

¹ Санкт-Петербургский государственный университет

² Городской кожно-венерологический диспансер, Санкт-Петербург

³ Многопрофильная клиника Лахта, Санкт-Петербург

⁴ Медицинский центр «Прайм Роуз», Санкт-Петербург

Зуд, ассоциированный с ксерозом кожи: от патогенеза к терапии

И.О. Смирнова, д.м.н., проф.^{1,2,3}, Я.Г. Петунова^{1,2}, Н.В. Шин^{1,4},
Е.А. Куликова^{1,3}, П.Д. Пташникова¹

Адрес для переписки: Ирина Олеговна Смирнова, driosmirnova@yandex.ru

Для цитирования: Смирнова И.О., Петунова Я.Г., Шин Н.В. и др. Зуд, ассоциированный с ксерозом кожи: от патогенеза к терапии. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (3): 24–28.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-3-24-28

Зуд относится к самым распространенным жалобам в дерматологической практике и является симптомом многих дерматозов, эндокринных заболеваний и болезней внутренних органов. Среди дерматологических причин хронического зуда особое место занимает ксероз (сухость) кожи. Считают, что до 85% всех случаев хронического зуда кожи у пациентов старших возрастных групп обусловлено ксерозом. Механизмы зуда, ассоциированного с сухостью кожи, не до конца расшифрованы. Некоторые авторы считают его пруритическим, другие – нейрогенным. Какой бы механизм ни инициировал хронический зуд, ассоциированный с ксерозом, он характеризуется формированием сложной многоуровневой сети эпителиально-нейроиммунных взаимодействий, которые участвуют в возникновении и поддержании хронического зуда. Основой лечения зуда, ассоциированного с ксерозом, являются эмоленты. Применение средств, содержащих комбинации липидов, аналогичных физиологическим, хумектантов, приводит к восстановлению кожного барьера и уменьшению интенсивности зуда. В статье обсуждаются механизмы формирования зуда кожи при ксерозе, включая пруритосептивные и нейрогенные, а также подходы к лечению зуда, ассоциированного с ксерозом, с использованием эмолентов.

Ключевые слова: зуд, ксероз, эмоленты

Введение

Определение зуда как неприятного ощущения, вызывающего потребность расчесывать кожу, было введено в 1941 г. Стефаном Ротманом (Stephen Rothman) и еще ранее, в 1660 г., Сэмюелем Хафенреффером (Samuel Hafenreffer). Зуд входит в перечень 50 наиболее частых патологических состояний [1, 2]. Его считают самым частым субъективным симптомом многих дерматозов [3], зудом нередко сопровождаются эндокринные заболевания и болезни внутренних органов [4]. Хроническим считают зуд, который длится на протяжении шести недель и более [5]. Эпидемиологические данные о частоте хронического зуда

в популяции малочисленны и часто неоднородны, он характерен для 20% населения [6], его частота увеличивается с возрастом. Зуд оказывает существенное влияние на качество жизни пациентов, с ним ассоциируется стигматизация, высокая частота тревожных и депрессивных расстройств [7].

В 2007 г. эксперты Международного форума по изучению зуда предложили классификацию хронического зуда, основанную на клинических признаках [5]. Было предложено выделить четыре категории заболеваний, сопровождающихся зудом, в том числе дерматологические (воспалительные, инфекционные, аутоиммунные дерматозы и др.), системные (эндокринные, метабо-

лические, лимфопролиферативные заболевания, висцеральные новообразования и др.), нейропатические (рассеянные склероз, постгерпетическая невралгия, периферическая нейропатия и др.), психогенные (тревожные, депрессивные, обсессивно-компульсивные расстройства, тактильный галлюциноз) [8], а также смешанные. Эти категории укладываются в три группы состояний в зависимости от наличия или отсутствия изменений на коже: во-первых, заболевания с первичным поражением кожи (первая категория – зуд у пациентов с неинфекционными и инфекционными дерматозами, а также опухолевыми поражениями кожи); во-вторых, заболевания без поражения кожи (вторая, третья и четвертая группы – зуд у пациентов с заболеваниями внутренних органов, соматоформными расстройствами); и в-третьих, со вторичными поражениями кожи в виде узловатого пруриго или очагового нейродермита (все перечисленные категории) [5]. Предложенный подход облегчает клиницистам разработку стратегии обследования пациентов с целью уточнения причин зуда и назначения адекватного лечения.

Ксероз кожи как причина хронического зуда

Среди дерматологических причин хронического зуда особе место занимает ксероз (сухость) кожи, характеризующийся шелушением кожи разной интенсивности с формированием мелких и крупных чешуек на ее поверхности, трещин, воспаления вследствие снижения гидратации рогового слоя [9, 10]. Сухость кожи может быть как временным, так и постоянным, генетически обусловленным явлением. Ксероз часто является транзиторным состоянием и провоцируется воздействием разнообразных факторов внешней среды, включая применение мыла, детергентов, слабых растворителей, воздействие неблагоприятных климатических условий (высокая температура и сухой воздух, сильный ветер, длительное пребывание на холоде, инсоляция), медикаментов для системного и наружного использования (диуретики, ретиноиды, бета-блокаторы, спиртовые растворы). Кроме того, ксероз характерен для ряда дерматозов, в том числе атопического дерматита, ихтиоза, и может быть ассоциирован с заболеваниями внутренних органов, например хроническими болезнями печени, почек, сахарным диабетом. В этих случаях ксероз нередко беспокоит пациентов на протяжении длительного времени или постоянно [9, 10].

Наиболее значимой возрастной группой пациентов с ксерозом кожи являются лица старше 70 лет [11]. По некоторым оценкам, сухость кожи отмечается более чем у 75% людей пожилого и старческого возраста. Причиной возникновения сенильного ксероза является снижение уровня половых гормонов, стимулирующих продукцию кожного сала, а также инволютивные процессы (низкий уровень митозов кератиноцитов, снижение синтеза керамидов и филагрина, уменьшение васкуляризации), происходящие в коже [9, 12, 13]. Кроме того, пациенты пожилого возраста часто имеют соматическую патологию и принимают лекарственную терапию, усугубляющую сухость кожи, и наконец, используют неадекватную

терапию в связи с возникновением зуда, в том числе дезинфицирующие спиртосодержащие средства, горячую воду, щелочное мыло. Нередко такое комплексное сочетание причин формирования ксероза ведет к тому, что на его фоне развивается сухая экзема, характеризующаяся возникновением на фоне эритемы и шелушения линейных пересекающихся трещин с явлениями экзематизации, напоминающими картину растрескавшейся земли [14].

Зуд является характерным субъективным симптомом у пациентов с ксерозом кожи [15]. От 38 до 85% всех случаев хронического зуда кожи у пациентов старших возрастных групп обусловлено именно ксерозом [16, 17].

Зуд, ассоциированный с ксерозом кожи, можно рассматривать как прурецептивный, то есть возникающий на воспаленной коже, а начальным триггером становится повреждение кожного барьера в результате расчесывания [18, 19]. При этом цитокины, источником которых являются кератиноциты, включая тимический стромальный лимфопоэтин и интерлейкин (ИЛ) 33, могут непосредственно активировать прурецепторы. Помимо этого, вырабатываемые кератиноцитами протеазы, такие как калликреины и катепсин S, связывают рецепторы, участвующие в индукции зуда, в том числе рецептор, активируемый протеазой 2 (PAR2), и Мас-G-белок-связанные рецепторы (MrgprC11) [19]. Иммунные клетки, в частности Th2, вносят вклад в инициацию и персистенцию зуда, секретировав ИЛ-4, а тучные клетки, продуцируя гистамин и триптазу, активируют рецепторы, связанные с G-белками, такие как H1/4R, а также PAR2.

Тем не менее отсутствие явных признаков воспаления или нарушения целостности кожи у пациентов с зудом на фоне ксероза позволяет некоторым авторам считать, что его ведущим механизмом является нейрогенный [19, 20]. При этом активация сенсорных нейронов сопровождается высвобождением нейропептидов, таких как пептид, ассоциированный с геном кальцитонина (CGRP), субстанция P (SP) и нейромедин U (NMU). Эти нейропептиды, в свою очередь, могут активировать иммунные клетки и инициировать нейрогенное воспаление. Новые данные, описывающие модуляцию сенсорных нейронов цитокинами, такими как ИЛ-4 и ИЛ-31, позволяют предположить, что нейрогенное воспаление может способствовать персистенции зуда.

Какой бы механизм ни инициировал хронический зуд, ассоциированный с ксерозом, в целом он характеризуется формированием сложной многоуровневой сети эпителиально-нейроиммунных взаимодействий, которые участвуют в возникновении и поддержании хронического зуда.

Подходы к лечению хронического зуда, ассоциированного с ксерозом

Основой лечения зуда, ассоциированного с ксерозом, являются эмоленты [21, 22]. Применение средств, содержащих комбинации липидов, аналогичных физиологическим (церамиды, холестерин,

жирные кислоты и т.д.), приводит к восстановлению кожного барьера и уменьшению интенсивности зуда [23]. Физиологические липиды, входящие в состав средства для наружного применения, имеют ряд преимуществ. Они не создают окклюзию, глубоко проникают в роговой слой и, являясь структурными компонентами естественного эпидермального барьера, способствуют синтезу новых липидов и дифференцировке кератиноцитов [9, 24]. При введении в наружные липидовосполняющие средства хумектантов – влагоудерживающих компонентов, эффекты эмолентов усиливаются [25]. В состав эмолентов также могут быть включены дополнительные ингредиенты, воздействующие на сигнальные пути зуда, такие как мочевины, полидоканол, ментол или пальмитоилэтаноламид [26]. Не менее значимым авторами считается также исключение раздражающего действия поверхностно активных веществ или щелочного мыла и замену их мягкими, с нейтральным рН очищающими средствами [16]. Помимо этого, пациентам рекомендуют соблюдать достаточный питьевой режим, увлажнять воздух, исключать раздражители (спиртовые и дезинфицирующие растворы, баню, горячий душ) [9].

Топические кортикостероиды и топические ингибиторы кальциневрина эффективны при различных воспалительных дерматозах, сопровождающихся зудом [22, 27], и не связаны непосредственно с подавлением зуда, а формируются вследствие подавления воспалительного каскада в коже. Что касается ингибиторов кальциневрина, то они не только оказывают противовоспалительные эффекты, но и вызывают десенситизацию каналов транзитного рецепторного потенциала (TRPV) на периферических нервных волокнах [28]. При этом интенсивность зуда снижается в течение 48 часов после первого применения, а дальнейшее применение топических ингибиторов кальциневрина позволяет предотвращать его усиление.

Примерно 10% пациентов с хроническим зудом не отвечают на местную терапию. В таких случаях рассматривают вопрос об уточнении природы зуда и лечении с использованием фототерапии и препаратов для системного применения (циклоспорина, доксепина, дупилумаба, метотрексата).

Средства дерматокосметики в комплексной терапии зуда, ассоциированного с ксерозом

Примером реализации комплексного подхода к восстановлению кожного барьера у пациентов с ксерозом разного генеза и подавлению интенсивности зуда, ассоциированного с ним, является гамма средств Ксемоз, разработанная Дерматологическими Лабораториями Урьяж специально для ухода за сухой кожей, в том числе при atopическом дерматите.

Особенностью средств Ксемоз является наличие ряда активных ингредиентов и запатентованных комплексов, разработанных непосредственно Дерматологическими Лабораториями Урьяж.

Основной ингредиент – Cerasterol-2F – представляет собой комбинацию липидов, идентичных таковым в коже, в сочетании с фитостеролами растительного происхождения, которые являются источником ситостерола и кампостерола, а также синтетическими омега-церамидами, богатыми омега-3-6 жирными кислотами. В исследованиях *in vitro* с эксплантами кожи, на которых воспроизведена модель ксероза кожи, установлено, что нанесение Cerasterol-2F сопровождается восстановлением ламеллярных структур липидного слоя и плотных межклеточных соединений между кератиноцитами уже через 48 часов [29, 30].

В ходе четырехнедельного клинического изучения эффекта от наружного применения средств, содержащих Cerasterol-2F, с участием 65 пациентов в возрасте от 21 до 72 лет были получены следующие результаты: уже через две недели произошло уменьшение выраженности эритемы, шелушения и сухости кожи (на 86,2; 89,9 и 52,2% соответственно). Интенсивность зуда при этом снизилась на 93,2% от исходного уровня. Полученный эффект нарастал на протяжении следующих двух недель использования препарата (до 96,6; 95,9 и 75,4% соответственно). Причем зуд, ассоциированный с ксерозом, практически полностью разрешился (на 97%).

Другой ингредиент – Chronoxine – представляет собой компонент масла огуречника, который биомодифицирован с целью получения аминопропандиоламидного соединения, структурно связанного с полиненасыщенной жирной кислотой. Его эффектом в модели кожи с atopическим дерматитом, а также в культуре кератиноцитов и дендритных клеток являлось подавление секреции провоспалительных цитокинов, в частности ИЛ-8, простагландина E2 и противовоспалительных медиаторов марезина 1 и липоксина A4/B4 [31].

Еще один активный ингредиент – TLR2-Regul – является результатом биотехнологического воссоздания липида, полученного из природного экстракта зонтичных. Он также продемонстрировал выраженные противовоспалительные свойства, опосредованные через регуляцию секреции противовоспалительных цитокинов и антимикробных пептидов [32]. Изотоническая термальная вода Урьяж оказывает стимулирующее влияние на экспрессию филаггрина и клаудина-4, а также аквапорина-3 и клаудина-6 [33, 34]. Сочетание активных ингредиентов гаммы Ксемоз представляется перспективным для включения в состав средств, снижающих интенсивность зуда и восстанавливающих кожный барьер при ксерозе и дерматозах, проявляющихся сухостью кожи. В дополнение к упомянутым запатентованным комплексам в формулу Ксемоз липидовосстанавливающего бальзама и Ксемоз успокаивающей SOS-дымки включены масла ши, зерен малины и иллипе. Оба этих средства не содержат отдушек и парабенов, могут применяться у пациентов разного возраста, начиная с младенчества.

В ходе открытого проспективного многоцентрового исследования оценивали эффективность монотера-



пии Ксемоз липидовосстанавливающим бальзамом пациентов с сухой кожей при атопическом дерматите (дети старше четырех месяцев). Препарат нанесли на протяжении 30 дней. К концу месяца отмечено снижение тяжести заболевания и показателей SCORAD с 33,1 балла до 12 баллов, а также значимое снижение интенсивности зуда, его выраженность уменьшилась на 65% по сравнению с исходным уровнем. Результатом улучшения кожного процесса и уменьшения зуда стало повышение качества жизни пациентов, показатели дерматологического индекса качества жизни снизились с 6,6 до 2,3 балла ($p < 001$). Эти клинические эффекты сопровождались изменением соотношения представителей микробиоты кожи и увеличением ее разнообразия. Благодаря инновационной текстуре с добавлением масел бальзам легко наносится и образует на поверхности кожи защитную нежирную пленку, обеспечивая комфорт до 24 часов.

Ксемоз SOS-дымка для сухой, склонной к атопии кожи, также является продуктом с выраженным противозудным, восстанавливающим и успокаивающим эффектами. В его состав также входит комплекс Chronoxine, Cerasterol-2F, TLR2-Regul, масла ши, зерен малины и иллипе. Успокаивающая Ксемоз SOS-дымка, которая распыляется из флакона в любом положении, обладает воздушной, легкой текстурой и быстро впитывается. В ходе наблюдательного ис-

следования SOS-дымку применяли у 39 пациентов на протяжении 30 дней. Участники исследования отметили, что даже после однократного нанесения SOS-дымки ощущение комфорта сохраняется в течение 48 часов. При этом особенно следует подчеркнуть выраженный противозудный эффект SOS-дымки – пациенты отметили уменьшение интенсивности зуда на 64% сразу после нанесения. К концу терапии значимо снизилась эритема и уменьшились эксориации (на 65 и 70% соответственно).

Помимо перечисленных средств гамма средств Ксемоз включает в себя средства для гигиены кожи тела и лица (очищающий синдет и успокаивающее масло), стик для губ, крем для лица и тела, а также Церат. Особенностью последнего является высокая концентрация масла ши (25%) и насыщенная кремовая, но тающая текстура, которая особенно подходит для крайне сухих участков кожи с шелушением.

Таким образом, средства Ксемоз от Дерматологических Лабораторий Урьяж, позволяют эффективно проводить терапию ксероза, в том числе ассоциированного с дерматозами. При этом широкий ассортимент продуктов и их форматов выпуска дает возможность выбирать терапию с учетом особенностей картины заболевания, причин ксероза, предпочтений пациента и, что немаловажно, применять у пациентов любого возраста, начиная с младенчества. ●

Литература

1. Hay R.J., Johns N.E., Williams H.C., et al. The global burden of skin disease in 2010: an analysis of the prevalence and impact of skin conditions. *J. Invest Dermatol.* 2014; 134 (6): 1527–1534.
2. Roh Y.S., Choi J., Sutaria N., Kwatra S.G. Itch: Epidemiology, clinical presentation, and diagnostic workup. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2022; 86 (1): 1–14.
3. Satoh T., Yokozeki H., Murota H., et al. 2020 guidelines for the diagnosis and treatment of cutaneous pruritus. *J. Dermatol.* 2021; 48 (9): e399–e413.
4. Мильдзихова Д.Р., Невозинская З.А., Сакания Л.Р., Корсунская И.М. Кожный зуд – актуальная междисциплинарная проблема. *Клиническая дерматология и венерология.* 2020; 19 (1): 101–104.
5. Mettang T., Szepietowski J.C., Carstens E., et al. Clinical classification of itch: a position paper of the International Forum for the Study of Itch. *Acta Derm. Venereol.* 2007; 87 (4): 291–294.
6. Ständer S., Schäfer I., Phan N.Q., 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): 229–235.
7. Zeidler C., Kupfer J., Dalgard F.J., et al. Dermatological patients with itch report more stress, stigmatization experience, anxiety and depression compared to patients without itch: Results from a European multi-centre study. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2024; 38 (8): 1649–1661.
8. Weisshaar E., Szepietowski J.C., Dalgard F.J., et al. European S2k Guideline on Chronic Pruritus. *Acta Derm. Venereol.* 2019; 99 (5): 469–506.
9. Тамразова О.Б. Ксероз кожи: симптом, синдром или болезнь? *Клиническая дерматология и венерология.* 2019; 18 (2): 193–202.
10. Augustin M., Wilsman-Theis D., Körber A., et al. Diagnosis and treatment of xerosis cutis – a position paper. *J. Dtsch. Dermatol. Ges.* 2019; 17 (7): 3–33.
11. Yao D., Gong X., Ma Y., et al. The prevalence and interventions of xerosis cutis among older adults: a systematic review and meta-analysis. *Geriatr. Nurs.* 2023; 54: 219–228.
12. Engelke M., Jensen J.M., Ekanayake-Mudiyanselage S., Proksch E. Effects of xerosis and ageing on epidermal proliferation and differentiation. *Br. J. Dermatol.* 1997; 137 (2): 219–225.
13. Wang Z., Man M.Q., Man M.Q. Aging-associated alterations in epidermal function and their clinical significance. *Aging (Albany NY).* 2020; 12 (6): 5551–5565.
14. Cassler N.M., Burris A.M., Nguyen J.C. Asteatotic eczema in hypoesthetic skin: a case series. *JAMA Dermatol.* 2014; 150 (10): 1088–1890.

15. Gade A., Matin T., Rubenstein R. Xeroderma. 2023 Oct 29. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. PMID: 33351442.
16. Chung B.Y., Um J.Y., Kim J.C., et al. Pathophysiology and treatment of pruritus in elderly. *Int. J. Mol. Sci.* 2020; 22 (1): 174.
17. Valdes-Rodriguez R., Mollanazar N.K., González-Muro J. Itch prevalence and characteristics in a Hispanic geriatric population: a comprehensive study using a standardized itch questionnaire. *Acta Derm. Venereol.* 2015; 95 (4): 417–121.
18. Toyama S., Tominaga M., Takamori K. Connections between Immune-derived mediators and sensory nerves for itch sensation. *Int. J. Mol. Sci.* 2021; 22 (22): 12365.
19. Mack M.R., Kim B.S. The Itch-Scratch Cycle: a neuroimmune perspective. *Trends Immunol.* 2018; 39 (12): 980–991.
20. Yosipovitch G., Misery L., Proksch E., et al. Skin barrier damage and itch: review of mechanisms, topical management and future directions. *Acta Derm. Venereol.* 2019; 99 (13): 1201–1209.
21. Адаскевич В.П. Кожный зуд. Дерматологический и междисциплинарный феномен. М.: Издательство Панфилова: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2014.
22. Chung B.Y., Um J.Y., Kim J.C., et al. 2020 guidelines for the diagnosis and treatment of cutaneous pruritus. *J. Dermatol.* 2021; 48 (9): e399–e413.
23. Kumagai H., Ebata T., Takamori K., et al. Effect of a novel kappa-receptor agonist, nalfurafine hydrochloride, on severe itch in 337 haemodialysis patients: a phase III, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2010; 25: 1251–1257.
24. Rajkumar J., Chandan N., Lio P., Shi V. The skin barrier and moisturization: function, disruption, and mechanisms of repair. *Skin Pharmacol. Physiol.* 2023; 36 (4): 174–185.
25. Proksch E., Lachapelle J.M. The management of dry skin with topical emollients-recent perspectives. *J. Dtsch. Dermatol. Ges.* 2005; 3 (10): 768–74.
26. Ständer S., Zeidler C., Augustin M., et al. S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie des chronischen Pruritus. Kurzversion J. *Dtsch. Dermatol. Ges.* 2017; 15: 860–873.
27. Butler D.C., Berger T., Elmariah S., et al. Chronic Pruritus: a review. *JAMA.* 2024; 331 (24): 2114–2124.
28. Papier A., Strowd L.C. Atopic dermatitis: a review of topical nonsteroid therapy. *Drugs Context.* 2018; 7: 212521.
29. Gougerot A., Lefeuvre L., Matta A.M. La barrière cutanée en première ligne. *Nouv. Dermatol* 2007; 26: 533–537.
30. Gougerot A., Matta A.M. Skin barrier repair: interest of a certificated active, Cerasterol-2F. *Nouv Dermatol* 2008; 27: 353–357.
31. Ionescu M.A. Atopic dermatitis pro-resolving mediators: in vitro modulation. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2016; P3777.
32. Ionescu M.A., Gougerot A., Matta A.-M., Lefeuvre L. Toll-like receptor-2 and interleukin-8 down-regulation in microbial-stimulated human skin explants. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2009; 60 (3): AB84 (P1625).
33. Ionescu M.A., Joly F., Lefeuvre L. Up-regulation of epidermal differentiation markers filaggrin/claudins in dry skin. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2014; P8337.
34. Joly F., Gardille C., Barbieux E. and Lefeuvre L. Beneficial effect of a thermal spring water on the skin barrier recovery after injury: evidence for claudin-6 expression in human skin. *J. Cosmet. Dermatol. Sci App.* 2012; 2: 273–276.

Pruritus Associated with Skin Xerosis: from Pathogenesis to Therapy

I.O. Smirnova, PhD, Prof.^{1,2,3}, Y.G. Petunova^{1,2}, N.V. Shin^{1,4}, E.A. Kulikova^{1,3}, P.D. Ptashnikova¹

¹ St. Petersburg State University

² City Skin and Venereological Dispensary, St. Petersburg

³ Lakhta Multidisciplinary Clinic, St. Petersburg

⁴ Prime Rose Medical Center, St. Petersburg

Contact person: Irina O. Smirnova, driosmirnova@yandex.ru

Pruritus is one of the most frequent complaints in dermatologic practice. It is a symptom of many dermatoses, endocrine diseases and diseases of internal organs. Among the dermatologic causes of chronic itching, xerosis (dryness) of the skin occupies a special place. It is believed that up to 85% of all cases of chronic pruritus in older patients are due to xerosis. The mechanisms of pruritus associated with dry skin are not fully deciphered. Some authors consider it pruriceptive, others neurogenic. Whichever mechanism initiates chronic itching associated with xerosis, it is characterized by the formation of a complex multilevel network of epithelial-neuro-immune interactions that are involved in the onset and maintenance of chronic itching. The mainstay of treatment of pruritus associated with xerosis is emollients. The use of products containing combinations of lipids similar to physiologic lipids, humectants leads to restoration of the skin barrier and reduction of itch intensity. The article discusses the mechanisms of skin pruritus formation in xerosis, including pruritoseptic and neurogenic, as well as approaches to the treatment of itching associated with xerosis using emollients.

Keywords: pruritus, xerosis, emollients

URIAGE

EAU THERMALE

НОВАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ

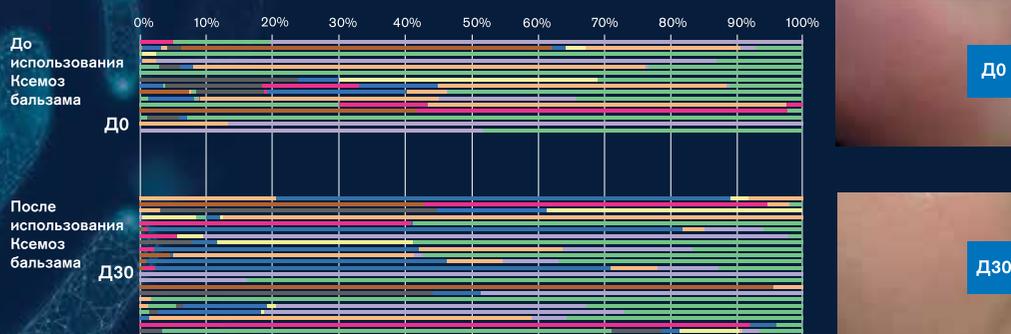
ЗАПАТЕНТОВАННАЯ ТЕХНОЛОГИЯ*
МИКРОБИОМ

УСИЛЕНИЕ
МИКРОБИОМНОГО
БАРЬЕРА В 3 РАЗА

Ксемоз
Для сухой кожи и кожи
склонной к атопической экземе



Начиная с 1 месяца применения
значительное **УВЕЛИЧЕНИЕ**
МНОГООБРАЗИЯ полезных бактерий
в микробиомном сообществе кожи¹



89%

МЕНЬШЕ ЗУДА²

-64%

SCORAD²

+65%

УЛУЧШЕНИЕ
КАЧЕСТВА
ЖИЗНИ²

*Запатентованная технология, основанная на микробиоме

¹Метагеномный анализ V1 V3 DNAr 16S. Исследование микробиома кожи детей и взрослых, страдающих от атопического дерматита и которые наносили Ксемоз Липидовосстанавливающий бальзам в течение 30 дней: Увеличение многообразия полезных бактерий в микробиомном сообществе кожи через 30 дней после использования в сравнении с периодом неиспользования. ²Клиническое исследование под контролем дерматолога: 38 детей.

УРЬЯЖ, ТЕРМАЛЬНАЯ ВОДА ИЗ ФРАНЦУЗСКИХ АЛЬП

Реклама