

# Анемія як маніфестний маркер складної коморбідної патології: клінічний випадок діагностики гепатиту С з ВІЛ-інфекцією та хронічною хворобою нирок

Т. П. Ніколаєнко-Камишова<sup>1</sup>, І. В. Василевська<sup>1</sup>, І. Л. Князева<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Дніпровський державний медичний університет

<sup>2</sup>КНП «Міська клінічна лікарня № 4» Дніпровської міської ради

У щоденній практиці лікарі загальної практики – сімейної медицини (ЛЗП-СМ) часто стикаються з пацієнтами, в яких анемічний синдром є початковим проявом патологічного процесу. У таких випадках тяжкість і прогноз перебігу захворювання значною мірою зумовлюються фоновою коморбідністю, яка тривалий час може залишатися не встановленою. Проведення діагностичного пошуку в подібних клінічних ситуаціях ускладнене, оскільки виходить за межі чинних протоколів Міністерства охорони здоров'я України (Уніфікований клінічний протокол, стандарти медичної допомоги) і не регламентоване чіткими алгоритмами дій.

Наведений випадок проілюстрував, як маніфестація анемічного синдрому сприяла виявленню коморбідної патології (вірусного гепатиту С, ВІЛ-інфекції та хронічної хвороби нирок), а координатором міждисциплінарної взаємодії був ЛЗП-СМ. **Висновки.** Прояви анемічного синдрому можуть бути раннім маніфестним індикатором складної коморбідної патології. ЛЗП-СМ повинен відігравати ключову роль у визначенні індивідуалізованого маршруту обстеження пацієнта і прогнозувати вірогідність розвитку ускладнень, координуючи мультидисциплінарну взаємодію щодо своєчасного виявлення причини анемії на основі сучасних клінічних рекомендацій. Покращення якості надання медичної допомоги на первинному рівні, враховуючи фактори ризику розвитку захворювань, потребує проведення базового скринінгу, направлення пацієнтів до відповідних спеціалістів, що дасть змогу запобігти прогресуванню захворювань та розвитку їхніх ускладнень.

**Ключові слова:** коморбідна патологія, лікарі загальної практики – сімейної медицини, командна робота лікарів, індивідуалізований підхід, анемія, хронічна хвороба нирок, герпесвірусна інфекція, токсичне ураження печінки, гепатит С, ВІЛ-інфекція.

## Anemia as a manifest marker of complex comorbid pathology: a clinical case of diagnosing hepatitis C with HIV infection and chronic kidney disease

T. P. Nikolaienko-Kamyshova, I. V. Vasylevska, I. L. Knyazeva

In a daily practical activity, general practitioners – family doctors (GP-FD) often have patients in whom anemia is the initial manifestation of a pathological process. In such cases, the severity and prognosis of the disease are largely determined by the underlying comorbidity, which may remain undiagnosed for a long time.

Conducting a diagnostic search in such clinical situations is complicated, as it goes beyond the current protocols of the Ministry of Health of Ukraine (Unified Clinical Protocol, standards of medical care) and is not regulated by clear algorithms of doctor's activity. The presented case illustrates how the manifestation of anemia has contributed to the diagnosis of comorbid pathology (viral hepatitis C, HIV infection and chronic kidney disease), and the GP-FD was the coordinator of interdisciplinary interaction.

**Conclusions.** Manifestations of anemic syndrome can be an early manifest indicator of complex comorbid pathology. The GP-FD should have a key role in determining the individualized route of examination of the patient and predict the likelihood of complications, coordinating multidisciplinary interaction for timely identification of the cause of anemia based on modern clinical recommendations. Improvement of the quality of medical care at the primary level, taking into account risk factors for the development of diseases, requires basic screening, referral of patients to appropriate specialists, which will prevent the progression of diseases and the development of their complications.

**Keywords:** comorbid pathology, general practitioners – family doctors, teamwork of doctors, individualized approach, anemia, chronic kidney disease, herpesvirus infection, toxic liver damage, hepatitis C, HIV infection.

Анемічний синдром, як один із найпоширеніших клініко-гематологічних проявів, може бути провідною ознакою патологічного процесу, який його спричинив, і обумовлювати тяжкість стану пацієнта та прогноз перебігу захворювання. Причини його розвитку різноманітні, зокрема можуть бути пов'язаними із захворюваннями шлунково-кишкового тракту, печінки, зокрема вірусними гепатитами, нирок, ВІЛ-інфекцією, гінекологічними захворюваннями та іншими станами, а

коморбідна патологія суттєво підвищує ризик його виникнення [1, 2]. У таких ситуаціях надзвичайно важливо своєчасно провести діагностичний пошук згідно з Уніфікованим клінічним протоколом «Залізодефіцитна анемія» (ЗДА) [3, 4], оскільки вона переважає серед усіх видів анемії [2], а механізм її розвитку обумовлений зниженням вмісту заліза в сироватці крові, кістковому мозку та органах-депо. Особливе клінічне значення має анемія хронічних захворювань (АХЗ) при порушенні

метаболізму заліза на тлі тривалого запального процесу зі зниженням продукції еритропоєтину та пригніченням еритропоєзу [5]. Менш поширеними є мегалобластна (внаслідок дефіциту вітаміну В<sub>12</sub> та/або фолієвої кислоти) і гемолітична анемія – автоімунна, спадкова, медикаментозно індукована чи мікромеханічна [3, 4].

Проблеми діагностики анемії виникають у разі тривалого безсимптомного перебігу коморбідної патології, ускладнюються через відсутність чітких алгоритмів у чинних нормативно-правових документах Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України (Уніфікований клінічний протокол, стандарти медичної допомоги), і вимагають розробки індивідуалізованого маршруту ведення пацієнта [1–3].

У контексті первинної медичної допомоги саме лікар загальної практики – сімейної медицини (ЛЗП-СМ) часто першим стикається з такими пацієнтами. Від його здатності запідозрити системну патологію та ініціювати мультидисциплінарний підхід залежить своєчасність діагностики й прогноз перебігу захворювання.

**Мета дослідження:** на прикладі клінічного випадку з маніфестацією анемічного синдрому, як прояву коморбідної патології (вірусного гепатиту С, хронічної хвороби нирок (ХХН) та ВІЛ-інфекції), проілюструвати необхідність визначення факторів ризику розвитку захворювань та їхніх ускладнень із доцільністю вибіркового застосування індивідуалізованого алгоритму обстеження пацієнтів на рівні ЛЗП-СМ у складі мультидисциплінарної команди.

#### Опис клінічного випадку

Пацієнтка Н., 1987 р. н., звернулася до ЛЗП-СМ зі скаргами на погіршення загального стану без наявних провокувальних факторів. З анамнезу відомо, що близько 2 міс. тому вона перенесла гостру респіраторну інфекцію (ГРВІ), після чого з'явилися прояви лабіального та генітального герпесу. Стан пацієнтки не відповідав типовому періоду одужання після ГРВІ. Визначалися симптоми інтоксикаційного синдрому (зниження фізичної активності, апатія, дифузний головний біль, зменшення апетиту, нудота, порушення сну тощо) та ознаки анемічного синдрому (задишка, тахікардія, блідість шкіри).

Пацієнтка скаржилася на загальну слабкість, задишку під час незначного фізичного навантаження, зниження маси тіла на 3 кг протягом останніх 2 міс., сухість і свербіж шкіри, субфебрилітет (до 37,6 °С).

З анамнезу відомо, що у віці 26 років перенесла гострий пієлонефрит. Надалі обстежень не проходила, антигіпертензивну терапію на постійній основі не приймала. Упродовж останніх 5 років спостерігалися порушення менструального циклу, останні 2 міс. – аменорея. Протягом 4 років страждає на хронічний геморой. Останнім часом на тлі закріпив (випорожнення 2–3 рази на тиждень) виникали безболісні ректальні кровотечі у вигляді крапель або струменя яскраво-червоної крові під час чи після дефекації.

Об'єктивне обстеження: стан пацієнтки – середнього ступеня тяжкості. На шкірі лівої верхньої кінцівки наявний щільний перманентний татуаж із різнокольоровим забарвленням. Шкіра бліда, слизові оболонки та склери з іктеричним відтінком. У легенях – послаблене

везикулярне дихання, частота дихальних рухів – 22 за 1 хв. Тони серця приглушені, частота серцевих скорочень – 108 за 1 хв, артеріальний тиск – 95/50 мм рт. ст. Живіт здутий, печінка збільшена на 4 см за рахунок лівої частки, помірно болюча при пальпації, край печінки – округлений. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Спостерігаються пастозність обличчя, набряки параорбітальної ділянки та гомілок.

Додаткові дослідження:

- фіброезофагогастродуоденоскопія: ознаки хронічного атрофічного гастриту типу В (антрального), помірної активності; наявний дуоденогастральний рефлюкс;
- фіброколоноскопія: виявлено доліхосигму, ознаки атрофічного коліту;
- ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини: клінічна картина дифузних змін печінкової паренхіми; можливий токсичний гепатит. Ознаки реактивного панкреатиту, ймовірно, вторинного, на тлі патології печінки й шлунково-кишкового тракту;
- УЗД нирок: зменшення розмірів правої нирки, підвищення ехогенності паренхіми, дрібні ехопозитивні утворення без акустичної тіні.

Консультації вузьких спеціалістів:

- гастроентеролог: на підставі УЗД-ознак ураження печінки, клінічних проявів герпесвірусної інфекції та біохімічних відхилень виявлено поєднання гепатоцелюлярного й холестатичного синдромів, що відповідає середньому ступеню активності гепатиту з елементами внутрішньопечінкового холестази. Для диференціальної діагностики рекомендовано визначення вірусологічних маркерів (HBsAg, anti-HCV), функціональних показників печінки (альбумін, протромбіновий час, міжнародне нормалізоване відношення), імунологічного профілю (антиядерні антитіла (antinuclear antibodies – ANA), антимітохондріальні антитіла (antimitochondrial antibodies – AMA), антитіла до гладеньких м'язів (smooth muscle antibodies – SMA)), загального аналізу сечі, коагулограми. Визначення ВІЛ-статусу;
- нефролог: ХХН – хронічний пієлонефрит, артеріальна гіпертензія II ступеня з помірним зниженням функції нирок;
- гінеколог: УЗД органів малого таза – без патологічних змін. Попередній діагноз – вторинна аменорея тривалістю 2 міс. на тлі порушень менструального циклу. Є ознаки аденоміозу. Рекомендовано гормональне дослідження (статеві гормони, пролактин, тиреотропний гормон, вільний Т4), консультацію ендокринолога та контрольне УЗД;
- гематолог: за даними підрахунку кістково-мозкового пунктату змін на користь лейкемічного процесу не виявлено. Встановлена гіперплазія еритроїдного ростка (поліхроматофільні нормобласти – 41%, норма – до 25%), що свідчить про реактивний характер процесу. Згідно з результатами комплексного обстеження, у хворої діагностовано анемію тяжкого ступеня змішаного генезу (АХЗ + ЗДА), гіпопротейнемія (таблиця).

Лабораторні показники пацієнтки Н., що ілюструють комбінований характер анемії

Показники	Результат	Референтні значення	Коментар
Гемоглобін, г/л	60	120–150	Важка анемія
Еритроцити, × 10 <sup>12</sup> /л	2,08	3,8–5,2	Зниження
Гематокрит	0,26	0,36–0,46	Зниження
Ретикулоцити, %	18	0,5–1,5	Підвищення
Лейкоцити, × 10 <sup>9</sup> /л	2,8	4,0–9,0	Лейкопенія
Тромбоцити, × 10 <sup>9</sup> /л	126	150–400	Помірна тромбоцитопенія
Загальний білірубін, мкмоль/л	76	< 21	Гіпербілірубінемія
Прямий білірубін, мкмоль/л	58	< 5	Підвищення
АЛТ, ОД/л	128	< 35	Підвищення
АСТ, ОД/л	68	< 35	Підвищення
ЛФ, ОД/л	150	30–120	Помірне підвищення
ГГТ, ОД/л	300	< 40	Високе підвищення
Загальний білок, г/л	56	64–83	Гіпопротеїнемія
Креатинін, мкмоль/л	154	45–97	Порушення функції нирок
Сечовина, ммоль/л	6,8	2,5–8,3	Норма
Сироваткове залізо, мкмоль/л	6,8	8,8–30	Знижене
Феритин, мкг/л	125	15–150	Норма
Вітамін В <sub>12</sub> , пг/мл	238	200–900	Нижня межа норми
АЧТЧ, с	42	25–35	Подовжений
ПТІ, %	65	> 80	Знижений
Фібриноген, г/л	1,78	2–4	Знижений
Щільність сечі	1005	1010–1025	Знижена
рН сечі	5,5	4,6–8,0	Норма
Білок у сечі	Не визначається	Негативний	Норма
Глюкоза в сечі	Не визначається	Негативний	Норма
Лейкоцити в сечі	15–20	0–5	Лейкоцитурія
Еритроцити в сечі	0–1	0–2	Норма
Нітриди	Негативні	Негативні	Норма
ACR, мг/ммоль	5,01	< 3,5	Мікроальбумінурія
ПЛР на HCV – генотип 1	Позитивний	–	–
ПЛР РНК ВІЛ (якісне визначення)	Позитивна	–	–

Примітки: АЛТ – аланінамінотрансфераза; АСТ – аспартатамінотрансфераза; ЛФ – лужна фосфатаза; ГГТ – гамма-глутамілтрансфераза; АЧТЧ – активований частковий тромбoplastиновий час; ПТІ – протромбіновий індекс; АCR – співвідношення альбумін/креатинін сечі (albumin-to-creatinine ratio); ПЛР – полімеразна ланцюгова реакція; HCV – hepatitis C virus; РНК ВІЛ – рибонуклеїнова кислота вірусу імунодефіциту людини.

На тлі проведення симптоматичної терапії стан хворої покращився, а після отримання підтверджувальних результатів полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР) на HCV (hepatitis C virus) та ПЛР на РНК ВІЛ (якісне визначення) пацієнтку направили для подальшого лікування в спеціалізоване інфекційне відділення.

**Обговорення**

Наведений випадок ілюструє важливість індивідуалізованого підходу в практиці ЛЗП-СМ у разі маніфестації анемічного синдрому як клінічного маркера коморбідної патології (вірусного гепатиту С, ВІЛ-інфекції та ХХН).

Пацієнтка мала підписану декларацію з ЛЗП-СМ, однак тривалий час не зверталася по медичну допо-

могу у зв'язку з недостатньою обізнаністю про необхідність диспансерного нагляду при пасивному ставленні до неї з боку лікаря. З огляду на наявність ХХН, відповідно до сучасних клінічних рекомендацій, пацієнтка мала перебувати під наглядом ЛЗП-СМ вже на ранніх стадіях захворювання (G1–G3) [11]. Відсутність спостереження зумовлює занедбаність хвороби, приєднання коморбідної патології та розвиток ускладнень.

На першому етапі звернення пацієнтки до ЛЗП-СМ та виявленні ним анемічного синдрому, відповідно до чинних нормативних документів, необхідним було лабораторне підтвердження: загальний аналіз крові (ЗАК) з визначенням рівня гемоглобіну, кількості еритроцитів, показника гематокриту, підрахунком кількості

лейкоцитів і тромбоцитів, визначенням еритроцитарних індексів (середній корпускулярний об'єм (MCV), середній корпускулярний гемоглобін (MCH), середня корпускулярна концентрація гемоглобіну, ширина розподілу еритроцитів) та описом морфології еритроцитів у мазку периферичної крові. На результатах ЗАК ґрунтується подальший вибір обстеження (біохімічний аналіз крові, визначення стану ферокінетики) щодо уточнення механізмів виникнення анемії. Водночас не виключається складний характер анемії – розвиток АХЗ на тлі тривалого коморбідного процесу, що потребує уточнення її етіології згідно з Уніфікованим клінічним протоколом [3, 4, 6–10].

**Покрокове обстеження за підозри на анемію (Step-by-step approach to diagnosis of anemia). Рекомендації ЛЗП-СЛ [9, 12]:**

1. ЗАК з оцінкою гемоглобіну, MCV, MCH.
2. Ретикулоцитарний індекс для оцінювання еритропоезу.
3. Феритин, сироваткове залізо, насичення трансферину – для виявлення дефіциту заліза.
4.  $V_{12}$ , фолієва кислота, особливо при макроцитозі.
5. Білірубін, лактатдегідрогеназа, гаптоглобін, тест Кумбса – за підозри на гемоліз.
6. Креатинін і швидкість клубочкової фільтрації, якщо є ознаки або фактори ризику ХХН.
7. Скринінг на ВІЛ, HCV – рекомендований пацієнтам з анемією неясного генезу, особливо за наявності коморбідних станів або факторів ризику.

З огляду на незадовільний стан і невідповідність тяжкості клінічних проявів типовому перебігу реконвалесценції після ГРВІ, пацієнтка обґрунтовано була скерована на госпіталізацію, тому що в умовах амбулаторної ланки позначений вище обсяг дослідження провести було неможливо. В умовах стаціонару в пацієнтки встановлено діагноз анемії складного генезу (поєднання АХЗ та ЗДА) з дисбалансом метаболізму заліза – знижений рівень сироваткового заліза не корелював із показником рівня феритину, що могло сприяти поглибленню стану імунодефіциту. Встановлено, що пацієнти з ХХН належать до групи підвищеного ризику щодо інфікування вірусним гепатитом С, оскільки поширеність HCV серед цього контингенту перевищує показники в загальній популяції [12]. Інфікування HCV не лише сприяє розвитку ХХН, а й пришвидшує її прогресування з підвищенням ризику розвитку АХЗ і приєднанням проявів гемолізу [13]. Анемія також є поширеним ускладненням як у разі HCV-інфекції, так і при ВІЛ-інфікуванні. За літературними даними, у госпіталізованих пацієнтів коінфекція ВІЛ / HCV є незалежним фактором ризику розвитку анемії [14].

У цьому клінічному випадку наявність у пацієнтки перманентного татуажу не виключала можливість парентерального інфікування HCV та ВІЛ через інвазивну косметичну процедуру.

Слід зазначити, що, за оцінками Державного закладу «Український центр з контролю та моніторингу захворювань МОЗ України», які ґрунтуються на даних Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) та Європейського Союзу, Україна посідає перше місце в

Європі за темпами поширення гепатиту С. Приблизно 9–10% населення (близько 3,5 млн осіб) інфіковані HCV, при цьому в країні відсутній національний реєстр пацієнтів із гепатитом С і не проводиться системний скринінг [15–17]. Значна частка ВІЛ-позитивних осіб (близько 30%) залишається поза медичним наглядом, а понад половина випадків ВІЛ-інфекції виявляється на пізніх стадіях (III–IV клінічна стадія) [2].

Вірус гепатиту С за інфекційною здатністю в 10 разів перевищує ВІЛ. Через повільний хронічний перебіг, часто безсимптомний, HCV-інфекція виявляється випадково на пізніх етапах, що спричиняє розвиток цирозу печінки, печінкової недостатності, гепаторенального синдрому [17].

Ризик передачі HCV через татуаж становить 1,8–10%, а ВІЛ – близько 0,3% [18–20]. ВООЗ та Центр контролю захворювань США (Center for Disease Control and Prevention – CDC) класифікують перманентний татуаж як медичну процедуру, що потребує суворого дотримання правил інфекційного контролю [21].

Наявність коінфекції ВІЛ зумовлює необхідність оцінювання імунного статусу (CD4-клітини), визначення вірусного навантаження, а також скринінгу опортуністичних інфекцій. У цьому випадку було зафіксовано прояви герпесвірусної інфекції (ураження слизових оболонок), що, ймовірно, пов'язане з реактивацією латентного вірусу на тлі імунодефіциту [22].

У контексті сучасної епідеміологічної ситуації в Україні, анемічний синдром у дорослого пацієнта, особливо за наявності факторів ризику (ХХН, ураження печінки, наявність татуажу), має слугувати підставою для обов'язкового скринінгу на ВІЛ та HCV.

Поєднання HCV-інфекції з ХХН зумовлює порушення функції печінки, розвиток фіброзу, а також підвищує ризик прогресування нефропатії незалежно від наявності традиційних чинників (цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, гіперурикемія, старіння, ожиріння). Коморбідні стани спричиняють нетиповий перебіг захворювань, з появою додаткових клінічних проявів, розвитком ускладнень і погіршенням якості життя.

Отже, анемію не слід розглядати як ізольований гематологічний синдром. Вона є маркером системної патології, що вимагає проведення розширеної діагностики відповідно до комплексного підходу із застосуванням сучасних алгоритмів первинної медичної допомоги. Прояви анемії як мультифакторного синдрому в пацієнтів із ХХН та/або інфекційними захворюваннями вірусної етіології потребують системного підходу до їх ведення складом мультидисциплінарної команди лікарів [7, 9, 12].

У контексті первинної медичної допомоги, саме ЛЗП-СМ часто першим стикається з такими пацієнтами. Від його компетентності у визначенні системної патології з організацією мультидисциплінарного індивідуалізованого підходу до клінічного стану пацієнта, передбачення приєднання інших захворювань і розвитку ускладнень залежить якість життя пацієнта.

Ключова координаційна роль у встановленні діагнозу та супроводі пацієнта з анемією складного генезу належить саме ЛЗП-СМ – він повинен забезпечувати безперервність спостереження, формувати індивідуальний

план обстеження, інтегрувати висновки спеціалістів вторинної ланки, призначати лікування відповідно до потреб пацієнта.

### ВИСНОВКИ

1. Прояви анемічного синдрому можуть бути раннім маніфестним індикатором складної коморбідної патології.

2. ЛЗП-СМ повинен відігравати ключову роль у визначенні індивідуалізованого маршруту обстеження пацієнта і прогнозувати вірогідність розвитку ускладнень, координуючи мультидисциплінарну взаємодію

щодо своєчасного виявлення причини анемії на основі сучасних клінічних рекомендацій.

3. Покращення якості надання медичної допомоги на первинному рівні, враховуючи фактори ризику розвитку захворювань, потребує проведення базового скринінгу (загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові, визначення HCV / ВІЛ-маркерів, додатково – показників обміну заліза), за потреби направляти пацієнтів до відповідних спеціалістів (гастроентеролог, нефролог, гінеколог, гематолог, інфекціоніст), що дасть змогу запобігти прогресуванню захворювань і розвитку їх ускладнень.

### Інформація про авторів

**Ніколаєнко-Камішова Тетяна Петрівна** – Дніпровський державний медичний університет; тел.: (097) 510-32-35. E-mail: [tatianik4@gmail.com](mailto:tatianik4@gmail.com)

ORCID: 0000-0002-8259-3078

**Василевська Ірина Василівна** – Дніпровський державний медичний університет; тел.: (067) 726-10-29. E-mail: [vasilevs55@ukr.net](mailto:vasilevs55@ukr.net)

ORCID: 0000-0003-0881-1353

**Князєва Ірина Леонідівна** – КНП «Міська клінічна лікарня № 4» Дніпровської міської ради; тел.: (050) 362-77-27. E-mail: [iknzva@gmail.com](mailto:iknzva@gmail.com)

ORCID: 0009-0002-8420-3157

### Information about the authors

**Nikolaienko-Kamyshova Tetiana P.** – Dnipro State Medical University; tel.: (097) 510-32-35. E-mail: [tatianik4@gmail.com](mailto:tatianik4@gmail.com)

ORCID: 0000-0002-8259-3078

**Vasylevska Iryna V.** – Dnipro State Medical University; tel.: (067) 726-10-29. E-mail: [vasilevs55@ukr.net](mailto:vasilevs55@ukr.net)

ORCID: 0000-0003-0881-1353

**Knyazeva Iryna L.** – MNPE “City Clinical Hospital No. 4” of the Dnipro City Council; tel.: (050) 362-77-27. E-mail: [iknzva@gmail.com](mailto:iknzva@gmail.com)

ORCID: 0009-0002-8420-3157

### ПОСИЛАННЯ

- Khits AR. Scientific and practical school “Complex comorbid patient: How to combine the efforts of specialists?” *Ukr Med J.* 2020;(1):1-4.
- World Health Organization. Injection safety [Internet]. Geneva WHO; 2018. Available from: <https://www.who.int/teams/integrated-health-services/infection-prevention-control/injection-safety>.
- Ministry of Health of Ukraine. Amendments to the Regulation on the multidisciplinary working group for the development of medical standards (Unified Clinical Protocols) of medical care based on evidence-based medicine [Internet]. 2016. Order No. 1422; 2016 Dec 29. Available from: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0532-17#Text>.
- Ministry of Health of Ukraine. Unified clinical protocol of primary and internal (specialized) medical care. Iron deficiency anemia [Internet]. 2015. Order No. 709; 2015 Nov 02. Available from: <https://www.dec.gov.ua/mtd/zalozod-ficyzna-anemiya/>.
- European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on the management of autoimmune hepatitis. *J Hepatol.* 2025;82(3):567-600. doi: 10.1016/j.jhep.2025.03.017.
- Gleeson D, Bolland R, Brownlee A, Dhalwal H, Dyson JK, Hails J, et al. British Society of Gastroenterology guidelines for diagnosis and management of autoimmune hepatitis. *Gut.* 2025;gutjnl-2024-333171. doi: 10.1136/gutjnl-2024-333171.
- World Health Organization. Nutritional anaemias: Tools for effective prevention and control [Internet]. Geneva: WHO; 2017. 96 p. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241513067>.
- Hoffbrand AV, Moss PAH. *Essential Haematology.* 8th ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2019. 480 p.
- National Institute for Health and Care Excellence. Anaemia – iron deficiency: Clinical knowledge summary [Internet]. London: NICE; 2021. Available from: <https://cks.nice.org.uk/topics/anaemia-iron-deficiency/>.
- American Society of Hematology (ASH). ASH Clinical guidelines [Internet]. Washington: ASH; 2021. Available from: <https://www.hematology.org/education/clinicians/guidelines>.
- Moskaliuk VD, Rudan IV. Features of the viral hepatitis C course in HIV-infected persons and their treatment. *Infect Dis.* 2019;(4):56-64. doi: 10.11603/1681-2727.2018.4.9776.
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2022 clinical practice guideline for diabetes management in chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2022;102(5S):1-127. doi: 10.1016/j.kint.2022.06.008.
- Park H, Chen C, Wang W, Henry L, Cook RL, Nelson DR. Chronic hepatitis C virus (HCV) increases the risk of chronic kidney disease (CKD) while effective HCV treatment decreases the incidence of CKD. *Hepatology.* 2018;67(2):492-504. doi: 10.1002/hep.29505.
- Xie B, Huang W, Hu Y, Dou Y, Xie L, Zhang Y, et al. Anemia and opportunistic infections in hospitalized people living with HIV: a retrospective study. *BMC Infect Dis.* 2022;22(1):912. doi: 10.1186/s12879-022-07910-5.
- World Health Organization. WHO Guidelines on Hepatitis B and C Testing [Internet]. Geneva: WHO; 2017. 204 p. Available from: <https://www.who.int/publications/b/31385>.
- Centers for Disease Control and Prevention. Hepatitis C [Internet]. CDC; 2025. Available from: <https://www.cdc.gov/hepatitis-c/prevention/index.html>.
- Foerster M, Zins M, Goldberg M, Ribet C, Kab S, Hosseini B, et al. Tattoo practices and risk of hepatitis B and hepatitis C infection in the general population [Preprint]. medRxiv. 2024. doi: 10.1101/2024.10.25.24316096.
- Cao G, Wang Y, Wu Y, Jing W, Liu J, Liu M. Prevalence of anemia among people living with HIV: A systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine.* 2022;44:101283. doi: 10.1016/j.eclinm.2022.101283.
- World Health Organization. Hepatitis C [Internet]. Geneva: WHO; 2024. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c>.
- Centers for Disease Control and Prevention. HIV and occupational exposure [Internet]. CDC; 2023. Available from: <https://www.cdc.gov/hiv/workplace/>.
- Pépin J, Abou Chakra CN, Pépin E, Nault V, Valiquette L. Evolution of the global burden of viral infections from unsafe medical injections, 2000–2010. *PLoS One.* 2014;9(6):e99677. doi: 10.1371/journal.pone.0099677.
- World Health Organization. Consolidated guidelines on HIV prevention, testing, treatment, service delivery and monitoring: recommendations for a public health approach [Internet]. Geneva: WHO; 2021. 594 p. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240031593>.

Стаття надійшла до редакції 13.06.2025. – Дата першого рішення 18.06.2025. – Стаття подана до друку 24.07.2025