

DOI 10.11603/1681-2727.2026.3.16493
УДК 616.36-002.2:578.891]-06:616.36-004

Василь Копча¹, Оксана Кадубець²

Випадок спонтанного кліренсу вірусу гепатиту С при декомпенсованому HCV-асоційованому цирозі печінки

¹Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, ²Тернопільська міська комунальна лікарня швидкої допомоги

Спонтанна елімінація вірусу гепатиту С (HCV) при хронічній інфекції є надзвичайно рідкісним явищем, особливо у пацієнтів із декомпенсованим цирозом печінки. Проаналізовано сучасні дані літератури щодо можливих механізмів спонтанного кліренсу HCV, зокрема ролі Т-клітинної імунної відповіді, сигнального шляху білок програмованої клітинної загибелі-1 / ліганд програмованої клітинної загибелі-1 (PD-1/PD-L1), імунної реконституції та впливу спленектомії.

Наведено клінічний випадок 51-річної пацієнтки з HCV-асоційованим декомпенсованим цирозом печінки, портальною гіпертензією, асцитом і панцитопенією, яка категорично відмовлялася від етіотропної терапії препаратами прямої противірусної дії (ПППД). У динаміці спостерігалось поступове зниження вірусного навантаження від $8,98 \times 10^6$ МО/мл до рівня, близького до межі чутливості тесту, з подальшим повним зникненням РНК HCV, підтвердженням трьома послідовними негативними результатами ПЛР без етіотропного лікування. Обговорюються можливі механізми такого феномену, зокрема роль імунологічних змін і прогресивного зменшення кількості функціонуючих гепатоцитів при цирозі печінки. Наголошено, що, попри можливість спонтанної елімінації HCV у виняткових випадках, препарати прямої противірусної дії залишаються терапією першого вибору для пацієнтів із хронічним гепатитом С і декомпенсованим цирозом печінки.

Ключові слова: HCV, хронічний гепатит С, декомпенсований цироз печінки, спонтанний кліренс HCV, імунна відповідь, PD-1/PD-L1.

Відомо, що 20–45 % гострого гепатиту С закінчується самостійною елімінацією HCV [1]. Натомість, спонтанний кліренс збудника при хронічній інфекції трапляється украй рідко – від 0,11 до 0,74 на 100 людино-років [2, 3]. Такі випадки пов'язують з вагітністю [4], алкогольним гепатитом [5], гепатоцелюлярною карциномою [3], генотипом IL28B [6], антигеном лейкоцитів людини B27

[7], суперінфекцією вірусом гепатиту В [8], коінфекцією з ВІЛ [9], хірургічним стресом [10] і генетичними факторами [11]. Вважається, що відповідь Т-лімфоцитів бере участь у кліренсі РНК HCV, але її механізми недостатньо вивчені [3, 4, 12–14].

Повідомлялося про спонтанний кліренс РНК HCV після тотальної гастректомії [10], використання імунодепресантів і преднізолону у пацієнтів з HCV-реінфекцією після трансплантації печінки [13], в онкохворих [14]. Припускають, що у кліренсі HCV визначальне значення належить активації відповіді Т-лімфоцитів [3, 13, 14]. Зокрема N. Hashimoto et al. (2011) [15] вказують, що дисфункція Т-клітин є частою ознакою хронічних персистентних вірусних інфекцій, включаючи HCV-інфекцію. Це важливе питання, оскільки тромбоцитопенія є ускладненням HCV-асоційованого цирозу печінки через секвестрацію тромбоцитів у селезінці та пригнічення кісткового мозку. Тому для лікування таких пацієнтів було запропоновано спленектомію. Після цієї операції спостерігалось збільшення співвідношення інтерферону-γ до інтерлейкіну-10 і зменшення кількості CD4⁺ Т-клітин, що експресують програмовану загибель (*programmed death*) – PD-1 – інгібіторний рецептор імунної системи, що пригнічує сигнали Т-клітинних рецепторів у периферичній крові – фізіологічний механізм обмеження імунної відповіді та підтримання периферичної толерантності. Ці дані свідчать про те, що периферична толерантність підтримується селезінкою при цирозі печінки шляхом підвищеної експресії лігандів PD-1 [15–18].

У літературі описані поодинокі *PubMed-indexed* клінічні випадки спонтанного зникнення HCV у пацієнтів із декомпенсованим цирозом без противірусної терапії. Найбільш показовим є клінічний випадок, опублікований Mora-Peris B. та співавт. (2015), де у пацієнта з HIV/HCV-коінфекцією і декомпенсованим цирозом відбулося стійке зникнення HCV-RNA без специфічного лікування. Автори припускають, що ключову роль могли відігравати імунна реконституція після антиретровірусної терапії та активація HCV-специфічної Т-клітинної відповіді [19].

© В. Копча, О. Кадубець, 2026



Ця робота ліцензується відповідно до ліцензії
Creative Commons Attribution 4.0 International License
(<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Подібний випадок описали Kaung A. та співавт. (2014). У пацієнта з HIV/HCV-коінфекцією і декомпенованим цирозом після зміни схеми ВААРТ та епізоду активного цитолітичного синдрому РНК HCV перестала визначатися протягом щонайменше 6 міс. Автори пов'язують це з поєднанням імунного відновлення, генетичних факторів хазяїна та можливим непрямым противірусним ефектом антиретровірусної терапії [20].

Ще ми відшукали 3 повідомлення про спонтанне зникнення HCV після спленектомії [12, 21]. Зокрема, у 2024 р. Ogata T. та співавт. описали спонтанний кліренс РНК HCV у сироватці крові після спленектомії у пацієнта з цирозом печінки. Через 5 років після операції у цього пацієнта функціональні печінкові проби (загальний білірубін, аланін- та аспартат-аміотрансферази, альбумін і протромбіновий час) в нормувалися, відновився рівень еритроцитів і лейкоцитів, а показник тромбоцитів наближався до нижньої межі норми. Езофагогастродуоденоскопія вже не виявляла варикозно розширених вен шлунка [12].

Вважається, що спленектомія може зменшити вірусне навантаження у пацієнтів з HCV-асоційованим цирозом печінки, збільшуючи активність природних клітин-кілерів [21]. Спленектомія у пацієнтів з цирозом викликає занепокоєння щодо підвищеного ризику інфекції, такої як переважний пневмококовий сепсис [22]. Однак, у кількох доповідях описано корисні зміни імунного статусу після спленектомії у таких пацієнтів [15–18]. Згідно з деякими даними, спленектомія при цирозі печінки може покращити ослаблений імунітет шляхом збільшення продукції інтерферону-γ та зниження експресії білка PD-1 у периферичних CD4⁺Т-клітинах або CD8⁺Т-клітинах [15, 16]. Хронічний вірусний гепатит супроводжується підвищеною активацією сигнального шляху PD-1/PD-L1, яка потенційно пригнічує противірусну імунну відповідь Т-клітин і природних клітин-кілерів [14, 23].

Nashimoto N. та ін. [15] показали, що пацієнти з HCV-асоційованим цирозом печінки мали вищі рівні CD4⁺Т-клітин селезінки, а також клітин, що експресують PD-1 та PD-L1, і припустили, що селезінка сприяє дисфункції Т-клітин шляхом гіперактивації шляху PD-1/PD-L1. Спленектомія може відновити порушену функцію Т-клітин і функцію природних клітин-кілерів, блокуючи сигналізацію PD-1/PD-L1 від селезінки [15, 16], що може привести до збільшення продукції інтерферону-γ активованими Т-клітинами та природними клітинами-кілерами [15–17, 23]. Дослідження також показують, що спленектомія у пацієнтів з цирозом печінки покращує порушений імунний статус, зменшуючи кількість супресорних клітин, таких як регуляторні Т-клітини та мієлоїдні супресорні

клітини, а також збільшуючи популяцію та функцію ефektorних клітин, таких як CD8⁺ Т-клітини та природні клітини-кілери [17].

Окремі повідомлення також демонструють можливість спонтанної елімінації HCV після трансплантації печінки або інших станів, що супроводжуються глибокими змінами імунної відповіді. Хоча ці випадки не стосуються безпосередньо декомпенованого цирозу без трансплантації, вони підтверджують важливу роль клітинного імунітету у контролі хронічної HCV-інфекції.

Загалом сучасні дані свідчать, що спонтанний кліренс HCV при хронічній інфекції можливий навіть на стадії декомпенованого цирозу, однак залишається надзвичайно рідкісним феноменом. Потенційними механізмами вважають імунну реконституцію, активацію CD4⁺/CD8⁺ Т-клітинної відповіді, генетичні особливості (зокрема поліморфізми IL28B), а також транзиторну імунну активацію на тлі інтеркурентних станів.

Водночас описані поодинокі випадки спонтанної елімінації HCV при хронічному гепатиті С в імунокомпетентних пацієнтів без очевидних тригерів або коінфекцій. Зокрема Raghuraman S. та співавт. (2012) проспективно дослідили рівень цитокінів, HCV-специфічних Т-клітин та антитіл, а також еволюцію вірусної послідовності від моменту зараження до більше 2 років спостереження у білого чоловіка, який спонтанно очистився від HCV через 65 тиж. Значне підвищення рівня аланін-аміотрансферази та цитокінів у плазмі крові, а також відповідь специфічних анти-HCV Т-клітин не привели до очищення від вірусу у гострій фазі. Частота та ефektorна функція HCV-специфічних Т-клітин згодом знизилися, а титри HCV стабілізувалися, що типово для хронічної фази. Елімінація HCV після 65 тиж сталася після появи нейтралізуючих антитіл на 48-у тиж та була пов'язана зі зворотним виснаженням HCV-специфічних Т-клітин, про що свідчили зниження експресії PD-1 та покращення функції Т-клітин. Очищення відбулося без запалення або суперінфекції вірусами гепатиту В, грипу, Епштейна-Барр і цитомегаловірусу людини. Автори доходять висновку, що виснаження Т-клітин є зворотним принаймні протягом перших 2 років хронічної HCV-інфекції, і це повернення в поєднанні з нейтралізуючими антитілами може привести до очищення від HCV [11].

Ми стикнулися з випадком спонтанної елімінації HCV на фоні зумовленого цим вірусом декомпенованого цирозу печінки з портальною гіпертензією без використання ПППД. Наводимо клінічне спостереження.

Хвора К. М., 51 рік на час першого обстеження, мешканка Тернопільського району, була скерована до інфекціоніста у 2015 р., який при комплексному об-

стеженні з приводу дещо підвищеної активності печінкових ферментів виявив віремію HCV (ПЛР в реальному часі показала, що рівень РНК HCV становив $8,98 \times 10^6$ МО/мл, серотип HCV 1b). Був діагностований хронічний гепатит С з помірною біохімічною активністю. FibroTest F2A1. Від пропонованого лікування інтерферонами та рибавирином пацієнтка категорично відмовилась.

Повторно звернулася у 2022 р., коли вже була доступна державна програма лікування хворих за допомогою ПППД. На той час ультразвукове дослідження органів черевної порожнини засвідчило хронічне захворювання печінки зі спленомегалією, значним фіброзом (38 кПа у Fibroscan® – F4 за METAVIR) і збереженою функцією печінки. Вірусне навантаження становило $4,33 \times 10^5$ МО/мл. Попри категоричне наполягання лікарів на критичній необхідності противірусної терапії, пацієнтка знову рішучо відкинула цю пропозицію, мотивуючи своє рішення вірою у самоцілення.

Влітку 2023 р. у хворої з'явився асцит. Лабораторні дослідження виявили наступне. Загальний аналіз крові: гем. 95 г/л; ер. 2,96 Т/л; КП 0,8; лейкоц. 2,76 Г/л, п. 1 %, еоз. 2 %, с. 58 %, л. 34 %, мон. 5 %; тромбоц. 67 Г/л; ШОЕ 18 мм/год. Коагулограма: АЧТЧ 36,3 с; протромбінова активність 53,2 %, фібриноген 5,98 г/л.

Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний 20,1 мкмоль/л, АЛТ 66,5 ммоль/(л×год), АсАТ 58,9 ммоль/(л×год), лужна фосфатаза 261 ммоль/(л×год), сечовина 6,8 ммоль/л, креатинін 105 мкмоль/л, загальний білок 58,6 г/л.

HBsAg та анти-HIV не виявлено. Результати аналізу на антинуклеарні та антимітохондріальні антитіла негативні. Інших очевидних причин ураження печінки (алкоголь, медикаменти, метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки, гемохроматоз, хвороба Вільсона) не було.

Вірусне навантаження знизилось до $2,4 \log$ МО/мл (щоразу РНК HCV оцінювали за допомогою ПЛР у реальному часі (GeneProof RealTime HCV); нижня межа виявлення 7,95 МО/мл).

КТ виявила значну спленомегалію, розширення селезінкової вени, варикозно розширені вени шлунка та розвиток колатеральних судин від лівої шлункової вени до гастроренального шунта. Об'єм селезінки становив 2095 мл. Езофагогастродуоденоскопія засвідчила варикозно розширені вени стравоходу і шлунка. Зазначені дані вкладалися в діагноз: «Декомпенсований цироз печінки, асоційований з HCV, клас В (8 балів) за шкалою Чайлда-П'ю; портальна гіпертензія, асцит; гіперспленізм-асоційована панцитопенія. FibroTest F4A2.

Хвора отримувала урсодезоксихолеву кислоту, альбумен 20 %, сечогінну терапію, однак від етіотропного лікування вперто відмовлялася.

Через 1 рік (вересень 2024 р.) об'єктивний статус і лабораторно-інструментальні дані практично не змінилися за винятком того, що щезла біохімічна активність (показники FibroTest відповідали стадії F4A0 за шкалою METAVIR), а вірусне навантаження різко знизилось до низького рівня – $2,30 \times 10^1$ МО/мл. Як і раніше, пацієнтка ПППД не отримувала.

Від липня 2025 р. (на той час хворій виповнився 61 рік), коли після чергового обстеження встановили, що, попри наявність декомпенсованого цирозу печінки (фібротест F4A0), портальної гіпертензії, асцити, мієлотоксичної панцитопенії, пацієнтка досягла спонтанного звільнення від вірусу, що підтверджувалося трьома послідовними (через 3–4 міс.) тестами на невиявлену РНК HCV без будь-якого етіотропного лікування.

Зі спонтанним одужанням від хронічного гепатиту С без лікування пов'язано кілька факторів, зокрема супутня ВІЛ-інфекція, жіноча стать, вік (молодші пацієнти), вагітність, коінфекція HBV-HDV, генетичні фактори, вживання алкоголю та нижча частота парентерального введення наркотиків [1–3, 10, 13]. У зазначеної пацієнтки були лише два предиктори – стать і вік. Однак, на нашу думку, одним із можливих пояснень встановленого в динаміці хвороби зниження вірусного навантаження аж до елімінації HCV на фоні прогресування цирозу печінки і портальної гіпертензії може бути прогресивне зменшення кількості функціонуючих гепатоцитів – «пального матеріалу» для вірусу. Тож нормалізація активності печінкових амінотрансфераз і зникнення РНК HCV – це радше уявне благополуччя.

Терапія ПППД нині дозволяє досягти стійкої вірусологічної відповіді у понад 95 % пацієнтів із хронічним гепатитом С і компенсованим цирозом печінки [24]. Також відомо, що досягнення стійкої вірусологічної відповіді на терапію ПППД покращує функціональний резерв печінки у пацієнтів з декомпенсованим цирозом [25]. Тому, без сумніву, ПППД повинні бути препаратами першого вибору для лікування пацієнтів з декомпенсованим цирозом печінки, пов'язаним з HCV, та портальною гіпертензією.

Однак, як бачимо, у виняткових випадках можливі феномени спонтанної елімінації HCV навіть при хронічному гепатиті С і декомпенсованому цирозі печінки, спричиненому цим збудником. Тому перед початком противірусного лікування необхідно підтвердити віремію у пацієнтів, які не перебували під постійним спостереженням.

Література

1. Bulteel, N., Sarathy, P. P., Forrest, E., Stanley, A. J., Innes, H., Mills, P. R., ... & Barclay, S. T. (2016). Factors associated with spontaneous clearance of chronic hepatitis C virus infection. *Journal of hepatology*, 65(2), 266-272. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2016.04.030>
2. Scott, J. D., McMahon, B. J., Bruden, D., Sullivan, D., Homan, C., Christensen, C., & Gretch, D. R. (2006). High rate of spontaneous negativity for hepatitis C virus RNA after establishment of chronic infection in Alaska Natives. *Clinical infectious diseases*, 42(7), 945-952. <https://doi.org/10.1086/500938>
3. Minami, T., Tateishi, R., Shiina, S., Fujiwara, N., Mikami, S., Sato, M., ... & Koike, K. (2014). Spontaneous clearance of serum hepatitis C virus RNA during the clinical course of hepatocellular carcinoma in patients with chronic hepatitis C. *Hepatology Research*, 44(10), E32-E37. <https://doi.org/10.1111/hepr.12203>
4. Clohessy, P., Polis, S., & Post, J. (2013). Spontaneous clearance of hepatitis C virus during pregnancy. *Obstetric Medicine*, 6(1), 28-29. <https://doi.org/10.1258/om.2012.120009>
5. Silva, M. J., & Calinas, F. (2015). Spontaneous clearance of hepatitis C virus during alcoholic hepatitis: the alcohol killed the virus?. *Case Reports*, 2015, bcr2015211896. <https://doi.org/10.1136/bcr-2015-211896>
6. Thomas, D. L., Thio, C. L., Martin, M. P., Qi, Y., Ge, D., O'Huigin, C., ... & Carrington, M. (2009). Genetic variation in IL28B and spontaneous clearance of hepatitis C virus. *Nature*, 461(7265), 798-801. <https://doi.org/10.1038/nature08463>
7. Neumann-Haefelin, C., McKiernan, S., Ward, S., Viazov, S., Spangenberg, H. C., Killinger, T., ... & Thimme, R. (2006). Dominant influence of an HLA-B27 restricted CD8⁺ T cell response in mediating HCV clearance and evolution. *Hepatology*, 43(3), 563-572. <https://doi.org/10.1002/hep.21049>
8. Sagnelli, E., Coppola, N., Pisaturo, M., Masiello, A., Tonziello, G., Sagnelli, C., ... & Filippini, P. (2009). HBV superinfection in HCV chronic carriers: a disease that is frequently severe but associated with the eradication of HCV. *Hepatology*, 49(4), 1090-1097. <https://doi.org/10.1002/hep.22770>
9. Kaung, A., Sundaram, V., & Tran, T. T. (2014). Spontaneous clearance of hepatitis C virus in a patient co-infected with hepatitis C virus and human immunodeficiency virus: a case report. *J Gastrointest Liver Dis*, 23(3), 325-327. <https://doi.org/10.15403/jgld.2014.1121.233.kau>
10. Yoshikawa, M., Morimoto, Y., Shiroy, A., Yoshiji, H., Kuriyama, S., & Fukui, H. (2001). Spontaneous elimination of serum HCV-RNA after total gastrectomy for early gastric cancer in a patient with chronic hepatitis C. *Official journal of the American College of Gastroenterology* [ACG], 96(3), 922-923. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2001.03661.x>
11. Raghuraman, S., Park, H., Osburn, W. O., Winkelstein, E., Edlin, B. R., & Rehmann, B. (2012). Spontaneous clearance of chronic hepatitis C virus infection is associated with appearance of neutralizing antibodies and reversal of T-cell exhaustion. *Journal of Infectious Diseases*, 205(5), 763-771. <https://doi.org/10.1093/infdis/jir835>
12. Ogata, T., Sakai, T., Shibata, S., Kanno, H., Nakane, H., Aoyagi, T., ... & Taniguchi, M. (2024). Spontaneous clearance of serum HCV-RNA after splenectomy in a patient with HCV-related liver cirrhosis and portal hypertension: a case report. *Surgical Case Reports*, 10(1), 94. <https://doi.org/10.1186/s40792-024-01880-8>
13. Kogiso, T., Hashimoto, E., Ikarashi, Y., Kodama, K., Taniai, M., Torii, N., ... & Tokushige, K. (2015). Spontaneous clearance of HCV accompanying hepatitis after liver transplantation. *Clinical journal of gastroenterology*, 8(5), 323-329. <https://doi.org/10.1007/s12328-015-0607-5>
14. Davar, D., Wilson, M., Pruckner, C., & Kirkwood, J. M. (2015). PD-1 blockade in advanced melanoma in patients with hepatitis C and/or HIV. *Case reports in oncological medicine*, 2015(1), 737389. <https://doi.org/10.1155/2015/737389>
15. Hashimoto, N., Shimoda, S., Kawanaka, H., Tsuneyama, K., Uehara, H., Akahoshi, T., ... & Maehara, Y. (2011). Modulation of CD4⁺ T cell responses following splenectomy in hepatitis C virus-related liver cirrhosis. *Clinical & Experimental Immunology*, 165(2), 243-250. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2249.2011.04436.x>
16. Sumida, K., Shimoda, S., Iwasaka, S., Hisamoto, S., Kawanaka, H., Akahoshi, T., ... & Akashi, K. (2013). Characteristics of splenic CD8⁺ T cell exhaustion in patients with hepatitis C. *Clinical & experimental immunology*, 174(1), 172-178. <https://doi.org/10.1111/cei.12137>
17. Hirakawa, Y., Ogata, T., Sasada, T., Yamashita, T., Itoh, K., Tanaka, H., & Okuda, K. (2019). Immunological consequences following splenectomy in patients with liver cirrhosis. *Experimental and therapeutic medicine*, 18(1), 848-856. <https://doi.org/10.3892/etm.2019.7602>
18. Nomura, Y., Kage, M., Ogata, T., Kondou, R., Kinoshita, H., Ohshima, K., & Yano, H. (2014). Influence of splenectomy in patients with liver cirrhosis and hypersplenism. *Hepatology Research*, 44(10), E100-E109. <https://doi.org/10.1111/hepr.12210>
19. Mora-Peris, B., Goldin, R. D., Muir, D., Main, J., Gellissen, R., Brown, A., ... & Cooke, G. (2015). Apparent spontaneous clearance of chronic hepatitis C virus infection in a HIV co-infected patient with decompensated cirrhosis: a case report. *AIDS*, 29(8), 982-985. <https://doi.org/10.1097/QAD.0000000000000647>
20. Kaung, A., Sundaram, V., & Tran, T. T. (2014). Spontaneous clearance of hepatitis C virus in a patient co-infected with hepatitis C virus and human immunodeficiency virus: a case report. *J Gastrointest Liver Dis*, 23(3), 325-327. <https://doi.org/10.15403/jgld.2014.1121.233.kau>
21. Sekiguchi, T., Nagamine, T., Takagi, H., & Mori, M. (2006). Reduction of virus burden-induced splenectomy in patients with liver cirrhosis related to hepatitis C virus infection. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 12(13), 2089. <https://doi.org/10.3748/wjg.v12.i13.2089>
22. Okabayashi, T., & Hanazaki, K. (2008). Overwhelming postsplenectomy infection syndrome in adults-a clinically preventable disease. *World journal of gastroenterology: WJG*, 14(2), 176. <https://doi.org/10.3748/wjg.14.176>
23. Wang, X. F., Lei, Y., Chen, M., Chen, C. B., Ren, H., & Shi, T. D. (2013). PD-1/PDL 1 and CD 28/CD 80 pathways modulate natural killer T cell function to inhibit hepatitis B virus replication. *Journal of Viral Hepatitis*, 20, 27-39. <https://doi.org/10.1111/jvh.12063>
24. Tahata, Y., Sakamori, R., & Takehara, T. (2021). Treatment progress and expansion in Japan: From interferon to direct-acting antiviral. *Global Health & Medicine*, 3(5), 321-334. <https://doi.org/10.35772/ghm.2021.01070>
25. Atsukawa, M., Tsubota, A., Kondo, C., Toyoda, H., Nakamura, M., Takaguchi, K., ... & KTK49 Liver Study Group. (2022). Time-course changes in liver functional reserve after successful sofosbuvir/velpatasvir treatment in patients with decompensated cirrhosis. *Hepatology Research*, 52(3), 235-246. <https://doi.org/10.1111/hepr.13709>

A case of spontaneous HCV clearance in a patient with decompensated HCV-related liver cirrhosis

Vasyl Kopcha¹, Oksana Kadubets²

¹I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, ²Ternopil Municipal Emergency Hospital

SUMMARY. *Spontaneous clearance of hepatitis C virus (HCV) in chronic infection is an extremely rare phenomenon, particularly in patients with decompensated liver cirrhosis. This article reviews current literature data regarding the possible mechanisms of spontaneous HCV clearance, including the role of T-cell immune response, the PD-1/PD-L1 signaling pathway, immune reconstitution, and the impact of splenectomy.*

We present a clinical case of a 51-year-old female patient with HCV-associated decompensated liver cirrhosis, portal hypertension, ascites, and pancytopenia who repeatedly refused antiviral therapy with direct-acting antivirals. During follow-up, a gradual decline in viral load was observed, from 8.98×10^6 IU/mL to a level close to the assay detection limit, followed by complete disappearance of HCV RNA confirmed by three consecutive negative PCR tests without any etiological treatment. The authors discuss possible mechanisms underlying this phenomenon, including immunological changes and progressive reduction in the number of functioning hepatocytes in advanced cirrhosis. Despite the possibility of spontaneous HCV elimination in exceptional cases, direct-acting antivirals remain the treatment of choice for patients with chronic hepatitis C and decompensated liver cirrhosis.

Keywords: HCV; chronic hepatitis C; decompensated liver cirrhosis; spontaneous HCV clearance; immune response; PD-1/PD-L1.

Відомості про авторів:

Копча Василь – д. мед. наук, професор кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними

хворобами Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського; e-mail: kopcha@ukr.net
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9499-3733>

Кадубець Оксана – лікарка-інфекціоністка, завідувачка інфекційним відділенням Тернопільської міської лікарні швидкої допомоги; e-mail: okadubets@gmail.com

Information about the authors:

Kopcha Vasyl – MD, DSc, Professor of the Infectious Diseases and Epidemiology, Skin and Venereal Diseases Department, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; e-mail: kopcha@ukr.net

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9499-3733>

Kadubets Oksana – Infectious Disease Physician, Head of the Infectious Diseases Department, Ternopil Municipal Emergency Hospital; e-mail: okadubets@gmail.com

Конфлікт інтересів / Conflict of interest. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів. *The authors have no conflict of interest to declare.*

Інформація про фінансування / Funding statement. Дослідження не мало зовнішніх джерел фінансування. *The review received no external funding.*

Внесок авторів / Author's contribution.

Василь Копча – концепція та дизайн роботи, пошук і аналіз літератури, написання тексту, редагування, остаточне затвердження публікації. Vasyl Kopcha – concept and design, literature search and analysis, writing, editing, final approval.

Оксана Кадубець – збір даних, оформлення клінічного випадку. Oksana Kadubets – data collection, preparation of the clinical case report.

Заява щодо використання ШІ / AI usage statement.

У підготовці рукопису ШІ не використовувався; зміст і наукові судження є винятково авторськими. *No AI was used in the preparation of the manuscript; all content and scientific judgments are solely the author's.*

Надійшла до редакції / Received for editorial office on 5.05.2026.

Прийнята після рецензування / Accepted after review on 14.07.2026.

Подана до друку / Submitted for printing on 11.09.2026.