

В.М. Рудіченко¹, В.І. Рейзін²,
М.О. Кушнірова³, Л.А. Стаднюк⁴

¹ Національний медичний
університет ім. О.О. Богомольця,
м. Київ

² Київська міська клінічна лікарня
№ 8

³ ТОВ «Доктор Сем»

⁴ Національна медична академія
післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика, м. Київ

ОЛІГОСИМПТОМНИЙ ПЕРЕБІГ ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ С ІЗ МАНІФЕСТНИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ СТАНУ В ІН'ЄКЦІЙНОГО НАРКОЗАЛЕЖНОГО (власні клінічні спостереження)

Резюме

У статті висвітлено власні клінічні спостереження олігосимптомного перебігу вірусного гепатиту С із маніфестними ускладненнями стану в ін'єкційного наркозалежного. Натепер у світі проживає понад 180 млн осіб із хронічним вірусним гепатитом С. Такі особи перебувають у значному ризику розвитку печінкового цирозу, печінкового захворювання кінцевої стадії та гепатоцелюлярної карциноми. До того ж 3-4 млн осіб наново інфікуються щороку. У великого відсотка пацієнтів з активною вірусною реплікацією розвиваються цироз та гепатоцелюлярна карцинома протягом двох або трьох десятиріч. Викладаючи на практичних клінічних заняттях та проводячи підготовку лікарів первинної ланки на додипломному й післядипломному етапах, вважаємо доречним у процесі викладання державною та англійською мовами студентам та інтернам застосовувати в різних формах опис та аналіз різноманітних поширених і рідкісних клінічних станів та особливостей їх лікування.

Ключові слова

Вірусний гепатит С, вірус гепатиту С, цироз печінки, гепатоцелюлярна карцинома.

Протягом останніх двох десятиріч неінфекційні захворювання витіснили інфекційні як найбільш важливі причини смертності в загальній популяції. Інфекційні захворювання вважаються відповідальними за 24,9% загального числа 52,8 млн померлих, про які повідомлено у світі у 2010 році, однак такий факт демонструє важливе зниження відносно 1990 року, коли ці хвороби спричинили 34,1%, загалом 46,5 млн смертей [20]. Вірус імунодефіциту людини/синдром набутого імунодефіциту, туберкульоз та хронічний вірусний гепатит становлять важливі винятки. Наявна значна регіональна варіабельність такої тенденції [13], що зумовлює важливість постійного епідеміологічного моніторингу за всіма хворобами, які формують суспільне здоров'я. Серед таких — хронічний вірусний гепатит С (ВГС) є значущою причиною захворюваності та смертності. На сьогодні у світі проживає понад 180 млн осіб, хронічно інфікованих ВГС,

© В.М. Рудіченко, В.І. Рейзін, М.О. Кушнірова, Л.А. Стаднюк

які перебувають у значному ризику розвитку печінкового цирозу, печінкового захворювання кінцевої стадії та гепатоцелюлярної карциноми. До того ж 3-4 млн осіб наново інфікуються щороку [4, 17, 24]. Приблизно в 57 та 78% пацієнтів з активною вірусною реплікацією розвиваються цироз та гепатоцелюлярна карцинома відповідно протягом двох або трьох десятиріч, за відсутності антивірусного лікування з 500 тис. померлих, що підсумовується щорічно [9]. Велике суспільно-базоване австралійське дослідження продемонструвало, що у хворих із ВГС, імовірно, значно підвищений ризик смертності, зумовленої печінковими розладами, порівняно із загальною популяцією [5, 28]. Крім того, ВГС є однією з провідних причин хронічного печінкового захворювання, пов'язаного із цирозом кінцевої стадії та гепатоцелюлярною карциномою [16], з приблизно 20% хронічно інфікованих пацієнтів, у яких розвинувся цироз, та приблизно 10%, у яких розвинувся рак [22].

Вірус гепатиту С (hepatitis C virus, HCV) належить до роду *Hepacivirus* у межах родини *Flaviviridae*. Уперше вірус гепатиту С був запропонований як окремий інфекційний вірус у 1975 році [12] та формально ідентифікований у 1989 році [8, 19]. За цей час сім основних генотипів вірусу гепатиту С та декілька підтипів були виокремлені [31]. Вірус гепатиту С демонструє комплексну таксономічну структуру. Генетична різноманітність поміж генотипами вірусу становить приблизно 30%, тоді як підтипи відрізняються приблизно на 15% [7, 30]. Генотипи демонструють характерний розподіл у різних географічних регіонах [18]. Хоча генотипи 1, 2 та 3 можуть траплятися всесвітньо [26], генотипи 1 та 2 є ендемічними в Західній Африці, а генотип 3 є ендемічним для Індійського субконтиненту. Генотипи 4 та 5 переважно виявляються в Африці, тоді як генотип 4 є особливо ендемічним в Єгипті та Центральній Африці. Генотип 6 є ендемічним для Азії, тоді як розподіл генотипу 7 не було повністю оцінено [3, 15, 18, 23, 29]. Генотип 2 становить найдавнішу лінію, за якою слідує генотипи 3, 5 та 6, тоді як генотипи 1 та 4 з'явилися відносно недавно. Глобально поширені генотипи характеризуються як епідемічні, та їх швидка дисемінація за минуле сторіччя первинно відноситься до особливостей шляхів трансмісії, а саме внутрішньовенні введення препаратів, нозокоміальна трансмісія та гемотрансфузії [21]. Ендемічні генотипи є зазвичай високодивергентними (різноманітними) та обмеженими до добре визначених географічних регіонів [14]. Такі характерні розподілення полегшують ідентифікацію місця походження та відстеження генетичної історії різних ліній вірусу гепатиту С. Загалом високий ступінь генетичної варіабельності серед вірусних ліній, що з'явилася у відносно малих географічних регіонах, може означати довготривалу еволюцію. Подібним чином, лінії, які демонструють меншу генетичну гетерогенність, мають коротші генетичні історії та часто асоціюються з нещодавнім введенням в обіг та більшими швидкостями трансмісії [26].

Патологічний перебіг ВГС тісно пов'язаний із наслідками хвороби та їх прогресуванням [10, 11]. Печінкове ураження, яким маніфестує ВГС, поступово прогресує від хронічного гепатиту до печінкового цирозу та гепатоцелюлярної карциноми [25]. Швидкість прогресування хвороби різна серед випадків ВГС. Окрім того, причина цих відмінностей залишається не зовсім зрозумілою [26]. Однак різні вірусні генотипи по-різному пов'язані з патогенезом ВГС та зумов-

люють різні підходи до лікування [27]. Загалом генотип 1 пов'язаний із більш агресивним перебігом хвороби, підвищеною інсулінорезистентністю, поганою відповіддю до терапії, більш високим ризиком цирозу та розвитком гепатоцелюлярної карциноми, тоді як генотип 3 — з підвищеним стеатозом та фіброзом [6, 27]. Таким чином, ідентифікація та характеристика типів та підтипів вірусу гепатиту С у конкретного хворого можуть сприяти специфічній спрямованості терапії [26].

Викладаючи на практичних клінічних заняттях та проводячи підготовку лікарів первинної ланки на додипломному й післядипломному етапах на базі Київської міської клінічної лікарні № 8 (КМКЛ № 8), вважаємо доречним у процесі викладання державною та англійською мовами студентам та інтернам застосовувати в різних формах опис та аналіз різноманітних поширених і рідкісних клінічних станів та особливостей їх лікування [1, 2]. Наводимо опис випадку олігосимптомного перебігу вірусного гепатиту С із маніфестними ускладненнями стану в ін'єкційно наркозалежної особи, обговорення клінічних особливостей якого проводимо державною та англійською мовами зі студентами та інтернами.

Опис клінічного випадку. Хворий Р., 1994 р.н., надійшов до відділення малоінвазивної хірургії КМКЛ № 8 увечері 18.03.2019 р. зі скаргами на різкі болі, судом, синюшність і відчуття похолодання в ділянці правої стопи та гомілки, відсутність рухів у правому гомілково-стопному суглобі. Зі слів хворого, по обіді того ж дня він самочинно, у домашніх умовах, ввів собі внутрішньовенно в судини пахової ділянки справа метадон, який приготував самостійно кустарним методом. Через 30 хв після ін'єкції хворий відзначив у себе появу вищевказаних симптомів, інтенсивність яких із часом наростала. Під час огляду — локально: шкіра правої гомілки та стопи — синюшна, прохолодна на дотик, виражений набряк правої гомілки (44 см в об'ємі порівняно з лівою — 39 см). Пальпація литкових м'язів різко болюча, пульсація периферичних судин збережена, активні рухи в гомілково-стопному суглобі відсутні (м'язова контрактура), чутливість правої стопи різко знижена. Хворому було встановлено попередній діагноз: постін'єкційний артеріт правої нижньої кінцівки. Призначено лікування (антибактеріальна терапія (цефосульбін, метронідазол, меронем), дезінтоксикаційна терапія, знеболення).

На ранок 19.03.2019 р. хворому було проведено: загальний аналіз крові (Hb — 162 г/л,

ер. — $5,58 \times 10^{12}/л$, гематокрит — 51%, лейкоц. — 13,7 г/л, с/я — 76%, п/я — 4%, лімф. — 13%, моноц. — 6%, тр. — 255 г/л, ШОЕ — 4 мм/год); біохімічний аналіз крові (загальний білірубін — 18 мкмоль/л, прямий білірубін — 0 мкмоль/л, непрямий білірубін — 18 мкмоль/л, АЛТ — 521 ммоль/л, АСТ — 1070 ммоль/л, загальний білок — 76 г/л, креатинін — 92 мкмоль/л, сечовина — 6,4 ммоль/л, К — 5 ммоль/л, Na — 133 ммоль/л, КФК — 20974 ОД/л, ЛДГ — 2435 МО/л); загальний аналіз сечі — показники в нормі, аналіз на ВІЛ-інфекцію — негативний, коагулограма (тр. час — 15 с, протромбінова активність — 100%).

УЗД вен нижніх кінцівок: гострий тромбоз стегново-підколінно-гомількового сегмента справа (загальна стегнова вена, стегнова вена, підколінна вена, гомількова вена — до середньої третини стегна кровотік не візуалізується). Судини лівої нижньої кінцівки прохідні, не розширені.

Дуплексне сканування артерій н/к: кровоплин у всіх парних артеріях симетричний, швидкісні та спектральні параметри в межах норми. Гемодинамічних порушень не виявлено.

Попри розпочате медикаментозне лікування стан хворого погіршився, набряк на гомілці збільшився (до 50 см в об'ємі), больові відчуття стали більш інтенсивними. Попередній уточ-

нений діагноз: гострий постін'єкційний флеботромбоз стегново-підколінно-гомількового сегмента справа. Була проведена декомпресійна дерматофасціотомія (рис. 1, 2).

Станом на ранок 20.03.2019 р. стан хворого прогресивно погіршувався. Із ранової поверхні почали виділятися серозні виділення з різким гнилісним запахом, м'язи почали змінювати колір на сірувато-чорний, що свідчило про поступову некротизацію зони ураження. Хворому було проведено розкриття флегмони правої н/к (рис. 3-7).

При лабораторній діагностиці: загальний аналіз крові (Hb — 139 г/л, ер. — $4,7 \times 10^{12}/л$, гематокрит — 42%, лейкоц. — 24,9 г/л, с/я — 50%, п/я — 32%, метамієлоцити — 3%, лімф. — 11%, моноц. — 4%, тр. — 174 г/л, ШОЕ — 20 мм/год); біохімічний аналіз крові (загальний білірубін — 68 мкмоль/л, прямий білірубін — 42 мкмоль/л, непрямий білірубін — 26 мкмоль/л, АЛТ — 508 ммоль/л, АСТ — 2794 ммоль/л, креатинін — 177 мкмоль/л, сечовина — 10,5 ммоль/л), при бактеріальному дослідженні промивних вод ранової поверхні було виділено анаеробні грампозитивні палички. Хворому було запропоновано проведення ампутації правої нижньої кінцівки, від якої він відмовився.

21.03.2019 р., незважаючи на проведене медикаментозне та оперативне лікування, стан



Рис. 1, 2. Декомпресійна дерматофасціотомія правої гомілки



Рис. 3-7. Розкриття флегмони правої нижньої кінцівки

хворого погіршився. З'явилася гіпертермія до 38,0 °С, пульс — 100/хв, АТ — 140/90 мм рт. ст., рану пролабували м'язи чорного кольору з великими ділянками сірого нальоту з різким гнилісним запахом. Діагноз: гострий постін'єкційний флеботромбоз стегново-підколінно-гомількового сегмента справа. Гнилісна флегмона правої гомілки та стопи. Гангрена середнього та дистального відділів правої нижньої кінцівки. Хворому було проведено оперативне втручання за життєвими показаннями — гільйотинну ампутацію правої нижньої кінцівки (рис. 8).

На ранок 22.03.2019 р. стан хворого був стабільним та важким. Важкість зумовлена обсягом проведеного оперативного втручання, інтоксикаційним синдромом та основним захворюванням. При повторному лабораторному обстеженні: загальний аналіз крові (Hb — 71 г/л, ер. — $2,3 \times 10^{12}$ /л, гематокрит — 21%, лейкоц. —

10,8 г/л, тр. — 185 г/л); біохімічний аналіз крові (загальний білірубін — 13,0 мкмоль/л, прямий білірубін — 2 мкмоль/л, непрямий білірубін — 11 мкмоль/л, АЛТ — 235 ммоль/л, АСТ — 145 ммоль/л, креатинін — 222 мкмоль/л, сечовина — 10,5 ммоль/л, К — 4 ммоль/л, Na — 133 ммоль/л, Cl — 105 ммоль/л); гепатит В HBsAg — негативний, антитіла до гепатиту С anti-HCV — 17,27 позитивний, гепатит С (імуноблот) — Core1, Core2, Helicase, NS3, NS4, NS5 — +++ (позитивний), кількісне визначення РНК вірусу гепатиту С (ПЛР) — $1,7 \times 10^6$ МО/мл.

Хворому було рекомендовано продовжити антибактеріальну, детоксикаційну і знеболювальну терапію, також провести гемотрансфузію з метою корекції постампутаційної та інтоксикаційної анемії.

При подальшому детальному зборі анамнезу та огляді: хворий передбачував наявність



Рис. 8. Гільйотинна ампутація правої нижньої кінцівки

у нього гепатиту С, проте не робив уточнюючі обстеження з огляду на соціальні та економічні обставини. Згідно з даними амбулаторної карти — при біохімічному аналізі крові в нього разово виявляли підвищення АЛТ до 65 ммоль/л, АСТ — до 54 ммоль/л та загальний білірубін — 68 мкмоль/л, прямий білірубін — 44 мкмоль/л, непрямий білірубін — 24 мкмоль/л. Хворий відзначав у себе періодичний субфебрилітет (приблизно після закінчення школи) та диспептичні явища в поєднанні з важкістю в правому підребер'ї (які раніше пов'язував із переїданням і вживанням гострої та жирної їжі), з приводу яких періодично спостерігався сімейним лікарем. Імовірним джерелом інфікування вважає статевий контакт, що стався приблизно 8 років тому. При акцентованому розпитуванні щодо наркотичних засобів визнає ін'єкційне зловживання наркотичними препаратами, під час введення яких намагається користуватися індивідуальними засобами введення. Приблизно з початком проявів гепатиту С у нього почали з'являтися плями депігментації (вітиліго) на шкірі голови (біля зони росту волосся) та 3 роки тому на обличчі й на спині. Періодично хворий відзначав у себе виникнення нових поодиноких судинних утворень (телеангіектазії) на шкірі плечей та спини.

При терапевтичному огляді: стан хворого тяжкий, стабільний. Шкіра бліда, підшкірна клітко-

вина достатнього розвитку. Периферичні (шийні потиличні, підщелепні над- та підключичні, пахові та пахові) лімфовузли не пальпуються. Щитоподібна залоза пальпується, збільшена, дещо ущільнена. Над легенями аускультативно дихання везикулярне, хрипи відсутні. ЧД — 19/хв. Перкуторно — тон ясний легеневий. ЧСС — 88/хв, АТ — 100/80 мм рт. ст. Серцеві тони звучні, ритмічні. Живіт пальпаторно м'який, безболісний. Печінка при пальпації виступає на 1 см із-під краю реберної дуги, ущільнена, край загострений. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Фізіологічні відправлення в нормі.

Під час перебування в стаціонарі хворий був оглянутий гастроентерологом: хронічний гепатит змішаної етіології (токсичний та вірусний HCV) з мінімальною активністю (26.03.2019: АЛТ — 63 ммоль/л, АСТ — 49 ммоль/л, загальний білірубін — 8 мкмоль/л; 16.04.2019: АЛТ — 73 ммоль/л, АСТ — 53 ммоль/л, загальний білірубін — 10 мкмоль/л). Йому було виконано УЗД ОЧП (02.05.2019): печінка збільшена (права частка — 17,5 см), контур рівний, структура дрібнозерниста, ехогенність підвищена, жирова інфільтрація I ст.; жовчний міхур скорочений, холедох 0,4 см; підшлункова залоза не збільшена, дифузно ущільнена; нирки нормальних розмірів, чашково-мискова система не розширена, без конкрементів; у черевній порожнині вільної рідини немає. Висновок: дифузні зміни паренхіми печінки, хронічний панкреатит.

Хворому була рекомендована консультація інфекціоніста в плановому порядку з подальшим наглядом та лікуванням.

Після ампутації кінцівки при бактеріальному дослідженні ранової флори з 25.03. по 08.04.2019 р. були висіяні *Staphylococcus epidermidis* — обширний ріст, *Enterococcus faecium* — помірний ріст, із високою стійкістю до багатьох груп антибіотиків (чутливі до цефалоспоринов та карбопенемів). Також після оперативного втручання хворий скаржився на біль і дискомфорт у ділянці культі та відчуття загальної слабкості. Протягом цього часу шви на рану не накладалися із метою контролю за станом ранової поверхні. 08.04.2019 р. було проведено резекцію стегнової кістки та формування культі шляхом накладання швів на відповідні анатомічні структури (рис. 9).

Станом на 16.04.2019 р. стан хворого поступово покращився. Показники КФК та ЛДГ прийшли до норми, креатинін — 63 мкмоль/л, сечовина — 6,6 ммоль/л, Hb — 100 г/л, ер. — $3,4 \times 10^{12}/л$, лейкоц. — 6,9 г/л, тр. — 263 г/л. До



Рис. 9. Стан після формування культі та накладання швів на рану

02.05.2019 р. набряки в ділянці постопераційної рани зникли, залишилися слабкі серозні виділення без патогенної мікрофлори при аналізі.

06.05.2019 р. жодних виділень із ранової поверхні у хворого не спостерігалось, його стан був відносно задовільним. Пацієнта було виписано для подальшої реабілітації щодо наслідків хірургічної патології, лікування та спостереження гепатиту С із діагнозом: хронічний гепатит змішаної етіології (токсичний та вірусний HCV) з мінімальною активністю. Стан після високої ампутації правої нижньої кінцівки з приводу гострого постін'єкційного флеботромбозу стегново-підколінно-гомількового сегмента справа, гнилісної флегмони правої гомілки та стопи, гангрени середнього та дистального відділів правої нижньої кінцівки від 21.03.2019 р.

Із хворим проводилися неодноразові бесіди щодо необхідності подальшої лабораторно-інструментальної діагностики наявного гепатиту С для визначення найбільш оптимальної тактики лікування в умовах первинної медико-санітарної допомоги, роз'яснювалась необхідність постійного моніторингу стану лікарем первинної ланки, а також було попереджено про наслідки невиконання хворим рекомендацій щодо подальшої тактики ведення гепатиту С.

Список використаної літератури

1. Рейзін В.І., Рудіченко В.М., Хантіль Н.М. Моніторинг стану та лікування хворого з верифікованим гепатитом С із ускладненнями: власні клінічні спостереження // Ліки України. — 2018. — № 4. — С. 24-29.
2. Рудіченко В.М., Кушнерова М.О. Атипові прояви подагри у загальній практиці-сімейній медицині: власні клінічні спостереження та дані літератури // Сімейна медицина. — 2018. — № 6. — С. 26-29.
3. Agha S., Tanaka Y., Saady N. et al. Reliability of hepatitis C virus core antigen assay for detection of viremia in HCV genotypes 1, 2, 3, and 4 infected blood donors: a collaborative study between Japan, Egypt, and Uzbekistan // J. Med. Virol. — 2004. — Vol. 73. — P. 216-222.
4. Alter M.J. Epidemiology of hepatitis C virus infection // World J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 13. — P. 2436-2441.
5. Amin J., Law M.G., Bartlett M. et al. Causes of death after diagnosis of hepatitis B or hepatitis C infection: a large community-based linkage study // Lancet. — 2006. — Vol. 368. — P. 938-945.
6. Amoroso P., Rapicetta M., Tosti M.E. et al. Correlation between virus genotype and chronicity rate in acute hepatitis C // J. Hepatol. — 1998. — Vol. 28. — P. 939-944.
7. Bukh J., Miller R.H., Purcell R.H. Genetic heterogeneity of hepatitis C virus: quasispecies and genotypes // Semin. Liver Dis. — 1995. — Vol. 15. — P. 41-63.
8. Choo Q.L. Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non-A, non-B viral hepatitis genome // Science. — 1989. — Vol. 244. — P. 359-362.
9. Cooke G.S., Lemoine M., Thursz M. et al. Viral hepatitis and the Global Burden of Disease: a need to regroup // J. Viral. Hepatol. — 2013. — Vol. 20. — P. 600-601.
10. Farci P., Shimoda A., Coiana A. et al. The outcome of acute hepatitis C predicted by the evolution of the viral quasispecies // Science. — 2000. — Vol. 288. — P. 339-344.
11. Farci P., Strazzer A., Alter H.J. et al. Early changes in hepatitis C viral quasispecies during interferon therapy predict the therapeutic outcome // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 2002. — Vol. 99. — P. 3081-3086.
12. Feinstone S.M., Kapikian A.Z., Purcell R.H. et al. Transfusion-associated hepatitis not due to viral hepatitis type A or B // N. Engl. J. Med. — 1975. — Vol. 292. — P. 767-770.
13. GBD2013. Mortality and causes of death collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 // Lancet. — 2015. — Vol. 385. — P. 117-171.
14. Jackowiak P., Kuls K., Budzko L. et al. Phylogeny and molecular evolution of the hepatitis C virus // Infect. Genet. Evol. — 2014. — Vol. 21. — P. 67-82.
15. Kao J.H., Chen P.J., Lai M.Y. et al. Genotypes of hepatitis C virus in Taiwan and the progression of liver disease // J. Clin. Gastroenterol. — 1995. — Vol. 21. — P. 233-237.

16. Lauer G.M., Walker B.D. Hepatitis C virus infection // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — Vol. 345. — P. 41-52.
17. Lavanchy D. The global burden of hepatitis C // *Liver Int.* — 2009. — Vol. 29 (1). — P. 74-81.
18. Lavanchy D. Evolving epidemiology of hepatitis C virus // *Clin. Microbiol. Infect.* — 2011. — Vol. 17. — P. 107-115.
19. Lindenbach B.D., Rice C.M. The ins and outs of hepatitis C virus entry and assembly // *Nat. Rev. Microbiol.* — 2013. — Vol. 11. — P. 688-700.
20. Lozano R., Naghavi M., Foreman K. et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study // *Lancet.* — 2012. — Vol. 380. — P. 2095-2128.
21. Magiorkinis G., Magiorkinis E., Paraskevis D. et al. The global spread of hepatitis C virus 1a and 1b: a phylodynamic and phylogeographic analysis // *P. LoS. Med.* — 2009. — Vol. 6. — P. e1000198.
22. McHutchison J.G., Bacon B.R. Chronic hepatitis C: an age wave of disease burden // *Am. J. Manag. Care.* — 2005. — Vol. 11. — P. S286-S295.
23. McOmish F., Yap P.L., Dow B.C. et al. Geographical distribution of hepatitis C virus genotypes in blood donors: an international collaborative survey // *J. Clin. Microbiol.* — 1994. — Vol. 32. — P. 884-892.
24. Mohd Hanafiah K., Groeger J., Flaxman A.D., Wiersma S.T. Global epidemiology of hepatitis C virus infection: new estimates of age-specific antibody to HCV seroprevalence // *Hepatology.* — 2013. — Vol. 57. — P. 1333-1342.
25. Niederau C., Lange S., Heintges T. et al. Prognosis of chronic hepatitis C: results of a large, prospective cohort study // *Hepatology.* — 1998. — Vol. 28. — P. 1687-1695.
26. Preciado M.V., Valva P., Escobar-Gutierrez A. et al. Hepatitis C virus molecular evolution: transmission, disease progression and antiviral therapy // *World J. Gastroenterol.* — 2014. — Vol. 20. — P. 15992-16013.
27. Ripoli M., Paziienza V. Impact of HCV genetic differences on pathobiology of disease. *Expert Rev // Anti Infect. Ther.* — 2011. — Vol. 9. — P. 747-759.
28. Ruta S., Cernescu C. Injecting drug use: a vector for the introduction of new hepatitis C virus genotypes // *World J. Gastroenterol.* — 2015. — Vol. 21. — P. 10811-10823.
29. Simmonds P. The origin of hepatitis C virus // *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* — 2013. — Vol. 369. — P. 1-15.
30. Simmonds P., Holmes E.C., Cha T.A. et al. Classification of hepatitis C virus into six major genotypes and a series of subtypes by phylogenetic analysis of the NS-5 region // *J. Gen. Virol.* — 1993. — Vol. 74. — P. 2391-2399.
31. Smith D.B., Bukh J., Kuiken C. et al. Expanded classification of hepatitis C virus into 7 genotypes and 67 subtypes: updated criteria and genotype assignment web resource // *Hepatology.* — 2014. — Vol. 59. — P. 318-327.

Надійшла до редакції 14.11.2019 р.

OLIGOSYMPTOMATIC CLINICAL COURSE OF THE HEPATITIS C VIRUS INFECTION WITH MANIFESTING COMPLICATIONS IN INTRAVENOUS DRUG ABUSER (OWN CLINICAL OBSERVATIONS)

V.M. Rudichenko, V.I. Reizin, M.O. Kushnerova, L.A. Stadniuk

Abstract

Currently in the world there are more, than 180 mln of persons living with chronic hepatitis C virus infection. Such people are in the great risk of cirrhosis, end-stage liver disease and hepatocellular carcinoma. Additionally 3-4 mln people receive new infection each year. In a big amount of patients with active virus replication cirrhosis and hepatocellular carcinoma develop during two-three decades. We believe appropriate in the process of education in state and English language for students and interns during practical clinical classes in family medicine-general practice to use cases of widely spread and rare diseases with description of the treatment. Article contains the results of own clinical observations of oligosymptomatic clinical course of the hepatitis C virus infection with manifesting serious complications in intravenous drug abuser.

Keywords: hepatitis C virus infection, hepatitis C virus, liver cirrhosis, hepatocellular carcinoma.