

УДК 616.517+616.521]-08:616.33/.34

РАЦІОНАЛЬНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ДЕРМАТОЗИ З УРАХУВАННЯМ ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Т.О. Литинська

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Ключові слова: хронічні дерматози, гепатобіліарна система, гелікобактерна інфекція шлунка, біохімічні показники, «Гептрал».

Результати численних досліджень свідчать, що в клінічній практиці майже не зустрічаються ізольовані захворювання, а з віком кількість хворих, у яких реєструють кілька нозологічних форм, суттєво зростає. Згідно зі статистичними даними, у хворого віком до 20 років виявляють до 2,8 мікст-патологій, після 40 років — 4,5, а після 60 років — 5,8. Тобто особливістю стану здоров'я населення останніми роками є формування поліморбідного гла, полісистемність ураження організму [21]. Феномен поліморбідності потребує нових підходів до обстеження та лікування таких хворих. У більшості випадків спостерігається взаємообтяжувальний вплив, тобто порушення у різних органах і системах негативно взаємовпливають [9, 13]. Крім того, в кожному конкретному випадку лікарю потрібно вирішувати питання щодо терапевтичної тактики та вибору препаратів, що дадуть змогу максимально підвищити ефективність лікування та знизити кількість рецидивів.

Попри значні досягнення в медицині, зокрема і в дерматології, кількість хворих з хронічними шкірними захворюваннями невпинно зростає [11, 20]. Є точка зору, прихильників якої з кожним роком більшає: патологічні процеси в шкірі нерідко є відображенням системних метаболічних, нейрогормональних, імунних порушень гомеостазу, а також супроводжують різні соматичні інфекції в організмі хворого [2, 10, 16].

Захворювання шлунково-кишкового тракту є однією з найпоширеніших причин ініціації та підтримання хронічних дерматозів у людини. По-перше, це пов'язано з порушенням всмоктувальної та перетравлювальної функції кишечника, накопиченням недоокиснених, неповністю перероблених продуктів метаболізму [2]. Вони не тільки значно навантажують органи виділення, до яких належить і шкіра, а й порушують «екологію тіла» індивіда — збільшують антигенний потік, що суттєво впливає на систему імунітету, порушення якої спостерігається практично при всіх хронічних дерматозах [2, 3]. По-друге, шлунково-кишковий тракт (ШКТ) заселений великою кількістю непатогенних, умовно-патогенних, а іноді й патогенних мікроорганізмів. Існуючи разом, вони виробляють багато біологічно активних речовин, продуктів життєдіяльності, які за несприятливих умов порушують місцевий

імунний захист слизового шару кишечника, при цьому порушуються біоценози — рівновага мікробних популяцій у кишечнику, що своєю чергою призводить до ще активнішого вироблення токсинів і ферментів, котрі, потрапляючи у кров, впливають на імунні клітини та макрофаги та модифікують імунологічну реактивність організму людини [8]. Також у патогенезі значної кількості хронічних шкірних захворювань важливу роль відводять порушенням ліпідного обміну, посиленню перекисного окиснення ліпідів та іншим вільно-радикальним процесам, послабленню системи антиоксидантного захисту, порушенням синтезу простагландинів [6, 11, 12]. Тобто патологічні зміни структури та функціональні зміни печінки і пов'язане з цим порушення функціонування системи гомеостазу можуть спричинювати розвиток певних хронічних дерматозів [4, 15, 19].

Таким чином, створюються дисметаболічні умови не тільки для розвитку мальасиміляції, а й для формування нових, на перший погляд, непов'язаних з органами травлення, захворювань.

Багато авторів вивчали стан печінки, підшлункової залози, шлунка, дисбіотичні порушення ШКТ у хворих на хронічні дерматози [1, 7, 8, 18]. Але, як правило, вони досліджували стан одного органа, тоді як у патологічний процес залучається не один окремих орган, а й суміжні — підшлункова залоза, шлунок, дванадцятипала кишка та інші. Разом з тим проведений огляд літератури не виявив даних щодо взаємозв'язку з такими порушеннями, не з'ясовано механізму їхньої поєднаної дії на перебіг хронічних дерматозів, не встановлено кореляції зв'язку між існуючими порушеннями та розладами з боку органів травлення та виникненням і особливостями перебігу хронічних дерматозів.

З наведеного вище випливає потреба розроблення нових і удосконалення існуючих методів комплексної терапії хворих на хронічні дерматози, з урахуванням патології органів травлення, що дасть змогу підвищити ефективність лікування, а також знизити частоту рецидивів.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено і проліковано 62 хворих на хронічні дерматози, з них псоріаз діагностовано у 40 (64,5%), себореїний дерматит — у 10 (16,1%), колоподібне

облісіння — у 10 (16,1%), свербіж шкіри — у 2 (3,3%) хворих та 20 здорових донорів, що становили групу контролю віком від 35 до 69 років. Жінок було 30 (48,4%), чоловіків — 32 (51,6%), тривалість захворювання — від 21 до 54 років. Анамнестично уточнювали дані стосовно тривалості захворювання, можливих причин і обставин, які передували його виникненню і розвитку, перенесені й супутні захворювання, а також щодо наявності чи відсутності ремісій, приділяли увагу побутовим умовам життя і праці хворих, режиму й характеру харчування. Слід зазначити, що 10 (6,2%) пацієнтів зловживали алкоголем.

За характером клінічного перебігу вульгарний псориаз було діагностовано в 27 (67,5%), артропатичний — в 7 (17,5%), ексудативний — у 3 (7,5%), псоріатричну еритродермію — в 3 (7,5%). У більшості пацієнтів була стадія прогресування процесу, осінньо-зимовий тип захворювання. Клінічний стан хворих на псориаз оцінювали за допомогою індексу PASI (Psoriasis Area and Severity Index).

Усім хворим проведено дворазове клініко-лабораторне обстеження — до лікування та після нього, яке включало консультації фахівців суміжних спеціальностей (гастроентерологів, хірургів, стоматологів та ін.), загальноклінічні аналізи, біохімічне дослідження крові, УЗД та обстеження хворих на наявність Н. рулогі шлунка. Останнє проводили за допомогою ¹³C-сечовинного дихального тесту. Цей неінвазивний спосіб дослідження доволі простий у методиці і має майже 100% чутливість та специфічність. Для ¹³C-сечовинного дихального тесту використовували німецьку систему IRIS фірми WAGNER з інфрачервоним аналізатором.

Ліпідний обмін (рівень холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів низької, високої щільності) вивчали за допомогою стандартних наборів реактивів («Human», Німеччина).

Статистичну обробку даних проводили з використанням критеріїв Фішера — Стюдента.

Результати та їхнє обговорення

На підставі даних клініко-лабораторних обстежень із залученням гастроентерологів, хірургів, стоматологів та інших фахівців суміжних спеціальностей у 62 (100%) хворих на хронічні дерматози діагностовано супутні хронічні захворювання, причому в більшості з них виявлено патологію з боку органів травлення (табл. 1).

У 54 (87%) хворих на хронічні дерматози виявлено гелікобактерну інфекцію за результатами ¹³C-сечовинного дихального тесту. Частота інфікування Н. рулогі при хронічних дерматозах була в 1,4 разу вищою, ніж у осіб контрольної групи (інфікування виявлено в 12 випадках (60%). Відповідно, у них в 1,7 разу частіше спостерігалася патологія органів травлення, ніж у групі контролю.

У 40 (64,5%) хворих спостерігалася гепатомегалія (печінка пальпувалася на 1,5—2 см нижче від реберної дуги, мала м'яку чи помірно-ущільнену консистенцію), в інших — біля краю реберної дуги. За даними УЗД органів черевної порожнини у 12 з цих пацієнтів спостерігалися ознаки стеатогепатозу

(збільшення розмірів та дифузне підвищення ехогеності печінки, невиразність судинного малюнка). Таким чином, у 12 (19,4%) хворих діагностовано стеатогепатит, з них у 7 (11,3%) — неалкогольний стеатогепатит, у 5 (8,1%) — алкогольний. Ці хворі, як правило, скаржилися на поганий загальний стан, знижений апетит, диспепсичні явища, біль у правому підребер'ї.

Під час дослідження морфології периферичної крові у більшості хворих вміст еритроцитів, гемоглобіну і лейкоцитів був у межах норми.

Під час біохімічного дослідження крові вміст загального білка суттєво не змінювався, проте спостерігалася тенденція до зниження кількості альбумінів та підвищення гамма-глобулінів, помірна гіпербілірубінемія, за рахунок прямої фракції. Цитолітичний та холестатичний синдроми виявлено на підставі значного (більше ніж удвічі) підвищення активності АЛАТ та АсАТ, ГГТП, та ЛФ у сироватці крові (табл. 2).

Варто зазначити, що хронічні дифузні захворювання печінки (ХДЗП) певний час можуть мати безсимптомний перебіг, коли єдиним виявом захворювання є порушення деяких біохімічних показників (білірубін, АЛАТ, АсАТ, ЛФ, ГГПТ).

Виявлено певні зрушення в ліпідному обміні. Так, спостерігалася зростання рівня холестерину, як загального, так і вільного, тригліцеридів, ліпідів низької щільності (ЛПНЩ) та зменшення кількості ліпідів високої щільності (ЛПВЩ).

У хворих на хронічні дерматози також спостерігалася вірогідне збільшення індексу атерогенності, що є несприятливим прогностичним критерієм у плані розвитку атеросклерозу.

Під час дослідження сечі (загальний аналіз) не виявлено патологічних відхилень, що вказували б на патологію сечовивідної системи.

Оскільки одним із завдань дослідження було вивчення впливу патології органів травлення на харак-

Таблиця 1. Супутні захворювання з боку органів травлення у хворих на хронічні дерматози

Нозологія	Кількість хворих
Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба	11
Виразка, зокрема з ерозіями (гострими), дванадцятипалої кишки	5
Шлункова диспепсія	31
Хронічний холецистоангіохоліт	21
Хронічний панкреатит	24
Жовчнокам'яна хвороба	8
Дискінезія жовчовивідних шляхів	26
Стеатогепатит	12

Таблиця 2. Динаміка біохімічних показників у хворих на хронічні дерматози до та після лікування (M ± m)

Показник	Контрольна група	Основна група	
		До лікування	Після лікування
АлАТ, МО/л	37,9 ± 2,81	104,31 ± 7,91*	42,65 ± 2,93#
АсАТ, МО/л	39,5 ± 3,14	105,19 ± 8,25*	47,57 ± 3,18#
ЛФ, МО/л	198,9 ± 13,7	269,23 ± 12,37*	193,79 ± 9,46#
ГГТП, МО/л	48,1 ± 3,92	120,34 ± 9,46*	81,26 ± 4,12#

Примітка. * Різниця між показниками осіб контрольної та основної груп достовірна (P < 0,05);

різниця між показниками хворих основної групи до та після лікування достовірна (P < 0,05);

M — середнє значення; m — стандартна похибка середнього значення.

тер перебігу хронічних дерматозів, усіх пацієнтів перед лікуванням було розподілено на дві рівноцінні клінічні групи. За статтю, віком, клінічною картиною, тривалістю дерматозу та наявністю супутніх захворювань склад основної та порівняльної груп суттєво не відрізнявся.

До 1-ї (основної) групи було включено 42 пацієнти. Їм було призначено комплексне лікування: заходи, спрямовані на ерадикацію гелікобактерної інфекції та вживання гепатопротектора на тлі базової терапії. Хворі 2-ї (порівняльної) клінічної групи, до якої ввійшли 20 пацієнтів, отримували базову терапію, яка передбачала призначення дезінтоксикаційних, антигістамінних, седативних препаратів, сорбенти, вітаміни, місцеву терапію, фізіотерапевтичне лікування.

Антигелікобактерну терапію було призначено 35 (86%) пацієнтам основної групи. У них гелікобактерну інфекцію виявлено на тлі захворювань органів травлення, таких як гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, дуоденальна виразка, гастродуоденіт з ерозіями, диспепсія. Ерадикацію гелікобактерної інфекції проводили згідно з положенням Маастрихт-2 таким чином: хворим призначали один з інгібіторів протонної помпи («Контролок» чи «Паріет» у стандартних дозах); «Клацид» (кларитроміцин) по 500 мг; амоксицилін по 1000 мг чи метронідазол по 500 мг. Усі препарати хворі вживали двічі на добу протягом 10 діб.

Для усунення метаболічних порушень у гепатоцитах, стимулювання дезінтоксикаційної, білоксинтезувальної та пігментної функцій печінки всім хворим основної групи призначено препарат «Гептрал».

«Гептрал» (адеметіонін) — препарат, відомий як гепатопротектор, має настільки широкий спектр дії, що може використовуватися в лікуванні різних захворювань — від серцево-судинних до депресії, поліартритів. Його універсальність визначається складом. «Гептрал» є активною формою незамінної амінокислоти метіоніну, який синтезується в печінці з метіоніну та аденозину в кількості 8 г/добу та є в усіх тканинах і рідинах організму, але в разі нераціонального харчування, зловживання алкоголем, тривалого застосування ліків, інтоксикацій його синтез порушується. Зниження рівня ендогенного адеметіоніну при цих станах зумовлене його участю в процесах дезінтоксикації. При захворюваннях печінки знижується в'язкість мембран

унаслідок надмірного відкладення холестерину та порушення роботи білкових транспортних систем. Адеметіонін бере участь у синтезі фосфатидилхоліну — основного компонента клітинних мембран гепатоцитів, який виводить холестерин із жовчю, запобігає жировій інфільтрації печінки та утворенню холестеринових жовчних каменів у жовчному міхурі, поліпшує процеси перетравлення жирів у тонкій кишці [5, 14, 17, 22—24]. Адеметіонін бере участь у синтезі глутатіону, таурину, які відіграють головну роль у детоксикаційній функції печінки та є основними клітинними антиоксидантами, що робить його також вискоєфективним при хронічному панкреатиті [25, 26].

«Гептрал», крім позитивного впливу на печінку, має антидепресивну, анальгезувальну дію, усуває синдром хронічної втоми. Препарат призначають хворим на атеросклероз, гіпертонічну хворобу. Дуже важливим є позитивний вплив «Гептралу» на суглоби (протиартритна дія), завдяки його участі в синтезі глікозамінгліканів (мукополісахаридів), які є основними структурними компонентами хрящів. На відміну від нестероїдних протизапальних препаратів у разі тривалого застосування «Гептралу» не спостерігаються ускладнення. Препарат призначали в два етапи: 1-й — по 400 мг в/в щодобово протягом 10 діб, 2-й — по 400 мг двічі на добу per os 20 діб.

Терапевтичну ефективність лікування оцінювали на підставі найближчих та віддалених його результатів. Враховували ступінь усунення клінічних виявів дерматозу, зокрема термін початку ремісії та частоту рецидивів, стабільність результатів антигелікобактерної терапії та функціональних порушень печінки протягом диспансерного нагляду.

У результаті комплексного лікування у хворих основної групи скоріше регресували клінічні ознаки захворювання. Вже на 5-ту добу терапії нових елементів висипки не спостерігалось, кількість лусочок зменшилася (хворі з вульгарним псоріазом, себорейним дерматитом), гіперемія та інфільтрація в вогнищах ураження, свербіж зменшилися (хворі з ексудативною та еритродермічною формами псоріазу, себорейним дерматитом), по закінченні лікування інфільтрація була незначною і лише по периферії бляшок. У цій групі хворих індекс PASI знизився на 60—75%. У хворих з артропатичною формою псоріазу, окрім регресування висипки на шкірі,

Таблиця 3. Динаміка показників ліпідного обміну у хворих на хронічні дерматози до та після лікування (M ± m)

Показник	Контрольна група	Основна група	
		До лікування	Після лікування
Загальні ліпіди, г/л	5,85 ± 0,22	7,66 ± 0,17	6,0 ± 0,21 [#]
Холестерин загальний, ммоль/л	4,47 ± 0,26	7,25 ± 0,17*	5,1 ± 0,19 [#]
Холестерин вільний, ммоль/л	1,37 ± 0,07	2,43 ± 0,11*	78 ± 0,09 [#]
Тригліцериди, ммоль/л	1,29 ± 0,05	2,41 ± 0,12*	1,3 ± 0,081 [#]
ЛПВЩ, ммоль/л	1,39 ± 0,08	0,88 ± 0,04*	1,1 ± 0,05 [#]
ЛПНЩ, ммоль/л	3,87 ± 0,12	5,56 ± 0,13*	4,9 ± 0,12 [#]

Примітка. * Різниця між показниками осіб контрольної та основної груп достовірна ($P < 0,05$);

[#] різниця між показниками хворих основної групи до та після лікування достовірна ($P < 0,05$);

M — середнє значення; m — стандартна похибка середнього значення.

зменшилися біль та запалення суглобів, спостерігалася тенденція до поліпшення їхньої функції. У хворих на КО вже наприкінці 2-го тижня лікування припинялося довільне випадіння волосся; через 4 тижні спостерігався ріст пушкового, через 2 місяці — ріст довгого пігментованого волосся.

Крім того, в усіх хворих поліпшився загальний стан, відновився апетит, зникли диспепсичні явища, біль у правому підребер'ї, а також вияви астеновегетативного синдрому — хворі перестали скаржитися на головний біль, слабкість, підвищену стомлюваність, психоемоційну лабільність. Ефективність антигелікобактерної терапії становила 94%. Під час вивчення динаміки біохімічних показників у хворих основної групи знизилися показники активності трансаміназ (АлАТ та АсАТ), ГГТП, ЛФ (див. табл. 2). Також спостерігалася нормалізація показників ліпідного обміну (табл. 3) та тенденція до зменшення розмірів печінки, за даними УЗД.

У хворих порівняльної групи регрес захворювання відбувався значно повільніше, зниження індек-

су PASI було незначним, позитивної динаміки біохімічних показників практично не спостерігалася.

Після лікування в стаціонарі хворі перебували на диспансерному обліку. Рецидиви були у 2 (3,2%) хворих основної групи проти 9 (45%) в порівняльній.

Таким чином, запропонований комплексний метод терапії з урахуванням супутньої патології, зокрема патології органів травлення, значно підвищує ефективність лікування та зменшує частоту рецидивів. Перевагами є те, що усуваються диспепсичні явища, астеновегетативний синдром (хворі переставали скаржитися на головний біль, слабкість, підвищену стомлюваність, зниження фізичної та розумової працездатності, порушення сну, психоемоційну лабільність).

Розроблений комплексний метод лікування можна застосовувати як у стаціонарних, так і в амбулаторних умовах. Крім достатньо високої ефективності, додатковими перевагами запропонованого методу є зменшення ризику розвитку побічних ефектів у разі системного лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абрамович Л.Є. Аспекти етіопатогенезу і лікування хворих на акне розацеа на основі характеристики структурно-функціонального стану езофагогастроуденальної системи: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— К., 1998.— 26 с.
2. Белозоров А.П. Современные аспекты иммунопатологии псориаза // Журн. дерматол. и венерол.— 2000.— № 2.— С. 7—11.
3. Бычкова Н.Г., Швец Н.И., Ткач С.М. Комбинированная иммуномодуляция у больных с язвенным поражением пищевого канала / Конгресс молодых ученых по клинической медицине: Тезисы докладов.— К., 1992.— С. 69.
4. Гепатотропные препараты в комплексном лечении больных псориазом // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология.— 2004.— № 3.— С. 33—36.
5. Губергриц Н.Б. Адemetионин: от фармакологии к клинической эффективности // Сучасна гастроентерологія.— 2004.— № 4 (18).— С. 74—81.
6. Дифференциальная диагностика кожных болезней / Под ред. Б.А Беренбейна, А.А. Студницина.— М.: Медицина, 1989.— 672 с.

7. Изменение биохимических тестов крови при тяжелых формах псориаза и их коррекция препаратом эссенциале форте Н // Вестн. дерматол. и венерол.— 2003.— № 5.— С. 49—51.

8. Испирьян М.Б., Притуло О.А., Прохоров Д.В. Система иммунитета и микробиоценоз кишечника — интегральные показатели гомеостаза у больных псориазом // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2005.— № 3 (18).— С. 131.

9. Камінський І.І. та ін. Застосування «Креону 25000» у комплексному лікуванні atopічного дерматиту у хворих з супутньою гастроентерологічною патологією // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2006.— № 2 (21).— С. 54—60.

10. Кожные и венерические болезни / Под ред. Ю.К. Скрипкина.— М.: Медицина, 1995.— Т. 4.— 576 с.

11. Коржова Т.П. Терапія псориазу з урахуванням клінічного перебігу дерматозу, процесів ліпопероксидації та при наявності ентеровірусної інфекції в організмі: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— К., 2002.— 2 с.

12. Лечение кожных болезней / Под ред. А.Л. Машкиллесона.— М.: Медицина, 1990.— 560 с.

13. Литинська Т.О. Виявлення хелікобактерної інфекції у хворих на коловидне облісіння та комплексний метод терапії захворювання // Ліки України.— 1999.— № 6.— С. 53—55.
14. Моисеев С.В. Лекарственная гепатотоксичность // Клиническая фармакология.— 2005.— 14 (1).— С. 1—4.
15. Некипелова А.В. Комплексный метод лечения больных псориазом, страдающих нарушениями липидного обмена: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Хабаровск, 1999.— 20 с.
16. Некрасова Л. Кожные проявления внутренних болезней // Нувель эстетик.— 2005.— № 1.— С. 90—100.
17. Подымова С.Д., Нагинская М.Ю. Оценка эффективности препарата Гептрал у больных хроническими диффузными заболеваниями печени с синдромом внутрипеченочного холестаза // Клини. мед.— 1998.— № 10.— С. 45—48.
18. Ромененко В.Н., Лавриненко О.А. Патология пищеварительного канала у детей с аллергодерматозами // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2004.— № 2 (13).— С. 13—16.
19. Ромененко В.Н., Ромененко К.В. «Ливолин-форте» в комплексном лечении больных псориазом // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2005.— № 3.— С. 121.
20. Степаненко В.І. та ін. Імуносупресивна терапія при atopічному дерматиті (Огляд сучасних літературних даних та обґрунтування перспективних напрямків подальших досліджень) // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2005.— № 1 (16).— С. 19—22.
21. Щербина М.Б. та ін. Варіанти розладів біліарної моторики в разі поєднання з іншими хворобами травної системи та їхній взаємозв'язок із функціональним станом вегетативної нервової системи // Сучасна гастроентерологія.— 2004.— № 6 (20).— С. 38—45.
22. Яковенко Э.П., Григорьев П.Я. Гептрал в лечении внутрипеченочного холестаза // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., проктол.— 2002.— № 1.— С. 1—4.
23. Lee W. Drug-induced hepatotoxicity // N. Engl. J. Med.— 2003.— 349.— P. 474—485.
24. Osman E., Owen J. S., Burroughs A.K. Review article: S-Adenosyl-L-Methionine — a new therapeutic agent in liver disease? // Aliment. Pharmacol. Ther.— 1993.— Vol. 7.— P. 21—28.
25. Shelly C.L.U. Methionine adenosyltransferase and liver disease: it's all about SAM // Gastroenterol.— 1998.— Vol. 114, N 2.— P. 403—407.
26. Smeets P. Herbal medicines // N. Engl. J. Med.— 2002.— Vol. 347 (25).— P. 2046—2056.

РАЦИОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ДЕРМАТОЗАМИ С УЧЕТОМ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Т.А. Литинская

Большинство хронических дерматозов протекают на фоне заболеваний органов пищеварения (патология гепатобилиарной системы, заболевания, обусловленные персистенцией хеликобактерной инфекции). Разработанный комплексный метод лечения включает эрадикацию хеликобактерной инфекции, применение гепатопротектора «Гептрал» на фоне базовой терапии, что позволяет значительно повысить эффективность терапии и снизить количество рецидивов у больных хроническими дерматозами. При этом дополнительным преимуществом предложенного способа лечения является то, что у пациентов после лечения устранялись диспептические явления, астеновегетативный синдром.

RATIONAL THERAPY OF PATIENTS SUFFERING FROM CHRONIC DERMATOSIS WITH CONSIDERATION OF DIGESTION ORGANS PATHOLOGY

T.O. Litynska

The majority of chronic dermatoses proceed on a background of diseases of digestion organs (pathology of hepato-biliary system, diseases caused by *H. pylori* persistence). The developed complex method of treatment includes elimination of *H. pylori*. Application of Heptral hepato-protection along with the basic therapy allows to increase considerably therapy efficiency and to decrease the quantity of disease recurrences at patients with chronic dermatoses. Moreover, another advantage of the suggested method is the fact that after the treatment the dyspeptic features and astheno-vegetative syndrome were eliminated.