelle 2**.

2.2 Nomenklatur und Klassifikation

Der Terminus „Juckreiz“ ist in der Wissenschaft und im 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 seinen Stellenwert behalten.

In der Vergangenheit wurden viele Termini zur Beschreibung verschiedener Formen des Pruritus geprägt, die sich auf die auslösende Ursache, den auslösenden Trigger oder den klinischen Phänotyp bezogen. Zur Vereinheitlichung wurde 2007 eine internationale Reklassifikation erarbeitet, die die

Nomenklatur vereinfacht (2). Dementsprechend orientiert sich die Bezeichnung des CP vorwiegend an dem Phänotyp (Auswahl einer klinischen Gruppe) und erst sekundär an der auslösenden Ursache. Hier wird der Tatsache Rechnung getragen, dass die auslösende Ursache bei einem langdauernden Pruritus als nachrangig zu betrachten ist **Tabelle 3**. Zur Verdeutlichung des klinischen Nutzens der Klassifikation wird auf **Abbildung 3** verwiesen. Historische Begriffe wie z. B. „Pruritus sine materia“ oder nicht zeitgemäße Nomenklatur (z. B. „seniler Pruritus“, „psychogener Pruritus“) sind aufgrund unpräziser Definition zu vermeiden (2).

Beispiele für **CP auf nicht-läsionaler Haut (CPNL)** finden sich in **Tabelle 4**, für **CP auf läsionaler Haut (CPL)** in **Tabelle 5**. In der Gruppe CP mit klinischer Dominanz von schweren Kratzläsionen subsumieren sich folgende Entitäten:

- **Chronische Prurigo (CPG):** CP einhergehend mit ausgedehnten pruriginösen Läsionen (Papeln, Knoten, Plaques); häufigster Typ: chronisch noduläre Prurigo (CNPg; syn. Prurigo nodularis)
- **Lichen simplex:** CP einhergehend mit lokalisierter Lichenifizierung
- **Lichen amyloidosus:** CP einhergehend mit umschrieben aggregierten Papeln
- **Makuläre Amyloidose:** CP einhergehend mit umschriebenen fleck- oder plaqueförmigen Hyperpigmentierungen

Termini, die einen Bezug zur Ursache herstellen, sind weiterhin gebräuchlich, wenn entsprechend einer gründlichen Diagnostik die Ursache des CP festgelegt werden kann und dienen der eindeutigen Kommunikation. Hierzu zählen z. B.:

- **Atopischer Pruritus:** Pruritus bei atopischem Ekzem (AE)
- **Hepatobiliärer Pruritus** (syn.: cholestatischer Pruritus): Pruritus bei hepatobiliären Erkrankungen
- **CKD-aP für chronic kidney disease-associated Pruritus oder nephrogener Pruritus** (früher: urämischer Pruritus): Pruritus bei chronischen Nierenerkrankungen (z. B. chronische Niereninsuffizienz, Dialyse)
- **CPUO: chronic pruritus of unknown etiology. Chronischer Pruritus ohne Phänotyp (CPNL) und das Fehlen einer eindeutig zuordenbaren auslösenden Erkrankung oder Pathomechanismus**, Gemäß der IFSI Klassifikation umfasst dies chronischen Pruritus unklarer Genese und kann auch Patient:innen aus der Kategorie CP bei multifaktorieller Ursache umfassen. In letzter Kategorie können viele Komorbiditäten bei Patient:innen gefunden werden ohne klaren Nachweis eines Bezugs zum Pruritus.
- **Diabetogener Pruritus:** Pruritus bei Diabetes mellitus

- **Neuropathischer Pruritus:** Pruritus durch Schädigung der Nervenfasern. Dazu zählt u. a. lokalisierter Pruritus wie:
 - **Brachioradialer Pruritus** (Pruritus an Unterarmen)
 - **Notalgia parästhetica** (Rücken)
 - **Cheiralgia parästhetica** (Hand)
 - **Meralgia parästhetica** (Oberschenkel)
 - **Gonalgia parästhetica** (Knie, Unterschenkel)
 und generalisierter neuropathischer Pruritus wie z.B. **Kleinfaserneuropathie**.
- **Paraneoplastischer Pruritus:** Pruritus im Rahmen einer malignen Grunderkrankung (z. B. Morbus Hodgkin)
- **Prämonitorischer Pruritus:** Pruritus, der einer Erstdiagnose der auslösenden Grunderkrankung um Monate/Jahre vorausgegangen ist.
- **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.

Weitere Termini zur Charakterisierung des Pruritus sind:

- **Alloknesis:** nicht-pruritogener Stimulus (z. B. Bürstenstrich) verursacht eine Juckempfindung (9)
- **Aquadynie:** Schmerz nach Wasserkontakt
- **Aquagener Pruritus:** Pruritus nach Wasserkontakt
- **Atmoknesis:** Pruritus nach Luftkontakt
- **Genitoanaler Pruritus:** bezeichnet Lokalisation des Pruritus (keine Ursache!)
- **Hyperknesis:** Pruritogen (z. B. Cowhage) verursacht eine stärker als normal empfundene Juckempfindung (9)
- Bezüglich der Therapie bezeichnet **antipruritisch** die Therapie gegen den Pruritus während **antipruriginös** die Therapie der chronischen Prurigo bezeichnet
- **Pruralgia (auch Pruritus cum dolore):** medizinische Sonderform des Juckreizes, die mit schmerzhaften Sensationen einhergeht

	Empfehlung (modifiziert 2026)	Stärke	Zustimmung
2.	In der Versorgung soll die IFSI-Klassifikation des chronischen Pruritus angewendet werden.	↑↑	Starker Konsens 22/22 (100%) 3 Enthaltungen aufgrund von COI

Orientierend an der Anamnese und klinischen Untersuchung wird der/die Patient:in im ersten Schritt einer klinischen Gruppe zugeordnet; im zweiten Schritt werden differenzialdiagnostische Kategorien der möglichen zugrundeliegenden Erkrankung vor der Diagnostik erwogen bzw. nach der Diagnostik festgelegt (2). Schritt 1: Klinische Gruppe bei chronischem Pruritus • Chronischer Pruritus auf primär läsionaler Haut (CPL): bei Vorliegen einer Hauterkrankung • Chronischer Pruritus auf primär nicht-läsionaler (unveränderter) Haut (CPNL): ohne initiales Vorliegen von Hautveränderungen • Chronischer Pruritus mit Kratzläsionen: Vorherrschen von sekundären Kratzläsionen (z. B. chronische Prurigo, 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 • Chronischer Pruritus unklarer Genese

2.3 Sekundäre Kratzläsionen und Kratzverhalten

Pruritus bewirkt Kratzen, Scheuern, Rubbeln, Reiben, Drücken oder Kneten (ab hier unter dem Begriff Kratzen subsummiert) der Haut (2). Starkes Kratzen verursacht Schmerz, reduziert kurzfristig die Juckwahrnehmung und fördert damit langfristig weiteres Kratzen. Durch prolongiertes oder intensives Kratzen wird die Haut geschädigt, mit der Folge einer Aufrechterhaltung oder Verstärkung von Entzündungsvorgängen, die wiederum Pruritus fördern. Es entsteht somit ein Circulus vitiosus aus Pruritus und mechanischer Reizbeantwortung (Juck-Kratz-Zirkel). Dieser mündet nicht selten in die Angewohnheit eines täglichen automatischen, bewussten oder unbewussten Kratzverhaltens. Die Reizbeantwortung des Pruritus kann durch Hände, Fingernägel und Instrumente unterschiedlichster Art bis hin zu Metallbürsten erfolgen. Abhängig davon entwickeln sich an juckenden Hautstellen Hämatome, Blutungen, Erosionen, Exkoriationen, Ulzerationen, runde oder lineare Krusten; bei fortgeführtem Kratzen flächige oder papulöse Lichenifikationen, die mit Hyper- bzw. Hypopigmentierungen oder Vernarbungen abheilen. Zusätzlich können polierte Nägel oder umschriebener Haarausfall z. B. der Augenbrauen auftreten. Bei protrahiertem, lange persistierendem Pruritus entwickeln sich hyperkeratotische, lividrote oder hyperpigmentierte pruriginöse Papeln, Plaques oder Knoten wie bei den verschiedenen Formen der chronischen Prurigo (Pereira et al. 2018), dem Lichen simplex oder dem Lichen amyloidosus. Auch die Hyperpigmentierung bzw. makuläre Amyloidose bei Notalgia paraesthetica ist auf chronisches Scheuern zurückzuführen.

Das Auftreten von Kratzläsionen ist eine Folge des CP, ändert jedoch das primäre klinische Bild grundsätzlich. Daher ist die Abgrenzung der Kratzläsionen von primären Dermatosen essenziell. Im Zweifel sollte eine Vorstellung bei einem Dermatologen erfolgen. Verschiedene Varianten sind möglich: Das typische klinische Bild einer juckenden Dermatoe kann von unspezifischen Kratzläsionen überlagert sein (z. B. Lichenifizierung bei AE, Stasisdermatitis, Lichen planus, Hautlymphomen u. a.). Auf der anderen Seite können bestimmte Dermatosen das Bild der chronische Prurigo imitieren (z. B. Morbus Duhring oder bullöses Pemphigoid). Beachtenswert ist auch, dass manche, chronisch juckende Erkrankungen nahezu keine Kratzläsionen auslösen (z. B. chronische Urtikaria).

2.4 Krankheitslast

Zahlreiche Studien zeigen, dass chronischer Pruritus (CP) mit erheblicher subjektiver Belastung einhergeht. Betroffene berichten häufig über eine eingeschränkte gesundheitsbezogene Lebensqualität – etwa durch Schlafstörungen, Stimmungseinbußen mit Angst und/oder depressiven Symptomen, ein vermindertes Selbstwertgefühl, belastete zwischenmenschliche Beziehungen, das Gefühl von Stigmatisierung sowie sozialen Rückzug (4, 10-24). Die Einschränkungen der Lebensqualität betreffen sowohl CP im Zusammenhang mit juckenden Hauterkrankungen (11, 24-26) als auch CP anderer Genese, wie beispielsweise hepatobiliärer Pruritus (25, 27) oder Pruritus bei Hämodialyse-Patient:innen (15, 19, 20, 22). Patient:innen mit Pruritus weisen darüber hinaus häufiger klinisch relevante Symptome psychischer Komorbiditäten wie Angststörungen, depressive Episoden, Suizidgedanken oder körperdysmorphe Störungen auf als Personen ohne Pruritus (28, 29).

Die systematische Erfassung der Krankheitslast stellt daher einen zentralen Aspekt in der Versorgung von Patient:innen mit CP dar und kann entweder durch gezielte Anamnese oder mithilfe standardisierter Fragebögen erfolgen (30, 31).

Die gesundheitsökonomische Belastung durch Pruritus ist erheblich, wird jedoch bislang nur in wenigen Studien systematisch erfasst (32, 33). Pruritus kann zu häufigeren Arztbesuchen, spezialisierten Diagnostikverfahren, medikamentösen Therapien und gegebenenfalls psychologischer oder psychosomatischer Mitbehandlung führen (siehe hierzu auch Kapitel 4.8). Hinzu kommen indirekte Kosten durch Arbeitsunfähigkeit, Produktivitätsverlust oder reduzierte Lebensqualität. In der Studie von Whang et al. (32) wurde eine ökonomische Lebenszeitbelastung von mehr als 270 000 \$ pro Patient mit chronischem Pruritus berechnet.

Daten aus den USA belegen, dass Patient:innen mit Pruritus im Vergleich zu solchen ohne Pruritus etwa 1,6-mal höhere ambulante Gesundheitskosten verursachen (34).

Angesichts der Häufigkeit und des oft chronischen Verlaufs von Pruritus sind diese ökonomischen Auswirkungen gesundheitsökonomisch relevant. In Europa fehlen jedoch bislang umfassende Analysen zur finanziellen Krankheitslast von Pruritus in unterschiedlichen Versorgungskontexten. Weitere Forschung ist notwendig, um den tatsächlichen Ressourcenverbrauch sowie potenzielle Einsparungseffekte durch strukturierte Diagnostik- und Behandlungspfade genauer zu quantifizieren.

	Empfehlung (modifiziert 2026)	Stärke	Zustimmung
3A	Chronischer Pruritus geht häufig mit erheblichen Einschränkungen der Lebensqualität einher.	Statement	Starker Konsens 25/25 (100%)
3B	In der Diagnostik und Behandlung von Patient:innen mit chronischem Pruritus soll die subjektive Belastung systematisch erfasst werden.	↑↑	

3 Diagnostik bei Pruritus

3.1 Pruritusanamnese und klinische Untersuchung

Anamnese

CP kann in jedem Lebensalter auftreten und unterschiedliche Patient:innengruppen betreffen. Eine große Kohortenanalyse aus Deutschland zeigte, dass die Patient:innen durchschnittlich 60 Jahre und älter sind und oft Komorbiditäten aufweisen (35). Frauen und Männer unterscheiden sich im Alter des Erstauftretens des CP (Männer sind älter), bei den zugrundeliegenden Ursachen (Frauen: häufiger neuropathische und somatoforme Ursachen, Männer: häufiger Dermatosen und systemische Erkrankungen), in der Klinik (Frauen: häufiger Chronische Prurigo, Männer: häufiger CPNL) und der Symptomverarbeitung (Frauen: höhere Pruritusintensität, schlechtere gesundheitsbezogene Lebensqualität und mehr Ängstlichkeit) (36). Ältere CP Patient:innen leiden häufiger an CP systemischer Ursache oder an CP ätiologisch gemischter Ursache, während junge CP Patient:innen eher Dermatosen und/oder somatoforme Ursachen des CP haben.

Daher haben eine individuelle und sorgfältige Anamnese **Tabelle 6**, klinische Untersuchung und interdisziplinäre, laborchemische sowie radiologische Diagnostik der Patient:innen einen hohen Stellenwert in der Abklärung des CP **Tabelle 9**. Zur Erleichterung einer strukturierten Anamneseerhebung steht seit 2011 in Deutschland ein Pruritus-Fragebogen der Arbeitsgemeinschaft Pruritusforschung (AGP) zur Verfügung (37, 38). Erfragt werden u.a. der Beginn, Verlauf, Lokalisation, Qualität und Faktoren, die den Pruritus beeinflussen. Die Lokalisation beispielsweise kann schon wichtige Hinweise für die Differentialdiagnostik und Ursache liefern, z.B. bei Pruritus ausschließlich an

den Armen besteht der V.a. einen brachioradialen Pruritus. Bei generalisiertem Pruritus ist dies schwieriger, da keine Korrelation zwischen der Generalisierung von Pruritus und einer zugrundeliegenden systemischen Erkrankung besteht. Springender Pruritus kann auf ein Prostata-Karzinom hinweisen; aquagener Pruritus auf eine hämatologische Grunderkrankung. Die allgemeine Anamnese schließt sich an die spezifische Pruritusanamnese an und vertieft bereits die Differentialdiagnostik.

	Empfehlung (geprüft 2026)	Stärke	Zustimmung
4.	Eine gründliche allgemeine und spezielle Anamnese inklusive der klinischen Prurituscharakteristika soll durchgeführt werden.	↑↑	Starker Konsens 25/25 (100%)

In der Anamnese wird des Weiteren die Erfassung der individuellen Methode der Pruritusbekämpfung empfohlen. Neben Kratzen kann die Verwendung von Bürsten und anderen Gegenständen zu Hautläsionen führen. Hierdurch können klinisch auffällige Effloreszenzen erklärt werden, wie z. B. die Aussparung des mittleren Rückens als sogenanntes „Schmetterlingszeichen“ **Abbildung 4**. Dies zeigt, dass der oder die Betroffene diese Stelle nicht mit den Händen erreichen kann und somit dort nicht kratzt.

Die psychischen Auswirkungen des Pruritus auf das Befinden sowie psychische Komorbiditäten und deren (Vor-)Behandlungen sollten im Rahmen der Pruritusanamnese erfragt werden und je nach Beeinträchtigung der Patient:innen und Ausmaß der psychischen Störung ggf. einer weiteren spezialisierten Diagnostik bzw. Behandlung zugeführt werden (im Rahmen der psychosomatischen Grundversorgung, spezieller Schulungsprogramme, psychosomatisch oder psychiatrisch fachärztlicher Diagnostik/Behandlung, ambulanter und stationärer (Richtlinien-) Psychotherapie oder stationärer psychiatrischer Behandlung).

Wenn für Auslösung und/oder Verlauf eines CP neben dem gleichzeitigen Vorliegen einer oder mehrerer organischer Pruritusursachen relevante psychische/psychosomatische Einflussfaktoren zu identifizieren sind, wird empfohlen, diese nach ICD-10 als „F54: Psychologische und Verhaltensfaktoren bei andernorts klassifizierten Erkrankungen“ zu klassifizieren. In solchen Fällen ist eine psychosomatische/ psychologische Mitbehandlung angezeigt. Im Unterschied dazu können psychische und psychosomatische Faktoren auch als alleinige oder überwiegende Ursache eines CP in Frage kommen, der dann bei Nachweis dieser und Ausschluss relevanter organischer Ursachen als somatoformer Pruritus (ICD-10: F45.8 „Sonstige somatoforme Störungen“) klassifiziert wird (39). Daher sind Screeningfragen auf Angst- und Depressionsstörungen empfehlenswert **Tabelle 6**. Der

Begriff „psychogener Pruritus“ sollte nicht verwendet werden, da dieser keinem anerkannten Klassifikationssystem entspricht. Pruritus im Rahmen einer Zoonästhesie oder sonstigen schizophrenen Psychose sollte als Symptom einer Schizophrenie (ICD-10: F20) klassifiziert werden. Der/die Patient:in sollte in einem solchen Verdachtsfall fachärztlich-psychiatrisch untersucht und ggf. therapiert werden.

Klinische Untersuchung und Dokumentation

Die klinische Untersuchung der Patient:innen umfasst eine gründliche Inspektion der gesamten Haut einschließlich der Schleimhäute, Kopfhaut, Haare, Nägel und Anogenitalregion. Dabei müssen primäre und sekundäre Effloreszenzen voneinander unterschieden (ggf. durch den dermatologischen Facharzt bzw. histologischer Sicherung) sowie Hautkolorit, Morphologie, Verteilungsmuster der Effloreszenzen und Hautzeichen systemischer Erkrankungen erfasst werden.

	Empfehlung (neu 2026)	Stärke	Zustimmung
5.	Bei Patient:innen mit chronischem Pruritus soll eine Ganzkörperinspektion mit Erfassung von Effloreszenzen und Hautzeichen systemischer Erkrankungen erfolgen.	↑↑	Starker Konsens 25/25 (100%)

Sekundäre Kratzläsionen können mittels standardisierter Dokumentationsbögen erfasst und bewertet werden. Der Scratch Sign Score (SSS) ist ein klinisches Bewertungssystem zur objektiven Einschätzung von Kratzläsionen bei Patient:innen mit CP. Dabei werden sichtbare Kratzläsionen, Erosionen oder Exkorationen systematisch erfasst und quantifiziert. Der Score ermöglicht eine standardisierte Verlaufsdokumentation sowie eine objektive Beurteilung des Pruritus-Ausmaßes, insbesondere in Studien und klinischen Settings.

Zur objektiven Erfassung des Schweregrades und der Ausdehnung der chronischen Prurigo stehen standardisierte Instrumente zur Verfügung. Der „Prurigo Activity and Severity Score“ (PAS) dient der detaillierten Dokumentation von Typ, Anzahl und Lokalisation pruriginöser Läsionen sowie dem prozentualen Anteil aktiver versus abgeheilte Läsionen (40). Ein weiteres bewährtes Instrument ist der Investigator’s Global Assessment (IGA) für chronische Prurigo, bei dem die Beurteilung des Schweregrads durch die Einschätzung der Anzahl pruriginöser Läsionen sowie durch das Vorhandensein kratzassoziierter Zeichen – wie etwa Exkorationen – erfolgt (41).

Die objektive Schweregradbestimmung ist entscheidend für die Indikationsstellung einer systemischen Therapie (42). Diese sollte bei Patient:innen erwogen werden, bei denen mindestens 20 pruriginöse Läsionen oder einzelne klinisch relevante Läsionen bestehen und gleichzeitig ein unzureichendes Ansprechen oder keine realistische Aussicht auf Erfolg mit einer topischen

Glukokortikosteroidtherapie oder Phototherapie vorliegt. Zusätzlich ist das Vorhandensein subjektiver Belastungsmerkmale erforderlich, wie eine höchste Pruritusintensität von ≥ 7 auf der visuellen Analogskala (VAS) oder numerischen Ratingskala (NRS) innerhalb der letzten 24 Stunden, Schlafstörungen aufgrund von Pruritus oder eine signifikante Einschränkung der Lebensqualität, gemessen mit einem Dermatology Life Quality Index (DLQI) über 10 Punkten (42). Eine strukturierte Entscheidungshilfe zur Therapiewahl bietet die unter www.arzneimittelleitfaden.de/checklisten abrufbare Checkliste.

	Empfehlung (neu 2026)	Stärke	Zustimmung
6.	Zur objektiven Beurteilung des Schweregrads und Verlaufs von chronischer Prurigo sollten standardisierte Instrumente wie der Investigator's Global Assessment (IGA) oder der Prurigo Activity and Severity Score (PAS) eingesetzt werden.	↑	Starker Konsens 20/20 (100%) 2 Enthaltungen aufgrund von COI

3.2 Pruritusdokumentation und Pruritusmessung

Pruritusintensität und Kratzverhalten

Die Juckempfindung ist subjektiv und kann derzeit nicht objektiv gemessen werden. Derzeit erfolgt eine Erfassung des CP aus der Patient:innenperspektive über sogenannte patient reported outcome measures (PROMs) anhand validierter Fragebögen und Skalen zur Selbsteinschätzung (**Tabelle 8**).

Die Erfassung der Pruritusanamnese und spezifische Charakteristika ist eine wichtige Maßnahme in der Diagnostik (siehe dort) und dazu steht ein validierter Fragebogen (AGP-Fragebogen) zur Verfügung (38). Dieser beinhaltet auch die Erfassung der Pruritusintensität. Die Intensität des Pruritus wird stellvertretend für die Schwere des CP mittels der monodimensionalen numerischen Ratingskala (NRS) oder visuellen Analogskala (VAS) abgefragt. Beide Skalen (je von 0 bis 10) sind in vielen Sprachen validiert (43) und können den stärksten („worst“ oder „peak“) oder durchschnittlichen (average) Pruritus der letzten 24 h abfragen.

Auf einer Skala von 0 (kein Jucken) bis 10 (schlimmstes vorstellbares Jucken), wie war das Jucken am stärksten in den letzten 24 Stunden?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Abbildung 1: Worst Itch Numerical Rating Scale (WI-NRS) zur Quantifizierung des Pruritus

	NRS/VAS
Kein Pruritus	0
Milder Pruritus	> 0 bis <3
Moderater Pruritus	3 bis < 7
Schwerer Pruritus	7 bis < 9
Sehr schwerer Pruritus	≥ 9

Abbildung 2: Interpretation der NRS und VAS nach Reich et al. 2017 (44)

Die Skalen sind anfällig für Störfaktoren, was zu einer Verzerrung der Angaben führen kann. Z.B. können emotionale, physische oder physikalische Faktoren die Prurituswahrnehmung beeinflussen, die dann die Intensitätsangabe stören. Daher empfiehlt es sich, den Pruritusverlauf - insbesondere zur Beurteilung der Therapiewirksamkeit - zusätzlich anhand einer globalen Veränderungseinschätzung, beispielsweise mittels der Patient Global Impression of Change, zu erfassen. Ein solches Instrument ist z.B. der dynamische Pruritusscore, der die Veränderung des Pruritus z.B. zu Therapiebeginn oder in einem kurzen Zeitraum (z.B. 2 Wochen) misst (45).

Grundsätzlich, aber insbesondere bei Patient:innen mit schwerem oder unklarem Verlauf des CP, kann das tägliche Führen eines Beschwerdetagebuchs sinnvoll sein und dem/der behandelnden Arzt/Ärztin die Zuordnung und Interpretation des Beschwerdebildes erleichtern. Validierte Tagebücher sind sowohl als Papierversion (z. B. Itch Controlled Days (46)) als auch App-basiert (z.B. lizenzpflichtige ItchApp (47, 48) oder kostenlose ItchyApp) vorhanden.

Kratzen ist ein integraler Bestandteil des Pruritus, jedoch zeigen sich starke interindividuelle Schwankungen im Kratzverhalten, inklusive bei identischen Diagnosen. Daher hat sich die systematische Erfassung des Kratzens bisher nicht durchgesetzt. Es stehen jedoch validierte Instrumente zur Verfügung (z.B. im Itch Controlled Days Fragebogen). Nächtliches Kratzen wurde mittels Smartwatch in verschiedenen Studien mit dem Itch Tracker erfasst (49), dies bleibt jedoch erst Studien vorbehalten.

	Empfehlung (modifiziert 2026)	Stärke	Zustimmung
7A	Die regelmäßige Erfassung der Intensität des Pruritus soll mit der visuellen Analogskala (VAS), numerischen Ratingskala (NRS) oder verbalen Ratingskala (VRS) erfolgen.	↑↑	Starker Konsens 24/25 (96%)
7B	Es soll die stärkste oder durchschnittliche Intensität der letzten 24 Stunden erfasst werden.	↑↑	

Lebensqualität

CP hat Auswirkungen auf viele Bereiche des Lebens (50). Die Erfassung der Lebensqualität ist daher von großer Bedeutung. Insbesondere bei multimorbiden Patient:innengruppen mit mehreren die Lebensqualität beeinträchtigenden Faktoren ist eine differenzierte Erfassung der pruritusbezogenen Lebensqualität erforderlich. Dieses ist über entsprechende Fragebögen (z. B. Dermatology Life Quality Index [DLQI] (51) bei Dermatosen oder deutscher ItchyQoL bei CP jeglicher Ursache) möglich und kann für den Einsatz in der täglichen Routine empfohlen werden (52). Der Einsatz der Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) (53) kann zur Einschätzung des Vorliegens von Angststörungen und Depressivität empfohlen werden (54). Der Fragebogen gibt Auskunft über die Selbsteinschätzung der Patient:innen, ohne den Anspruch ätiologische oder therapeutische Hinweise zu erheben (54).

Therapieziele

Der Patient Benefit Index für Pruritus (PBI-P)-Fragebogen ist vorwiegend ein Instrument für klinische Studien (54). Der erste Teil, der sog. Patient Need Questionnaire (PNQ), erfasst zu Beginn einer Behandlung die individuellen Bedürfnisse und Therapieziele von Patient:innen. Der zweite Teil, der sog. Patient Benefit Index bewertet im Verlauf, in wie weit die Bedürfnisse durch die Therapie erfüllt wurden. Gemeinsam ermöglichen PNQ und PBI eine Patient:innen-zentrierte und bedürfnisorientierte Beurteilung des Therapieerfolgs.

3.3 Laborchemische und apparative Diagnostik

Da es sich bei laborchemischen und apparativen Verfahren um sich ergänzende diagnostische Vorgehensweisen handelt, sollen diese gemeinsam besprochen werden.

Liegt **CP auf primär läsionaler Haut** vor, sollen die in **Tabelle 4** genannten Erkrankungen abgegrenzt werden. Neben der klinischen Beurteilung der Haut kommen zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung bakteriologische, mykologische, allergologische und autoimmunserologische Untersuchungsverfahren zum Einsatz (**Tabelle 9**). Bei Vorliegen klinisch unklarer Hautveränderungen erfordert dies nicht selten die Entnahme einer Hautbiopsie mit entsprechender Aufarbeitung (Hämatoxylin-Eosin-Färbung, Immunhistologie, Immunfluoreszenz und/oder Elektronenmikroskopie).

Bei **CP auf primär nicht-läsionaler Haut** müssen in erster Linie innere, neurologische und psychische/psychosomatische Erkrankungen oder eine Medikamenteneinnahme (**Tabelle 10**) 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 und

andererseits auch an der Sensitivität und Spezifität der jeweiligen für diese Erkrankungen verfügbaren Untersuchungen orientiert.

Damit lassen sich die meisten fortgeschrittenen und mit CP assoziierten Organerkrankungen diagnostizieren. Bei entsprechend auffälligen Befunden bzw. -veränderungen sollte dann die weitere Abklärung erfolgen, etwa durch mögliche weiterführende Untersuchungen, wie sie in **Tabelle 9** aufgelistet sind. Dennoch können manche Tumorerkrankungen (beispielsweise Prostatakarzinome, gastrointestinale Malignome oder kleine, endokrin aktive Tumoren des diffusen neuroendokrinen Systems) ebenso wie neurologische oder psychiatrische Erkrankungen durch diese Untersuchungen unentdeckt bleiben. In großen Kohortenstudien (n=8.744 bzw. n=12.813 Patient:innen mit CP ohne Hautveränderungen) konnten erhöhte Malignomraten lediglich bei hämatologischen und Gallengangstumoren nachgewiesen werden (55, 56). Die Inzidenzrate fiel innerhalb kurzer Zeit nach Beginn des Pruritus ab und normalisierte sich nach 10 Jahren Pruritusdauer (56). Unter den sonstigen Erkrankungen waren Diabetes mellitus, Nieren-, Leber- und Schilddrüsenkrankheiten sowie Angst und Depression signifikant vermehrt bei Patient:innen mit CP vorhanden (55). Bei CP unklarer Genese sollte die Suche nach einer unerkannten Tumorerkrankung daher insbesondere auf Tumore des Gallengangsystems und hämatologische Neoplasien (insb. Lymphome und myeloproliferative Neoplasien) fokussiert werden. Nicht diagnostisch erfolgreich sind die genannten Untersuchungsverfahren gelegentlich in den Fällen, in denen der Pruritus dem Auftreten der zu Grunde liegenden Erkrankungen lange Zeit vorausgeht (prämonitorischer Pruritus). Bei der Polyzzythaemia Vera beispielsweise kann CP Jahre vor dem Nachweis der Grunderkrankung auftreten (57).

Ebenso kann eine HIV-Infektion zu CP führen. Liegen keine HIV-assoziierten Hautveränderungen vor, ist die Prävalenz des CP mit 3 % jedoch so gering, dass der Nutzen eines HIV-Screenings bei CP auf nicht läsionaler Haut vernachlässigbar ist (58).

Betont werden muss, dass bei Nachweis einer metabolischen oder hämatologischen Auffälligkeit möglichst deren Ursache geklärt und eine entsprechende Behandlung veranlasst werden sollte (z. B. bei Eisenmangel Suche nach einer gastrointestinalen oder vaginalen Blutungsquelle, bei Vitamin B12-Mangel Ausschluss einer perniziösen Anämie oder bei Hypokalzämie und Vitamin-D-Mangel Ausschluss einer Malabsorption). **Trotz aller Bemühungen bleibt die Ursache des CP bei einem Teil (je nach untersuchtem Kollektiv in 13-50 % der Fälle) der betroffenen Patient:innen ungeklärt (59).** Wenn auch in den weiterführenden Untersuchungen keine Auffälligkeiten auftreten, werden keine ungezielten weiteren technischen Untersuchungen, sondern klinische Verlaufskontrollen mit „abwartendem Offenhalten“ empfohlen. Das Auftreten von systemischen Erkrankungen in den Folgejahren ist möglich, jedoch besteht keine Evidenz für den Nutzen ungezielter intensiverter

Diagnostik. Eine Kontrolle der Basis-Laborwerte zu einem späteren Zeitpunkt ist je nach Verlauf und Befund möglich.

	Empfehlung (modifiziert 2026)	Stärke	Zustimmung
8.	Je nach Anamnese und klinischem Befund sollen die in Tabelle 9 dargestellten laborchemischen und apparativen Untersuchungen zur Diagnostik bei Patient:innen mit chronischem Pruritus durchgeführt werden.	↑↑	Starker Konsens 22/22 (100%)

	Empfehlung (geprüft 2026)	Stärke	Zustimmung
9.	Je nach weiterem Verlauf und klinischem Befund sollte eine nochmalige Diagnostik bei Patient:innen mit chronischem Pruritus zu einem späteren Zeitpunkt, z.B. einmal pro Jahr, erfolgen.	↑	Starker Konsens 26/26 (100%)

4 Therapie von Pruritus

4.1 Allgemeine Prinzipien

Eine allgemeingültige, einheitliche Therapie von CP gibt es auf Grund der Unterschiedlichkeit der möglichen zugrundeliegenden Ursachen und der unterschiedlichen Patient:innenkollektive (z. B. Kinder, Schwangere, multimorbide Patient:innen) nicht.

	Empfehlung (modifiziert 2026)	Stärke	Zustimmung
10A	Ein individueller Therapieplan soll unter Berücksichtigung von Alter, bestehenden Erkrankungen und Medikationen, Schwere der Symptomatik bezüglich Dauer, Qualität oder Intensität des Pruritus, Einschränkungen der gesundheitsbezogenen Lebensqualität und unerwünschten Arzneimittelwirkungen erstellt werden.	↑↑	Starker Konsens 15/15 (100%) 11 Enthaltungen aufgrund von COI

10B	Die Betreuung eines/einer Patient:innen:in mit chronischem Pruritus erstreckt sich in der Regel über einen längeren Zeitraum, 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.	Statement	Starker Konsens 26/26 (100%)
10C	Es soll gemeinsam mit dem/der Patient:in der Umfang der durchzuführenden Diagnostik und die Therapie abgestimmt werden, um eine größtmögliche Adhärenz zu erzielen.	↑↑	Starker Konsens 15/15 (100%) 11 Enthaltungen aufgrund von COI

Eine Aufklärung über Nutzen, Risiko und Nebenwirkungen der Behandlungen sowie eine gemeinsame Entscheidung über Therapieziele, Therapieumfang und über erforderliche oder gewünschte psychosomatische Mitbehandlung ist sehr wichtig. Einige Therapien werden im Rahmen eines Heilversuchs durchgeführt und bedürfen daher einer gesonderten Aufklärung. Es lassen sich trotz dieser in Betracht zu ziehenden Faktoren einige allgemeine Prinzipien formulieren.

Es wird folgender allgemeiner Therapieablauf empfohlen:

- Informationen über allgemeine, prurituslindernde Maßnahmen (**Tabelle 11**)
- Diagnostik und ggf. Therapie der zugrundeliegenden Erkrankung
- Einleitung einer kombinierten oder konsekutiven stufenweisen, symptomatischen Therapie (parallel zur Diagnostik) (**Tabelle 12**). Die Auswahl der symptomatischen Therapie muss neben der Schwere des Pruritus und der Komorbidität auch die zu erwartenden Nebenwirkungen, Komedikationen und den Allgemeinzustand des/der Patient:in berücksichtigen.

Erfahrungsgemäß dauert das Therapieansprechen bei CP lange (bis zu 12 Wochen); bei Sistieren des Pruritus sollte die Therapie nicht zu schnell abgesetzt werden (stufenweises Ausschleichen über mindestens 4 Wochen), sodass der/die Patient:in über eine lange Therapiedauer informiert werden muss.

4.2 Ursächliche Therapie

Die ursächliche Therapie reicht von der spezifischen Behandlung einer zugrundeliegenden Dermatose, Meidung eines Kontaktallergens, Absetzen eines Medikaments, spezifischer internistischer,

neurologischer und psychiatrischer Therapien bis zur operativen Therapie eines Tumors. In manchen Fällen kommt es durch eine Therapie oder Heilung der Grunderkrankung zu einem Abklingen des CP; z.B. Pruritus bei maligner Grunderkrankung, Pruritus bei M. Hodgkin und frühzeitiger Durchführung einer Chemotherapie.

In den meisten Fällen reicht bei längerem Bestehen des Pruritus die ursächliche Therapie nicht aus bzw. ist nicht immer möglich. Daher hat die symptomatische Therapie eine hohe Bedeutung.

4.3 Symptomatische Therapie

Es besteht nach wie vor ein großer Mangel an randomisierten kontrollierten Studien (RCT). So können nur für einige Formen des CP, z. B. CP bei chronischer Nierenerkrankung, Empfehlungen mit höhergradiger Evidenz zu spezifischen symptomatischen Therapien ausgesprochen werden.

	Empfehlung (modifiziert 2026)	Stärke	Zustimmung
11.	Die Therapie des chronischen Pruritus soll je nach Diagnose aus den in Tabellen 11 -19 dargestellten Optionen ausgewählt werden.	↑↑	Starker Konsens 19/19 (100%)

4.4 Topische Therapie

Die topische Therapie bietet wichtige Interventionsmöglichkeiten für die Behandlung von verschiedenen Pruritusformen (60). Neben einer wirkstoffhaltigen topischen Therapie ist eine Basistherapie (früher: Basispflege) in Form von Fertigarzneimitteln, Dermokosmetika oder Magistralrezepturen unerlässlich. Die antipruritische Wirksamkeit ist von verschiedenen Faktoren abhängig: Wirkstoffen, Hilfsstoffen, galenischen Eigenschaften, Pathophysiologie der Erkrankung und dem aktuellem Hautzustand sowie Haut- bzw. Schleimhautregion. Da trockene Haut (Xerosis cutis) Pruritus verursacht oder einen bestehenden Pruritus anderer Genese verstärken kann, sollte eine optimale Basistherapie zur effizienten Fettung, Hydratisierung und Stabilisierung oder Wiederherstellung der physiologischen Hautbarriere erfolgen. Eine prurituslindernde Wirkung von Emollientien und Moisturizern auf eine trockene, juckende Haut wurde vielfach belegt (61-63). In einer Studie mit 50 älteren Xerosis Patient:innen reduzierte sich die Xerosis und der Pruritus während der Behandlung mit einem Basistherapeutikum mit Glycerin und Paraffinen signifikant in einem Zeitraum von 4 Wochen (64). Zum Beispiel reduzierte sich der nephrogene Pruritus in einer doppelblinden, placebokontrollierten RCT signifikant in der Gruppe, die mit einem Glycerin-Paraffinhaltigen Externum behandelt wurde (65). Die Basistherapie kann auch in beschwerdefreien Intervallen proaktiv bei CP empfohlen werden. Prurituslindernde Basistherapeutika sollten aus Komponenten, die hydratisierend,

fettend und filmbildend wirken, zusammengesetzt sein. Hydratisierende Wirkstoffe sind zum Beispiel Urea (5-10%), Glycerin oder Milchsäure (66). In einer randomisierten Studie bewirkten Emollientien mit Laktat und raffiniertem Mandelöl sowohl mit als auch ohne Polidocanol eine signifikante Reduktion des Pruritus und dies bereits innert 30 Minuten nach der ersten Anwendung mit nachfolgender weiterer Verbesserung über 14 Tage (67). 2025 wurde eine Kohorte mit entzündlichen Dermatosen additiv mit ceramidhaltigen Basistherapeutika behandelt. Es zeigte sich bei allen Hauterkrankungen eine zusätzliche Reduktion des Pruritus, neben der Reduktion der Krankheitsaktivität und Erhöhung der Lebensqualität (68).

- Die Begrifflichkeiten auf dem Gebiet der Basistherapeutika sind je nach Sprache unterschiedlich. Mittlerweile spricht man von sogenannten «Emollients plus». Hier klassifiziert man Dermokosmetika, die spezielle Inhaltsstoffe mit nachgewiesener Wirksamkeit zeigen (z.B. Flavonoide, bakterielle Lysate, Niacinamid, Palmitoylethanolamid), die nicht für arzneiliche Zwecke genutzt werden. Eine Studie mit einem dieser Emollients plus (mit *Aquaphilus dolomiae*- Extrakt) zeigte bei Patient:innen mit Z.n. Mammakarzinom und Xerosis der Haut eine signifikante Verbesserung der Krankheitsaktivität inklusive Pruritus und Lebensqualität (69).

Der Zusatz von Menthol (1-5%) kann via Aktivierung von TRPM8 Kälterezeptoren einen Kühleffekt erzeugen, der von vielen Pruritus Patient:innen als sehr angenehm beschrieben wird. Dessen antipruritische Wirkung ist vor allem bei chronischem Pruritus unklarer Genese, brachioradialem Pruritus und anderen neuropathischen Formen, experimentell auch beim histaminergen Pruritus belegt (70-72). Eine Lotion mit einem Mentholderivat und TRPM8-Agonisten (Menthoxopropanediol) zeigte signifikante antipruritische Wirkung bei CP und trockener Haut in einer placebo-kontrollierten, doppel-blinden, randomisierten Studie bei zweimal täglicher Applikation über 4 Wochen (73).

	Empfehlung (modifiziert 2026)	Stärke	Zustimmung
12.	Bei chronischem Pruritus soll eine Basistherapie mit Emollientien, die hydratisierend, rückfettend sowie filmbildend wirken, und bei Bedarf additiv prurituslindernde Wirkstoffe enthalten, durchgeführt werden.	↑↑	Starker Konsens 24/25 (96%)

4.4.1 Topische Lokalanästhetika

Lokalanästhetika finden beim chronischen Pruritus beispielsweise als Creme (2,5% Lidocain und 2,5% Prilocain, 5% Polidocanol (74-77), als 5%iges lidocainhaltiges Pflaster (75, 78) sowie regionalanästhetisch (76, 79, 80) Anwendung. Eine Supraorbitalnervenblockade wurde mit Tetracain und Bupivacain einmalig erfolgreich bei postherpetischem Pruritus durchgeführt (76, 80). In einer

Studie mit 20 Patient:innen mit Notalgia paraesthetica wurde in 3 Sitzungen verdünntes 2%iges Lidocain intradermal in den oberen Rückenbereich in Abständen von 1 cm um das betroffene Areal und segmental entlang der Dornfortsätze T2–T6 injiziert. Dadurch kam es zu einer signifikanten Reduktion der Juckintensität von 7 auf 1 auf der VAS nach der dritten Behandlung ($p < 0,001$) (81).

Bei lokalisiertem Pruritus vorwiegend auf nicht veränderter Haut (z.B. bei hepatobiliärem Pruritus, Kleinfaserneuropathie) können Lokalanästhetika wie beispielsweise Benzocain, Lidocain oder Polidocanol kurz- und langfristig eine gute Linderung erzielen. Sie blockieren verschiedene histaminerge und histaminunabhängige Nervenfasern und unterbinden so die periphere neuronale Transmission des Pruritus. Sie eignen sich daher gut zur symptomatischen Behandlung von lokalisiertem Pruritus im Rahmen von systemischen Grunderkrankungen wie dem neuropathischen, paraneoplastischen oder CNV (chronisches Nierenversagen) - assoziierten Pruritus oder bei Pruritus nach Verbrennungen (82-84). Auch eine Basistherapie kann mit einem Lokalanästhetikum, z.B. Polidocanol, bis zu 10% ergänzt werden. Durch eine Kombination mit z.B. harnstoffhaltigen Externa eignen sich topische Lokalanästhetika auch zur Behandlung von größeren Hautarealen wie beispielsweise bei Atopikern (82). Lidocain- und Prilocain-Creme unter Okklusion wird 2 x täglich bis zum vollständigen Verschwinden der Symptome bei der Notalgia paraesthetica angewendet, wobei die Wirkung nach Absetzen der Behandlung nicht erhalten bleibt (85, 86).

Lokalanästhetika (Benzocain, Pramoxin, Lidocain und Polidocanol) sind bei lokalem Pruritus, insbesondere bei neuropathischem Pruritus (wie bei der Notalgia paraesthetica) indiziert. Sie werden in der Regel drei- bis viermal täglich angewendet, da sie eine kurze Linderung bewirken (87). Zu beachten ist, dass Polidocanol auch unter den Namen Thesit, Laureth-9, Macrogollaurylether, Hydroxypolyethoxydodecan, Lauromacrogol 400 (INCI Nomenklatur) in einigen Medikamenten/Dermokosmetika aufgeführt wird. Topische Anästhetika wie Lidocain 5 % oder die Mischung von Lidocain 2,5 % und Prilocain 2,5 %, Pramoxin 1 % und Polidocanol 3 % haben pruritushemmende Wirkungen (88).

Lidocain und Prilocain sind beides Aminoamid-Anästhetika, die den Natriumfluss durch spannungsabhängige Natriumkanäle hemmen und dadurch die sensorischen Fasern stabilisieren und Pruritus und Schmerzempfindung blockieren. Topisches Lidocain allein oder als eutektische Mischung mit Prilocain wurde zur wirksamen Behandlung von Pruritus bei Patient:innen mit Notalgia paraesthetica, Pruritus ani und Pruritus nach Verbrennungen eingesetzt (75, 85, 89).

Zu den möglichen Nebenwirkungen von „cain“-Anästhetika gehören Parästhesien, allergische Kontaktdermatitis (in der Regel aufgrund von Metaboliten von Aminoester-Formulierungen) und Methämoglobinämie (90).

Pramoxin lindert wirksam den Pruritus bei Patient:innen mit Xerose, nephrogenem Pruritus und Psoriasis und wurde als Einzelwirkstoff oder in Kombination mit schwach wirksamen topischen

Steroiden oder Milchsäure-haltigen Lotionen verwendet (90-93). In einer randomisierten, doppelblinden Vergleichsstudie mit Patient:innen, die an nephrogenem Pruritus litten, führte die zweimal tägliche Anwendung einer 1%igen Pramoxin-Lotion über 4 Wochen zu einer signifikanten Verringerung des Pruritus im Vergleich zur Kontrollgruppe (93).

Polidocanol ist ein nichtionisches Tensid, das sowohl lokalanästhetische als auch feuchtigkeitsspendende Eigenschaften besitzt. In einer multizentrischen Studie mit 1611 pädiatrischen und erwachsenen Patient:innen konnte gezeigt werden, dass eine Kombination aus 5 % Harnstoff und 3 % Polidocanol den Pruritus bei 50 % der Patient:innen mit atopischer Dermatitis, Kontaktdermatitis, Schuppenflechte oder idiopathischem Pruritus deutlich reduziert oder vollständig lindert (94).

In einer prospektiven, Assessor-verblindeten Studie wurde ein Basistherapeutikum bei älteren Patient:innen mit chronisch nodulärer Prurigo angewandt, das Polidocanol, Palmitoylethanolamin und Stimutex enthielt. Die Pruritussymptomatik war neben einem erhöhten Transepidermalem Wasserverlust innerhalb von 4 Wochen signifikant rückläufig (95).

	Empfehlung (modifiziert 2026)	Stärke	Zustimmung
13A	Menthol sollte zur topischen Therapie des chronischen Pruritus angewendet werden.	↑	Starker Konsens 20/20 (100%)

	Empfehlung (modifiziert 2026)	Stärke	Zustimmung
13B	Polidocanol sollte zur topischen Therapie des chronischen Pruritus angewendet werden.	↑	Starker Konsens 20/20 (100%)

	Empfehlung (modifiziert 2026)	Stärke	Zustimmung
14.	Lidocain* kann zur topischen Therapie des chronischen Pruritus erwogen werden . *Off-label-use	<->	Starker Konsens 20/20 (100%)

4.4.2 Nicht-systemische Glukokortikosteroide

Sowohl in experimentellen als auch klinischen Studien haben topische Glukokortikosteroide (tGCS) eine signifikante, klinisch relevante Wirkung auf die kutane Entzündung gezeigt. In einem Teil der klinischen Studien wurden neben Entzündungsparametern auch Pruritus als Endpunkt gewählt. Die klinisch gemessene Verbesserung des Pruritus wurde dabei zumeist auf die antiinflammatorischen Effekte der tGCS zurückgeführt. In keiner der Publikationen wurde als primäre Fragestellung die isolierte Wirkung tGCS allein auf Pruritus untersucht. Es gibt keine Evidenzen für eine direkte antipruritische Wirkung der tGCS sowie zum erfolgreichen Einsatz von tGCS bei Formen des Pruritus auf primär nicht-läsionaler Haut. Die intraläsionale Injektion von GCS bei therapieresistenten

pruriginösen Läsionen kann zu einer Reduktion der Pruritusintensität und Abflachen der Läsionen führen. Lokale Nebenwirkungen wie Atrophie sind zu beachten (96).

Vor diesem Hintergrund werden folgende Empfehlungen ausgesprochen und auch auf die entsprechenden dermatologischen Leitlinien verwiesen:

	Empfehlung (geprüft 2026)	Stärke	Zustimmung
15A	Topische Glukokortikosteroide sollen zur kurzfristigen Therapie des chronischen Pruritus bei primär entzündlichen Dermatosen und bei sekundären entzündlichen Kratzläsionen verwendet werden.	↑↑	Starker Konsens 24/25 (96%)

	Empfehlung (neu 2026)	Stärke	Zustimmung
15B	Die intraläsionale Applikation von Glukokortikosteroiden kann zur Behandlung einzelner therapierefraktärer Papeln und Knoten bei chronischer Prurigo bei ausgewählten Patient:innen erwogen werden .	<->	Starker Konsens 20/20 (100%)

	Empfehlung (modifiziert 2026)	Stärke	Zustimmung
16.	Für lokalisierten Pruritus ohne entzündliche kutane Veränderungen können topische Glukokortikosteroide* (kurzzeitige Anwendung) in Einzelfällen erwogen werden . *Off-label-use	<->	Starker Konsens 20/20 (100%)

4.4.3 Capsaicin

Topisch appliziert bindet das Vanilloid-Alkaloid Capsaicin an den Hitze-Ionenkanal TRPV1, der auf sensorischen Nervenfasern und Keratinozyten exprimiert ist. Klinisch entsteht dabei ein Brenn- und Wärmegefühl. Bei kontinuierlicher Applikation werden Brennen, Schmerzen und Pruritus nach einigen Tagen unterdrückt. Durch seinen direkten Angriffspunkt an den sensorischen Nervenfasern ist Capsaicin auch bei nicht-Histamin-induziertem Pruritus wirksam. Fallserien und auch RCTs beschreiben die antipruritische Wirksamkeit von Capsaicincreme bei unterschiedlichen Indikationen und Konzentrationen: Notalgia paraesthetica (0,025 % RCT) (97), nephrogener Pruritus (Capsaicin-Konzentrationen 0,3 %, u.a. RCT) (98-100), Chronische Prurigo, Lichen simplex, kutanes T-Zell-Lymphom (Capsaicin-Konzentrationen bis zu 0,1 %), Hydroxyethylstärke (HES)-induzierter Pruritus, aquagener Pruritus, PUVA-induzierter Pruritus, Pruritus bei M. Hodgkin (Capsaicin-Konzentrationen 0,025 -0,05 %, Fallserie) (101). Als Magistralrezepturen stehen die hydrophile Capsaicinoid-Creme 0,025-0,1 % (11.125) und die lipophile Capsaicinoid-Creme 0,025-0,25 % (11.146) zur Verfügung. Wenn

die Magistralrezeptur angewandt wird, ist eine mehrfach tägliche Applikation (3- bis 6-mal täglich) notwendig, was die Anwendung der Creme auf lokalisierten Pruritus eingrenzt. Die Anwendung eines 8 %-igen Capsaicin Pflasters zeigte in einer Fallbeschreibung eine erfolgreiche Anwendung bei Lichen amyloidosis (102) und neuropathischem Pruritus (102-105). Der sehr gute und rasche Behandlungserfolg kann die Kosten des Pflasters rechtfertigen (106).

Ein systematisches Review von 2010, das Studien zur Anwendung von Capsaicin bis 2009 eingeschlossen hat, spricht jedoch (vorwiegend aus methodischen Gründen) der topischen Applikation von Capsaicin in Cremeform jegliche Wirksamkeit ab (107).

	Empfehlung (geprüft 2026)	Stärke	Zustimmung
17.	Die Therapie des lokalisierten chronischen Pruritus mit Capsaicin* kann erwogen werden. Bei brachioradialem Pruritus und Notalgia paraesthetica kann eine Therapie mit dem 8 %-igen Capsaicin-Pflaster erwogen werden. *Off-label-use	<->	Konsens 23/25 (92%)

4.4.4 Calcineurininhibitoren

Die größte Evidenz für eine antipruritische Wirkung der topischen Calcineurininhibitoren (TCIs) Pimecrolimus und Tacrolimus gibt es bei atopischer Dermatitis. Daher wird hier auf die entsprechende Leitlinie verwiesen. Seit Juni 2024 ist ein Präparat mit Tacrolimus für Kopfhautpsoriasis ab 18 Jahren zugelassen. Darüber hinaus gibt es weitere inflammatorische Dermatosen, bei denen eine antipruritische Wirkung der TCIs in RCTs oder Fallserien demonstriert wurde. TCIs zeigten einen antipruritischen Effekt bei Erkrankungen wie Psoriasis vulgaris (v. a. die intertriginöse und faziale Psoriasis), seborrhoischer Dermatitis, Pruritus ani, genitaler Lichen sclerosus et atrophicus, CPG, (genitaler) Lichen planus, (genitaler) Lichen simplex, perioraler Dermatitis, chronisch irritativem Handekzem, Steroid-induzierter Rosazea, Graft-versus-Host-Erkrankung, nephrogenem Pruritus und hepatobiliären Pruritus bei primär biliärer Cholangitis (108-120).

	Empfehlung (modifiziert 2026)	Stärke	Zustimmung
18.	Topische Calcineurininhibitoren* sollen zur Therapie des chronischen Pruritus bei primär entzündlichen Dermatosen und bei sekundären entzündlichen Kratzläsionen verwendet werden. *Off-label-use je nach Indikation.	↑↑	Starker Konsens 20/20 (100%)

4.5 Physikalische Therapien (Kälte-, Wärmetherapie)

Kühlen lindert histaminergen und nicht-histaminergen Pruritus, indem es Kälterezeptoren (insbesondere TRPM8-Kanäle) in der Haut stimuliert und so, vermutlich via inhibitorische Interneurone auf spinaler Ebene, prurizeptive Afferenzen hemmt (71-73, 121-123). Kühlen, sei es mit kaltem Wasser, Föhnen, Entfernen der Bettdecke oder der Anwendung von kühlenden Umschlägen, gehört sogar zu den häufigsten häuslichen, nicht-pharmakologischen Therapieversuchen von Patient:innen mit CP (124). Das «ice-pack sign» ist sogar ein wichtiger klinischer Clue, der auf das Vorliegen eines neuropathischen Pruritus hinweisen kann (105, 124, 125). Topische TRPM8-Agonisten wie Menthol (s. Kapitel Emollienzen) können die Pruritusintensität temporär signifikant reduzieren (71, 73, 123). Nebst der lokalen Anwendung besteht auch die Möglichkeit einer Ganzkörperkältetherapie (GKKT) bei Temperaturen von -60 bis -180 °C. Klimenko et al. (126) untersuchten die Wirkung der GKKT in Hinblick auf Pruritus bei atopischer Dermatitis (AD). Dabei zeigte sich eine signifikante Besserung sowohl der Pruritus-Intensität (mittlere VAS -32,6 %) als auch des AD Schweregrades (Scoring of Atopic Dermatitis-Index (SCORAD) (-19,6 %).

Kryotherapie

Eine weitere Form der Kälteanwendung ist die Kryotherapie (KT) mit flüssigem Stickstoff (-196 °C), wobei diese extreme Kälte eine Gewebedestruktion induziert. Die KT kann in ausgewählten Fällen von Patient:innen mit chronisch nodulärer Prurigo, Keloiden oder Lichen sclerosus zur Anwendung kommen, wobei es hierzu aber nur eine anekdotische Evidenz zur Wirksamkeit gibt (127-129). Dabei sollte beachtet werden, dass KT insbesondere bei dunkler Haut Hypopigmentierungen induzieren kann, da Melanozyten bereits bei Temperaturen von -7,5 °C zerstört werden. Deswegen sollten die in der Literatur angegebenen Vereisungszeiten von bis zu 20 Sekunden bei der chronisch nodulärer Prurigo kritisch hinterfragt werden.

Wärme/Hitze

Kurze Stimuli mit 45–55 °C für wenige Sekunden können histaminergen Pruritus signifikant hemmen (130, 131). Die antipruritische Wirkung von Hitze beruht primär auf der Aktivierung von nozizeptiven TRPV1-Kanälen in kutanen Nervenendigungen, welche die Pruritus-Afferenzen abschwächen. D.h. die Schmerzperzeption wird gegenüber Pruritus im Sinne des Gate Control Prinzips priorisiert («Schmerz hemmt Pruritus»). Kommerziell erhältliche Geräte nutzen diesen Effekt, um Pruritus bei Mückenstichen zu bekämpfen. Die wiederholte Hitzeapplikation kann zudem zu einer Desensibilisierung oder Inaktivierung der TRPV1-Kanäle führen, was die Pruritusleitung zusätzlich hemmt (123, 132).

Lasertherapie

Randomisierte kontrollierte Studien zeigten, dass bei vulvarem Lichen sclerosus (VLS) sowohl fraktionierte CO₂-Laser als auch nicht-ablative Nd:YAG/Er:YAG-Laser innerhalb von 3-6 Monaten zu einer signifikanten Besserung von Pruritus und anderen Symptomen führen können (133-136). Die Zufriedenheit der Patient:innen war dabei teilweise höher als unter topischen Steroiden (134, 135). Die Datenlage ist jedoch limitiert durch kleine Fallzahlen und kurze Nachbeobachtungszeiten, sodass betreffend Lasertherapie in der aktuellen europäischen Guideline zur Therapie des (V)LS keine Empfehlung gemacht wurde ("we cannot make a recommendation") (137). In kleinen Studien wurde zudem ein gutes Ansprechen auf Lasertherapie bei primärer kutaner Amyloidose (dank einer vermuteten CO₂-Laser-bedingten Verminderung der IL-31-Expression in der läsionalen Haut) (138, 139), und Verbrennungsnarben (z.B. mit hochintensiv gepulster Lasertherapie) (139-142) berichtet. Somit ist die Evidenzlage für die Lasertherapie bei Pruritus sehr limitiert und eine allfällige Anwendung im klinischen Alltag sollte auf gut selektionierte Fälle beschränkt werden.

Extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT)

Bei der extrakorporalen Stoßwellentherapie (ESWT) handelt es sich um eine akustische Welle mit einer extrem hohen Amplitude in einer kurzen Anstiegszeit, gefolgt von einer längeren negativen Kavitationswelle. Es kommen sowohl die fokussierte als auch radiale Stoßwellentherapie zur Anwendung. Diese beiden Wellenarten unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Entstehung und Charakteristik und der therapeutischen Wirksamkeit.

Lee et al. (143) untersuchte 13 Patient:innen im Alter von 50 bis 80 Jahren mit postherpetischem Pruritus. Zur Bestimmung der Stärke des Pruritus wurde die 5-D-Itch-Skala und NRS angewendet. Der NRS-Wert verringerte sich signifikant ($p=0,001$), ebenso die Werte der 5-D-Itch-Skala ($p=0,0002$).

Yang Y et al. (144) konnten in einer Metaanalyse von 9 Studien bei 422 Patient:innen mit Verbrennungsnarben zeigen, dass sich durch eine unterstützende ESWT der Pruritus signifikant ($p = 0.004$) verbesserte.

Samhan et al. (145) untersuchte 45 erwachsene Patient:innen mit Verbrennungen im Alter von 18 bis 55 Jahren. Nach dem Zufallsprinzip wurden 22 Patient:innen in die Studiengruppe niederenergetische ESWT und 23 Patient:innen in die Placebogruppe eingeteilt. Die Studiengruppe erhielt 4x eine niederenergetische ESWT in wöchentlichen Abständen. Beide Gruppen erhielten zudem ein traditionelles Physiotherapieprogramm. Die Intensität des Juckens wurde mittels NRS und der 12- PSS (12-Item Pruritus Severity Scale) bestimmt. Sowohl NRS, als auch 12-PSS verbesserten sich signifikant ($p<0,05$).

Joo et al. (146) schlossen 46 Patient:innen in ihre randomisierte Studie ein. (Versuchsgruppe, $n=23$; Scheinstimulationsgruppe, $n=23$). Die Patient:innen klagten über starken Pruritus, der auf der visuellen

Analogskala von 5 bis 10 reichte. Die Versuchsgruppe erhielt 1000-2000 Stoßwellen pro Behandlung mit 100 Impulsen/cm², jeweils mit niedriger Energieflussdichte (0,05-0,20mJ/mm²) und einem 1-wöchigen Intervall zwischen den Behandlungen für 3 Wochen. Die NRS, die 5D-Itch-Skala und die Leuvenner Pruritusskala wurden unmittelbar vor der ESWT und nach der dritten Sitzung bestimmt.

Die mittleren NRS-Werte betrugen in der Versuchsgruppe $6,30 \pm 1,29$ vor der Therapie und $3,57 \pm 2,09$ nach der dritten Sitzung ($p < 0,001$). Die NRS-Werte in der Versuchsgruppe waren nach der dritten ESWT signifikant niedriger als in der Vergleichsgruppe ($p = 0,009$). Die Dauer, der Schweregrad und die Folgen des Juckens auf der Leuvenner Pruritusskala waren nach der dritten ESWT in der Versuchsgruppe im Vergleich zur Vergleichsgruppe signifikant verringert ($p = 0,033$, $p = 0,007$ bzw. $p = 0,009$). Ebenso verringerte sich die 5-D-Itch-Skala nach der dritten ESWT signifikant ($p = 0,033$).

Kaltplasma

Atmosphärisches Kaltplasma (cold atmospheric plasma (CAP)), ein ionisiertes Gas, das nur im Vergleich zum normalerweise sehr heißen Plasma verhältnismäßig „kalt“ ist, hat antibakterielle, antiinflammatorische und gemäß geringer Evidenz auch antipruritische Wirkung bei vulvarem Pruritus, Psoriasis und atopischer Dermatitis (147-149). Hingegen zeigte CAP in einer randomisierten, placebokontrollierten Studie mit Patient:innen mit verschiedenen Pruritusformen, bei guter Verträglichkeit, keine signifikant bessere Pruritusreduktion als Placebo, sodass insgesamt nur eine limitierte und kontroverse Datenlage besteht. Folglich kann derzeit keine Empfehlung zur Anwendung von CAP zur Behandlung von Pruritus abgegeben werden.

Akupunktur

Gemäss mehreren systematischen Reviews und Metaanalysen hat die Akupunktur (kontrolliert gegenüber Scheinakupunktur getestet) bei nephrogenem Pruritus, atopischer Dermatitis und histaminbedingtem Pruritus eine gewisse antipruritische Wirksamkeit aufgrund peripherer, spinaler und cerebraler Beeinflussung der Pruritus-Physiologie (150-158). Die Effektstärken sind dabei zwar klinisch relevant, aber die Datenlage ist heterogen und die meisten Studien haben methodische Limitationen wie z.B. kleine Fallzahlen oder kurze Nachbeobachtungszeiten (159). Insgesamt ist die Evidenzlage nicht ausreichend, um Akupunktur als Pruritus-Therapie empfehlen zu können. Bezogen auf die atopische Dermatitis wird sowohl in der EuroGuiDerm als auch der AWMF S3-Leitlinie mangels Evidenz von Akupunktur abgeraten (160).

Weitere physikalische Therapieansätze wie Akupressur, transkranielle Neurostimulation, spinale Neurostimulation, transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS) zeigten in (tier)experimentellen Studien und/oder kleinen klinischen Studien eine gewisse antipruritische Wirksamkeit, die aber noch keine Empfehlung für den klinischen Alltag erlauben und hier nicht weiter ausgeführt werden (161).

	Empfehlung (neu 2026)	Stärke	Zustimmung
19.	Die Kryotherapie kann zur Behandlung einzelner therapierefraktärer Papeln und Knoten bei chronischer Prurigo bei ausgewählten Patient:innen erwogen werden .	<->	Starker Konsens 19/19 (100%)

	Empfehlung (modifiziert 2026)	Stärke	Zustimmung
20.	Die Anwendung weiterer physikalischer Verfahren wie die Anwendung von Wärme/Hitze, Lasertherapie, extrakorporaler Stoßwellentherapie, Kaltplasma und Akupunktur, transkutane elektrische Nervenstimulation kann im Einzelfall je nach klinischer Indikation erwogen werden .	<->	Starker Konsens 19/19 (100%)

	Empfehlung (neu 2026)	Stärke	Zustimmung
21.	Die extrakorporale Stoßwellentherapie sollte zur Behandlung von chronisch juckenden Narben durchgeführt werden (insbesondere nach Verbrennung / Verbrühung).	↑	Konsens 21/26 (81%)

4.6 UV-Phototherapie

Bei der UV-Phototherapie beeinflusst die UV-Strahlung zahlreiche Zielstrukturen in den exponierten Schichten der Haut (Epidermis, obere Dermis), die eine große Anzahl von residenten Zellen wie Keratinozyten, Fibroblasten und Endothelzellen sowie einwandernde Entzündungs- und Immunzellen wie Dendritischen Zellen, Leukozyten, Lymphozyten, Mastzellen, Basophile, Eosinophile beherbergt. UV-Strahlung kann die Freisetzung von pruritogenen Mediatoren (z. B. die Interleukine IL-4, -13, -31), die Expression kutaner Rezeptoren (z.B. Zytokin-, Neuropeptid-, NGF- und Opioid-Rezeptoren, TRPV1, u.a.) sowie die Funktion der sensorischen, prurizeptiven Nerven modulieren (162-164).

Bei inflammatorischen Dermatosen wie der atopischen Dermatitis oder der Psoriasis ist die antipruritische Wirksamkeit der UV-Phototherapie vielfach belegt (163, 165, 166). In einer rezenten prospektiven Studie führte die UV-Phototherapie (>90% erhielten NB-UVB, der Rest UVA-1 und PUVA) innerhalb von nur 4 Wochen zu einer signifikanten Reduktion des Pruritus und einer gleichzeitigen signifikanten Besserung der Lebensqualität bei AD und Psoriasis. Patient:innen mit chronischem Pruritus auf primär nicht-läsionaler Haut haben dabei noch besser angesprochen. Dieser antipruritische Effekt der UV-Phototherapie zeigte keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf Geschlecht und Hauttyp (167).

Bei der chronisch nodulären Prurigo wurde ein antipruritiches Ansprechen durch eine PUVA-Therapie beschrieben (168). Eine weitere Verstärkung der Wirkung der Bade-PUVA-Therapie konnte durch

zusätzliche Therapie mit lokalem Excimer 308nm-Laser erzielt werden (169). Die Wirksamkeit der UVA-1-Therapie (medium dose) bei chronisch nodulärer Prurigo wurde in einer retrospektiven Studie nachgewiesen (170). In einem Fallbericht eines/einer Patient:in mit chronisch nodulärer Prurigo zeigte sich, dass von der UVA-1-Bestrahlung verdeckte Hautbezirke nicht ansprachen (171). Dies weist auf eine lokale, nicht-systemische Wirkung von UVA-1 bei der chronischen Prurigo hin. Für Schmalband-UVB wurde die Pruritus-reduzierende und Prurigo-abheilende Wirkung in einer Studie mit 10 Patient:innen mit chronisch nodulärer Prurigo nachgewiesen. In dieser Studie wurde auch auf einen Langzeiteffekt aufmerksam gemacht, da ein Jahr später nur ein/e Patient:in einen Rückfall erlitten hatte (172).

Die Wirksamkeit von Breitband-UVB und Schmalband-UVB (für 6 Wochen) wurde in einer randomisierten, Patient:innen-verblindeten Studie überprüft. Bei Patient:innen mit chronischem Pruritus (n=39, 36 hatten entweder zusätzlich chronische Prurigo oder sekundäre Kratzspuren, 3 hatten keine Hautveränderungen) führten beide Phototherapien zu einer signifikanten Pruritusreduktion; dabei war die NB-UVB der BB-UVB in seiner Wirksamkeit nicht unterlegen (173).

Eine antipruritische Wirkung der UVA/UVB-, Schmalband-UVB- und UVB-Phototherapie konnte auch für Pruritus ohne primäre Hautveränderungen bei systemischen Erkrankungen, wie beim nephrogenen Pruritus, beobachtet werden (174-176). Bereits nach 6-8 Behandlungen kam es durch UVB-Phototherapie zu einer signifikanten Abnahme des Pruritus. Dies war auch der Fall, wenn nur eine Halbseitenbestrahlung erfolgte, was auf eine systemische Wirkung von UVB bei nephrogenem Pruritus schließen lässt (174).

In einer rezenten Studie konnte gezeigt werden, dass die Kombination von Gabapentin/Pregabalin mit NB-UVB signifikant besser antipruritisch wirkte als Gabapentin/Pregabalin oder NB-UVB allein. Dies weist auf einen „additiven“ antipruritischen Effekt von NB-UVB bei CKDaP hin (177).

Bei Patient:innen mit (cholestatischer) Lebererkrankung und CP wurde die Phototherapie ebenfalls eingesetzt. Innerhalb von 8 Wochen kam es unter einer Breitband-UVB-Therapie zu einer signifikanten Abnahme der Pruritusintensität (178). In einem Review werden weitere Fallberichte beschrieben, bei denen ein antipruritische Effekt von UVB bei hepatogenem Pruritus nachgewiesen wurde, ohne den Mechanismus hinter der pruritushemmenden Wirkung zu kennen (179).

Auch bei Patient:innen mit hämatologischer Grundkrankheit (z. B. Polyzzythaemia Vera) zeigte sich sowohl durch Breitband-UVB als auch durch Schmalband-UVB eine signifikante Reduktion des Pruritus (180). Eine antipruritische Wirkung bei aquagenem Pruritus zeigte sich auch für die Photochemotherapie (PUVA) (181).

Bei allen Phototherapien von CP unabhängig von der zugrundeliegenden Ursache des CP ist in der klinischen Praxis die Wahl der individuell richtigen UV-Dosis von entscheidender Bedeutung. Während wiederholte suberythematogene UV-Dosen in den oben beschriebenen Fällen zu einer Reduktion des Pruritus führen, verstärken zu hohe UV-Dosen den Pruritus durch UV-induzierte Inflammation („Sonnenbrand“) der Haut.

	Empfehlung (geprüft 2026)	Stärke	Zustimmung
22.	Eine UV-Phototherapie sollte bei chronischem Pruritus bei entzündlichen Dermatosen und chronischen Kratzläsionen durchgeführt werden.	↑	Starker Konsens 25/26 (96%)
23.	Die UV-Phototherapie sollte auch bei chronischem Pruritus bei ausgewählten inneren Erkrankungen durchgeführt werden.	↑	Konsens 21/26 (81%)

4.7 Systemische Therapie

4.7.1 Antihistaminika

Antihistaminika (AH) sollen bei Patient:innen mit Urtikaria und atopischem Ekzem (AE) entsprechend der hierfür erarbeiteten Leitlinien eingesetzt werden (182, 183). Eine Placebo-kontrollierte Studie mit kleiner Fallzahl belegte einen moderaten antipruritischen Effekt von Clemastin und Levocetirizin bei der Psoriasis (184). RCT und Fallserien zeigen widersprüchliche Ergebnisse bei nephrogenem Pruritus mit keiner antipruritischen Wirksamkeit von Cetirizin im Vergleich zu Placebo (185) und Wirksamkeit von Terfenadin (186), Azelastin (187) und Dexchlorpheniramine (188). Eine offene Langzeitstudie über 52 Wochen zeigte antipruritische Effekte von Bilastin bei Patient:innen mit chronischer Prurigo und CP unklarer Genese (189). Fallserien konnten zeigen, dass eine Therapie mit nichtsedierenden AH (nsAH) in einer Hochdosis-therapie (bis zu 4-facher Standarddosis) zu einer Reduktion des Pruritus führen kann (190).

In verschiedenen Studien wurde gezeigt, dass sedierende AH (z. B. Clemastin, Dimetinden, Diphenhydramin, Hydroxyzin) über ein deutlich schlechteres Sicherheitsprofil verfügen, ohne eine Überlegenheit in der Wirksamkeit aufzuzeigen (191). Der Einsatz von AH bei Kindern entspricht dem Vorgehen bei Erwachsenen. Zu beachten ist die alters- und gewichtsadaptierte Anpassung der Dosierung und die Zulassung der nsAH.

	Empfehlung (geprüft 2026)	Stärke	Zustimmung
24.	Der Einsatz von nicht sedierenden Antihistaminika* kann bei chronischem Pruritus erwogen werden. Bei unzureichendem Ansprechen auf die Standarddosierung kann eine Höherdosierung (bis zur 4-fachen Standarddosierung) erwogen werden*. *Off-label-use	<->	Konsens 12/14 (86%) 11 Enthaltungen aufgrund von COI

4.7.2 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 Arzneimittel-exanthemen innerhalb kurzer Zeit nach oraler oder parenteraler Applikation von Glukokortikosteroiden. Auch bei exazerbiertem AE, schwerem allergischem Kontaktekzem, schwerer Dyshidrose und 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 (192). Bei sehr jungen und alten Patient:innen sowie bei Diabetikern ist der Einsatz systemischer Glukokortikosteroide besonders streng zu begründen. Die systemische Glukokortikosteroidgabe ist nur bei schwersten juckenden Dermatosen, die auf Grund ihres Schweregrades und Ausdehnung bzw. Systembeteiligung nicht oder nicht ausreichend mit topischen Steroiden behandelt werden können, und dann nur in oraler Form, eine zulassungskonforme Anwendung. Sie sollten sowohl bei Dermatosen als auch bei schwerstem chronischem Pruritus und starkem Leidensdruck nur in Ausnahmefällen eingesetzt werden und beim Einsetzen der Wirkung einer anderen, steroid-sparenden Therapie beendet werden. Es sollte eine Kurzzeittherapie mit einer Therapiedauer von maximal 2 bis 3 Wochen und eine Einleitung einer anderen steroid-sparenden Therapie angestrebt werden. Prednisonäquivalent sollte oral in einer morgendlichen Einmalgabe mit einer Initialdosis von 40 bis 60 mg/d verabreicht und je nach klinischem Befund ausschleichend reduziert werden. Bei schwergewichtigen Patient:innen kann die Dosis mit 0,5 mg/kg Körpergewicht bis 1 mg/kg Körpergewicht angepasst werden.

	Empfehlung (geprüft 2026)	Stärke	Zustimmung
25.	Die Anwendung systemischer Glukokortikosteroide* kann als Kurzzeittherapie bei schwerstem chronischen Pruritus und starkem Leidensdruck in Ausnahmefällen erwogen werden. *Off-label-use	<->	Starker Konsens 14/14 (100%) 11 Enthaltungen aufgrund von COI

4.7.3 Systemische Immunsuppressiva

Bezüglich der Immunsuppressiva liegen keine Daten und Studien zu der Fragestellung vor, ob CP als reines Symptom mit Immunsuppressiva behandelt werden kann. Wir haben uns daher auf die Erkrankung chronisch nodulärer Prurigo konzentriert, zu der die meisten Fallberichte und Studien bezüglich der Therapie mittels Immunsuppressiva vorliegen. Bezüglich der anderen inflammatorischen Hauterkrankungen wie bspw. der atopischen Dermatitis oder der Psoriasis vulgaris wird auf die bereits existierenden Leitlinien und deren Therapieempfehlungen bei Pruritus verwiesen.

4.7.3.1 Ciclosporin

In der Literatur sind Fallserien und Fallberichte über einen erfolgreichen Einsatz von Ciclosporin bei der chronisch nodulären Prurigo belegt (193, 194). Beispielsweise zeigte sich der positive Effekt von Ciclosporin Microemulsion 3-5 mg/kg Körpergewicht pro Tag in einer open-label Studie bei Patient:innen/innen mit chronisch nodulärer Prurigo, die bislang auf keine andere Therapie ansprachen (195). In dieser Studie wurden 14 Patient:innen mit chronisch nodulärer Prurigo eingeschlossen, von denen 13 signifikant innerhalb von 2 Wochen bis 12 Monaten auf die Therapie ansprachen. Die Hälfte der Patient:innen beschrieb Nebenwirkungen. Neben der Therapie des Pruritus führte die Therapie mit Ciclosporin auch zu einem Abheilen der Hautläsionen (195). In einem weiteren Fallbericht konnte an zwei Patient:innen mit chronisch nodulärer Prurigo gezeigt werden, dass eine Dosierung von 3-4 mg/kg Körpergewicht innerhalb von zwei Wochen zu einer deutlichen Befundbesserung führte (196). Eine kürzlich durchgeführte retrospektive Studie zur Therapie der chronisch nodulären Prurigo in der 81 Patient:innen analysiert wurden konnte bei 38% von 16 Patient:innen, die mit 2.25-5 mg/kg/Tag Ciclosporin behandelt wurden, ein Therapieerfolg mit Änderung der NRS von 8-10/10 auf 0-3/10 in Woche 16 erfasst werden (197). Zusätzlich erhielten diese Patient:innen eine Lokalthherapie mit Glukokortikosteroiden.

	Empfehlung (modifiziert 2026)	Stärke	Zustimmung
26.	Ciclosporin* sollte als Therapie bei chronischer Prurigo angewendet werden. *Off-label-use	↑	Starker Konsens 11/11 (100%) 8 Enthaltungen aufgrund von COI

4.7.3.2 Methotrexat

Methothrexat (MTX) ist eine Therapieoption bei schwer therapierbarer chronisch Prurigo. In einer multizentrischen, retrospektiven Studie wurden 39 Patient:innen mit schwer behandelbarer chronisch nodulärer Prurigo erfolgreich mit Methotrexat behandelt (198). Es wurden in dieser Studie 39 Patient:innen eingeschlossen, die nicht auf topische Steroide, H1-Antihistaminika oder Phototherapie

ansprechen. Die Behandlung erfolgte mit mittleren MTX-Dosierungen von 15 mg pro Woche (Dosierung von 5-25 mg pro Woche). Innerhalb von etwa 2,5 Monaten sprachen die meisten Patient:innen auf die Therapie an. Dabei mussten sieben von 39 Patient:innen die Therapie mit MTX wegen fehlendem Ansprechen, fünf Patient:innen aufgrund von Nebenwirkungen beenden (198). In weiteren Fallserien konnte die Wirksamkeit von MTX in der Therapie der chronischen Prurigo bestätigt werden. So zeigte sich bei 10 von 13 Patient:innen mit therapieresistenter chronisch nodulärer Prurigo, die mit MTX in einer wöchentlichen Dosis von 7.5-20 mg s.c. behandelt wurden, innerhalb von 6 Monaten ab Therapiestart ein therapeutisches Ansprechen (199). In einer retrospektiven Studie über die chronisch noduläre Prurigo erfolgte unter anderem die Therapie mit MTX in einer Dosis von 15-25 mg/Woche bei 26 von 81 Patient:innen mit einer zusätzlichen Lokalthherapie mit lokal angewandten Glukokortikosteroiden. Der Pruritus konnte durch diese Therapie bei 31% der Patient:innen mit einer anfänglichen NRS von 8-10/10 in Woche 0 auf 0-3/10 in Woche 16 reduziert werden (197).

	Empfehlung (modifiziert 2026)	Stärke	Zustimmung
27.	Methotrexat* sollte als Therapie bei chronischer Prurigo angewendet werden. *Off-label-use	↑	Starker Konsens 11/11 (100%) 8 Enthaltungen aufgrund von COI

4.7.3.3 Azathioprin

Hinsichtlich der Therapie der chronischen Prurigo mit Azathioprin liegen bislang nur wenige Daten vor (200). In einem Fallbericht über zwei Patient:innen, die therapierefraktär auf lokale Steroide, UVB Phototherapie und Antihistaminika waren, führte die Therapie mit Azathioprin in einer Dosierung von 50 mg 2x täglich innerhalb von 2-4 Monaten zu einer deutlichen Befundbesserung.

	Empfehlung (geprüft 2026)	Stärke	Zustimmung
28.	Die Anwendung von Azathioprin* kann als Therapie bei chronischer Prurigo erwogen werden. *Off-label-use	↔	Starker Konsens 11/11 (100%) 8 Enthaltungen aufgrund von COI

4.7.3.4 Thalidomid

Bei der chronischen Prurigo wurde die Therapie mittels Thalidomid bislang in sechs Behandlungsberichten beschrieben (194). In einer Anwendungsbeobachtung an Patient:innen mit chronisch nodulärer Prurigo konnte bei 32 von 42 Patient:innen eine diskrete Besserung des Pruritus gesehen werden (201). Aufgrund der Nebenwirkungen führte diese Therapie jedoch bei 25 Patient:innen zum Abbruch.

	Empfehlung (geprüft 2026)	Stärke	Zustimmung
29.	Thalidomid* sollte nicht zur Therapie der chronischen Prurigo angewandt werden. *Off-label-use	↓	Starker Konsens 15/15 (100%) 11 Enthaltungen aufgrund von COI

4.7.3.5 Biologika

Zur Therapie des CP als reines Symptom gibt es derzeit keine Zulassung für Biologika. Im Folgenden fokussieren wir uns auf Studien, die Patient:innen mit chronisch nodulärer Prurigo untersucht haben.

Dupilumab

Dupilumab ist ein humaner monoklonaler Antikörper, der an die Alpha-Untereinheit des Interleukin-(IL-)4-Rezeptors bindet, wodurch die IL-4-/IL-13-Signalwege gehemmt werden. Dupilumab ist in Deutschland bei Erwachsenen und Jugendlichen (ab 12 Jahre) zur Therapie der moderaten bis schweren atopischen Dermatitis und bei Kindern (6 Monaten-11 Jahre) mit schwerer atopischer Dermatitis und seit Dezember 2022 für Erwachsene mit mittelschwerer bis schwerer chronisch nodulärer Prurigo zugelassen.

Die Wirksamkeit und Sicherheit von Dupilumab mit topischer Rescuetherapie bei atopischer Dermatitis wurde in 2 randomisierten, doppelblinden placebokontrollierten Zulassungsstudien untersucht (SOLO 1 und SOLO 2), in denen insgesamt 2.119 Patient:innen ab 18 Jahren mit mittelschwerer bis schwerer AD aufgenommen wurden. Hier zeigte sich bei 40,8 % bzw. 36,0% (Placebo 12,3% bzw. 9,5%) eine Reduktion des Pruritus-NRS um ≥ 4 Punkte nach 16 Wochen (202). Die Wirksamkeit und Sicherheit von Dupilumab als Monotherapie bei chronisch nodulärer Prurigo wurde in 2 randomisierten, doppelblinden placebokontrollierten Zulassungsstudien untersucht (PRIME und PRIME2), in denen insgesamt 311 Patient:innen ab 18 Jahren mit chronisch nodulärer Prurigo aufgenommen wurden. Hier zeigte sich bei 60,4 % bzw. 37,5% (Placebo 18,4% bzw. 22,0%) eine Reduktion des WI-NRS (Worst Itch Numerical Rating Scale) um ≥ 4 Punkte nach 24 Wochen (PRIME) bzw. 12 Wochen (PRIME2) (203).

Es wird zur Therapie der atopischen Dermatitis auf die AWMF-Leitlinie „S3-Leitlinie Atopische Dermatitis (AD)“ (204).

	Empfehlung (geprüft 2026)	Stärke	Zustimmung
30.	Die Therapie mit Dupilumab soll bei Erfüllen der Kriterien für die Indikation einer Systemtherapie und nach Ausschluss von Kontraindikationen bei Kindern mit atopischer Dermatitis ab dem 6. Lebensmonat und bei Erwachsenen mit atopischer Dermatitis oder chronisch nodulärer Prurigo erfolgen.	↑↑	Starker Konsens 11/11 (100%) 8 Enthaltungen aufgrund von COI

Nemolizumab

Nemolizumab ist ein humanisierter monoklonaler Antikörper, der an den Interleukin 31 alpha Rezeptor bindet, wobei der IL31-Signalweg gehemmt wird.

Nemolizumab ist seit Februar 2025 bei Erwachsenen und Jugendlichen (ab 12 Jahre) zur Therapie der moderaten bis schweren atopischen Dermatitis und für Erwachsene mit mittelschwerer bis schwerer chronisch nodulärer Prurigo zugelassen.

Die Wirksamkeit und Sicherheit von Nemolizumab mit begleitender topischer Hintergrundtherapie bei atopischer Dermatitis wurde in zwei randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten Zulassungsstudien (ARCADIA 1 und ARCADIA 2) untersucht, in die insgesamt 1 728 Studienteilnehmer ab 12 Jahren mit mittelschwerer bis schwerer atopischer Dermatitis aufgenommen wurden, die durch topische Behandlungen nicht ausreichend kontrolliert werden konnte. Es zeigte sich bei 42,7% bzw. 41% eine Reduktion des PP-NRS (Peak Pruritus Numerical rating scale) um ≥ 4 Punkte nach 16 Wochen (Placebo 17,8% bzw. 18,1%) (205).

Die Wirksamkeit und Sicherheit von Nemolizumab als Monotherapie bei chronisch nodulärer Prurigo wurde in zwei randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten Zulassungsstudien (OLYMPIA 1 und OLYMPIA 2) untersucht, in die insgesamt 560 Patient:innen ab 18 Jahren mit mittelschwerer bis schwerer chronisch nodulärer Prurigo aufgenommen wurden. Es zeigte sich bei 58,4% bzw. 56,2% eine Reduktion des PP-NRS (Peak Pruritus Numerical rating scale) um ≥ 4 Punkte nach 16 Wochen (Placebo 16,7% bzw. 20,9%) (206).

	Empfehlung (neu 2026)	Stärke	Zustimmung
31.	Die Therapie mit Nemolizumab soll bei Erfüllen der Kriterien für die Indikation einer Systemtherapie und nach Ausschluss von Kontraindikationen bei Kindern mit atopischer Dermatitis ab dem 12. Lebensjahr und bei Erwachsenen mit atopischer Dermatitis oder chronisch nodulärer Prurigo erfolgen.	↑↑	Starker Konsens 11/11 (100%) 8 Enthaltungen aufgrund von COI

4.7.3.6 Januskinase-Inhibitoren (JAK-Inhibitoren)

Januskinaseinhibitoren (JAK-Inhibitoren) stellen einen vielversprechenden therapeutischen Ansatz in der Behandlung des chronischen Pruritus bei entzündlichen Dermatosen dar. Es handelt sich um niedermolekulare Substanzen, die aufgrund ihrer Fähigkeit, Zellmembranen zu überwinden, intrazellulär in zentrale Signaltransduktionsprozesse eingreifen. Durch die Hemmung der JAK-STAT-Signalwege können mehrere pruritogene und entzündliche Zytokinsignale gleichzeitig moduliert werden, was sowohl systemische als auch – bei einzelnen Substanzen – topische Applikationsformen

ermöglicht. Charakteristisch für JAK-Inhibitoren ist ein häufig rascher Wirkungseintritt, dem jedoch meist eine begrenzte Wirkdauer mit der Notwendigkeit einer kontinuierlichen, täglichen Einnahme gegenübersteht. Die im Vergleich zu Biologika geringere Zielselektivität kann mit einem breiteren Nebenwirkungsspektrum einhergehen (207).

Die bisher verfügbare Evidenz zur Anwendung von JAK-Inhibitoren bei chronischem Pruritus stammt überwiegend aus Studien an Patient:innen mit atopischer Dermatitis und Psoriasis. Daten zur chronisch nodulären Prurigo sowie zu chronischem Pruritus ohne zugrunde liegende entzündliche Dermatose sind bislang limitiert. Die derzeit robustesten Hinweise ergeben sich aus einer offenen, nicht-randomisierten Phase-2-Studie, in der jeweils zehn Patient:innen mit chronisch nodulärer Prurigo bzw. chronischem Pruritus unklarer Ursache (CPUO) mit Abrocitinib in einer Dosierung von 200 mg täglich als Monotherapie behandelt wurden (208). Nach zwölfwöchiger Therapie zeigten 80 % der Patient:innen mit chronisch nodulärer Prurigo und 60 % der CPUO-Patient:innen eine klinisch relevante Reduktion des Pruritus mit einer Abnahme des numerischen Ratingskalenwertes (NRS) um mehr als vier Punkte. Diese Ergebnisse deuten auf ein relevantes antipruritische Potenzial von Abrocitinib in beiden Krankheitsbildern hin.

Zusätzlich unterstützen einzelne Fallberichte zu Baricitinib sowie zum pan-JAK-Inhibitor Tofacitinib und eine kleine Fallserie mit Tofacitinib die Annahme einer antipruritischen und entzündungshemmenden Wirksamkeit von JAK-Inhibitoren bei chronisch nodulärer Prurigo (209-211). Eine abschließende Einordnung ihres therapeutischen Stellenwerts bei dieser Erkrankung sowie bei anderen Formen des chronischen Pruritus ist jedoch erst auf Grundlage randomisierter kontrollierter Studien möglich. Aktuell werden weitere JAK-Inhibitoren, sowohl orale als auch topisch applizierte, in laufenden klinischen Studien untersucht.

	Empfehlung (neu 2026)	Stärke	Zustimmung
32.	Die Therapie mit systemischen Januskinaseinhibitoren* kann bei erwachsenen Patient:innen mit therapieresistenter chronisch nodulärer Prurigo oder chronischem Pruritus unklarer Ursache nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung erwogen werden . *Off-label-use	<->	Starker Konsens 15/15 (100%) 11 Enthaltungen aufgrund von COI

4.7.4 Gabapentinoide: Gabapentin, Pregabalin

Gabapentin und Pregabalin gehören zu den sogenannten Gabapentinoiden und wurden ursprünglich zur Behandlung von Epilepsie entwickelt. Sie sind unter anderem für die Therapie neuropathischer

Schmerzen zugelassen (212, 213).

Pruritus und Schmerzen weisen physiologisch gemeinsame Signalwege auf (214). Gabapentin und Pregabalin wirken an neuronalen Kalziumkanälen, wodurch sie die neuropathische Signalübertragung hemmen. Dieser Mechanismus kann zur Reduktion von Pruritus und Dysästhesien führen. Einige Studien belegen eine Wirksamkeit bei Pruritus (215-217), wobei zu bedenken ist, dass die Gabapentinoide hier off-label zur Anwendung kommen.

Gemäß einer umfassenden systematischen Übersichtsarbeit sowie einzelnen randomisiert kontrollierten Studien ist Gabapentin bei nephrogenem Pruritus bei Dialysepatient:innen wirksam (218-220). Die Dosierungen variieren je nach Studien zwischen 100-300mg 3x wöchentlich jeweils nach der Hämodialyse (221-223), wobei bereits Dosen von 100mg nach der Hämodialyse eine signifikante Pruritus-Reduktion bewirken konnten und die Nebenwirkungen geringer waren (219).

Alternativ kann bei nephrogenem Pruritus Pregabalin mit 75 mg zwei- bis dreimal pro Woche nach der Hämodialyse ebenfalls verabreicht werden (224).

Die Gabapentinoide werden oft auch bei neuropathischem Pruritus eingesetzt. So zeigte sich sowohl in einer retrospektive Fallserie (225) bei der 70 % der Patient:innen, die mit niedrig dosiertem Pregabalin (bis 150 mg/Tag) behandelt wurden, wie auch in einer weiteren Fallserie mit Gabapentin 300 mg/Tag eine signifikante Reduktion der Pruritusintensität (226).

Weitere Fallberichte beschreiben eine Wirksamkeit von Gabapentin bei brachioradialem Pruritus, spinalem Gliom und postherpetischem Pruritus (227-231). Dabei wurden Dosierungen von 3×300 mg bis 3×600 mg/Tag eingesetzt.

Die Gabapentinoide werden bei chronischer Prurigo (inkl. chronisch nodulärer Prurigo) als systemische Therapieoption empfohlen, insbesondere wenn erste Therapien wie topische Glukokortikosteroide, Calcineurininhibitoren oder Phototherapie unzureichend wirken (232). Gemäß einer retrospektiven Analyse von 325 Patient:innen mit chronisch nodulärer Prurigo, gehörten die Gabapentinoide (nebst Immunsuppressiva) zu den wirksamsten Systemtherapeutika bei dieser Indikation (233).

Gemäß einer open-label Studie im Alltagssetting war die Wirksamkeit von Gabapentin (bis 1800mg/d) bei 25 Patient:innen mit chronischem Pruritus unterschiedlicher Ätiologie (mehrheitlich mit „Chronic pruritus of unknown origin“ (CPUO) eher bescheiden: Nach 24 Wochen war die Pruritus-Intensität nur um ca. 1.5 NRS-Punkte reduziert - trotz Begleittherapie mit topischen Kortikosteroiden oder topischen Calcineurininhibitoren (234).

Bei chronischem Pruritus nach Verbrennungen zeigen Fallberichte ein Ansprechen auf Gabapentin, wobei die Dosierungen zwischen 3×300 mg bis 3×600 mg täglich liegen (235). Für Pregabalin wird eine langsame Aufdosierung von 75 mg zweimal täglich bis maximal 300 mg zweimal täglich empfohlen (236).

Die verfügbaren Studien zu Pregabalin bei verschiedenen Formen von Pruritus sind überwiegend Fallberichte und kleinere Studien. Diese Berichte deuten darauf hin, dass Pregabalin bei nephrogenem Pruritus (237), brachioradialen Pruritus (238), chronisch nodulärer Prurigo (194) und bei Polyzythaemia vera-assoziiertem aquagenem Pruritus eingesetzt werden kann (229, 239). Die verwendeten Dosierungen liegen meist zwischen 25 und 75 mg täglich, wobei die Behandlungsdauer in der Regel zwischen vier und acht Wochen liegt.

Auch bei Cetuximab-induziertem Pruritus wurden positive Einzelfallberichte dokumentiert, beispielsweise durch die Behandlung mit Pregabalin 75 mg täglich über einen Zeitraum von vier bis acht Wochen (239, 240). Darüber hinaus zeigen Fallserien, dass bei chronischer Prurigo Dosierungen von 75–300 mg/d wirksam sein könnten (241–244).

Auch bei Pruritus nach Verbrennungen wurde Pregabalin in Dosen von 75–150 mg täglich als wirksam beschrieben (245, 246). Die Wirksamkeit zeigt sich oft erst nach 8 Wochen, weshalb eine Therapiedauer von mindestens 8 bis 12 Wochen empfohlen wird, sofern medizinisch vertretbar. Wichtig ist, dass sowohl Gabapentin als auch Pregabalin relevante Nebenwirkungen wie Schläfrigkeit, Schwindel und Ataxie verursachen können (siehe Fachinformation), die insbesondere bei älteren Patient:innen beachtet werden sollten (216). So zeigte eine große Studie aus Australien, dass der Gebrauch von Gabapentinoiden sogar mit einem erhöhten Risiko für Hüft-Frakturen assoziiert ist (247). Somit ist besonders bei älteren Patient:innen oder bei bestehender chronischer Niereninsuffizienz eine Dosisanpassung sowie eine engmaschige Kontrolle zwingend erforderlich.

	Empfehlung (modifiziert 2026)	Stärke	Zustimmung
33.	Gabapentinoide* sollen bei nephrogenem* und neuropathischem Pruritus* eingesetzt werden. *Off-label-use	↑↑	Starker Konsens 12/12 (100%) 13 Enthaltungen aufgrund von COI
34.	Gabapentinoide* sollten bei chronischem Pruritus anderer Genese* eingesetzt werden. *Off-label-use	↑	Konsens 13/14 (93%) 11 Enthaltungen aufgrund von COI

4.7.5 Opioidrezeptor-Antagonisten bzw. Agonisten

Naloxon (i.v.) und Naltrexon (oral) sind μ -Opioidrezeptor-Antagonisten, die ihre antipruritische Wirkung vorwiegend über zentrale Mechanismen entfalten. In einer Fallserie mit 143 Patientinnen und Patient:innen mit chronischem Pruritus (CP) unterschiedlicher Genese berichteten 64,7 % unter Naltrexon-Therapie über eine Linderung des Pruritus (248). Für den hepatobiliären Pruritus zeigen randomisierte kontrollierte Studien und Fallberichte eine signifikante Symptomverbesserung unter Naloxon oder Naltrexon (139, 249–252). Im Gegensatz dazu sind die Ergebnisse bei nephrogenem

Pruritus widersprüchlich (253, 254). Vereinzelt Fallberichte belegen eine mögliche Wirksamkeit von Naltrexon auch bei anderen Pruritusformen, darunter aquagener Pruritus, Chloroquin-induzierter Pruritus, immuntherapieassoziiertes Pruritus (255), vulvovaginaler Pruritus, tumorassoziiertes Pruritus, Postverbrennungs-Pruritus und Pruritus bei systemischer Sklerodermie (252, 256, 257).

In einer doppelblinden randomisierten Studie reduzierte sich unter einer Therapie mit Naltrexon (50 mg/Tag) innerhalb von ein bis zwei Wochen die Pruritusintensität bei Patient:innen mit atopischem Ekzem signifikant (258). Zur intravenösen Anwendung von Naloxon in unterschiedlichen Dosierungen (z. B. 0,002–0,02 µg/kg/min oder 0,4 mg alle 8 h) liegen bisher ausschließlich Fallberichte vor, die auf eine mögliche antipruritische Wirkung bei verschiedenen Ursachen wie paraneoplastischem Pruritus, M. Grover, EBV-Hepatitis, chronischer Prurigo, lokalisiertem neuropathischem Pruritus, nephrogenem und hepatobiliärem Pruritus hinweisen (259-262). Bei Beginn der Therapie ist eine sorgfältige Aufklärung über mögliche Nebenwirkungen wie Übelkeit, Erbrechen, Schwindel und Müdigkeit, insbesondere in den ersten Behandlungstagen, erforderlich. Zudem muss bei gleichzeitiger Einnahme opioidbasierter Analgetika berücksichtigt werden, dass µ-Opioidrezeptor-Antagonisten deren analgetische Wirkung abschwächen oder aufheben können.

	Empfehlung (modifiziert 2026)	Stärke	Zustimmung
35.	Die Therapie mit Naltrexon* bzw. Naloxon* kann bei schwerem therapieresistentem Pruritus mit starkem Leidensdruck erwogen werden . *Off-label-use	<->	Konsens 13/14 (93%) 11 Enthaltungen aufgrund von COI

Difelikefalin ist ein peripher wirkender κ-Opioidrezeptor-Agonist mit antipruritischer Wirkung. Die Substanz entfaltet ihre Wirkung durch die Aktivierung von κ-Opioidrezeptoren auf peripheren sensorischen Neuronen und Immunzellen (263). Aufgrund seiner hydrophilen Peptidstruktur weist Difelikefalin eine geringe passive Membrandurchlässigkeit auf, wodurch die Passage der Blut-Hirn-Schranke stark eingeschränkt ist. Zentrale Nebenwirkungen treten daher nur selten auf.

Difelikefalin ist seit August 2021 in den USA und seit April 2022 in Europa für die intravenöse Behandlung des mäßigen bis schweren Pruritus bei Erwachsenen mit chronischer Nierenerkrankung unter Hämodialyse zugelassen. Die Zulassung basiert auf zwei doppelblinden randomisierten kontrollierten Studien (NCT02858726, NCT03422653), in denen eine signifikante Reduktion der Pruritusintensität nachgewiesen wurde.

In der Phase-2-Studie erreichten 59 % der Teilnehmenden, in der Phase-3-Studie 49,1 % den primären Endpunkt, definiert als eine Abnahme der Pruritusintensität um mindestens 3 Punkte auf der NRS (264).

	Empfehlung (geprüft 2026)	Stärke	Zustimmung
36.	Difelikefalin soll bei Erwachsenen mit moderatem bis schwerem nephrogenem Pruritus bei Hämodialyse eingesetzt werden.	↑↑	Starker Konsens 12/12 (100%) 13 Enthaltungen aufgrund von COI

4.7.6 Neurokininrezeptor 1-Antagonisten

Das Neuropeptid Substanz P (SP) bindet nach Freisetzung aus den sensorischen Nervenendigungen u. a. an den Neurokininrezeptor 1 (NK1R) auf Keratinozyten, Endothelien und Mastzellen (265). 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. Aprepitant ist ein NK1R-Antagonist und als Antiemetikum bei hoch emetogener, auf Cisplatin basierender Chemotherapie zugelassen.

In Einzelfallberichten und Fallserien (insgesamt über 80 Patient:innen) konnte Pruritus u. a. beim kutanen T-Zell-Lymphom (Mycosis fungoides, Sézary Syndrom) (266), metastatischen Tumoren (267), brachioradialem Pruritus (268), bei Verwendung von anti-EGFR-Antikörpern oder Tyrosinkinase-Hemmern wie Erlotinib (269) oder bei chronischer Prurigo (270) gelindert werden. In einer Fallserie mit 20 Patient:innen mit CP verschiedener Genese war bei 80 % der Probanden innerhalb von einer Woche eine signifikante Reduktion der Symptomintensität auf der VAS zu vermerken (271). In einer Cross-over-Studie bei Patient:innen mit chronisch nodulärer Prurigo konnte die antipruritische Wirksamkeit von Aprepitant 80 mg/d nicht nachgewiesen werden (272). RCTs mit Serlopitant, einem anderen NK1R-Antagonisten, konnten eine leichte, aber statistisch nicht signifikante antipruritische Wirkung bei chronischer Prurigo gegenüber dem Placebo zeigen (273).

In einem systematischen Review und Meta-Analyse zur Wirkung von systemischen Neurokininrezeptor-1-Antagonisten bei chronischem Pruritus aus 2025, in dem 18 Studien berücksichtigt wurden (274), zeigte die NK1R-Antagonistengruppe, die überwiegend mit Serlopitant oder Aprepitant behandelt wurden, eine signifikant höhere Patient:innenzahl mit einer Pruritusreduktion von mindestens 4 Punkten auf der VAS verglichen mit der Placebogruppe. In einer durchgeführten Subgruppenanalyse zeigte sich, dass sich die signifikante Pruritusreduktion in der Gruppe von Patient:innen mit nichtmalignen dermatologischen Erkrankungen einstellte, wohingegen in dieser Arbeit Patient:innen mit Pruritus bei malignen Erkrankungen keine signifikante Pruritusreduktion im Vergleich zur Placebogruppe zeigten.

In derselben Arbeit wurden auch 2 randomisierte kontrollierte Studien zur topischen Anwendung von Aprepitant bei chronischem Pruritus analysiert. Hier zeigte sich jedoch kein signifikanter Unterschied im Vergleich zur Placebogruppe (274).

Einen weiteren Neurokininrezeptor 1 Antagonisten stellt das Medikament Serlopitant dar. Die Ergebnisse dreier Phase 2 Studien bei Patient:innen mit chronisch nodulärer Prurigo, psoriatischem Pruritus bzw. chronischem Pruritus zeigten sich gegenüber Placebo signifikant überlegen (273, 275, 276). Diese primären Endpunkte konnten jedoch anschließend in zwei Phase 3 Studien bei chronisch nodulärer Prurigo nicht mehr nachgewiesen werden, so dass das Entwicklungsprogramm vom Hersteller beendet wurde (277).

	Empfehlung (geprüft 2026)	Stärke	Zustimmung
37.	Die Anwendung von Aprepitant* kann in Fällen von therapierefraktärem chronischem Pruritus* erwogen werden . *Off-label-use	<->	Starker Konsens 14/14 (100%) 11 Enthaltungen aufgrund von COI

4.7.7 Antidepressiva

4.7.7.1 Serotonin-Wiederaufnahmehemmer

Ein systematisches Review mit 35 Studien untersuchte die Wirkung oraler Antidepressiva auf chronischen Pruritus. Dabei wurden Fluoxetin (1 Fallbericht), Fluvoxamin (1 Studie), Paroxetin (8 Studien), Sertralin (5 Studien) sowie weitere nicht-SSRI-Antidepressiva berücksichtigt. Die Auswertung zeigt, dass orale Antidepressiva zu einer deutlichen Verbesserung des Pruritus führen können. Die beste Evidenz liegt für paraneoplastischen, nephrogenen und hepatobiliären Pruritus vor (278).

Paroxetin (20–30 mg/Tag) zeigte in Fallberichten, Fallserien und tierexperimentellen Untersuchungen antipruritische Effekte bei Pruritus im Rahmen von AD, Polyzäthämia vera, somatoformem und paraneoplastischem Pruritus (279–284). In einzelnen Fällen wurde ein massiver Pruritus nach abruptem Absetzen von Paroxetin beschrieben, der sich nach Wiederaufnahme der Therapie zurückbildete (285). Ein randomisiertes kontrolliertes Trial (RCT) bestätigte die antipruritische Wirkung von Paroxetin (5–30 mg/Tag) bei chronischem Pruritus nicht-dermatologischer Ursache (286).

In einer offenen, zweiarmigen Studie mit 72 Patient:innen unterschiedlicher Pruritusursachen konnte bei 68 % eine deutliche Prurituslinderung durch Paroxetin (10–60 mg, Dosierung steigend bis zur klinischen Wirksamkeit) und Fluvoxamin erzielt werden (287).

Sertralin zeigte in einer Fallserie mit 20 Kindern eine signifikante Reduktion des hepatobiliären Pruritus (1,5–4 mg/kg/Tag) (288). Bei Erwachsenen mit primär biliärer Cholangitis wurde Sertralin (50–100 mg)

ebenfalls als wirksam beschrieben (289). RCTs berichten, dass etwa ein Drittel der Patient:innen mit hepatobiliärem Pruritus auf Sertralin (75–100 mg/Tag) ansprachen (290). Sertralin erwies sich in einer Studie als ebenso wirksam wie Rifampicin, zeigte jedoch ein günstigeres Nebenwirkungsprofil (291). In weiteren Fallserien und RCTs (292-297) führte die Behandlung mit Sertralin bei Patient:innen mit nephrogenem Pruritus zu einiger signifikanten Reduktion des Symptoms.

Einzelfallberichte beschreiben zudem eine Besserung des somatoformen Pruritus durch Escitalopram (298) sowie des aquagenen Pruritus durch Fluoxetin (299).

	Empfehlung (modifiziert 2026)	Stärke	Zustimmung
38.	Serotonin-Wiederaufnahmehemmer* (SSRI) können zur Therapie des chronischen Pruritus erwogen werden . *Off-label-use	<->	Konsens 13/14 (93%) 11 Enthaltungen aufgrund von COI

4.7.7.2 Tetrazyklisches Antidepressivum: Mirtazapin

Mirtazapin ist ein tetrazyklisches Antidepressivum mit zusätzlichen H1-antihistaminergen und Serotonin-antagonistischen Wirkungen (300). Eine antipruritische Wirkung in Dosierungen zwischen 7,5-30 mg/d (301) ist in Fallserien bei AE, Lichen simplex, Lymphomen, fortgeschrittenen Karzinomen, hepatobiliärem Pruritus und HIV-assoziiertem CP beschrieben worden (302-305). Zu den Nebenwirkungen (siehe hierzu auch die Fachinformation) gehören gesteigerter Appetit und Gewichtszunahme, Sedierung, Schwindel, Kopfschmerzen und lokale oder generalisierte Ödeme. Es wurde zudem über eine Intoleranz von Mirtazapin bei Patient:innen mit fortgeschrittener maligner Erkrankung berichtet (306).

	Empfehlung (geprüft 2026)	Stärke	Zustimmung
39.	Mirtazapin* kann , z.B. in Form einer abendlichen Einnahme, zur Therapie des chronischen Pruritus erwogen werden . *Off-label-use	<->	Konsens 13/15 (87%) 11 Enthaltungen aufgrund von COI

4.7.7.3 Trizyklisches Antidepressivum: Doxepin

Doxepin wurde ursprünglich 1969 zur Behandlung von Depression, und in weiterer Folge von Angst- und Schlafstörungen zugelassen. Eine topische Formulierung (5% Doxepin Creme) ist zur antipruritischen Therapie bei AD und Lichen simplex chronicus von der FDA zugelassen. In Fallberichten wurde auf die antipruritische Wirksamkeit der systemischen Doxepintherapie u. a. bei Urtikaria, HIV-induziertem CP (Therapie in Kombination mit AH) und CP bei chronischen Nierenerkrankungen hingewiesen (307, 308). In der Dermatologie werden „off-label“ bei der

Behandlung von chronischem Pruritus meist orale Dosen von 10 bis 25mg pro Tag verordnet. Neben der antidepressiven Wirkung (aufgrund einer Hemmung der Wiederaufnahme von Serotonin und Norepinephrine im CNS), geht die antipruritische Wirkung vermutlich auf die additive Histaminrezeptor-blockierende Wirkung, die jene von Diphenhydramine und Hydroxyzin um ein Vielfaches übersteigt, zurück. Zur Wirksamkeit gibt es keine RCTs, außer einem cross-over RCT an 24 Dialysepatient:innen mit CP. Unter Doxepin 10 mg/d erfuhren 87,5 % eine Besserung und 58,3 % ein vollständiges Sistieren des Pruritus (307). In einem weiteren einfach blinden RCT zeigte sich bei 72 dialysepflichten Patient:innen eine stärkere Reduktion des Pruritus mit Pregabalin 50 mg/d im Vergleich zu Doxepin 10 mg/d (237).

Als Nebenwirkungen können Müdigkeit, Benommenheit, Schwitzen, Schwindel, verschwommenes Sehen, Mundtrockenheit, Hypotonie, orthostatische Dysregulation, Tachykardie, Herzrhythmusstörungen oder Gewichtszunahme auftreten (Myers et al 2022). Über lokale akute Kontaktdermatitis wurde nach topischer Anwendung (Doxepin-Creme) berichtet. Eine systemische Kontaktdermatitis trat bei Sensibilisierten nach oraler Einnahme von Doxepin auf (309).

Nach Einnahme von Doxepin können die Plasma-Spiegel durch unterschiedliche individuelle Faktoren (Genetik, Interaktionen mit anderen Medikamenten) variieren und so bei üblicher Dosierung entweder zu geringe (unzureichende Wirkung) oder zu hohe (vermehrte Nebenwirkungen) Medikamentenspiegel auftreten. Von manchen Autoren wird daher zur optimalen Therapieführung die Bestimmung der Plasmaspiegel auch bei dermatologischen Patient:innen angeregt (310).

	Empfehlung (geprüft 2026)	Stärke	Zustimmung
40.	Doxepin p.o. kann zur Therapie des chronischen Pruritus* erwogen werden . *Off-label-use	<->	Konsens 13/15 (87%) 11 Enthaltungen aufgrund von COI

4.7.8 Austauschharze

Das Austauschharz Colestyramin ist bisher das einzige zugelassene Medikament zur Behandlung des hepatobiliären Pruritus. Es wird in Dosierungen von 4–16 g/Tag angewandt. In zwei kleinen Placebo-kontrollierten Studien verbesserte Colestyramin die Pruritusintensität innerhalb von 2–4 Wochen (311, 312). Colestyramin soll in einem 2–4 stündigen Abstand zu anderen Medikamenten eingenommen werden, insbesondere zu Ursodesoxycholsäure (UDCA), um eine unzureichende Aufnahme dieser Medikamente zu verhindern (313). In der klinischen Praxis ist der antipruritische Effekt von Colestyramin selbst bei höheren Dosierungen limitiert. Ferner tolerieren viele Patient:innen

nicht den unangenehmen Geschmack oder leiden an gastrointestinalen Nebenwirkungen (314). Das neuere Austauscherharz Colesevelam war in einer randomisierten, Placebo-kontrollierten Studie dem Placebo nicht überlegen (315).

	Empfehlung (geprüft 2026)	Stärke	Zustimmung
41.	Colestyramin sollte als zugelassene Therapie bei hepatobiliärem Pruritus angewendet werden.	↑	Starker Konsens 14/14 (100%) 12 Enthaltungen aufgrund von COI

4.7.9 PPAR-Agonisten

Der pan-Peroxisomen Proliferative Activated Receptor (PPAR)-Agonist Bezafibrat hatte positive Effekte auf die Symptomlast bei Patient:innen mit Primär Biliärer Cholangitis (PBC) in kleinen, nicht-kontrollierten Fallserien (316, 317). In der randomisierten, Placebo-kontrollierten BEZURSO-Studie verbesserte Bezafibrat 400 mg/Tag in 50 PBC-Patient:innen zwar die Pruritusintensität formal um 75%, allerdings lag die Intensität bei Studieneinschluss im Median bei lediglich 1/10 auf einer NRS (318). Die FITCH-Studie adressierte spezifisch den Effekt von Bezafibrat 400 mg/Tag gegenüber Placebo bei 70 Patient:innen mit PBC, PSC und SSC mit moderatem bis schwerwiegendem Pruritus (NRS >5/10 bei Studieneinschluss). Nach 3-wöchiger Therapie reduzierte sich die Pruritusintensität um mindestens 50% in 45% der Patient:innen gegenüber 11% unter Placebo (319). Es wird empfohlen, die Transaminasen nach 2, 6 und 12 Wochen zu kontrollieren aufgrund einer beobachteten Hepatotoxizität in 6% der Fälle in der Phase-III-Studie (318).

Bezafibrat sollte bei Patient:innen mit dekompensierter Leberzirrhose oder eingeschränkter Nierenfunktion nicht eingesetzt werden. Seladelpar, ein selektiver PPAR δ -Agonist, und der PPAR α und δ -Agonist Elafibranor wurden in zwei großen Phase-III-Studien an PBC-Patient:innen untersucht und waren deutlich positiv bezüglich der primären Endpunkte, die auf eine laborchemische Verbesserung abzielten (320, 321). Bezüglich der antipruritischen Effekte in der Subgruppe von PBC-Patient:innen mit moderatem bis schwerwiegendem Pruritus verbesserte Seladelpar gegenüber Placebo (-3.2 vs. -1.7) signifikant den NRS, während Elafibranor diesen sekundären Endpunkt nicht signifikant erreichte (-1.93 vs. -1.15) (320, 321).

	Empfehlung (geprüft 2026)	Stärke	Zustimmung
42.	Bezafibrat* kann bei hepatobiliärem Pruritus bei primär biliärer Cholangitis, primär oder sekundär sklerosierender Cholangitis empfohlen und bei hepatobiliärem Pruritus aufgrund anderer Erkrankungen erwogen werden. *Off-label-use	↔	Starker Konsens 13/13 (100%) 1 Enthaltung + 12 Enthaltungen aufgrund von COI

4.7.10 Rifampicin

Mehrere randomisierte, Placebo-kontrollierte Studien belegten einen deutlichen Nutzen des Antibiotikums Rifampicin in der Behandlung des hepatobiliären Pruritus (322-325). Es wird eine Startdosis von 150 mg/Tag empfohlen, da in vielen Fällen 150–300 mg/Tag effektiv den Pruritus lindert. In der Langzeitanwendung ist in etwa 5% der Fälle eine Hepatotoxizität beschrieben (326, 327), weshalb Transaminasen nach 2, 6 und 12 Wochen sowie nach einer Dosisänderung kontrolliert werden sollten (328). Daneben gilt es, das Interaktionspotenzial mit anderen Medikamenten wie Kontrazeptiva, Antikoagulanzen, oder Immunsuppressiva zu beachten.

	Empfehlung (modifiziert 2026)	Stärke	Zustimmung
43A	Rifampicin* sollte bei hepatobiliärem Pruritus bei primär biliärer Cholangitis, primär oder sekundär sklerosierender Cholangitis angewandt werden. *Off-label-use	↑	Starker Konsens 14/14 (100%) 12 Enthaltungen aufgrund von COI
43B	Rifampicin* kann bei hepatobiliärem Pruritus aufgrund anderer Erkrankungen erwogen werden . *Off-label-use	<->	

4.7.11 IBAT-Inhibitoren

Der ileale Gallensalztransporter IBAT (ileal bile acid transporter) vermittelt die Wiederaufnahme von Gallensäuren aus dem Lumen des Ileums in den enterohepatischen Kreislauf. Eine IBAT-Hemmung führt zu einer erhöhten Ausscheidung von Gallensäuren über den Stuhl und kann daher eine chologene Diarrhoe verursachen. Mehrere IBAT-Hemmer wurden und werden derzeit noch bei verschiedenen hepatobiliären Erkrankungen auf ihre Wirksamkeit bei der Linderung von Pruritus untersucht. Die IBAT-Inhibitoren Maralixibat und Odevixibat sind nach positiven Phase-III-Studien für die Pruritusbehandlung bei Patient:innen sowohl mit Alagille-Syndrom als auch progressiver familiärer intrahepatischer Cholestase zugelassen. Weitere IBAT-Inhibitoren wie Linerixibat oder Odevixibat befinden sich aktuell in Phase II und III-Studien bei adulten Erkrankungen wie der PBC und PSC.

	Empfehlung (geprüft 2026)	Stärke	Zustimmung
44.	Maralixibat und Odevixibat sollten zur Therapie des hepatobiliären Pruritus bei Alagille-Syndrom und progressiver familiärer intrahepatischer Cholestase angewandt werden.	↑	Starker Konsens 14/14 (100%) 12 Enthaltungen aufgrund von COI

4.8 Stellenwert psychosomatischer Faktoren und psychosomatische Therapie

4.8.1 Psychosomatische Faktoren in Auslösung, Ausprägung und Verlauf des Pruritus

Sowohl bei Hautgesunden als auch bei Patient:innen mit CP kann Pruritus und Kratzen durch auditive, audio-visuelle oder visuelle Reize induziert werden (329-345). Auf die gleichen Stimuli reagierten Patient:innen mit CP mit ausgeprägterem Pruritus und/oder Kratzen als Hautgesunde (331, 334, 343). Der auf diese Weise induzierte Pruritus wird manchmal auch als „ansteckender Pruritus“ bezeichnet (331, 338, 342, 343, 346).

Positive und negative Erwartungen, die durch entsprechende Informationen induziert werden können (im Sinne von Placebo- oder Noceboeffekten), beeinflussen die Stärke der Prurituswahrnehmung, das Kratzverhalten oder die physiologischen Hautreaktionen nach entweder audiovisuell-, Histamin- oder elektrisch-induziertem Pruritus bei Hautgesunden (347-354) und Patient:innen mit CP (355, 356). Nocebo-Effekte auf Pruritus wurden in der Metaanalyse von Thomaidou et al. (357) zusammengefasst.

Ferner konnte gezeigt werden, dass Ängstlichkeit (330) oder Depressivität (334) sowie bestimmte Persönlichkeitseigenschaften wie hoher Neurotizismus (im Sinne emotionaler Instabilität als Tendenz, mehr negative Emotionen zu erleben) (358, 359) geringe Verträglichkeit (334, 336, 344, 360) und niedriges Selbstwirksamkeitserleben (361) mit einer stärkeren Ausprägung der Juckempfindung und des Kratzens bei Patient:innen mit CP und teils bei Hautgesunden assoziiert sind. Außerdem wurden teilweise Zusammenhänge zwischen psychologischen Variablen wie Neurotizismus und einem stärkeren Ansprechen auf Placeboinstruktionen für CP gezeigt (362). Das Angst- und Stresserleben, die Aufmerksamkeit bezüglich Pruritus und pruritusbezogenen Gedanken waren für den Noceboeffekt auf Pruritus im Labor hingegen unbedeutend (363). Studien zeigten Assoziationen zwischen subjektivem Stress, belastenden und bedrohlichen Lebensereignissen und Ausprägung der jeweiligen Hautsymptomatik und Stärke der Juckempfindung bei bestehenden Hauterkrankungen (insbesondere AD, Psoriasis vulgaris) (364-369). Es konnte darüber hinaus gezeigt werden, dass der Zusammenhang von Stress und Pruritus bei AD-Patient:innen über negative pruritusbezogene Kognitionen vermittelt wird (344) und es für das Stresslevel bedeutsam war, welche Körperregion juckte (369). Höhere Stresslevel waren bei Personen zu beobachten, die am Oberschenkel, am Kopf oder in der Leiste Pruritus berichteten. Eine funktionale Stressbewältigung (Coping) zeigte sich hingegen erwartungsgemäß negativ mit Pruritus assoziiert (370).

Mechanismen des Zusammenhangs zwischen Stress und Pruritus können veränderte kutane Reizschwellen oder zentrale Sensibilisierung sein (371, 372). Patient:innen mit CP gaben vor einem sozialen Stresstest höhere Anspannung an und zeigten mehr physiologische Stressreaktionen als

gesunde Kontrollen (372). In einer aktuellen Studie wiesen Patient:innen mit CP höhere Angst-, Depressions- und Stresswerte auf als hautgesunde Kontrollproband:innen sowie eine verringerte Cortisolresponse auf einen Stresstest (373).

	Empfehlung (modifiziert 2026)	Stärke	Zustimmung
45A	Psychosomatische und psychische Faktoren und Komorbiditäten können in Auslösung, Ausprägung und Verlauf des Pruritus bei Hautgesunden, bei Patient:innen mit juckenden Dermatosen und mit systemischen Erkrankungen von Bedeutung sein.	Statement	Starker Konsens 25/25 (100%)
45B	Psychosomatische und psychische Faktoren und Komorbiditäten sollen in der Diagnostik und Behandlung von Patient:innen mit chronischem Pruritus erhoben und berücksichtigt werden.	↑↑	

	Empfehlung (geprüft 2026)	Stärke	Zustimmung
46.	Die individuelle Bedeutung organischer und psychosomatischer Faktoren sowie deren Wechselwirkung in der Entstehung und Aufrechterhaltung des chronischen Pruritus und Kratzverhaltens sollten sorgfältig evaluiert werden.	↑	Starker Konsens 25/25 (100%)

4.8.2 Psychosomatische Therapie

Es gibt mittlerweile einige Studien, die positive Effekte unterschiedlicher psychologischer Interventionen (z.B. von Entspannungstrainings, achtsamkeitsbasierten Interventionen, Stressbewältigungstrainings, kognitiver Verhaltenstherapie und Patient:innenschulungsprogrammen) auf die psychische Belastung bzw. psychologische Parameter bei Patient:innen mit chronischem Pruritus zeigen (374-378). Darüber hinaus ergaben Metaanalysen positive Effekte psychologischer Interventionen auf Pruritus und Kratzverhalten (379, 380). Interessanterweise zeigten sich hierbei größere Effekte auf diese beiden Parameter als auf den Schweregrad der Hauterkrankung und die psychische Belastung (380).

Eine Limitation bisheriger systematischer Übersichtsarbeiten und Metaanalysen war oftmals die Berücksichtigung nur einer Patient:innengruppe mit hautbedingtem chronischem Pruritus (379, 381-384). Auch wurden fremdeingeschätzte Exkorationen als Ergebnisvariable bislang nicht berücksichtigt.

Das Ziel einer aktuellen systematischen Übersichtsarbeit mit Metaanalyse war es daher, alle RCTs zusammenzufassen, die die Auswirkungen psychologischer Interventionen auf Pruritus, Kratzen und

Exkorationen bei Patient:innen mit chronischem Pruritus aufgrund unterschiedlicher Ursachen untersuchten (385). In diese neueste Übersichtsarbeit gingen Ergebnisse von 20 Studien ein, wobei 17 der Studien bei Patient:innen mit Neurodermitis durchgeführt wurden. In jeweils eine weitere Studie wurden Psoriasis-Patient:innen, Patient:innen mit Wunden und Patient:innen mit nicht näher spezifizierten Hauterkrankungen eingeschlossen. In der Analyse der Kurz- und Langzeiteffekte auf Pruritusintensität ergaben sich signifikante kleine bis moderate Effekte. Die Kurz- und Langzeiteffekte auf fremdeingeschätzte Exkorationen waren signifikant und klein. Große signifikante Kurz- und Langzeiteffekte ergaben sich auf die selbstberichtete Kratzintensität, wobei jeweils nur zwei Studien in die Analysen eingingen. Weiterhin zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen der Effektivität von online und in Präsenz durchgeführten Interventionen (385).

	Empfehlung (modifiziert 2026)	Stärke	Zustimmung
47.	Psychologische Interventionen sollen Patient:innen mit chronischem Pruritus angeboten werden.	↑↑	Konsens 22/25 (88%)

4.9 Stellenwert Rehabilitation bei CP

Die Medizinische Rehabilitation konzentriert sich auf die Bewältigung und Linderung der Folgen einer Erkrankung oder Verletzung, während die Akutmedizin primär auf die Behandlung der akuten Erkrankung oder Verletzung selbst abzielt (386, 387). Das Ziel der Rehabilitation ist somit die Wiederherstellung der funktionalen Gesundheit einer Person (388). Laut der Internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) liegt diese Funktionsfähigkeit definitionsgemäß vor, wenn die Körperfunktionen und -strukturen, Aktivitäten sowie die Teilhabe in allen für die Person relevanten Lebensbereichen denen einer gesunden Person entsprechen (389). Bei Patient:innen mit chronischem Pruritus hat die Medizinische Rehabilitation das Ziel, körperliche, seelische, soziale und berufliche Beeinträchtigungen zu verhindern oder zu mindern und die gesellschaftliche Teilhabe zu erhalten bzw. wiederzuerlangen (390). Da chronischer Pruritus eine komplexe und oft sehr belastende Erkrankung ist, sollte eine ganzheitliche Behandlung der betroffenen Patient:innen erfolgen (391). Das Rehabilitationskonzept fußt daher auf einer umfassenden bio-psychosozialen Sicht auf die betroffenen Patient:innen unter Berücksichtigung der medikamentösen Therapie sowie der Krankheitsbewältigung auf psychosozialer Ebene (388). Die Rehabilitation sollte durch ein multidisziplinäres Team begleitet werden, das Dermatologen, Psychologen, Physiotherapeuten und Pflegekräfte umfasst (392). Je nach Wohnortnähe kann die Maßnahme ambulant oder stationär erfolgen.

Ziele der Rehabilitation sind die Verbesserung des Pruritus und der damit verbundenen Beschwerden, der Hautgesundheit und -pflege, die Behandlung psychischer Begleiterscheinungen wie Depressivität oder Angst, die Förderung einer gesundheitsbewussten Lebensweise einschließlich Bewegungs- und Ernährungsansätzen sowie die Unterstützung der sozialen und beruflichen Integration und Alltagsbewältigung (388, 393). Fokussiert wird die psychosoziale Stabilisierung der Patient:innen und eine möglichst dauerhafte Verbesserung des Krankheitsbildes und der Lebensqualität. Zudem soll eine angemessene Krankheitsverarbeitung unterstützt und ein gesundheitsgerechtes Verhalten gefördert werden (387).

Diese Ziele können erreicht werden durch:

- Medizinische und dermatologische Therapie

Eine individuell angepasste medikamentöse Behandlung (topische und systemische Therapien) sowie ggf. ergänzend eine (Balneo)Phototherapie sind essenziell und bilden die Basis für eine erfolgreiche Rehabilitation.

- Hautpflege und Trigger-Management

Die Schulung der Patient:innen in der richtigen Hautpflege ist ein zentraler Bestandteil. Dazu gehört die Verwendung einer geeigneten rückfettenden Basistherapie, Vermeidung reizender Substanzen und das Erkennen sowie Meiden von Trigger-Faktoren wie Stress oder Umweltfaktoren.

- Psychosoziale Unterstützung und Verhaltenstherapie

Chronischer Pruritus ist häufig mit psychischen Belastungen wie Angst, Depression oder Stress verbunden. Daher ist die Integration psychologischer Interventionen von großer Bedeutung. Diese hilft, den Umgang mit dem Pruritus zu verbessern, den Juck-Kratz-Zirkel zu durchbrechen. Stress wird abgebaut und Verhaltensmuster, die den Pruritus verstärken können, werden verändert.

- Entspannungs- und Stressmanagement-Techniken

Entspannungsverfahren wie Progressive Muskelentspannung, Meditation oder Atemübungen werden empfohlen, um die Stressbelastung zu reduzieren.

- Schulungen und Patient:innenaufklärung

Aufklärung über die Erkrankung, die Bedeutung der therapeutischen Möglichkeiten einschließlich Hautpflege und das Selbstmanagement sind Kernbestandteile der Rehabilitation. Ziel ist, die Patient:innen zu befähigen, ihre Erkrankung eigenständig zu kontrollieren und Rückfälle zu vermeiden.

- Bewegungsprogramm

Eine intensivierte physio- und bei Bedarf zusätzlich ergotherapeutisches Programm dient der Verbesserung und Stärkung der allgemeinen Gesundheit und Bewegungsabläufe, um die betroffenen Patient:innen auch körperlich zu stärken und die erfolgreiche Rückkehr ins Berufs- und Sozialleben zu verbessern.

- Ernährungsschulung

Eine individuell auf die Patient:innen ausgerichtete Ernährungsschulung unter Berücksichtigung möglicher Nahrungsmittelallergien bzw. -unverträglichkeiten dient der Gesunderhaltung der Patient:innen und der Vermeidung medizinisch fragwürdiger und ggf. sogar schädigender Diäten.

Das individuelle Rehabilitationsziel wird in Absprache mit dem Rehabilitanden vereinbart. Zudem sollten die Patient:innen langfristig betreut und Therapien regelmäßig auf Anpassung überprüft werden, um den Behandlungserfolg zu sichern und Rückfälle zu verhindern.

Die Wirksamkeit einer gezielten medizinischen Rehabilitation bei chronischem Pruritus konnte eindrücklich in einer prospektiven Pilotstudie von Martial et al. (2022) (392) belegt werden. Bei 121 Patient:innen führte ein dreiwöchiges, spezifisch auf den chronischen Pruritus zielendes Rehabilitationsprogramm nicht nur zu einer signifikanten und klinisch relevanten Reduktion der Pruritusintensität, sondern gleichzeitig zeigten sich auch deutliche Verbesserungen der Lebensqualität, der Schlafqualität sowie der psychischen Gesundheit, insbesondere in Bezug auf depressive Symptome und Angstzustände. Die Patient:innen äußerten eine sehr hohe Zufriedenheit mit der Maßnahme – sowohl hinsichtlich der medizinischen Betreuung, der Schulungsmaßnahmen als auch hinsichtlich der psychologischen Betreuung. Besonders bemerkenswert ist, dass bereits nach kurzer Zeit nachhaltige positive Veränderungen in der Symptomwahrnehmung und Krankheitsbewältigung erzielt wurden. Das strukturierte Programm umfasste neben medikamentöser Therapie auch Schulungen zur Hautpflege, Verhaltenstherapie, Stressbewältigung und Entspannungsverfahren. Die Ergebnisse der Studie konnte damit erstmals eine Evidenz für einen ganzheitlichen Nutzen von Rehabilitationsmaßnahmen bei Pruritus zeigen.

Im Rahmen eines Folgeprojekts wurde zudem die Nachhaltigkeit der Verbesserungen im Anschluss an die Rehabilitationsmaßnahmen bei Patient:innen mit chronischem Pruritus untersucht (394). Ziel war es, die Beständigkeit der Verbesserungen in Hautgesundheit, psychosozialer Stabilisierung und sozialer Integration zu belegen. Durch die systematische Erfassung der langfristigen Effekte konnte die Wirksamkeit der Behandlung über den Reha-Zeitraum über sechs Monate hinaus belegt werden (394). Eine frühzeitige rehabilitative Versorgung kann somit einen entscheidenden Beitrag leisten, um Leidensdruck, Chronifizierung und soziale Einschränkungen ggf. langfristig zu reduzieren.

Eine Anleitung mit praktischen Pfaden und vorgefertigten Dokumenten zur Beantragung einer Rehabilitationsmaßnahme finden sich entweder auf der DDG-Homepage (Arbeitsgemeinschaft Rehabilitation in der Dermatologie, AReD: <https://derma.de/ddg/arbeitsgruppen-kooperationen/arbeitsgruppe/rehabilitation-in-der-dermatologie-ared>) oder auf der Homepage der Fachklinik Bad Bentheim (<https://www.fk-bentheim.de/fachbereiche/dermatologie/rehabilitation/>).

	Empfehlung (neu 2026)	Stärke	Zustimmung
48.	Patient:innen mit chronischem Pruritus sollte frühzeitig eine ganzheitliche Rehabilitationsmaßnahme mit einem multimodalem Therapiekonzept angeboten werden.	↑	Starker Konsens 25/25 (100%)

5 Tabellen

Tabelle 2: Häufigkeit des chronischen Pruritus bei ausgewählten Erkrankungen

Diagnose	Häufigkeit
Dermatosen	
Atopisches Ekzem	Kardinalsymptom (100 %)
Bullöses Pemphigoid	Kardinalsymptom (100 %)
Psoriasis	62-97 % (395)
Urtikaria	Kardinalsymptom (100 %)
Metabolische Erkrankungen	
Chronische Niereninsuffizienz, Dialyse	Repräsentative deutsche Studie bei Dialysepatient:innen (396): Punktprävalenz: 25,2 %
Diabetes mellitus	3-49 %
Hepatobiliäre Erkrankungen	15-100 %
Hyperthyreose	4-7,5 %
Hämatologisch-onkologische Erkrankungen	
Eisenmangelanämie	13,6 % bei Männern, 7,4 % bei Frauen (397)
M. Hodgkin	25-35 %, bei Diagnosestellung: 15 %, als einziges Symptom 7 %
Polyzythaemia Vera	48 %, bei Diagnosestellung: 16 % (281)
Infektionen	
HIV	47 %, davon haben nur 3 % keine assoziierten Dermatosen
Herpes Zoster / Postzosterische Neuralgie	30-58 % (398)
Neoplasien	
Solide Malignome	3 % (399)
Varia	
Anorexie	58%
HES-induzierter Pruritus	40% (400)
Schwangerschaft	18% (401)

Tabelle 3: Aktuelle Klassifikation des chronischen Pruritus (gemäß des International Forum for the Study of Itch (IFSI))

Klinische Gruppe bei chronischem Pruritus	IFSI I: Chronischer Pruritus auf primär läsionaler (veränderter) Haut (CPL): bei Vorliegen einer Hauterkrankung (vorher: Pruritus cum materia)
	IFSI II: Chronischer Pruritus auf primär nicht-läsionaler (unveränderter) Haut (CPNL): ohne initiales Vorliegen von Hautveränderungen (vorher: Pruritus sine materia)
	IFSI III: Chronischer Pruritus mit schweren Kratzläsionen: Vorherrschen von chronischen Kratzläsionen (z.B. chronische Prurigo, Lichen simplex), die eine Einteilung in die erste oder zweite Gruppe nicht ermöglichen
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

Tabelle 4: Beispiele für chronischen Pruritus auf primär nicht-läsionaler Haut (CPNL)

Kategorie	Beispiele für Ursachen
Dermatologische Erkrankungen (sog. „unsichtbare Dermatosen“)	Asteatose, Initialstadium von bullösem Pemphigoid, Dermatitis herpetiformis Duhring, Porphyrien, Polymorphe Lichtdermatose, kutane Mastozytose
Endokrine und metabolische Erkrankungen	Chronische Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus, Gluten-Enteropathien, Hepatopathien (z.B. Primäre biliäre Cholangitis, Primär/Sekundär sklerosierende Cholangitis, medikamentöse Cholestase, extrahepatische Cholestase, Leberzirrhose), Hyperparathyreoidismus, Hyperthyreose, Hypothyreose, Malabsorption, perimenopausaler Pruritus
Infektionen	Helminthen, Hepatitis C Virus-Infektion, HIV-Infektion, Intestinale Parasitose (z.B. <i>Gardia lamblia</i>), Onchozerkose
Hämatologische und lymphoproliferative Erkrankungen	Eisenmangel, Hypereosinophilie-Syndrom, myeloproliferative Neoplasien (z.B. Polyzzythaemia Vera, essentielle Thrombozytose), M. Hodgkin, Non-Hodgkin-Lymphome, Plasmozytom, systemische Mastozytose
Solide Malignome	Bronchial-, Cervix-, Colon-, Gallengangs- und Gallenblasen-Karzinom, Karzinoid, Prostata-, Pankreas-Karzinom
Neurologische Erkrankungen	Zerebrale oder spinale Erkrankungen (Abszesse, Infarkte, Minderperfusion, Tumore, Multiple Sklerose, lokalisierte Spinalkanalstenosen/Radikulopathien (Brachioradialer Pruritus, Notalgia paraesthetica), Neuropathien unterschiedlicher Genese (postherpetische Neuralgie, Kleinfaser-Neuropathien, Vulvodynie)
Psychische und psychosomatische Erkrankungen	Anorexia nervosa, Depression, Schizophrenie, somatoformer Pruritus, taktile Halluzinosen
Schwangerschaft	Intrahepatische Schwangerschaftscholestase
Medikamente (ohne Erythem)	z.B. Hydroxyethylstärke (HES)- assoziierter Pruritus (s. Tabelle 10)

*Zur Therapie der Grunderkrankung verweisen wir auf die jeweilige AWMF Leitlinie.

Tabelle 5: Beispiele für chronischen Pruritus entzündlicher (läsionaler) Haut (CPL)

Kategorie	Beispiele für Diagnosen/Ursachen (alphabetisch)
Entzündliche Dermatosen	Allergisches Kontaktekzem
	Atopisches Ekzem
	Arzneimittlexanthem
	Dyshidrotisches Ekzem
	Exsikkationsekzem
	Irritatives Kontaktekzem
	Lichen planus
	Lichen sclerosus et atrophicus
	M. Grover
	Mastozytose
	Nummuläres Ekzem
	Persistierende Arthropodenstichreaktion
	Polymorphe Lichtdermatose
	Psoriasis
	Seborrhoische Dermatitis
	Urtikaria
Infektiöse Dermatosen	Bakterielle Infektionen
	Follikulitis
	Mykosen
	Pediculosis
	Skabies
	Virale Infektionen
	Bullöse Dermatosen
Autoimmundermatosen	Bullöses Pemphigoid
	Dermatitis herpetiformis Duhring
Genodermatosen	Ichthyosen
	Netherton Syndrom
	Peeling Skin Disease
	Epidermolytische Ichthyose
	Autosomal rezessive kongenitale Ichthyose
	Neurofibromatose
Schwangerschaftsdermatosen	Atopische Eruption der Schwangerschaft
	Pemphigoid gestationis
	Polymorphe Exantheme der Schwangerschaft (PEP)
Kutanes Lymphom	Kutanes T-Zell-Lymphom
	Sézary Syndrom
Xerosis	

*Zur Therapie der Grunderkrankung verweisen wir auf die jeweilige AWMF Leitlinie.

Tabelle 6: Anamnese bei chronischem Pruritus

Anamneseumfang	
Pruritus	• Zeitpunkt des Beginns, Dauer
	• Lokalisation (Beginn, Ausbreitung)
	• Qualität (z.B. reines Jucken, neuropathische Qualitäten)
	• Intensität: (z.B. Stärke auf der numerischen Ratingskala)
	• Verlauf: tageszeitliche Schwankungen, kontinuierlicher / attackenartiger Verlauf, spontane Verbesserung / Verschlechterung
	• Provokationsfaktoren (z.B. aquagen), Linderungsfaktoren (z.B. Kälte)
	• Kratzverhalten
	• Zeitlicher Zusammenhang zu Vorerkrankungen, Operationen, Medikamenteneinnahme, anderen Ereignissen
	• Vorthérapien mit Erfolg/ Misserfolg
	• eigene Theorie des/der Patient:in zur Ursache
	• psychosoziale Belastungsfaktoren
	• Gesundheitsbezogene Lebensqualitätseinschränkung, Leidensdruck, Schlafstörungen
Allgemein	• Vorerkrankungen einschließlich Dermatosen
	• Medikamenteneinnahme, Infusionen, Bluttransfusionen
	• Vorherige Operationen
	• Allergien: Typ I-, Typ-IV-Allergien
	• Atopische Disposition
	• B-Symptomatik
	• Reiseanamnese
	• Schwangerschaft
Screening-Fragen auf Angst- und Depressionsstörungen	Screening Depression: <i>Haben Sie sich im letzten Monat oft niedergeschlagen, schwermütig oder hoffnungslos gefühlt?</i> <i>Haben Sie im letzten Monat oft wenig Interesse oder Freude an Ihren Tätigkeiten gehabt?</i> Werden beide Fragen verneint, kann eine ausgeprägte Depression (sog. "Major" Depression) mit hoher Sensitivität von 96% ausgeschlossen werden (402-405) Screening Angststörungen: <i>Fühlten Sie sich im Verlauf der letzten vier Wochen deutlich beeinträchtigt durch: nervliche Anspannung, Ängstlichkeit, Gefühl, aus dem seelischen Gleichgewicht zu sein? Sorgen über vielerlei Dinge?</i> <i>Hatten Sie während der letzten vier Wochen eine Angstattacke (plötzliches Gefühl der Angst oder Panik)?</i> Die Sensitivität des Angstscreenings beträgt 86 %, die Spezifität 83 %.

Anamnestische Besonderheiten	
Mehrere Familienmitglieder sind betroffen	Skabies oder andere parasitäre Erkrankungen
Pruritus nach Wasserkontakt	Aquagener Pruritus bei lymphoproliferativen Erkrankungen (z.B. Polyzythaemia Vera): Pruritus während Wasserkontakt (Duschen / Baden) unabhängig von der Temperatur oder durch Abkühlung der Haut nach dem Baden
Pruritus bei/nach körperlicher Aktivität	Cholinerges Pruritus
Pruritus mit B-Symptomatik	Neoplasien, Lymphome (z.B. M. Hodgkin)
Pruritus und Ikterus	Pankreas-Karzinom, Gallengangskarzinom, cholestatische Hepatitis (z.B. PSC, SSC, Gallengangssteine), intrahepatische Schwangerschaftscholestase
Pruritus im Winter	Xerosis, Exsikkationsektzem

Tabelle 7: Beispiele für Ursachen des genito-analen Pruritus

Kategorie	Diagnosen (alphabetisch)
Inflammatorische Dermatose	• Atopisches Ekzem • Allergische / Irritative Kontaktdermatitis • Lichen sclerosus et atrophicus • Lichen planus • Plasmazell-Vulvitis/ Balanitis • Psoriasis vulgaris • Seborrhoisches Ekzem
Infektion	• Bakteriell, nicht-sexuell übertragen: z.B. Streptococcus pyogenes oder pneumoniae (Perianale Streptokokken-Dermatitis), Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae, Shigellen, Yersinien • Bakteriell, sexuell übertragen: z.B. Gonorrhoe, Chlamydien, Trichomonaden • Bowenoide Papulose • Candidose • Dermatophytosen • Erythrasma • Gardia lamblia • Herpes simplex-Infektion • Humane Papillom-Virus-Infektionen • Infektiöse Vulvovaginitis (bakteriell, mykotisch, viral) • Molluscum contagiosum • Skabies • Phthirus pubis (Filzlaus) • Wurmerkrankungen, z.B. Oxyuren
Neoplasien	• M. Bowen • Erythroplasie Queyrat • Extramammärer Paget • Langerhanszell-Histiozytose • M. Hodgkin • Plattenepithelkarzinom • Prostata-, Dickdarmkarzinom • Syringome
Endokrin-metabolisch	• Eisenmangel • Entzündliche Darmerkrankungen • Diabetes mellitus • Vaginale Schleimhauttrockenheit: Östrogenmangel • Sjögren-Syndrom • Zinkmangelsyndrom
Medikamenten-induziert	• Baboon-Syndrom (symmetrical drug-related intertriginous and flexural erythema / SDRIFE) • Fixes Arzneimittelexanthem • Hydroxyethylstärke-induzierter Pruritus (Beginn)

Neuropathisch	Erkrankungen der Wirbelsäule im Lumbo-Sakral-Bereich z.B. Bandscheibenprolaps, Kompression Neuroforamina, sakraler Nerven
Psychisch / Psychosomatisch	Somatoformer Pruritus, Depression

* Zur Therapie der Grunderkrankung verweisen wir auf die jeweilige AWMF Leitlinie.

Tabelle 8: Möglichkeiten zur routinemäßigen, kontinuierlichen, Patient:innenseitigen Selbsteinschätzung bei chronischem Pruritus

	Fragebogen/Skala
Pruritus	
Prurituscharakteristika	Fragebogen der Arbeitsgemeinschaft Pruritusforschung (AGP)
Pruritusintensität (Erfasst wird die durchschnittliche und/oder stärkste Pruritusintensität in einem definierten Zeitraum- meist der letzten 24h. Längere Intervalle können die Genauigkeit der Einschätzung verringern.)	Visuelle Analogskala (VAS)
	Numerische Ratingskala (NRS)
	Verbale Ratingskala (VRS)
Tagebuch zur Verlaufserfassung	ItchControlledDays (46)
	ItchApp* (47, 48)
	ItchyApp (kostenfrei, https://hippocrates-it.de/ItchyApp.en.html)
Subjektive Belastung	
Gesundheitsbezogene Lebensqualität	Dermatology Life Quality Index (DLQI) – bei Dermatosen
	ItchyQoL*
	5-Item Pruritus Lebensqualität (5PLQ)
Screening für Depressivität	Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)*, Patient Health Questionnaire (PHQ), Beck's Depressions-Inventar (BDI)*
Screening für Angststörungen	HADS*, PHQ
Ziele des/der Patient:in hinsichtlich Therapie, gesundheitsbezogene Lebensqualität, Symptome	Patient Need Questionnaire (PNQ)*

*Lizenzpflichtig

Tabelle 9: Laborchemische und apparative Diagnostik bei Patient:innen mit chronischem Pruritus unklarer Genese

Der Umfang der diagnostischen Maßnahmen ist im Einzelfall individuell zu prüfen und kann über die in dieser Tabelle dargestellten Empfehlungen hinausgehen oder davon abweichen.
Basisuntersuchungen
Labordiagnostik: • Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) und C-reaktives Protein (CRP) • Blutbild mit Differenzialblutbild, Ferritin • Bilirubin, Transaminasen (GPT [ALAT], GOT [ASAT]), Gammaglutamyl-Transpeptidase (GGT), alkalische Phosphatase • Kreatinin, Harnstoff, errechnete glomeruläre Filtrationsrate (eGFR), Calcium, Urin (Streifentest) • Blutzucker nüchtern • Laktatdehydrogenase (LDH) • Thyroidea-stimulierendes Hormon (TSH)
Pruritus in der Schwangerschaft: • bei auffälligem Hautbefund: Dermatologische Untersuchung zum Ausschluss Polymorphe Eruption der Schwangerschaft (PEP), Pemphigoid gestationis • bei unauffälligem Hautbefund: Basis-Labordiagnostik (siehe oben) plus Gallensäuren (nüchtern)
Mögliche weitere Untersuchungen
• Bei analem Pruritus: Parasiten, Wurmeier, digital-rektale Untersuchung, Ausschluss Sorbit-Intoleranz • Proktologische und ggf. gynäkologische Untersuchung • Bei Blutbildveränderungen/V. a. myelo- oder lymphoproliferative Neoplasien: Weitergehende hämatologische Untersuchung (u.a. JAK2V617F-Mutations-Nachweis, etc.) • Bei Eisenmangel/Stuhlnunregelmäßigkeiten: Gastroenterologische Untersuchung ggf. inkl. Gastroskopie, Koloskopie, ggf. Kapselendoskopie, zum Ausschluss einer gastrointestinalen Blutungsquelle • Bei V.a. hepatobiliäre Erkrankung: Weitergehende hepatologische Untersuchung. • Bei pathologischer Nüchternglukose: HbA1c, Glukose-Toleranztest. Weitergehende diabetologische Untersuchung. • Bei primären oder sekundären Hautveränderungen: weitergehende dermatologische Diagnostik (s.o.). • Bei V. a. Allergie: Allergologische Untersuchung bei einem allergologisch qualifizierten Fachkollegen (Dermatologie, Pulmonologie und HNO). • Bei V. a. endokrine Erkrankungen: Parathormon, Ca²⁺, fT3, fT4, 25-OH-Cholecalciferol, weitergehende endokrine Untersuchungen. • Bei V. a. HIV: HIV-Serologie, ggf. Lues-Serologie • Bei V. a. Mastozytose: hautfachärztliche Untersuchung. Ausschluss einer systemischen Mastozytose (Knochenmarkhistologie, KIT D816V-Mutation)

Basis-Untersuchungen bildgebender Verfahren

- Abdominelle Sonographie (inkl. retroperitoneale Lymphknoten) und ggf.
- Lymphknotenultraschall (cervical, supraclaviculär, axillär, inguinal).

Weitergehende Untersuchungen mittels Schnittbildtechniken und Szintigraphie je nach klinischem Verdacht bzw. Ergebnis der o.g. Untersuchungen.

Interdisziplinäre Kooperationen:

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

Tabelle 10: Systemisch applizierte Medikamente, die Pruritus induzieren und unterhalten können (Auswahl)

Akuter Pruritus (< 6 Wochen Dauer)	
Spontanes Abklingen nach Absetzen des Medikaments oder Übergang in chronischen Pruritus	
Opioide und Antagonisten	Codein, Fentanyl, Levomethadon, Morphin und Derivate, Pentazocin, Sufentanil (bis 25 %), Tramadol
Antimalariamittel	Chloroquin, Hydroxychloroquin (1,5 %), Amodiaquin (23,8 %)
Antihypertensivum	Amlodipin
Antineoplastische Agenzien	z.B. Paclitaxel, Carboplatin (17 %), Cisplatin, Mitomycin C, Bleomycin, Gemcitabin, Imatinib, Erlotinib, Rituximab
Desinfektionssubstanz für Dialysegeräte	Ethylenoxid
TNF-Inhibitoren	Etanercept, Infliximab
Urikostatikum	Allopurinol, Febuxostat
Chronischer Pruritus (> 6 Wochen Dauer)	
ACE-Hemmer	Captopril, Enalapril, Lisinopril
Antiarrhythmika	Amiodaron, Disopyramid, Flecainid
Antibiotika	Amoxicillin, Ampicillin, Cefotaxim, Ceftriaxon, Chloramphenicol, Ciprofloxacin, Clarithromycin, Clindamycin, Co-trimoxazol, Erythromycin, Gentamycin, Metronidazol, Minocyclin, Ofloxacin, Penicillin, Tetracyclin
Antidepressiva, sonstige	Citalopram, Clomipramin, Desipramin, Doxepin, Fluoxetin, Imipramin, Lithiumsalze, Maprotilin
Antidiabetika	Glimepirid, Metformin, Tolbutamid
Antihypertensiva	Clonidin, Doxazosin, Hydralazin, Methyldopa, Minoxidil, Prazosin, Reserpin
Antikonvulsiva	Carbamazepin, Clonazepam, Lamotrigin, Phenobarbital, Phenytoin, Topiramat, Valproinsäure
Antiphlogistika	Acetylsalicylsäure, Celecoxib, Diclofenac, Ibuprofen, Indometacin, Ketoprofen, Naproxen, Piroxicam
Antirheumatika	Goldpräparate wie <i>NaAurothiomalat</i>
Betablocker	Acebutolol, Atenolol, Bisoprolol, Metoprolol, Nadolol, Pindolol, Propranolol
Bronchodilatator, Broncholytikum, Respirationsstimulanz	Aminophyllin, Doxapram, Ipratropiumbromid, Salmeterol, Terbutalin
Calcium-Antagonisten	Amlodipin, Diltiazem, Felodipin, Isradipin, Nifedipin, Nimodipin, Nisoldipin, Verapamil
Diuretika	Amilorid, Furosemid, Hydrochlorothiazid, Spironolacton, Triamteren
FXR-Agonisten	Obeticholsäure
Immunsuppressiva	Cyclophosphamid, Mycophenolatmofetil, Tacrolimus (bis 36 %)

Lipidsenker	Clofibrat, Fenofibrat, Fluvastatin, Lovastatin, Pravastatin, Simvastatin
Neuroleptika	Chlorpromazin, Haloperidol, Risperidon
Plasmaexpander, Durchblutungsfördernde Mittel	Hydroxyethylstärke, Pentoxifyllin
Tranquilizer	Alprazolam, Chlordiazepoxid, Lorazepam, Oxazepam, Prazepam
Urikostatika, Urikosurika	Allopurinol, Colchizin, Probenecid, Tiopronin

Tabelle 11: Allgemeine Therapiemaßnahmen zur Linderung des chronischen Pruritus unabhängig von der zugrundeliegenden Erkrankung

Vermeidung von	Faktoren, die die Hauttrockenheit fördern, wie z.B. trockenes Klima, Hitze (z.B. Sauna), alkoholische Umschläge, Eispackungen, häufiges Waschen und Baden
	Kontakt mit irritierenden Stoffen oder Substanzen (z.B. Umschläge mit Rivanol, Kamille, Teebaumöl)
	sehr heißem und stark gewürztem Essen, größeren Mengen von heißen Getränken und Alkohol
	Aufregung, Anspannung, negativem Stress
	Bei Atopikern: Vermeidung von Allergenen (z.B. Hausstaub bzw. Hausstaubmilben), die Pruritus extern aggravieren können.
Verwendung von	milden, nicht-alkalischen Seifen, rückfettenden Waschsyndets oder Dusch- und Badeölen (Spreitungsöl mit geringem Tensidgehalt)
	lauwarmem Wasser (kurzes, nicht zu häufiges Baden)
	Bei Vorliegen von Dermatosen: nach Wasserkontakt Abtupfen des Körpers ohne starkes Reiben, da sonst die bereits vorgeschädigte Haut noch stärker verletzt und abgelöst wird
	adäquater, weicher, luftiger Kleidung z.B. aus Baumwolle
	einer rückfettenden topischen Basistherapie in Rücksichtnahme auf den individuellen Hautzustand; optimal ist die mind. 1 x tägliche Anwendung insbesondere nach jedem Duschen / Baden
	Präparaten zur kurzfristigen Prurituslinderung u.a. bei nächtlichem Pruritus: Cremes/Lotionen/ Sprays mit Harnstoff, Menthol, Polidocanol, Gerbstoffen, feuchten oder kühlenden Umschlägen oder Fett-Feucht-Umschlägen, Kühlelemente in Umhüllungen, Schwarzteeumschlägen u.a.
Psychosomatische Interventionen	Entspannungstechniken z.B.: autogenes Training, Progressive Muskelentspannung Kognitive Techniken z.B. Entkatastrophisieren, Ablenkungs- und Fokussierungsstrategien, Vermeidung sozialen Rückzugs u.a. Standardisierte Schulungsprogramme: Vermitteln neben o.g. Techniken außerdem Psychoedukation und Methoden, den Juck-Kratz-Zirkel und das unbewusste nächtliche Kratzen zu durchbrechen wie z.B. durch Auflegen eines kalten Waschlappens, leichte Druckausübung, nächtliches Anziehen von Handschuhen usw. (z.B. AGNES, www.neurodermitisschulung.de) Die Ermahnung, nicht zu kratzen, ist nicht zielführend.

Tabelle 12: Stufenweises symptomatisch-therapeutisches Vorgehen bei chronischem Pruritus

Zustimmung: Starker Konsens 22/22 (100%)		Therapie
	1. Stufe	• Allgemeine Therapiemaßnahmen (Tabelle 11) insbesondere rückfettende und hydratisierende Basistherapie • Evtl. initiale symptomatische Therapie: nicht-sedierende systemische H1-Antihistaminika (ggf. Hochdosis)
	2. Stufe	• Symptomatische, ursächlich angepasste Therapie (Tabellen 12-16)
	3. Stufe	• Bei unklarer Ursache oder Therapierefraktärität: Symptomatische topische und / oder systemische Therapie mit Gabapentinoiden, Antidepressiva und Opioidrezeptor-Antagonisten • Klinische Studien an spezialisierten Zentren
	Begleitende Therapie in jeder Stufe je nach Ursache und Komorbidität	• Allgemeine Therapiemaßnahmen • Kausale Therapie (ggf. interdisziplinär) • Bei erosiven Kratzläsionen: topische Antiseptika, topische Steroide • Bei Schlafstörung: Hypnotika, sedierende Antidepressiva, niedrig potente Neuroleptika • Bei psychischen/psychosomatischen Faktoren: Psychosomatische Grundversorgung, Richtlinienpsychotherapie

Tabelle 13: Therapeutische Optionen bei nephrogenem Pruritus

Zustimmung: Starker Konsens 11/11 (100%); 10 Enthaltungen aufgrund von COI	Therapie-empfehlungen	1. Wahl: a) Erwachsene mit moderatem bis schwerem nephrogenem Pruritus bei Hämodialyse Difelikefalin 0,5µg/kg i.v. im Anschluss an die Hämodialyse b) Nicht unter a) fallende Indikationen oder bei Therapieresistenz auf Difelikefalin. Gabapentin*/Pregabalin* Dosierung in Abhängigkeit vom Ausmaß der Niereninsuffizienz. Einschleichende Dosierung empfohlen 2.Wahl: UVB-Phototherapie* (ggf. in Kombination mit anderen Therapieoptionen). 3. Wahl: Naltrexon* 25–50 mg/d, Naloxon* 0,002-0,2 µg/kg KG/min (ggf. 0,4 mg Bolus) Für lokalisierte Formen: Capsaicin, topisch 3-5 x/d
	Antipruritische Effekt in kontrollierten Studien bestätigt	• Difelikefalin 0,5µg/kg i.v. im Anschluss an die Hämodialyse (264) • Anrikefon 0,3µg/kg i.v. im Anschluss an die Hämodialyse (406) • Gabapentin nach Dialyse in Dosierung: - o 100 mg 4 x/Woche (407) oder - o 300 mg 3 x/Woche (408, 409) oder - o 400 mg 2 x /Woche (410). • Pregabalin (75 mg/d bzw. 2 x/Woche) (224, 411, 412) • UVB-Therapie (413) • Capsaicin, topisch 3-5 x/d (98, 100) • Cromoglycinsäure p.o. (z.B. 3 x 100 mg/d) (414) • Curcuma (3 x 500 mg/d p.o.) (294) • Aktivkohle 6 g/d (415)
	Antipruritische Effekt in Kohortenstudien oder Fallberichten demonstriert Widersprüchlicher Effekt in kontroll. Studien	• Colestyramin (413) • Lidocain 200 mg i.v./d (407) • Hoch-absortive Dialysefilter (416) • topisch Tacrolimus 2 x/d (417, 418) • Montelukast 10 mg/d (419) • Hämo-perfusion (420) • Naltrexon 50 mg/d (253, 254) • Ondansetron 8 mg oral oder i.v. (421, 422)

* Off-label-use

Tabelle 14: Therapeutische Optionen bei hepatobiliärem Pruritus

Zustimmung: Starker Konsens 12/12 (100%) 10 Enthaltungen aufgrund von COI	Empfehlung	Primär Biliäre Cholangitis (PBC), Primär / Sekundär Sklerosierende Cholangitis (PSC / SSC) Wahl: Colestyramin 4-16 g/d (2-4 h getrennt von Einnahme anderer Medikamente) oder Bezafibrat* 400 mg/d (319, 328) (Cave: Hepatotoxizität, Rhabdomyolyse, Nephrotoxizität, Osteoporose) Wahl: Rifampicin* 150-600 mg/d (häufig sind 150-300 mg/d ausreichend; Cave: Interaktionspotential, Hepatotoxizität, laborchemische Kontrolle nach 2, 4-6 und 12 Wochen sowie nach Dosisänderung) Wahl: Gabapentin* 300-3600 mg/d** / Pregabalin* 75-600 mg/d** / Naltrexon* 25-50 mg/d / Naloxon* 0,002-0,2 µg/kg KG/min (ggf. 0,2-0,4 mg Bolus) / Sertralin* 25-100 mg/d
	Empfehlung	Andere adulte hepatobiliäre Erkrankungen Wahl: Colestyramin 4-16 g/d (2-4 h getrennt von Einnahme anderer Medikamente) Wahl: Rifampicin* 150-600 mg/d (häufig sind 150-300 mg/d ausreichend; Cave: Interaktionspotential, Hepatotoxizität, laborchemische Kontrolle nach 2, 4-6 und 12 Wochen sowie nach Dosisänderung) oder Bezafibrat* 400 mg/d (Cave: Hepatotoxizität, Rhabdomyolyse, Nephrotoxizität, Osteoporose) Wahl: Gabapentin* 300-3600 mg/d** / Pregabalin* 75-600 mg/d** / Naltrexon* 25-50 mg/d / Naloxon* 0,002-0,2 µg/kg KG/min (ggf. 0,2-0,4 mg Bolus) / Sertralin* 25-100 mg/d
	Empfehlung	Progressive familiäre intrahepatische Cholestase (PFIC) – adulte Patient:innen Colestyramin 4-16 g/d (2-4 h getrennt von Einnahme anderer Medikamente) oder Rifampicin* 150-600 mg/d (häufig sind 150-300 mg/d ausreichend; Cave: Interaktionspotential, Hepatotoxizität, laborchemische Kontrolle nach 2, 4-6 und 12 Wochen sowie nach Dosisänderung) Wahl: Odevixibat (40–120 µg/kg KG/d, maximale Tagesdosis: 7200 µg/d) (423), Maralixibat (285–1140 µg/kg KG/d (max. 57 mg/d für Patient:innen über 50 kg) (Cave: Gallensalz-induzierte Diarrhoe) Wahl: Bezafibrat* 400 mg/d (Cave: Hepatotoxizität, Rhabdomyolyse, Nephrotoxizität, Osteoporose), Gabapentin* 300-3600 mg/d** / Pregabalin* 75-600 mg/d** / Naltrexon* 25-50 mg/d / Naloxon* 0,002-0,2 µg/kg KG/min (ggf. 0,2-0,4 mg Bolus) / Sertralin* 25-100 mg/d

	Empfehlung	Progressive familiäre intrahepatische Cholestase (PFIC) – pädiatrische Patient:innen Wahl: Colestyramin 250 mg/kg KG/d (max. 8 g/d; 4 h getrennt von Einnahme anderer Medikamente) oder Rifampicin* 5-10 mg/kg KG/d (Cave: Interaktionspotential, Hepatotoxizität, laborchemische Kontrolle nach 2, 4-6 und 12 Wochen sowie Dosisänderung) Wahl: Odevixibat (40–120 µg/kg KG/d, maximale Tagesdosis: 7200 µg/d) (423), Maralixibat (285–1140 µg/kg KG/d, , max. 57 mg/d für Patient:innen über 50 kg) (Cave: Gallensalz-induzierte Diarrhoe) Wahl: Naltrexon* 1-2 mg/kg KG/d / Naloxon* 0,002-0,2 µg/kg KG/min (ggf. 0,2 mg Bolus), Sertralin* 25-50 mg/d
	Empfehlung	Alagille-Syndrom - pädiatrische Patient:innen Wahl: Colestyramin 250 mg/kg KG/d (max. 8 g/d; 4 h getrennt von Einnahme anderer Medikamente) oder Rifampicin* 5-10 mg/kg KG/d (Cave: Interaktionspotential, Hepatotoxizität, laborchemische Kontrolle nach 2, 4-6 und 12 Wochen sowie Dosisänderung) Wahl: Odevixibat (120 µg/kg KG/d, maximale Tagesdosis: 7200 µg/d), Maralixibat (190–380 µg/kg KG/d, max. 28.5 mg/d für Patient:innen über 70 kg) (424) (Cave: Gallensalz-induzierte Diarrhoe) Wahl: Naltrexon* 1-2 mg/kg KG/d / Naloxon* 0,002-0,2 µg/kg KG/min (ggf. 0,2 mg Bolus), Sertralin* 25-50 mg/d
		Anmerkung: Ursodesoxycholsäure (UDCA) wird häufig als Basistherapie für hepatobiliäre Erkrankungen verwendet, eine antipruritische Wirkung ist bisher nicht ausreichend belegt (Ausnahme hepatobiliärer Pruritus im Rahmen einer intrahepatischen Schwangerschaftscholestase, ICP).
	Antipruritische Effekt in kontrollierten Studien bestätigt	• Colestyramin (425, 426) • Rifampicin (324, 427-429) • Bezafibrat (319) • Odevixibat (423) • Maralixibat (424) • Naltrexon /Naloxon (249-251, 430, 431) • Sertralin (290)

	Antipruritische Effekte in Fallberichten publiziert	• Naloxon (432) • Bezafibrat 400 mg/d, Fenofibrat 200 mg/d (433, 434) • Maralixibat 0,5-10 mg/d bei PSC (435) • Phototherapie: UVA, UVB (178) • Propofol 10-15 mg i.v. (Bolus), 1 mg/kg KG/h (Infusion) (436) (nur unter strengem Monitoring durchführbar) • extrakorporale Albumindialyse (MARS®/Prometheus®) (437, 438) • Plasmapherese (439, 440) • nasobiliäre Drainage (441, 442) • Interne/Externe biliäre Diversion (443) • Bright Light Therapy (10 000 Lux) auf die Augen gerichtet für 60 min 2 x/d (444) • Lebertransplantation (als letzte Option in therapierefraktären Fällen)
	Widersprüchlicher Effekt in kontrollierten Studien	• Ondansetron 4-8 mg i.v. oder 8 mg oral (445-448) • Gabapentin 300-2400 mg/d (449, 450)
	Kein Effekt in kontrollierten Studien	• Colesevelam 1875 mg/d (315) • Maralixibat 10-20 mg/d bei PBC (451)

* Off-label-use

** bei älteren Patient:innen und eingeschränkter Nierenfunktion Dosis anpassen

Tabelle 15: Therapeutische Optionen bei aquagenem Pruritus

Zustimmung: Starker Konsens 11/11 (100%); 11 Enthaltungen aufgrund von COI	Empfehlungen	1. Wahl: H1-Antihistaminika*: (kontinuierlich oder 30-120 min vor dem Wasserkontakt) (452, 453) 2. Wahl: Pregabalin* 150 – 300 mg/d** / Gabapentin* (300-3600 mg/d)** 3. Wahl: UV-Phototherapie*: z.B. Bade- und systemische PUVA, UVB (auch in Kombination) (454)
	In Fallberichten als erfolgreich beschrieben (Siegel et al. 2013)	Weitere Optionen (alphabetisch): • Acetylsalicylsäure 300-500 mg/d 30 min vor dem Wasserkontakt* (455) • Alkalisierung des Badewassers (pH 8) mit Natriumhydrogencarbonat (0,2-0,5 kg/Bad) (456, 457) • Atenolol 25 mg/d (458) • β-Alanin Supplement 2 x 2 g/d (459) • Capsaicin (0,025-0,1 %, 3 x/d, 4 Wochen) (460) • Cimetidin 900 mg/d (461) • Clonidin 0,1 mg 2 mal/d (456) • Interferon alpha-2b (1. Woche: 5 x 3Mio IE, 2. bis 4. Woche: 3 x 3Mio IE) (462) • Naltrexon 25-50 mg/d (282) • Paroxetin 20 mg/d, Fluoxetin 10 mg/d (282) • Propranolol 10 mg/d, 20-30 min vor dem Baden (463) • Omalizumab 300 mg alle 4 Wochen (464) • Hydroxyurea (HU) 15 – 20 mg/kg/Tag p.o. (Initialdosis) bei Pruritus, der durch Polyzythaemia vera (PV) oder Essentieller Thrombozythämie (ET) verursacht ist (465) • Roppeg-Interferon-alpha-2b 50-100 ug/2 Wochen s.c. oder peg-interferon-alpha-2a 45-90ug/Woche s.c. bei Pruritus, der durch PV oder ET verursacht wird • Ruxolitinib 2x10mg/Tag p.o.bei Pruritus, der durch HU-Resistenz und/oder HU-Intoleranz verursacht wird (465-467) • Upadacitinib 30 mg/Tag (468)

* Off-label-use

** bei älteren Patient:innen und eingeschränkter Nierenfunktion Dosis anpassen

Tabelle 16: Therapeutische Optionen bei paraneoplastischem Pruritus
(Bei paraneoplastischen Pruritus erfolgt keine Angabe der Therapie an der 1., 2. und 3. Wahl aufgrund der Vielfalt der Ätiologien und Subentitäten.)

	Zugrunde liegende Ursache suchen, abklären und therapieren
Antipruritische Effekt in kontrollierter Studie bestätigt	• Paroxetin 20 mg/d* (286) Hämatologische Neoplasien: • Hydroxyurea (HU) 15 – 20 mg/kg/Tag p.o. (Initialdosis) bei Pruritus durch Myeloproliferative Neoplasien (MPN) wie Polycythämia vera (PV) oder Essentielle Thrombozythämie verursacht ist (469, 470) • Roppeg-Interferon-alpha-2b 50-100 ug/2 Wochen s.c. oder peg-interferon-alpha-2a 45-90ug/Woche s.c. bei Pruritus durch MPN wie PV und Essentielle Thrombozythämie (469-471) • Ruxolitinib 2x10mg/Tag p.o.bei Pruritus durch MPN wie PV (466, 467, 472, 473) • Ruxolitinib 2x15mg/Tag bis 2x20mg/Tag p.o. bei Pruritus durch MPN wie Primäre oder Sekundäre Myelofibrose verursacht ist (472, 473)
Antipruritische Effekt in offenen Fallserien und Fallberichten publiziert	Kutaner Lymphom: • Aprepitant* 80 mg/d (266) bei Sézary-Syndrom • Aprepitant* 80 mg /d oder 3 Tage pro Woche 125mg/80 mg/80 mg für maximal 24 Wochen (474) bei kutanem T-Zell-Lymphom (CTCL) • Gabapentin* 300 mg bis 2400 mg/d** (475) bei kutanem T-Zell-Lymphom (CTCL) • Mirtazapin* 7,5-30 mg zur Nacht (302) bei CTCL, Mirtazapin* 7,5 mg-15 mg zur Nacht (476) bei CBCL • Naltrexon* 50-150 mg/d (248, 476) bei CBCL, Mycosis fungoides, Sézary-Syndrom, Hämatologische Neoplasien: • Hydroxyurea (HU) 15 – 20 mg/kg/Tag p.o. (Initialdosis) bei Pruritus, der durch MPN wie PV, Essentielle Thrombozythämie oder Myelofibrose verursacht ist (465) • Ruxolitinib 2x10mg/Tag p.o.bei Pruritus durch MPN wie Essentielle Thrombozythämie (465) • Bcr-Abl Tyrosinkinase-Inhibitoren (TKI) wie Imatinib etc bei Chronischer Myeloischer Leukämie (CML) mit TKI-

	Absetzsyndrom (falls nicht anders therapierbar, ist ein Wiederansetzen der TKI zu erwägen) (477) • Acetylsalicylsäure* 300 mg vor dem Wasserkontakt bei PV (455) • Butorphanol* 1 mg jeden 2. Tag bei Non-Hodgkin Lymphom (NHL) (478) • Cimetiden* 800 mg – 1 g/d bei PV, Hodgkin Lymphom (461, 479) Interferon alpha* 3 x/Woche s.c. bei PV, NHL (462, 480, 481). • Naltrexon* 50mg-150 mg (482), Hodgkin Lymphom • Fluoxetin* 10 mg/d bei Polyzythaemia Vera (PV) (483) • Mirtazapin* 7,5-15 mg zur Nacht (302, 484) • Naltrexon* 25-150 mg/d bei PV (248, 485) • Paroxetin* 20 mg/d bei PV und paraneoplastischem Pruritus (286, 484, 486) Solide Neoplasien: • Naltrexon* 50-150 mg/d [148] bei Prostata-Karzinom • Paroxetin* 5-20 mg/d bei Prostata-Karzinom (487), bei Ovarial-Karzinom (488)
Spezifische Therapien gemäß Grunderkrankung	Beispiele: • Pankreaskopfkarzinom mit Ikterus und Pruritus: Stent des Gallenausführungsgang (489) • Spezifische Therapie z.B. Chemotherapie gemäß dem zugrunde liegenden Malignom oder PUVA/UVB-311 bei CTCL

* Off-label-use

Tabelle 17: Therapeutische Optionen bei neuropathischem Pruritus

Zustimmung: Starker Konsens 15/15 (100%) 11 Enthaltungen aufgrund von COI	Therapie	
	1. Wahl topisch	Notalgia paraesthetica und brachoradialer Pruritus: • Capsaicin Creme in aufsteigender Dosierung (0,025 % bis 0,1 %) 4- 6x/d (490) oder • Anwendung eines 8 %igen Capsaicin-Pflasters* über 30 bzw. 60 Minuten (102, 491) Verbrühungs-/Verbrennungsnarben • Extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT) (143-146)
	1. Wahl systemisch	• Gabapentin** (max. 3600 mg/d) (492) oder • Pregabalin** (max. 600 mg/d) (244)
	2. Wahl	• Monotherapie oder additiv zu Gabapentinoiden: Antidepressiva* (493) (z.B. Paroxetin bis zu 40 mg/d, Amitriptylin bis zu 75 mg/d (494) oder Mirtazapin bis zu 45 mg/d) • Naltrexon* 25-50 mg/d / Naloxon 0,002-0,2 µg/kg KG/min
	In jeder Stufe	• Topisch bei Kratzläsionen: kurzzeitig topische Steroide (495)
	Antipruritische Effekt in Fallserien und Fallberichten publiziert	Notalgia paraesthetica: • Topisch Tacrolimus (496) • Physiotherapie, manuelle Therapie (497-500) • Akupunktur (501) • Dry Needling (498) • Kinesiotaping (498) • 308-nm Excimer Laser (496) • Transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS) (226, 502) • UVB-311-Bestrahlung (226, 496, 503) • Intradermale Lidocaininjektion (81, 226) • Intradermale Injektion von Botulinum Toxin* (504-506) • Nervenwurzelinfiltration mit Bupivacaine (0.75%) and 40 mg Methylprednisolon (79, 226) • Oxacarabazin* 300-900mg zweimal tgl. (496, 507) Brachioradialer Pruritus: • Vermeidung von UV-Strahlung (228) • Krankengymnastik, Manuelle Therapie (228, 508) • Topische Verwendung von Ketamin 10 %, Lidocain 5 % und Amitriptylin 5 % in liposomaler transdermaler Basis (509) • Akupunktur (508) • Transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS) (228) • Wirbelsäulennahe Infiltrationen (Facettengelenke, Epidural) (228, 510, 511) • Operative Behandlung (Dekompression, Diskektomie, Fusion) (228, 512, 513)

* Off-label-use, ** bei älteren Patient:innen und eingeschränkter Nierenfunktion Dosis anpassen

Tabelle 18: Therapeutische Optionen bei chronischer Prurigo

Die Checkliste zur Einleitung einer Systemtherapie bei chronischer Prurigo ist unter <https://www.arzneimittelleitfaden.de/checklisten/> zu finden.

	Empfehlungen:	
Starker Konsens 9/9 (100%); 10 Enthaltungen aufgrund von COI	Topisch	1. Wahl: Topische Steroide 2. Wahl: Pimecrolimus, Tacrolimus 2x/d, Capsaicin-Creme 0,025 % bis 0,1 % 4 bis 6x/d (Ständer et al. 2001)
	Systemisch#	1. Wahl: Dupilumab (Initialdosis 600mg, 300mg Q2W) oder Nemolizumab (Initialdosis 60mg, 30mg bzw. bei ≥ 90 kg 60mg Q4W) 2. Wahl: Ciclosporin* 3-5 mg/kg Körpergewicht/d (195) oder Methotrexat* 7,5-20 mg/Woche (199) Oder UV-Phototherapie (ggf. in Kombination mit anderen Therapieoptionen) 3. Wahl: Gabapentin*/** (300 – 3600 mg/d) oder Pregabalin+/** (75 – 600 mg/d) oder 4. Wahl: Naltrexon* 25-50 mg/d / Naloxon 0,002-0,2 µg/kg KG/min (248, 514) oder Aprepitant* 80 mg/d (271)
	Antipruritische Effekt in kontrollierter Studie bestätigt	Topisch: Topische Steroide; z.B. Hydrocortison 1 % 2 x/d (495), Betamethasonvalerat 0,1 % okklusiv 1 x/d (515) oder Pimecrolimus 2 x/d, nicht mit UV kombinieren (495)
		Systemisch Dupilumab (Initialdosis 600mg, 300mg Q2W) (203) Nemolizumab (Initialdosis 60mg, 30mg bzw. bei ≥ 90 kg 60mg Q4W) (516) UV- Phototherapie: z.B. UVB 311-nm (172), UVA (517), Bade-PUVA oder Bade-PUVA + 308-nm Excimer UVB (169)
	Antipruritische Effekt in Fallserien und Fallberichten publiziert	Topisch Capsaicin-Creme 0,025 % bis 0,1 % 4 bis 6 x/d (490) oder Tacrolimus 0,1 % 1-2 x/d (518)
		Systemisch Nicht-sedierende systemische H1-Antihistaminika: z.B. Desloratadin, Cetirizin, Fexofenadin (519) Gabapentin*/** 900 mg/d (520) oder

		Pregabalin*/** 75-225 mg/d (242) Ciclosporin 3-5 mg/kg Körpergewicht/d (195) oder Methotrexat* 7,5-20 mg/Woche (199) Naltrexon 50-150 mg/d (248, 514) Aprepitant 80 mg/d (271)
	Einzelfallberichte	Excimer 308 nm 2 x/Monat über 7 Monate + topisches Steroid (521) Montelukast 10 mg/d (519) Lenalidomid 5-10 mg/d (522, 523) Tacrolimus oral 20 mg/d (524) Immunglobuline, intravenös, 2 g/kg über 3 Tage, pro Monat 1 Gabe, 3 Zyklen (525) • Dupilumab 300 s.c., alle 14 Tage (526)
	In jeder Stufe	• Therapie der zugrundeliegenden Erkrankung • Bei psychischen Faktoren: Paroxetin, Amitryptilin oder Mirtazapin • Bei starker Inflammation: topische Steroide • Bei Residuen einzelner Knoten: Intraläsionale Steroidinjektion

* Off-label-use

**bei älteren Patient:innen und eingeschränkter Nierenfunktion Dosis anpassen

es kann auf Checkliste zurückgegriffen werden (Siehe Kapitel 3.1

<https://www.arzneimittelleitfaden.de/checklisten/>)

Tabelle 19: Therapeutische Optionen bei chronischem Pruritus unklarer Genese

Zustimmung: Starker Konsens 10/10 (100%); 9 Enthaltungen aufgrund von COI	Ggf. in Kombination untereinander 1. Wahl: H1-Antihistaminika, ggf. Hochdosis** (190) oder Gabapentin* bis 3600 mg/d** oder Pregabalin* bis 600 mg/d** (527) (Ständer et al. 2016) 2. Wahl: Paroxetin* 20 mg/d (301, 527) und/oder Mirtazapin* 15 mg abends (301) oder Naloxon* (1,6 mg/h für 4 h, i.v) (528) oder Naltrexon (50-150 mg/d oral) (248, 252, 301) 3. Wahl: UVB 311nm Therapie Weitere Optionen: Abrocitinib* / Baricitinib* / Dupilumab* / Nemolizumab* (aktuell noch laufende klinische Studien)
---	---

* Off-label-use

**bei älteren Patient:innen und eingeschränkter Nierenfunktion Dosis anpassen

Tabelle 20: Besondere Therapieoptionen bei schwangeren Patientinnen

Zustimmung: Starker Konsens 10/10 (100%); 10 Enthaltungen aufgrund von COI	Zugrundeliegende Erkrankungen	Therapie
	Dermatosen (z.B. AEP, PEP)	• 1. Wahl: nicht sed. AH, z.B. Loratadin, Desloratadin, Cetirizin, Levocetirizin. • 2. Wahl: topische Steroide • 3. Wahl: UVB-Therapie • 4. Wahl: Systemische Steroide (kurzfristig) oder Cyclosporin A • 5. Wahl: Mirtazapin* 7,5-30 mg/d
	Hepatobiliär (z.B. ICP, PBC, PSC)	• 1. Wahl: Ursodeoxycholsäure* 10-20 mg/kg KG/d (529-532) • 2. Wahl: S-Adenosylmethionin (SAM)* 1000 mg/d • 3. Wahl: Rifampicin* 150 – 300 mg/d oder IBAT-Inhibitoren • 4. Wahl: UVB-Therapie
	Antipruritische Effekt in kontrollierten Studien bestätigt	• UDCA* 10-20 mg/kg KG/d (529-532)
	Antipruritische Effekt in Fallberichten	• Rifampicin* 300 mg/d (327)
	Widersprüchlicher Effekt in kontrollierten Studien	• S-Adenosylmethionin (SAM)* 1000 mg/d)
	Kein Effekt in kontrollierten Studien	• Colestyramin 8 g/d (531)

* Off-label-use

Beachtung der Hinweise auf www.embryotox.de; AEP, Atopische Schwangerschaftsdermatose; PEP, Polymorphe Schwangerschaftsdermatose; ICP, intrahepatische Schwangerschaftscholestase; PBC, Primär Biliäre Cholangitis; PSC, Primär Sklerosierende Cholangitis.

Tabelle 21: Besondere Therapieoptionen bei Kindern und Jugendlichen

Substanz	Dosis	Intervall	Appl.	Alter (Jahre)	Besondere Hinweise	Referenzen
H1-Antihistaminika						
Cetirizin	2.5 - 5 mg	1x/d	p.o.	2-6	- in normaler Dosierung nicht sedierend - unzureichende Wirksamkeit bei Atopischer Dermatitis	1,2
	10 mg			≥ 6		
Desloratadin	1.25 mg	1x/d	p.o.	1-5		
	2.5 mg			6-11		
	5 mg			≥ 12		
Fexofenadin	30 mg	2 x/d	p.o.	2-11		
	120 mg	1 x/d		≥ 12		
Substanzen mit antipruriginöser Wirksamkeit bei Atopischer Dermatitis						
JAK-Inhibitoren						2-5
Abrocitinib	100 mg	1x/d	p.o.	≥ 12 (25-59 kg)	Bei unzureichendem Ansprechen: 200 mg/d	
	100-200 mg	1x/d		≥ 12 (> 59 kg)		
Baricitinib	2 mg	1x/d		≥ 2 (10-30 kg)	- Halbierung der Dosis nach Erreichen der anhaltenden Kontrolle der Krankheitsaktivität - Absetzen nach 8 Wo., wenn kein therapeutischer Nutzen erreicht wurde	
	4 mg	1x/d		≥ 2 (≥ 30kg)		
Upadacitinib	15 mg	1x/d		12-18 und ≥ 30 kg		

6 Limitationen der Leitlinie

Die Leitlinie wurde durch eine Expert:innengruppe aus Vertreterinnen und Vertretern der Dermatologie, Allgemeinmedizin, Hämatookologie, Nephrologie, Gastroenterologie, Pädiatrie, Orthopädie, Psychologie erstellt. Die Patient:innenbeteiligung war durch die Integration einer Patientin gewährleistet, welche im Konsensusverfahren stimmberechtigt war.

Limitationen der Leitlinie sind eine unsystematische Literaturrecherche, sowie eine zum Teil unzureichende Datenlage, insbesondere der Mangel an prospektiven randomisiert-kontrollierten Studien zu einzelnen Therapieoptionen beim chronischen Pruritus. In dieser Leitlinie werden Empfehlungen auf Basis von Expertenkonsens ausgesprochen. Die Empfehlungen lassen aber Handlungsspielraum für individuelle Anwendung und Einzelfallentscheidung. Eine individuelle Evaluation mit Eingehen auf Bedürfnisse und Wünsche der Patient:innen ist notwendig.

7 Forschungsbedarf

Für den CP und seine unterschiedlichen Entitäten besteht weiterhin ein erheblicher Forschungsbedarf. Es sind weitere Untersuchungen zu den zugrunde liegenden pathophysiologischen Mechanismen erforderlich. Darüber hinaus besteht Bedarf an Forschung zur Verbesserung der diagnostischen Möglichkeiten sowie zur Weiterentwicklung und Evaluation therapeutischer Ansätze. Ziel ist ein besseres Verständnis der Erkrankung und die Entwicklung wirksamer, evidenzbasierter Diagnose- und Behandlungsstrategien.

Zum Zeitpunkt der Fertigstellung der vorliegenden Leitlinie standen wichtige Ergebnisse von noch aktuell nicht beendeten randomisiert kontrollierten Studien noch aus. Im Folgenden wird über den aktuellen Stand von randomisiert kontrollierten Studien bei CP und CPG berichtet.

Biologika

- Barzolvolimab in Entwicklung für CSU und CPG (NCT06366750, Phase 2 RCT) bei 150 mg oder 300 mg Q4W.
- Dupilumab aktuell Phase 3 RCT für CPUO (NCT05263206).
- Nemolizumab Phase 3 RCT zu CKD Pruritus abgeschlossen. Mit 30 und 60 mg behandelte CKD Patient:innen zeigten signifikante Pruritusreduktion (NRS ≥ 4) in 38.5 und 47.7% der Fälle in Woche 12 (NCT05075408).
- Vixarelimab (Onkostatin M Rezeptor β Antikörper) in Entwicklung für CPG, aktuell abgeschlossenes Phase 2 RCT (NCT03816891) mit 120, 360, 540 und 720 mg Dosen, aber noch keine Ergebnisse. In Phase 2a Studie in Woche 8 hatten 52.2% der Vixarelimab Patient:innen im Vergleich zu 30.8% Placebo eine Pruritusreduktion (NRS ≥ 4 ; (533)).

- MG-K10 (chinesischer IL-4R α Inhibitor) in Entwicklung für CPG (NCT06779136) und AD (NCT06026891). Die Studien sind Phase 3 RCTs. In AD Patient:innen des Phase 2 RCTs gab es 150 mg Q4W, 300 mg Q4W oder 300 mg Q2W (534).
- SHR-1819 (chinesischer IL-4R α Inhibitor) in Entwicklung für CPG (NCT06554509) und AD (NCT06713499, Phase 1b/2).
- Stabokibart (chinesischer IL-4R α Inhibitor) in Entwicklung für CPG (NCT06424470) und AD (NCT05265923). In Phase 2 RCTs mit 150 mg Q2W und 300 mg Q2W hatten 38% und 45% der AD Patient:innen signifikante Pruritusreduktion in Woche 16 (NRS ≥ 4 ; (535)).

Jak-Inhibitoren

- Povorcitinib in Entwicklung für CPG und CSU. In Phase 2 RCT, Woche 16, (NCT05061693) mit 15, 45, oder 75 mg 36.1%, 44.4% und 56.8% der Patient:innen signifikante Pruritusreduktion (NRS ≥ 4). Aktuell laufen 2 Phase 3 RCTs (NCT06516952, NCT06516965).
- Upadacitinib ist zugelassen für AD und Psoriasis-Arthritis (PsA) und erhältlich in Dosen von 15, 30 oder 45 mg. In einem RCT mit 30 mg Upadacitinib hatten 56,1% der AD-Patient:innen in Woche 16 eine signifikante PP-NRS Reduktion (≥ 4 ; (536)). Aktuell läuft eine unverblindete Studie zu CPG (NCT06773403).
- Abrocitinib ist zugelassen für AD ab 12 Jahren, mit einer Dosis von 50, 100 oder 200 mg. In mehreren RCTs signifikante PP-NRS Reduktion in Woche 12 bei 50,2-63,7% (100 vs 200 mg) der Patient:innen. Außerdem in kleiner Stichprobe von CPG und CPUO Patient:innen wirksam (208). 8 von 10 CPG Patient:innen und 6 von 10 CPUO Patient:innen signifikante PP-NRS Reduktion (≥ 4) in Woche 12. Auch andere kleine Beobachtungsstudien (537) und Fallvorstellungen (538) zeigen Wirksamkeit in CPG.
- Ruxolitinib ist zugelassen für AD (FDA) und in einer 15 mg/g Dosis erhältlich. In 2 RCTs trat bereits an Tag 2 eine signifikante Pruritusreduktion (PP-NRS ≥ 4) ein. 11,2% der Patient:innen mit 1,5% Ruxolitinib Creme berichteten dies, 51,5% in Woche 8. Wird aktuell auch für CPG geprüft (NCT05755438, NCT05764161). Auch als systemisches Präparat erhältlich, allerdings als dieses nicht für AD zugelassen.
- Tofacitinib mit 0.5 und 1% für AD. Phase 2b RCT läuft (NCT06810050). In Phase 2a mit 2% 2x täglich bei AD Patient:innen in Woche 4 signifikante Pruritusreduktion von durchschnittlich ca. 4 (ISI Skala von 0-10; (539)). Tofacitinib auch bei CPG (NCT06201715, prospektiv observationale Studie).

OX40-Liganden Inhibitoren

- Rocatinlimab in Entwicklung für AD und CPG. In Phase 2b RCT mit 150 mg, 600 mg Q4W und 300 mg, 600 mg Q2W bei 37-56% der AD-Patient:innen signifikante Reduktion der Pruritusintensität (NRS ≥ 4) in Woche 16 (540). Aktuell Phase 3 Studien zu AD (NCT05899816, NCT05651711) und CPG (NCT06527404). Im März 2026 wurde die weitere klinische Entwicklung durch den Hersteller eingestellt. Sicherheitsbewertungen hatten ergeben, dass potenzielle Risiken den erwarteten Nutzen für die untersuchten Patient:innenpopulationen überwiegen könnten.

PDE-4 Inhibitoren

- Roflumilast ist zugelassen für Pso, AD und Seborrhoische Dermatitis (FDA). Roflumilast, als 0,15% Creme appliziert, konnte in AD-Patient:innen ≥ 6 Jahre zweier RCTs in Woche 4 signifikante Pruritusreduktion (PP-NRS ≥ 4) erzielen. Wird aktuell bei Kleinkindern (3M-2J) in 0,05% Dosis geprüft (NCT06998056).

Opioid (Ant-)Agonisten

- HSK21542 (chinesischer Kappa-Opioid Agonist) in Entwicklung für CKD Pruritus, 0.3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 3 x pro Woche. Aktuell Phase 3 RCT abgeschlossen, noch keine Ergebnisse (NCT05135390). In Phase 2 RCT 62.1% der Patient:innen signifikante Pruritusreduktion (NRS ≥ 3 ; (541)).

MRGPRX4-Antagonist

- EP547 in Entwicklung für hepatobiliären und nephrogenen Pruritus in 100 mg Dosis. Phase 2 RCT in PBC und PSC Patient:innen abgeschlossen, noch keine Ergebnisse (NCT05525520).

AhR-Agonisten

- Tapinarof ist für Pso zugelassen (FDA), als 1-prozentige Creme. In mehreren RCTs in Psoriasispatient:innen konnte Tapinarof 1% in 52,8–55,8% der Patient:innen ≥ 12 Jahre in Woche 8 eine signifikante Pruritusreduktion (PP-NRS ≥ 4) erzielen. Mehrere Phase 3 RCTs für AD kürzlich abgeschlossen, aber noch keine Ergebnisse (NCT05032859, NCT05014568).

Sonstiges

- QLG2198 (leider keine weitere Info auffindbar zum Wirkstoff) für Hämodialysepatient:innen mit nephrogenem Pruritus (NCT06446310). 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 3 x wöchentlich.
- CLE-400 Gel (Detomidin 0.28% 1x täglich, α_2 -adrenerger Agonist) in Entwicklung für CP in Notalgia paraesthetica. Phase 2 RCT abgeschlossen, noch keine Ergebnisse (NCT06262607).

8 Informationen zu dieser Leitlinie

8.1 Expert:innenkommission und Methodengruppe

Tabelle 22 zeigt eine Übersicht über die an der Entwicklung der vorliegenden Leitlinie Beteiligten einschließlich der benennenden Fachgesellschaft und der Fachrichtung bzw. Institution. Interessenkonflikterklärungen der Leitlinienmitglieder sind im Anhang aufgeführt.

Tabelle 22: Mitglieder der Expert:innenkommission und Methodengruppe

Vertretung (Name)	Institut und Ort	Fachgesellschaft
Expert:innenkommission		
Prof. Dr. med. Ulf Darsow*	Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein Technische Universität München	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)

Prof. Dr. med. Martin Metz*	Institut für Allergieforschung Charité – Universitätsmedizin Berlin	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Dr. med. Hartmut Ständer*	Dermatologie Bad Bentheim	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Prof. Dr. med. Dr. h.c. Sonja Ständer*	Kompetenzzentrum chronischer Pruritus, Klinik für Hautkrankheiten Universitätsklinikum Münster	Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
Prof. Dr. med. Petra Staubach*	Hautklinik und Poliklinik der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität	AG Pädiatrische Dermatologie der DDG
Prof. Dr. med. Matthias Augustin*	Versorgungsforschung in der Dermatologie und bei Pflegerberufen (IVDP) Universitätsklinikum Hamburg- Eppendorf	Arbeitsgruppe Gesundheitsökonomie und evidenzbasierte Dermatologie der DDG
Prof. Dr. Christina Schut*	Institut für Medizinische Psychologie Justus-Liebig-Universität Gießen; Hessische Hochschule für Öffentliches Management und Sicherheit, Wiesbaden	Arbeitskreis Psychodermatologie der DDG
Priv.-Doz. Dr. med. habil. Athanasios Tsianakas*	Fachklinik Bad Bentheim	Arbeitsgemeinschaft Rehabilitation in der Dermatologie der DDG
Prof. Dr. med. Elke Weisshaar*	Sektion Berufsdermatologie, Zentrum Hautklinik, Universitätsklinikum Heidelberg	Arbeitsgemeinschaft Berufs- und Umweltdermatologie (ABD)
Priv.-Doz. Dr. med. Claudia Zeidler*	Kompetenzzentrum chronischer Pruritus, Klinik für Hautkrankheiten Universitätsklinikum Münster	Arbeitsgemeinschaft Pruritusforschung der DDG
Prof. Dr. med. Franz Josef Legat*	Univ-Klinik für Dermatologie und Venerologie Medizinische Universität Graz	Österreichische Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie
Prof. Dr. med. Ulrike Raap*	Universitätsklinik für Dermatologie und Allergologie Klinikum Oldenburg AöR	Deutsche Gesellschaft für Allergologie und Klinische Immunologie e. V.
Prof. Dr.med. Simon Müller*	Dermatologie Universitätsspital Basel	Schweizerische Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie
Thomas Richter*	Helios MVZ Gotha	Berufsverband der Deutschen Dermatologen
Dr. med. Ralph von Kiedrowski (Stellvertreter)	Dermatologische Spezial- und Schwerpunktpraxis, Selters	Berufsverband der Deutschen Dermatologen
Prof. Dr. med. Steffen Koschmieder*	Klinik für Hämatologie, Onkologie, Hämostaseologie und Stammzelltransplantation (Medizinische Klinik IV) der Uniklinik RWTH Aachen	Deutsche Gesellschaft für Hämatologie und Medizinische Onkologie e.V.
Priv.-Doz. Dr. Dipl.-Psych. Jörg Kupfer*	Institut für Medizinische Psychologie, Justus-Liebig- Universität Gießen	Deutsche Gesellschaft für Medizinische Psychologie
Dr. med. Miriam Düll*	Medizinische Klinik 1, Gastroenterologie, Pneumologie, Endokrinologie, Universitätsklinikum Erlangen	Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten
Prof. Dr. med. Marcus Brand*	MED D Universitätsklinikum Münster	Deutsche Gesellschaft für Nephrologie

Prof. Dr. med. Thomas Mettang*	KfH Neu-Isenburg	Deutsche Gesellschaft für Nephrologie
Prof. Dr. med. Jörg Latus*	Allgemeine Innere Medizin und Nephrologie Robert-Bosch-Krankenhaus GmbH, Stuttgart	Deutsche Gesellschaft für Nephrologie
Prof. Dr. med. Andreas Kremer*	Klinik für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsspital Zürich, Universität Zürich	Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin
Prof. Dr. med. habil. Alexander Schuh*	Sektion für Muskuloskelettale Forschung Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie Klinikum Fichtelgebirge Marktreidwitz	Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Unfallchirurgie
Prof. Dr. med. Peter Höger*	Kath. Kinderkrankenhaus Wilhelmstift Hamburg, Abteilungen für Pädiatrie und Pädiatrische Dermatologie	Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin
Prof. Dr. med. Tanja Grammer*	Institut für Allgemeinmedizin Universitätsklinikum Münster	Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin
Alberta Ajani*	Institut für Allgemeinmedizin Universitätsklinikum Münster	Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin
Patient:innenvertretung		
Linda Stockmeier*		Patient:innenvertretung
Methodiker:innen		
Prof. Dr. med. Alexander Nast	Division of Evidence-Based Medicine (dEBM), Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie Charité - Universitätsmedizin Berlin	
Dr. med. Christoph Zeyen	Division of Evidence-Based Medicine (dEBM), Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie Charité - Universitätsmedizin Berlin	
* stimmberechtigt		

Der initiale Entwurf der Kapitel erfolgte durch Arbeitsgruppen, welche aufgrund der individuellen Expertise unter Berücksichtigung der eingereichten Interessenskonflikterklärungen zusammengestellt wurden. In **Tabelle 23** sind die Kapitelverantwortlichkeiten dargestellt.

Tabelle 23: Kapitelverantwortlichkeit der Expert:innen

Name	Kapitel
Alberta Ajani	4.7
Prof. Dr. med. Matthias Augustin	2.1, 4.7
Prof. Dr. med. Marcus Brand	4.7
Prof. Dr. med. Ulf Darsow	4.4, 4.6
Dr. med. Miriam Düll	4.7
Prof. Dr. med. Tanja Grammer	4.7
Prof. Dr. med. Peter Höger	4.7
Prof. Dr. med. Steffen Koschmieder	3.3
Prof. Dr. med. Andreas Kremer	3.3, 4.7
Priv.-Doz. Dr. Dipl.-Psych. Jörg Kupfer	4.7
Prof. Dr. med. Jörg Latus	3.3
Prof. Dr. med. Franz Josef Legat	4.6, 4.7
Prof. Dr. med. Thomas Mettang	3.3
Prof. Dr. med. Martin Metz	3.1, 4.3, 4.7
Prof. Dr. med. Simon Müller	4.4, 4.5, 4.7

Prof. Dr. med. Ulrike Raap	4.1, 4.7
Thomas Richter	4.4, 4.5, 4.7
Prof. Dr. med. habil. Alexander Schuh	4.4, 4.5
Prof. Dr. Christina Schut	2.4, 4.7, 4.8
Prof. Dr. med. Petra Staubach	4.4
Dr. med. Hartmut Ständer	2.3, 3.3, 4.4, 4.7, 4.9
Prof. Dr. med. Dr. h.c. Sonja Ständer	1, 2.2, 3.2
Priv.-Doz. Dr. med. habil. Athanasios Tsianakas	4.7, 4.9
Prof. Dr. med. Elke Weisshaar	2.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3
Priv.-Doz. Dr. med. Claudia Zeidler	2.1, 2.4, 3.2, 4.7

8.2 Geltungsbereich, Anwenderzielgruppe und Ziele der Leitlinie

Die Leitlinie richtet sich an Ärztinnen und Ärzte aus den Bereichen Dermatologie, Allergologie, Allgemeinmedizin, Gastroenterologie, Hämatologie und Onkologie, Innere Medizin, Kinder- und Jugendmedizin, Medizinische Psychologie, Nephrologie sowie Orthopädie und orthopädische Chirurgie in der ambulanten, tagesklinischen und stationären Versorgung sowie im Rehabilitationsbereich. Ebenso richtet sich die Leitlinie an Betroffene.

Darüber hinaus dient die Leitlinie der Information von Ärztinnen und Ärzten aus der Gynäkologie sowie von Kooperationspartnern der Ärzteschaft, z. B. Fachberufen im Gesundheitswesen und Kostenträgern.

Ziele der Leitlinie sind:

- Eine Übersicht über die Häufigkeit und Ursachen von chronischem Pruritus zu geben
- Einen Leitfaden für die Anamnese bei chronischem Pruritus zu bieten
- Die aktuelle Nomenklatur und Klassifikation in die Klinik zu integrieren
- Eine laborchemische und radiologische, schrittweise Diagnostik bei chronischem Pruritus unklarer Genese zu definieren und als Algorithmus zu präsentieren
- Das prinzipielle, schrittweise und ökonomische Vorgehen in der Therapie bei chronischem Pruritus und chronischer Prurigo zu definieren und Empfehlungen der Expertenkommission dazu zu erstellen (S2k)
- Die verschiedenen Aspekte des Krankheitsbilds und der Therapiesäulen darzustellen
- Durch Empfehlungen für eine wirksame Therapie das Symptom zu behandeln und so die Lebensqualität der Patient:innen zu verbessern
- Allgemeine Empfehlungen zu Therapiemaßnahmen zu erstellen, um eine Optimierung des Hautstatus zu gewährleisten und so einer Prolongierung oder Verstärkung des Symptoms bei trockener Haut vorzubeugen
- Therapieoptionen bei nephrogenem Pruritus aufzuzeigen
- Therapieoptionen bei hepatobiliärem Pruritus aufzuzeigen

- Therapieoptionen bei der atopischen Dermatitis aufzuzeigen
- Therapieoptionen des aquagenen Pruritus aufzuzeigen
- Therapieoptionen des paraneoplastischen Pruritus aufzuzeigen
- Therapieoptionen der chronischen Prurigo und des Pruritus unklarer Genese aufzuzeigen
- Die flächendeckende Umsetzung der Leitlinie in deutschsprachigen Ländern wird zu einer Verbesserung der Versorgung hinsichtlich Ursachensuche und Therapie der Patient:innen mit chronischem Pruritus führen. Die Lebensqualität bei chronischem Pruritus ist eingeschränkt und hängt stark mit der Symptomintensität und -stärke, aber auch sichtbaren Kratzläsionen und Schlafstörungen zusammen. Daher wird die Umsetzung der Therapieempfehlung zu einer Verbesserung der Lebensqualität führen. Durch eine frühe Intervention kann die Chronifizierung des Symptoms verhindert und die Therapiedauer verkürzt werden. Zusammenfassend ist daher mit einer Ökonomisierung der Patientenversorgung, Senkung der Therapiekosten und Wiederherstellung der Lebensqualität und dadurch gesteigerter Leistungsfähigkeit zu rechnen.

8.3 Beteiligung von Interessengruppen

Die verschiedenen beteiligten Fachgesellschaften nominierten Expert:innen mit entsprechender klinischer und wissenschaftlich Expertise auf dem Gebiet des chronischen Pruritus als Mandatsträger:innen. Die Diskussion des Leitlinientextes sowie die Konsentierung der Empfehlungen erfolgte innerhalb dieses Gremiums.

Zur Mandatierung einer Patient:innenvertretung wurde eine orientierende Recherche zu Betroffenenverbänden im deutschsprachigen Raum durchgeführt. Ein eingetragener Verein wurde nicht identifiziert. Über das Kompetenzzentrum Chronischer Pruritus an der Uniklinik Münster gelang die Integration einer betroffenen Patientin, welche sich selbst für Betroffene engagiert.

8.4 Finanzierung

Das Leitliniengremium arbeitete ehrenamtlich. Die Arbeiten an der Leitlinie wurden durch die Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG) finanziell unterstützt. Es erfolgte keine Beeinflussung der Leitlinieninhalte.

8.5 Verwertungsrechte

Die Verwertungsrechte der Leitlinie liegen bei der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDG). Die Leitlinie wird unter der Creative Commons License CC BY-NC 3.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/de>) veröffentlicht.

Die Autor:innen, vertreten durch die Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG), räumen der AWMF das Nutzungsrecht für die elektronische Publikation im Informationssystem „AWMF online“ im World Wide Web (WWW) des Internets ein.

9 Methodik

9.1 Auswahl der Schlüsselfragen und relevanter Outcomes

Die Schlüsselfragen sowie die relevanten Endpunkte der vorherigen Leitlinie wurden gesichtet und im Rahmen eines Kick-off-Meetings am 11.03.2025 gemeinsam diskutiert und bewertet.

Schlüsselfragen:

- Wie hoch ist die Prävalenz des chronischen Pruritus bei unterschiedlichen Grunderkrankungen, beispielsweise dermatologischen, nephrologischen, hepatologischen, hämatologischen, neurologischen oder psychiatrischen Erkrankungen?
- Wie wird chronischer Pruritus definiert und klassifiziert?
- Wie stellt sich der Hautbefund bei Patient:innen mit chronischem Pruritus dar?
- Wie sollte die Anamnese erhoben werden? Wie ist die körperliche Untersuchung durchzuführen? Wie soll der Pruritus dokumentiert werden?
- Welche laborchemischen und bildgebenden Untersuchungen sind erforderlich und in welchen Abständen sollten sie erfolgen?
- Wie sollte die Therapie strukturiert sein (allgemeine Maßnahmen, therapeutische Grundprinzipien, spezifische Behandlung unterschiedlicher Pruritusformen)?

Spezifische Therapiefragen bei:

- chronischem Pruritus bei atopischer Dermatitis
- nephrogenem Pruritus
- hepatischem Pruritus
- aquagenem Pruritus
- paraneoplastischem Pruritus
- neuropathischem Pruritus
- chronischer Prurigo
- chronischem Pruritus in der Schwangerschaft
- chronischem Pruritus unklarer Ätiologie

Weitere Fragestellungen:

- Welche Studien zur Therapie des chronischen Pruritus liegen vor?
- Welche Wirkstoffe eignen sich für die topische Therapie?
- Welche Substanzen stehen für die systemische Therapie zur Verfügung?

- Wie sollte eine psychosomatische Mitbehandlung bei chronischem Pruritus gestaltet werden?

9.2 Literaturrecherche

Entsprechend der gewählten Entwicklungsstufe erfolgte eine nicht systematische Literaturrecherche durch die Expert:innengruppe selbst.

9.3 Auswahl und Bewertung der Evidenz

Entsprechend der gewählten Entwicklungsstufe erfolgte keine systematische Bewertung der Qualität der Evidenz.

9.4 Generierung von Empfehlungen / Konsensuskonferenz

Im Rahmen einer virtuellen Konsensuskonferenz am 09.01.2026 wurden die Vorschläge der Empfehlungen und Kernaussagen unter Verwendung eines nominalen Gruppenprozesses konsentiert. Im Vorfeld wurde im Rahmen einer webbasierten Konsensusfindung im Zeitraum vom 03.09.2025 bis zum 08.10.2025 sowie vom 25.11.2025 bis zum 12.12.2025 einzelne Empfehlungen vorabgestimmt.

Der strukturierte Konsensfindungsprozess wurde durch Prof. Dr. med. Alexander Nast moderiert. Nach Präsentation der zu konsentierenden Empfehlungen wurde der Entwurf von jedem Gruppenmitglied kommentiert. Abweichende Vorschläge wurden notiert. Es folgten die Schritte Reihendiskussion, Vorherabstimmung, Debattieren/Diskutieren sowie die endgültige Abstimmung. Jedes Mitglied der Expertengruppe hatte jeweils eine Stimme.

Im Anschluss an die Konsensuskonferenz wurden im Zeitraum vom 30.01.2026 bis zum 26.02.2026 einzelne Empfehlungen im Rahmen eines Nachabstimmungsverfahrens abgestimmt.

Es wurde generell ein starker Konsens (> 95% Zustimmung) angestrebt. Wenn dieser auch nach Diskussion nicht erreicht werden konnte, erfolgte eine Verabschiedung mit Konsens (> 75% Zustimmung). Die entsprechenden Konsensstärken wurden dokumentiert.

9.5 Empfehlungsstärken, Wording und Symbolik (in S2/S3-Leitlinien)

Eine Darstellung der Wortwahl, Symbolik und Hinweise zur Interpretation der Empfehlungsstärken ist in der folgenden **Tabelle 24** dargestellt.

Tabelle 24: Empfehlungsstärken – Wortwahl, Symbolik und Interpretation (modifiziert nach Kaminski-Hartenthaler et. al, 2014⁽⁵⁴²⁾)

Empfehlungsstärke	Wortwahl	Symbol	Interpretation
<u>Starke</u> Empfehlung <u>für</u> eine Vorgehensweise	„... soll ...“	↑↑	Wir sind der Auffassung, dass alle oder fast alle informierten Menschen diese Entscheidung treffen würden. Kliniker:innen müssen sich weniger Zeit für den Prozess der Entscheidungsfindung mit den Patient:innen nehmen. In den meisten klinischen Situationen kann die Empfehlung als allgemeine Vorgehensweise übernommen werden.
<u>Schwache</u> Empfehlung <u>für</u> eine Vorgehensweise	“... sollte ...”	↑	Wir sind der Auffassung, dass die meisten informierten Menschen, ein substanzieller Anteil jedoch nicht, diese Entscheidung treffen würden. Kliniker:innen und andere Anbieter von Gesundheitsleistungen müssen mehr Zeit aufwenden, um sicherzustellen, dass die Wahl des Verfahrens mitsamt den möglicherweise verbundenen Konsequenzen die Werte und Präferenzen individueller Patient:innen widerspiegelt. Entscheidungsprozesse im Gesundheitssystem erfordern eine tiefgehende Diskussion und die Einbeziehung vieler Stakeholder.
<u>Keine Empfehlung</u> bezüglich einer Vorgehensweise	„Es kann keine Empfehlung für oder gegen ... ausgesprochen werden“	↔	Zurzeit kann eine Empfehlung für oder gegen eine bestimmte Vorgehensweise aufgrund bestimmter Gegebenheiten nicht getroffen werden (z.B. keine verfügbare Evidenz, unklares oder ungünstiges Nutzen-/Risiko-Verhältnis, etc.)
Empfehlung <u>gegen</u> eine Vorgehensweise	“... soll nicht ...”	↓	Wir sind der Auffassung, dass alle oder fast alle informierten Menschen diese Entscheidung treffen würden.

9.6 Umgang mit Interessenkonflikten

Interessenkonflikte von allen an der Leitlinienentwicklung Beteiligten wurden über das Online-Portal Interessenerklärungen Online erhoben. Eine Evaluation der Interessen hinsichtlich des Vorliegens von Interessenkonflikten erfolgte durch *Christoph Zeyen und Alexander Nast* nach den Vorgaben der AWMF. Es erfolgte keine Eigenbewertung der Interessen. Eine vollständige Darstellung der Interessenkonflikte mit Themenbezug zur Leitlinie und der Bewertungen findet sich im Anhang.

Für die Bewertung der Interessenkonflikte wurden die Kriterien in **Tabelle 25** herangezogen. Aus der Einschätzung resultierten dann die in **Tabelle 26** genannten Konsequenzen. Bei der Ernennung der klinischen Koordination (Prof. Dr. Dr. h.c. Sonja Ständer) sowie der klinischen Ko-Koordination (Prof. Dr. Thomas Mettang) wurde sichergestellt, dass für jedes Kapitel mindestens eine der beiden

verantwortlichen Personen frei von Interessenkonflikten ist. Im Verlauf der Projektarbeit wurde bei beiden Expert:innen ein wissenschaftlicher Interessenkonflikt in Bezug auf die Klassifikation der International Forum for the Study of Itch (IFSI) identifiziert. Die hiervon betroffenen Inhalte (Kapitel 2.2, Empfehlung Nr. 2, Tabelle 3 sowie Abbildung 3) wurden vor dem externen Review einer unabhängigen Prüfung durch Prof. Grammer unterzogen. Die Inhalte wurden als frei von Interessenkonflikten eingestuft. Die entsprechenden Abschnitte wurden hinsichtlich potenzieller Verzerrungen bewertet und freigegeben.

Tabelle 25: Bewertungskriterien für die Klassifikation der Interessenkonflikte

	Keine COI	Geringe COI	Moderate COI	Hohe COI
Berater- / Gutachtertätigkeit	-	-	Honorare	- ¹⁾
Mitarbeit in medizinischem Beirat / AdBoard	-			
Bezahlte Vortrags-/Schulungstätigkeit	-	Honorare ≤ 2.000 € pro Jahr (im Durchschnitt)	Honorare > 2.000 € pro Jahr (im Durchschnitt)	- ¹⁾
Bezahlte Autorenschaft	-			- ¹⁾
Forschungsvorhaben / Studien	-	Zuwendungen an die Klinik / Institution bei direkter Entscheidungsverantwortung bzgl. der Mittelverwendung	Persönliche Zuwendungen / Zuwendungen an die eigene Praxis	- ¹⁾
Aktienbesitz	-	-	-	Aktienbesitz einzelner Firmen unabhängig von der Höhe
Eigentümerinteressen	-	-	-	Persönliche Eigentümerinteressen unabhängig von der Höhe
Arbeitsverhältnis bei der Industrie				jegliches
Die Angaben der Höhe beziehen sich auf die Angaben pro Jahr (wenn als solche deklariert) oder auf den Durchschnitt pro Jahr (bei Angabe einer Gesamtsumme für den zu erklärenden Zeitraum).				
Für Produkte, die nicht mehr dem Patentschutz unterliegen und für die Generika oder Biosimilars verfügbar sind, erfolgt eine Herabstufung der Relevanz um jeweils eine Stufe.				
¹⁾ Bei Honoraren in erheblicher Höhe von einem oder mehreren einzelnen Unternehmen, kann eine Einstufung in „hohe COI“ erfolgen.				

Tabelle 26: Konsequenzen aus der Bewertung der Relevanz von Interessenkonflikten mit Themenbezug zur Leitlinie

Relevanz	Konsequenz
Keine COI	Keine
Geringe COI	Keine Leitungsfunktionen (Koordination, AG-Leitung, Moderation)
Moderate COI	+ themenbezogene Stimmenthaltung im Konsensusverfahren (S2k/S3) / Umlaufverfahren (S1)
Hohe COI	+ themenbezogen keine Mitarbeit an betroffenen Kapiteln, keine Diskussion betroffener Kapitel

9.7 Begutachtung der Leitlinie

Am 17.06.2026 wurde das Leitlinienmanuskript nach Prüfung durch die 2+2-Kommission der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft und des Berufsverbands der Deutschen Dermatologen final angenommen.

Die Freigabe durch die Vorstände der anderen beteiligten Fachgesellschaften und Organisationen erfolgte bis zum 24.06.2026.

9.8 Pilotierung, Evaluierung und Implementierung

Da die Implementierung maßgeblich am Erfolg einer Leitlinie beteiligt ist, wird ein umfangreiches Implementierungsprogramm erfolgen. Zur möglichst breiten Disseminierung sind eine Publikation im Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft sowie eine Zugriffsmöglichkeit im Internet unter www.awmf.org vorgesehen.

9.9 Aktualisierung der Leitlinie

Die vorliegende Leitlinie hat eine Gültigkeit bis zum 23.06.2031. Ansprechpartnerin für eine Aktualisierung der Leitlinie ist Frau Prof. Dr. Dr. h.c. Sonja Ständer.

Unter Berücksichtigung der bis zu diesem Zeitpunkt neu erschienenen Literatur wird im Vorfeld eine Aktualisierung vorbereitet. Über die Notwendigkeit der Neubearbeitung der einzelnen Kapitel im Rahmen eines Updates der Literatur entscheidet die Expertengruppe. Entscheidende Kriterien hierzu sind: 1) Vorliegen neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse, die eine Revision der Empfehlungen erfordern 2) Vorliegen neuer gesetzlicher Vorschriften, die eine Revision der Empfehlungen erfordern.

10 Referenzen

1. Stander S, Schmelz M, Lerner E, Murota H, Nattkemper L, Reich A, et al. A multidisciplinary Delphi consensus on the modern definition of pruritus: Sensation and disease. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2025.
2. Ständer S, Weisshaar E, Mettang T, Szepietowski JC, Carstens E, Ikoma A, et al. Clinical classification of itch: a position paper of the International Forum for the Study of Itch. *Acta Derm Venereol*. 2007;87(4):291–4.
3. Ständer S, Schäfer I, Phan NQ, Blome C, Herberger K, Heigel H, et al. Prevalence of chronic pruritus in Germany: results of a cross-sectional study in a sample working population of 11,730. *Dermatology*. 2010;221(3):229–35.
4. Matterne U, Apfelbacher CJ, Loerbroks A, Schwarzer T, Büttner M, Ofenloch R, et al. Prevalence, correlates and characteristics of chronic pruritus: a population-based cross-sectional study. *Acta Derm Venereol*. 2011;91(6):674–9.
5. Matterne U, Apfelbacher CJ, Vogelgsang L, Loerbroks A, Weisshaar E. Incidence and determinants of chronic pruritus: a population-based cohort study. *Acta Derm Venereol*. 2013;93(5):532–7.
6. Kopyciok ME, Ständer HF, Osada N, Steinke S, Ständer S. Prevalence and Characteristics of Pruritus: A One-Week Cross-sectional Study in a German Dermatology Practice. *Acta Derm Venereol*. 2016;96(1):50–5.
7. Augustin M, Garbe C, Hagenstrom K, Petersen J, Pereira MP, Stander S. Prevalence, incidence and presence of comorbidities in patients with prurigo and pruritus in Germany: A population-based claims data analysis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2021;35(11):2270–6.
8. Belzberg M, Larson VA, Khanna R, Williams KA, Semenov Y, Ständer S, et al. Association between Itch and Cancer in 3836 Pediatric Pruritus Patients at a Tertiary Care Center. *Medicines (Basel)*. 2019;6(4).
9. Ikoma A, Steinhoff M, Ständer S, Yosipovitch G, Schmelz M. The neurobiology of itch. *Nat Rev Neurosci*. 2006;7(7):535–47.
10. Warlich B, Fritz F, Osada N, Bruland P, Stumpf A, Schneider G, et al. Health-Related Quality of Life in Chronic Pruritus: An Analysis Related to Disease Etiology, Clinical Skin Conditions and Itch Intensity. *Dermatology*. 2015;231(3):253–9.
11. Marron SE, Tomas-Aragones L, Boira S, Campos-Rodenas R. Quality of Life, Emotional Wellbeing and Family Repercussions in Dermatological Patients Experiencing Chronic Itching: A Pilot Study. *Acta Derm Venereol*. 2016;96(3):331–5.
12. Steinke S, Zeidler C, Riepe C, Bruland P, Soto-Rey I, Storck M, et al. Humanistic burden of chronic pruritus in patients with inflammatory dermatoses: Results of the European Academy of Dermatology and Venereology Network on Assessment of Severity and Burden of Pruritus (PruNet) cross-sectional trial. *J Am Acad Dermatol*. 2018;79(3):457–63.e5.
13. Ryoo JH, Lee SH, Ha DL, Park KD, Rho J, Park GH, et al. Validation of Relationship between Patients' Descriptions of Pruritus and Patient-burden of Chronic Pruritus using Structural Equation Modelling. *Acta Derm Venereol*. 2022;102:adv00819.
14. Menzaghi F, Vernon MK, Mattera M, Cirulli J, Wen W, Spencer RH, et al. The Burden of Pruritus Associated With CKD: A Mixed Methods Analysis Among Patients Undergoing Dialysis. *Kidney Med*. 2023;5(9):100696.
15. Titapiccolo JJ, Lonati C, Goethel-Paal B, Bello AR, Bellocchio F, Pizzo A, et al. Chronic kidney disease-associated pruritus (CKD-aP) is associated with worse quality of life and increased healthcare utilization among dialysis patients. *Qual Life Res*. 2023;32(10):2939–50.
16. Engler F, Kerschbaum J, Keller F, Mayer G. Prevalence, patient burden and physicians' perception of pruritus in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2024;39(2):277–85.
17. Guedes M, Tu C, Sukul N, Asgari E, Guebre-Egziabher F, Ruessmann D, et al. Chronic kidney disease-associated pruritus: a comparison of instruments and associations with patient-reported

outcomes using an electronic patient-reported outcome survey in Europe. *Clin Kidney J.* 2024;17(10):sfae276.

18. Murota H, Arima K, Yoshida T, Fujita H. Disease burden and treatment satisfaction in patients with prurigo nodularis in Japan. *J Dermatol.* 2024;51(2):223–33.
19. Thompson J, Kammerer J, Boshears T, Oliveira J, Johansen KL, Kovar A, et al. Chronic Kidney Disease-Associated Pruritus Burden: A Patient Survey Study. *Kidney Med.* 2024;6(11):100900.
20. Tennankore KK, McCullough K, Bieber B, Cho Y, Johnson DW, Kanjanabuch T, et al. Prevalence and Outcomes of Chronic Kidney Disease-Associated Pruritus: International Results from Peritoneal Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2024;19(12):1622–34.
21. Tennankore KK, McCullough KP, Bieber B, Cho Y, Johnson DW, Kanjanabuch T, et al. Prevalence and Outcomes of Chronic Kidney Disease Associated Pruritus: International Results from PDOPPS. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2024.
22. Jeele MOO, Adam AM, Addow ROB. Unveiling the Burden of Pruritus: Its Prevalence and Impact on Sleep Quality in Hemodialysis Patients in Somalia. *Int J Gen Med.* 2025;18:473–82.
23. Li Y, Swerlick RA. Capture of Patient Itch Scores in Practice Reveals Disparate Itch Impact on the Basis of Age, Gender, and Race: A Cross-Sectional Survey Analysis. *JID Innov.* 2025;5(2):100338.
24. Stolz J, Salameh P, Asero R, Kocatürk E, Peter J, Grattan C, et al. Parameters Linked With Higher Itch Severity in Chronic Spontaneous Urticaria-Chronic Urticaria Registry Results. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2025;13(9):2349–60.e3.
25. Yilmaz Y, Keklikkiran C, Racila A, Stepanova M, Younossi ZM. Pruritus and Fatigue in Patients With Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease: A Study of Turkish Patients From the Global NASH/MASH Registry. *Clin Transl Gastroenterol.* 2025;16(6):e00844.
26. Zeidler C, Muller S. [Pruritus]. *Dermatologie (Heidelb).* 2024;75(8):595–6.
27. Jin XY, Khan TM. Quality of life among patients suffering from cholestatic liver disease-induced pruritus: A systematic review. *J Formos Med Assoc.* 2016;115(9):689–702.
28. Dalgard FJ, Svensson Å, Halvorsen JA, Gieler U, Schut C, Tomas-Aragones L, et al. Itch and Mental Health in Dermatological Patients across Europe: A Cross-Sectional Study in 13 Countries. *J Invest Dermatol.* 2020;140(3):568–73.
29. Zeidler C, Raap U, Witte F, Stander S. Clinical aspects and management of chronic itch. *J Allergy Clin Immunol.* 2023;152(1):1–10.
30. Pereira MP, Ständer S. Assessment of severity and burden of pruritus. *Allergol Int.* 2017;66(1):3–7.
31. Theunis J, Nordon C, Falissard B, Orri M, Mengeaud V, Misery L. Development and preliminary validation of the patient-reported Chronic Itch Burden Scale assessing health-related quality of life in chronic pruritus. *Br J Dermatol.* 2022;186(1):86–95.
32. Whang KA, Khanna R, Williams KA, Mahadevan V, Semenov Y, Kwatra SG. Health-Related QOL and Economic Burden of Chronic Pruritus. *J Invest Dermatol.* 2021;141(4):754–60.e1.
33. Whang KA, Le TK, Khanna R, Williams KA, Roh YS, Sutaria N, et al. Health-related quality of life and economic burden of prurigo nodularis. *J Am Acad Dermatol.* 2022;86(3):573–80.
34. Tripathi R, Knusel KD, Ezaldein HH, Bordeaux JS, Scott JF. The cost of an itch: A nationally representative retrospective cohort study of pruritus-associated health care expenditure in the United States. *J Am Acad Dermatol.* 2019;80(3):810–3.
35. Ständer S, Pogatzki-Zahn E, Stumpf A, Fritz F, Pfliegerer B, Ritzkat 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(3):266–71.
36. Ständer S, Stumpf A, Osada N, Wilp S, Chatzigeorgakidis E, Pfliegerer B. Gender differences in chronic pruritus: women present different morbidity, more scratch lesions and higher burden. *Br J Dermatol.* 2013;168(6):1273–80.
37. Weisshaar E, Ständer S, Gieler U, Matteredne U, Darsow U. [Development of a German language questionnaire for assessing chronic pruritus (AGP-questionnaire): background and first results]. *Hautarzt.* 2011;62(12):914–27.

38. Weisshaar E, Kupfer JP, Bentz P, Staubach-Renz P, Legat F, Kremer AE, et al. Validation of the German Pruritus Questionnaire for the systematic assessment of chronic pruritus. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2024;22(7):956–63.
39. Schneider G, Driesch G, Heuft G, Evers S, Luger TA, Ständer S. Psychosomatic cofactors and psychiatric comorbidity in patients with chronic itch. *Clin Exp Dermatol.* 2006;31(6):762–7.
40. Pölking J, Zeidler C, Schedel F, Osada N, Augustin M, Metze D, et al. Prurigo Activity Score (PAS): validity and reliability of a new instrument to monitor chronic prurigo. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(10):1754–60.
41. Zeidler C, Pereira MP, Augustin M, Spellman M, Ständer S. Investigator's Global Assessment of Chronic Prurigo: A New Instrument for Use in Clinical Trials. *Acta Derm Venereol.* 2021;101(2):adv00401.
42. Augustin M, Zeidler C, von Kiedrowski R, Metz M, Darsow U, Raap U, et al. [Indikation zur Systemtherapie bei chronischer Prurigo: Kommentierte Checkliste für die Praxis]. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2023;21(7):822–4.
43. Storck M, Sandmann S, Bruland P, Pereira MP, Steinke S, Riepe C, et al. Pruritus Intensity Scales across Europe: a prospective validation study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2021;35(5):1176–85.
44. Reich A, Chatzigeorgidis E, Zeidler C, Osada N, Furue M, Takamori K, et al. Tailoring the Cut-off Values of the Visual Analogue Scale and Numeric Rating Scale in Itch Assessment. *Acta Derm Venereol.* 2017;97(6):759–60.
45. Ständer S, Blome C, Anastasiadou Z, Zeidler C, Jung KA, Tsianakas A, et al. Dynamic Pruritus Score: Evaluation of the Validity and Reliability of a New Instrument to Assess the Course of Pruritus. *Acta Derm Venereol.* 2017;97(2):230–4.
46. Steinke S, Menne K, Wassmann H, Braun F, Osada N, Augustin M, et al. Itch-Controlled-Days (ICD) Score - ein validiertes Instrument zur Erfassung von Pruritus-relevanten Symptomen. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft.* 2017;15(S1):78.
47. Gernart M, Tsianakas A, Zeidler C, Riepe C, Osada N, Pihan D, et al. ItchApp®: An App-based eDiary for Assessment of Chronic Pruritus in Clinical Trials. *Acta Derm Venereol.* 2017;97(5):601–6.
48. Schnitzler C, Rosen J, Szepietowski JC, Reich A, Yosipovitch G, Reszke R, et al. Validation of 'ItchApp®' in Poland and in the USA: multicentre validation study of an electronic diary for the assessment of pruritus. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019;33(2):398–404.
49. Sugiyama A, Murakami Y, Okamoto K, Nakano H, Wakatsuki M, Kawano T, et al. Nocturnal Scratching and Quality of Sleep in Children with Atopic Dermatitis. *Acta Derm Venereol.* 2023;103:adv12345.
50. Weisshaar E, Gieler U, Kupfer J, Furue M, Saeki H, Yosipovitch G. Questionnaires to assess chronic itch: a consensus paper of the special interest group of the International Forum on the Study of Itch. *Acta Derm Venereol.* 2012;92(5):493–6.
51. Finlay AY, Khan GK. Dermatology Life Quality Index (DLQI)--a simple practical measure for routine clinical use. *Clin Exp Dermatol.* 1994;19(3):210–6.
52. Krause K, Kessler B, Weller K, Veidt J, Chen SC, Martus P, et al. German version of ItchyQoL: validation and initial clinical findings. *Acta Derm Venereol.* 2013;93(5):562–8.
53. Snaith RP. The Hospital Anxiety And Depression Scale. *Health Qual Life Outcomes.* 2003;1:29.
54. Ständer S, Blome C, Breil B, Bruland P, Darsow U, Dugas M, et al. [Assessment of pruritus - current standards and implications for clinical practice : consensus paper of the Action Group Pruritus Parameter of the International Working Group on Pruritus Research (AGP)]. *Hautarzt.* 2012;63(7):521–2, 4–31.
55. Fett N, Haynes K, Probert KJ, Margolis DJ. Five-year malignancy incidence in patients with chronic pruritus: a population-based cohort study aimed at limiting unnecessary screening practices. *J Am Acad Dermatol.* 2014;70(4):651–8.
56. Johannesdottir SA, Farkas DK, Vinding GR, Pedersen L, Lamberg A, Sørensen HT, et al. Cancer incidence among patients with a hospital diagnosis of pruritus: a nationwide Danish cohort study. *Br J Dermatol.* 2014;171(4):839–46.

57. Siegel FP, Tauscher J, Petrides PE. Aquagenic pruritus in polycythemia vera: characteristics and influence on quality of life in 441 patients. *Am J Hematol.* 2013;88(8):665–9.
58. Kaushik SB, Cerci FB, Miracle J, Pokharel A, Chen SC, Chan YH, et al. Chronic pruritus in HIV-positive patients in the southeastern United States: its prevalence and effect on quality of life. *J Am Acad Dermatol.* 2014;70(4):659–64.
59. Sommer F, Hensen P, Böckenholt B, Metze D, Luger TA, Ständer S. Underlying diseases and co-factors in patients with severe chronic pruritus: a 3-year retrospective study. *Acta Derm Venereol.* 2007;87(6):510–6.
60. Staubach P, Lunter DJ. [Basic or maintenance therapy in dermatology. Appropriate vehicles, possibilities and limitations]. *Hautarzt.* 2014;65(1):63–72; quiz 3–4.
61. Diluvio L, Dattola A, Cannizzaro MV, Franceschini C, Bianchi L. Clinical and confocal evaluation of avenanthramides-based daily cleansing and emollient cream in pediatric population affected by atopic dermatitis and xerosis. *G Ital Dermatol Venereol.* 2019;154(1):32–6.
62. Izumi R, Negi O, Suzuki T, Tominaga M, Kamo A, Suga Y, et al. Efficacy of an emollient containing diethylene glycol/dilinoleic acid copolymer for the treatment of dry skin and pruritus in patients with senile xerosis. *J Cosmet Dermatol.* 2017;16(4):e37–e41.
63. Turlaki A, Genovese G, Consonni D, Brambilla L. Efficacy of a detergent combined with a moisturizer for the treatment of pruritus associated with xerosis in an elderly population affected by Kaposi's sarcoma. *G Ital Dermatol Venereol.* 2020;155(4):487–91.
64. Cristaudo A, Francesconi L, Ambrifi M, Frasca M, Cavallotti C, Sperduti E. Efficacy of an emollient dermoprotective cream in the treatment of elderly skin affected by xerosis. *G Ital Dermatol Venereol.* 2015;150(3):297–302.
65. Balaskas E, Szepietowski JC, Bessis D, Ioannides D, Ponticelli C, Ghienne C, et al. Randomized, double-blind study with glycerol and paraffin in uremic xerosis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6(4):748–52.
66. Augustin M, Wilschmann-Theis D, Körber A, Kersch M, Itschert G, Dippel M, et al. Positionspapier: Diagnostik und Therapie der Xerosis cutis. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2018;16 Suppl 4:3–35.
67. Simon D, Nobbe S, Nägeli M, Barysch M, Kunz M, Borelli S, et al. Short- and long-term effects of two emollients on itching and skin restoration in xerotic eczema. *Dermatol Ther.* 2018;31(6):e12692.
68. Abbad-Jaime de Aragon C, Berna-Rico E, Prieto L, Abarquero-Cerezo M, Gonzalez-Cantero A. Improving the quality of life of patients with inflammatory skin diseases: a multicenter evaluation of a ceramide-containing regimen in patients with atopic dermatitis, psoriasis and xerosis. *J Dermatolog Treat.* 2025;36(1):2486702.
69. Vendrely V, Mayor-Ibarguren A, Stennevin A, Ortiz-Brugués A. An Emollient PLUS Balm Is Useful for the Management of Xerosis in Patients Treated for Cancer: A Real-World, Prospective, Observational, Multicenter Study. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2022;12(3):683–99.
70. Butler DC, Berger T, Elmariah S, Kim B, Chisolm S, Kwatra SG, et al. Chronic Pruritus: A Review. *Jama.* 2024;331(24):2114–24.
71. Liu B, Jordt SE. Cooling the Itch via TRPM8. *J Invest Dermatol.* 2018;138(6):1254–6.
72. Andersen HH, Melholt C, Hilborg SD, Jerwiarz A, Randers A, Simoni A, et al. Antipruritic Effect of Cold-induced and Transient Receptor Potential-agonist-induced Counter-irritation on Histaminergic Itch in Humans. *Acta Derm Venereol.* 2017;97(1):63–7.
73. Ständer S, Augustin M, Roggenkamp D, Blome C, Heitkemper T, Worthmann AC, et al. Novel TRPM8 agonist cooling compound against chronic itch: results from a randomized, double-blind, controlled, pilot study in dry skin. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017;31(6):1064–8.
74. Shuttleworth D, Hill S, Marks R, Connelly DM. Relief of experimentally induced pruritus with a novel eutectic mixture of local anaesthetic agents. *Br J Dermatol.* 1988;119(4):535–40.
75. Kopecky EA, Jacobson S, Bch MB, Hubley P, Palozzi L, Clarke HM, et al. Safety and pharmacokinetics of EMLA in the treatment of postburn pruritus in pediatric patients: a pilot study. *J Burn Care Rehabil.* 2001;22(3):235–42.

76. Baka P, Birklein F. [Neuropathic pruritus-Evidence-based treatment recommendations]. *Nervenarzt*. 2023;94(2):136–41.
77. Pereira MP, Metz M. [Neuropathy in pruritus medicine : Recommended diagnostics and therapy]. *Dermatologie (Heidelb)*. 2024;75(8):606–11.
78. Correa-Illanes G. Successful treatment of notalgia paresthetica with lidocaine 5% medicated plaster: a case report. *Pain Manag*. 2022;12(8):887–94.
79. Goulden V, Toomey PJ, Highet AS. Successful treatment of notalgia paresthetica with a paravertebral local anesthetic block. *J Am Acad Dermatol*. 1998;38(1):114–6.
80. Yamanaka D, Kawano T, Shigematsu-Locatelli M, Nishigaki A, Kitamura S, Aoyama B, et al. Peripheral nerve block with a high concentration of tetracaine dissolved in bupivacaine for intractable post-herpetic itch: a case report. *JA Clin Rep*. 2016;2(1):43.
81. Mulkoglu C, Nacir B. Notalgia paresthetica: clinical features, radiological evaluation, and a novel therapeutic option. *BMC Neurol*. 2020;20(1):191.
82. Salzmann S, Staubach P. [Topical therapy of pruritus-tips for daily practice]. *Hautarzt*. 2020;71(7):511–7.
83. Weisshaar E, Forster C, Dotzer M, Heyer G. Experimentally induced pruritus and cutaneous reactions with topical antihistamine and local analgesics in atopic eczema. *Skin Pharmacol*. 1997;10(4):183–90.
84. Weisshaar E, Muller S, Szepietowski JC, Dalgard F, Garcovich S, Kupfer J, et al. European S2k Guideline on Chronic Pruritus. *Acta Derm Venereol*. 2025;105:adv44220.
85. Layton AM, Cotterill JA. Notalgia paraesthetica--report of three cases and their treatment. *Clin Exp Dermatol*. 1991;16(3):197–8.
86. Situm M, Kolic M, Franceschi N, Pecina M. Notalgia Paresthetica. *Acta Clin Croat*. 2018;57(4):721–5.
87. Misery L, Brenaut E, Pierre O, Le Garrec R, Gouin O, Lebonvallet N, et al. Chronic itch: emerging treatments following new research concepts. *Br J Pharmacol*. 2021;178(24):4775–91.
88. Patel T, Yosipovitch G. Therapy of pruritus. *Expert Opin Pharmacother*. 2010;11(10):1673–82.
89. Allenby CF, Johnstone RS, Chatfield S, Pike LC, Tidy G. PERINAL--a new no-touch spray to relieve the symptoms of pruritus ani. *Int J Colorectal Dis*. 1993;8(4):184–7.
90. Grove G, Zerweck C. An evaluation of the moisturizing and anti-itch effects of a lactic acid and pramoxine hydrochloride cream. *Cutis*. 2004;73(2):135–9.
91. Dawn A, Yosipovitch G. Treating itch in psoriasis. *Dermatol Nurs*. 2006;18(3):227–33.
92. Kircik LH. Efficacy and onset of action of hydrocortisone acetate 2.5% and pramoxine hydrochloride 1% lotion for the management of pruritus: results of a pilot study. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2011;4(2):48–50.
93. Young TA, Patel TS, Camacho F, Clark A, Freedman BI, Kaur M, et al. A pramoxine-based anti-itch lotion is more effective than a control lotion for the treatment of uremic pruritus in adult hemodialysis patients. *J Dermatolog Treat*. 2009;20(2):76–81.
94. Freitag G, Hoppner T. Results of a postmarketing drug monitoring survey with a polidocanol-urea preparation for dry, itching skin. *Curr Med Res Opin*. 1997;13(9):529–37.
95. Ardigo M, Franceschini C, Campione E, Cosio T, Lanna C, Bianchi L, et al. Efficacy of a Topical Product Containing Purified Omental Lipids and Three Anti-Itching Compounds in the Treatment of Chronic Pruritus/Prurigo Nodularis in Elderly Subjects: A Prospective, Assessor-Blinded, 4-Week Trial with Transepidermal Water Loss and Optical Coherence Tomography Assessments. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2020;13:1051–8.
96. Stoll DM, Fields JP, King LE, Jr. Treatment of prurigo nodularis: use of cryosurgery and intralesional steroids plus lidocaine. *J Dermatol Surg Oncol*. 1983;9(11):922–4.
97. Wallengren J, Klinker M. Successful treatment of notalgia paresthetica with topical capsaicin: vehicle-controlled, double-blind, crossover study. *J Am Acad Dermatol*. 1995;32(2 Pt 1):287–9.
98. Breneman DL, Cardone JS, Blumsack RF, Lather RM, Searle EA, Pollack VE. Topical capsaicin for treatment of hemodialysis-related pruritus. *J Am Acad Dermatol*. 1992;26(1):91–4.

99. Makhloogh A, Ala S, Haj-Heydari Z, Kashi Z, Bari A. Topical capsaicin therapy for uremic pruritus in patients on hemodialysis. *Iran J Kidney Dis.* 2010;4(2):137–40.
100. Tarng DC, Cho YL, Liu HN, Huang TP. Hemodialysis-related pruritus: a double-blind, placebo-controlled, crossover study of capsaicin 0.025% cream. *Nephron.* 1996;72(4):617–22.
101. Reimann S, Luger T, Metze D. [Topical administration of capsaicin in dermatology for treatment of itching and pain]. *Hautarzt.* 2000;51(3):164–72.
102. Zeidler C, Lüling H, Dieckhöfer A, Osada N, Schedel F, Steinke S, et al. Capsaicin 8% cutaneous patch: a promising treatment for brachioradial pruritus? *Br J Dermatol.* 2015;172(6):1669–71.
103. Hardy J, Uthurriague C, Bibas N, Bon E, Paul C, Nougé J. [Brachioradial pruritus revealing cervicomedullary astrocytoma and treated with 8% capsaicin patches]. *Ann Dermatol Venereol.* 2014;141(5):374–5.
104. Misery L, Erfan N, Castela E, Brenaut E, Lantéri-Minet M, Lacour JP, et al. Successful treatment of refractory neuropathic pruritus with capsaicin 8% patch: a bicentric retrospective study with long-term follow-up. *Acta Derm Venereol.* 2015;95(7):864–5.
105. Pereira MP, Lüling H, Dieckhöfer A, Steinke S, Zeidler C, Ständer S. Brachioradial Pruritus and Notalgia Paraesthetica: A Comparative Observational Study of Clinical Presentation and Morphological Pathologies. *Acta Derm Venereol.* 2018;98(1):82–8.
106. Steinke S, Gutknecht M, Zeidler C, Dieckhöfer AM, Herrlein O, Lüling H, et al. Cost-effectiveness of an 8% Capsaicin Patch in the Treatment of Brachioradial Pruritus and Notalgia Paraesthetica, Two Forms of Neuropathic Pruritus. *Acta Derm Venereol.* 2017;97(1):71–6.
107. Gooding SM, Canter PH, Coelho HF, Boddy K, Ernst E. Systematic review of topical capsaicin in the treatment of pruritus. *Int J Dermatol.* 2010;49(8):858–65.
108. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, Christen-Zaech S, Deleuran M, Fink-Wagner A, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(6):850–78.
109. Carr WW. Topical calcineurin inhibitors for atopic dermatitis: review and treatment recommendations. *Paediatr Drugs.* 2013;15(4):303–10.
110. Eichenfield LF, Tom WL, Berger TG, Krol A, Paller AS, Schwarzenberger K, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. *J Am Acad Dermatol.* 2014;71(1):116–32.
111. Kaufmann R, Bieber T, Helgesen AL, Andersen BL, Luger T, Poulin Y, et al. Onset of pruritus relief with pimecrolimus cream 1% in adult patients with atopic dermatitis: a randomized trial. *Allergy.* 2006;61(3):375–81.
112. Lin AN. Innovative use of topical calcineurin inhibitors. *Dermatol Clin.* 2010;28(3):535–45.
113. Luger T, De Raeve L, Gelmetti C, Kakourou T, Katsarou A, Lambert J, et al. Recommendations for pimecrolimus 1% cream in the treatment of mild-to-moderate atopic dermatitis: from medical needs to a new treatment algorithm. *Eur J Dermatol.* 2013;23(6):758–66.
114. Nakagawa H, Etoh T, Ishibashi Y, Higaki Y, Kawashima M, Torii H, et al. Tacrolimus ointment for atopic dermatitis. *Lancet.* 1994;344(8926):883.
115. Reitamo S, Rustin M, Harper J, Kalimo K, Rubins A, Cambazard F, et al. A 4-year follow-up study of atopic dermatitis therapy with 0.1% tacrolimus ointment in children and adult patients. *Br J Dermatol.* 2008;159(4):942–51.
116. Sher LG, Chang J, Patel IB, Balkrishnan R, Fleischer AB, Jr. Relieving the pruritus of atopic dermatitis: a meta-analysis. *Acta Derm Venereol.* 2012;92(5):455–61.
117. Sigurgeirsson B, Boznanski A, Todd G, Vertruyen A, Schuttelaar ML, Zhu X, et al. Safety and efficacy of pimecrolimus in atopic dermatitis: a 5-year randomized trial. *Pediatrics.* 2015;135(4):597–606.
118. Ständer S, Luger TA. [Antipruritic effects of pimecrolimus and tacrolimus]. *Hautarzt.* 2003;54(5):413–7.
119. Wang C, Lin A. Efficacy of topical calcineurin inhibitors in psoriasis. *J Cutan Med Surg.* 2014;18(1):8–14.

120. Wollenberg A, Oranje A, Deleuran M, Simon D, Szalai Z, Kunz B, et al. ETFAD/EADV Eczema task force 2015 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adult and paediatric patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016;30(5):729–47.
121. Palkar R, Ongun S, Catich E, Li N, Borad N, Sarkisian A, et al. Cooling Relief of Acute and Chronic Itch Requires TRPM8 Channels and Neurons. *J Invest Dermatol*. 2018;138(6):1391–9.
122. Carstens E, Jinks SL. Skin cooling attenuates rat dorsal horn neuronal responses to intracutaneous histamine. *Neuroreport*. 1998;9(18):4145–9.
123. Sanders KM, Hashimoto T, Sakai K, Akiyama T. Modulation of Itch by Localized Skin Warming and Cooling. *Acta Derm Venereol*. 2018;98(9):855–61.
124. Chee A, Branca L, Jeker F, Vogt DR, Schwegler S, Navarini A, et al. When life is an itch: What harms, helps, and heals from the patients' perspective? Differences and similarities among skin diseases. *Dermatol Ther*. 2020;33(4):e13606.
125. Pereira MP, Derichs L, Meyer Zu Hörste G, Agelopoulos K, Ständer S. Generalized chronic itch induced by small-fibre neuropathy: clinical profile and proposed diagnostic criteria. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34(8):1795–802.
126. Klimenko T, Ahvenainen S, Karvonen SL. Whole-body cryotherapy in atopic dermatitis. *Arch Dermatol*. 2008;144(6):806–8.
127. Mayala EV, Mavura DR, Robert M, Masenga EJ. Prurigo nodularis comparative treatment outcome in patients attending a tertiary hospital in northern Tanzania. *Dermatol Ther*. 2021;34(2):e14855.
128. August PJ, Milward TM. Cryosurgery in the treatment of lichen sclerosis et atrophicus of the vulva. *Br J Dermatol*. 1980;103(6):667–70.
129. Cohen AJ, Talasila S, Lazarevic B, Banner L, Gleason L, Malkani K, et al. Combination cryotherapy and intralesional corticosteroid versus steroid monotherapy in the treatment of keloids. *J Cosmet Dermatol*. 2023;22(3):932–6.
130. Riccio D, Andersen HH, Arendt-Nielsen L. Antipruritic effects of transient heat stimulation on histaminergic and nonhistaminergic itch. *Br J Dermatol*. 2019;181(4):786–95.
131. Yosipovitch G, Fast K, Bernhard JD. Noxious heat and scratching decrease histamine-induced itch and skin blood flow. *J Invest Dermatol*. 2005;125(6):1268–72.
132. Wohlrab J, Mentel T, Eichner A. Efficiency of cutaneous heat diffusion after local hyperthermia for the treatment of itch. *Skin Res Technol*. 2023;29(2):e13277.
133. Zivanovic I, Gamper M, Fesslmeier D, Bischofberger H, Viereck V. A randomized controlled trial to evaluate a novel dual laser therapy for vulvar lichen sclerosis: exploratory study assessing the impact of menopausal status. *Menopause*. 2025;32(3):228–33.
134. Zivanovic I, Gamper M, Fesslmeier D, Walser C, Regauer S, Viereck V. Nd:YAG/Er:YAG dual laser compared with topical steroid to treat vulvar lichen sclerosis: A randomised controlled trial. *BJOG*. 2024;131(6):740–9.
135. Burkett LS, Siddique M, Zeymo A, Brunn EA, Gutman RE, Park AJ, et al. Clobetasol Compared With Fractionated Carbon Dioxide Laser for Lichen Sclerosis: A Randomized Controlled Trial. *Obstet Gynecol*. 2021;137(6):968–78.
136. Mitchell L, Goldstein AT, Heller D, Mautz T, Thorne C, Joyce Kong SY, et al. Fractionated Carbon Dioxide Laser for the Treatment of Vulvar Lichen Sclerosis: A Randomized Controlled Trial. *Obstet Gynecol*. 2021;137(6):979–87.
137. Kirtschig G, Kinberger M, Kreuter A, Simpson R, Günthert A, van Hees C, et al. EuroGuiderm guideline on lichen sclerosis—Treatment of lichen sclerosis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2024;38(10):1874–909.
138. Fawzi MMT, Gawdat HI, Mahmoud SB, El-Hawary MS, Rashed LA, Esmat SM. Fractional Carbon Dioxide Laser is Effective in Amelioration of Pruritus in Primary Cutaneous Amyloidosis: A Clinical and Biochemical Study. *Lasers Surg Med*. 2021;53(4):482–7.
139. Andrade LF, Abdi P, Kooner A, Eldaboush AM, Dhimi RK, Natarelli N, et al. Treatment of post-burn pruritus - A systematic review and meta-analysis. *Burns*. 2024;50(2):293–301.

140. Bell PL, Gabriel V. Evidence based review for the treatment of post-burn pruritus. *J Burn Care Res.* 2009;30(1):55–61.
141. Zuccaro J, Budd D, Kelly C, Fish JS. Pruritus in the Pediatric Burn Population. *J Burn Care Res.* 2022;43(5):1175–9.
142. Ebid AA, Ibrahim AR, Omar MT, El Baky AMA. Long-term effects of pulsed high-intensity laser therapy in the treatment of post-burn pruritus: a double-blind, placebo-controlled, randomized study. *Lasers Med Sci.* 2017;32(3):693–701.
143. Lee SH, Ryu KH, Kim PO, Lee HW, Cho EA, Ahn JH, et al. Efficacy of extracorporeal shockwave therapy in the treatment of postherpetic neuralgia: A pilot study. *Medicine (Baltimore).* 2020;99(12):e19516.
144. Yang Y, Kang J, Jiang T, Schmitz C, Weng C, Zhang L. Safety and efficacy of treating post-burn pathological scars with extracorporeal shock wave therapy: A meta-analysis of randomised controlled trials. *Wound Repair Regen.* 2022;30(5):595–607.
145. Samhan AF, Abdelhalim NM. Impacts of low-energy extracorporeal shockwave therapy on pain, pruritus, and health-related quality of life in patients with burn: A randomized placebo-controlled study. *Burns.* 2019;45(5):1094–101.
146. Joo SY, Cho YS, Seo CH. The clinical utility of extracorporeal shock wave therapy for burn pruritus: A prospective, randomized, single-blind study. *Burns.* 2018;44(3):612–9.
147. Polat G, Erni B, Navarini A, Kind A, Mueller SM. Three patients with chronic vulvar pruritus successfully treated with cold atmospheric pressure plasma. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2021;19(9):1346–9.
148. Gareri C, Bennardo L, De Masi G. Use of a new cold plasma tool for psoriasis treatment: A case report. *SAGE Open Med Case Rep.* 2020;8:2050313x20922709.
149. Kim YJ, Lim DJ, Lee MY, Lee WJ, Chang SE, Won CH. Prospective, comparative clinical pilot study of cold atmospheric plasma device in the treatment of atopic dermatitis. *Sci Rep.* 2021;11(1):14461.
150. Zhang L, Li Y, Xiao X, Shi Y, Xu D, Li N, et al. Acupuncture for Uremic Pruritus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Pain Symptom Manage.* 2023;65(1):e51–e62.
151. Yu C, Zhang P, Lv ZT, Li JJ, Li HP, Wu CH, et al. Efficacy of Acupuncture in Itch: A Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Randomized Controlled Trials. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2015;2015:208690.
152. Liang S, Huang KY, Zhang L, Li M, Gu HH, Chen NG. Acupuncture for atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2024;14(12):e084788.
153. Lu PH, Chung CH, Chuo HE, Lin IH, Lu PH. Efficacy of acupoint stimulation as a treatment for uremic pruritus: A systematic review and meta-analysis. *Front Med (Lausanne).* 2022;9:1036072.
154. Li HP, Wang XY, Chen C, Li JJ, Yu C, Lin LX, et al. 100 Hz Electroacupuncture Alleviated Chronic Itch and GRPR Expression Through Activation of Kappa Opioid Receptors in Spinal Dorsal Horn. *Front Neurosci.* 2021;15:625471.
155. Min S, Kim KW, Jung WM, Lee MJ, Kim YK, Chae Y, et al. Acupuncture for Histamine-Induced Itch: Association With Increased Parasympathetic Tone and Connectivity of Putamen-Midcingulate Cortex. *Front Neurosci.* 2019;13:215.
156. Napadow V, Li A, Loggia ML, Kim J, Schalock PC, Lerner E, et al. The brain circuitry mediating antipruritic effects of acupuncture. *Cereb Cortex.* 2014;24(4):873–82.
157. Park HJ, Ahn S, Lee H, Hahm DH, Kim K, Yeom M. Acupuncture ameliorates not only atopic dermatitis-like skin inflammation but also acute and chronic serotonergic itch possibly through blockade of 5-HT(2) and 5-HT(7) receptors in mice. *Brain Behav Immun.* 2021;93:399–408.
158. Ye YS, Pan AZ, Zhen Y, Kang MR, Zhang B, Yi WM. Antipruritic effects of electroacupuncture on morphine-induced pruritus model mice through the TLR2/4-MyD88-NF-κB pathway. *Neuroreport.* 2019;30(5):331–7.
159. Tang Y, Cheng S, Wang J, Jin Y, Yang H, Lin Q, et al. Acupuncture for the Treatment of Itch: Peripheral and Central Mechanisms. *Front Neurosci.* 2021;15:786892.
160. Wollenberg A, Kinberger M, Arents B, Aszodi N, Avila Valle G, Barbarot S, et al. European guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema - part II: non-systemic treatments and treatment

recommendations for special AE patient populations. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2022;36(11):1904–26.

161. Zhu J, Zhao X, Navarini AA, Mueller SM. Device-based physical therapies in chronic pruritus: A narrative review. *J Am Acad Dermatol.* 2024;91(4):699–705.

162. Legat FJ. [Importance of phototherapy in the treatment of chronic pruritus]. *Hautarzt.* 2018;69(8):631–40.

163. Legat FJ. Is there still a role for UV therapy in itch treatment? *Exp Dermatol.* 2019;28(12):1432–8.

164. Vieyra-Garcia PA, Wolf P. A deep dive into UV-based phototherapy: Mechanisms of action and emerging molecular targets in inflammation and cancer. *Pharmacol Ther.* 2021;222:107784.

165. Narbutt J, Olejniczak I, Sobolewska-Sztychny D, Sysa-Jedrzejowska A, Słowik-Kwiatkowska I, Hawro T, et al. Narrow band ultraviolet B irradiations cause alteration in interleukin-31 serum level in psoriatic patients. *Arch Dermatol Res.* 2013;305(3):191–5.

166. Reynolds NJ, Franklin V, Gray JC, Diffey BL, Farr PM. Narrow-band ultraviolet B and broad-band ultraviolet A phototherapy in adult atopic eczema: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2001;357(9273):2012–6.

167. Merkel T, Navarini A, Mueller S. The impact of phototherapy on itch intensity and itch-related quality of life amongst different skin diseases, skin phototypes and genders - A prospective study with 102 patients. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2024;40(1):e12948.

168. Karvonen J, Hannuksela M. Long term results of topical trioxsalen PUVA in lichen planus and nodular prurigo. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh).* 1985;120:53–5.

169. Hammes S, Hermann J, Roos S, Ockenfels HM. UVB 308-nm excimer light and bath PUVA: combination therapy is very effective in the treatment of prurigo nodularis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2011;25(7):799–803.

170. Rombold S, Lobisch K, Katzer K, Grazziotin TC, Ring J, Eberlein B. Efficacy of UVA1 phototherapy in 230 patients with various skin diseases. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2008;24(1):19–23.

171. Levi A, Ingber A, Enk CD. Ultraviolet A1 exposure is crucial in the treatment of prurigo nodularis using a ultraviolet A1/topical steroid combination regimen. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2011;27(1):55–6.

172. Tamagawa-Mineoka R, Katoh N, Ueda E, Kishimoto S. Narrow-band ultraviolet B phototherapy in patients with recalcitrant nodular prurigo. *J Dermatol.* 2007;34(10):691–5.

173. Kupsa R, Gruber-Wackernagel A, Hofer A, Quehenberger F, Wolf P, Legat FJ. Narrowband-ultraviolet B vs Broadband-ultraviolet B in Treatment of Chronic Pruritus: A Randomized, Single-blinded, Non-inferiority Study. *Acta Derm Venereol.* 2023;103:adv9403.

174. Gilchrist BA, Rowe JW, Brown RS, Steinman TI, Arndt KA. Relief of uremic pruritus with ultraviolet phototherapy. *N Engl J Med.* 1977;297(3):136–8.

175. Ko MJ, Yang JY, Wu HY, Hu FC, Chen SI, Tsai PJ, et al. Narrowband ultraviolet B phototherapy for patients with refractory uraemic pruritus: a randomized controlled trial. *Br J Dermatol.* 2011;165(3):633–9.

176. Seckin D, Demircay Z, Akin O. Generalized pruritus treated with narrowband UVB. *Int J Dermatol.* 2007;46(4):367–70.

177. Mahmoud WS, Hashem OA, Eldahshan RM, Ahmed T, Elsaie ML. Gabapentin versus narrowband ultraviolet B phototherapy versus combination of both in treatment of uremic pruritus. *Arch Dermatol Res.* 2025;317(1):525.

178. Decock S, Roelandts R, Steenbergen WV, Laleman W, Cassiman D, Verslype C, et al. Cholestasis-induced pruritus treated with ultraviolet B phototherapy: an observational case series study. *J Hepatol.* 2012;57(3):637–41.

179. Hussain AB, Samuel R, Hegade VS, Jones DE, Reynolds NJ. Pruritus secondary to primary biliary cholangitis: a review of the pathophysiology and management with phototherapy. *Br J Dermatol.* 2019;181(6):1138–45.

180. Baldo A, Sammarco E, Plaitano R, Martinelli V, Monfrecola. Narrowband (TL-01) ultraviolet B phototherapy for pruritus in polycythaemia vera. *Br J Dermatol.* 2002;147(5):979–81.
181. Menage HD, Norris PG, Hawk JL, Graves MW. The efficacy of psoralen photochemotherapy in the treatment of aquagenic pruritus. *Br J Dermatol.* 1993;129(2):163–5.
182. Werfel T, Aberer W, Ahrens F, Augustin M, Biedermann T, Diepgen T, et al. Leitlinie Neurodermitis [atopisches Ekzem; atopische Dermatitis]. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2016;14(1):e1–75.
183. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, Abdul Latiff AH, Baker D, Ballmer-Weber B, et al. The EAACI/GA²LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. *Allergy.* 2018;73(7):1393–414.
184. Domagała A, Szepietowski J, Reich A. Antihistamines in the treatment of pruritus in psoriasis. *Postepy Dermatol Alergol.* 2017;34(5):457–63.
185. Weisshaar E, Dunker N, Röhl FW, Gollnick H. Antipruritic effects of two different 5-HT₃ receptor antagonists and an antihistamine in haemodialysis patients. *Exp Dermatol.* 2004;13(5):298–304.
186. Nykamp D. Comparison of H₁-antihistamines for pruritus in end-stage renal disease. *Drug Intell Clin Pharm.* 1986;20(10):806–7.
187. Kanai H, Nagashima A, Hirakata E, Hirakata H, Okuda S, Fujimi S, et al. The effect of azelastin hydrochloride on pruritus and leukotriene B₄ in hemodialysis patients. *Life Sci.* 1995;57(3):207–13.
188. Gobo-Oliveira M, Pigari VG, Ogata MS, Miot HA, Ponce D, Abbade LP. Gabapentin versus dexchlorpheniramine as treatment for uremic pruritus: a randomised controlled trial. *Eur J Dermatol.* 2018;28(4):488–95.
189. Yagami A, Furue M, Togawa M, Saito A, Hide M. One-year safety and efficacy study of bilastine treatment in Japanese patients with chronic spontaneous urticaria or pruritus associated with skin diseases. *J Dermatol.* 2017;44(4):375–85.
190. Schulz S, Metz M, Siepmann D, Luger TA, Maurer M, Ständer S. [Antipruritic efficacy of a high-dosage antihistamine therapy. Results of a retrospectively analysed case series]. *Hautarzt.* 2009;60(7):564–8.
191. Murota H, Kitaba S, Tani M, Wataya-Kaneda M, Azukizawa H, Tanemura A, et al. Impact of sedative and non-sedative antihistamines on the impaired productivity and quality of life in patients with pruritic skin diseases. *Allergol Int.* 2010;59(4):345–54.
192. Leslie TA, Greaves MW, Yosipovitch G. Current topical and systemic therapies for itch. *Handb Exp Pharmacol.* 2015;226:337–56.
193. Wiznia LE, Callahan SW, Cohen DE, Orlow SJ. Rapid improvement of prurigo nodularis with cyclosporine treatment. *J Am Acad Dermatol.* 2018;78(6):1209–11.
194. Qureshi AA, Abate LE, Yosipovitch G, Friedman AJ. A systematic review of evidence-based treatments for prurigo nodularis. *J Am Acad Dermatol.* 2019;80(3):756–64.
195. Siepmann D, Luger TA, Ständer S. Antipruritic effect of cyclosporine microemulsion in prurigo nodularis: results of a case series. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2008;6(11):941–6.
196. Berth-Jones J, Smith SG, Graham-Brown RA. Nodular prurigo responds to cyclosporin. *Br J Dermatol.* 1995;132(5):795–9.
197. Taghaddos D, Savinova I, Abu-Hilal M. Clinical Characteristics and Treatment Outcomes of Prurigo Nodularis: A Retrospective Study. *J Cutan Med Surg.* 2024;28(2):141–5.
198. Klejtmann T, Beylot-Barry M, Joly P, Richard MA, Debarbieux S, Misery L, et al. Treatment of prurigo with methotrexate: a multicentre retrospective study of 39 cases. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(3):437–40.
199. Spring P, Gschwind I, Gilliet M. Prurigo nodularis: retrospective study of 13 cases managed with methotrexate. *Clin Exp Dermatol.* 2014;39(4):468–73.
200. Lear JT, English JS, Smith AG. Nodular prurigo responsive to azathioprine. *Br J Dermatol.* 1996;134(6):1151.
201. Andersen TP, Fogh K. Thalidomide in 42 patients with prurigo nodularis Hyde. *Dermatology.* 2011;223(2):107–12.

202. Simpson EL, Bieber T, Guttman-Yassky E, Beck LA, Blauvelt A, Cork MJ, et al. Two Phase 3 Trials of Dupilumab versus Placebo in Atopic Dermatitis. *N Engl J Med*. 2016;375(24):2335–48.
203. Yosipovitch G, Mollanazar N, Ständer S, Kwatra SG, Kim BS, Laws E, et al. Dupilumab in patients with prurigo nodularis: two randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3 trials. *Nat Med*. 2023;29(5):1180–90.
204. Werfel T, Heratizadeh A, Aberer W, Augustin M, Biedermann T, Bauer A, et al. S3 guideline Atopic dermatitis: Part 2 - Systemic treatment. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2024;22(2):307–20.
205. Silverberg JI, Wollenberg A, Reich A, Thaci D, Legat FJ, Papp KA, et al. Nemolizumab with concomitant topical therapy in adolescents and adults with moderate-to-severe atopic dermatitis (ARCADIA 1 and ARCADIA 2): results from two replicate, double-blind, randomised controlled phase 3 trials. *Lancet*. 2024;404(10451):445–60.
206. Kwatra SG, Yosipovitch G, Legat FJ, Reich A, Paul C, Simon D, et al. Phase 3 Trial of Nemolizumab in Patients with Prurigo Nodularis. *N Engl J Med*. 2023;389(17):1579–89.
207. Butala S, Castelo-Soccio L, Seshadri R, Simpson EL, O'Shea JJ, Bieber T, et al. Biologic Versus Small Molecule Therapy for Treating Moderate to Severe Atopic Dermatitis: Clinical Considerations. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2023;11(5):1361–73.
208. Kwatra SG, Bordeaux ZA, Parthasarathy V, Kollhoff AL, Alajmi A, Pritchard T, et al. Efficacy and Safety of Abrocitinib in Prurigo Nodularis and Chronic Pruritus of Unknown Origin: A Nonrandomized Controlled Trial. *JAMA Dermatol*. 2024;160(7):717–24.
209. He Y, Ji S, Yu Q. Effectiveness of baricitinib in prurigo-type atopic dermatitis: A case report. *Dermatol Ther*. 2021;34(2):e14878.
210. Peng C, Li C, Zhou Y, Wang Q, Xie P, Li T, et al. Tofacitinib for Prurigo Nodularis: A Case Report. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2022;15:503–6.
211. Pereira MP, Zeidler C, Stander S. Improvement of chronic nodular prurigo with baricitinib. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022;36(6):e486–e8.
212. Gurba KN, Chaudhry R, Haroutounian S. Central Neuropathic Pain Syndromes: Current and Emerging Pharmacological Strategies. *CNS Drugs*. 2022;36(5):483–516.
213. Liu T, Ji RR. New insights into the mechanisms of itch: are pain and itch controlled by distinct mechanisms? *Pflugers Arch*. 2013;465(12):1671–85.
214. Matsuda KM, Sharma D, Schonfeld AR, Kwatra SG. Gabapentin and pregabalin for the treatment of chronic pruritus. *J Am Acad Dermatol*. 2016;75(3):619–25.e6.
215. Kim BS, Ständer S, Kabashima K, Mohawk JA, So S, Goncalves J, et al. Notalgia Paresthetica Dermatologist Report of Symptom Burden and Treatment: Results from a Physician Survey. *Acta Derm Venereol*. 2024;104:adv39941.
216. Xu W, Dong H, Ran H, Liu H, Wang L, Li H, et al. Efficacy and Safety of Pregabalin and Gabapentin for Pruritus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Pain Symptom Manage*. 2025;69(1):65–81.
217. Mulla K, Khalifa D, Gawish R, Eldeeb M. Phototherapy versus pregabalin in treatment of chronic kidney disease associated pruritus: randomized controlled study. *Journal of the Egyptian Women's Dermatologic Society*. 2023;20:81.
218. Eusebio-Alpapara KMV, Castillo RL, Dofitas BL. Gabapentin for uremic pruritus: a systematic review of randomized controlled trials. *Int J Dermatol*. 2020;59(4):412–22.
219. Rossi GM, Corradini M, Blanco V, Mattei S, Fiaccadori E, Vaglio A, et al. Randomized trial of two after-dialysis gabapentin regimens for severe uremic pruritus in hemodialysis patients. *Intern Emerg Med*. 2019;14(8):1341–6.
220. Solak Y, Biyik Z, Atalay H, Gaipov A, Guney F, Turk S, et al. Pregabalin versus gabapentin in the treatment of neuropathic pruritus in maintenance haemodialysis patients: a prospective, crossover study. *Nephrology (Carlton)*. 2012;17(8):710–7.
221. Nofal E, Farag F, Nofal A, Eldesouky F, Alkot R, Abdelkhalik Z. Gabapentin: A promising therapy for uremic pruritus in hemodialysis patients: A randomized-controlled trial and review of literature. *J Dermatolog Treat*. 2016;27(6):515–9.

222. Haber R, Bachour J, Salloum A, Maacaron T, Khoury F, Habr L, et al. Comparison of gabapentin and doxepin in the management of uremic pruritus: A randomized crossover clinical trial. *Dermatol Ther.* 2020;33(6):e14522.
223. Wathanavasin W, Thammathiwat T, Susantitaphong P. Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials on Gamma-Aminobutyric Acid Analogues and Opioid-Based Therapies for CKD-Associated Pruritus. *Kidney Int Rep.* 2025;10(9):2991–3005.
224. Yue J, Jiao S, Xiao Y, Ren W, Zhao T, Meng J. Comparison of pregabalin with ondansetron in treatment of uraemic pruritus in dialysis patients: a prospective, randomized, double-blind study. *Int Urol Nephrol.* 2015;47(1):161–7.
225. Şener S, Kiliç F, Akbaş A. Treatment of notalgia paresthetica with low dose pregabalin: Retrospective evaluation of 13 patients. *Our Dermatology Online.* 2021.
226. Robinson C, Downs E, De la Caridad Gomez Y, Nduaguba C, Woolley P, Varrassi G, et al. Notalgia Paresthetica Review: Update on Presentation, Pathophysiology, and Treatment. *Clin Pract.* 2023;13(1):315–25.
227. Kavanagh KJ, Mattei PL, Lawrence R, Burnette C. Brachioradial Pruritus: An Etiologic Review and Treatment Summary. *Cutis.* 2023;112(2):84–7.
228. Zakaria A, Amerson E. Treatment modalities in brachioradial pruritis: a systematic review. *Dermatol Online J.* 2022;28(4).
229. Steinhoff M, Cevikbas F, Ikoma A, Berger TG. Pruritus: management algorithms and experimental therapies. *Semin Cutan Med Surg.* 2011;30(2):127–37.
230. Wolking S, Lerche H, Dihné M. Episodic itch in a case of spinal glioma. *BMC Neurol.* 2013;13:124.
231. Anand S. Gabapentin for pruritus in palliative care. *Am J Hosp Palliat Care.* 2013;30(2):192–6.
232. Ständer S, Pereira MP, Berger T, Zeidler C, Augustin M, Bobko S, et al. IFSI-guideline on chronic prurigo including prurigo nodularis. *Itch.* 2020;5(4):e42.
233. Gründel S, Pereira MP, Storck M, Osada N, Schneider G, Ständer S, et al. Analysis of 325 Patients with Chronic Nodular Prurigo: Clinics, Burden of Disease and Course of Treatment. *Acta Derm Venereol.* 2020;100(16):adv00269.
234. Kouwenhoven TA, van de Kerkhof PCM, Kamsteeg M. Gabapentin and oral antidepressants for chronic pruritus: a prospective cohort study evaluating efficacy and side effects in daily dermatological practice. *J Dermatolog Treat.* 2023;34(1):2274291.
235. McGovern C, Quasim T, Puxty K, Shaw M, Ng W, Gilhooly C, et al. Neuropathic agents in the management of pruritus in burn injuries: a systematic review and meta-analysis. *Trauma Surg Acute Care Open.* 2021;6(1):e000810.
236. Jones LM, Uribe AA, Coffey R, Puente EG, Abdel-Rasoul M, Murphy CV, et al. Pregabalin in the reduction of pain and opioid consumption after burn injuries: A preliminary, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(18):e15343.
237. Foroutan N, Etminan A, Nikvarz N, Shojai Shahrokh Abadi M. Comparison of pregabalin with doxepin in the management of uremic pruritus: a randomized single blind clinical trial. *Hemodial Int.* 2017;21(1):63–71.
238. Atış G, Bilir Kaya B. Pregabalin treatment of three cases with brachioradial pruritus. *Dermatol Ther.* 2017;30(2).
239. Ehrchen J, Ständer S. Pregabalin in the treatment of chronic pruritus. *J Am Acad Dermatol.* 2008;58(2 Suppl):S36–7.
240. Porzio G, Aielli F, Verna L, Porto C, Tudini M, Cannita K, et al. Efficacy of pregabalin in the management of cetuximab-related itch. *J Pain Symptom Manage.* 2006;32(5):397–8.
241. McCampbell LE, Zaino ML, Ranpariya M, Patel T, Feldman SR. Systemic Medication for the Treatment of Prurigo Nodularis-A Systematic Review. *J Cutan Med Surg.* 2023;27(6):641–5.
242. Imai K, Kishimoto M, Tsujimoto T, Yamamoto-Honda R, Ihana N, Ono K, et al. Successful treatment of chronic intractable itching using oral pregabalin in a patient with diabetes and systemic prurigo nodularis: a case report of an iliopsoas muscle abscess. *Intern Med.* 2013;52(23):2629–33.

243. Mazza M, Guerriero G, Marano G, Janiri L, Bria P, Mazza S. Treatment of prurigo nodularis with pregabalin. *J Clin Pharm Ther.* 2013;38(1):16–8.
244. Thielen AM, Vokatch N, Borradori L. Chronic hemicorporeal prurigo related to a posttraumatic Brown-Séquard syndrome. *Dermatology.* 2008;217(1):45–7.
245. Gray P, Kirby J, Smith MT, Cabot PJ, Williams B, Doecke J, et al. Pregabalin in severe burn injury pain: a double-blind, randomised placebo-controlled trial. *Pain.* 2011;152(6):1279–88.
246. Chiang LJ, Lai PC, Huang YT. Effectiveness and Adverse Events of Gabapentinoids as Analgesics for Patients with Burn Injuries: A Systematic Review with Meta-Analysis and Trial Sequential Analysis. *J Clin Med.* 2023;12(15).
247. Leung MTY, Turner JP, Marquina C, Ilomäki J, Tran T, Bykov K, et al. Gabapentinoids and Risk of Hip Fracture. *JAMA Netw Open.* 2024;7(11):e2444488.
248. Brune A, Metze D, Luger TA, Ständer S. [Antipruritic therapy with the oral opioid receptor antagonist naltrexone. Open, non-placebo controlled administration in 133 patients]. *Hautarzt.* 2004;55(12):1130–6.
249. Bergasa NV, Alling DW, Talbot TL, Swain MG, Yurdaydin C, Turner ML, et al. Effects of naloxone infusions in patients with the pruritus of cholestasis. A double-blind, randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 1995;123(3):161–7.
250. Wolfhagen FH, Sternieri E, Hop WC, Vitale G, Bertolotti M, Van Buuren HR. Oral naltrexone treatment for cholestatic pruritus: a double-blind, placebo-controlled study. *Gastroenterology.* 1997;113(4):1264–9.
251. Terg R, Coronel E, Sordá J, Muñoz AE, Findor J. Efficacy and safety of oral naltrexone treatment for pruritus of cholestasis, a crossover, double blind, placebo-controlled study. *J Hepatol.* 2002;37(6):717–22.
252. Phan NQ, Bernhard JD, Luger TA, Ständer S. Antipruritic treatment with systemic μ -opioid receptor antagonists: a review. *J Am Acad Dermatol.* 2010;63(4):680–8.
253. Peer G, Kivity S, Agami O, Fireman E, Silverberg D, Blum M, et al. Randomised crossover trial of naltrexone in uraemic pruritus. *Lancet.* 1996;348(9041):1552–4.
254. Pauli-Magnus C, Mikus G, Alschner DM, Kirschner T, Nagel W, Gugeler N, et al. Naltrexone does not relieve uremic pruritus: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled crossover study. *J Am Soc Nephrol.* 2000;11(3):514–9.
255. Singh R, Patel P, Thakker M, Sharma P, Barnes M, Montana S. Naloxone and Maintenance Naltrexone as Novel and Effective Therapies for Immunotherapy-Induced Pruritus: A Case Report and Brief Literature Review. *J Oncol Pract.* 2019;15(6):347–8.
256. Ingber S, Cohen PD. Successful treatment of refractory aquagenic pruritus with naltrexone. *J Cutan Med Surg.* 2005;9(5):215–6.
257. Ajayi AA, Kolawole BA, Udoh SJ. Endogenous opioids, mu-opiate receptors and chloroquine-induced pruritus: a double-blind comparison of naltrexone and promethazine in patients with malaria fever who have an established history of generalized chloroquine-induced itching. *Int J Dermatol.* 2004;43(12):972–7.
258. Malekzad F, Arbabi M, Mohtasham N, Toosi P, Jaberian M, Mohajer M, et al. Efficacy of oral naltrexone on pruritus in atopic eczema: a double-blind, placebo-controlled study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009;23(8):948–50.
259. Joshi GG, Thakur BS, Sircar S, Namdeo A, Jain AK. Role of intravenous naloxone in severe pruritus of acute cholestasis. *Indian J Gastroenterol.* 2009;28(5):180–2.
260. Müller S, Merz WM, Lutz P, Ständer S, Wenzel J, Bieber T. Treatment of chronic nodular prurigo with intravenous naloxone during pregnancy. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2023;37(7):e912–e3.
261. Zeidler C, Pereira MP, Ständer S. Brachioradial pruritus successfully treated with intravenous naloxone. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2023;37(1):e87–e9.
262. Pereira MP, Zeidler C, Ständer S. Improvement of Chronic Kidney Disease-Associated Pruritus After Treatment With Intravenous Naloxone. *JAMA Dermatol.* 2021;157(11):1380–1.

263. Shram MJ, Spencer RH, Qian J, Munera CL, Lewis ME, Henningfield JE, et al. Evaluation of the abuse potential of difelikefalin, a selective kappa-opioid receptor agonist, in recreational polydrug users. *Clin Transl Sci.* 2022;15(2):535–47.
264. Fishbane S, Mathur V, Germain MJ, Shirazian S, Bhaduri S, Munera C, et al. Randomized Controlled Trial of Difelikefalin for Chronic Pruritus in Hemodialysis Patients. *Kidney Int Rep.* 2020;5(5):600–10.
265. Ständer S, Luger TA. NK-1 Antagonists and Itch. *Handb Exp Pharmacol.* 2015;226:237–55.
266. Duval A, Dubertret L. Aprepitant as an antipruritic agent? *N Engl J Med.* 2009;361(14):1415–6.
267. Vincenzi B, Fratto ME, Santini D, Tonini G. Aprepitant against pruritus in patients with solid tumours. *Support Care Cancer.* 2010;18(9):1229–30.
268. Ally MS, Gamba CS, Peng DH, Tang JY. The use of aprepitant in brachioradial pruritus. *JAMA Dermatol.* 2013;149(5):627–8.
269. Santini D, Vincenzi B, Guida FM, Imperatori M, Schiavon G, Venditti O, et al. Aprepitant for management of severe pruritus related to biological cancer treatments: a pilot study. *Lancet Oncol.* 2012;13(10):1020–4.
270. Jedlowski PM, Fazel M, Foshee JP, Curiel-Lewandrowski C. A patient with concurrent prurigo nodularis and squamous cell carcinomas of keratoacanthoma type: The role of aprepitant in diagnostic clarity. *JAAD Case Rep.* 2020;6(1):3–5.
271. Ständer S, Siepmann D, Herrgott I, Sunderkötter C, Luger TA. Targeting the neurokinin receptor 1 with aprepitant: a novel antipruritic strategy. *PLoS One.* 2010;5(6):e10968.
272. Tsianakas A, Zeidler C, Riepe C, Borowski M, Forner C, Gerss J, et al. Aprepitant in Anti-histamine-refractory Chronic Nodular Prurigo: A Multicentre, Randomized, Double-blind, Placebo-controlled, Cross-over, Phase-II trial (APREPRU). *Acta Derm Venereol.* 2019;99(4):379–85.
273. Yosipovitch G, Ständer S, Kerby MB, Larrick JW, Perlman AJ, Schnipper EF, et al. Serlopitant for the treatment of chronic pruritus: Results of a randomized, multicenter, placebo-controlled phase 2 clinical trial. *J Am Acad Dermatol.* 2018;78(5):882–91.e10.
274. Ho P-Y, Huang Y-C, Lin Y-T. Systemic neurokinin-1 receptor antagonists mitigate chronic pruritus: A systematic review and meta-analysis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology.* 2025;39(10):1738–49.
275. Ständer S, Kwon P, Hirman J, Perlman AJ, Weisshaar E, Metz M, et al. Serlopitant reduced pruritus in patients with prurigo nodularis in a phase 2, randomized, placebo-controlled trial. *J Am Acad Dermatol.* 2019;80(5):1395–402.
276. Pariser DM, Bagel J, Lebwohl M, Yosipovitch G, Chien E, Spellman MC. Serlopitant for psoriatic pruritus: A phase 2 randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *J Am Acad Dermatol.* 2020;82(6):1314–20.
277. Menlo-Therapeutics-Announces-Results-from-Two-Phase-3-Clinical-Trials-of-Serlopitant-for-the-Treatment-of-Pruritus-Associated-with-Prurigo-Nodularis [Available from: <https://www.globenewswire.com/en/news-release/2020/04/06/2012003/0/en/Menlo-Therapeutics-Announces-Results-from-Two-Phase-3-Clinical-Trials-of-Serlopitant-for-the-Treatment-of-Pruritus-Associated-with-Prurigo-Nodularis.html>].
278. Kouwenhoven TA, van de Kerkhof PCM, Kamsteeg M. Use of oral antidepressants in patients with chronic pruritus: A systematic review. *J Am Acad Dermatol.* 2017;77(6):1068–73.e7.
279. Zyllicz Z, Smits C, Krajnik M. Paroxetine for pruritus in advanced cancer. *J Pain Symptom Manage.* 1998;16(2):121–4.
280. Biondi M, Arcangeli T, Petrucci RM. Paroxetine in a case of psychogenic pruritus and neurotic excoriations. *Psychother Psychosom.* 2000;69(3):165–6.
281. Diehn F, Tefferi A. Pruritus in polycythaemia vera: prevalence, laboratory correlates and management. *Br J Haematol.* 2001;115(3):619–21.
282. Kümler T, Hedlund D, Hast R, Hasselbalch HC. [Aquagenic pruritus from polycythaemia vera--treatment with paroxetine, a selective serotonin reuptake inhibitor]. *Ugeskr Laeger.* 2008;170(38):2981.

283. Weisshaar E. Intractable chronic pruritus in a 67-year-old man. *Acta Derm Venereol.* 2008;88(5):488–90.
284. Matsuda K, Ishisaka H, Sawahata M, Kume T, Uta D. Antipruritic Effects of Single Administration of Paroxetine on Acute and Chronic Itch. *Biol Pharm Bull.* 2025;48(2):184–7.
285. Mazzatenta C, Peonia G, Martini P. Pruritus induced by interruption of paroxetine therapy. *Br J Dermatol.* 2004;150(4):787.
286. Zyllicz Z, Krajnik M, Sorge AA, Costantini M. Paroxetine in the treatment of severe non-dermatological pruritus: a randomized, controlled trial. *J Pain Symptom Manage.* 2003;26(6):1105–12.
287. Ständer S, Böckenholt B, Schürmeyer-Horst F, Weishaupt C, Heuft G, Luger TA, et al. Treatment of chronic pruritus with the selective serotonin re-uptake inhibitors paroxetine and fluvoxamine: results of an open-labelled, two-arm proof-of-concept study. *Acta Derm Venereol.* 2009;89(1):45–51.
288. Thébaut A, Habes D, Gottrand F, Rivet C, Cohen J, Debray D, et al. Sertraline as an Additional Treatment for Cholestatic Pruritus in Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;64(3):431–5.
289. Browning J, Combes B, Mayo MJ. Long-term efficacy of sertraline as a treatment for cholestatic pruritus in patients with primary biliary cirrhosis. *Am J Gastroenterol.* 2003;98(12):2736–41.
290. Mayo MJ, Handem I, Saldana S, Jacobe H, Getachew Y, Rush AJ. Sertraline as a first-line treatment for cholestatic pruritus. *Hepatology.* 2007;45(3):666–74.
291. Ataei S, Kord L, Larki A, Yasrebifar F, Mehrpooya M, Seyedtabib M, et al. Comparison of Sertraline with Rifampin in the treatment of Cholestatic Pruritus: A Randomized Clinical Trial. *Rev Recent Clin Trials.* 2019;14(3):217–23.
292. Shakiba M, Sanadgol H, Azmoude HR, Mashhadi MA, Sharifi H. Effect of sertraline on uremic pruritus improvement in ESRD patients. *Int J Nephrol.* 2012;2012:363901.
293. Chan KY, Li CW, Wong H, Yip T, Chan ML, Cheng HW, et al. Use of sertraline for antihistamine-refractory uremic pruritus in renal palliative care patients. *J Palliat Med.* 2013;16(8):966–70.
294. Pakfetrat M, Malekmakan L, Hashemi N, Tadayon T. Sertraline can reduce uremic pruritus in hemodialysis patient: A double blind randomized clinical trial from Southern Iran. *Hemodial Int.* 2018;22(1):103–9.
295. Elsayed MM, Elgohary IE, Abdelhamid HHS, Zaki SA. The effectiveness of sertraline in alleviating uremic pruritus in hemodialysis patients: a randomized clinical trial. *BMC Nephrol.* 2023;24(1):155.
296. Abbas A, Arshad AR, Iqbal M. Comparison Between Pregabalin and Sertraline for Treatment of Uraemic Pruritus in Patients on Maintenance Haemodialysis: A Single-Centric Study. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2024;34(9):1061–5.
297. Ansari IA, Anees MA, Sekh N, Urooj A. Comparison Between Pregabalin and Sertraline in the Treatment of Uremic Pruritus in Patients With Maintenance Hemodialysis. *Cureus.* 2024;16(7):e65788.
298. Pukadan D, Antony J, Mohandas E, Cyriac M, Smith G, Elias A. Use of escitalopram in psychogenic excoriation. *Aust N Z J Psychiatry.* 2008;42(5):435–6.
299. Kalliel JN. Aquagenic pruritus. *J Am Acad Dermatol.* 1989;20(6):1123.
300. de Boer T. The effects of mirtazapine on central noradrenergic and serotonergic neurotransmission. *Int Clin Psychopharmacol.* 1995;10 Suppl 4:19–23.
301. Yosipovitch G, Bernhard JD. Clinical practice. Chronic pruritus. *N Engl J Med.* 2013;368(17):1625–34.
302. Davis MP, Frandsen JL, Walsh D, Andresen S, Taylor S. Mirtazapine for pruritus. *J Pain Symptom Manage.* 2003;25(3):288–91.
303. Lee JJ, Girouard SD, Carlberg VM, Mostaghimi A. Effective use of mirtazapine for refractory pruritus associated with carcinoma en cuirasse. *BMJ Support Palliat Care.* 2016;6(1):119–21.
304. Hundley JL, Yosipovitch G. Mirtazapine for reducing nocturnal itch in patients with chronic pruritus: a pilot study. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50(6):889–91.
305. Khanna R, Boozalis E, Belzberg M, Zampella JG, Kwatra SG. Mirtazapine for the Treatment of Chronic Pruritus. *Medicines (Basel).* 2019;6(3).
306. Davis MP, Kirkova J, Lagman R, Walsh D, Karafa M. Intolerance to mirtazapine in advanced cancer. *J Pain Symptom Manage.* 2011;42(3):e4–7.

307. Pour-Reza-Gholi F, Nasrollahi A, Firouzan A, Nasli Esfahani E, Farrokhi F. Low-dose doxepin for treatment of pruritus in patients on hemodialysis. *Iran J Kidney Dis.* 2007;1(1):34–7.
308. Smith PF, Corelli RL. Doxepin in the management of pruritus associated with allergic cutaneous reactions. *Ann Pharmacother.* 1997;31(5):633–5.
309. Hoyos CL, Penuelas Leal R, Echevarria AG, Esquembre AC, Sprohnlé JL, Magdaleno Tapial J, et al. Systemic allergic dermatitis from doxepin: A case report. *Contact Dermatitis.* 2023;89(2):137–9.
310. Myers B, Reddy V, Chan S, Thibodeaux Q, Brownstone N, Koo J. Optimizing doxepin therapy in dermatology: introducing blood level monitoring and genotype testing. *J Dermatolog Treat.* 2022;33(1):87–93.
311. Duncan JS, Kennedy HJ, Triger DR. Treatment of pruritus due to chronic obstructive liver disease. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1984;289(6436):22.
312. Di Padova C, Tritapepe R, Rovagnati P, Rossetti S. Double-blind placebo-controlled clinical trial of microporous cholestyramine in the treatment of intra- and extra-hepatic cholestasis: relationship between itching and serum bile acids. *Methods Find Exp Clin Pharmacol.* 1984;6(12):773–6.
313. Rust C, Sauter GH, Oswald M, Buttner J, Kullak-Ublick GA, Paumgartner G, et al. Effect of cholestyramine on bile acid pattern and synthesis during administration of ursodeoxycholic acid in man. *Eur J Clin Invest.* 2000;30(2):135–9.
314. Beuers U, Kremer AE, Bolier R, Elferink RP. Pruritus in cholestasis: facts and fiction. *Hepatology.* 2014;60(1):399–407.
315. Kuiper EM, van Erpecum KJ, Beuers U, Hansen BE, Thio HB, de Man RA, et al. The potent bile acid sequestrant colesevelam is not effective in cholestatic pruritus: results of a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Hepatology.* 2010;52(4):1334–40.
316. Reig A, Sesé P, Parés A. Effects of Bezafibrate on Outcome and Pruritus in Primary Biliary Cholangitis With Suboptimal Ursodeoxycholic Acid Response. *Am J Gastroenterol.* 2018;113(1):49–55.
317. Shen N, Pan J, Miao H, Zhang H, Xing L, Yu X. Fibrates for the treatment of pruritus in primary biliary cholangitis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Palliat Med.* 2021;10(7):7697–705.
318. Corpechot C, Chazouillères O, Rousseau A, Le Gruyer A, Habersetzer F, Mathurin P, et al. A Placebo-Controlled Trial of Bezafibrate in Primary Biliary Cholangitis. *N Engl J Med.* 2018;378(23):2171–81.
319. de Vries E, Bolier R, Goet J, Pares A, Verbeek J, de Vree M, et al. Fibrates for Itch (FITCH) in Fibrosing Cholangiopathies: A Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Gastroenterology.* 2021;160(3):734–43 e6.
320. Hirschfield GM, Bowlus CL, Mayo MJ, Kremer AE, Vierling JM, Kowdley KV, et al. A Phase 3 Trial of Seladelpar in Primary Biliary Cholangitis. *N Engl J Med.* 2024;390(9):783–94.
321. Kowdley KV, Bowlus CL, Levy C, Akarca US, Alvares-da-Silva MR, Andreone P, et al. Efficacy and Safety of Elafibranor in Primary Biliary Cholangitis. *N Engl J Med.* 2024;390(9):795–805.
322. Tandon P, Rowe BH, Vandermeer B, Bain VG. The efficacy and safety of bile Acid binding agents, opioid antagonists, or rifampin in the treatment of cholestasis-associated pruritus. *Am J Gastroenterol.* 2007;102(7):1528–36. Epub 2007 Mar 31.
323. Ghent CN, Carruthers SG. Treatment of pruritus in primary biliary cirrhosis with rifampin. Results of a double-blind, crossover, randomized trial. *Gastroenterology.* 1988;94(2):488–93.
324. Bachs L, Parés A, Elena M, Piera C, Rodés J. Comparison of rifampicin with phenobarbitone for treatment of pruritus in biliary cirrhosis. *Lancet.* 1989;1(8638):574–6.
325. Podesta A, Lopez P, Terg R, Villamil F, Flores D, Mastai R, et al. Treatment of pruritus of primary biliary cirrhosis with rifampin. *Dig Dis Sci.* 1991;36(2):216–20.
326. Bachs L, Parés A, Elena M, Piera C, Rodés J. Effects of long-term rifampicin administration in primary biliary cirrhosis. *Gastroenterology.* 1992;102(6):2077–80.
327. Webb GJ, Rahman SR, Levy C, Hirschfield GM. Low risk of hepatotoxicity from rifampicin when used for cholestatic pruritus: a cross-disease cohort study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2018;47(8):1213–9.

328. European Association for the Study of the Liver. Electronic address eee, European Association for the Study of the L. EASL Clinical Practice Guidelines: The diagnosis and management of patients with primary biliary cholangitis. *J Hepatol.* 2017;67(1):145–72.
329. Niemeier V, Gieler U. Observations during Itch-Inducing Lecture. *Dermatology and Psychosomatics / Dermatologie und Psychosomatik.* 2004;1(Suppl. 1):15–8.
330. Ogden J, Zoukas S. Generating physical symptoms from visual cues: An experimental study. *Psychol Health Med.* 2009;14(6):695–704.
331. Papoiu AD, Wang H, Coghill RC, Chan YH, Yosipovitch G. Contagious itch in humans: a study of visual 'transmission' of itch in atopic dermatitis and healthy subjects. *Br J Dermatol.* 2011;164(6):1299–303.
332. Lloyd DM, Hall E, Hall S, McGlone FP. Can itch-related visual stimuli alone provoke a scratch response in healthy individuals? *Br J Dermatol.* 2013;168(1):106–11.
333. Ward J, Burckhardt V, Holle H. Contagious scratching: shared feelings but not shared body locations. *Front Hum Neurosci.* 2013;7:122.
334. 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(1):20–5.
335. Schut C, Mochizuki H, Grossman SK, Lin AC, Conklin CJ, Mohamed FB, et al. Brain Processing of Contagious Itch in Patients with Atopic Dermatitis. *Front Psychol.* 2017;8:1267.
336. Schut C, Reinisch K, Classen A, Andres S, Gieler U, Kupfer J. Agreeableness as Predictor of Induced Scratching in Patients with Atopic Dermatitis: A Replication Study. *Acta Derm Venereol.* 2018;98(1):32–7.
337. Lu JS, Chen QY, Zhou SB, Wu FY, Liu RH, Zhou ZX, et al. Contagious itch can be induced in humans but not in rodents. *Mol Brain.* 2019;12(1):38.
338. Kamber MS, Sutter M, Navarini A, Mueller SM. Contagious itch and disgust during a lecture on ectoparasitic infestations: Two co-activated complementary parasite defense systems? *Dermatol Ther.* 2020;33(6):e14456.
339. Najafi P, Ben Salem D, Carré JL, Misery L, Dufor O. Functional and anatomical brain connectivity in psoriasis patients and healthy controls: a pilot brain imaging study after exposure to mentally induced itch. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020;34(11):2557–65.
340. Marzell R, Reichwein G, Gieler U, Kupfer J, Schut C. Itch induction by audiovisual stimuli and histamine iontophoresis: a randomized, controlled noninferiority study. *Br J Dermatol.* 2020;182(5):1253–61.
341. Sutter M, Kamber M, Navarini A, Mueller SM. Contagious Itch, Disgust and Empathy in a Family with Scabies and their Treating Medical Staff: An Exploratory Study. *Acta Derm Venereol.* 2022;102:adv00816.
342. Meeuwis SH, Skvortsova A, van Laarhoven AIM, Holle H, Evers AWM. Can contagious itch be affected by positive and negative suggestions? *Exp Dermatol.* 2022;31(12):1853–62.
343. van de Burgt EWT, van der Mijl R, Fabbri S, Lorist MM. Environmental influences on induction of itching and scratching using immersive virtual reality. *Sci Rep.* 2023;13(1):16767.
344. Schut C, Weik U, Tews N, Gieler U, Deinzer R, Kupfer J. Coping as mediator of the relationship between stress and itch in patients with atopic dermatitis: a regression and mediation analysis. *Exp Dermatol.* 2015;24(2):148–50.
345. Schut C, Grossman S, Gieler U, Kupfer J, Yosipovitch G. Contagious itch: what we know and what we would like to know. *Front Hum Neurosci.* 2015;9:57.
346. Lee IS, Kim K, Park HJ, Lee H, Jung WM, Kim DW, et al. Neural Oscillation Associated with Contagious Itch in Patients with Atopic Dermatitis. *Brain Sci.* 2021;11(4).
347. van Laarhoven AIM, Vogelaar ML, Wilder-Smith OH, van Riel P, van de Kerkhof PCM, Kraaijaat FW, et al. Induction of placebo and nocebo effects on itch and pain by verbal suggestions. *Pain.* 2011;152(7):1486–94.

348. Darragh M, Chang JW, Booth RJ, Consedine NS. The placebo effect in inflammatory skin reactions: the influence of verbal suggestion on itch and weal size. *J Psychosom Res.* 2015;78(5):489–94.
349. Peerdeman KJ, van Laarhoven AI, Donders AR, Hopman MT, Peters ML, Evers AW. Inducing Expectations for Health: Effects of Verbal Suggestion and Imagery on Pain, Itch, and Fatigue as Indicators of Physical Sensitivity. *PLoS One.* 2015;10(10):e0139563.
350. Stumpf A, Zerey V, Heuft G, Ständer S, Pflieger B, Schneider G. Itch Perception and Skin Reactions as Modulated by Verbal Suggestions: Role of Participant's and Investigator's Sex. *Acta Derm Venereol.* 2016;96(5):619–23.
351. Bartels DJP, van Laarhoven AIM, Heijmans N, Hermans D, Debeer E, van de Kerkhof PCM, et al. Cognitive Schemas in Placebo and Nocebo Responding: Role of Autobiographical Memories and Expectations. *Clin Ther.* 2017;39(3):502–12.e1.
352. Bartels DJP, van Laarhoven AIM, Stroo M, Hijne K, Peerdeman KJ, Donders ART, et al. Minimizing nocebo effects by conditioning with verbal suggestion: A randomized clinical trial in healthy humans. *PLoS One.* 2017;12(9):e0182959.
353. Meeuwis SH, van Middendorp H, Veldhuijzen DS, van Laarhoven AIM, De Houwer J, Lavrijsen APM, et al. Placebo Effects of Open-label Verbal Suggestions on Itch. *Acta Derm Venereol.* 2018;98(2):268–74.
354. Weng L, van Laarhoven AIM, Peerdeman KJ, Evers AWM. Induction and generalization of nocebo effects on itch. *Exp Dermatol.* 2022;31(6):878–89.
355. Scholz OB, Hermanns N. Krankheitsverhalten und Kognitionen beeinflussen die Juckreiz-Wahrnehmung von Patienten mit atopischer Dermatitis. [Illness behavior and cognitions influence the perception of itching of patients suffering from atopic dermatitis.]. *Zeitschrift für Klinische Psychologie.* 1994;23(2):127–35.
356. Schut C, Mollanazar NK, Sethi M, Nattkemper LA, Valdes-Rodriguez R, Lovell MM, et al. Psychological Stress and Skin Symptoms in College Students: Results of a Cross-sectional Web-based Questionnaire Study. *Acta Derm Venereol.* 2016;96(4):550–1.
357. Thomaidou MA, Blythe JS, Peerdeman KJ, van Laarhoven AIM, Van Schothorst MME, Veldhuijzen DS, et al. Learned Nocebo Effects on Cutaneous Sensations of Pain and Itch: A Systematic Review and Meta-analysis of Experimental Behavioral Studies on Healthy Humans. *Psychosom Med.* 2023;85(4):308–21.
358. Holle H, Warne K, Seth AK, Critchley HD, Ward J. Neural basis of contagious itch and why some people are more prone to it. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2012;109(48):19816–21.
359. Carr CW, Veledar E, Chen SC. Factors mediating the impact of chronic pruritus on quality of life. *JAMA Dermatol.* 2014;150(6):613–20.
360. Schut C, Muhl S, Reinisch K, Claßen A, Jäger R, Gieler U, et al. Agreeableness and Self-Consciousness as Predictors of Induced Scratching and Itch in Patients with Psoriasis. *Int J Behav Med.* 2015;22(6):726–34.
361. Dalgard F, Stern R, Lien L, Hauser S. Itch, stress and self-efficacy among 18-year-old boys and girls: a Norwegian population-based cross-sectional study. *Acta Derm Venereol.* 2012;92(5):547–52.
362. Darragh M, Booth RJ, Consedine NS. Trait predictors of placebo responses in itch. *Psychol Health Med.* 2016;21(6):769–75.
363. Weng L, van Laarhoven AIM, Peerdeman KJ, Evers AWM. Do individual psychological characteristics predict induction and generalization of nocebo and placebo effects on pain and itch? *Front Psychiatry.* 2022;13:838578.
364. Gupta MA, Gupta AK, Kirkby S, Weiner HK, Mace TM, Schork NJ, et al. Pruritus in psoriasis. A prospective study of some psychiatric and dermatologic correlates. *Arch Dermatol.* 1988;124(7):1052–7.
365. Stangier U, Gieler U. Somatoforme Störungen in der Dermatologie. *Psychotherapie.* 1997;2(2):91–101.
366. Gieler U, Niemeier V, Brosig B, Kupfer J. Psychosomatic Aspects of Pruritus. *Dermatology and Psychosomatics / Dermatologie und Psychosomatik.* 2002;3(1):6–13.

367. Oh SH, Bae BG, Park CO, Noh JY, Park IH, Wu WH, et al. Association of stress with symptoms of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol.* 2010;90(6):582–8.
368. Mochizuki H, Lavery MJ, Nattkemper LA, Albornoz C, Valdes Rodriguez R, Stull C, et al. Impact of acute stress on itch sensation and scratching behaviour in patients with atopic dermatitis and healthy controls. *Br J Dermatol.* 2019;180(4):821–7.
369. Khalil NB, Coscarella G, Dhabhar FS, Yosipovitch G. A Narrative Review on Stress and Itch: What We Know and What We Would Like to Know. *J Clin Med.* 2024;13(22).
370. Kubrak A, Zimny-Zajac A, Makuch S, Jankowska-Polańska B, Tański W, Szebietowski JC, et al. Psychosocial Factors, Stress, and Well-Being: Associations with Common Dermatological Manifestations in a Large Polish Cross-Sectional Analysis. *J Clin Med.* 2025;14(11).
371. Schneider G, Stumpf A, Burgmer M, Broecker P, Volmering L, Ständer S. Are patients with chronic pruritus more susceptible to social stress than healthy controls? An experimental case-control study. *Br J Dermatol.* 2018;179(5):1174–6.
372. Schneider G, Stumpf A, Burgmer M, Volmering L, Broecker P, Ständer S. Relations between a standardized experimental stressor and cutaneous sensory function in patients with chronic pruritus and healthy controls: an experimental case-control study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(12):2230–6.
373. Tejos-Bravo M, Cid D, Espinoza F, Rojas-Thomas F, Torres G, Cossio ML, et al. Altered Sensory and Stress Responses in Atopic Dermatitis: Effects of Acute Stress on Lesional and Non-Lesional Skin. *Exp Dermatol.* 2025;34(3):e70083.
374. Schut C, Weik U, Tews N, Gieler U, Deinzer R, Kupfer J. Psychophysiological effects of stress management in patients with atopic dermatitis: a randomized controlled trial. *Acta Derm Venereol.* 2013;93(1):57–61.
375. Heratizadeh A, Werfel T, Wollenberg A, Abraham S, Plank-Habibi S, Schnopp C, et al. Effects of structured patient education in adults with atopic dermatitis: Multicenter randomized controlled trial. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;140(3):845–53.e3.
376. Hedman-Lagerlöf E, Fust J, Axelsson E, Bonnert M, Lalouni M, Molander O, et al. Internet-Delivered Cognitive Behavior Therapy for Atopic Dermatitis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Dermatol.* 2021;157(7):796–804.
377. Kishimoto S, Watanabe N, Yamamoto Y, Imai T, Aida R, Germer C, et al. Efficacy of Integrated Online Mindfulness and Self-compassion Training for Adults With Atopic Dermatitis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Dermatol.* 2023;159(6):628–36.
378. Eckardt M, Stadtmueller L, Zick C, Kupfer J, Schut C. Effects of a Brief Mindfulness-based Intervention in Patients with Psoriasis: A Randomized Controlled Trial. *Acta Derm Venereol.* 2024;104:adv18277.
379. Chida Y, Steptoe A, Hirakawa N, Sudo N, Kubo C. The effects of psychological intervention on atopic dermatitis. A systematic review and meta-analysis. *Int Arch Allergy Immunol.* 2007;144(1):1–9.
380. Lavda AC, Webb TL, Thompson AR. A meta-analysis of the effectiveness of psychological interventions for adults with skin conditions. *Br J Dermatol.* 2012;167(5):970–9.
381. Zill JM, Christalle E, Tillenburg N, Mrowietz U, Augustin M, Härter M, et al. Effects of psychosocial interventions on patient-reported outcomes in patients with psoriasis: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol.* 2019;181(5):939–45.
382. Andrade LF, Abdi P, Mashoudy KD, Kooner A, Egler A, Urbonas R, et al. Effectiveness of atopic dermatitis patient education programs - a systematic review and meta-analysis. *Arch Dermatol Res.* 2024;316(5):135.
383. Singleton H, Hodder A, Almilaji O, Ersser SJ, Heaslip V, O'Meara S, et al. Educational and psychological interventions for managing atopic dermatitis (eczema). *Cochrane Database Syst Rev.* 2024;8(8):Cd014932.
384. Wei W, Zhang B, Liu T, Lu T. Effect of Psychological Intervention on Quality of Life Among Patients with Psoriasis: A Meta-analysis. *Int J Behav Med.* 2024;31(6):911–22.

385. Schut C, Munz J, Maas gBF, van Laarhoven AIM, Schmidt J, Evers AWM, et al. Effects of psychological interventions on itch, scratching and excoriations: A systematic review and meta-analysis. *Acta Derm Venereol*. 2025;submitted.
386. Leistner K GB. Begriffsbestimmungen - Definition der medizinischen Rehabilitation und deren Abgrenzung von anderen medizinischen Versorgungssektoren. *Ecomed Medizin*. 2005.
387. (BAR) BfR. Rehabilitation und Teilhabe – ein Wegweiser. 2022. p. https://www.bar-frankfurt.de/fileadmin/dateiliste/_publikationen/reha_grundlagen/wegweiser/downloads/rehabilitation_und_teilhabe_ein_wegweiser.pdf.
388. AWMF-S1-Leitlinie (013-083). Stationäre Dermatologische Rehabilitation. (2025) [Internet]. 2025.
389. (DIMI) DIfmDul. Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit. In: Klassifikationen W-KfdSI, editor. 01.08.2025 ed2005. p. https://www.bfarm.de/SharedDocs/Downloads/DE/Kodiersysteme/klassifikationen/icf/icfbp2005_zip.html?nn=841246&cms_dlConfirm=true&cms_calledFromDoc=.
390. Voigt TP, Tsianakas A. [Rehabilitation for patients with chronic pruritus]. *Dermatologie (Heidelb)*. 2024;75(8):617–22.
391. Leader B, Carr CW, Chen SC. Pruritus epidemiology and quality of life. *Handb Exp Pharmacol*. 2015;226:15–38.
392. Von Martial S, Kok L, Grundel S, Augustin M, Blome C, Zeidler C, et al. Introduction of a Specific Dermatological Rehabilitation Programme for Patients with Chronic Pruritus: A Pilot Study. *Acta Derm Venereol*. 2022;102:adv00831.
393. Veltmaat K. TAea. Rehabilitation bei chronischem Pruritus – multimodaler Ansatz zur anhaltenden Juckreizlinderung bei chronischen Dermatosen. *Allergologie*. 2023;Bd. 46, Ausg. 5.
394. Abual-Hedzha L. vMS, Neumeister T., Troost K., , Augustin M. SS, Tsianakas A. Dermatologische Rehabilitation bei chronischem Pruritus - Evaluation der Effektivität und Nachhaltigkeit. 34 Rehabilitationswissenschaftliches Kolloquium, Deutsche Rentenversicherung Bund 2025.
395. Elewski B, Alexis AF, Lebwohl M, Stein Gold L, Pariser D, Del Rosso J, et al. Itch: an under-recognized problem in psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019;33(8):1465–76.
396. Weiss M, Mettang T, Tschulena U, Passlick-Deetjen J, Weisshaar E. Prevalence of chronic itch and associated factors in haemodialysis patients: a representative cross-sectional study. *Acta Derm Venereol*. 2015;95(7):816–21.
397. Takkunen H. Iron-deficiency pruritus. *Jama*. 1978;239(14):1394.
398. Oaklander AL, Bowsher D, Galer B, Haanpää M, Jensen MP. Herpes zoster itch: preliminary epidemiologic data. *J Pain*. 2003;4(6):338–43.
399. Lyell A. The itching patient. A review of the causes of pruritus. *Scott Med J*. 1972;17(10):334–7.
400. METZE D, REIMANN S, SZEPPALUSI Z, BOHLE B, KRAFT D, LUGER TA. Persistent pruritus after hydroxyethyl starch infusion therapy: a result of long-term storage in cutaneous nerves. *British Journal of Dermatology*. 1997;136(4):553–9.
401. Roger D, Vaillant L, Fignon A, Pierre F, Bacq Y, Brechot JF, et al. Specific pruritic diseases of pregnancy. A prospective study of 3192 pregnant women. *Arch Dermatol*. 1994;130(6):734–9.
402. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB. The Patient Health Questionnaire-2: validity of a two-item depression screener. *Med Care*. 2003;41(11):1284–92.
403. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB, Monahan PO, Löwe B. Anxiety disorders in primary care: prevalence, impairment, comorbidity, and detection. *Ann Intern Med*. 2007;146(5):317–25.
404. Spitzer RL, Williams JB, Kroenke K, Linzer M, deGruy FV, 3rd, Hahn SR, et al. Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care. The PRIME-MD 1000 study. *Jama*. 1994;272(22):1749–56.
405. 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(7):439–45.

406. Liu BC, Li ZL, Zhang P, Zhong AM, Bai YL, Xu Y, et al. Efficacy and safety of anrikefon in patients with pruritus undergoing haemodialysis: multicentre, double blind, randomised placebo controlled phase 3 trial. *BMJ*. 2025;390:e085208.
407. Manenti L, Vaglio A, Costantino E, Danisi D, Oliva B, Pini S, et al. Gabapentin in the treatment of uremic itch: an index case and a pilot evaluation. *J Nephrol*. 2005;18(1):86–91.
408. Gunal AI, Ozalp G, Yoldas TK, Gunal SY, Kirciman E, Celiker H. Gabapentin therapy for pruritus in haemodialysis patients: a randomized, placebo-controlled, double-blind trial. *Nephrol Dial Transplant*. 2004;19(12):3137–9.
409. Marquez D, Ramonda C, Lauxmann JE, Romero CA, Vukelic VL, Martinatto C, et al. Uremic pruritus in hemodialysis patients: treatment with desloratidine versus gabapentin. *J Bras Nefrol*. 2012;34(2):148–52.
410. Naini AE, Harandi AA, Khanbabapour S, Shahidi S, Seirafiyani S, Mohseni M. Gabapentin: a promising drug for the treatment of uremic pruritus. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2007;18(3):378–81.
411. Aperis G, Paliouras C, Zervos A, Arvanitis A, Alivannis P. The use of pregabalin in the treatment of uraemic pruritus in haemodialysis patients. *J Ren Care*. 2010;36(4):180–5.
412. Rayner H, Baharani J, Smith S, Suresh V, Dasgupta I. Uraemic pruritus: relief of itching by gabapentin and pregabalin. *Nephron Clin Pract*. 2012;122(3-4):75–9.
413. Carmichael AJ. Renal itch. In: Bernhard JD, editor. *Itch: Mechanisms and management of pruritus*: Mc Graw-Hill, Inc; 1992. p. 217–28.
414. Vessal G, Sagheb MM, Shilian S, Jafari P, Samani SM. Effect of oral cromolyn sodium on CKD-associated pruritus and serum tryptase level: a double-blind placebo-controlled study. *Nephrol Dial Transplant*. 2010;25(5):1541–7.
415. Giovannetti S, Barsotti G, Cupisti A, Dani L, Bandini S, Angelini D, et al. Oral activated charcoal in patients with uremic pruritus. *Nephron*. 1995;70(2):193–6.
416. Aucella F, Vigilante M, Gesuete A. Review: the effect of polymethylmethacrylate dialysis membranes on uraemic pruritus. *NDT Plus*. 2010;3(Suppl 1):i8–i11.
417. Kuypers DR, Claes K, Evenepoel P, Maes B, Vanrenterghem Y. A prospective proof of concept study of the efficacy of tacrolimus ointment on uraemic pruritus (UP) in patients on chronic dialysis therapy. *Nephrol Dial Transplant*. 2004;19(7):1895–901.
418. Pauli-Magnus C, Klumpp S, Alscher DM, Kuhlmann U, Mettang T. Short-term efficacy of tacrolimus ointment in severe uremic pruritus. *Perit Dial Int*. 2000;20(6):802–3.
419. Mahmudpour M, Roozbeh J, Raiss Jalali GA, Pakfetrat M, Ezzat Zadegan S, Sagheb MM. Therapeutic Effect of Montelukast for Treatment of Uremic Pruritus in Hemodialysis Patients. *Iran J Kidney Dis*. 2017;11(1):50–5.
420. Li WH, Yin YM, Chen H, Wang XD, Yun H, Li H, et al. Curative effect of neutral macroporous resin hemoperfusion on treating hemodialysis patients with refractory uremic pruritus. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(12):e6160.
421. Ashmore SD, Jones CH, Newstead CG, Daly MJ, Chrystyn H. Ondansetron therapy for uremic pruritus in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 2000;35(5):827–31.
422. Murphy M, Reaich D, Pai P, Finn P, Carmichael AJ. A randomized, placebo-controlled, double-blind trial of ondansetron in renal itch. *Br J Dermatol*. 2003;148(2):314–7.
423. Thompson A, Randall S, Ford H. Adaptation in long-term conditions: the role of stigma particularly in conditions that affect appearance. *Long-Term Conditions: A Guide for Nurses and Healthcare Professionals*. 2011:121–37.
424. Gonzales E, Hardikar W, Stormon M, Baker A, Hierro L, Gliwicz D, et al. Efficacy and safety of maralixibat treatment in patients with Alagille syndrome and cholestatic pruritus (ICONIC): a randomised phase 2 study. *Lancet*. 2021;398(10311):1581–92.
425. Di Padova C, Tritapepe R, Rovagnati P, Rossetti S. Double-blind placebo-controlled clinical trial of microporous cholestyramine in the treatment of intra- and extra-hepatic cholestasis: relationship between itching and serum bile acids. *Methods Find Exp Clin Pharmacol*. 1984;6(12):773–6.
426. Duncan JS, Kennedy HJ, Triger DR. Treatment of pruritus due to chronic obstructive liver disease. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1984;289(6436):22.

427. Ghent CN, Carruthers SG. Treatment of pruritus in primary biliary cirrhosis with rifampin. Results of a double-blind, crossover, randomized trial. *Gastroenterology*. 1988;94(2):488–93.
428. Podesta A, Lopez P, Terg R, Villamil F, Flores D, Mastai R, et al. Treatment of pruritus of primary biliary cirrhosis with rifampin. *Dig Dis Sci*. 1991;36(2):216–20.
429. Woolf GM, Reynolds TB. Failure of rifampin to relieve pruritus in chronic liver disease. *J Clin Gastroenterol*. 1990;12(2):174–7.
430. Mansour-Ghanaei F, Taheri A, Froutan H, Ghofrani H, Nasiri-Toosi M, Bagherzadeh AH, et al. Effect of oral naltrexone on pruritus in cholestatic patients. *World J Gastroenterol*. 2006;12(7):1125–8.
431. Summerfield JA. Naloxone modulates the perception of itch in man. *Br J Clin Pharmacol*. 1980;10(2):180–3.
432. Bernstein JE, Swift R. Relief of intractable pruritus with naloxone. *Arch Dermatol*. 1979;115(11):1366–7.
433. Lemoine S, Pares A, Reig A, Ben Belkacem K, Kemgang Fankem AD, Gaouar F, et al. Primary sclerosing cholangitis response to the combination of fibrates with ursodeoxycholic acid: French-Spanish experience. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2018;42(6):521–8.
434. Lens S, Leoz M, Nazal L, Bruguera M, Parés A. Bezafibrate normalizes alkaline phosphatase in primary biliary cirrhosis patients with incomplete response to ursodeoxycholic acid. *Liver Int*. 2014;34(2):197–203.
435. Bowlus CL, Eksteen B, Cheung AC, Thorburn D, Moylan CA, Pockros PJ, et al. Safety, tolerability, and efficacy of maralixibat in adults with primary sclerosing cholangitis: Open-label pilot study. *Hepatol Commun*. 2023;7(6).
436. Borgeat A, Wilder-Smith OH, Mentha G. Subhypnotic doses of propofol relieve pruritus associated with liver disease. *Gastroenterology*. 1993;104(1):244–7.
437. Parés A, Cisneros L, Salmerón JM, Caballería L, Mas A, Torras A, et al. Extracorporeal albumin dialysis: a procedure for prolonged relief of intractable pruritus in patients with primary biliary cirrhosis. *Am J Gastroenterol*. 2004;99(6):1105–10.
438. Parés A, Herrera M, Avilés J, Sanz M, Mas A. Treatment of resistant pruritus from cholestasis with albumin dialysis: combined analysis of patients from three centers. *J Hepatol*. 2010;53(2):307–12.
439. Alallam A, Barth D, Heathcote EJ. Role of plasmapheresis in the treatment of severe pruritus in pregnant patients with primary biliary cirrhosis: case reports. *Can J Gastroenterol*. 2008;22(5):505–7.
440. Pust T, Denk GU, Parhofer KG, Beuers U. Plasma separation and anion adsorption transiently relieve intractable pruritus in primary biliary cirrhosis. *J Hepatol*. 2006;45(6):887–91.
441. Hegade VS, Krawczyk M, Kremer AE, Kuczka J, Gaouar F, Kuiper EM, et al. The safety and efficacy of nasobiliary drainage in the treatment of refractory cholestatic pruritus: a multicentre European study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2016;43(2):294–302.
442. Stapelbroek JM, van Erpecum KJ, Klomp LW, Venneman NG, Schwartz TP, van Berge Henegouwen GP, et al. Nasobiliary drainage induces long-lasting remission in benign recurrent intrahepatic cholestasis. *Hepatology*. 2006;43(1):51–3.
443. Ramachandran P, Shanmugam NP, Sinani SA, Shanmugam V, Srinivas S, Sathiyasekaran M, et al. Outcome of partial internal biliary diversion for intractable pruritus in children with cholestatic liver disease. *Pediatr Surg Int*. 2014;30(10):1045–9.
444. Bergasa NV, Mehlman JK, Jones EA. Pruritus and fatigue in primary biliary cirrhosis. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2000;14(4):643–55.
445. Müller C, Pongratz S, Pidlich J, Penner E, Kaider A, Schemper M, et al. Treatment of pruritus in chronic liver disease with the 5-hydroxytryptamine receptor type 3 antagonist ondansetron: a randomized, placebo-controlled, double-blind cross-over trial. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1998;10(10):865–70.
446. O'Donohue JW, Haigh C, Williams R, editors. Ondansetron in the treatment of the pruritus of cholestasis: a randomised controlled trial. *Gastroenterology*; 1997: WB SAUNDERS CO-ELSEVIER INC 1600 JOHN F KENNEDY BOULEVARD, STE 1800

447. Schwörer H, Ramadori G. Improvement of cholestatic pruritus by ondansetron. *Lancet*. 1993;341(8855):1277.
448. Schwörer H, Ramadori G. Treatment of pruritus: a new indication for serotonin type 3 receptor antagonists. *Clin Investig*. 1993;71(8):659–62.
449. Bergasa NV, McGee M, Ginsburg IH, Engler D. Gabapentin in patients with the pruritus of cholestasis: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Hepatology*. 2006;44(5):1317–23.
450. Huesmann M, Huesmann T, Osada N, Phan NQ, Kremer AE, Ständer S. Cholestatic pruritus: a retrospective analysis on clinical characteristics and treatment response. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2013;11(2):158–68.
451. Mayo MJ, Pockros PJ, Jones D, Bowlus CL, Levy C, Patanwala I, et al. A Randomized, Controlled, Phase 2 Study of Maralixibat in the Treatment of Itching Associated With Primary Biliary Cholangitis. *Hepatol Commun*. 2019;3(3):365–81.
452. Martínez-Escribano JA, Quecedo E, De la Cuadra J, Frías J, Sánchez-Pedreño P, Aliaga A. Treatment of aquagenic urticaria with PUVA and astemizole. *J Am Acad Dermatol*. 1997;36(1):118–9.
453. Steinman HK, Greaves MW. Aquagenic pruritus. *J Am Acad Dermatol*. 1985;13(1):91–6.
454. Morgado-Carrasco D, Riera-Monroig J, Feola H, Aguilera P. Treatment of 2 Patients With Aquagenic Pruritus With UVA/Narrow Band UVB Combined Therapy Once a Year. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2020;111(10):889–92.
455. Jackson N, Burt D, Crocker J, Boughton B. Skin mast cells in polycythaemia vera: relationship to the pathogenesis and treatment of pruritus. *Br J Dermatol*. 1987;116(1):21–9.
456. Shelley WB, Shelley ED. Aquadynia: noradrenergic pain induced by bathing and responsive to clonidine. *J Am Acad Dermatol*. 1998;38(2 Pt 2):357–8.
457. Wolf R, Krakowski A. Variations in aquagenic pruritus and treatment alternatives. *J Am Acad Dermatol*. 1988;18(5 Pt 1):1081–3.
458. Cao T, Yong AA, Tan KB, Tey HL. Idiopathic aquagenic pruritus: pathogenesis and effective treatment with atenolol. *Dermatol Ther*. 2015;28(3):118–21.
459. Friedlander MSH, Admani S. Aquagenic pruritus in an adolescent effectively managed with β -alanine supplementation. *Pediatr Dermatol*. 2021;38(1):320–1.
460. Lotti T, Teofoli P, Tsampau D. Treatment of aquagenic pruritus with topical capsaicin cream. *J Am Acad Dermatol*. 1994;30(2 Pt 1):232–5.
461. Easton P, Galbraith PR. Cimetidine treatment of pruritus in polycythemia vera. *N Engl J Med*. 1978;299(20):1134.
462. Finelli C, Gugliotta L, Gamberi B, Vianelli N, Visani G, Tura S. Relief of intractable pruritus in polycythemia vera with recombinant interferon alfa. *Am J Hematol*. 1993;43(4):316–8.
463. Nosbaum A, Pecquet C, Bayrou O, Amsler E, Nicolas JF, Bérard F, et al. Treatment with propranolol of 6 patients with idiopathic aquagenic pruritus. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;128(5):1113.
464. Koumaki D, Gregoriou S, Katoulis A, Evangelou G. Omalizumab for the management of refractory aquagenic pruritus. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2023;37(11):e1316–e7.
465. Le Gall-Ianotto C, Fichoux AS, Lippert E, Herbreteau L, Rio L, Pan-Petes B, et al. Differences between aquagenic and non-aquagenic pruritus in myeloproliferative neoplasms: An observational study of 500 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2023;37(6):1175–83.
466. Vannucchi AM, Kiladjian JJ, Griesshammer M, Masszi T, Durrant S, Passamonti F, et al. Ruxolitinib versus standard therapy for the treatment of polycythemia vera. *N Engl J Med*. 2015;372(5):426–35.
467. Mesa R, Vannucchi AM, Yacoub A, Zachee P, Garg M, Lyons R, et al. The efficacy and safety of continued hydroxycarbamide therapy versus switching to ruxolitinib in patients with polycythaemia vera: a randomized, double-blind, double-dummy, symptom study (RELIEF). *Br J Haematol*. 2017;176(1):76–85.
468. Peñuelas Leal R, Labrandero Hoyos C, Grau Echevarría A, Lorca Sprohnle J, Casanova Esquembre A, Imbernon DB, et al. Aquagenic pruritus successfully treated with upadacitinib. *Australas J Dermatol*. 2024;65(4):390–2.

469. Mazza GL, Mead-Harvey C, Mascarenhas J, Yacoub A, Kosiorek HE, Hoffman R, et al. Symptom burden and quality of life in patients with high-risk essential thrombocythaemia and polycythaemia vera receiving hydroxyurea or pegylated interferon alfa-2a: a post-hoc analysis of the MPN-RC 111 and 112 trials. *Lancet Haematol*. 2022;9(1):e38–e48.
470. Yacoub A, Mascarenhas J, Kosiorek H, Prchal JT, Berenzon D, Baer MR, et al. Pegylated interferon alfa-2a for polycythemia vera or essential thrombocythemia resistant or intolerant to hydroxyurea. *Blood*. 2019;134(18):1498–509.
471. Gisslinger H, Klade C, Georgiev P, Krochmalczyk D, Gercheva-Kyuchukova L, Egyed M, et al. Ropeginterferon alfa-2b versus standard therapy for polycythaemia vera (PROUD-PV and CONTINUATION-PV): a randomised, non-inferiority, phase 3 trial and its extension study. *Lancet Haematol*. 2020;7(3):e196–e208.
472. Harrison C, Kiladjian JJ, Al-Ali HK, Gisslinger H, Waltzman R, Stalbovskaya V, et al. JAK inhibition with ruxolitinib versus best available therapy for myelofibrosis. *N Engl J Med*. 2012;366(9):787–98.
473. Verstovsek S, Mesa RA, Gotlib J, Levy RS, Gupta V, DiPersio JF, et al. A double-blind, placebo-controlled trial of ruxolitinib for myelofibrosis. *N Engl J Med*. 2012;366(9):799–807.
474. Farrah G, Spruijt O, McCormack C, Buelens O, Lazarakis S, Prince M. A systematic review on the management of pruritus in patients with cutaneous T-cell lymphoma. *Itch*. 2021;6(2):e55.
475. Demierre MF, Taverna J. Mirtazapine and gabapentin for reducing pruritus in cutaneous T-cell lymphoma. *J Am Acad Dermatol*. 2006;55(3):543–4.
476. Biazus Soares G, Guitart J, Yosipovitch G. What's New in Cutaneous T-Cell Lymphoma-Associated Pruritus. *Am J Clin Dermatol*. 2024;25(1):67–77.
477. Lee SE, Choi SY, Song HY, Kim SH, Choi MY, Park JS, et al. Imatinib withdrawal syndrome and longer duration of imatinib have a close association with a lower molecular relapse after treatment discontinuation: the KID study. *Haematologica*. 2016;101(6):717–23.
478. Dawn AG, Yosipovitch G. Butorphanol for treatment of intractable pruritus. *J Am Acad Dermatol*. 2006;54(3):527–31.
479. Aymard JP, Lederlin P, Witz F, Colomb JN, Herbeuval R, Weber B. Cimetidine for pruritus in Hodgkin's disease. *Br Med J*. 1980;280(6208):151–2.
480. Muller EW, de Wolf JT, Egger R, Wijermans PW, Huijgens PC, Halie MR, et al. Long-term treatment with interferon-alpha 2b for severe pruritus in patients with polycythaemia vera. *Br J Haematol*. 1995;89(2):313–8.
481. Radossi P, Tison T, Vianello F, Dazzi F. Intractable pruritus in non-Hodgkin lymphoma/CLL: rapid response to IFN alpha. *Br J Haematol*. 1996;94(3):579.
482. Rowe B, Yosipovitch G. Management von paraneoplastischem Pruritus. *Kompass Dermatologie*. 2018;6(4):195–9.
483. Fox S, Griffin L, Robinson Harris D. Polycythemia Vera: Rapid Evidence Review. *Am Fam Physician*. 2021;103(11):680–7.
484. Alshammary S. Review of management of pruritus in palliative care. *J Health Spec*. 2016;4:17–23.
485. Nikzad N, Jackson LK. Naltrexone: a Novel Approach to Pruritus in Polycythemia Vera. *Fed Pract*. 2023;40(Suppl 3):S73–s5.
486. Tefferi A, Fonseca R. Selective serotonin reuptake inhibitors are effective in the treatment of polycythemia vera-associated pruritus. *Blood*. 2002;99(7):2627.
487. Weisshaar E, Diepgen TL, Bruckner T, Fartasch M, Kupfer J, Lob-Corzilius T, et al. Itch intensity evaluated in the German Atopic Dermatitis Intervention Study (GADIS): correlations with quality of life, coping behaviour and SCORAD severity in 823 children. *Acta Derm Venereol*. 2008;88(3):234–9.
488. Kraut RY. Treatment of pruritus in a palliative care patient with low-dose paroxetine: a case report. *J Med Case Rep*. 2017;11(1):280.
489. Krajnik M, Zylicz Z. Pruritus in advanced internal diseases. Pathogenesis and treatment. *Neth J Med*. 2001;58(1):27–40.
490. Ständer S, Luger T, Metze D. Treatment of prurigo nodularis with topical capsaicin. *J Am Acad Dermatol*. 2001;44(3):471–8.

491. Moron-Ocana JM, Munoz-Morera S, Navarro-Gilabert A, Martinez-Barranca ML, Coronel-Perez IM, Perez-Gil A. High-Potency Capsaicin Patches (8%): A Promising Option for Dermatoses Associated With Neuropathic Pain and Pruritus. *Int J Dermatol*. 2025.
492. Maciel AA, Cunha PR, Laraia IO, Trevisan F. Efficacy of gabapentin in the improvement of pruritus and quality of life of patients with notalgia paresthetica. *An Bras Dermatol*. 2014;89(4):570–5.
493. Yosipovitch G, Samuel LS. Neuropathic and psychogenic itch. *Dermatol Ther*. 2008;21(1):32–41.
494. Griffin JR, Davis MD. Amitriptyline/Ketamine as therapy for neuropathic pruritus and pain secondary to herpes zoster. *J Drugs Dermatol*. 2015;14(2):115–8.
495. Siepmann D, Lotts T, Blome C, Braeutigam M, Phan NQ, Butterfass-Bahloul T, et al. Evaluation of the antipruritic effects of topical pimecrolimus in non-atopic prurigo nodularis: results of a randomized, hydrocortisone-controlled, double-blind phase II trial. *Dermatology*. 2013;227(4):353–60.
496. Bai JQA, Ding M, Dienes S, Mukovozov I. Efficacy and safety of treatments for notalgia paresthetica: A systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2025.
497. Fleischer AB, Meade TJ, Fleischer AB. Notalgia paresthetica: successful treatment with exercises. *Acta Derm Venereol*. 2011;91(3):356–7.
498. Karasel S, Cebeci D. Report on 25 Notalgia paresthetica cases: Clinical features and treatments. *Agri*. 2022;34(2):109–16.
499. Sahhar L, Howard M, Allnutt K, Andrews F, Bergman R, Gin D. Treatment of notalgia paraesthesia with manipulative physiotherapy. *Australas J Dermatol*. 2018;59(3):241–3.
500. Zagarella S, Kapila S, Fallahi A. Notalgia paraesthesia: A pilot study of treatment with simple exercises and stretches. *Australas J Dermatol*. 2016;57(3):222–4.
501. Stellon A. Neurogenic pruritus: an unrecognised problem? A retrospective case series of treatment by acupuncture. *Acupunct Med*. 2002;20(4):186–90.
502. Savk E, Savk O, Sendur F. Transcutaneous electrical nerve stimulation offers partial relief in notalgia paresthetica patients with a relevant spinal pathology. *J Dermatol*. 2007;34(5):315–9.
503. Perez-Perez L, Allegue F, Fabeiro JM, Caeiro JL, Zulaica A. Notalgia paresthetica successfully treated with narrow-band UVB: report of five cases. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2010;24(6):730–2.
504. Weinfeld PK. Successful treatment of notalgia paresthetica with botulinum toxin type A. *Arch Dermatol*. 2007;143(8):980–2.
505. Maari C, Marchessault P, Bissonnette R. Treatment of notalgia paresthetica with botulinum toxin A: a double-blind randomized controlled trial. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70(6):1139–41.
506. Moreno BA, Rodriguez-Puerto J, Haushalter K. Botulinum Toxin for the Treatment of Chronic Notalgia Paresthetica: A Case Report. *Cureus*. 2025;17(11):e96000.
507. Savk E, Bolukbasi O, Akyol A, Karaman G. Open pilot study on oxcarbazepine for the treatment of notalgia paresthetica. *J Am Acad Dermatol*. 2001;45(4):630–2.
508. Golden KJ, Diana RM. A Case of Brachioradial Pruritus Treated with Chiropractic and Acupuncture. *Case Rep Dermatol*. 2022;14(1):93–7.
509. Mashoudy KD, Andrade LF, Khalil N, Zhang EH, Wagner JD, Malhotra B, et al. Treatment of Brachioradial Pruritus: A Tertiary Center Retrospective Analysis. *Acta Derm Venereol*. 2024;104:adv40246.
510. Weinberg BD, Amans M, Deviren S, Berger T, Shah V. Brachioradial pruritus treated with computed tomography-guided cervical nerve root block: A case series. *JAAD Case Rep*. 2018;4(7):640–4.
511. Hamzoian H, Alkhayat M, Abdelmasih M, Choudry S. Management of Brachioradial Pruritus With Cervical Epidural Steroid Injection: A Case Report. *Cureus*. 2023;15(10):e48060.
512. Khalifeh K, Le J, Musmar B, Maroon J, Kanter AS, Ozgur B. Atypical cervical radiculopathy presenting with brachioradial pruritus: illustrative cases. *J Neurosurg Case Lessons*. 2024;7(8).
513. Nguyen B, McGuire R, Taylor J. Resolution of brachioradial pruritus following anterior cervical discectomy and fusion: a case report. *J Spine Surg*. 2023;9(2):195–200.

514. Metze D, Reimann S, Beissert S, Luger T. Efficacy and safety of naltrexone, an oral opiate receptor antagonist, in the treatment of pruritus in internal and dermatological diseases. *J Am Acad Dermatol*. 1999;41(4):533–9.
515. Saraceno R, Chiricozzi A, Nisticò SP, Tiberti S, Chimenti S. An occlusive dressing containing betamethasone valerate 0.1% for the treatment of prurigo nodularis. *J Dermatolog Treat*. 2010;21(6):363–6.
516. Stander S, Yosipovitch G, Legat FJ, Reich A, Paul C, Simon D, et al. Efficacy and Safety of Nemolizumab in Patients With Moderate to Severe Prurigo Nodularis: The OLYMPIA 1 Randomized Clinical Phase 3 Trial. *JAMA Dermatol*. 2025;161(2):147–56.
517. Bruni E, Caccialanza M, Piccinno R. Phototherapy of generalized prurigo nodularis. *Clin Exp Dermatol*. 2010;35(5):549–50.
518. Lee HH, Sterry W, Worm M. [Efficacy of tacrolimus 0.1% ointment in prurigo]. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2005;3(9):690–4.
519. Shintani T, Ohata C, Koga H, Ohyama B, Hamada T, Nakama T, et al. Combination therapy of fexofenadine and montelukast is effective in prurigo nodularis and pemphigoid nodularis. *Dermatol Ther*. 2014;27(3):135–9.
520. Gencoglan G, Inanir I, Gunduz K. Therapeutic hotline: Treatment of prurigo nodularis and lichen simplex chronicus with gabapentin. *Dermatol Ther*. 2010;23(2):194–8.
521. Nakashima C, Tanizaki H, Otsuka A, Miyachi Y, Kabashima K. Intractable prurigo nodularis successfully treated with combination therapy with a newly developed excimer laser and topical steroids. *Dermatol Online J*. 2014;20(6).
522. Kanavy H, Bahner J, Korman NJ. Treatment of refractory prurigo nodularis with lenalidomide. *Arch Dermatol*. 2012;148(7):794–6.
523. Liu H, Gaspari AA, Schleichert R. Use of lenalidomide in treating refractory prurigo nodularis. *J Drugs Dermatol*. 2013;12(3):360–1.
524. Halvorsen JA, Aasebø W. Oral tacrolimus treatment of pruritus in prurigo nodularis. *Acta Derm Venereol*. 2015;95(7):866–7.
525. Feldmeyer L, Werner S, Kamarashev J, French LE, Hofbauer GF. Atopic prurigo nodularis responds to intravenous immunoglobulins. *Br J Dermatol*. 2012;166(2):461–2.
526. Calugareanu A, Jachiet M, Tauber M, Nosbaum A, Aubin F, Misery L, et al. Effectiveness and safety of dupilumab for the treatment of prurigo nodularis in a French multicenter adult cohort of 16 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34(2):e74–e6.
527. Valdes-Rodriguez R, Stull C, Yosipovitch G. Chronic pruritus in the elderly: pathophysiology, diagnosis and management. *Drugs Aging*. 2015;32(3):201–15.
528. Smits S, Legros JJ, Le Maire M. Naloxone, itch, asthma, urticaria, and angioedema. *Ann Intern Med*. 1982;97(5):788–9.
529. Binder T, Salaj P, Zima T, Vítek L. Randomized prospective comparative study of ursodeoxycholic acid and S-adenosyl-L-methionine in the treatment of intrahepatic cholestasis of pregnancy. *J Perinat Med*. 2006;34(5):383–91.
530. Chappell LC, Gurung V, Seed PT, Chambers J, Williamson C, Thornton JG. Ursodeoxycholic acid versus placebo, and early term delivery versus expectant management, in women with intrahepatic cholestasis of pregnancy: semifactorial randomised clinical trial. *Bmj*. 2012;344:e3799.
531. Kondrackiene J, Beuers U, Kupcinskas L. Efficacy and safety of ursodeoxycholic acid versus cholestyramine in intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Gastroenterology*. 2005;129(3):894–901.
532. Roncaglia N, Locatelli A, Arreghini A, Assi F, Cameroni I, Pezzullo JC, et al. A randomised controlled trial of ursodeoxycholic acid and S-adenosyl-L-methionine in the treatment of gestational cholestasis. *Bjog*. 2004;111(1):17–21.
533. Sofen H, Bissonnette R, Yosipovitch G, Silverberg JL, Tying S, Loo WJ, et al. Efficacy and safety of vixarelimab, a human monoclonal oncostatin M receptor beta antibody, in moderate-to-severe prurigo nodularis: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 2a study. *EClinicalMedicine*. 2023;57:101826.

534. Gu C, Zhang L, Li Y, Liang Y, Chen X, Ding Y, et al. MG-K10, a Long-Acting Anti-IL-4 Receptor Alpha Monoclonal Antibody in Adult Patients with Moderate-to-Severe Atopic Dermatitis. *Dermatitis*. 2026;17103568251388478.
535. Zhao Y, Zhang J, Yang B, Li J, Ding Y, Wu L, et al. Efficacy and safety of CM310 in moderate-to-severe atopic dermatitis: A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled phase 2b trial. *Chin Med J (Engl)*. 2024;137(2):200–8.
536. Blauvelt A, Teixeira HD, Simpson EL, Costanzo A, De Bruin-Weller M, Barbarot S, et al. Efficacy and Safety of Upadacitinib vs Dupilumab in Adults With Moderate-to-Severe Atopic Dermatitis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Dermatol*. 2021;157(9):1047–55.
537. Wang C, Zhang Q, Yu L, Chen L, Chen J. Abrocitinib for prurigo nodularis: Clinical efficacy and safety profile. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2025;39(4):e344–e6.
538. Demirbas A, Diremsizoglu E, Cinar G, Vural C. Abrocitinib as a novel therapeutic approach for refractory prurigo nodularis: real-world evidence. *Arch Dermatol Res*. 2025;317(1):543.
539. Bissonnette R, Papp KA, Poulin Y, Gooderham M, Raman M, Mallbris L, et al. Topical tofacitinib for atopic dermatitis: a phase IIa randomized trial. *Br J Dermatol*. 2016;175(5):902–11.
540. Guttman-Yassky E, Simpson EL, Reich K, Kabashima K, Igawa K, Suzuki T, et al. An anti-OX40 antibody to treat moderate-to-severe atopic dermatitis: a multicentre, double-blind, placebo-controlled phase 2b study. *Lancet*. 2023;401(10372):204–14.
541. Pan MM, Gao M, Zhou L, Xu Y, Yao L, Wu CQ, et al. Efficacy and safety of HSK21542 for pruritus management in hemodialysis patients: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Front Pharmacol*. 2025;16:1583515.
542. Kaminski-Hartenthaler A, Meerpohl JJ, Gartlehner G, Kien C, Langer G, Wipplinger J, et al. [GRADE guidelines: 14. Going from evidence to recommendations: the significance and presentation of recommendations]. *Z Evid Fortbild Qual Gesundhwes*. 2014;108(7):413–20.

11 Abbildungen

Abbildung 3: Algorithmus der klinischen Klassifikation von chronischem Pruritus
(IFSI= International Forum for the Study of Itch)

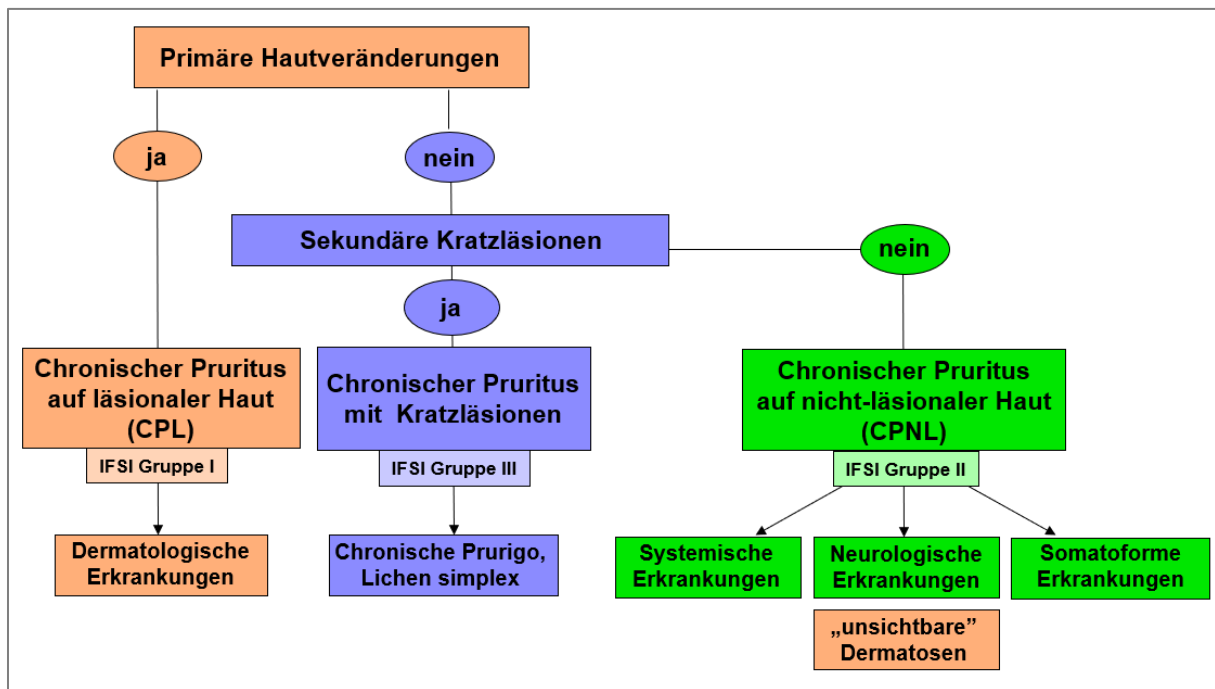


Abbildung 4: Schmetterlingszeichen



12 Anhang

12.1 Darstellung der Interessenkonflikterklärungen aller Beteiligten

Es erfolgt nur die Darstellung von Angaben, welche in thematischer Relevanz zur Leitlinie stehen.

Tabelle 27: Darstellung der Interessenskonflikterklärungen aller Beteiligten

	Berater-bzw. Gutachter- tätigkeit	Mitarbeit in einem Wissenschaftliche n Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags- /oder Schulungs- tätigkeit	Bezahlte Autoren-/oder Coautoren-schaft	Forschungs- vorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümer- interessen (Patent, Urheberrecht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie ¹ , Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz	COI-bedingte Enthaltung bei Empfehlung:*
Ajani, Alberta	-	-	-	-	-	-	-	Keine	-
Prof. Dr. Augustin, Matthias	AbbVie, Eli Lilly, Galderma, Novartis, Pfizer, Sanofi	AbbVie, Eli Lilly, Galderma, Novartis, Pfizer, Sanofi	AbbVie, Eli Lilly, Galderma, Novartis, Pfizer, Sanofi	AbbVie, Eli Lilly, Galderma, Novartis, Pfizer, Sanofi	AbbVie, Eli Lilly, Galderma, Novartis, Pfizer, Sanofi	Nein.	Wissenschaftliche Veröffentlichungen zum Prurigo Activity and Severity Score	Moderat Systemtherapie des chronischen Pruritus + PAS (Prurigo Activity and Severity Score)	10A, 10C, 24, 25, 29, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43A, 43B, 44 Tab 17
Prof. Dr. Brand, Marcus	-	CSL Vifor	CSL Vifor	-	-	-	-	Moderat Systemtherapie des nephrogenen Pruritus	33, 36 Tab 13
Prof. Dr. Darsow, Ulf	-	-	-	-	-	-	-	Keine	-
Dittmann, Martin	-	-	-	-	-	-	-	Keine	-
Dr. Düll, Miriam	-	-	Gilead, Ipsen	-	-	-	-	Moderat Systemtherapie des hepatobiliären Pruritus	41, 42, 43A, 43B, 44 Tab 14, Tab 20

	Berater-bzw. Gutachter-tätigkeit	Mitarbeit in einem Wissenschaftlichen Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags- /oder Schulungs-tätigkeit	Bezahlte Autoren-/oder Coautoren-schaft	Forschungs-vorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümer-interessen (Patent, Urheberrecht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie ¹ , Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz	COI-bedingte Enthaltung bei Empfehlung:*
Prof. Dr. Grammer, Tanja	-	-	-	-	-	-	-	Keine	-
Prof. Dr. Höger, Peter	-	-	-	-	Novartis	-	-	Gering Systemtherapie des aquagenen Pruritus	-
Prof. Dr. Koschmieder, Steffen	Novartis, Pfizer, GSK, Incyte, AOP Pharma, PharmaAnd	Novartis, Pfizer, GSK, Incyte, AOP Pharma, PharmaAnd, PharmaEssentia	AbbVie, Novartis, Pfizer, GSK, Incyte, AOP Pharma, PharmaAnd	Novartis, Pfizer, GSK, Incyte, AOP Pharma	Novartis, Incyte, AOP Pharma	-	-	Moderat Systemtherapie des chronischen Pruritus	10A, 10C, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43A, 43B, 44 Tab 13, Tab 14, Tab 15, Tab 17, Tab 18, Tab 19, Tab 20
Prof. Dr. Kremer, Andreas E.	AbbVie, Ipsen, Mirum	AbbVie, Ipsen, Mirum	Mirum, Novartis, CSL Vifor	Ipsen	-	-	-	Moderat Systemtherapie des chronischen Pruritus	10A, 10C, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43A, 43B, 44 Tab 13, Tab 14, Tab 15, Tab 17, Tab 18, Tab 19, Tab 20
PD Dr Kupfer, Jörg	-	-	-	-	-	-	-	Keine	-

	Berater-bzw. Gutachter- tätigkeit	Mitarbeit in einem Wissenschaftliche n Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags- /oder Schulungs- tätigkeit	Bezahlte Autoren-/oder Coautoren-schaft	Forschungs- vorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümer- interessen (Patent, Urheberrecht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie ¹ , Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz	COI-bedingte Enthaltung bei Empfehlung:*
Prof. Dr. Latus, Jörg	-	CSL Vifor	CSL Vifor	CSL Vifor	-	-	-	Moderat Systemtherapie des nephrogenen Pruritus	33, 36 Tab 13
Prof. Dr. Legat, Franz	Eli Lilly, Galderma	Eli Lilly, Galderma, Sanofi	Eli Lilly, Galderma, Sanofi	-	Eli Lilly, Galderma; Pfizer	-	-	Moderat Systemtherapie des chronischen Pruritus	10A, 10C, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43A, 43B, 44 Tab 13, Tab 14, Tab 15, Tab 17, Tab 18, Tab 19, Tab 20
Prof. Dr. Mettang, Thomas	-	-	-	-	-	-	Wissenschaftliche Veröffentlichungen zur IFSI- Klassifikation	Keine für Diagnostik und Therapie des chronischen Pruritus Moderat für IFSI-Klassifikation	2
Prof. Dr. Metz, Martin	-	Eli Lilly, Galderma, Novartis, Pfizer, Sanofi	AbbVie, Galderma, Novartis, Pfizer, Sanofi, CSL Vifor,	-	-	-	-	Moderat Systemtherapie des chronischen Pruritus	10A, 10C, 24, 25, 29, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43A, 43B, 44 Tab 14, Tab 15, Tab 17, Tab 18, Tab 19, Tab 20

	Berater-bzw. Gutachter- tätigkeit	Mitarbeit in einem Wissenschaftliche n Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags- /oder Schulungs- tätigkeit	Bezahlte Autoren-/oder Coautoren-schaft	Forschungs- vorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümer- interessen (Patent, Urheberrecht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie ¹ , Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz	COI-bedingte Enthaltung bei Empfehlung:*
Prof. Dr. Müller, Simon	Galderma, Novartis, Sanofi	Galderma, Novartis, Sanofi	-	Sanofi	Sanofi	-	-	Moderat Systemtherapie des chronischen Pruritus	10A, 10C, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43A, 43B, 44 Tab 13, Tab 14, Tab 15, Tab 17, Tab 18, Tab 19, Tab 20
Prof. Dr. Nast, Alexander	-	-	-	-	-	-	-	Keine	-
Prof. Dr. Raap, Ulrike	-	Galderma, Sanofi	AbbVie, Galderma Novartis, Sanofi	-	-	-	-	Moderat Systemtherapie des chronischen Pruritus	10A, 10C, 24, 25, 29, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43A, 43B, 44 Tab 17
Richter, Thomas	-	-	-	-	-	-	-	Keine	-
Prof. Dr. Schuh, Alexander	-	-	-	-	-	-	-	Keine	-
Prof. Dr. Schut, Christina	-	-	-	-	-	-	-	Keine	-
Prof. Dr. Staubach, Petra	-	AbbVie, Eli Lilly, Galderma, Novartis,	AbbVie, Eli-Lilly, Galderma, Novartis,	AbbVie, CSL Vifor, Novartis	AbbVie, Galderma, Novartis, Pfizer,	-	-	Moderat Systemtherapie des chronischen Pruritus	10A, 10C, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36,

	Berater-bzw. Gutachter- tätigkeit	Mitarbeit in einem Wissenschaftliche n Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags- /oder Schulungs- tätigkeit	Bezahlte Autoren-/oder Coautoren-schaft	Forschungs- vorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümer- interessen (Patent, Urheberrecht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie ¹ , Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz	COI-bedingte Enthaltung bei Empfehlung:*
		Pfizer, Sanofi, CSL Vifor	Sanofi, CSL Vifor		Sanofi, CSL Vifor				37, 38, 39, 40, 41, 42, 43A, 43B, 44 Tab 13, Tab 14, Tab 15, Tab 17, Tab 18, Tab 19, Tab 20
Prof. Dr. Ständer, Sonja	AbbVie, Galderma, Pfizer, Sanofi, CSL Vifor	AbbVie, Eli Lilly, Galderma, Novartis, Sanofi, CSL Vifor,	AbbVie, Eli Lilly, Galderma, Novartis, Sanofi, CSL Vifor	Galderma	Galderma, Novartis, Sanofi	-	Wissenschaftliche Veröffentlichungen zum Prurigo Activity and Severity Score und zur IFSI- Klassifikation	Moderat Systemtherapie des chronischen Pruritus + IFSI-Klassifikation + PAS (Prurigo Activity and Severity Score)	2, 6 10A, 10C, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43A, 43B, 44 Tab 13, Tab 14, Tab 15, Tab 17, Tab 18, Tab 19, Tab 20
Dr. Ständer, Hartmut	-	-	-	-	-	-	-	Keine	-
Stockmeier, Linda	-	-	-	-	-	-	-	Keine	-
PD. Dr. Tsianakas, Athanasios	-	Novartis	AbbVie, Pfizer, Sanofi	-	Galderma	-	-	Moderat Systemtherapie des chronischen Pruritus	10A, 10C, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40,

	Berater-bzw. Gutachter- tätigkeit	Mitarbeit in einem Wissenschaftliche n Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags- /oder Schulungs- tätigkeit	Bezahlte Autoren-/oder Coautoren-schaft	Forschungs- vorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümer- interessen (Patent, Urheberrecht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie ¹ , Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz	COI-bedingte Enthaltung bei Empfehlung:*
									41, 42, 43A, 43B, 44 Tab 13, Tab 14, Tab 15, Tab 17, Tab 18, Tab 19, Tab 20
Prof. Dr. Weisshaar, Elke	-	Galderma, Sanofi	-	-	Galderma	-	Wissenschaftliche Veröffentlichungen zur IFSI- Klassifikation	Gering (ausschließlich institutionelle Bezüge ohne Entscheidungsverantwortung) Systemtherapie des chronischen Pruritus Moderat IFSI-Klassifikation	2
PD Dr. Zeidler, Claudia	Galderma, Sanofi	-	AbbVie, Sanofi	AbbVie, Sanofi	AbbVie, Eli Lilly, Galderma, Novartis, Pfizer, Sanofi,	-	Wissenschaftliche Veröffentlichungen zum Prurigo Activity and Severity Score	Moderat Systemtherapie des chronischen Pruritus + PAS (Prurigo Activity and Severity Score)	6 10A, 10C, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43A, 43B, 44 Tab 13, Tab 14, Tab 15, Tab 17, Tab 18, Tab 19, Tab 20

	Berater-bzw. Gutachter-tätigkeit	Mitarbeit in einem Wissenschaftliche n Beirat (advisory board)	Bezahlte Vortrags-/oder Schulungs-tätigkeit	Bezahlte Autoren-/oder Coautoren-schaft	Forschungs-vorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümer-interessen (Patent, Urheberrecht, Aktienbesitz)	Indirekte Interessen	Von COI betroffene Themen der Leitlinie ¹ , Einstufung bzgl. der Relevanz, Konsequenz	COI-bedingte Enthaltung bei Empfehlung:*
Dr. Zeyen, Christoph	-	-	-	-	-	-	-	Keine	-
Dr. von Kiedrowski, Ralph (Als Stellvertreter benannt. Es war im Verlauf der Projektarbeit keine Stellvertretung notwendig.)	AbbVie, Eli Lilly, Novartis	AbbVie, Novartis, Pfizer	AbbVie, Eli Lilly, Novartis, Pfizer	Eli Lilly, Novartis	AbbVie, Eli Lilly, Novartis, Pfizer, Sanofi	-	-	Moderat Systemtherapie des chronischen Pruritus	Keine Teilnahme an Abstimmungen.

* Bei der Beurteilung der dokumentierten Enthaltungen ist zu beachten, dass nicht alle Autor:innen der Leitlinie an jedem Schritt im Konsensprozess (Konferenz, Online-Vorabstimmung oder Online-Nachabstimmung) teilgenommen haben.

Versionsnummer: 7.0

Erstveröffentlichung: 07-2005

Letzte inhaltliche Überarbeitung: 24.06.2026

Nächste Überprüfung geplant: 23.06.2031

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!**

Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online