

- Kasparova E.A. [Purulent corneal ulcers: etiology, pathogenesis, classification] // *Vestnik Oftal'mologii* (Annals of Ophthalmology). 2015; 131(5): 87—97. (In Russ.)
25. Ray M., Nigel L.C.S., Tan A.M. Triple infection keratitis // *Eye Contact Lens*. 2014;40(3):123—126.
26. Selinger D.S., Selinger R.C., Reed W.P. Resistance to infection of the external eye: the role of tears // *Surv Ophthalmol*. 1979; 24(1):33—38.
27. Wilhelmus K.R. The importance of having lysozyme // *Cornea*. 1985 1986;4(2):69—70.
28. Smolin G. The role of tears in the prevention of infections // *Int Ophthalmol Clin*. 1987;27(1): 25—26.
29. Evans D.J., Fleiszig S.M.J. Why does the healthy cornea resist *Pseudomonas aeruginosa* infection? // *Am J Ophthalmol*. 2013;155(6):961-970.e2.
30. Kumar A., Yu F-S.X. Toll-Like Receptors and Corneal Innate Immunity // *Curr Mol Med*. 2006;6(3):327—337.
31. Каспаров А.А. Инфекционные воспалительные заболевания наружного отдела глаза (вступление к дискуссии) // Вестник офтальмологии. 1987;103(1):61—62.
- Kasparov A.A. [Infectious inflammatory diseases of the outer part of the eye (the introduction to the discussion)] // *Vestnik Oftal'mologii*. (Annals of Ophthalmology) 1987;103(1):61—62. (In Russ.)
32. Kumar A., Hazlett L.D., Yu F-S.X. Flagellin suppresses the inflammatory response and enhances bacterial clearance in a murine model of *Pseudomonas aeruginosa* keratitis // *Infect Immun*. 2008; 76(1):89—96.
33. Zhang X., Sun X., Wang Z., Zhang Y., Hou W. Keratitis-associated fungi form biofilms with reduced antifungal drug susceptibility // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(12):7774—7778.

## Эпидемиологические закономерности хронической HBV-инфекции в семейных очагах

Ф. И. ИНОЯТОВА, Ф. Г. АБДУЛЛАЕВА, Г. З. ИНОГАМОВА

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии, г. Ташкент, Узбекистан

Обследование 220 семейных очагов инфекции, вызванной вирусом гепатита В (HBV-инфекции), позволило выявить наличие внутрисемейной концентрации хронической HBV-инфекции в 30,9% случаев. Определена роль взаимообусловленности различных фенотипов гаптоглобина (Hr) с генотипическими свойствами вируса в формировании «семейных случаев» хронического гепатита В (ХГВ). Выявлены особенности маркерного профиля HBV в зависимости от носительства Hr и генотипа вируса у детей из семейных очагов ХГВ.

**Ключевые слова:** HBV-инфекция, хронический вирусный гепатит В, фенотипы гаптоглобина, маркеры и генотипы HBV, дети

### Epidemiological Patterns of Chronic HBV-Infection in Family Cases

F. I. Inoyatova, F. G. Abdullaeva, G. Z. Inogamova

The Republic Special Scientific-Practical Medical Center of Pediatrics of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

Analysis and examination of 220 families allowed to reveal the presence of interfamily concentration of chronic HBV-infection in 30.9% cases. The role of interdependence of the different haptoglobin (HP) phenotypes with the genotypic properties of the virus in the formation of «family cases» of chronic hepatitis B (CHB) were defined and the peculiarities of the profile of HBV markers depending on the carrier and HP viral genotype in children from family cases with CHB were discovered.

**Keywords:** HBV-infection, chronic viral hepatitis B, the phenotype of haptoglobin, markers and genotypes of HBV, children

**Контактная информация:** Иноятлова Флора Ильясовна — док. мед. наук, профессор, зав. отделом гепатологии РСНПМЦ Педиатрии МЗ РУз; Узбекистан, Ташкент, 100179, 2-ой Чимбай, проезд Талант 3; тел. (99871) 229-38-75; hepar.child@yandex.ru

Inoyatova Flora — M.D., Professor, Head of Hepatology Department of the Republic Specialized Scientific-practical Medical Center of Pediatrics of the Ministry of Health of Uzbekistan; 3 Talant, 2 Chimbay Street, Tashkent, 100179, Uzbekistan; phone (99871) 229-38-75; hepar.child@yandex.ru

УДК 616.36-022:578.891

Хроническая инфекция, вызванная вирусом гепатита В (HBV-инфекция) по сей день остается одной из наиболее актуальных проблем гепатологии и характеризуется широким спектром клинических форм — от условно «здорового» носительства до развития ЦП и ГЦК [1—4]. Факторами поддержания и прогрессирования эпидемического инфекционного процесса являются многообразие естественных путей передачи и высокая распространенность инфекции среди лиц детского возраста, «мягкое» клиническое течение, латентные формы с выявлением на поздних стадиях заболевания, особенности биологии HBV и иммунного статуса пациента, трудности диаг-

ностики и наконец, способность вируса к генным мутациям, что в отдельных случаях является причиной неэффективной вакцинации (2—40%). Наличие семейных очагов инфекции зарегистрировано многими исследователями [3, 5—7]. Узбекистан относится к гиперэндемичным регионам по распространенности HBV-инфекции с различным уровнем циркуляции в регионах. Это, несомненно, связано с медико-социальными условиями (особенностями по численному составу семей, возрастной структуре) и этническим укладом жизни коренного населения. Ввиду этого, отмечается тенденция к увеличению неартифицированных путей передачи HBV и, как результат — формиро-

вание высокой семейной сгруппированности по хроническому гепатиту В (ХГВ), с развитием первично-латентных форм инфекции (свыше 50%).

**Цель** настоящего исследования — провести анализ семейных случаев HBV-инфекции и сравнительную оценку течения ХГВ у детей с различными генотипами HBV в зависимости от фенотипического наследования гаптоглобина (Hr) детей в «семейных» случаях заболевания.

### Материалы и методы исследования

В исследование были взяты 220 семейных очагов с хронической HBV-инфекцией за период 2006—2012 гг., из которых наличие внутрисемейной концентрации по ХГВ было выявлено в 30,9% случаев. Инфицированность вирусом гепатита В составляла от 2 до 5 человек. Из них выявлены и отобраны 160 детей из «семейных» и в качестве группы контроля 80 — из «монослучаев» ХГВ в возрасте от 3 до 18 лет. Диагноз ХГВ установлен на основании клинических, эпидемиологических, клинко-лабораторных и инструментальных исследований печени. Проведено тестирование биохимических показателей и серологических данных — HBsAg, HBsAb, HBeAg, HBeAb, total HBcorAb.

Определение фенотипа Hr проводилось методом диск-электрофореза в ПААГ по методу Davis в модификации Осиной Н.А. (1982). Метод основан на различии электрофоретической подвижности Hr-Hb-комплекса и свободного гемоглобина. Определялись три основных генетически детерминированных фенотипа Hr, которые определялись комбинацией двух аллельных генов Hr1 и Hr2, в частности, гомозиготные фенотипы Hr1—1, Hr2—2 и гетерозиготный Hr2—1. Молекулярно-генетическая часть работы (экстракция, амплификация, детекция HBV, определение генотипа HBV и секвенирование) проводилась при содействии «REFERENS» лаборатории (НИИ Вирусологии МЗ РУз) и Лаборатории генотипирования Нагойского Университета (Япония). ПЦР-генотипирование проводилось методом PCR-RFLP. Электрофорез и считывание результатов секвенирования производилось с помощью автоматического ДНК секвенатора ABI Prism 3100 (ABI PRISM DNA Sequencer 3100, Applied biosystems, CA, USA) на ABI 3100 ДНК автоматическом секвенаторе (Applied Biosystems, Inc).

Статистическая обработка данных проводилась по общепринятой методике на персональном компьютере Pentium-4 с использованием Excel.

### Результаты и их обсуждение

Проведенные нами исследования показали, что скученность больных детей в семейной структуре была различной: 7 (10,3%) семей имели по 4 больных ребенка, 13 (19,1%) семей — по 3 больных ребенка, 42 (61,8%) семьи — по 2 больных ребенка и 6 (8,8%) семей — по одному больному ребенку. Преоблада-

ние многодетных семей в нашем регионе не исключает возможности контактно-бытового распространения инфекции, о чем также может свидетельствовать нарастание числа детей, больных ХГВ, в зависимости от давности первого случая болезни в семье. Анализ анамнестических данных показал, что в большинстве (70,6%) дети из семейных очагов имели генетическую предрасположенность к формированию хронической HBV-инфекции от родителей — родственников I родства. В 86,7% случаев были семьи, в которых ХГВ страдал только один из родителей, а именно, в 57,3% случаев больными были матери и в 29,4% случаев — отцы. И лишь в 11 (16,2%) семьях наблюдались больные оба родителя. Среди других родственников I родства наличие ХГВ регистрировалось у братьев и сестер старше 18 лет в 14,7% и 7,3% случаев соответственно (15 родословных). Родственники II родства были выявлены в 26 родословных, причем с превалированием по отцовской линии. В 3 семейных случаях больными были одновременно бабушки/дедушки, в 11 семьях — только дедушки и в 9 семьях — только бабушки. Частота родственников III—IV родства, умерших от ЦП и ГЦК, составляла 33,8% из всего числа семей.

При распределении больных ХГВ по давности заболевания оказалось, что почти треть «семейных» детей (30,9%) страдали ХГВ в течение более 5-ти лет. В 38,2% случаев определить давность не удалось, так как заболевание было выявлено на момент обследования. Анализ возможных путей инфицирования показал, что в 36% из неартифициальных путей выявлена внутрисемейная передача инфекции, где вертикальный путь заражения определен лишь в половине случаев. Причем, у 82,7% детей, рожденных от матерей с HB-вирусной инфекцией и получивших трехкратную вакцинацию, был выявлен первично-хронический гепатит. В 10% случаев источники инфицирования не определены. Несмотря на хороший охват вакцинацией детей против ВГВ, из всего контингента больных иммунизированы были всего лишь 34,4% детей, из которых 23,6% получили полную трехкратную вакцинацию (0—2—6 мес.). У трети детей заболевание развивалось в исходе острой манифестной HBV-инфекции. У остальных больных был установлен первично-хронический гепатит В. Сформированный ХГВ у данных больных был диагностирован после выявления маркеров HBV, гепатомегалии, в некоторых случаях повышенной активности АлАТ, при обследовании по поводу интеркуррентного заболевания и целенаправленно в ходе выявления семейных случаев. У 76,9% детей наблюдались по два и более сопутствующих заболеваний. Чаще всего сопутствовал хронический холецистит с дискинезией желчевыводящих путей (71,9%), хронический тонзиллит (69,4%) и анемия (63,7%). У трети больных наблюдался хронический энтероколит.

**Таблица 1.** Маркерный профиль HBV у детей с ХГВ D- генотипом в зависимости от Нр

Маркеры HBV, %	Фенотипы Нр					
	Нр2-2		Нр2-1		Нр1-1	
	I гр. (n = 32)	II гр. (n = 11)	I гр. (n = 20)	II гр. (n = 13)	I гр. (n = 19)	II гр. (n = 38)
HBsAg	12,5 ± 5,8*	100,0	90,0 ± 6,7	92,3 ± 7,3	100,0	100,0
HBsAb	6,25 ± 4,2*	36,3 ± 14,4	40,0 ± 10,9	38,4 ± 13,4	52,6 ± 11,4	36,8 ± 7,8
HBeAg	0,0	0,0	75,0 ± 9,6	61,5 ± 13,4	0,0*	73,6 ± 7,1
HBeAb	0,0	100,0	35,0 ± 10,6	30,7 ± 12,7	100,0*	28,9 ± 7,3
HBcorAb	62,5 ± 8,5*	90,9 ± 8,6	95,0 ± 4,8	100,0	100,0	100,0
HBV-DNA	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

\* — достоверность различий между исследуемыми группами ( $p < 0,05-0,001$ )**Таблица 2.** Частота встречаемости маркеров HBV-A-генотипа у детей с Нр2-2 из семейных случаев в зависимости от персистенции HBsAg

Маркеры HBV, %	HBsAg (+), n = 30		HBsAg (-), n = 29		Всего, n = 59	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
HBsAb	5	16,6 ± 6,7	29	100,0 *	34	57,6 ± 6,4
HBeAg	29	96,6 ± 3,3	12	41,3 ± 9,1*	41	69,4 ± 5,9
HBeAb	13	43,3 ± 9,0	9	31,0 ± 8,5	22	37,2 ± 6,2
HBcorAb	28	93,3 ± 4,5	25	86,2 ± 6,4	53	89,8 ± 3,9
HBV-DNA	30	100,0	29	100,0	59	100,0

\* — достоверность различий между группами детей с HBsAg (+)- и HBsAg (-)-гепатитом ( $p < 0,001$ )

Для подтверждения внутрисемейного заражения в условиях скученного бытового общения проведено изучение фенотипической принадлежности Нр у детей с HBV-инфекцией. Так, у 58,1% детей из семейных случаев ХГВ выявлялся фенотип Нр2-2, тогда как в группе детей из монотипов ХГВ превалировал Нр1-1 (61,2%), что в 2,8 раза больше детей основной группы. Гетерозиготный фенотип Нр2-1 в обеих исследуемых группах встречался практически с одинаковой частотой (20,0% и 18,8% соответственно). Отмечен интересный факт, что у детей из основной группы наблюдалось появление атипичных фенотипов Нр в рамках гомозиготных фенотипов: Нр2-2 (45,1%) и Нр1-1 (51,4%). Наличие атипичных фенотипов Нр, по мнению Laurell С.В., является следствием образования промежуточных комплексов гаптоглобина с гемоглобином, когда одна молекула Нр реагирует не с цельной молекулой Нб, а лишь с её половиной [7, 8]. По-видимому, такое состояние сопровождается изменением степени полимеризации отдельных компонентов Нр и как следствие, его физико-химических свойств. В группе сравнения указанный феномен выявился только в 12,2% случаев у детей с носительством Нр1-1. В общей выборке обследованных детей

данный показатель соответствовал 37,5% против 7,5% атипичных случаев Нр в семейных и монотиповых ХГВ ( $p < 0,001$ ).

Внутригрупповое исследование распределения генотипов HBV в структуре унаследованного фенотипа Нр у детей выявило, что в группе из семейных случаев с фенотипом Нр2-2 А-генотип в 2 раза чаще встречался у детей из монотипов инфекции. В то время как D-генотип обнаруживался только у трети больных (35,5%) основной группы, но у большинства (68,7%) детей из группы контроля ( $p < 0,001$ ). При этом наличие С-генотипа в обеих группах не было выявлено. Тогда как С-генотип отмечался у носителей фенотипа Нр2-1 с превалированием (34,4%) у детей из семейных очагов и вообще не выявлялся среди детей из группы сравнения ( $p < 0,001$ ). D-генотип определялся в обеих группах, причем с большей частотой у детей из группы монотипов ХГВ (86,6% против 65,6%). Генотип-А — только у двоих (13,4%) детей из группы сравнения. При Нр1-1 анализ частоты встречаемости генотипов в исследуемых группах свидетельствовал о выявлении А- и D-генотипов у детей из семейных случаев хронической HBV-инфекции и всех трех генотипов — у детей из группы сравнения. При этом, geno-

тип-А более, чем в 5,3 раза чаще регистрировался у детей основной группы (42,8% против 8,1% детей группы сравнения,  $p < 0,001$ ).

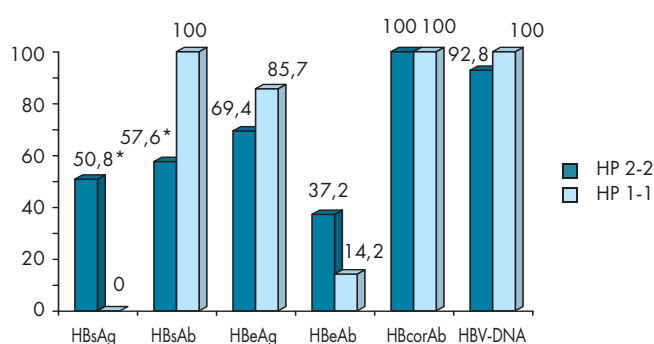
Данные результаты дают основание считать детей с носительством гомозиготного фенотипа Нр2-2 и персистенцией HBV-A-генотипа как «группу риска» по формированию внутрисемейных случаев хронической HBV-инфекции.

Учитывая вышеизложенные данные, были сформированы сравнительные группы с D-генотипом в семейных и монослучаях (I и II гр.) ХГВ при носительстве Нр2-2, 2-1 и при Нр1-1 и, А-генотипом при Нр2-2 и Нр1-1 только в семейных случаях. Анализ маркерного спектра показал, что вирус гепатита В характеризовался высокой степенью изменчивости у детей в условиях семейной сгруппированности, так как в процессе его жизнедеятельности в организме больного последовательно или одновременно происходили мутации в разных зонах его генома [2, 8–11]. Так, в группе детей с фенотипом Нр2-2, HBV-D-генотипом из семейных очагов редко обнаруживались HBsAg и HBsAb ( $12,5 \pm 5,8$  и  $6,25 \pm 4,2$ ). HBeAg отсутствовал в обеих группах, тогда как антитела обнаружены только у детей группы сравнения. Клиническое обследование детей при Нр2-2 показало, что течение ХГВ в обеих группах было схожим и соответствовало минимальной выраженности заболевания.

Маркерный профиль при Нр2-1 не отличался статистически значимыми различиями ( $p > 0,05$ ) и характеризовался активной репликацией дикого штамма HBV-D-генотипа с превалированием HBsAg и HBeAg у детей обеих групп. Наибольший интерес представляла группа детей с HBV-D-генотипом с носительством Нр1-1. Все больные обеих групп были HBsAg-положительными (100%), тогда как HBeAg отсутствовал в основной группе на фоне 100% обнаружения антител к нему, а в группе сравнения эти маркеры встречались у 73,6% и 28,9% соответственно ( $p < 0,001$ ). Клинико-биохимическая картина показала, что при одинаковых сочетаниях фенотипов Нр с D-генотипом в двух группах, более выраженное течение заболевания наблюдалось среди детей из «семейных» очагов ( $p < 0,05$ ). Исключение составили дети с носительством гетерозиготного фенотипа Нр2-1, где ХГВ проявлялся умеренной выраженностью ( $p > 0,05$ ).

При HBV-A-генотипе у детей из семейных очагов иная картина — имеет значение факт наличия ассоциации гомозиготных фенотипов Нр2-2 и 1-1 (рис. 1). Так, при Нр1-1 у всех детей выявлялся HBsAg-негативный гепатит, по-видимому, обусловленный мутацией в preS/S-зонах генома вируса.

Некоторыми исследователями доказана высокая частота отсутствия HBsAg у больных с А-генотипом вируса [8, 9]. В нашем исследовании в крови всех больных на фоне полного отсутствия HBsAg и присутствия HBsAb, встречаемость HBeAg соответствовала



**Рисунок 1.** Маркерный профиль HBV у детей с А-генотипом в зависимости от носительства Нр в семейных случаях ХГВ ( $p$  — достоверность различий между исследуемыми группами)

85,7%. При этом, антитела к этому антигену выявились только у 14,2% детей. Суммарные антитела к HBcorAg и HBV-DNA регистрировались практически у всех больных (92,8% и 100% соответственно). У детей с HBV-A-генотипом и Нр2-2 заболевание в 50,8% случаев имело характер HBsAg-позитивного и в 49,2% — HBsAg-негативного гепатита (табл. 2).

HBsAb выявлялись у всех детей с HBsAg(-) и только у 5 (16,6%) больных — с HBsAg(+) гепатитом, что в совокупности составило 57,6%. Между тем, HBeAg определялся у большинства (69,4%) детей, причем в основном за счет HBsAg-позитивной категории больных (96,6% против 41,3% детей с HBsAg(-) гепатитом). Антитела к HBeAg регистрировались у трети (37,2%) детей с фенотипом Нр2-2, которые в равной степени распределились между HBsAg-позитивными (50%) и негативными (48,2%). Характерными маркерами для HBV-A-генотипа при Нр2-2 являлись суммарные HBcorAb (89,9%) и HBV-DNA (100%). Клинико-биохимические проявления встречались практически у всех детей данной категории. В связи с этим, детей из семейных случаев с носительством фенотипа Нр1-1 в сочетании с А-генотипом HBV, можно рассматривать как потенциальных поставщиков прогрессирующих форм ХГВ. Наоборот, при носительстве фенотипа Нр2-2 HBsAg(-), гепатит имел менее выраженные проявления, связанные, на наш взгляд, с мутацией в области S-гена, при которой, согласно литературным данным, характерна низкая патогенность. Другому профилю — HBsAg-позитивному гепатиту в сочетании с фенотипом Нр2-2 — была свойственна более выраженная активность патологического процесса в печени, в сравнении с HBsAg-негативным гепатитом в сочетании с фенотипом Нр2-2, но значительно менее агрессивная, чем при HBsAg-негативном гепатите в сочетании с фенотипом Нр1-1.

## Заключение

Можно заключить, что важную роль в генезе семейных случаев ХГВ имеет генетический фон, как самого организма больного, так и вируса. Прина-



длежность к фенотипу Нр2-2 в сочетании с персистенцией А-генотипа рассматривается как «фактор риска» формирования семейных случаев. Большая частота атипичных фенотипов Нр у детей из «семейных» очагов (38,3% против 7,5% монослучаев), с регистрацией гомозиготных фенотипов Нр2-2 (46,1%) и 1-1 (51,5%), свидетельствует о свойственном им статусе, по-видимому, обусловленном генетически регулирующим механизмом иммуногенности организма. HBsAg-негативный гепатит при HBV-A-генотипе и HBeAg-негативный при HBV-D-генотипе в сочетании с фенотипом Нр1-1 у детей из семейных очагов является одним из неблагоприятных факторов в плане прогноза течения ХГВ.

### Литература/Refereneces:

1. Апросина З.Г., Серов В.В. Патогенез хронического гепатита В // Архив патол. 2001. №1. С. 58—61.  
Aprosina Z.G., Serov V.V. [The pathogenesis of chronic hepatitis B] // *Archive Pathol.* 2001 №1. P. 58—61. (In Russ.)
2. Ивашкин В.Т., Герман Е.Н., Маевская М.В. Скрытая инфекция вирусом гепатита В // РЖГК. 2008. №2 С. 4—11.  
Ivashkin V.T., Herman E.N., Maevskaya M.V. [Latent infection with hepatitis B] // *Russian Journal of Gastroenterology Hepatology and Coloproctology.* 2008. №2. P. 4—11. (In Russ.)
3. Иноятова Ф.И. Хронические вирусные гепатиты у детей. — Ташкент: Изд. мед. лит. им. Абу Али ибн Сино, 1997. — 274с.  
Inoyatova F.I. [Chronic viral hepatitis in children]. — Tashkent: Publishing. honey. Litas. them. Abu Ali ibn Sina, 1997. — 274p. (In Russ.)
4. Яковлев А.А., Комарова А.Я., Мусатов В.Б. и др. Хронические вирусные гепатиты и их исходы: что нас ждет в ближайшее десятилетие // Клин. перспективы гастроэнтерол, гепатол. 2015. №2. С.13—21.  
Yakovlev A.A., Komarov A.Ya., Musatov V.B. et al. [Chronic viral hepatitis and their outcomes: what awaits us in the next decade] // *Klin. perspektivy gastroenterol, gepatol.* 2015. №2. P.13—21. (In Russ.)
5. Усманов М.К., Мусабаев Э.И. Эпидемиологические закономерности циркуляции HB-вирусной инфекции в очагах хронического вирусного гепатита В // Патология. 2002. № 1. С. 92—94.  
Usmanov M.K., Musabaev E.I. [Epidemiological zakonomernosti circulation HB virus infection in the foci of chronic viral hepatitis B] // *Pathology.* 2002. № 1. P. 92—94. (In Russ.)
6. Рахимов Р.А., Ходжаев Ш.Х. HB-вирусная инфекция в семейных очагах и условия ее передачи // Мед. журн. Узб. 1986. №2. С. 33—34.  
Rakhimov R.A., Khodzhaev Sh.Kh. [HB-virus infection in the family center and the conditions of its transmission] // *Med. Zh. Uzb.* 1986. №2. P. 33—34. (In Russ.)
7. Шахгильдян Д.И., Михайлов М.И., Хухлович М.И. Современная эпидемиологическая характеристика гепатита В // Лечащий врач. 2002. №6. С.16—19.  
Shakhgildyan D.I., Mikhailov M.I., Huhlovich M.I. [Modern epidemiological characteristics of hepatitis B] // *Attending Vrach.* 2002. №6. P. 16—19. (In Russ.)
8. Дуданова О.П., Яхонтова О.И., Киселев О.И. Влияние гено- и фенотипических свойств вируса гепатита В на течение хронического гепатита // Гепатология. 2005. №3. С.4—10.  
Dudanova O.P., Yakhontova O.I., Kiselev O.I. [Effect of genotype and phenotype properties of hepatitis B virus in the course of chronic hepatitis] // *Hepatology.* 2005. №3. P.4—10. (In Russ.)
9. Идрисова Л.Р. Эпидемиологические особенности, механизмы развития и клиническое значение HBsAg-негативного гепатита В // Вирусные гепатиты: достижения и перспективы. 2005. №3. С.12—16.  
Idrisova L.R. [Epidemiological features, mechanisms of development and clinical significance of HBsAg-negative hepatitis B] // *Viral Hepatitis: Advances and Perspektivy.* 2005. №3. P.12—16. (In Russ.)
10. Lopez J.L., Mbayed V.A., Telenta P.F.S. et al. [HBe-minus mutants of hepatitis virus. Molecular characterization and relation to viral genotypes] // *Virus Reseach.* 2002. Vol.87. P.41—49.
11. Chia-Ming Chu, Chau-Ting Yen, Ching-Song Lee et al. Precore stop mutant in Hbe Ag-positive patients with chronic hepatitis B: clinical characteristics and correlation with the course of HBeAg-Anti-HBe seroconversion // *J. Clin. Microbiol.* 2002. Vol. 40, №1. P. 16—21.

## Этиологический спектр возбудителей вирусных гастроэнтеритов у детей в г. Баку

Н. Н. АЛИЕВ<sup>1</sup>, С. Н. МУСАЕВ<sup>2</sup>, Н. А. АЗИЗОВА<sup>1</sup>, Л. И. РУСТАМОВА<sup>1</sup>, З. М. КУЛИЕВА<sup>3</sup>

Национальный научно-исследовательский институт медицинской профилактики им. В. Ахундова<sup>1</sup>,  
Азербайджанский медицинский университет<sup>2</sup>,  
Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей им. А. Алиева<sup>3</sup>,  
Баку, Азербайджан

В статье представлены результаты изучения этиологической структуры вирусных диарей в г. Баку (Азербайджан) за 2015 год. Установлено, что более половины (62,6%) гастроэнтеритов у детей — вирусной этиологии, из них ведущее значение, как этиологический фактор, имеют рота- и аденовирусы, у детей грудного возраста — астровирусы. Норовирусные и энтеровирусные гастроэнтериты занимают лишь незначительный процент. Существенных различий в удельном весе вирусных диарей в зависимости от возраста больных не выявлено.

**Ключевые слова:** гастроэнтериты, ротавирусы, норовирусы, астровирусы, вирусные диареи, дети

### The Etiologic Spectrum of Pathogens of Viral Gastroenteritis in Children from Baku

N. N. Aliyev<sup>1</sup>, S. N. Musaev<sup>2</sup>, N. A. Azizova<sup>1</sup>, L. I. Rustamova<sup>1</sup>, Z. M. Kulieva<sup>3</sup>

National Research Institute of Medical Prevention named V. Akhundov<sup>1</sup>,  
Azerbaijzhansky Medical University<sup>2</sup>,  
Azerbaijzhansky State Institute of Improvement of Doctors named A. Aliyev<sup>3</sup>, Baku, Azerbaijan