



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIOVIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

4 (66) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

4 (66)

2024

апрель

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.36-089.843:616.9

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВИРУСОВ ЦМВ, ЭБВ, ВПГ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ТРАНСПЛАНТАЦИЮ ПЕЧЕНИ В ИСХОДЕ ЦП HBV, HDV ЭТИОЛОГИИ

Абдурахимова Д.Р. E-mail: diltodaalisher@gmail.com

Касимова Р.И. E-mail: rano_k@list.ru

Бригида К.С. E-mail: brigidakrestina@gmail.com

Кан Н.Г. E-mail: dr.nataliya.kan@gmail.com

Научно-исследовательский институт вирусологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, Узбекистан, Ташкент, ул. Янгишахар, 7А. Телефон: (998-71) 231-18-52. E-mail: rivuzb@gmail.com

✓ **Резюме**

Для выявления клиничко-лабораторных особенностей было отобрано 57 пациентов. Основную группу из них составили 30 пациентов после трансплантации печени (в исходе ЦП HBV+HDV этиологии) (3 месяца после оперативного вмешательства, а в группу сравнения вошли 37 пациентов с ЦП HBV+HDV этиологии. Средний возраст составил $39,2 \pm 1,18$ и $42,42 \pm 1,77$ лет соответственно.

Ключевые слова: трансплантация печени, цирроз печени, оппортунистические инфекции, ЦМВ, ВПГ, ЭБВ, вирусные гепатиты В и Д

HBV, HDV ETIOLOGIYALI JIGAR SIRROZI NATIJASIDA JIGAR TRANSPLANTATSIYASI QILINGAN BEMORLARDA CMV, EBV, VPG VIRUSLARINING KLINIK VA LABORATORIYA XUSUSIYATLARI

Abdurakhimova.D.R. E-mail: diltodaalisher@gmail.com

Kasimova.R.I. E-mail: rano_k@list.ru

Brigida.K.S. E-mail: brigidakrestina@gmail.com

Kan.N.G. E-mail: dr.nataliya.kan@gmail.com

Respublika ixtisoslashtirilgan epidemiologiya, mikrobiologiya, yuqumli va parazitlar kasalliklar ilmiy-amaliy tibbiyot markazining Virusologiya ilmiy-tadqiqot instituti, O'zbekiston, Toshkent, Yangishahar ko'chasi, 7A. Telefon: (998-71) 231-18-52. E-mail: rivuzb@gmail.com

✓ **Rezyume**

Opportunistik infeksiyalar ko'pincha jigar transplantatsiyasidan keyin bemorning hayotiga jiddiy tahdid soladi, ayniqsa ular o'z vaqtida aniqlanmasa va davolanmasa. Bu organizmning immunitet tizimining buzilishi bilan bog'liq bo'lib, u patogenlar bilan etarli darajada kurashishga qodir emas. Bemorni muntazam ravishda kuzatib borish va profilaktika choralariga rioya qilish muhim jihatlardir. Infeksion va oxirgi organlarning yallig'lanishining bevosita ta'siridan tashqari, patogenlar allograftning shikastlanishiga, rad etishga va opportunistik superinfeksiyaga olib keladigan bir qator bilvosita ta'sir ko'rsatishi mumkin. Jigar transplantatsiyasini qabul qiluvchilarda infeksiya xavfi yuqumli agentlar ta'sirining intensivligi va immunosupressiyaning umumiy darajasi bilan belgilanadi.

Kalit so'zlar: jigar transplantatsiyasi, jigar sirrozi, opportunistik infeksiyalar, CMV, M3II, EBV, virusli gepatit B va D.

REINFECTION OF VIRAL HEPATITIS D IN PATIENTS UNDERGOING ORTHOTOPIC LIVER TRANSPLANTATION

Abdurakhimova.D.R. E-mail:dilzodaalisher@gmail.com

Kasimova.R.I.E-mail:rano_k@list.ru

Brigida.K.S. E-mail:brigidakrestina@gmail.com

Kan.N.G. E-mail:dr.nataliya.kan@gmail.com

The Research Institute of Virology of the Republican specialized scientific and practical medical center of epidemiology, microbiology, infectious and parasitic diseases, Uzbekistan, Tashkent, 7A Yangishahar str., Telefon: (998-71) 231-18-52. E-mail: rivuzb@gmail.com

✓ Resume

57 patients were selected to identify clinical and laboratory features. The main group of them consisted of 30 patients after liver transplantation (in the outcome of HBV+HDV CP of etiology) (3 months after surgery, and the comparison group included 37 patients with HBV+HDV CP of etiology. The average age was 39.2 ± 1.18 and 42.42 ± 1.77 years, respectively.

Keywords: liver transplantation, cirrhosis of the liver, opportunistic infections, CMV, HSV, EBV, viral hepatitis B and D

Актуальность

Трансплантация печени - это эффективное лечение для пациентов с тяжелыми заболеваниями печени, однако после операции пациенты становятся более уязвимыми к развитию оппортунистических инфекций. Это связано с тем, что трансплантация печени включает в себя применение иммунодепрессивных препаратов, которые подавляют иммунную систему организма для предотвращения отторжения нового органа.

Оппортунистические инфекции являются инфекциями, которые возникают у пациентов с ослабленным иммунитетом и могут быть вызваны различными возбудителями, такими как грибки, вирусы и бактерии. Пациенты после трансплантации печени имеют повышенный риск развития таких инфекций из-за длительного приема иммунодепрессивных препаратов.

Цель исследования: Изучить клинико-лабораторные особенности течения вирусов ЦМВ, ЭБВ, ВПГ у пациентов перенесших трансплантацию печени в исходе ЦП HBV, HDV этиологии.

Материалы и методы

Для анализа эффектов оппортунистических инфекции были использованы общеклинические методы включая медицинскую историю результаты лабораторного исследований крови методом ПЦР а также ИФА, серологические данные, данные о препаратах, применяемых для лечения а также протоколы иммуносупрессивной терапии.

Результат и обсуждения

Для выявления клинико-лабораторных особенностей было отобрано 57 пациентов. Основную группу из них составили 30 пациентов после трансплантации печени (в исходе ЦП HBV+HDV этиологии) (3 месяца после оперативного вмешательства, а в группу сравнения вошли 37 пациентов с ЦП HBV+HDV этиологии. Средний возраст составил $39,2 \pm 1,18$ и $42,42 \pm 1,77$ лет соответственно. В основной группе мужчин было больше, чем женщин (рис.1).

Распределение пациентов по классам цирроза представлены на рис. 2. Следует отметить, что для пациентов после трансплантации печени, приведены данные до трансплантационного периода.

Все пациенты в основной группе после трансплантации принимают такролимус 1,5 мг. Кроме того, все пациенты в основной и контрольной группе принимают тенофавир алафенамид. Пациенты в группе сравнения чаще предъявляли жалобы на слабость, снижение аппетита, тошноту, боли в правом подреберье (таб. 1).

В группе сравнения по сравнению с группой пациентов после трансплантации достоверно чаще встречались жалобы на слабость ($p < 0,001$), снижение аппетита ($p < 0,001$), тошноту ($p < 0,001$) и боль в правом подреберье ($p < 0,001$).

При первичном осмотре в группе сравнения достоверно чаще определялись иктеричность кожи ($p < 0,001$) и склер ($p < 0,001$). При пальпации в группе сравнения чаще отмечались увеличение ($p < 0,001$), болезненность печени ($p < 0,001$), а также увеличение селезенки ($p < 0,001$).

Данные гемограммы в исследуемых группах показали значимые различия практически по всем показателям (Таб. 2).

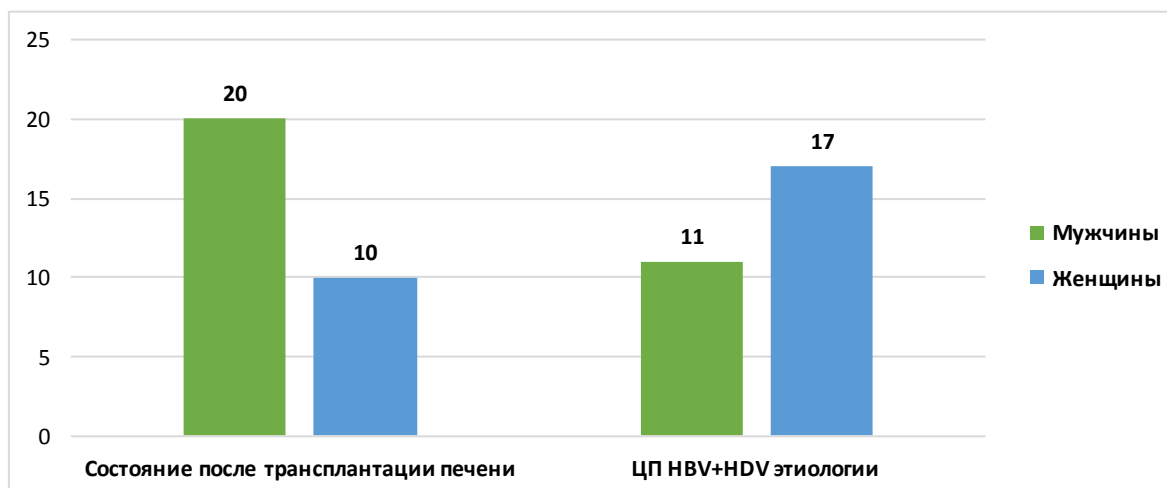


Рис. 1. Распределение пациентов по половому признаку

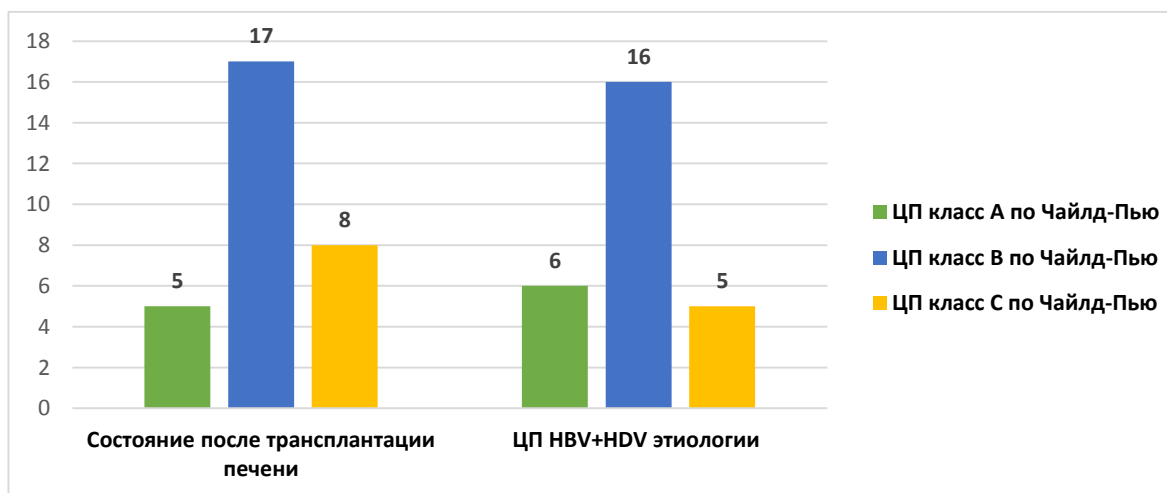


Рис. 2. Распределение пациентов по классам цирроза печени

Таблица 1.

Наиболее частые жалобы, симптомы и синдромы, выявленные при первичном осмотре в исследуемых группах

Клинические признаки	Пациенты после трансплантации печени (n=30)	ЦП HBV+HDV этиологии (n=27)	p
Жалобы			
Слабость	40,0±1,15	85,19±1,77	p<0,001
Снижение аппетита	26,67±0,94	48,15±1,33	p<0,001
Тошнота	16,67±0,74	44,4±1,28	p<0,001
Боль в правом подреберье	3,33±0,33	22,22±0,91	p<0,001
Симптомы			
Иктеричность кожи	10,0±0,58	56,56±1,43	p<0,001
Иктеричность склер	23,3±0,23	77,78±1,69	p<0,001
Увеличение печени при пальпации	6,67±0,47	18,52±0,83	p<0,001
Болезненность печени при пальпации	6,7±0,47	22,0±0,91	p<0,001
Увеличение селезенки при пальпации	3,33±0,33	33,33±1,11	p<0,001

Таблица 2.

Сравнительная характеристика показателей общего анализа крови в исследуемых группах

Показатель	Пациенты после трансплантации печени (n=30)	ЦП HBV+HDV этиологии (n=27)	P
Гемоглобин	110±3,91	92,06±3,41	p<0,01
Лейкоциты	5,23±0,34	3,57±0,46	p<0,05
Тромбоциты	151±10,3	150,37±12,46	p>0,05

В группе пациентов после трансплантации печени по сравнению с группой пациентов с ЦП HBV+HDV этиологии уровень гемоглобина и был выше ($p < 0,01$). В отношении лейкоцитарной формулы в основной группе отмечался более высокий уровень лейкоцитов ($p < 0,05$). Уровень тромбоцитов был ниже в группе с ЦП HBV+HDV этиологии по сравнению с основной группой этиологии, однако статистически значимых различий выявлено не было ($p > 0,05$). В биохимических показателях также отмечался ряд отличий, приведенных в таб. 3.

Таблица 3

Сравнительная характеристика показателей биохимического анализа крови в изучаемых группах

Показатель	Пациенты после трансплантации печени (n=30)	ЦП HBV+HDV этиологии	p
Общий билирубин	32,02±5,4	51,76±5,84	p<0,001
Прямой билирубин	13,17±3,73	35,21±5,14	p<0,001
АЛТ	50,58±8,6	45,69±7,13	p>0,05
Общий белок	64,05±4,3	69,25±3,56	p>0,05
Альбумин	37,65±1,16	29,85±1,42	p<0,001
Глюкоза	5,06±0,52	6,74±0,51	p>0,05

Результаты проведенных биохимических исследований показали, что в группе с ЦП HBV+HDV этиологии по сравнению с основной группой уровень общего ($p < 0,001$) и прямого билирубина ($p < 0,001$) был значительно выше. При этом уровень альбумина был достоверно выше в основной группе ($p < 0,001$).

В рамках исследования определяли наличие вируса Эпштейн-Барра методом ПЦР в крови, который показал, что в основной группе он встречался у 11 пациентов из 30, а в контрольной у 10 из 27, при этом статистически значимых различий выявлено не было ($p > 0,05$). В отношении обнаружения вируса Эпштейн-Барра методом ПЦР в плазме результаты несколько отличались: в основной группе вирус не был выявлен, а в контрольной определен только у 1 пациента.

Также у пациентов определялся ЦМВ методом ПЦР. Анализ показал положительный результат у 3 пациентов в крови и у 1 из них 1 ЦМВ был также обнаружен в плазме. В контрольной группе ЦМВ не определялось ни у одного пациента. Следует отметить, то все пациенты принимали ганцикловир в течении 1 месяца после пересадки, после чего прекращали прием.

Также проводилось исследование на наличие HHV6 в крови и в плазме в двух сравниваемых группах. Анализ показал положительный результат у 1 пациента основной группы в крови. В контрольной группе данного вируса обнаружено не было.

Дискуссия

Системная иммуносупрессия делает реципиента печени восприимчивым к новой инфекции бактериями, вирусами и грибов после трансплантации, а также к реактивации ранее существовавшего скрытого заболевания. Патогенные микроорганизмы также передаются через донорский орган. Время после трансплантации и степень иммуносупрессии могут определять дифференциальную диагностику потенциальных инфекционных агентов. Однако типичные системные признаки и симптомы инфекции часто отсутствуют или притупляются после трансплантации, и необходим высокий индекс подозрения.

Симптомы оппортунистических инфекций после трансплантации печени могут варьироваться в зависимости от возбудителя и органа, который он атакует. Общие симптомы могут включать лихорадку, утомляемость, боль в животе, тошноту и рвоту, а также изменения в функции печени.

Оппортунистические инфекции часто представляют серьезную угрозу жизни пациента после трансплантации печени, особенно когда они не обнаруживаются и не лечатся своевременно. Это связано с нарушением иммунной системы организма, которая не способна адекватно бороться с возбудителями. Это в свою очередь требует своевременной диагностики и лечения. Регулярное мониторингирование пациента и соблюдение профилактических мер являются важными аспектами. В дополнение к прямым эффектам инфекции и воспаления конечных органов патогенные микроорганизмы могут оказывать ряд косвенных эффектов, которые приводят к повреждению аллотрансплантата, отторжению и оппортунистической суперинфекции. Риск заражения у реципиентов трансплантата печени определяется интенсивностью воздействия инфекционных агентов и общим уровнем иммуносупрессии [8]. Кроме того, состояния, сопутствующие терминальной стадии заболевания печени в ближайшем периоперационном периоде может сделать реципиента уязвимым для инфекции и включать: нейтропению, нарушение целостности кожно-слизистого барьера, наличие некротической ткани, ишемию, сахарный диабет, иммуномодулирующие вирусы, уремию и белково-калорийную недостаточность [9].

Общий уровень иммуносупрессии зависит от дозы, продолжительности и выбора иммуносупрессии, а также от лежащего в основе иммунодефицита [10]. Воспалительные реакции на вторгающиеся патогены часто притупляются иммуносупрессивной терапией, и в результате классические признаки или симптомы инфекции могут отсутствовать. У реципиента печени необходим высокий индекс подозрения, и часто требуется низкий порог для выполнения инвазивных диагностических процедур. Крайне важно выявить клинические факторы, которые предрасполагают реципиентов к инфекции и большой интерес сосредоточен на выявлении факторов риска инфицирования после трансплантации печени.

При трансплантации печени распространенным заболеванием конечных органов является ЦМВ-гепатит [13]. Риск заражения ЦМВ-инфекцией или заболеванием после трансплантации может быть стратифицирован в зависимости от серологического статуса донора и реципиента [14]. Самый высокий риск развития ЦМВ-инфекции возникает у серонегативного реципиента (R) органа от серопозитивного донора (D) (обозначаемого как D+/R). ЦМВ-инфекция в конечном итоге разовьется у большинства реципиентов этой категории, и у большого процента из них проявятся симптомы [15]. Эндогенный ЦМВ может быть реактивирован у серопозитивных реципиентов, или иногда они могут быть суперинфицированы экзогенным вирусом *de novo* из донорского органа (D+/R+). Серонегативные реципиенты, получающие орган от серонегативного донора (D/R), считаются подверженными низкому риску, хотя ЦМВ-инфекция все еще может развиться (переливание крови без скрининга) [16]. Другие факторы риска ЦМВ-инфекции включают специфические посттрансплантационные иммуносупрессивные препараты, включая преднизолон, ингибитор кальциневрина и антитимоцитарный глобулин (тимоглобулин) [17-18].

Инфекция, вызванная вирусом Эпштейна–Барра (ВЭБ), может проявляться различными путями после трансплантации печени. Острая инфекция характеризуется лихорадкой и недомоганием в сочетании с лейкопенией, атипичным лимфоцитозом или тромбоцитопенией. Первичные ВЭБ-инфекции преимущественно возникают у детей, и, по оценкам, до 90% взрослых являются Серопозитивный ВЭБ (часто от предыдущей субклинической инфекции). Таким образом, предполагается, что реактивация является преобладающим патофизиологическим процессом у взрослых после трансплантации печени с активной ВЭБ-инфекцией.

В то время как острое заболевание, как правило, самоограничивается и проходит при поддерживающем лечении, инфекция ЭБВ может привести к посттрансплантационному лимфопролиферативному заболеванию (ПТЛЗ) у реципиента печени. ПТЛЗ, ассоциированный с ВЭБ, является редким, но серьезным осложнением ТП, частота которого у взрослых составляет менее 3%. Факторы риска развития включают первичную ВЭБ-инфекцию, несоответствие ЦМВ донора и реципиента; наличие ЦМВ-инфекции и усиление иммуносупрессии. Связь ПТЛЗ с инфекцией ЭБВ изменчива у взрослых реципиентов ТП; позднее начало ПТЛЗ менее вероятно, связаны с ВЭБ. ПТЛЗ включают лимфаденопатию, цитопения, необъяснимая лихорадка и нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, легких, селезенки и центральной нервной системы. Рентгенографические исследования могут выявить места поражения, особенно когда поражены легочные или внутрибрюшные участки. Выявление ВЭБ-виремии с помощью тестирования на нуклеиновые кислоты не является диагностикой ВЭБ-ассоциированного ПТЛЗ. Вирус герпеса человека-6. Вирус герпеса человека-6 (HHV-6) является еще одним представителем семейства *herpesviridae*, таким как ЦМВ, и, как полагают, обладает иммуномодулирующими свойствами и синергическими эффектами с другими приобретенными / латентными вирусами. HHV-6 является частой причиной инфицирования в детском возрасте и является причиной детской розеола. Он часто вызывает субклиническую инфекцию, и большинство населения становится серопозитивным к подростковому возрасту. Из двух признанных вариантов HHV-6 (А и В вариант). Считается, что В вариант является причиной большинства инфекций у реципиентов трансплантата, главным образом в результате реактивации вируса. Через 2-8 недель после трансплантации. Заболеваемость HHV-6 у реципиентов трансплантата печени варьируется от 14 до 82%.

Симптомы и признаки, приписываемые HHV-6, включают лихорадку, сыпь, цитопению, интерстициальный пневмонит, гепатит, но четкая причинно-следственная связь с HHV-6 часто отсутствует. Вирус может оказывать иммуносупрессивное действие при взаимодействии с ЦМВ или воздействуя непосредственно на иммунную систему. Связь между инвазивными было высказано предположение о грибковых инфекциях и HHV-6. Для диагностики инфекции HHV-6 требуется посев из пробирки с оболочкой. Доступные в настоящее время серологические тесты имеют ограниченную ценность из-за высокой серопревалентности в общей популяции, а также из-за того, что у реципиентов трансплантата, получающих иммуносупрессивные препараты, может не возникнуть серологического ответа. Обнаружение HHV-6 с помощью чувствительной полимеразной цепной реакции может выявить латентный вирус и переоценить наличие инфекции.

Заключение

Всем пациентам после пересадки печени необходимо проведение анализов на ЦМВ, HHV6 и вирус Эпштейн-Барра. Пациентам после трансплантации печени необходим прием ганцикловира в течение 6 месяцев. В случае положительного результата анализов на ЦМВ в дальнейшем необходимо возобновление применения ганцикловира. Несмотря на тот факт, что у пациентов с положительным результатом на вирус Эпштейн-Барра не было клинических проявлений, лечащему врачу необходимо быть настороженным в отношении посттрансплантационного лимфопролиферативного заболевания и, в случае его подтверждения, принимать соответствующие меры.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Liao B, Zhang F, Lin S, He H, Liu Y, Zhang J, Xu Y, Yi J, Chen Y, Liu H. Epidemiological, clinical and histological characteristics of HBV/HDV co-infection: a retrospective cross-sectional study in Guangdong, China. //PLOS One. 2014;9:e115888.
2. Lampertico P, Maini M, Papatheodoridis G. Optimal management of hepatitis B virus infection - EASL Special Conference. //J Hepatol. 2015;63:1238-1253.
3. Wanless IR, Nakashima E, Sherman M. Regression of human cirrhosis. Morphologic features and the genesis of incomplete septal cirrhosis. //Arch Pathol Lab Med. 2000;124:1599-1607.
4. Burra P, Germani G, Adam R, Karam V, Marzano A, Lampertico P, Salizzoni M, Filipponi F, Klempnauer JL, Castaing D. Liver transplantation for HBV-related cirrhosis in Europe: an ELTR study on evolution and outcomes. //J Hepatol. 2013;58:287-296.
5. Vera A, Contreras F, Guevara F. Incidence and risk factors for infections after liver transplant: single-center experience at the University Hospital Fundacion Santa Fe de Bogota, Colombia. //Transpl Infect Dis. 2011;13:608-615.
6. Romero FA, Razonable RR. Infections in liver transplant recipients. //World J Hepatol. 2011;3:83-92.
7. Fishman JA. Infection in solid-organ transplant recipients. //N Engl J Med. 2007;357:2601-2614.
8. Fishman JA, Issa NC. Infection in organ transplantation: risk factors and evolving patterns of infection. //Infect Dis Clin North Am. 2010;24:273-283.
9. Blair S, Kusne S. Bacterial, mycobacterial, and protozoal infections after liver transplantation—part I. //Liver Transpl. 2005;12:1452-1459.
10. Fishman JA. Infections in immunocompromised hosts and organ transplant recipients: essentials. //Liver Transpl. 2011;17:S34-S37.
11. Patel G, Huprikar S. Infectious complications after orthotopic liver transplantation. //Semin Respir Crit Care Med. 2012;33(1):111-124.
12. Ljungman P, Griffiths P, Paya C. Definitions of cytomegalovirus infection and disease in transplant recipients. //Clin Infect Dis. 2002;34:1094.
13. Razonable RR. Cytomegalovirus infection after liver transplantation: current concepts and challenges. //World J Gastroenterol. 2008;14:4849-4860.
14. Kusne S, Blair J. Viral and fungal infections after liver transplantation – part II. //Liver Transpl. 2006;12:2-11.
15. Humar A, Snyderman D, AST Infectious Diseases Community of Practice. Cytomegalovirus in solid organ transplant recipients. //Am J Transplant. 2009;9:S78-S86.
16. Kotton CN, Kumar D, Caliendo AM, et al, Transplantation Society International CMV Consensus Group. International consensus guidelines on the management of cytomegalovirus in solid organ transplantation. //Transplantation. 2010;89:779-795.
17. Wadhawan M, Gupta S, Goyal N, et al. Cytomegalovirus infection: its incidence and management in cytomegalovirus-seropositive living related liver transplant recipients: a single-center experience. //Liver Transpl. 2012;18:1448-1455.
18. Razonable RR. Cytomegalovirus infection after liver transplantation. //Liver Transpl. 2010;16:S45-S55.

Поступила 20.03.2024