

ВИПАДОК ІЗ ЛІКАРСЬКОЇ ПРАКТИКИ

УДК 616.36.002.2:616.61.-036.12:616-078:615.25

DOI <https://doi.org/10.32782/2226-2008-2026-1-14>

С. М. Куляс¹ <https://orcid.org/0009-0007-4336-8373>

Л. В. Мороз¹ <https://orcid.org/0000-0002-7111-3155>

О. О. Попович¹ <https://orcid.org/0000-0001-6278-6094>

О. С. Андросова¹ <https://orcid.org/0000-0003-3702-5589>

Н. П. Пивоварова² <https://orcid.org/0009-0000-1477-4929>

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВГС-АСОЦІЙОВАНОГО КРІОГЛОБУЛІНЕМІЧНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ

¹ Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, Вінниця, Україна

² КНП «Вінницька обласна клінічна лікарня імені М. І. Пирогова Вінницької обласної ради», Вінниця, Україна

УДК 616.36.002.2:616.61.-036.12:616-078:615.25

С. М. Куляс¹, Л. В. Мороз¹, О. О. Попович¹, О. С. Андросова¹, Н. П. Пивоварова²

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВГС-АСОЦІЙОВАНОГО КРІОГЛОБУЛІНЕМІЧНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ

¹ *Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, Вінниця, Україна*

² *КНП «Вінницька обласна клінічна лікарня імені М. І. Пирогова Вінницької обласної ради», Вінниця, Україна*

У статті наведено опис клінічного випадку кріоглобулінемічного гломерулонефриту, асоційованого з вірусом гепатиту С (ВГС). Діагноз підтверджено виявленням РНК ВГС методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) та результатами патоморфологічного дослідження біоптатів нирок. Після проведення етіотропної терапії прямої противірусної дії (ППД) спостерігалися клінічне покращення, нормалізація лабораторних показників і підвищення якості життя. Представлений клінічний випадок підкреслює важливість ранньої діагностики та початку етіотропної терапії у пацієнтів з ВГС-асоційованим кріоглобулінемічним гломерулонефритом.

Ключові слова: ВГС, кріоглобулінемічний гломерулонефрит

UDC 616.36.002.2:616.61.-036.12:616-078:615.25

S. M. Kulias¹, L. V. Moroz¹, O. O. Popovych¹, O. S. Androsova¹, N. P. Pyvovarova²

CLINICAL CASE OF HCV-ASSOCIATED CRYOGLOBULINEMIC GLOMERULONEPHRITIS

¹ *National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine*

² *Communal nonprofit enterprise "Vinnytsya regional Clinical Hospital named after M. I. Pirogov Vinnytsya Regional Council" Vinnytsya, Ukraine*

In two-thirds of patients with chronic hepatitis C virus (HCV) infection, extrahepatic manifestations are observed, often serving as the first and only clinical signs of the disease.

The purpose of this study is to analyze the features of early diagnosis and treatment following a specific case of cryoglobulinemic glomerulonephritis associated with Hepatitis C virus (HCV).

Materials and methods. A clinical case of cryoglobulinemic glomerulonephritis associated with HCV in a 36-year-old male patient is presented.

The results. The diagnosis of HCV-associated cryoglobulinemic glomerulonephritis was confirmed by the detection of HCV RNA via polymerase chain reaction (PCR), a positive cryoglobulin test, rheumatoid factor (RF) and findings from a pathological examination of kidney biopsy specimens. The patient received etiotropic therapy with direct-acting antiviral agents (DAAs) for 12 weeks. Upon completion of treatment, the patient experienced clinical improvement and normalization of laboratory blood and urine parameters. However, after three years of follow-up, the patient exhibited signs of progressive renal dysfunction, characterized by increased creatinine levels and decreased glomerular filtration rate (GFR).

Conclusions. This clinical case underscores the importance of early diagnosis and initiation of etiotropic therapy in patients with HCV-associated cryoglobulinemic glomerulonephritis. It also highlights the potential role of antiviral treatment in preventing the progression of renal insufficiency. Long-term monitoring is essential, and additional therapeutic interventions may be required to prevent the development of chronic complications.

Keywords: HCV, Cryoglobulinemic Glomerulonephritis, direct-acting antiviral agents.

© С. М. Куляс, Л. В. Мороз, О. О. Попович та ін., 2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії



Вступ

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я у світі на хронічний гепатит С (ХГС) хворіє близько 58 мільйонів людей, при цьому щорічно реєструється близько 1,5 мільйона нових випадків інфікування [1]. Рівень серопозитивності до ВГС є ще вищим – близько 100 мільйонів осіб у світі (1,6 % [95 % ДІ 1,3–2,1 %] від загальної чисельності населення) [2].

Практично дві третини пацієнтів з ВГС-інфекцією мають позапечінкові прояви [3], які нерідко є першою і єдиною клінічною ознакою захворювання. Клінічна картина цих проявів може варіювати від безсимптомного перебігу до розвитку серйозних імунологічних порушень і, як наслідок, впливати на якість життя і рівень смертності серед даної категорії пацієнтів, створюючи при цьому значне навантаження на системи охорони здоров'я в усьому світі [4].

Вважається, що провідне місце в розвитку хвороби нирок (ХН) у пацієнтів із ХГС-інфекцією посідає мембранозно-проліферативний гломерулонефрит, який у переважній більшості випадків пов'язаний із криоглобулінемією [5].

Терапевтичний підхід до лікування пацієнтів з ВГС-асоційованим криоглобулінемічним гломерулонефритом передбачає декілька варіантів, як-от глюкокортикостероїди, плазмаферез, моноклональні антитіла (ритуксимаб), але призначення етіотропної терапії є першочерговим вибором у лікуванні цієї категорії хворих [6]. Літературні дані свідчать, що лікування ВГС-асоційованої криоглобулінемії ППД з досягненням стійкої вірусологічної відповіді (СВВ) призводить до повного клінічного одужання у 63,7–90,2 % пацієнтів [7]. Наразі залишається багато прогалин у розумінні патогенезу, підходів до лікування, персоналізації терапії, що потребує подальшого вивчення цього питання.

Мета роботи – дослідити особливості діагностики та лікування позапечінкових проявів ХГС на клінічному прикладі тяжкого перебігу ВГС-асоційованого криоглобулінемічного гломерулонефриту.

Матеріали та методи дослідження

Матеріалом був клінічний випадок ВГС-асоційованого криоглобулінемічного гломерулонефриту у 36-річного пацієнта.

Дослідження проведено відповідно до принципів біоетики, викладених у Гельсінській декларації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людей» та «Загальній декларації про біоетику та права людини (ЮНЕСКО)» (протокол № 3 від 03.04.2023).

Результати дослідження та їх обговорення

Пацієнт К., 1983 року народження, госпіталізований до нефрологічного відділення Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М. І. Пирогова 16.01.2019 з попереднім діагнозом «Нефротичний синдром неуточненого генезу».

Скарги: загальна слабкість, набряки під очима, набряки нижніх кінцівок, підвищення артеріального тиску, зменшення кількості сечі.

Анамнез хвороби: у грудні 2019 року перебував на лікуванні в ЛОР-відділенні з приводу перелому кісток

носу. Під час виконання лабораторного дослідження сечі виявлено зміни. Для подальшого обстеження та лікування направлений на консультацію до нефролога.

Анамнез життя: супутньої патології не має. Алергологічний анамнез не обтяжений. Шкідливі звички заперечує.

Епідеміологічний анамнез: оперативні втручання, переливання крові та її компонентів, вживання наркотичних препаратів заперечує. Періодично проходив лікування у стоматолога.

Дані фізикального обстеження: під час огляду стан хворого оцінюється як середньої тяжкості. Температура 36,7 °С. Шкірні покриви та видимі слизові блідо-рожевого кольору. Висипів, геморагій немає. Щитовидна залоза не збільшена, м'яко-еластичної консистенції, клінічних ознак порушення функції щитовидної залози немає. Тони серця чисті, ослаблені. АТ – 160/100 мм рт. ст., пульс 72 уд/хв. З боку органів дихання, шлунково-кишкового тракту, опорно-рухового апарату, нервової системи клінічно-значимих патологічних змін не виявлено. Нирки не пальпуються, ділянка безболісна. Спостерігаються набряки нижніх кінцівок.

Пацієнту було проведено первинні лабораторні обстеження, за результатами яких у загальному аналізі крові мали місце незначна анемія (112 г/л), підвищений рівень сечовини (18,2 ммоль/л), креатиніну (272 мкмоль/л), зниження ШКФ (26 мл/хв), гіпопротеїнемія (55 г/л). Печінкові проби (білірубін, АЛТ, АСТ, ГГТ, лужна фосфатаза), рівень калію, натрію, глюкози, білкові фракції, показники згортання крові, ліпідного обміну – без особливостей. у загальному аналізі сечі протеїнурія (16,5 г/л), лейкоцитурія (6–10 в п/з), еритроцитурія (еритроцити не змінені – 60 у полі зору, еритроцити змінені – 10–15 у полі зору), циліндрурія (гіалінові 0–1–2 – у полі зору, зернисті 0–1–2 – у полі зору). Добова протеїнурія: кількість сечі на добу – 1200 мл, білок на добу – 11 880 мг. Для виключення або підтвердження етіологічних чинників ураження нирок проведено серологічні обстеження: HBsAg, АВ-HIV – не виявлено, АВ-HCV – виявлено. 18.01.2021 виконано додаткові методи діагностики – Ig G HCV Cor, NS3, NS4, NS5 – виявлено, ПЛР – RNA HCV – виявлено, генотип 3a, РФ – ++++ (> 100 МО/мл).

Під час проведення інструментальних методів діагностики виявлено такі зміни:

Фіброгастроуденоскопія, висновок: рефлюкс-езофагіт. Еритематозна гастродуоденопатія. Висновок УЗД: ехоознаки асцити, двобічного гідротораксу, помірних дифузних змін у паренхімі печінки, підшлункової залози, ураження паренхіми обох нирок (збільшення товщини та паренхіми нирок). ЕКГ: виявлено помірні зміни в міокарді. УЗД серця: помірна концентрична гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ). Методом непрямой еластометрії визначена еластичність печінки, медіанне значення якої становить 5,6 кПа, що відповідає стадії фіброзу F0-F1 (за шкалою METAVIR).

Пацієнт був оглянутий окулістом – патологічних змін не виявлено.

На основі вищезазначених даних було встановлено діагноз: ХХН ІУ (ШКФ 26 мл/хв), гломерулонефрит, нефротичний синдром, вторинна артеріальна

гіпертензія. СН I. Анемія легкого ступеня. HCV-інфекція. Хронічний вірусний гепатит С, мінімальна активність запального процесу, F0-F1 (за шкалою METAVIR). Призначено лікування: свіжозаморожена плазма, гіпотензивна та сечогінна терапія.

Отже, у пацієнта з ХГС тяжкість загального стану обумовлена проявами ниркової недостатності на тлі гепатиту з мінімальним цитолітичним синдромом, мінімальним фіброзом, що корелює з результатами багатьох клінічних досліджень, які вказують на те, що ниркові ускладнення можуть проявлятися у пацієнтів з ХГС навіть за відсутності явних ознак ураження печінки [8].

З огляду на різні механізми ураження нирок у пацієнтів з ВГС-інфекцією для проведення диференційної діагностики було рекомендовано дослідження сироватки крові на криоглобуліни та проведення біопсії нирок для визначення морфологічного варіанту гломерулярного ураження.

Дослідження сироватки на криоглобуліни (10.02.2019). Наявність криоглобулінів підтвердилася шляхом проведення тесту з дотриманням необхідних умов забору крові. Наявність криопреципітату було підтверджено візуальним спостереженням:

Біопсію нирки з гістологічним дослідженням тканини було проведено в Інституті нефрології НАМНУ 12.02.2019. Морфологічне дослідження біоптату передбачало пряме імунофлюоресцентне дослідження з антитілами, міченими ФІТЦ до важких ланцюгів імуноглобулінів α , γ , μ , легких ланцюгів імуноглобулінів κ і λ , компонентів комплементу C1q і C3c та фібриногену. Клубочки: усі з дифузним глобальним виразним перикапілярним гранулярним світінням IgG, IgM і легких ланцюгів імуноглобулінів κ і λ . у просвіті капілярів нечасто гіалінові депозити. у каналцях та інтерстиції – нечасто краплі реабсорбції в епітелії проксимальних звивистих каналців, розширення та клітинна інфільтрація інтерстицію (рис. 1 А, В, С). За даними літератури, результати імунофлюоресцентної мікроскопії, а саме виразне перикапілярне світіння IgG, IgM, C3c і легких каппа- і лямбда-ланцюгів, є характерним для криоглобулінемічного гломерулонефриту [9].

За результатами проведення світлової мікроскопії: клубочки 1 – з клітинним, 1 – з фіброзно-клітинними півмісяцями, інтерстиційний фіброз, гіалінові депозити (рис. 1 D), потовщення гломерулярної базальної мембрани (ГБМ), звуження та облітерація просвіту капілярів (рис. 1 E), гіаліновий тромб, гіперцелюлярність інтерстицію (рис. 1 F). Під час проведення світлової мікроскопії коркової речовини нирки (рис. 1 H) виявлено збільшення клубочків, потовщення ГБМ, ендокapілярну гіперцелюлярність. В окремих петлях інтракапілярні депозити. За результатами дослідження каналців та інтерстицію – набряк, виразна мультифокальна мононуклеарна інфільтрація інтерстицію.

За даними літератури, особливістю гломерулонефриту, асоційованого з криоглобулінемією, за результатами проведення світлової мікроскопії є ендокapілярна гіперцелюлярність зі звуженням та облітерацією просвіту капілярів під час дослідження клубочків, потовщення ГБМ, а також наявність інтракапілярних депозитів. Виявлення в просвіті капілярів гіалінового тромбу

також вказує на криоглобулінемічний варіант ураження нирок [9]. Отже, за результатами патоморфологічного опису підтверджено діагноз криоглобулінемічного гломерулонефриту.

З метою проведення диференційної діагностики з аутоімунними захворюваннями пацієнту були проведені лабораторні дослідження на антинуклеарні антитіла (ANA) та антимитохондріальні антитіла (АМА-M2). Результат – антитіла не виявлені. Для оцінки функціонального стану та можливого криоглобулінемічного ураження щитоподібної залози визначали рівень гормонів Т3, Т4, ТТГ, антитіла до тиреопероксидази (АТПО): лабораторних відхилень від норми не виявлено.

10.03.2019 на основі клінічних даних і результатів отриманих досліджень було встановлено остаточний діагноз: ХХН IV (ШКФ 26 мл/хв), криоглобулінемічний гломерулонефрит, нефротичний синдром, вторинна артеріальна гіпертензія. Анемія легкого ступеня. ВГС-інфекція. Хронічний вірусний гепатит С, мінімальна активність запального процесу, F0-F1 (за шкалою METAVIR). Рекомендовано проведення етіотропної терапії ВГС ППД. Однак лікування не було розпочато через низькі показники ШКФ (26 мл/хв) і відсутність доступу пацієнта до препаратів. З огляду на це рекомендовано продовжувати гіпотензивну та сечогінну терапію. Протягом наступних тижнів стан пацієнта прогресивно погіршувався – наростали набряки кінцівок, анасарка. За результатами лабораторного дослідження крові відмічено зниження рівня гемоглобіну (87 г/л), наростання креатиніну крові (379,5 мкмоль/л), зниження ШКФ (18 мл/хв). Показники цитолізу (АЛТ, АСТ) зберігалися в межах норми. За результатами проведення рентгенологічного обстеження органів грудної порожнини в прямій проекції відмічалися застійні явища в малому колі кровообігу з наявністю рідини в лівому синусі (до рівня 5-го ребра) та збільшення кількості рідини в правому синусі. Хворий продовжував приймання гіпотензивних і сечогінних препаратів, інфузії альбуміну та плазми. 03.04.2019, враховуючи наявність препарату в рамках Національної програми щодо лікування вірусних гепатитів та стабілізацію функціонального стану нирок (ШКФ збільшилася до 36 мм/хв), призначено софосбувір 400 мг на добу щоденно та даклатасвір 60 мг один раз на добу щоденно. 16.04.2019 під час дослідження крові методом ПЛР РНК вірусу гепатиту С не визначали. Однак, незважаючи на проведення етіотропної терапії та елімінацію вірусу, стан хворого погіршувався, спостерігалось підвищення рівня креатиніну (266,4 мкмоль/л) і зниження ШКФ (27 мм/хв), наростали набряки нижніх кінцівок, асцит, гідроторакс, гідроперикард. За результатами проведення рентгенографії ОГК (17.04.2019) – негативна динаміка, посилення застійних явищ у малому колі кровообігу, збільшення лівобічного гідротораксу, зниження пневматизації з обох боків у верхніх легневих полях. Серце розширене в поперечнику. УЗД серця: гідроперикард помірний – по задній стінці лівого шлуночка (ЗСЛШ) 8 мм, по задній стінці лівого передсердя (ЗСЛП) 6 мм³. Водночас спостерігалась позитивна лабораторна динаміка за кількістю

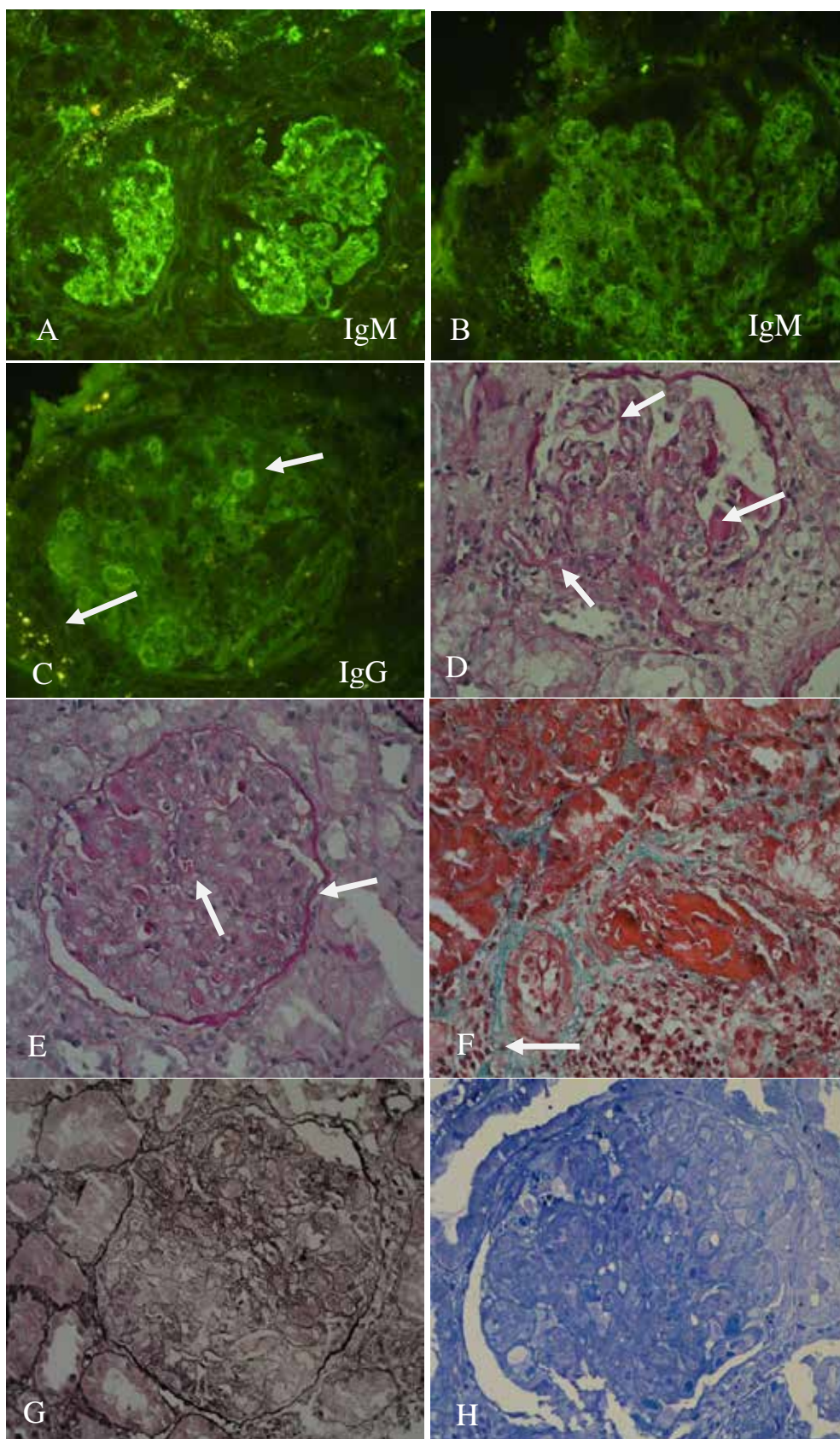


Рис. 1. Імунофлюоресцентна мікроскопія (A, B, C): криоматрикс: ОСТ-середовище; серійні криостатні зрізи завтовшки 3–4 мкм. Світлова мікроскопія (D, E, F, G): коркова і мозкова (1 : 1) речовина нирки (серійні мікротомні парафінові зрізи забарвлені гематоксилином і еозином (3 мкм), трихромом (3 мкм), Шифф-йодною кислотою, конго червоним основним, пікросіріусом та імпрегновані метенаміновим сріблом за Джонсом. Світлова мікроскопія напівтонких зрізів (H): коркова речовина нирки (ультратомні зрізи завтовшки 0,7–1,5 мкм, забарвлені метиленовим синім)

ВИПАДОК ІЗ ЛІКАРСЬКОЇ ПРАКТИКИ

еритроцитів – $2,1-3,46 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоцитів – $16,9-11,65 \times 10^9/\text{л}$ та рівнем гемоглобіну – $60-100 \text{ г/л}$. Спостерігалася тенденція до нормалізації результатів дослідження сечі: у загальному аналізі – зниження рівня протеїнурії з $6,6$ до $3,3 \text{ г/л}$ та еритроцитурії з $80-100$ до $40-60$ у полі зору; добова протеїнурія зменшилася з 8415 до 3630 мг/добу . Показники АЛТ, АСТ, білірубину, натрію, калію, хлору, глюкози крові не мали відхилень від норми, за винятком незначної гіпопротеїнемії. 02.05.2019, враховуючи виражений набряковий синдром, провели 9 сеансів гемодіалізу з ізольованою ультрафільтрацією. 21.05.2019 у пацієнта виникло гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) за геморагічним типом у лобних долях і базальних ядрах із проривом крові в шлуночкову систему. Приймання противірусних препаратів було тимчасово призупинено. Після стабілізації стану з 04.06.2019 по 07.07.2019 пацієнт продовжив етіотропну терапію софосбувіром і даклатасвіром, приймання гіпотензивних, сечогінних препаратів та антикоагулянтів. Клінічно відмічалася покращення стану, зменшення задишки, тенденція до зменшення набряків. На момент закінчення лікування пацієнт почував себе задовільно, набряків не було. Наприкінці лікування рівень креатиніну, ШКФ, показники загального аналізу крові та сечі не мали суттєвих відхилень від норми (зберігалася незначна протеїнурія), ПЛР крові HCV RNA (10.07.2019) – негативний.

Отже, отримані результати підтверджують думку багатьох дослідників, що першочерговим вибором у лікуванні пацієнтів з ВГС-асоційованим криоглобулінічним ураженням нирок є етіотропна терапія [6; 10; 11].

З 2020 по 2022 рік пацієнт перебував під динамічним спостереженням сімейного лікаря, почував себе добре, продовжував приймання гіпотензивних препаратів та антиагрегантів. За результатами аналізу лабо-

раторних досліджень крові спостерігалася тенденція до підвищення рівня креатиніну та зниження ШКФ, загального аналізу сечі – незначна протеїнурія.

11.10.2023 хворий звернувся на консультацію до нефролога в обласну лікарню ім. М. І. Пирогова. Скарги на підвищення артеріального тиску. За результатами лабораторного дослідження крові спостерігалася підвищення рівня креатиніну до $137,1 \text{ мкмоль/л}$ та зниження ШКФ до 59 мл/хв . За результатами загального аналізу сечі – незначна протеїнурія. ПЛР крові HCV RNA (16.10) – негативний. РФ – ++++ ($> 100 \text{ МО/мл}$). 16.10.2023 було виконано транз'єнтну еластометрію печінки на апараті FibroScan, визначено стадію фіброзу F0-1 за METAVIR, середнє медіанне значення щільності $4,5 \text{ кП}$. Проведено дослідження крові на криоглобуліни: криопреципітат не візуалізується.

На рис. 2 та в табл. 1 наведено динаміку ШКФ, рівня креатиніну, гемоглобіну, рівнів протеїнурії та мікрогематурії до-, через 2 тижні після початку, після закінчення та через 1, 2 та 3 роки після завершення терапії ППД.

Пацієнта поінформовано про необхідність подальшого спостереження сімейним лікарем і нефрологом для моніторингу рівня креатиніну з розрахунком ШКФ, рівня РФ, компонента комплементу С3 та протеїнурії. Також пацієнта ознайомлено з можливими перспективами інших видів лікування, зокрема із застосуванням глюкокортикостероїдів та моноклональних антитіл (ритуксимабу).

Отже, у представленому клінічному випадку продемонстровано, що у пацієнта з ВГС-асоційованим криоглобулінічним гломерулонефритом зафіксовано значне клінічне та лабораторне покращення після проведення етіотропної терапії ППД з отриманням СВВ. Однак протягом наступних трьох років було

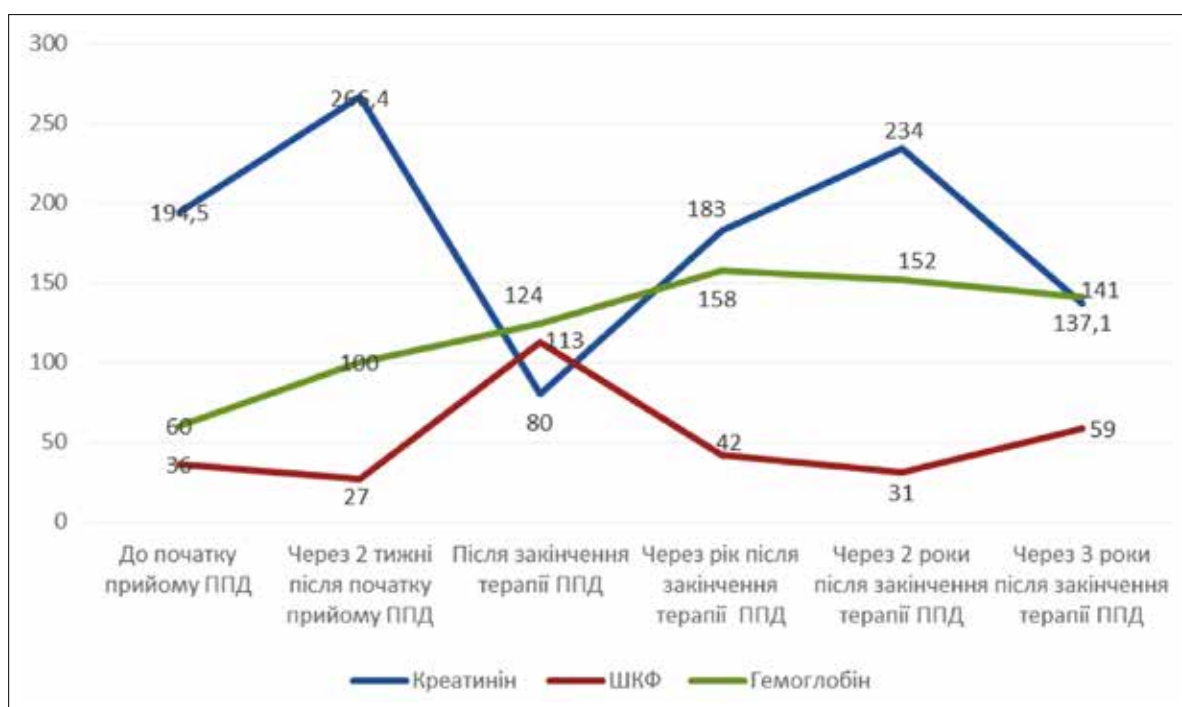


Рис. 2. Динаміка рівня креатиніну крові (мкмоль/л), ШКФ (мл/хв), гемоглобіну (г/л)

Динаміка показників добової протеїнурії, загального аналізу сечі до-, через 2 тижні після початку та -через 1, 2 та 3 роки після завершення терапії ППД

Показники	До початку приймання ППД	Через 2 тижні після початку приймання ППД	Після закінчення приймання ППД	Через 1 рік після закінчення приймання ППД	Через 2 роки після закінчення приймання ППД	Через 3 роки після закінчення приймання ППД
Добова протеїнурія	8415	3630	*	*	*	1386
Білок у загальному аналізі сечі (г/л)	6,6	3,3	0,066	0,099	0,33	0,99
Еритроцити не змінені	80–100	40–60	0	0	0–1	0
Еритроцити змінені	0	2–5	4–5	2–3	0	0
Циліндри гіалінові	0–1–2	1–3	0	0	0	0
Циліндри зернисті	1–2–4	2–4	0	0	0	0

Примітка: * – не визначалася.

відзначено поступове підвищення рівня креатиніну та зниження ШКФ, що вказує на можливе прогресування ХХН. Подібна динаміка перебігу захворювання спостерігається у 4–18 % пацієнтів із криоглобулінемічним васкулітом [7; 12]. На думку дослідників, це може бути пов'язано зі збереженням циркулюючих клонів В-лімфоцитів, проліферація яких стає незалежною від наявності вірусу гепатиту С. Visentini і співавт. спостерігали персистенцію В-клітинних клонів у пацієнтів з ВГС-асоційованою криоглобулінемією протягом 12 місяців після ерадикації вірусу [13]. Крім того, існують дослідження щодо того, що РНК ВГС може не виявлятися в сироватці крові, але водночас бути присутнім у гепатоцитах і моноклеарних клітинах периферичної крові (прихована або латентна інфекція). Незважаючи на високу ефективність ППД в ерадикації ВГС з периферичної крові, питання її впливу на резервуари вірусу в гепатоцитах та моноклеарних клітинах периферичної крові залишається відкритим [11]. Наявна у пацієнта артеріальна гіпертензія також може сприяти прогресуванню ХХН. Тому існує потреба в проспективних мультицентрових дослідженнях для повнішого розуміння механізмів персистенції вірусу гепатиту С у клітинних резервуарах, вивчення імунної відповіді в контролі персистенції чи елімінації вірусу, впливу різних факторів ризику на перебіг захворювання.

Представлений клінічний випадок із пацієнтом з ВГС-асоційованим, криоглобулінемічним гломерулонефритом підкреслює необхідність призначення етіотропної терапії ВГС з подальшим тривалим спостереженням, навіть після досягнення клінічної, віру-

сологічної та лабораторної ремісії. Для запобігання прогресування ХХН необхідний комплексний підхід, який передбачає: регулярний моніторинг ниркової функції (визначення рівня креатиніну, ШКФ, протеїнурії), контроль артеріального тиску, приймання гіпотензивних препаратів, корекцію факторів ризику (дисліпідемії, цукрового діабету).

Висновки

Виходячи з аналізу вищевикладених результатів дослідження, автори статті дійшли таких висновків:

1. Пацієнти, що мають клінічні чи лабораторні ознаки ураження нирок, мають бути обстежені на наявність маркерів вірусних гепатитів.
2. Пацієнтам із ХГС мають бути виконані лабораторні обстеження сечі (визначення протеїнурії, мікрогематурії, циліндрурії в загальному аналізі сечі та в разі виявлення клінічно-значущих відхилень – добова протеїнурія) та біохімічні дослідження крові з визначенням рівня креатиніну, ШКФ.
3. Пацієнтам із ХГС та криоглобулінемічним гломерулонефритом розглянути питання про першочергове призначення етіотропної терапії із застосуванням ППД.
4. Пацієнтам із ВГС-асоційованим (у т. ч. криоглобулінемічним) ураженням нирок необхідне тривале клінічне спостереження з контролем рівнів РФ, С3 та С4 компонентів комплексу, криоглобулінемії та вимірюванням артеріального тиску навіть після досягнення стійкої клінічної, лабораторної та вірусологічної ремісії.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Sumtsova K, Berezhok V, Lishnevska A, Chemych M. The dependence of changes in laboratory indicators on accompanying pathology in patients with viral hepatitis C. *Eastern Ukrainian Medical Journal*. 2024;12(1):69–80. DOI: 10.21272/eumj.2024;12(1):69–80.
2. Sheiko AN, Yurko KV, Solomennyk HO, Kucheriavchenko VV. The prognostic value of blood markers in prediction of the probability of the development of fibrotic process in patients with chronic hepatitis C virus. *Clinical and Preventive Medicine*. 2023;7:6–12. DOI: 10.31612/2616-4868.7.2023.01.
3. Cacoub P, Saadoun D. Extrahepatic Manifestations of Chronic HCV Infection. *The New England journal of medicine*. 2021 Mar 18;384(11):1038–1052. DOI: 10.1056/NEJMra2033539. PMID: 33730456.
2. Songtanin B, Nugent K. Burden, Outcome, and Comorbidities of Extrahepatic Manifestations in Hepatitis C Virus Infection. *Biology (Basel)*. 2022 Dec 22;12(1):23. DOI: 10.3390/biology12010023. PMID: 36855523.

ВИПАДОК ІЗ ЛІКАРСЬКОЇ ПРАКТИКИ

3. Mazzaro C, Quartuccio L, Adinolfi LE et al. A Review on Extrahepatic Manifestations of Chronic Hepatitis C Virus Infection and the Impact of Direct-Acting Antiviral Therapy. *Viruses*. 2021 Nov 9;13(11):2249. DOI: 10.3390/v13112249. PMID: 34835054; PMCID: PMC8619859.
4. Kondili LA, Monti M, Quaranta MG et al. A prospective study of direct-acting antiviral effectiveness and relapse risk in HCV cryoglobulinemic vasculitis by the Italian PITER cohort. *Hepatology*. 2022 Jul;76(1):220–232. DOI: 10.1002/hep.32281. Epub 2022 Jan 19. PMID: 34919289; PMCID: PMC9305531.
5. Danishwar M, Jamil Z, Khan S et al. Persistence of Cryoglobulinemic Vasculitis after DAA Induced HCV Cure. *Journal of clinical medicine*. 2022 Feb 14;11(4):984. DOI: 10.3390/jcm11040984. PMID: 35207257; PMCID: PMC8878349.
6. Iliescu EL, Mercan-Stanciu A, Toma L. Safety and efficacy of direct-acting antivirals for chronic hepatitis C in patients with chronic kidney disease. *BMC nephrology*. 2020 Jan 16;21(1):21. DOI: 10.1186/s12882-020-1687-1. PMID: 31948406; PMCID: PMC6966843.
7. Menter T, Hopfer H. Renal. Disease in Cryoglobulinemia. *Glomerular diseases*. 2021 May 19;1(2):92–104. DOI: 10.1159/000516103. PMID: 36751424; PMCID: PMC9677724.
8. Comarmond C, Cacoub P, Saadoun D. Treatment of chronic hepatitis C-associated cryoglobulinemia vasculitis at the era of direct-acting antivirals. *Therapeutic advances in gastroenterology*. 2020 Jul 24;13:1756284820942617. DOI: 10.1177/1756284820942617. PMID: 32782479; PMCID: PMC7383649.
9. Sikorska-Wiśniewska M, Sikorska K, Wróblewska A, et al. A. Recurrence of Cryoglobulinemia Secondary to Hepatitis C in a Patient with HCV RNA (–) Negative in the Serum. *Case reports in nephrology and dialysis*. 2021 Jun 14;11(2):110–115. DOI: 10.1159/000515587.
10. Colantuono S, Marrapodi R, Del Padre M, et al. Clinico-immunological outcomes of HCV-cured cryoglobulinemia: Lower relapse rate with interferon-based than interferon-free therapy. *Liver international*. 2021 Jan;41(1):70–75. DOI: 10.1111/liv.14698.
11. Visentini M, Del Padre M, Colantuono S et al. Long-lasting persistence of large B-cell clones in hepatitis C virus-cured patients with complete response of mixed cryoglobulinaemia vasculitis. *Liver international*. 2019 Apr;39(4):628–632. DOI: 10.1111/liv.14053. Epub 2019 Feb 15. PMID: 30690862.

Надійшла до редакції 15.06.2025.

Прийнята до друку 26.02.2026.

Електронна адреса для листування snk.vinn@gmail.com