

УДК: 616.36-002:616.98:578.828HIV]-052(048)

ПАРЕНТЕРАЛЬНЫЕ ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ В, С и D У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Е.А. Базыкина¹, О.Е. Троценко¹, В.О. Котова¹, Л.А. Балахонцева¹, В.Б. Туркутюков²

¹Федеральное бюджетное учреждение науки «Хабаровский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии» Роспотребнадзора, г. Хабаровск

²ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Владивосток

В обзоре литературы представлены основные сведения о влиянии парентеральных вирусных гепатитов В, С и D на течение ВИЧ-инфекции, в соответствии с последними молекулярно-эпидемиологическими исследованиями в мире и на территории Российской Федерации.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, вирус гепатита С, вирус гепатита В, вирус гепатита D, молекулярная эпидемиология.

PARENTERAL VIRAL HEPATITIS B, C AND D IN PATIENTS WITH HIV-INFECTION (LITERATURE REVIEW)

Е.А. Bazykina¹, O.E. Trotsenko¹, V.O. Kotova¹, L.A. Balakhontseva¹, V.B. Turkutyukov².

¹ Federal Budget Institution of Science "Khabarovsk research institute of epidemiology and microbiology" of the Federal service for surveillance on customer rights protection and human well being (Rospotrebnadzor), Russia, Khabarovsk.

² Federal State Budget Educational Institution of Higher Education "Pacific State Medical University" of the Ministry of Public Health of Russian Federation"

Abstract

The current review presents background information on influence of viral hepatitis B, C and D on the course of HIV-infection according to the latest worldwide and nationwide molecular epidemiological studies.

Key words: HIV-infection, hepatitis C virus, hepatitis B virus, hepatitis D virus, molecular epidemiology.

Введение.

В связи с тем, что парентеральные вирусные гепатиты и ВИЧ имеют одноклеточные пути передачи, все больше исследователей уделяют внимание проблеме возникновения ко-инфекции у ВИЧ-инфицированных лиц. Парентеральный путь передачи считается основным в данной группе инфекций. Кроме того, в отличие от ВГС, для ВГВ существенную роль играет половой путь передачи (гомо- и гетеросексуальный). Остается актуальным и искусственный механизм передачи [4,12].

На территории Российской Федерации приблизительно 50–70% больных ВИЧ-инфекцией также инфицированы ВГВ и/или ВГС. У лиц, употребляющих наркотики внутривенно, эта цифра может превышать 90%. Наличие только хронического вирусного гепатита В наблюдается реже [4,7,9,15,16,18,19].

В последние годы уровень ко-инфекции ВИЧ-гепатитами в ряде развитых стран стал снижаться, однако прогрессирование поражения печени вплоть до терминальной стадии заболевания, а также показатели смертности не уменьшаются несмотря на успехи, которые были достигнуты в области

лечения ВИЧ-инфекции и вирусных гепатитов [51,60,73]. При этом происходит прогрессирование ВИЧ-инфекции, а также сопутствующих неинфекционных заболеваний [26,73]. Нами проведен анализ данных литературы, демонстрирующей влияние различных гепатотропных вирусов на показатели уровня иммунитета, в частности содержания Т-хелперов у лиц, инфицированных ВИЧ. Так, по данным авторов из Китая, в группе нелеченых пациентов с ко-инфекцией ВИЧ-ВГС и ВИЧ-ВГС уровень CD-4 был достоверно ниже, чем у пациентов с ВИЧ-моноинфекцией [83]. Аналогичные результаты были получены при обследовании ВИЧ-инфицированного населения Зимбабве (Южная Африка) с сочетанным вирусным гепатитом В [28].

Проведенный исследователями анализ смертности в Нью-Йорке (США) выявил, что 25% умерших ВИЧ-инфицированных за период 2000-2011 гг. были ко-инфицированы ВГС, при этом уровень смертности в данной группе наблюдения был значительно выше, чем у ВИЧ-моноинфицированных лиц [63,69].

Особую опасность представляют ВГС и ВГД, оказывающие выраженное гепатотоксичное воздействие и приводящие к быстрому развитию цирроза печени, а также возникновению гепатоцеллюлярной карциномы, что впоследствии приводит к повышению показателей летальности, связанной с поражением печени [30,74,75,76]. Ученые из Грузии выявили, что среди ВИЧ-инфицированных пациентов с сочетанным серонегативным или оккультным гепатитом С выраженность фиброза достоверно выше, чем у пациентов с ВИЧ-моноинфекцией [41]. Попытки трансплантации печени у ко-инфицированных ВИЧ и вирусными гепатитами пациентов даже на фоне интенсивной антиретровирусной терапии часто оказываются неудачными вследствие развития рецидивов вирусных гепатитов. Так, 5-летняя выживаемость пациентов с ВИЧ-ВГС ко-инфекцией после пересадки печени составляет 33,3%, против 71,6% у пациентов с ВИЧ-моноинфекцией [3,12,35,42,43,75,81].

Прогрессирование заболевания может происходить в том числе и за счет неправильного назначения антиретровирусной терапии – выбора гепатотоксичного препарата. Наибольшей гепатотоксичностью обладают ингибиторы протеазы. Считается, что они вызывают повреждение митохондрий [35,42,43,75,81].

Учитывая важность взаимного влияния на организм инфицированного человека возбудителей ВИЧ-инфекции и вирусных гепатитов с гемоконтактным механизмом передачи, мы сочли необходимым осветить в данной работе особенности молекулярной эпидемиологии вирусных гепатитов у ВИЧ-инфицированных пациентов. Более того, принадлежность возбудителей указанной ко-инфекции к определенному генотипу или субгенотипу, а также наличие различного рода мутаций в их геномах имеют решающее значение как в развитии осложнений, так и в выборе адекватной терапии.

Молекулярно-эпидемиологическая характеристика вируса гепатита С.

Вирус гепатита С (ВГС) представлен однонитчатой + РНК, относящейся к семейству *Flavoviridae*. Вследствие низкой точности транскрипции полимеразы часто возникают мутации, что привело к значительной вариабельности генома вируса. На данный момент выявлено 6 основных генотипов, обозначаемых арабскими цифрами от 1 до 6. Внутри генотипов также выделяется более 100 субтипов (1a, 2a и т.д.). Часто отмечается бессимптомное течение, которое впоследствии приводит к развитию хронической инфекции в 80% случаев и более [7,12,15].

Известно, что наиболее неблагоприятный прогноз развития ВГС инфекции характерен для генотипа 1, причем для субтипа 1b свойственны самые высокие показатели виремии, а также низкий ответ на интерферонотерапию [5]. Наряду с 1 генотипом, генотипы 4 и 6 также относят к наиболее патогенным, длительность лечения при которых составляет 48 недель, в то время как при инфицировании 2 или 3 генотипом вируса – 24 недели [5,15].

Молекулярно-эпидемиологическая характеристика вируса в мире следующая: для стран Северной Америки характерными генотипами ВГС являются в порядке убывания генотипы 1, 3, 2 [34,48,84]. Распределение генотипов ВГС среди Европейских стран характеризуется доминированием генотипов 1 (1b) и 3, реже встречался генотип 4 [70,72]. Необходимо отметить, что у ВИЧ-ВГС ко-инфицированных пациентов чаще встречаются генотипы 3 и 4 [70]. В Южной Америке превалирует субтип 1a [31]. По данным некоторых ученых в странах Центральной Азии доминантным генотипом ВГС является генотип 3 [22], такую же картину можно наблюдать в Пакистане. На территории Китая субтипы 1b и 2a по-прежнему остаются наиболее распространенными, однако необходимо отметить, что генотипы 3 и 6 в последние годы встречаются все чаще [49]. Для Индонезии характерно преобладание 1a субтипа и, в меньшей степени, 3 генотипа [24,39,68]. Генотип 1 распространен в Иране (42%), Тунисе (32%) и Марокко (69%). Для Саудовской Аравии (65%) и Египта (69%) доминантным оказался генотип 4 [72,80]. В странах СНГ сложилась следующая картина: среди азиатского населения Киргизстана наиболее распространенным генотипом ВГС оказался генотип 3 (49,3%), генотипы 1 (24,7%) и 2 (26%) встречались реже [1]. На территории Украины и Грузии преобладает генотип 1b, реже встречаются генотипы 3a и 2 [20,41], при этом в Грузии циркулирует рекомбинантная форма - субтип 2a/2c ВГС [41].

На территории Российской Федерации наибольшее распространение получили генотипы 1, 2, 3 и 4, доминирующим субтипом является 1b. Распространенность его варьирует в зависимости от региона: 29,5%-33,7% - в Приморском крае и 42,6% - в Нижегородской области [10,15].

Мета-анализ, включающий более 900 источников из различных стран мира выявил, что в среднем для общей популяции ВИЧ-инфицированных доля зараженных ВГС составила 2,4%, среди беременных женщин и гетеросексуальных лиц – 4%, среди мужчин, имеющих секс с мужчинами – 6,4% и самый высокий уровень инцидентности оказался у инъекционных наркоманов – 82,4%. При этом риск развития ВГС у ВИЧ-инфицированных оказался в 6 раз выше по сравнению с здоровыми лицами [66].

Анализ распространенности ВГС среди ВИЧ-инфицированных, проживающих на территории Латинской Америки, показал, что её уровень варьирует в зависимости от географии страны: от 6,5% в Аргентине до 11,8% в Бразилии [26,31,33].

В странах Азии складывается следующая эпидемиологическая картина: показатели инфицированности ВГС среди общей популяции ВИЧ-положительных колеблются от 3,7% в Китае [46,83] до 34,1% в Индонезии [24,39]. При этом в группе ВИЧ-инфицированных потребителей инъекционных наркотиков инцидентность значительно выше и варьирует от 83,3% (Индонезия) [24,39] до 90,8 % (Китай) [24,39,46,68,83].

Интересные данные получены при изучении эпидемиологической ситуации в Африканских странах. В Анголе (Юго-Западная Африка) серологический скрининг на наличие маркеров вирусных гепатитов у ВИЧ-инфицированных, показал, что инцидентность ВИЧ-ВГС составляет всего 0,9% [44], на территории Туниса (Северная Африка) этот показатель оказался значительно выше – 26,4% [57].

Среди ВИЧ-положительных жителей Индии ВГС встречался в 2,43% случаев. Эти данные в 3,5 раза превысили показатели, выявленные в контрольной группе первичных доноров [45].

Скрининг крови доноров США показал, что у 2,5% ВИЧ-инфицированных были найдены не-В субтипы ВИЧ-1, среди которых в 31% случаев была выявлена инфекция ВГС [34]. В Нью-Йорке (США) при тестировании ВИЧ-инфицированного населения на маркеры ВГС частота их обнаружения составила 15%. Преобладали мужчины, практикующие внутривенное введение наркотических препаратов (70-80%), большинство из них оказались афро- и латиноамериканцами [69]. Согласно данным исследования, проведенного в штате Индиана, США, инцидентность ВГС у инъекционных наркоманов составляла до 98,7% [62].

В отличие от стран Африки и Америки, для Европы характерна низкая распространенность ВГС среди ВИЧ-инфицированных, которая составляет менее 1,5% [64]. Однако среди лиц, потребляющих инъекционные наркотики, данный показатель достигает 90% [23].

На территориях постсоветского пространства сложилась менее благоприятная ситуация. Среди азиатского населения Казахстана, инфицированного ВИЧ, ВГС определялся в 40% случаев [1]. Исследования в Грузии показали, что среди ВИЧ-инфицированных пациентов атипичная форма вирусного гепатита С, характеризующаяся отсутствием серологических маркеров инфекции, выявлялась в 2% случаев, в группе криптогенных заболеваний печени (диффузных затяжных заболеваний печени невыясненной этиологии) – в 12% [41].

На территории Российской Федерации уровни инфицированности ВГС среди ВИЧ-положительных пациентов оказались также высокими. Так, на территории Иркутской области этот показатель составлял 59,5%, [12], в Приморском крае – более 40% [10]. Для республики Саха (Якутия) микст инфекция ВИЧ – ВГС оказалась наиболее распространенной – 85% [11].

В целом ко-инфицирование ВГС ассоциировалось с внутривенным введением наркотических средств и принадлежностью к мужскому полу [24, 26,31,33,39,46,83].

Молекулярно-эпидемиологическая характеристика вируса гепатита В.

Вирус гепатита В (ВГВ) относится к группе гепаднавирусов – ДНК-содержащих вирусов, тропных к ткани печени. Его геном представлен частично двунитчатой кольцевой молекулой ДНК. ВГВ высоко контагиозен и может вызывать заболевание при контакте с 0,0001 мл крови при высокой вирусной нагрузке ($>10^{12}$ вирусных частиц в 1мл крови).

Процент хронизации острого вирусного гепатита В у пациентов, перенесших желтушную форму инфекции, составляет приблизительно 3%. В связи с разработкой эффективной вакцины против ВГВ удалось существенно снизить заболеваемость как острыми формами ВГВ, так и хроническими [3,7,12,18]. При этом существуют данные о возникновении мутаций в «а» детерминанте генома ВГВ у пациентов с ВИЧ-ВГВ ко-инфекцией, изменяющих HBeAg вируса примерно в 18% случаев. Это затрудняет его определение с помощью стандартных тест-систем для иммуноферментного анализа (ИФА) и одновременно приводит к возникновению вирусного гепатита у лиц, прошедших вакцинацию [71].

Различают восемь генотипов ВГВ, обозначаемых латинскими заглавными буквами от А до J [5]. В последнее время появились сведения о разделении генотипов почти на 40 субтипов вируса [4,12,15,85].

Существует информация о зависимости клинического течения гепатита от генотипа ВГВ. Так, генотипы С и D по сравнению с генотипом А чаще приводят к более быстрому прогрессированию заболевания, а также развитию HBeAg-негативного хронического гепатита [6,77]. Кроме того, у пациентов с генотипами С и D эффективность проводимой терапии препаратами пегилированных интерферонов у HBeAg-позитивных пациентов характеризуется худшими результатами: сероконверсия по

HBsAg происходит реже [31,77]. Однако влияния генотипа на серологический ответ при лечении аналогами нуклеотидов и нуклеозидов не выявлено [6,77].

При анализе молекулярной эпидемиологии ВГВ-моноинфекции были получены следующие результаты: генотип А приобрел наиболее широкое распространение в странах Северо-Западной Европы, Северной Америки, где помимо генотипа А распространен генотип В (В2, В4) [34], а также в странах Африки, для которой также характерен и генотип Е [28,67,85]. Генотипы В и С распространены в странах Азии [67,68,85]. Генотип D является наиболее распространенным из всех генетических вариантов и встречается в мире повсеместно, но преобладает на территории Средиземноморья, Ближнего Востока и Индии [27,67]. Генотип G превалирует на территории Северной Америки и Франции [64,67]. Генотип H характерен для стран Центральной Америки, Мексики, США. Генотип F циркулирует в основном на территории Северной Америки и является доминантным среди аборигенного населения [15,27,37,50,55,58,59,64,67]. Превалентным генотипом ВГВ на территории России является генотип D (89,6%), с наиболее распространенным субгенотипом D2, далее следуют генотипы А (8,3%) и С (2,1%) [8,14,67].

Регионы мира можно разделить в соответствии с частотой выявляемости среди населения основного маркера ВГВ - HBsAg на гипозндемичные (<2%), средне- или мезозндемичные (2-7%) и гиперэндемичные территории (>8%) [4,15].

В странах Южной Америки, например, в Колумбии доля ко-инфекции ВИЧ-ВГВ среди ВИЧ-инфицированных пациентов была высока и составила 12% [29]. В Аргентине и Бразилии этот показатель значительно ниже и составляет соответственно 3,2% и 3,8%. [31,33].

В азиатских странах выявлены аналогичные показатели. Так, среди ВИЧ-инфицированных индонезийцев, получающих высокоактивную антиретровирусную терапию (ВААРТ), ВГВ выявлялся в 3,3% [24,68], в Китае HBsAg встречался в 16,22% случаев [Ошибка! Источник ссылки не найден.], однако пациенты с посттрансфузионным инфицированием составили лишь 2,3% [46,83]. Необходимо отметить, что потребители инъекционных наркотиков, не прошедшие курс вакцинации против ВГВ, в 72 % случаев, имели антитела к HBsAg, что свидетельствует о ранее перенесенной либо текущей инфекции [39].

На территории Африканского континента, согласно проведенному серологическому скринингу, распространенность ВГВ у лиц с ВИЧ-инфекцией варьирует от 2,3% на территории Анголы (Юго-Западная Африка) [44] до 32,3% в Тунисе (Северная Африка) [57]. В Зимбабве (Южная Африка) превалентность HBsAg среди ВИЧ-инфицированных составила 10,8% [28].

Среди ВИЧ-инфицированных пациентов, проживающих на территории Индии, распространенность ВГВ составила 5,3%, что примерно в 5 раз выше по сравнению с контрольной группой, в которую вошло условно-здоровое население страны (1,4%) [45].

В целом на территории США 26% доноров с выявленными антителами к ВИЧ-1 оказались инфицированы ВГВ [34]. По данным популяционного исследования, проведенного в Нью-Йорке среди ВИЧ-инфицированных лиц, эти показатели оказались намного ниже: ВГВ выявлялся в 4% случаев [69].

На территории Восточной Европы (Болгария) среди ВИЧ-инфицированных потребителей инъекционных наркотиков превалентность ВГВ оказалось высокой и составила 16,9% [23].

По данным Института полиомиелита и вирусных энцефалитов имени М.П. Чумакова РАМН (Россия), среди ВИЧ-инфицированных, проживающих на 5 территориях Российской Федерации, HBsAg выявлялся в 21,5% случаев против 1,6-4,6% (среднеэндемичные показатели), обнаруженных у первичных доноров страны. Однако существуют и гиперэндемичные регионы с показателями HBs-антигемии у доноров, достигающих 9,4% (республика Тыва). [8]. Необходимо отметить, что исследование, проведенное на территории Якутии, гиперэндемичной по ВГВ, выявило, что ко-инфицирование ВИЧ - ВГВ встречалось лишь в 5% случаев [11].

Наибольшие показатели инфицированности ВГВ характерны для ВИЧ-инфицированных мужчин, практикующих секс с мужчинами, а также мужчин с ВИЧ-инфекцией, находящихся в местах лишения свободы [28,46,69,83].

Молекулярно-эпидемиологическая характеристика вируса гепатита D

Вирус гепатита D (ВГД) является дефектным РНК-содержащим вирусом, имеющим сферическую форму и проявляющим патогенные свойства лишь в присутствии гепадновирусов, в частности ВГВ. Это связано с необходимостью использования белков (большого, среднего и поверхностного) оболочки ВГВ. ВГД имеет контактный механизм передачи инфекции с преобладанием парентерального. Чаще всего риск заражения ВГД ассоциируется с потреблением инъекционных наркотиков и высокими уровнями HBsAg в сыворотке крови [30,47,52,54].

На сегодняшний день выделены 8 генотипов ВГД – 1-8 [12,15]. В мире наиболее распространен генотип 1 ВГД [12,15]. Генотипы 2 и 4 ВГД преимущественно встречаются в Японии и Тайване, в особенности в группе потребляющих внутривенные наркотические средства [12,15,47,52,54]. Для бассейна реки Амазонки (Южная Америка) характерен генотип 3 [37,50], генотипы 5-8 типичны для стран Африканского континента [12,15,25]. В России чаще встречается генотип 1 ВГД, однако на территории Якутии также был выделен генотип 2 [12,15,17].

При изучении влияния различных генотипов ВГД на течение заболевания было выявлено, что наиболее неблагоприятный прогноз характерен для 1 и 3 генотипов в отличие от генотипов 2 и 4. При этом, генотипы 1 и 3 ассоциируются с возникновением тяжелых форм гепатитов, более того, генотип 3 часто приводит к возникновению фульминантного (молниеносного) гепатита, который быстро приводит к смерти пациента [15].

Вирусный гепатит D характеризуется наиболее тяжелыми клиническими проявлениями и быстрой прогрессией заболевания, особенно у ВИЧ-инфицированных лиц. Так, европейские ученые, основываясь на базе данных Шведского (SHCS), а также Европейских (EuroSIDA и EPIB) когортных ВИЧ исследований, включающих более 32 стран, и других крупномасштабных работ, выявили, что ВГД встречался у ВИЧ-ВГВ инфицированных лиц в 12,6-20% случаев. В то же время, у лиц без ВИЧ-инфекции, перенесших в прошлом вирусный гепатит В, частота выявления антител к ВГД составила 2,9%, из них РНК вируса встречалась в 62,9% случаев [30,40,65,76]. Среди микст-инфицированных ВИЧ, ВГВ, ВГД пациентов потребители инъекционных наркотиков составляли более 60% [30].

Однако во Франции инфицированность вирусом гепатита D лиц с ВИЧ-положительным статусом оказалась ниже - 12,5% и 5,9% соответственно [65], что скорее всего связано с дизайном исследования, включавшего меньше лиц, потребляющих инъекционные наркотики.

Показано, что инфицирование ВГД у ВИЧ-инфицированных пациентов повышает риск смерти от общих причин в 2,33 раза, риск смерти, связанной с поражением печени в 7,71 раз, а также риск возникновения гепатоцеллюлярной карциномы в 9,3 раза [30,40,76].

Международное исследование, охватившее 11 стран (США, Гаити, Таиланд, Перу, Африканские страны), выявило наличие ВГД у 13% обследованных ВИЧ-ВГВ ко-инфицированных лиц [79].

На территории Азиатских стран среди ВИЧ-инфицированных лиц зарегистрировано более широкое распространение ВГД.

Так, проспективное мультицентровое исследование, проведенное в Тайване среди ВИЧ-инфицированных лиц, выявило, что среди потребляющих инъекционные наркотики ВГД встречался в 74,9-84,2% случаев, при этом у аналогичной группы неинфицированных ВИЧ показатель был почти в 2 раза меньше и оказался равным 40-43,9%. Среди ВИЧ-инфицированных мужчин, имеющих секс с мужчинами, и гетеросексуалами с ВИЧ-инфекцией достоверной разницы в показателях инфицированности ВГД (11,4% и 11,1% соответственно) не отмечено. Для общей популяции ВИЧ-инфицированных пациентов эти цифры составили 4,4% [47,52,54].

В Китайской Народной Республике показатели инфицированности ВГД ВИЧ-инфицированных инъекционных наркоманов составили 51,72% против 1,68%, выявленных в ВИЧ-отрицательной контрольной группе [53].

Однако в ряде стран Азиатского континента, например, в Индонезии, среди заключенных, потребляющих инъекционные наркотики, независимо от ВИЧ-статуса, маркеров ВГД не обнаружено [68].

На Ближнем Востоке данные об инцидентности ВГД неоднозначны даже в пределах одной страны. Так, на территории Ирана антитела к ВГД выявлялись в 19,7% случаев среди ВИЧ-инфицированных лиц [60]. Другие ученые приводят данные о том, что ко-инфекция, подтвержденная более высоко чувствительным методом ПЦР, встречалась в большем проценте случаев, а именно среди 37,5% таких же пациентов, однако исследование было проведено на малой выборке и не может быть признано достоверным [21].

Для Африканского континента характерно меньшее распространение ВГД среди ВИЧ-инфицированных лиц. Для Сенегала и Танзании результаты, основанные на проведении иммуноферментного анализа, оказались близки и составили 3% [38] и 5 % соответственно, причем в Танзании после проведения ПЦР ДНК ВГД выделено не было [82]. Эти данные оказались неожиданными в связи с тем, что в мире наибольшее распространение среди общего населения ВГД приобрел именно на территории Центральной Африки [12,15].

В Европейской части России частота выявления антител к ВГД достигает 4,5% среди HBsAg-позитивных лиц (без ВИЧ-инфекции), при этом существуют данные о том, что в Москве и Московской области эти показатели достигают 19,5%. Среди ВИЧ-инфицированных лиц аналогичные показатели составили 3,7% для Северо-Западного Федерального округа (на примере Новгородской области) [1]. При этом на территории Южного федерального округа (Краснодарский край) у 25% HBsAg положительных ВИЧ-инфицированных пациентов были также выявлены антитела к вирусу гепатита D [13]. Для гиперэндемичных регионов Дальневосточного федерального округа (Якутия, Чукотка) среди пациентов с моноинфекцией ВГВ процент выявления ВГД оказался более высоким – от 16,6% до 31% и даже 46,2% в разные годы наблюдения соответственно. По данным М.И. Михайлова и К.К. Кюрегяна (2013), для Хабаровского края распространенность ВГД среди общего населения территории равна 5%, при этом вирусной РНК ВГД в клиническом материале не выявлено [12,15,17].

Выводы.

Полученные данные свидетельствуют о широкомасштабном распространении инфицирования ВИЧ-положительных пациентов парентеральными вирусными гепатитами в мире и на территории Российской Федерации, в частности. Россия занимает промежуточное положение по распростране-

нию данной патологии среди ВИЧ-инфицированных. Самые высокие показатели заболеваемости вирусными гепатитами – до 80-90% и выше были зарегистрированы у лиц, потребляющих инъекционные наркотики.

Взаимное усугубление течения вирусных инфекций — это важная проблема, возникающая при ко-инфицировании ВИЧ-положительных пациентов парентеральными вирусными гепатитами. Указанное микст-инфицирование приводит к обоюдному утяжелению течения заболеваний, неэффективности проводимого лечения, развитию атипичных форм, которые невозможно определить при помощи серологических методов исследования, а также необходимости коррекции противовирусной терапии для исключения дополнительного гепатотоксического влияния лекарственных средств.

При этом, изучение молекулярно-генетической характеристики вирусов особенно применимо для прогнозирования течения и разработки адекватных прогнозу мер профилактики и лечения ВИЧ-инфекции, протекающей в сочетании с парентеральными вирусными гепатитами, которая характеризуется высоким риском возникновения гепатоцеллюлярной карциномы, развития терминальной стадии болезни печени, что в конечном счете приводит к увеличению уровня смертности в данных группах пациентов.

Список литературы:

1. Азовцева О.В., Архипова Е.И., Архипов Г.С. Клинико-генотипическая характеристика ко-инфекции вирусного гепатита С и ВИЧ // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессия - 2010. - Том 2., № 2 - С 42-47.
2. Бегайдарова Р.Х., Стариков Ю.Г., Алшынбекова Г.К. и др. Ко-инфекция ВИЧ/ВГС у пациентов азиатской национальности по Казахстану // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - №1. 2016. – с. 339-342
3. Быстрова Т. Н., Корочкина О. В., Михайлова Ю. В., Каруввакат О. С. Генотипическое разнообразие вируса гепатита С, циркулирующего среди населения Нижегородской области // Медицинский альманах. - 2011. - №4. – с. 32-34.
4. Богач В.В. ВИЧ-инфекция и вирусные гепатиты на Дальнем Востоке России. - Хабаровск 1998г. - 372 с.
5. Демиденко Т.П., Неверов В.А. Вирусные гепатиты: Пособие для врачей /; Под ред. Ю.В. Лобзина – СПб., 2011. –229 с.
6. Ивашкин В.Т., Ющук Н.Д., Маевская М.В., и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Российского общества по изучению печени по диагностике и лечению взрослых больных гепатитом В. Росс. Журн. гастроэнтерол. гепатол колопроктол.- 2014. - Т.24. - №3. - С.58-88.
7. Иоанниди Е.А., Чернявская О.А., Горшкова Н.В. Хронические вирусные гепатиты и ВИЧ-инфекция: Учебное пособие– Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2008. – 51с.
8. Кожанова Т.В. Первичная лекарственная резистентность вируса гепатита В: Автореф. дис. ... канд. мед. наук : 03.02.02. / - Москва, 2010. - 23 с.
9. Кочнева Г.В., Мануйлов В.А., Нетесова И.Г., и др. Генотипы и субтипы изолятов вируса гепатита В на территории Сибири, // Проблемы особо опасных инфекций. – 2011 - № 3(109), стр. 31 – 35.
10. Кругляк С. П., Махно Е. С., Самойлова Н. Ф. Распространение генотипов вируса гепатита С в Приморском крае // Тихоокеанский мед. журн. - 2009. - №4 (38). – с. 39-40.URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/rasprostranenie-genotipov-virusa-gepatita-s-v-primorskom-krae> (дата обращения: 12.09.2016).
11. Лаптева Н. И. Интеграционная эпидемиология инфекций с гемоконтактным механизмом передачи (ВИЧ, гепатиты В и С) в Республике Саха (Якутия): автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.02.02 / Лаптева Ньургустана Ивановна; [Место защиты: Ом. гос. мед. акад.]. - Омск, 2014. - 22 с.
12. Майер К.-П. Гепатит и последствия гепатита. - Москва: ГЭОТАР-Мед, 2004. - 717 с.
13. Максимов С.Л., Царенко С.П., Кравченко А.В., Ганкина Н.Ю., Ющук Н.Д. Маркёры хронического гепатита В у больных ВИЧ-инфекцией и подходы к терапии. // Росс. Журн. Гастроэнтерол., Гепатол., Колопроктол. - 2010. - № 5. - С. 22-26.
14. Медведева Т.В., Некипелов О.М., Никитина Е.Г., Скворцова Р.Г. О необходимость обязательного исследования образцов крови на присутствие ВИЧ, положительных по отношению к гепатиту С.
15. // Сибирский мед. журн. 2010. № 6. с. 187-188
16. Михайлов М.И., К.К. Кюрегян. Молекулярно-биологические основы контроля вирусных гепатитов. - М.: Изд. Икар, 2013. - 336 с.: ил.
17. Скляр Л. Ф., Ли Ю. А., Горелова И. С. Противовирусная терапия парентеральных гепатитов у ВИЧ-инфицированных пациентов в Приморском крае // Тихоокеанский мед. журн. - 2009. - №4

- (38). – с. 80-82. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/protivovirusnaya-terapiya-parenteralnyh-gepatitov-u-vich-2infitsirovannyh-patsientov-v-primorskom-krae> (дата обращения: 12.09.2016)
18. Слепцов А. П. Вирусный гепатит в Якутии. // Сибирский мед. журн. - 2007. - №2. – с. 52-54. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/virusnyy-gepatit-v-yakutii> (дата обращения: 12.09.2016).
19. Старостина И.С., Троценко О.Е., Иванов А.Н., и др. Парентеральные вирусные гепатиты и состояние функции печени у ВИЧ-инфицированных из учреждений пенитенциарной системы.: Библ. инфекц. патолог. Выпуск 29. - Хабаровск 2009, 209 с.
20. Троценко О.Е. ВИЧ-инфекция/СПИД в Дальневосточном федеральном округе Российской Федерации: Эпидемиологическая характеристика: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: – М., 2005. – 47 с.
21. Хоронжевская И.С., Мартынюк Г.А., Шевченко Г.Н., и др. Изучение структуры генотипов вируса гепатита С на территории Ровенской области северо-западной части Украины // Инфекция и иммунитет. - 2012. - №1-2. – с. 463-464.
22. Aghasadeghi M.R., Mohraz M., Bahramali G., et al. Frequency and Genotype of Hepatitis D Virus Infection in Patients Infected with HIV and Those Undergoing Hemodialysis // *Hepat Mon.* - 2013 May. - 13(5). – P. 1-5. - e7481.
23. Alberti A., Lacoïn L., Morais E., et al. Literature review of the distribution of hepatitis C virus genotypes across Europe. *J Med Virol.* 2016 May 12. doi: 10.1002/jmv.24573. [Epub ahead of print]
24. Alexiev I., Shankar A., Dimitrova R. et al. Origin and spread of HIV-1 in persons who inject drugs in Bulgaria. // *Infect Genet Evol.* - 2016. pii: S1567-1348(16)30201-5. doi: 10.1016/j.meegid.2016.05.029. [Epub ahead of print]
25. Anggorowati N., Yano Y., Heriyanto D.S., et al. Clinical and virological characteristics of hepatitis B or C virus co-infection with HIV in Indonesian patients. // *J Med Virol.* - 2012 – Vol. 84 – № 6 - P. 857-65.
26. Alvarado-Mora M.V., Locarnini S., Rizzetto M., Pinho J.R. An update on HDV: virology, pathogenesis and treatment. // *Antivir Ther.* – 2013 – Vol. 18(3 Pt B) - P.541-8. doi: 10.3851/IMP2598. Epub 2013 Jun 21.
27. Antonello V.S., Antonello I.C., Zaltron R.F., Tovo C.V. HIV and hepatitis C virus coinfection. Who is the patient today? // *Arq Gastroenterol.* 2016 Jul-Sep –Vol. 53(3) – P. 180-4. doi: 10.1590/S0004-28032016000300011.
28. Arıkan A., Şanlıdağ T., Süer K., et al. Molecular epidemiology of hepatitis B virus in Northern Cyprus. *Mikrobiyol Bul.* 2016 Jan. – Vol. 50(1). – P. 86-93.
29. Baudi I., Iijima S., Chin'ombe N., et al. Molecular epidemiology of co-infection with hepatitis B virus and human immunodeficiency virus (HIV) among adult patients in Harare, Zimbabwe // *J Med Virol.* - 2016 Jul 26. doi: 10.1002/jmv.24641. [Epub ahead of print]
30. Bautista-Amorocho H., Castellanos-Domínguez Y.Z., Rodríguez-Villamizar L.A. et. al. Epidemiology, risk factors and genotypes of HBV in HIV-infected patients in the northeast region of Colombia: high prevalence of occult hepatitis B and F3 subgenotype dominance. // *PLoS One.* - 2014. - Vol. 9, №12. - P. 1-14.
31. Béguelin C., Moradpour D., Sahli R., et al. Hepatitis delta-associated mortality in HIV/HBV-coinfected patients // *Kaohsiung J Med Sci.* - 2016 Oct. – Vol. 32(10). – P. 526-530. doi: 10.1016/j.kjms.2016.08.004. Epub 2016 Sep 18.
32. Brandão N.A., Pfrimer I.A., Martelli C.M., Turchi M.D. Prevalence of hepatitis B and C infection and associated factors in people living with HIV in Midwestern Brazil. // *Braz J Infect Dis.* - 2015. Vol. 19, № 4. - P. 426-30.
33. Buster EH, Hansen BE, Lau GK, Piratvisuth T, Zeuzem S, Steyerberg EW, et al. Factors that predict response of patients with hepatitis B e antigen- positive chronic hepatitis B to peginterferon-alfa // *Gastroenterology* 2009. – Vol. 137. –P. 2002-9.
34. Carobene M., Bolcic F., Fariás M.S., et al. HIV, HBV, and HCV molecular epidemiology among trans (transvestites, transsexuals, and transgender) sex workers in Argentina. // *J Med Virol.* - 2014. - Vol. 86, № 1. - P. 64-70.
35. Delwart E., Slikas E., Stramer S.L., et al. Genetic diversity of recently acquired and prevalent HIV, hepatitis B virus, and hepatitis C virus infections in US blood donors. // *J Infect Dis.* - 2012. - Vol. 205, № 6 – P. 875-85.
36. de Vera M.E., Dvorchik I., Tom K. Survival of liver transplant patients coinfecting with HIV and HCV is adversely impacted by recurrent hepatitis C // *Am J Transplant.* - 2006 Dec. –Vol. 6(12). – P. 2983-93.
37. de Villiers E.-M., Borkosky S.S., Kimmel R., Gunst K., and Fei J.-W. The Diversity of Torque Tenosiruses: *In Vitro* Replication Leads to the Formation of Additional Replication-Competent Subviral Molecules. *J Virol.* 2011 Jul; 85(14): 7284–7295. doi: 10.1128/JVI.02472-10

38. di Filippo Villa D., Cortes-Mancera F., Payares E., et al. Hepatitis D virus and hepatitis B virus infection in Amerindian communities of the Amazonas state, Colombia // *Virol J.* - 2015 Oct 2. – Vol. 24, № 12. –P.172. doi: 10.1186/s12985-015-0402-5.
39. Diop-Ndiaye H., Touré-Kane C., Etard J.F., et al. Hepatitis B, C seroprevalence and delta viruses in HIV-1 Senegalese patients at HAART initiation (retrospective study) // *J Med Virol.* - 2008 Aug. – Vol. 80(8). –P. 1332-6. doi: 10.1002/jmv.21236.
40. Dong Y., Qiu C., Xia X., et al. Hepatitis B virus and hepatitis C virus infection among HIV-1-infected injection drug users in Dali, China: prevalence and infection status in a cross-sectional study. // *Arch Virol.* - 2015 - Vol.160 - № 4 – P. 929-936.
41. Fernández-Montero J.V., Vispo E., Barreiro P., et al. Hepatitis delta is a major determinant of liver decompensation events and death in HIV-infected patients // *Clin Infect Dis.* - 2014 Jun. - Vol. 58(11). - P. 1625-33. doi: 10.1093/cid/ciu127. Epub 2014 Mar 5.
42. Gatsrelia L., Sharvadze L., Karchava M., Dolmazashvili E., Tsertsvadze T. Occurrence of occult HCV infection among HIV infected patients in Georgia // *Georgian Med News.* - 2014 Jan. - Vol. 226. - P. 37-41.
43. Gitau S.N., Vinayak S., Silaba M., Adam R., Shah R. et al. High Prevalence of Liver Fibrosis in Patients with Human Immunodeficiency Virus Monoinfection and Human Immunodeficiency Virus Hepatitis-B Co-infection as Assessed by Shear Wave Elastography: Study at a Teaching Hospital in Kenya // *J Clin Imaging Sci.* – 2016. Vol. 6. – P. 22. Published online 2016 Jun 7. doi: 10.4103/2156-7514.183582
44. Gjørde L.I., Shepherd L., Jablonowska E., et al. Trends in Incidences and Risk Factors for Hepatocellular Carcinoma and Other Liver Events in HIV and Hepatitis C Virus-coinfected Individuals From 2001 to 2014: A Multicohort Study // *Clin Infect Dis.* - 2016 Sep 15. – Vol. 63(6). – P. 821-9. doi: 10.1093/cid/ciw380. Epub 2016 Jun 15.
45. Guimarães Nebenzahl H., Lopes A., Castro R., Pereira F. Prevalence of human immunodeficiency virus, hepatitis C virus, hepatitis B virus and syphilis among individuals attending anonymous testing for HIV in Luanda, Angola. // *S Afr Med J.* - 2013. - Vol. 103. - № 3. - P. 186-188.
46. Gupta S., Singh S. Hepatitis B and C virus co-infections in human immunodeficiency virus positive North Indian patients // *World J Gastroenterol.* - 2006 Nov 14. – Vol. 12(42). – P. 6879-83.
47. He Y., Zhao Q.X., Ren Y.J., Ding L.M. Coinfection with HBV and HCV in 128 AIDS patients infected through blood transmission // *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao.* - 2006 Oct. – Vol. 28(5). –P. 662-4.
48. Hsieh M.H., Wang S.C., Hsieh M.Y., et al. Hepatitis D virus infections among injecting drug users with and without human immunodeficiency virus infection in Taiwan // *Kaohsiung J Med Sci.* - 2016 Oct. – Vol. 32(10). – P. 526-530. doi: 10.1016/j.kjms.2016.08.004. Epub 2016 Sep 18.
49. Jacka B., Applegate T., Poon A.F., Raghwan J., Harrigan P.R. Transmission of hepatitis C virus infection among younger and older people who inject drugs in Vancouver, Canada // *J Hepatol.* 2016 Jun. Vol. 64(6). P. 1247-55. doi: 10.1016/j.jhep.2016.02.031. Epub 2016 Feb 26.
50. Ju W., Yang S., Feng S., et al. Hepatitis C virus genotype and subtype distribution in Chinese chronic hepatitis C patients: nationwide spread of HCV genotypes 3 and 6 // *Virol J.* - 2015 Jul 25. Vol. 12. P. 109. doi: 10.1186/s12985-015-0341-1
51. Kay A., Melo da Silva E., Pedreira H., et al. HBV/HDV co-infection in the Western Brazilian Amazonia: an intriguing mutation among HDV genotype 3 carriers // *J Viral Hepat.* - 2014 Dec. Vol 21(12). P. 921-4. doi: 10.1111/jvh.12267. Epub 2014 Jul 9.
52. Klein M.B., Althoff K.N., Jing Y. et al. Risk of End-Stage Liver Disease in HIV-Viral Hepatitis Coinfected Persons in North America From the Early to Modern Antiretroviral Therapy Eras // *Clin Infect Dis.* - 2016 Aug 9. pii: ciw531. [Epub ahead of print]
53. Lee C.Y., Tsai H.C., Lee S.S., et al. Higher rate of hepatitis events in patients with human immunodeficiency virus, hepatitis B, and hepatitis D genotype II infection: a cohort study in a medical center in southern Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect.* // 2015 Feb. – Vol. 48(1). P. 20-7. doi: 10.1016/j.jmii.2013.08.001. Epub 2013 Sep 21.
54. Li J.R., Gong R.Y., Tian K.L., et al. Study on the blood-borne virus co-infection and T lymphocyte subset among intravenous drug users // *World J Gastroenterol.* - 2007 Apr 28. Vol. 13(16). – P. 2357-62.
55. Lin H.H., Lee S.S., Yu M.L., et al. Changing hepatitis D virus epidemiology in a hepatitis B virus endemic area with a national vaccination program // *Hepatology.* - 2015 Jun. – Vol. 61(6). P. 1870-9. doi: 10.1002/hep.27742. Epub 2015 Apr 20.
56. Lin S.Y., Toyoda H., Kumada T., Liu H.F. Molecular Evolution and Phylodynamics of Acute Hepatitis B Virus in Japan // *PLoS One.* - 2016 Jun 9. – Vol. 11(6):e0157103. doi: 10.1371/journal.pone.0157103. eCollection 2016.

57. Liweń I., Januszkiewicz-Lewandowska D., Nowak J. TT virus-characteristics, occurrence and routes of transmission // *Przegl Epidemiol.* – 2002. Vol. 56(1). P. 91-9.28. doi: 10.3748/wjg.v12.i32.5122 PMID: PMC4088008
58. Maaref F., Kilani B., Ammari L., et al. Prevalence of hepatitis G, B and C virus infections among positive HIV population in a Tunisian Hospital, La Rabta, Tunis. // *Pathol Biol (Paris).* - 2011. - Vol. 59. - № 4. - P.213-216.
59. Mello F.C., Araujo O.C., Lago B.V., et al. Phylogeography and evolutionary history of hepatitis B virus genotype F in Brazil // *Virol J.* - 2013 Jul 16. Vol. 10. – P. 236. doi: 10.1186/1743-422X-10-236.
60. Mojsiejczuk L.N., Torres C., Sevic I., et al. Molecular epidemiology of hepatitis B virus in Misiones, Argentina // *Infect Genet Evol.* - 2016 Jun 16. –P. 34-42. doi: 10.1016/j.meegid.2016.06.032. [Epub ahead of print]
61. Motamedifar M., Taheri M., Lankarani K.B., et al, Sarvari J. The Prevalence and Risk Factors of Hepatitis Delta Virus in HIV/HBV Co-Infected Patients in Shiraz, Iran, 2012 // *Iran J Med Sci.* - 2015 Sep. Vol. 40(5). P. - 448-53.
62. Peters L., Klein M.B.. Epidemiology of hepatitis C virus in HIV-infected patients // *Curr Opin HIV AIDS.* - 2015 Sep. Vol. 10(5). P. 297-302. doi: 10.1097/COH.0000000000000183.
63. Peters P.J., Pontones P., Hoover K.W., et al. HIV Infection Linked to Injection Use of Oxycodone in Indiana, 2014-2015 // *N Engl J Med.* - 2016 Jul 21. – Vol. 375(3). P. 229-39. doi: 10.1056/NEJMoa1515195.
64. Pinchoff J., Tran O.C., Chen L., et al. Impact of hepatitis B on mortality and specific causes of death in adults with and without HIV co-infection in NYC, 2000-2011 // *Epidemiol Infect.* - 2016 Aug.- Vol. 11. P. 1-11. [Epub ahead of print]
65. Piroth L., Carrat F., Larrat S., et al. Prevalence and impact of GBV-C, SEN-V and HBV occult infections in HIV-HCV co-infected patients on HCV therapy // *J Hepatol.* - 2008 Dec. – Vol. 49(6). – P. 892-8. doi: 10.1016/j.jhep.2008.06.024. Epub 2008 Jul 17.
66. Piroth L., Pol S., Lacombe K., et al. Management and treatment of chronic hepatitis B virus infection in HIV positive and negative patients: the EPIB 2008 study // *J Hepatol.* - 2010 Dec. - Vol. 53(6). P. 1006-12. doi: 10.1016/j.jhep.2010.04.041. Epub 2010 Aug 4.
67. Platt L., Easterbrook P., Gower E. Prevalence and burden of HCV co-infection in people living with HIV: a global systematic review and meta- analysis // *Lancet Infect Dis.* - 2016 Jul. Vol. 16(7). P. 797-808. doi: 10.1016/S1473-3099(15)00485-5. Epub 2016 Feb 25.
68. Pourkarim M.R., Amini-Bavil-Olyaei S., Kurbanov F., Van Ranst M., Tacke F. Molecular identification of hepatitis B virus genotypes/subgenotypes: revised classification hurdles and updated resolutions // *World J Gastroenterol.* - 2014 Jun 21. – Vol 20(23). P. 7152-68. doi: 10.3748/wjg.v20.i23.7152.
69. Prasetyo A.A., Dirgahayu P., Sari Y., et al. Molecular epidemiology of HIV, HBV, HCV, and HTLV-1/2 in drug abuser inmates in central Javan prisons, Indonesia. // *J Infect Dev Ctries.* - 2013. - Vol. 7, № 6. - P. 453-467.
70. Prussing C., Chan C., Pinchoff J., et al, Fuld J. HIV and viral hepatitis co-infection in New York City, 2000-2010: prevalence and case characteristics // *Epidemiol Infect.* - 2015 May. - Vol. 143(7). P. 1408-16. doi: 10.1017/S0950268814002209. Epub 2014 Aug 29.
71. Ramos B., Núñez M., Toro C., Sheldon J, García-Samaniego J., Ríos P., Soriano V. Changes in the distribution of hepatitis C virus (HCV) genotypes over time in Spain according to HIV serostatus: implications for HCV therapy in HCV/HIV-coinfected patients // *J Infect.* - 2007 Feb. Vol. 54(2). P. 173-9. Epub 2006 Mar 29.
72. Sadeghi A., Shirvani-Dastgerdi E., Tacke F. HBsAg mutations related to occult hepatitis B virus infection in HIV-positive patients result in a reduced secretion and conformational changes of HBsAg // *J Med Virol.* - 2016 Jul 6. doi: 10.1002/jmv.24623. [Epub ahead of print]
73. Sadeghi F., Salehi-Vaziri M., Almasi-Hashiani A., et al. Prevalence of Hepatitis C Virus Genotypes Among Patients in Countries of the Eastern Mediterranean Regional Office of WHO (EMRO): A Systematic Review and Meta-Analysis // *Hepat Mon.* - 2016 Apr 19. – Vol. 16(4):e35558. doi: 10.5812/hepatmon.35558. eCollection 2016.
74. Sarkar J. , Saha D., Bandyopadhyay B.. Baseline characteristics of HIV & hepatitis B virus (HIV/HBV) co-infected patients from Kolkata, India // *Indian J Med Res.* - 2016 May. – Vol. 143(5). P. 636-42. doi: 10.4103/0971-5916.187113.
75. Sherman K. E., Thomas D., Chung R.T. Human Immunodeficiency Virus and Liver Disease Forum 2012 // *Hepatology.* - 2014 January . Vol. 59(1). -doi:10.1002/hep.26638
76. Soriano V., Barreiro P., Sherman K.E. The Changing Epidemiology of Liver Disease in HIV Patients // *AIDS Rev.* – 2013. - Vol. 15. P. 25–31.
77. Soriano V., Grint D., d'Arminio Monforte A., et al. Hepatitis delta in HIV-infected individuals in Europe // *AIDS.* - 2011 Oct 23. - Vol. 25(16). - P. 1987-92.doi:10.1097/QAD.0b013e32834babb3.

78. Spandole S., Cimponeriu D., Berca L.M., Mihăescu G. Human anelloviruses: an update of molecular, epidemiological and clinical aspects // Arch Virol. 2015 Apr. Vol. 160(4). P. 893-908. doi: 10.1007/s00705-015-2363-9. Epub 2015 Feb 15.
79. Sunbul M. Hepatitis B virus genotypes: Global distribution and clinical importance // World Journal of Gastroenterology. – 2014. – Vol. 20(18) .P. 5427-5434. doi:10.3748/wjg.v20.i18.5427.
80. Thio C.L., Smeaton L., Saulynas M., et al. Characterization of HIV-HBV coinfection in a multinational HIV-infected cohort // AIDS. - 2013 Jan 14. – Vol. 27(2). P. 191–201. doi: 10.1097/QAD.0b013e32835a9984
81. Urwijitaroon Y., Barusrux S., Chunlertlith K., Mairiang P., Yoshimura H. Torquetenovirus infection among northeastern Thai blood donors // Southeast Asian J Trop Med Public Health. - 2007 Jul. Vol. 38(4). - P. 686-9.
82. Vinikoor M.J., Mulenga L., Siyunda A. Association between hepatitis B co-infection and elevated liver stiffness among HIV-infected adults in Lusaka, Zambia // Trop Med Int Health. - 2016 Aug 6. doi: 10.1111/tmi.12764. [Epub ahead of print]
83. Winter A., Letang E., Vedastus Kalinjuma A., et al. Absence of hepatitis delta infection in a large rural HIV cohort in Tanzania // Int J Infect Dis. - 2016 May. – Vol. 46. – P. 8-10. doi: 10.1016/j.ijid.2016.03.011. Epub 2016 Mar 17.
84. Wu S., Yan P., Yang T., Wang Z., Yan Y. Epidemiological profile and risk factors of HIV and HBV/HCV co-infection in Fujian Province, southeastern China // J Med Virol. - 2016 Aug 23. doi: 10.1002/jmv.24666. [Epub ahead of print]
85. Xie Y., Garza G., Dong J. Hepatitis C Virus Genotype and Subtype Distribution in Patient Specimens Tested at the University of Texas Medical Branch, Galveston, Between January 2011 and November 2014 // Lab Med. - 2016 May. Vol. 47(2). – P. 112-8. doi: 10.1093/labmed/lmw004. Epub 2016 Mar 19
86. Zhang Q., Liao Y., Chen J., et al. Epidemiology study of HBV genotypes and antiviral drug resistance in multi-ethnic regions from Western China // Sci Rep. - 2015 Nov 27. – Vol. 5. - P. 17413. doi: 10.1038/srep17413.

Сведения об авторах:

Базыкина Елена Анатольевна - ФБУН Хабаровский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора, врач лабораторной диагностики, 680000 г. Хабаровск, ул. Шевченко, д. 2, 8 (4212) 46-18-54 E-mail: aids_dv27@mail.ru;