

Н.А. Цубанова, Е.С. Дембіцька
Львівська медична академія імені А. Крупинського

Кореляційний аналіз взаємозв'язку хронічних дерматозів із соматичною патологією та обґрунтування детоксикаційної терапії

Стаття присвячена дослідженню гепатодермальної осі — складної дворівневої біохімічної системи, яка інтегрує метаболічний кліренс печінки з імунозапальним статусом шкіри. Зниження детоксикаційного потенціалу гепатоцитів призводить до метаболічного прориву, накопичення молекул середньої маси (МСМ), системної цитокінемії та розвитку оксидантного стресу, що безпосередньо впливає на перебіг хронічних дерматозів.

Мета роботи — провести аналітичне дослідження клінічних публікацій, присвячених визначенню концепції гепатодермальної осі із новими терапевтичними стратегіями та обґрунтувати застосування детокс-курсу натуропатичним засобом «Детоксил» у пацієнтів із дерматологічними захворюваннями.

Матеріали та методи. Проведено науково-теоретичне дослідження із застосуванням методів аналізу, узагальнення інформаційних даних та гіпотетико-дедуктивного методу. Здійснено аналіз 47 клінічних досліджень та метааналізів із провідних наукових баз даних (PubMed, MEDLINE CENTRAL, Embase, CINAHL, The Cochrane Library) за ключовими словами: гепатодермальна вісь, дерматози, «Детоксил» та його компоненти.

Результати та обговорення. Обґрунтовано доцільність включення комплексу «Детоксил» до стандартної терапії хронічних дерматозів. Засіб забезпечує детоксикаційну дію, системний редокс-контроль та дотацію есенційних нутрієнтів. Доведено, що детокс-курс «Детоксилом» прискорює регрес клінічних симптомів дерматозів, нормалізує рівні МСМ, ЦІК, дієвих кон'югатів (ДК) та знижує активність печінкових трансаміназ.

Висновки. Інтеграція засобу «Детоксил» у стандартну терапію хронічних дерматозів забезпечує ефективний редокс-контроль, знижує ендогенну інтоксикацію, нормалізує рівень трансаміназ та прискорює клінічну ремісію.

Ключові слова

Гепатодермальна вісь, ендогенна інтоксикація, хронічні дерматози, «Детоксил», детоксикація, оксидантний стрес.

Визначення кореляції між дерматологічними захворюваннями та супутніми системними патологіями за останні десятиріччя стало значущим об'єктом наукових досліджень. На сьогодні встановлено позитивні кореляційні взаємозв'язки захворювань шкіри зі значною кількістю нозологій, що дало змогу ввести об'єднані діагностичні критерії, як, наприклад, «психодерматологія» та ін. За даними В. Oberoi та співавт. (2024), психічні розлади та дерматологічні захворювання мають позитивний кореляційний зв'язок, доведений як на молекулярному, так і на клітинному рівні, саме тому від 30 до 60 % пацієнтів із дерматологічною патологією мають психокогнітивні розлади і навпаки [1]. Підви-

щену потребу в лікуванні психосоціальної коморбідності (тривожність, стрес, депресія, посттравматичний синдром), на думку E.L. Aukerman та M. Jafferany (2023), мають всі пацієнти із андрогенетичною алопецією [2]. Автори одного з масштабних метааналізів, проведених у 2024 р., Y. Cheng та співавт., у якому було проаналізовано результати 24 клінічних досліджень за участю 71 373 639 учасників, декларують, що atopічний дерматит має тісний зв'язок із синдромом дефіциту уваги/гіперактивності та розладом аутистичного спектра, що можна пояснити спільними ланками патогенезу, який включає нейрозапалення та генетичні/епігенетичні фактори [3].

S. Sharifi та співат. (2025) довели, що тривога та депресія впливають на більшість пацієнтів з розацеа, причому певні демографічні змінні, такі як вік та стать, модулюють психіатричне навантаження [4]. Вважають, що складна взаємодія розацеа та її психологічних наслідків залежить від медіаторів запалення, ліпідного обміну та нейротропних факторів. На думку авторів, дерматологи повинні зосередитись на застосуванні міждисциплінарних планів лікування та враховувати взаємозв'язок тривоги, депресії та дерматологічних захворювань.

Предметом інтенсивних наукових досліджень є вивчення взаємозв'язку хронічних запальних захворювань шкіри та серцево-судинних захворювань (ССЗ), які вважають одним із найважливіших аспектів сучасної інтегративної медицини. У цьому аспекті шкіру розглядають не просто як бар'єр, а як активний імунний та ендокринний орган. Хронічне запалення шкіри, що є основою патогенезу багатьох дерматозів, є ключовим механізмом, який спричиняє розвиток атеросклерозу та інших ССЗ. Найбільш вивченим прикладом цього взаємозв'язку є кореляція псоріазу із ССЗ. Метааналізи когортних досліджень показали, що у пацієнтів із псоріазом підвищений ризик інфаркту міокарда (приблизно на 17%), інсульту (на 19%) та серцево-судинної смертності (на 46%) порівняно з показниками в контрольній групі [5]. Метааналіз, виконаний L. Liu та співавт., що включав понад 665 000 пацієнтів із псоріазом, які були під спостереженням до 10 років, виявив такі об'єднані відносні ризики: приблизно 1,17 для інфаркту міокарда, 1,19 для інсульту, 1,46 для серцево-судинної смертності та вищі оцінки в осіб із псоріазом середнього та тяжкого ступеня. Це підтверджує стійкий довгостроковий вплив псоріазу на серцево-судинну систему, тож ризик розвитку ССЗ зростає пропорційно тяжкості псоріазу [6]. За тяжких форм захворювання ризик інфаркту міокарда може підвищуватись втричі. За даними T.L. Lin та співавт. (2025), у пацієнтів із псоріазом, яким призначали полімодалні фармакологічні засоби, був нижчий ризик ССЗ через вплив на TNF- α , IL-17 та IL-23, що пов'язано зі зниженням серцево-судинних ризиків [7].

За даними наукової літератури, до 86,4% пацієнтів із хронічними захворюваннями печінки мають ті чи інші зміни на шкірі незалежно від етіології основного захворювання. Взаємозв'язок стану печінки та шкіри є значним: за оцінками, у 60–70% хворих на цироз наявні шкірні прояви. Для пацієнтів із метаболічно-асоційованою стеатичною хворобою печінки (MASLD) характерні такі ознаки, як гіперпігментація, акне та ксан-

томи, які зазвичай виникають на пізніх етапах захворювання. Результати новітніх досліджень підтвердили чіткий зв'язок між хронічними запальними дерматозами (псоріаз, червоний вовчак, склеродермія, червоний плаский лишай) та метаболічним синдромом. Існує також асоціація між атопічним дерматитом і підвищеним ризиком розвитку MASLD через спільні метаболічні порушення [8]. Саме тому найбільш клінічно важливою, на нашу думку, є концепція гепатодермальної осі (hepato-dermal axis), врахування якої дасть змогу ефективніше впливати не лише на клінічні ознаки дерматологічного захворювання, але за умов застосування полімодалного фармакологічного засобу сприятиме зменшенню вираженості гепатотоксичних чинників коморбідності.

Мета роботи – провести аналітичне дослідження клінічних публікацій, присвячених визначенню концепції гепатодермальної осі із новими терапевтичними стратегіями та обґрунтувати застосування детокс-курсу натуропатичним засобом «Детоксил» у пацієнтів із дерматологічними захворюваннями.

Матеріали та методи

У роботі використано сучасні методи, рекомендовані для проведення теоретичних аналітичних досліджень, а саме метод аналізу даних, метод узагальнення інформаційних даних та гіпотетико-дедуктивний метод, який дає можливість формулювати нові теоретичні положення або передбачення на основі емпіричних фактів. Під час проведення цього науково-теоретичного дослідження було проаналізовано 47 клінічних досліджень та метааналізів із сучасних баз медичних публікацій: PubMed, MEDLINE CENTRAL, Embase, CINAHЛ та The Cochrane Library. Критеріями включення публікацій в дослідження були такі ключові слова: гепатодермальна вісь, дерматози, «Детоксил» та його компоненти.

Результати та обговорення

Концепція гепатодермальної осі є сучасною науковою парадигмою, яка пояснює складний двонаправлений патофізіологічний зв'язок між показниками функціональної активності печінки та станом шкіри. Гепатодермальна концепція наголошує на тому, що ці два органи не є ізольованими системами, а активно взаємодіють через спільні імунологічні, метаболічні та судинні механізми. Схематично основні реперні точки взаємозв'язку «печінка – дерма» наведено в таблиці.

Детальніше розглянемо взаємозв'язок «псоріаз – MASLD», який, за даними D.O. Costache (2024), включає спільне хронічне запалення з

Таблиця. Основні механізми взаємодії гепатодермальної осі

Показник	Функціонал печінки	Дерматологічні прояви
Порушення детоксикації	У разі зниження детоксикаційної функції печінки токсини накопичуються в кровотоці	Може проявлятися різними порушеннями стану шкіри — від свербіжу до псоріазу
Метаболізм гормонів та ліпідів	Печінка метаболізує гормони (зокрема естрогени) та ліпіди. Дисфункція печінки корелює із гормональним дисбалансом та порушеннями ліпідного обміну	Підвищення рівня естрогенів спричиняє патологічні судинні прояви (судинні зірочки, еритема); порушення ліпідного обміну індукуює формування ксантом
Імунні та запальні процеси	Захворювання печінки часто супроводжуються хронічним системним запаленням та дисрегуляцією імунної системи	Запальні цитокіни та інші медіатори запалення спричиняють розвиток або загострення запальних дерматозів (псоріаз, екзема)
Дефіцит поживних речовин	Печінка бере участь у життєвому циклі деяких вітамінів (А, D, Е, К). Порушення її функції може призвести до дефіциту перш за все жиророзчинних вітамінів	Дефіцит жиророзчинних вітамінів проявляється сухістю шкіри, її поганою текстурою та зниженням еластичності
Порушення роботи осі «кишечник — печінка»	Дисбіоз із порушенням кишкового бар'єра призводить до транслокації бактеріальних продуктів (наприклад, ліпополісахаридів) у печінку через порталну вену, спричиняючи печінкове запалення	Хронічні запальні процеси є предиктором розвитку дерматологічних захворювань

активацією цитокінів, адипокінів та запальних каскадів, а також інсулінорезистентність та генетичні фактори [9]. Псоріатичне запалення посилює дисфункцію печінки і навпаки. Згідно з новими рекомендаціями обстеження осіб із псоріазом повинно включати оцінку рівня трансаміназ та проведення ультразвукового дослідження печінки з метою раннього виявлення патології печінки та порушень її дезінтоксикаційної функції.

У роботі L. Agoglia та співавт. (2024) доведено, що наявність у пацієнтів із псоріазом генотипічного алеля PNPLA3 G впливає на 5-кратне збільшення ймовірності прогресування MASLD із подальшим фіброзом печінки [10].

Дослідження, проведене S. Untaaveesur та співавт. (2025), включало 8 рандомізованих клінічних досліджень (РКД), в яких брали участь близько 110 тис. осіб [11]. У пацієнтів із псоріазом середнього та важкого ступеня доведено збільшення ризику розвитку MASLD у 4,01 разу порівняно з таким в осіб без псоріазу (95 % ДІ 2,17; 7,77; I² 67 %; p < 0,0001), що обґрунтовує необхідність проведення рутинного скринінгу для пацієнтів з дерматологічною патологією з метою раннього діагностування MASLD.

У хворих на псоріаз, за даними Z. Lin та співавт. (2024), за результатами серологічних досліджень виявлено підвищені рівні фрагменту цитокератину-19 та запальних маркерів, які можуть бути випадково діагностовано на ранніх стадіях MASLD (зокрема серед пацієнтів з нормальною масою тіла) як терапевтична знахідка. Автори зазначають, що спільні діагностичні маркери

псоріазу та MASLD підтверджують потенційну синергетичну роль між зазначеними вище захворюваннями [12].

Згідно з даними метааналізу, проведеного J. González Fernández та співавт. (2025) на основі результатів 14 РКД, встановлено, що біологічні препарати для лікування псоріазу, такі як інгібітори інтерлейкінів IL-17 та IL-23 (ризанкізумаб, тилдракізумаб, секукінумаб, іксекізумаб та ін.), можуть одночасно позитивно впливати на перебіг MASLD, зменшуючи вираженість запальної реакції та метаболічного синдрому [13].

На думку деяких авторів, саме дерматологічні прояви можуть бути першими клінічними симптомами патології печінки. Скарги пацієнта на свербіж, дерматологічні судинні прояви, наявність пальмарної еритеми, павутинних ангіом, голови медузи, жовтяниці, гіперпігментації, петехій, екхімозів, нігтів Террі, ліній Мюрке, булавоподібної деформації, оніхолізу тощо зазвичай пов'язані із захворюваннями печінки [14].

Так, наприклад, свербіж шкіри із характерним циркадним ритмом та посиленням ввечері у 70 % пацієнтів з дерматологічними захворюваннями за умов дообстеження асоційований із обструктивною або холестатичною патологією жовчних шляхів, включаючи первинний біліарний цироз, склерозивний холангіт, обструкцію жовчних шляхів внаслідок раку жовчних проток [15–18].

Дерматологічні судинні прояви, що включають еритему долонь, павутинні невуси (телеангіектазії) та мають плямистий вигляд, який нагадує шкіру, схожу на «паперові гроші» (рідкісний

варіант павутинних ангіом, що характеризується тонкими дифузними бляшками поверхевих капілярів), діагностують у кожного третього пацієнта із цирозом печінки. Встановлено, що кількість та розмір павутинних невусів корелюють із тяжкістю захворювання печінки [19]. Петехії, екхімози та точкові геморагії також часто свідчать про наявність цирозу печінки у пацієнта та пов'язані з цим порушення зсідання крові.

Слід зазначити, що печінка відіграє головну роль у метаболізмі, зберіганні та використанні жиророзчинних вітамінів (А, D, Е, К), тож у разі дисфункції печінки виникають такі проблеми зі шкірою, як ксероз (сухість шкіри) та зниження її еластичності. Доведено механізми розвитку ксерозу та зниження еластичності шкіри за патології печінки:

1. *Порушення ліпідного обміну та бар'єрної функції шкіри.* Дисфункція печінки призводить до зменшення вироблення ліпідів шкіри, які формують захисний гідроліпідний бар'єр шкіри, зниження секреції себуму та підвищення трансепідермальної втрати води. Це спричиняє дегідратацію рогового шару, що клінічно проявляється вираженим ксерозом, лущенням та зниженням еластичності [20].
2. *Дефіцит жиророзчинних вітамінів (А, D, Е, К).* За наявності патології печінка не може виробляти достатню кількість жовчних кислот, необхідних для емульгації та всмоктування харчових жирів і асоційованих з ними вітамінів у тонкому кишечнику. Крім того, порушується здатність печінки зберігати вітаміни, особливо вітаміну А, який депонується в печінкових зірчастих клітинах і є критично важливим для підтримання нормального диференціювання та оновлення кератиноцитів. Дефіцит вітаміну А, зокрема через захворювання печінки, призводить до порушення кератинізації, зниження синтезу колагену та еластину, що своєю чергою негативно впливає на структурні білки дерми, знижуючи пружність та еластичність шкіри [21–23].
3. *Мальнутриція та загальний обмін речовин* (недоїдання або порушення харчової поведінки) є дуже поширеною проблемою у разі захворювань печінки, особливо за цирозу. Дефіцит есенційних речовин та розвиток оксидантного стресу посилюють клінічні прояви дерматологічних захворювань [24–27]:
 - недостатнє споживання або всмоктування незамінних есенційних жирних кислот, необхідних для побудови клітинних мембран та створення ліпідного бар'єра, спричиняє розвиток сухості;
 - зниження синтезу білків (наприклад, альбуміну): печінка синтезує альбумін та інші біл-

ки, які підтримують гідратацію тканин та цілісність шкіри;

- оксидантний стрес: накопичення вільних радикалів із розвитком ендогенної інтоксикації та порушенням детоксикаційної функції печінки призводить до пошкодження клітин шкіри, прискорює процеси передчасного старіння і втрату еластичності.

Отже, ефективна терапевтична стратегія дерматологічних захворювань має ґрунтуватись на концепції гепатодермальної осі, яка відображає глибокі системні порушення гомеостазу організму із формуванням ендогенної інтоксикації, та застосуванні полімодальних лікарських засобів, дія яких включає: детоксикаційний ефект; дотацію есенційних вітамінів та мінералів; антиоксидантну активність.

Варто звернути увагу на полімодальні комплекси, які створені для підтримання функцій печінки, детоксикації та антиоксидантного захисту і можуть бути ад'ювантною терапією для пацієнтів із дерматологічними захворюваннями.

Діючі компоненти таких спеціальних комплексів можна згрупувати з урахуванням їхніх клініко-фармакологічних властивостей таким чином:

1. **Антитоксична та антиоксидантна дія** — група речовин, які відповідають за внутрішньоклітинний детокс та структурну цілісність шкіри.

N-ацетилцистеїн (NAC) 15 мг — прямий антиоксидант, попередник глутатіону (GSH), захищає клітини від ушкоджувальної дії вільних радикалів. У дерматологічній практиці застосування у пацієнтів із акне засобів, що включають NAC, підвищує рівень глутатіону та зв'язує вільні радикали, що зумовлює його детоксикаційний ефект [28]. Більше того, NAC запобігає синтезу та вивільненню запальних цитокінів, таких як TNF- α , IL-8, IL-6, MIP9 та IL-1 β . Також доведено, що NAC зменшує вираженість запального процесу при акне та регулює процеси кератинізації. У дослідженнях, проведених Н. Ahmadi Kahjoogh та співавт. (2022) і Н. Husein-ElAhmed та співавт. (2024) [29, 30], встановлено, що ад'ювантне застосування перорального NAC значно підвищує терапевтичну ефективність місцевого клобетазолу в лікуванні пацієнтів із плоскоклітинним лишаєм, який є однією з найпоширеніших причин запальної рубцевої алопеції. N. Atefi та співавт. (2024) дійшли висновку, що засоби, які містять NAC, є ефективними в лікуванні хворих зі стійкими ураженнями при вітиліго [31].

L-метіонін 20 мг — незамінна амінокислота, що містить сірку, необхідну для синтезу кератину та колагену, регулює ліпідний обмін, запобігаючи жировій інфільтрації печінки, що опосе-

редковано зменшує виділення себуму [32]. Відомо, що застосування L-метіоніну знижує рівень загального IgE у сироватці крові та експресію IL-4 у хворих на atopічний дерматит [33]. За даними M. Milani та співавт. (2023), пероральне застосування L-метіоніну є корисним засобом додаткової терапії для пацієнтів із випадінням волосся, такими як андрогенна або телогенова алопеція [34]. Не менш значущим є вплив L-метіоніну на печінку — цей компонент завдяки потужному антиоксидантному ефекту чинить антицитолітичний ефект та має доведену ефективність у лікуванні хворих із MASLD та фіброзом печінки [35].

Вітамін С (60 м) та *Е* (15 мг) — класичний антиоксидантний тандем. Вітамін С необхідний для гідроксилювання проліну, що є критичним етапом утворення міцних волокон колагену. Вітамін Е захищає ліпіди клітинних мембран від пероксидного окиснення. Також завдяки антиоксидантному потенціалу застосування вітамінів С та Е покращує печінковий функціонал через наявність антицитолітичної та мембранопротекторної дії.

2. Гепатобілярна та метаболічна підтримка.

Компоненти цієї підгрупи «Детоксилу» покращують функціональну активність печінки, активують виведення ендогенних токсинів, які у разі накопичення спричиняють розвиток дерматиту та інших патологій шкіри.

Фосфатидилхолін (ФХ) 5 мг — ключовий гепатопротектор, механізм дії якого ґрунтується на відновленні структурної цілісності та метаболічної активності гепатоцитів. Суплементация ФХ запобігає деструкції мембран ендоплазматичного ретикулуму та активації ліпогенних сигнальних шляхів запальної реакції. ФХ пригнічує активацію NF-κB та продукцію прозапальних цитокінів (TNF-α), зменшуючи ступінь системного запалення [36, 37].

Екстракт артишоку (*Cynara scolymus*) 25 мг. Фармакологічна активність екстракту артишоку зумовлена синергічною дією поліфенольних сполук (цимарин, хлорогенова кислота), флавоноїдів (лютеолін, цинарозид) та сесквітерпенових лактонів (цинаропикрин). Екстракт артишоку діє як природний інгібітор синтезу холестерину, блокує активність ферменту гідроксиметилглутарилкоензим А редуктази, сприяючи зниженню ендогенного синтезу холестерину, та модулює активність білка SREBP-2, які регулюють експресію рецепторів ліпопротеїнів низької щільності на поверхні гепатоцитів, посилюючи захоплення холестерину з кровотоку [38]. Важливим впливом на гепатодермальну вісь є доведена холеретична та холекінетична дія екстракту артишоку.

Цинарин стимулює секрецію жовчних кислот гепатоцитами [39], а завдяки підвищенню концентрації жовчних кислот у жовчі екстракт запобігає кристалізації холестерину та формуванню конкрементів у жовчному міхурі зі зниженням індексу літогенності [40]. Нормалізуючий вплив на печінку та жовчний міхур є критично важливим для пацієнтів з екземою, у яких застій жовчі часто посилює свербіж.

Екстракт кульбаби (*Taraxacum officinale*) 25 мг чинить антиоксидантну, протизапальну, гепатопротекторну та детоксикаційну дію, що зумовлено наявністю таких біологічно активних речовин (БАР), як флавоноїди, фенольні кислоти, тритерпеноїди та інулін. Антиоксидантний ефект пов'язаний зі здатністю нейтралізувати вільні радикали та регулювати активність антиоксидантних ферментів. Протизапальні властивості екстракту кульбаби зумовлені інгібуванням вироблення прозапальних цитокінів (наприклад, TNF-α, IL-6) у макрофагах та інших клітинах [41]. Таракастерол, що міститься в екстракті кульбаби, модулює запальні та окиснювальні шляхи, внаслідок чого чинить детоксикаційну та гепатопротекторну дію [42]. Екстракт кульбаби забезпечує м'який детокс і покращує функціональну активність печінки, що пояснює його ефективність у пацієнтів із дерматологічними захворюваннями. БАР екстракту пригнічують активність матриксних металопротеїназ (ММР-2 та ММР-9), які відповідають за руйнування колагену та еластину. Під час лікування хворих на акне, псоріаз та екзему екстракт пригнічує активність транскрипційного фактора NF-κB, що спричиняє блокування синтезу прозапальних цитокінів, таких як TNF-α, IL-6 та IL-1β. Такий механізм дії екстракту кульбаби сприяє зменшенню гіперемії, набряку та дискомфорту у пацієнтів із запальними станами шкіри [43–45]. Завдяки суплементации екстракту кульбаби відбувається відновлення водного балансу епідермісу. У кератиноцитах екстракт стимулює експресію генів гіалуронансинтаз (HAS1, HAS2, HAS3) та одночасно пригнічує активність гіалуронідази (HYAL1, HYAL2). Підвищення синтезу природної гіалуронової кислоти є критично важливим аспектом терапії пацієнтів з atopічним дерматитом та ксерозом шкіри [46].

Екстракт грейпфрута (*Citrus paradisi*) 25 мг. Фармакологічна дія екстракту грейпфрута щодо гепатодермальної осі ґрунтується на молекулярній взаємодії флавоноїдів (нарингенін, гесперидин) з метаболічними та сигнальними шляхами, що пов'язують функцію печінки з гомеостазом шкіри. Основою гепатологічного аспекту є модуляція метаболізму та системна детоксикація

організму. Екстракт стимулює експресію ендогенних антиоксидантів (глутатіонпероксидази, супероксиддисмутази), захищаючи печінку від фіброзу та оксидантного стресу; знижує рівні печінкових ферментів (АЛТ, АСТ) та покращує ліпідний профіль, що критично важливо для пацієнтів із MASLD [47, 48]. Оскільки шкіра часто виступає «дзеркалом» печінкового метаболізму та розвитку ендогенної інтоксикації, поліпшення функції печінки та детоксикаційна дія сприяють зменшенню вираженості дерматологічних симптомів. Нарингенін у складі екстракту грейпфрута пригнічує синтез прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-6, IL-10), підвищує життєздатність кератиноцитів до 140 % та забезпечує захист шкіри від оксидантного стресу через регуляцію механізмів, пов'язаних із ядерним фактором еритроїд-2, та пригніченням експресії ядерного фактора κ B. Зазначені вище механізми дії екстракту грейпфрута дають змогу зменшити вираженість клінічних симптомів у пацієнтів із акне, екземою та псоріазом [49, 50]. Екстракт захищає фібробласти від UVB-пошкоджень, зменшуючи утворення меланіну та руйнування колагенових волокон, що сприяє поліпшенню еластичності шкіри [51]. У дослідженні, проведеному М. Себі і У. Йілмаш (2025), доведено, що метаболічні розлади (зокрема MASLD) часто корелюють з підвищеним рівнем себуму та акне [52]. Екстракт грейпфрута впливає на цю вісь завдяки поліпшенню печінкового метаболізму та детоксикаційній дії.

3. Вітаміни групи В (репаративні процеси)

Пантотенова кислота (В₅) 25 мг — ключовий вітамін для процесів репарації, стимулює клітинний метаболізм через синтез коензиму А (КоА). Результати рандомізованого дослідження, проведеного у 2024 р., підтвердили, що завдяки застосуванню протягом більш як 12 тиж пероральних добавок, які містять пантотенову кислоту, значно зменшилась кількість запальних на незапальних елементів акне порівняно з незначними змінами у групі плацебо [53]. Також доведено, що пантотенова кислота є золотим стандартом для відновлення трансепідермальної втрати води. У дослідженні, виконаному 2024 р. за участю пацієнтів з чутливою шкірою, було встановлено, що засоби, збагачені пантенолом, ефективно відновлюють бар'єрну функцію, зменшують почервоніння та підвищують рівень зволоженості шкіри [54].

Ніацин (В₃) 13,5 мг. Ніацин та його активна форма ніацинамід є одними з найбільш досліджених компонентів у дерматології. Дія ніацину ґрунтується на відновленні пулу коферментів NAD⁺ та NADP⁺, які є критичними для енерге-

тичного метаболізму клітин шкіри. Ніацин активує синтез керамідів, вільних жирних кислот та холестерину в роговому шарі шкіри, а також зменшує трансепідермальну втрату води. Результати дослідження підтвердили, що він взаємодіє з кератином, підвищуючи еластичність шкіри навіть у сухих умовах [55]. Засоби, що містять ніацин, ефективні у пацієнтів із акне та розацеа завдяки тому, що ніацин інгібує прозапальні цитокіни (IL-1 β , IL-6, TNF- α), знижує синтез себуму, що допомагає зменшити пори та кількість висипань, стимулює синтез колагену типів I та III [56, 57].

Вітаміни В₆ (5 мг), В₁₂ (10 мкг), фолієва кислота (200 мкг) — регулятори метаболізму гомоцистеїну, який справляє прямий вплив на патофізіологію печінки та регенерацію шкіри. Результати сучасних досліджень, проведених упродовж 2024–2025 рр., підкреслюють роль цих вітамінів у терапії пацієнтів з метаболічними розладами печінки [58, 59]:

- MASLD. Дефіцит фолатів та В₁₂ корелює з підвищеним накопиченням ліпідів у гепатоцитах. Додавання фолієвої кислоти може зменшувати стеатоз через інгібування ліпогенезу сигнальним шляхом SREBP-1c.

- Зменшення вираженості фіброзу та запалення: високий рівень гомоцистеїну є токсичним для печінки. Комбінація В₁₂ та фолатів допомагає відновити процеси автофагії в клітинах печінки, що зменшує ознаки запалення та сповільнює фіброз.

У дерматологічній практиці наукова увага зосереджена на здатності цих вітамінів модулювати запальні процеси в шкірі [60, 61].

- Регенерація та бар'єрна функція шкіри: фолієва кислота необхідна для синтезу ДНК, що є дуже важливим для швидкого поділу кератиноцитів та загоєння ран.

- Атопічний дерматит: топічне застосування вітаміну В₁₂ сприяє значному клінічному поліпшенню стану пацієнтів, зменшуючи свербіж та інтенсивність запалення.

- Пігментація та вітиліго: дефіцит вітаміну В₁₂ часто асоціюється з гіперпігментацією слизових оболонок та шкіри.

4. Мінеральний комплекс (протизапальна дія)

Цинк (7,5 мг) має потужну протизапальну та антибактеріальну дію, пригнічує активність 5-альфа-редуктази, що знижує жирність шкіри та є стандартом у терапії пацієнтів із акне.

Селен (80 мкг) входить до складу глутатіонпероксидази, захищаючи шкіру від фотостаріння та агресивного впливу довкілля.

Інші мінерали: магній (25 мг), марганець (2 мг), мідь (0,5 мг), залізо (6 мг), йод (100 мкг)

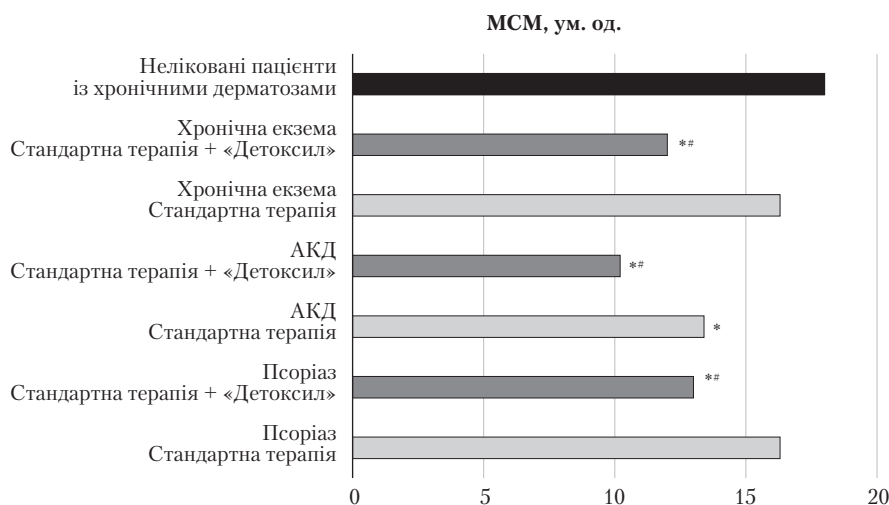


Рис. 1. Порівняльний аналіз стандартної терапії хворих із хронічними дерматозами із додатковим призначенням детокс-курсу засобом «Детоксил» на рівень МСМ (за даними клінічного дослідження, проведеного Л.А. Болотною)

Примітка. Тут і на рис. 2—4: * вірогідна різниця порівняно з показниками у групі нелікованих пацієнтів із хронічними дерматозами ($p < 0,05$); # вірогідна різниця порівняно з показниками в осіб відповідної групи, яким проводили стандартну терапію ($p < 0,05$).

є кофакторами ферментів, що забезпечують енергетичний обмін у клітинах шкіри.

Зазначені вище компоненти, зібрані в одному комплексі, діють за принципом системної детоксикації із можливою нормалізацією функцій печінки та жовчного міхура, відновленням дефіциту структурних амінокислот та зменшенням оксидантного стресу, що важливо для забезпечення нормального метаболізму та відновлення шкіри під час застосування в дерматологічній практиці.

Усі перераховані вище компоненти містяться у комплексі «Детоксил».

Важливо зазначити, що для комплексу «Детоксил» теоретичні аспекти, які обґрунтовують можливість його ефективного застосування в дерматологічній практиці, підтверджені результатами клінічного досвіду використання у пацієнтів із хронічними запальними дерматозами [62]. За даними авторів, у патогенезі зазначених вище дерматологічних захворювань провідну роль відіграє ендогенна інтоксикація із розвитком оксидантного стресу, значним підвищенням у крові рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), молекул середньої маси (МСМ), С-реактивного білка (СРБ), цитолітичним синдромом та ін.

Групи пацієнтів із псоріазом, алергійним контактним дерматитом і хронічною екземою отримували засіб «Детоксил» як ад'ювант до базової терапії. Його призначали по 1—2 таблетки на добу протягом 1 міс. Ефективність детокс-курсу оцінювали за зміною клінічних симптомів та біохімічних показників. У групі пацієнтів, які додатково отри-

мували «Детоксил», відзначено більш швидкий регрес суб'єктивних (свербіж, печія) та об'єктивних симптомів хронічних запальних дерматозів (інфільтрація, еритема, ліхеніфікація, лущення).

За результатами дослідження зроблено висновки, що додаткове застосування «Детоксилу» сприяло вірогідному зниженню вмісту МСМ у пацієнтів усіх груп порівняно з показником у тих, кому проводили стандартну терапію (рис. 1). Так, у пацієнтів із псоріазом, які отримували детокс-курс, вміст МСМ був у 1,2 разу ($p < 0,05$) нижчим, ніж такий у групі стандартної терапії; у пацієнтів із atopічним контактним дерматитом різниця становила 1,3 разу ($p < 0,05$); у пацієнтів із хронічною екземою — 1,4 разу ($p < 0,05$) відповідно. МСМ розглядають як гетерогенну суміш проміжних метаболітів, що є ключовим патофізіологічним субстратом синдрому ендогенної інтоксикації [63]. За даними сучасних клінічних досліджень визначено, що зниження рівня МСМ, до яких відносять цитокіни та медіатори запалення, дають змогу стабілізувати стан пацієнта та знизити ризик виникнення системних ускладнень [64].

«Детоксил» чинив значну антиоксидантну дію, верифіковану за зниженням вмісту дієнових кон'югантів (ДК) у сироватці крові (рис. 2). У хворих із хронічними дерматозами оксидантний стрес з підвищенням рівня ДК є критичним модулятором клітинного гомеостазу шкіри. У хворих на псоріаз оксидантний стрес стимулює проліферацію кератиноцитів через активацію MAPK-шляхів (мітоген-активованих протеїнкіназ), що замикає хибне коло гіперкератозу.

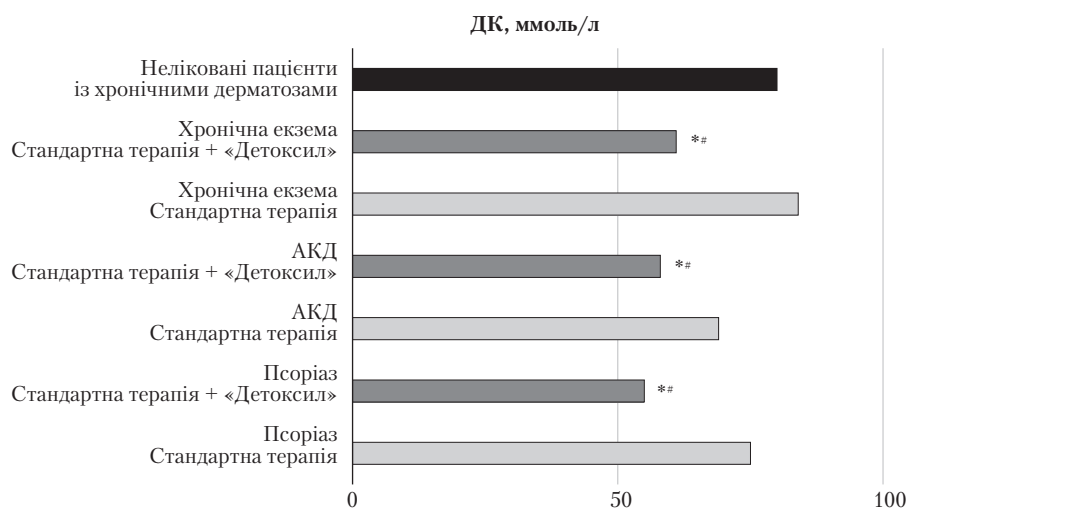


Рис. 2. Порівняльний аналіз стандартної терапії хворих із хронічними дерматозами із додатковим призначенням детокс-курсу засобом «Детоксил» на вміст ДК (за даними клінічного дослідження, проведеного Л.А. Болотною)

У хворих з атопічним контактним дерматитом та хронічною екземою надмірні процеси пероксидації спричиняють деградацію філаграну та порушення синтезу ліпідів (керамідів). Це призводить до явища «хибного епідермального бар'єра», де дефіцит антиоксидантів корелює з інтенсивністю свербіж. Доведеною також є роль оксидантного стресу в патогенезі усіх захворювань печінки. Проведення у пацієнтів із хронічними дерматозами детокс-курсу дало змогу вірогідно знизити рівень ДК порівняно з таким за використання відповідних стандартних схем і підтвердити виражену антиоксидантну дію засобу «Детоксил».

Підвищення рівня ЦІК у хворих із хронічними дерматозами розглядають як наслідок пору-

шення імунологічного гомеостазу за механізмом реакції гіперчутливості III типу. За хронічних дерматозів відбувається «функціональне виснаження» макрофагів, які не здатні адекватно елімінувати ЦІК через Fc-рецептори. Підвищення рівня ЦІК свідчить про те, що організм не встигає нейтралізувати продукти імунного конфлікту, що призводить до хронізації запалення та можливо-го системного ураження органів (рис. 3).

Зниження рівня ЦІК є критерієм ефективності еферентної терапії, завдяки чому ЦІК осідають на базальних мембранах судин дерми. Це стимулює адгезію нейтрофілів, які вивільняють лізосомальні ферменти та активні форми кисню, призводячи до деструкції судинної стінки (вас-

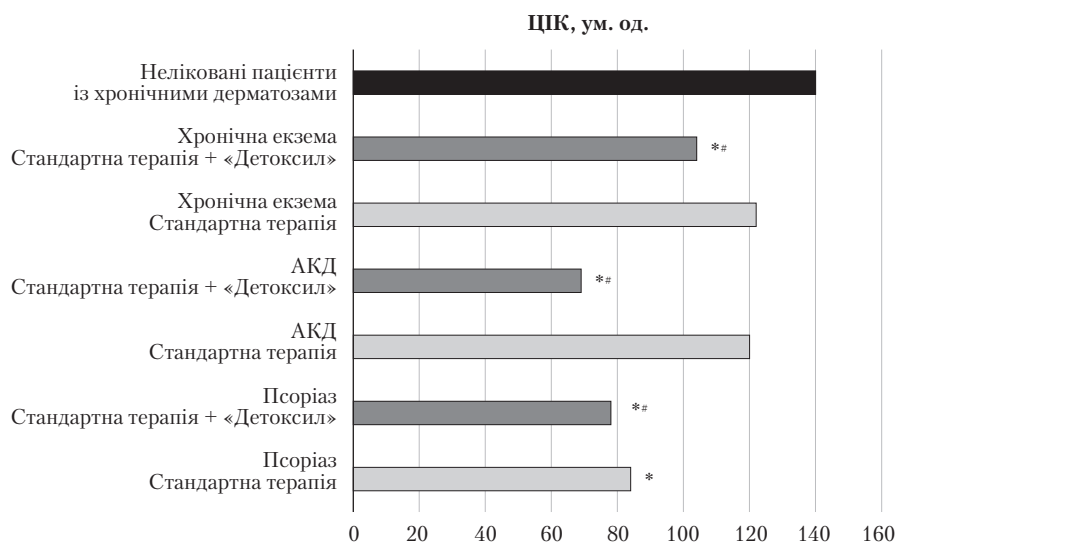


Рис. 3. Порівняльний аналіз стандартної терапії хворих із хронічними дерматозами з додатковим призначенням детокс-курсу засобом «Детоксил» на вміст ЦІК (за даними клінічного дослідження, проведеного Л.А. Болотною)

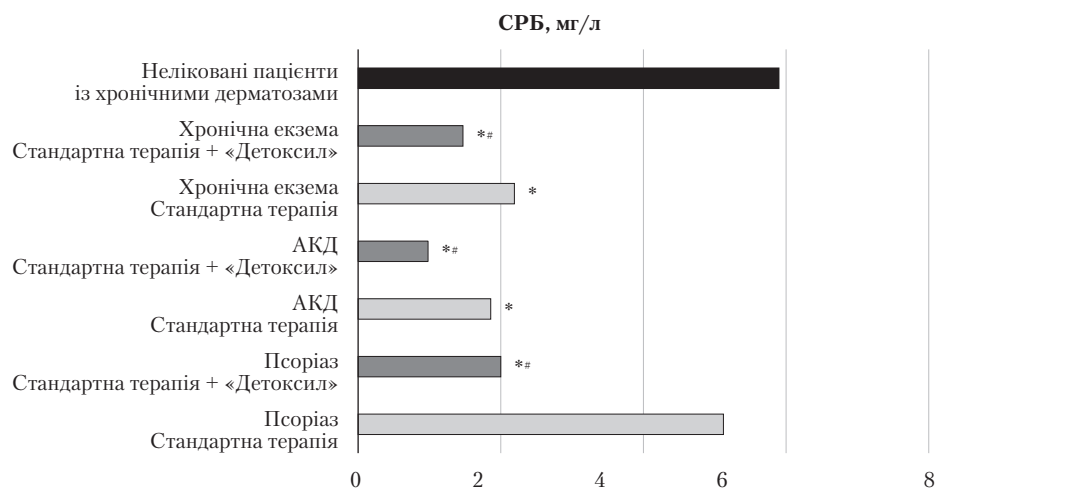


Рис. 4. Порівняльний аналіз стандартної терапії хворих із хронічними дерматозами із додатковим призначенням детокс-курсу засобом «Детоксил» на вміст СРБ (за даними клінічного дослідження, проведеного Л.А. Болотною)

кулопатії). У хворих на псоріаз ЦІК можуть фіксуватися в зоні дермоепідермального з'єднання, формуючи імунні депозити (Lupus band test), що поглиблює деструкцію базального шару [65]. У пацієнтів, які отримували засіб «Детоксил», зареєстровано вірогідне зниження рівня ЦІК порівняно з показником як у групі нелікованих пацієнтів, так і в групі осіб, яким проводили стандартну терапію.

Наукове розуміння зв'язку між ендогенною інтоксикацією та СРБ за хронічних дерматозів (таких як псоріаз, атопічний дерматит, екзема) ґрунтується на концепції системної запальної відповіді. Ендогенна інтоксикація та підвищення рівня СРБ є взаємозалежними ланками циркуляторно-імунологічного гомеостазу, де токсичні метаболіти провокують запалення, а гострофазові білки поглиблюють тканинну деструкцію. Під впливом прозапальних цитокінів (переважно ІЛ-6, ІЛ-1, TNF- α), що виділяються у вогнищах шкірного запалення, печінка посилює синтез СРБ. Рівень СРБ прямо корелює з індексами клінічної тяжкості, такими як PASI (для псоріазу) та SCORAD (для атопічного дерматиту). Завдяки проведенню детокс-курсу «Детоксилом» вірогідно знизився вміст СРБ (рис. 4), що свідчить про зниження цитокінового каскаду та зменшення вираженості симптомів ендогенної інтоксикації.

Також встановлено позитивний вплив «Детоксилу» на такі показники, як загальний білок, ферменти цитолізу (АЛТ, АСТ), альбуміни, глобуліни та ін.

Отже, детокс-курс «Детоксилом» ефективно зменшує прояви ендогенної інтоксикації завдяки таким фармакодинамічним характеристикам:

- антитоксична та антиоксидантна дія: компоненти «Детоксилу» (N-ацетилцистеїн, L-метіонін, вітаміни С та Е, а також мікроелементи селен та цинк) сприяють зниженню некеріваних процесів оксидації, є кофакторами глутатіонпероксидази та супероксиддисмутази, що сприяє нормалізації показників гепатодермальної осі;

гепатопротекторна дія та метаболічна підтримка: компоненти засобу (ФХ, екстракт артишоку, екстракт кульбаби, екстракт грейпфрута) покращують функціональну активність печінки та стимулюють кон'югацію токсинів;

- модуляція імунної відповіді відбувається завдяки адитивному синергізму 26 компонентів «Детоксилу» і корелює зі зменшенням вираженості ендогенної інтоксикації.

Резюмуючи, відзначимо, що «Детоксил» чинить детоксикаційну дію та нормалізує біохімічні показники, що теоретично обґрунтовано та доведено у проведеному клінічному дослідженні.

Висновки

Гепатодермальну вісь розглядають як складну дворівневу біохімічну систему, що інтегрує метаболічний кліренс печінки з імунозапальним статусом шкіри, де остання виступає індикатором вісцеральних порушень. Центальною ланкою гепатодермальної осі є концепція ендогенної метаболічної інтоксикації. У разі зниження детоксикаційного потенціалу гепатоцитів виникає феномен метаболічного прориву із накопиченням МСМ, які не були еліміновані печінкою і надходять у дермальне мікроциркуляторне русло, де діють як прямі хемоатрактанти для нейтрофілів, та системною цитокінемією, підвищенням рівня СРБ і ЦІК, розвитком оксидантного стресу тощо.

Доцільність додаткового проведення детокс-курсу «Детоксилом» у контексті гепатодермаль-

ної осі ґрунтується на його здатності чинити детоксикаційну дію, здійснювати системний редокс-контроль, забезпечувати дотацію есенційними вітамінами та мікроелементами.

Детокс-курс «Детоксил» сприяє більш швидкому зменшенню вираженості суб'єктивних

та об'єктивних клінічних симптомів хронічних дерматозів, а також нормалізує вміст МСМ, ЦІК, ДК, знижує активність трансаміназ. Це дає підстави рекомендувати додаткове включення засобу «Детоксил» до стандартної терапії хворих із хронічними дерматозами.

РЕКЛАМА

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження, збір та опрацювання матеріалу, написання тексту, статистичне опрацювання даних – Н.А. Цубанова, Е.С. Дембіцька; редагування тексту – Н.А. Цубанова.

Список літератури

- Oberoi B, Singh S, Agarwal R, Jandhyala S. Correlation of skin-related quality of life with anxiety and depression in chronic dermatoses: A cross-sectional study. *Med J Armed Forces India*. 2024;80(2):178-183. doi: 10.1016/j.mjafi.2023.05.004.
- Aukerman EL, Jafferany M. The psychological consequences of androgenetic alopecia: A systematic review. *J Cosmet Dermatol*. 2023;22(1):89-95. doi: 10.1111/jocd.14983.
- Cheng Y, Lu JW, Wang JH, et al. Associations of Atopic Dermatitis with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and Autism Spectrum Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Dermatology*. 2024;240(1):13-25. doi: 10.1159/000533366.
- Sharifi S, Katamanin O, Jafferany M. Exploring the psychodermatologic burden and associated psychiatric manifestations in rosacea: a systemic review. *Arch Dermatol Res*. 2025;317(1):427. doi: 10.1007/s00403-025-03982-w.
- Bulger DA, Minhas S, Asbeutah AA, et al. Chronic Systemic Inflammatory Skin Disease as a Risk Factor for Cardiovascular Disease. *Curr Probl Cardiol*. 2021;46(5):100799. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2021.100799.
- Liu L, Cui S, Liu M, et al. Psoriasis Increased the Risk of Adverse Cardiovascular Outcomes: A New Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Study. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:829709. doi: 10.3389/fcvm.2022.829709.
- Lin TL, Fan YH, Fan KS, et al. Cardiovascular disease risk in patients with psoriasis receiving biologics targeting TNF- α , IL-12/23, IL-17, and IL-23: A population-based retrospective cohort study. *PLoS Med*. 2025;22(4):e1004591. doi: 10.1371/journal.pmed.1004591.
- Шкільна МІ, Смачило ІВ. Поширеність захворювань шкіри за патології печінки: епідеміологія, етіологія, патогенез. *Вісн. соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*. 2024;3:93-95. doi:10.11603/1681-2786.2024.3.14955.
- Costache DO, Blejan H, Cojocar DL, et al. Intersecting Pathways: Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Psoriasis Duet-A Comprehensive Review. *Int J Mol Sci*. 2024;25(5):2660. doi: 10.3390/ijms25052660.
- Agoglia L, Cardoso AC, Barbosa L, Victor C.S.XL. Psoriasis and steatotic liver disease: Are PNPLA3 and TM6SF2 polymorphisms suitable for the hepato-dermal axis hypothesis? *Ann Hepatol*. 2024;29(4):101477. doi: 10.1016/j.aohp.2024.101477.
- Untaaveesup S, Kantagowit P, Ungprasert P, Kitlertban-chong N. The Risk of Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease in Moderate-to-Severe Psoriasis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 2025;14(4):1374. doi: 10.3390/jcm14041374.
- Lin Z, Shi YY, Yu LY, Ma CX. Metabolic dysfunction associated steatotic liver disease in patients with plaque psoriasis: a case-control study and serological comparison. *Front Med (Lausanne)*. 2024 May 15;11:1400741. doi: 10.3389/fmed.2024.1400741.
- González Fernández J, Prieto-Torres L, Ara Martín M, Martínez-Domínguez SJ. MASLD and liver fibrosis in patients with psoriasis receiving IL-17 or IL-23 inhibitors: a systematic review. *Therap Adv Gastroenterol*. 2025;18:17562848251335824. doi: 10.1177/17562848251335824.
- Martínez Jiménez S. Cutaneous Manifestations of Liver Disease: A Narrative Review. *Cureus*. 2024;16(9):e70357. doi: 10.7759/cureus.70357.
- Liu Y, Zhao Y, Gao X, et al. Recognizing skin conditions in patients with cirrhosis: a narrative review. *Ann Med*. 2022;54:3017-29. doi: 10.1080/07853890.2022.2138961.
- Patel AD, Katz K, Gordon KB. Cutaneous manifestations of chronic liver disease. *Clin Liver Dis*. 2020;24:351-60. doi: 10.1016/j.cld.2020.04.003.
- Navarro-Triviño FJ. Pruritus in dermatology: part 2 - diseases and their treatment. *Actas Dermosifiliogr*. 2023;114:613-26. doi: 10.1016/j.ad.2023.03.004.
- Selim R, Ahn J. Pruritus in chronic liver disease. *Clin Liver Dis*. 2023;27:47-55. doi: 10.1016/j.cld.2022.08.011.
- Bhandari A, Mahajan R. Skin changes in cirrhosis. *J Clin Exp Hepatol*. 2022;12:1215-24. doi: 10.1016/j.jceh.2021.12.013.
- Amin R, Lechner A, Vogt A, et al. Molecular characterization of xerosis cutis: A systematic review. *PLoS One*. 2021;16(12):e0261253. doi: 10.1371/journal.pone.0261253.
- Hodge C, Taylor C. Vitamin A Deficiency. [Updated 2023 Jan 2]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK567744/>
- Freund C, Gotthardt DN. Vitamin A deficiency in chronic cholestatic liver disease: Is vitamin A therapy beneficial?. *Liver international*. 2017;37:1752-1758. doi: 10.1111/liv.13433.
- Licata A, Zerbo M, Como S, et al. The Role of Vitamin Deficiency in Liver Disease: To Supplement or Not Supplement? *Nutrients*. 2021;13(11):4014. doi: 10.3390/nu13114014.
- Jadeja RN, Devkar RV, Nammi S. Oxidative Stress in Liver Diseases: Pathogenesis, Prevention, and Therapeutics. *Oxid Med Cell Longev*. 2017;2017:8341286. doi: 10.1155/2017/8341286.
- Rives C, Fougerat A, Ellero-Simatos S, et al. Oxidative Stress in NAFLD: Role of Nutrients and Food Contaminants. *Biomolecules*. 2020;10(12):1702. doi: 10.3390/biom10121702.
- Fang Z, Dou G, Wang L. MicroRNAs in the Pathogenesis of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Int J Biol Sci*. 2021;17(7):1851-1863. doi: 10.7150/ijbs.59588.
- Mooli R.GR, Mukhi D, Ramakrishnan SK. Oxidative Stress and Redox Signaling in the Pathophysiology of Liver Diseases. *Compr. Physiol*. 2022;12(2):3167-3192. doi: 10.1002/cphy.c200021.
- Mardani N, Mozafarpour S, Goodarzi A, Nikkhah F. A systematic review of N-acetylcysteine for treatment of acne vulgaris and acne-related associations and consequences: Focus on clinical studies. *Dermatol Ther*. 2021;34(3):e14915. doi: 10.1111/dth.14915.
- Ahmadi Kahjoogh H, Yazdani N, Behrangi E, et al. Efficacy, safety, tolerability, and satisfaction of N-acetylcysteine and pentoxifylline in lichen planopilaris patients under treatment with topical clobetasol. A triple arm blinded randomized controlled trial. *Dermatol Ther*. 2022;35(8):e15639. doi: 10.1111/dth.15639.
- Husein-ElAhmed H, Husein-ElAhmed S. A Systematic Review and Bayesian Network Meta-Analysis of Medical

- Therapies for Lichen Planopilaris. *Dermatology*. 2024;240(1):103-110. doi: 10.1159/000534364.
31. Atefi N, Ziaiefar E, Seirafianpour F, et al. Evaluation of efficacy and safety of vitiligo treatment with micro-needling combined with N-Acetylcysteine and micro-needling alone: A double-blinded randomized controlled clinical trial. *J Cosmet Dermatol*. 2024;23(6):2220-2230. doi: 10.1111/jocd.16274.
 32. Cui X, Mi T, Xiao X, et al. Topical glutathione amino acid precursors protect skin against environmental and oxidative stress. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2024;38(3):3-11. doi: 10.1111/jdv.19717.
 33. Arakawa T, Sugiyama T, Matsuura H, et al. Effects of Supplementary Seleno-L-methionine on Atopic Dermatitis-Like Skin Lesions in Mice. *Biol Pharm Bull*. 2018;41(9):1456-1462. doi: 10.1248/bpb.b18-00349.
 34. Milani M, Colombo F, Baraldo C. Efficacy and tolerability of an oral supplement containing amino acids, iron, selenium, and marine hydrolyzed collagen in subjects with hair loss (androgenetic alopecia, AGA or FAGA or telogen effluvium A prospective, randomized, 3-month, controlled, assessor-blinded study. *Skin Res Technol*. 2023;29(6):e13381. doi: 10.1111/srt.13381.
 35. Navik U, Sheth VG, Khurana A, et al. Methionine as a double-edged sword in health and disease: Current perspective and future challenges. *Ageing Res Rev*. 2021;72:101500. doi: 10.1016/j.arr.2021.101500.
 36. Jin Y, Liu T, Tong Z, Dong M. Analysis of the Efficacy of Polyenyl Phosphatidylcholine in Combination with Liraglutide in Nonalcoholic Fatty Liver Disease and the Effect of Omentin-1 and Vaspin Expression. *Altern Ther Health Med*. 2025;31(4):273-277. PMID: 38814610.
 37. Fan ZK, Ma WJ, Zhang W, et al. Elevated serum phosphatidylcholine (16:1/22:6) levels promoted by fish oil and vitamin D3 are highly correlated with biomarkers of non-alcoholic fatty liver disease in Chinese subjects. *Food Funct*. 2022;13(22):11705-11714. doi: 10.1039/d2fo02349k.
 38. Moradi S, Shokri-Mashhadi N, Saraf-Bank S, et al. The effects of *Cynara scolymus* L. supplementation on liver enzymes: A systematic review and meta-analysis. *Int J Clin Pract*. 2021;75(11):e14726. doi: 10.1111/ijcp.14726.
 39. Mozhyta TL. Artichoke and silymarin versus functional gallbladder and sphincter of Oddi disorders: feasibility and applicability. *Ukr Med J*. 2024;12. doi: 10.32471/umj.1680-3051.165.260731.
 40. Hemati N, Venkatakrisnan K, Yarmohammadi S, et al. The effects of supplementation with *Cynara scolymus* L. on anthropometric indices: A systematic review and dose-response meta-analysis of clinical trials. *Complement Ther Med*. 2021;56:102612. doi: 10.1016/j.ctim.2020.102612.
 41. Fan M, Zhang X, Song H, Zhang Y. Dandelion (*Taraxacum* Genus): A Review of Chemical Constituents and Pharmacological Effects. *Molecules*. 2023;28(13):5022. doi: 10.3390/molecules28135022.
 42. Herrera Vielma F, Quiñones San Martín M, Muñoz-Carrasco N. The Role of Dandelion (*Taraxacum officinale*) in Liver Health and Hepatoprotective Properties. *Pharmaceuticals* (Basel). 2025;18(7):990. doi: 10.3390/ph18070990.
 43. Yang Y, Li S. Dandelion Extracts Protect Human Skin Fibroblasts from UVB Damage and Cellular Senescence. *Oxid Med. Cell Longev*. 2015;2015:619560. doi: 10.1155/2015/619560.
 44. Law S, Lo C, Han J. Traditional Chinese Herbal, «Dandelion» and Its Applications on Skin-Care. *Traditional & Integrative Medicine*. 2021;6(2):152-157.
 45. Koh YJ, Cha DS, Ko JS, et al. Anti-inflammatory effect of *Taraxacum officinale* leaves on lipopolysaccharide-induced inflammatory responses in RAW 264.7 cells. *J Med Food*. 2010;13(4):870-8. doi: 10.1089/jmf.2009.1249.
 46. Yan Q, Xing Q, Liu Z. The phytochemical and pharmacological profile of dandelion. *Biomed Pharmacother*. 2024;179:117334. doi: 10.1016/j.biopha.2024.117334.
 47. Jiang J, Yan L, Shi Z. Hepatoprotective and anti-inflammatory effects of total flavonoids of Qu Zhi Ke (peel of *Citrus changshan-huyou*) on non-alcoholic fatty liver disease in rats via modulation of NF- κ B and MAPKs. *Phytomedicine*. 2019;64:153082. doi: 10.1016/j.phymed.2019.153082.
 48. Stabrauskienė J, Marksa M, Ivanauskas L. Citrus \times paradisi L. Fruit Waste: The Impact of Eco-Friendly Extraction Techniques on the Phytochemical and Antioxidant Potential. *Nutrients*. 2023;15(5):1276. doi: 10.3390/nu15051276.
 49. Li J, Mao B, Tang X, et al. Protective Effects of Naringenin and Apigenin in Ameliorating Skin Damage via Mediating the Nrf2 and NF- κ B Pathways in Mice. *Foods*. 2023;12(11):2120. doi: 10.3390/foods12112120.
 50. Rached RA, Habre M, Salem Y, et al. Clinical Trial to Evaluate the Effect of Grape Seed Extract-Loaded Hyalurosomes on Skin Wellness. *Cosmetics*. 2025;12(2):38. doi: 10.3390/cosmetics12020038.
 51. Nobile V, Michelotti A, Cestone E. Skin photoprotective and antiageing effects of a combination of rosemary (*Rosmarinus officinalis*) and grapefruit (*Citrus paradisi*) polyphenols. *Food Nutr Res*. 2016;60:31871. doi: 10.3402/fnr.v60.31871.
 52. Cebi M, Yilmaz Y. Epithelial barrier hypothesis in the context of nutrition, microbial dysbiosis, and immune dysregulation in metabolic dysfunction-associated steatotic liver. *Front Immunol*. 2025;16:1575770. doi: 10.3389/fimmu.2025.1575770.
 53. Ablon G. A 12-week, Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Study of the Safety and Efficacy of a Nutraceutical Supplement for Mild to Moderate Non-cystic Acne in Young Adults. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2024;17(11):24-30.
 54. Zhang X, Tao H, Deng Y. Efficacy and safety of a panthenol-enriched mask for individuals with distinct impaired skin barrier subtypes. *J Cosmet Dermatol*. 2024;23(6):2109-2116. doi: 10.1111/jocd.16231.
 55. Sjöberg T, Fshaye A, Nilsson EJ, et al. Niacinamide and its impact on stratum corneum hydration and structure. *Sci Rep*. 2025;15(1):4953. doi: 10.1038/s41598-025-88899-0.
 56. Kapoor K, Begum RF. Exploring Niacinamide as a Multifunctional Agent for Skin Health and Rejuvenation. *Curr. Pharm Biotechnol*. 2025 Oct 9. doi: 10.2174/0113892010402025250922222646.
 57. Marques C, Hadjab F, Porcello A, et al. Mechanistic Insights into the Multiple Functions of Niacinamide: Therapeutic Implications and Cosmeceutical Applications in Functional Skincare Products. *Antioxidants* (Basel). 2024;13(4):425. doi: 10.3390/antiox13040425.
 58. Liu Z, Zeng Y, Shen S. Association between folate and non-alcoholic fatty liver disease among US adults: a nationwide cross-sectional analysis. *Chin Med J (Engl)*. 2023;136(2):233-235. doi: 10.1097/CM9.00000000000002516.
 59. Liang C, Sun H, Lan T. Folic acid supplementation ameliorates alcohol-induced hepatic steatosis by inhibiting SREBP-1c-mediated lipogenesis. *Front Nutr*. 2025;12:1668430. doi: 10.3389/fnut.2025.1668430.
 60. Elgharably N, Al Abadie M, Al Abadie M. Vitamin B group levels and supplementations in dermatology. *Dermatol Reports*. 2022;15(1):9511. PMID: 37063401; PMCID: PMC10099312.
 61. Zhang SM, Cook NR, Albert CM, et al. Effect of combined folic acid, vitamin B6, and vitamin B12 on cancer risk in women: a randomized trial. *JAMA*. 2008;300(17):2012-21. doi: 10.1001/jama.2008.555.
 62. Болотна ЛА. Терапевтична корекція ендогенної інтоксикації у хворих на хронічні запальні дерматози. *Укр журн дерматол, венерол, косметол*. 2014;3(54):89-94.
 63. Kawanishi H. Middle Molecular Uremic Toxin and Blood Purification Therapy. *J Clin Med*. 2024;13(3):647. doi: 10.3390/jcm13030647.
 64. Guarino M, Costanzini A, Luppi F, et al. Extracorporeal Cytokine Adsorption in Sepsis: Current Evidence and Future Perspectives. *Biomedicine*. 2025;13(7):1684. doi: 10.3390/biomedicine13071684.
 65. Andrzejczak K, Sternak A, Witkowski W. Inflammation-Driven Molecular Ageing in Chronic Inflammatory Skin Diseases: Is There a Role for Biologic Therapies? *Cells*. 2025;14(18):1442. doi: 10.3390/cells14181442.

N.A. Tsubanova, E.S. Dembitska

Andrei Krupynskyi Lviv Medical Academy, Lviv

Correlation analysis of the relationship between chronic dermatoses and somatic pathology and justification of detoxification therapy

The article explores the hepatodermal axis — a complex, two-tiered biochemical system that integrates hepatic metabolic clearance with the immunoinflammatory status of the skin. A decline in hepatocellular detoxification capacity triggers a metabolic breakthrough, leading to the accumulation of medium-molecular-weight molecules (MMWMs), systemic cytokinemia, and oxidative stress, which collectively drive the pathogenesis and progression of chronic dermatoses.

Objective — to conduct an analytical review of clinical publications aimed at defining the concept of the hepatodermal axis alongside novel therapeutic strategies, and to substantiate the clinical utility of a detoxification regimen utilizing the naturopathic complex *Detoxil* in patients with dermatological disorders.

Materials and methods. This theoretical analytical study employs data analysis, synthesis, and the hypothetico-deductive method. A comprehensive review of 47 clinical trials and meta-analyses was conducted across major biomedical databases, including PubMed, MEDLINE Central, Embase, CINAHL, and The Cochrane Library. Search criteria focused on key terms such as the hepatodermal axis, dermatoses, *Detoxil*, and its constituent components.

Results and discussion. The findings substantiate the clinical utility of incorporating the *Detoxil* complex into standard therapeutic regimens for chronic dermatoses. The formula exerts a potent detoxifying effect, maintains systemic redox control, and provides essential vitamins and micronutrients. Clinically, a course of *Detoxil* accelerates the resolution of subjective and objective dermatological symptoms, normalizes levels of MMWMs, circulating immune complexes (CICs), and diene conjugates (DCs), and reduces serum transaminase activity.

Conclusions. Integration of *Detoxil* into the standard therapy for chronic dermatoses ensures effective redox control, mitigates endogenous intoxication, normalizes transaminase levels, and accelerates clinical remission.

Keywords: hepatodermal axis, endogenous metabolic intoxication, chronic dermatoses, *Detoxil*, detoxification, oxidative stress.

Стаття надійшла до редакції / *Received* 23.03.2026.

Стаття рекомендована до опублікування / *Accepted* 15.04.2026.

Стаття опублікована / *Published* 30.05.2026.

Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2026;2:36-47. doi: 10.30978/UJDVK2026-2-36.

Ukr J Dermatol, Venerol, Cosmetol. 2026;2:36-47. <http://doi.org/10.30978/UJDVK2026-2-36>.

Дані про авторів / *Author's informations*

Цубанова Наталія Анатоліївна, д. фарм. н., проф. кафедри фармації

<https://orcid.org/0000-0002-9122-8291>

E-mail: tsubanova19@gmail.com

Дембіцька Еліна Сергіївна, викладач кафедри післядипломної освіти

<https://orcid.org/0000-0002-2520-5446>