

Лікування суглобового синдрому та полінейропатії у хворих на хронічний гепатит препаратом Вітаксон

В.М. Мардзвік¹, М.В. Мардзвік²

¹ Хмельницька міська лікарня

² Хмельницький обласний госпіталь ветеранів війни

Резюме. У статті наведено результати оптимізації лікування периферійної полінейропатії у вигляді суглобового синдрому й позапечінкових проявів у хворих на хронічний гепатит за допомогою стандартних схем фармакотерапії та схем лікування із застосуванням препарату Вітаксон. Були проаналізовані клінічні та параклінічні показники 40 хворих і проведено їх лікування у групах. У результаті доведено, що препарат Вітаксон значно підвищує терапевтичну ефективність базисних схем лікування вказаного контингенту хворих і може бути рекомендований для широкого використання в медичній практиці.

Ключові слова: хронічний гепатит, Вітаксон, суглобовий синдром, полінейропатія.

Хронічний гепатит (ХГ) — поліетіологічне дифузне запальне захворювання, зумовлене первинним ураженням клітин печінки, що триває без поліпшення понад 6 місяців, із наявністю фіброзу різного ступеня й переважно збереженою часточковою структурою печінки.

Протягом останніх років спостерігається тенденція до збільшення інфікованості населення вірусами гепатитів В (HBV), С (HCV) і D (HDV). Серологічні маркери анамнестичної та перенесеної HBV-інфекції виявляються у 2 млрд людей земної кулі. За даними Центру контролю та попередження хвороб, у США серед діагностованих захворювань вірусні гепатити (ВГ) посідають четверте місце серед причин смертності населення. За оцінками спеціалістів, вірусом гепатиту С у світі інфіковано понад 500 млн людей, що становить близько 1% всієї популяції. За даними Центру медичної статистики МОЗ України, захворюваність на ХГ по Україні в середньому становить 440,7 на 100 000 населення [1, 2, 8].

Інтенсивний показник захворюваності на ВГ, за даними МОЗ, в Україні коливається від 60 до 380 на 100 000 населення, що підкреслює актуальність даної проблеми та, безперечно, має велике соціально-економічне значення [2].

© В.М. Мардзвік, М.В. Мардзвік

Перехід процесу у хронічний після перенесеного гострого HCV спостерігається в 70-80% випадків, після перенесеного гострого HBV — у 5-10%, після перенесеного дельта-гепатиту у формі коінфекції — у 1-3% хворих, при варіанті суперінфекції — у 70-80% хворих. Також розвитку ХГ сприяють систематичне вживання гепатотоксичних лікарських посередників, потрапляння в організм людини отрут і хімічних чинників, пов'язаних із забрудненням навколишнього середовища [3, 7, 9].

Відомо, що понад 300 лікарських препаратів і близько 6 мільйонів хімічних сполук є гепатотоксичними. Медикаментозні гепатити становлять близько 5% від їх загальної кількості. Так, помірні дози облігатних гепатотоксичних засобів спричинюють некроз, а їх токсичність зростає зі збільшенням дози (мускарин, хлороформ). У свою чергу, дія факкультативних медикаментів зумовлена ідіосинкразією і не залежить від дози (аміназин, ізоніазид, анаболічні стероїди, тетрациклін, протипухлинні засоби) [3, 11, 17].

У розвитку хронічного токсичного гепатиту найбільшу роль відіграє пряма токсична дія алкоголю та продуктів його розпаду на печінку. Алкогольні ХГ виникають на тлі хронічної інтоксикації, що пов'язано з регулярним вживанням спиртних напоїв у небезпечних

для здоров'я дозах. Широке поширення алкогольних ХГ пов'язано з вживанням сурогатів алкоголю та фальсифікованих спиртних напоїв. Особливість дії етанолу на організм зумовлена його токсичними ефектами, які реалізуються на молекулярному та клітинному рівнях. Ці ефекти проявляються як у людей, залежних від етанолу, так і в тих, хто не страждає на алкоголізм. Вони є причиною розвитку широкого кола соматичних захворювань, у тому числі й алкогольних ХГ [3, 7].

У механізмах розвитку вірусних уражень печінки особливу увагу приділяють двом чинникам — вірусній реплікації та імунній відповіді організму хворого. Так, у вогнищах деструкції печінки виявляють переважно Т-лімфоцитарну й плазмоцитарну інфільтрацію, у високому титрі визначають циркулюючі протипечінкові антитіла — антиядерні, антимітохондріальні, а також автоантитіла, які фіксуються в тканині печінки. Слід зазначити, що достатньо частим є поєднання активного хронічного гепатиту з іншими аутоімунними захворюваннями — тиреоїдитом, виразковим колітом, цукровим діабетом, гломерулонефритом [3, 11, 14].

На користь вірусної етіології хронічного гепатиту свідчить виявлення морфологічних маркерів вірусного гепатиту В і С у сироватці крові хворих, тканині печінки, секретах та екскретах організму. До них належить поверхневий антиген (HBsAg) вірусу, антиген вірулентності (HBeAg), що визначаються в сироватці крові, HBsAg, наявний у гепатоцитах анти-HBe, анти-HBc і ДНК вірусу. Основною мішенню імунної агресії є HBsAg, HBeAg, а також печінкові автоантигени, проти яких спрямована цитотоксичність Т-лімфоцитів й антитілозалежна клітинна цитотоксичність хворого. Посилення імунної відповіді на вірус призводить до масивного ураження паренхіми печінки та до можливої мутації геному вірусу. Віруси, які мутували, змінюють склад сироваткових антигенів, що, у свою чергу, підтримує реплікацію та деструкцію гепатоцитів протягом тривалого часу. Реплікація вірусу може відбуватися не тільки в печінці, але й у мононуклеарних клітинах, клітинах статевих і слинних залоз, щитоподібній залозі, які також стають мішенями імунної агресії. Отже, з реплікативною фазою розвитку хронічної вірусної інфекції пов'язані активність і прогресування патологічного процесу при гепатитах [9, 10, 12].

Відповідно до літературних даних, при ХГС інтеграція вірусу з геномом інфікованих

гепатоцитів не відбувається, на відміну від гепатиту В, оскільки життєвий цикл HCV не включає проміжної ДНК. Прийнято вважати й те, що HCV, на відміну від HBV, має пряму цитопатичну дію, викликаючи цитоліз і, відповідно, кліренс інфікованих гепатоцитів. Антигени HCV мають істотно меншу імуногенність і не індукують виражених імунопатологічних реакцій. Гуморальна імунна відповідь при гепатиті С також виражена слабше, ніж при гепатиті В [3, 8].

У свою чергу, HDV, діючи разом із вірусом гепатиту В (ко- і суперінфекція), спричинює як гострі, так і хронічні процеси та призводить до хронізації. Найнесприятливішим є поєднання дельта-вірусу з гострим вірусним гепатитом В або хронічне носійство HBsAg, що призводить до прогресування інфекції та закінчується швидкою хронізацією захворювання у майже 95% хворих. У разі суперінфекції HDV цироз печінки розвивається в середньому на 10 років раніше, ніж при моноінфекції HBV, що й визначає несприятливий прогноз захворювання [6, 18].

Клінічні прояви хронічного гепатиту залежать від етіологічного чинника, що спричинив гепатит, ступеня активності запального процесу в тканині печінки й стадії захворювання. У хворих на ХГ вірусної етіології простежується безпосередній зв'язок із перенесеним гострим вірусним гепатитом, але в більшості випадків гостру фазу гепатиту й появу клінічних симптомів хронічного гепатиту розділяють 3-5 років і більше. Зазвичай захворювання починається поволі, проявляється повторними епізодами жовтяниці, збільшенням печінки та низкою неспецифічних симптомів.

Характерним є астеновегетативний синдром — швидке втомлювання, загальна слабкість, іноді настільки виражена, що хворі змушені проводити в ліжку від 5 до 7 годин у денний час. Часто бувають скарги на знижену працездатність, нервозність, відчуття пригнічення. Характерний прояв — різке схуднення на 5-10 кг за нетривалий період часу.

Біль у ділянці печінки — досить частий симптом захворювання, він може бути постійним, ниючим, іноді — доволі інтенсивним, що раптово посилюється після фізичного навантаження. Поява больового синдрому пов'язана з вираженою запальною інфільтрацією в сполучній тканині порталльної та перипорталльної зони, особливо в капсулі печінки. У деяких хворих біль відсутній, однак наявними є відчуття важкості, переповнення в ді-

лянці правого підребер'я, що не залежить від приймання їжі. Частина хворих скаржиться на неприємний смак харчових продуктів.

Диспепсичний синдром у хворих на ХГ лише в окремих випадках має виражений прояв, характерною є постійна нудота, що підсилюється під час приймання їжі та ліків. Його наявність пов'язують із порушенням дезінтоксикаційної функції печінки й поєднаним ураженням підшлункової залози.

Синдром «малої» печінкової недостатності спостерігається у хворих із важкими формами ХГ у вигляді сонливості, вираженої кровоточивості, жовтяниці та асцити.

Поряд із диспепсичним синдромом або астеновегетативними розладами може спостерігатись синдром холестази. Він проявляється свербіжем шкіри, підвищенням рівня білірубину, холестерину, активності амінотрансфераз у сироватці крові [12].

При ХГ часто виявляють позапечінкові ознаки — судинні «зірочки», гіперемія долонь — «печінкові долоні». Їх поява збігається з біохімічними та морфологічними ознаками активності процесу і не є, як часто вважають, ознакою цирозу печінки. Якщо клінічне поліпшення супроводжується помітним зменшенням або зникненням судинних «зірочок», то гіперемія долонь залишається довго, часто до періоду ремісії.

Гепатомегалія є частим симптомом у більшості хворих на ХГ. У період загострення печінка виступає на 3-7 см із під реберної дуги, є помірно щільною, край її загострений, пальпація болюча. Стадія ремісії супроводжується помітним зменшенням печінки. Помірне збільшення селезінки спостерігається досить часто. Активність ретикулоендотеліальної тканини селезінки у хворих на ХГ може бути підвищеною, тому під час дослідження з технієм накопичення колоїду в селезінці частіше підвищене, але меншою мірою, ніж при цирозі печінки [3, 16].

До поширених позапечінкових проявів ХГ належать периферійна полінейропатія та артралгії. Синдром артралгій проявляється болем у суглобах без набряку та деформації. Це множинні мігруючі артралгії з переважним ураженням великих суглобів. Поліартрит, що нагадує ревматоїдний артрит, спостерігається в поєднанні з лихоманкою та шкірним синдромом. Його механізм виникнення зумовлений відкладанням імунних комплексів у судинах і синовіальних оболонках. Суглобовий синдром є свідком активності патологічного процесу в печінці.

Периферійна полінейропатія — це захворювання, що порушує структуру тонких нервових волокон, з яких складаються периферичні нерви. Найсильніше пошкоджуються дистальні відділи верхніх і нижніх кінцівок. Типові ознаки хвороби проявляються відчуттями оніміння та поколювання, печіння, больовим синдромом, інколи до них додаються нічні судоми. При подальшому розвитку захворювання прогресує слабкість у м'язах, спостерігається картина їх поступової атрофії. Також дають про себе знати симптоми порушення живлення тканин: шкіра стоншується, нігтьові пластинки стають ламкими та крихкими. Простий спосіб діагностувати периферійну полінейропатію на ранній стадії розвитку — це перевірка чутливості до вібрації. Для цього використовують камертон Райделя — Зайфера.

Мета дослідження — оптимізація лікування суглобового синдрому та периферійної полінейропатії у хворих на хронічний гепатит за допомогою стандартних схем фармакотерапії та схем лікування із застосуванням препарату Вітаксон.

Відомо, що препарат Вітаксон випускається вітчизняною фірмою «ФАРМАК» і містить найвищі дози вітамінів В₁, В₆, В₁₂. Нейротропні вітаміни групи В чинять сприятливу дію на запальні та дегенеративні захворювання нервів і опорно-рухового апарату. Вони застосовуються для усунення дефіцитних станів, а у великих дозах чинять анагетичну дію, покращують кровообіг, нормалізують роботу нервової системи та процес кровотворення. Вказані водорозчинні вітаміни є коензимами в деяких метаболічних реакціях у нервовій системі, які швидко виводяться через нирки та печінку у випадку надлишкового вмісту в крові, тому ризик прояву токсичних ефектів мінімальний.

Використання Вітаксону було зумовлено широким застосуванням у схемах лікування захворювань, викликаних дегенеративними, гострими чи хронічними невральними процесами вітамінів групи В.

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням перебувало 30 хворих із верифікованим діагнозом ХГ вірусного та токсичного походження, які становили основну групу, з них 15 (50%) чоловіків та 15 (50%) жінок віком від 45 до 64 років. Середній вік хворих становив 53,8 року. Контрольну групу становили 10 хворих на

ХГ, які не отримували препарат Вітаксон поряд зі стандартною схемою лікування. Співвідношення чоловіків та жінок хворих контрольної групи — 6:4. У першій групі кількість хворих на ХГВ становила 15 (50%), ХГС — 8 (26%) хворих, ХГ токсичної етіології — 7 (23%) хворих. У контрольній групі хворих на ХГВ було 4 (40%), ХГС — 3 (30%), хворих із токсичним ХГ — 3 (30%). Курс стаціонарного лікування в середньому становив $15,4 \pm 1,4$ доби. Пацієнти обох груп були обстежені в день надходження до лікувального закладу, на 10-12-й день лікування та через місяць після виписки зі стаціонару.

Із метою кількісного визначення динамічних змін прояву периферійної полінейропатії ми застосовували метод реовазографії китиць і гомілок за допомогою реоаналізатора РА5-01, що використовується для визначення показників центральної та периферійної гемодинаміки шляхом автоматизованої обробки реосигналів відповідно до стандартної методики. В основі цієї методики лежить реєстрація коливань електропровідності досліджуваних тканин, розташованих між електродами, при проходженні через них струму високої частоти (30-175 Гц) і слабкої сили (0,5-2,0 мА). Реєстрація змінної величини електроопору органів, що зумовлена пульсовими коливаннями їх кровонаповнення при кожному серцевому скороченні, дає інформацію про кровотік у досліджуваній ділянці судинного русла, дозволяє робити висновки про стан судинної стінки.

Із метою діагностики суглобового синдрому визначали індекс Річі. Він характеризує хворобливість суглобів при пальпації за такою шкалою: 0 — немає болю, 1 — пацієнт говорить про те, що пальпація болюча, 2 — пацієнт морщиться, 3 — пацієнт відсмикує руку або відстороняється від дослідника. Індекс Річі включає оцінку 53 суглобів, максимально можливе його значення становить 78 балів, оскільки деякі суглоби об'єднуються в групи.

Дані клінічних досліджень обробляли статистично. Для обробки кількісних величин використовували традиційні методи параметричної статистики, для аналізу якісних ознак, що виражались в основному у відсотковому значенні, були застосовані непараметричні методи. За допомогою методів параметричної статистики здійснювалась перевірка нормальності розподілу кількісних ознак.

Пацієнти першої групи отримували рекомендовану терапію: дієтичне харчування, лікувальний режим (виключення фізичних

навантажень), гепатопротектори, антиоксиданти, кортикостероїди (при вираженій гепатоклітинній недостатності), за необхідності — вазоактивні препарати, фізіотерапію, ЛФК і Вітаксон по 2,0 мл внутрішньом'язово 1 раз на 2 доби протягом часу перебування в стаціонарі з подальшим переведенням на пероральну форму (1 таблетка 1 раз на добу протягом місяця). Хворі контрольної групи отримували аналогічну терапію та вітаміни групи В за стандартними схемами по одному вітаміну на добу з чергуванням з іншими вітамінами цієї групи (виключаючи використання двох вітамінів в один день).

Результати та їх обговорення

Аналізуючи скарги пацієнтів, виявлено, що для хворих як основної, так і контрольної груп була притаманна загальна слабкість, швидка втомлюваність, знижений апетит, відчуття важкості в ділянці правого підребер'я. Значна частина хворих скаржилась на постійну, з посиленням під час приймання їжі нудоту, періодичну блювоту, відчуття гіркоти та сухості в роті, зниження апетиту, майже до анорексії, мінливий стілець, метеоризм, погане відходження газів, зниження толерантності до жирної їжі, алкоголю.

Спостерігався больовий синдром, що був притаманний для 33% першої та 30% другої групи хворих. Біль або важкість у правому підребер'ї з'являлись після приймання їжі та провокувались фізичним навантаженням. Біль іррадіював у попереk, праву половину спини. При пальпації відмічалась болісність у правому підребер'ї та епігастральній ділянці. У більшості випадків у початкових стадіях больовий синдром при ХГ не пов'язаний безпосередньо із самою печінкою, а зумовлений ураженням позапечінкових жовчних шляхів. Так, у 3 (10%) хворих першої групи був діагностований абдомінально-больовий синдром. Гепатомегалія була виявлена у 23 (76,6%) хворих першої та 7 (70%) другої групи.

У 10 пацієнтів — 7 (23,3%) хворих основної та 3 (33%) контрольної групи — спостерігали синдром вегетосудинної дистонії (ВСД). Він був зумовлений переважно церебральними, кардіологічними та абдомінальними порушеннями, які були постійними або набували характеру вегетативно-судинних пароксизмів. Хворі з переважно церебральними вегетативно-судинними розладами скаржились на головний біль, частіше в скроневій ділянці, несистемне запаморочення, а також

прояви астеничного характеру. Цефалгічні пароксизми спостерігались в одного пацієнта основної та одного контрольної групи і характеризувались головним болем дифузного характеру та супроводжувались нудотою. Під час нападу змінювалось забарвлення шкіри (поблідіння або почервоніння), з'являлась тахікардія, підвищувався артеріальний тиск. Тому, узагальнюючи скарги та симптоми синдрому ВСД, можна стверджувати, що він є ідентичним для хворих першої та другої груп та перебігає у вигляді слабкості, швидкої втоми, зниження працездатності, нервозності, втрати ваги та порушення сну.

Слід зазначити, що синдром цитолізу виникає при пошкодженні гепатоцитів у вигляді гідропічної, ацидофільної дистрофії та некрозу. Він є показником активності патологічного процесу в печінці й характеризується підвищенням активності ферментів у сироватці крові. До них належать: аспартатамінотрансфераза — АсАТ, аланінамінотрансфераза — АлАТ, гамма-глутамілтрансфераза — ГГТ, глутаматдегідрогеназа — ГДГ, лактатдегідрогеназа — ЛДГ, особливо її ізофермент — ЛДГ-5. В оцінці ступеня активності печінкового процесу на практиці основне значення має вміст АлАТ та АсАТ. Підвищення їх концентрації в сироватці крові менше ніж у 5 разів порівняно з верхньою межею норми відповідає помірному ступеню, від 5 до 10 разів — середньому, а вище ніж у 10 разів — високому ступеню. У нашому дослідженні ми спостерігали середній ступень гіперамінонотрансфераземії: у 4 (13,3%) хворих першої та 1 (10%) другої групи. В інших хворих (87,5%) обох груп спостерігався помірний ступень гіперамінонотрансфераземії.

У 21 (70%) хворого основної та 6 (60%) контрольної групи було діагностовано периферійну полінейропатію, яка клінічно проявляла себе відчуттям оніміння в дистальних відділах ніг та, менше, в дистальних відділах рук, вегетативно-трофічними розладами, зниженням больової й температурної чутливості, що свідчило про порушення провідного збудження, враховуючи паренхіматозний характер ураження нервового стовбура. Хворі скаржились на відчуття «холоду» в голішках і стопах, затерпання або поколювання, повзання «мурах». Об'єктивно гіпестезія (у 12 випадках в основній групі)

посилювалась до дистальних відділів рук і ніг на тлі зниження сухожилкових рефлексів, а також дифузної гіпотрофії. Слід зауважити й те, що тривалість хронічного гепатиту у хворих із полінейропатичними розладами становила від 10 до 15 років, що збігалось із думкою багатьох авторів про час виникнення досліджуваних нами позапечінкових проявів [3, 4, 13].

У хворих із полінейропатією спостерігалось зменшення вираженості вегетативних і чутливих розладів. При цьому в групі пацієнтів, які отримували препарат Вітаксон, відновлення починалося раніше (у середньому на $7,5 \pm 1,7$ доби), ніж у пацієнтів контрольної групи.

У табл. 1 наведено динаміку реовазографічних показників верхніх і нижніх кінцівок у пацієнтів обох груп упродовж курсу лікування.

Результати реовазографії кінцівок свідчать про вірогідність позитивної динаміки в обох групах хворих, які отримували в терапевтичному комплексі Вітаксон, значущі розбіжності отримано за показниками кровонаповнення на нижніх кінцівках. Приріст кровонаповнення судин верхніх кінцівок не відрізнявся в обох групах. КА у пацієнтів, які отримували Вітаксон, знизився на 18,6%, у хворих, які отримували стандартний терапевтичний комплекс, — на 16,3% ($p < 0,05$).

Суглобовий синдром у хворих спостерігався у 18 (45%) випадках, із них — у 12 хворих основної та 6 контрольної групи. Із них у більшості (90,9%) хворих він проявлявся болем, що мігрує, переважно у великих суглобах, без деформації й набряку. За даними літератури, механізм його виникнення зумовлений відкладенням імунних комплексів у судинах і синовіальних оболонках. Суглобовий синдром свідчить про активність патологічного процесу в печінці та, за даними літератури, спостерігається при ХГ вірусної етіології та автоімунних гепатитах.

Таблиця 1 Середні реовазографічні показники в пацієнтів основної та контрольної груп

Схема лікування		Середні реовазографічні показники			
		Китиці		Гомілки	
		АРГ**, Ом	РП***, од.	АРГ**, Ом	РП***, од.
Стандартна схема (основна група)	До лікування	0,039±0,007	0,45±0,12	0,042±0,010	0,422±0,09
	Після лікування	0,050±0,005*	0,712±0,19*	0,051±0,01	0,678±0,14*
+ Вітаксон (контрольна група)	До лікування	0,039±0,004	0,467±0,15	0,039±0,007	0,428±0,1
	Після лікування	0,059±0,006*	0,776±0,11*	0,069±0,011*	0,69±0,14*
Стандартна схема	Приріст	28%	39%	31%	41%
+ Вітаксон	Приріст	29%	44%	40%*	42%*

Примітки. *Вірогідність відмінностей ($p < 0,05$). **АРГ — амплітуда реограми. ***РП — реовазографічний показник.

Таблиця 2 Динаміка середніх показників больового індексу Річі в пацієнтів основної та контрольної груп

Схема лікування	Показники больового індексу Річі		
	До лікування	12-а доба	Через місяць
Основна група	12,7±1,4*	6,9±1,1*	3,4±0,7*
Контрольна група	11,6±1,1*	7,8±1,0*	5,9±0,9

Примітка. *Вірогідність відмінностей ($p < 0,05$).

Для хворих із больовим синдромом ми визначали больовий індекс — біль під час рухів у суглобах. Оцінювались 53 суглоби. Набряковий індекс і суглобовий рахунок ми не визначали через відсутність набряків суглобів у досліджуваних хворих. Дані динамічних змін больового індексу в пацієнтів обох груп наведено в табл. 2.

Із табл. 2 видно, що Вітаксон доцільно призначати при суглобовому синдромі, адже це було доведено в результаті зниження інтенсивності больових проявів. Особливо слід зауважити, що вірогідно значущі результати лікування ми отримали в пацієнтів першої групи порівняно з контрольною, про що свідчить моніторинг пацієнтів протягом місяця. Зниження больового індексу в пацієнтів першої групи за весь період лікування становило 73,2±6,1%, тоді як цей показник у контрольній групі становив 49,1±5,4%. Різниця між цими показниками є статистично значущою.

Таким чином, отримані дані клінічних та інструментальних досліджень свідчать про те, що препарат Вітаксон значно підвищує терапевтичну ефективність базисних схем лікування позапечінкових проявів у вигляді периферійної полінейропатії, суглобового синдрому у хворих на ХГ і може бути рекомендований для широкого застосування в медичній практиці. При цьому ефективність лікування визначається адекватністю супутньої терапії з урахуванням етіопатогенетичних принципів лікування ХГ.

Список використаної літератури

1. Абдурахманов Д.Т. Хроническая HBV-инфекция // Клиническая медицина. — 2002. — № 4. — С. 20-26.

2. Андрейчин М.А. Вирусные гепатиты: лекция / Тернопільська держ. мед. акад. ім. І.Я. Горбачевського. — Тернопіль: «Укрмедкнига», 2001. — 51 с.
3. Бабак О.Я. Хронические гепатиты. — К.: «Блиц-Информ», 1999. — 208 с.
4. Вегетативные особенности пациентов с хроническим гепатитом С // Фарматека. — 2014. — № 2. — С. 38-42.
5. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология. — М.: Мед. информ. агентство, 1998. — 647 с.
6. Дегтярева И.И., Скрыпник И.Н., Невойт А.В. Применение витаминов группы В в гастроэнтерологической практике // Врачеб. практика. — 2002. — № 3. — С. 47-57.
7. Кизименко Н. Дифференциальная диагностика гепатитов и циррозов печени / Н. Кизименко // Врач. — 2013. — № 10. — С. 78-81.
8. Молекулярно-генетические исследования в эпидемиологии вирусных гепатитов: достижения и перспективы // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. — 2014. — № 2. — С. 28-34.
9. Подходы к анализу медицинской помощи больным хроническими вирусными гепатитами С и В в современных условиях // Врач. — 2014. — № 5. — С. 83-85.
10. Полиморфизм генов дисфункции эндотелия и скорость прогрессирования фиброза печени при хроническом гепатите С // Терапевтический архив. — 2014. — № 4. — С. 45-51.
11. Сухорукова Э.Е. Вирусные гепатиты: клиника, диагностика, лечение, профилактика / Э.Е. Сухоруков. — Киров: [Б. и.]. — 2007. — 64 с.
12. Шифф Ю.Р. Вирусные гепатиты и холестатические заболевания / Ю.Р. Шифф, М.Ф. Соррел. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 408 с.
13. Czaja A.J. et al. Frequency and significance of antibodies to liver/kidney microsome type 1 in adults with chronic active hepatitis // Gastroenterology. — 1992. — Vol. 103. — P. 1290.
14. Desmet V.J. et al. Classification of chronic hepatitis: Diagnosis, grading, and staging // Hepatology. — 1994. — Vol. 19. — P. 1513.
15. Dienstag J.L. et al. A preliminary trial of lamivudine for chronic hepatitis B infection // N. Engl. J. Med. — 1995. — Vol. 333. — P. 1657.
16. Hoofnagle J.H., DiBisceglie A.M. The treatment of chronic viral hepatitis // N. Engl. J. Med. — 1997. — Vol. 336. — P. 347.
17. Hoofnagle J.H. Therapy of acute and chronic viral hepatitis // Adv. Intern. Med. — 1994. — Vol. 39. — P. 241.
18. Niederau C. et al. Long-term follow-up of HBeAg-positive patients treated with interferon alfa for chronic hepatitis B // N. Engl. J. Med. — 1996. — Vol. 334. — P. 1422.
19. Tong M.J. et al. Clinical outcomes after transfusion-associated hepatitis C // N. Engl. J. Med. — 1995. — Vol. 332. — P. 1463.

Надійшла до редакції 23.02.2017 р.

THE TREATMENT OF ARTICULAR SYNDROME AND POLYNEUROPATHY IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS WITH A HELP OF VITAXON DRUG

V.M. Mardzvik, M.V. Mardzvik

Abstract

With the purpose of optimization of treatment of extrahepatic displays for patients by chronic hepatitis as an arthral syndrome and peripheral polyneuropathy by the standard charts of treatment and charts of treatment with the use of preparation of Vitakson, were analysed clinical and paraclinical indexes at 40 patients. It is as a result well-proven that preparation of Vitakson can be recommended for the wide use in medical practice and considerably promotes therapeutic efficiency of base charts indicated contingent of patients.

Keywords: chronic hepatitis, vitakson, arthral syndrome, polyneuropathy.