

Трансплантация органов от доноров, зараженных гемоконтактными вирусными инфекциями. Опыт зарубежных стран

М.Ш. Хубутия, С.А. Солонин, М.А. Годков

ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», Москва, Россия

Контактная информация: Могели Шалвович Хубутия, профессор, акад. РАН, директор НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва, Россия, e-mail: sklifos@inbox.ru

Дата поступления статьи: 25.05.2016

Проанализирован зарубежный опыт трансплантаций органов от доноров, зараженных гемоконтактными вирусными инфекциями (ГВИ). Снятие запрета на трансплантацию таких органов способствует расширению донорского пула и сокращает время нахождения больных в Листах ожидания. Вместе с тем использование донорских органов с маркерами ГВИ зачастую связано с повышенным риском осложнений и смертельных исходов среди реципиентов.

Ключевые слова: ВИЧ, гепатит В, гепатит С, трансплантация печени, трансплантация почек, гемоконтактные вирусные инфекции.

Organ transplantation from donors infected with blood-borne viruses. A foreign experience

M.Sh. Khubutiya, S.A. Solonin, M.A. Godkov

*N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of Moscow Healthcare Department,
Moscow, Russia*

Correspondence to: Mogeli Sh. Khubutiya, Professor, Acad. of RAS,

Director of N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russia, e-mail: sklifos@inbox.ru

Received: 25 May 2016

We have analyzed the foreign experience of organ transplantation from donors infected with blood-borne viruses (BBVIs). Lifting of the ban on the transplantation of organs positive for BBVI markers contributes to the expansion of the donor pool and reduces time spent on Waiting lists. At the same time, the use of donor organs positive for BBVI markers is often associated with an increased risk of complications and deaths among recipients.

Keywords: HIV, HBV, HCV, liver transplantation, kidney transplantation, blood-borne viral infections.

Введение

По данным глобальной обсерватории донорства и трансплантации, в 2013 г. в мире было выполнено свыше 117 000 трансплантаций органов. Из них около 79 000 приходилось на трансплантации почек, 25 000 – печени, 6000 – сердца, 4800 – легких, 2400 – поджелудочной железы [1]. Несмотря на высокие показатели трансплантационной активности, реальная потребность в подобных операциях остается в десятки раз выше. Например, в США к концу 2012 г. в Листах ожидания (ЛО) по всей стране находились 76 047 человек, в 2016 г. их число увеличилось до 120 921 (по состоянию на 19.04.16). По дан-

ным United Network for Organ Sharing (UNOS), продолжает увеличиваться доля лиц с циррозами вирусной этиологии и гепатоцеллюлярным раком печени [2]. Растет количество случаев хронических почечных заболеваний и хронической почечной недостаточности [3].

Основная причина увеличения случаев хронических заболеваний внутренних органов связана с распространением ГВИ, к которым относят HIV-инфекцию, гепатиты В (HBV) и С (HCV). По данным ВОЗ, к концу 2014 г. в мире насчитывались около 36 900 000 человек, живущих с HIV, 240 000 000 человек – с хронической формой HBV, от 130 000 000 до 150 000 000 – с хронической формой HCV [4–6].

Широкая распространенность ГВИ сопряжена с тяжелыми медико-социальными последствиями в виде прогнозируемого роста числа пациентов, нуждающихся в трансплантации. Данный вид специализированной высокотехнологичной медицинской помощи нередко является единственным радикальным методом лечения, успех которого во многом зависит от качества донорского органа.

В настоящее время определены показания для трансплантации органов, критерии для включения в ЛО трансплантации, а также очередность оказания данного вида помощи. Вместе с тем включение в ЛО не гарантирует получения донорского органа из-за дефицита органов. Данные UNOS и Eurotransplant свидетельствуют о том, что фактическая потребность в органах превышает существующие возможности пула живых и умерших доноров [2, 7]. Постоянно растущий спрос на донорские органы в условиях существующего дефицита подтолкнул ученых и врачей к проведению научных изысканий, направленных на пересмотр существующих противопоказаний к донорству органов. Исследования касались, прежде всего, пересмотра перечня относительных и абсолютных противопоказаний. Сегодня прослеживается тенденция к активному использованию донорских органов от пожилых доноров и доноров с расширенными критериями. В некоторых странах пул таких доноров превышает 25% [8]. Использование органов от этих доноров сопряжено с высоким риском нарушения функции трансплантата и смертельного исхода [9, 10].

В последние годы в трансплантологическом сообществе обсуждаются вопросы и предпринимаются попытки изменить общепринятые критерии отбора потенциальных доноров органов с целью расширения пула, прежде всего, за счет доноров, инфицированных ГВИ [11]. Это стало возможным благодаря достижениям современной медицины, клинической фармакологии, а также приемлемым результатам 3- и 5-летней выживаемости реципиентов. Учитывая крайне высокую потребность в донорских органах, а также успехи в лечении ГВИ, возникает резонный вопрос: “А возможно ли использовать органы и ткани от доноров с лабораторными маркерами ГВИ?”

Актуальность данной проблемы обусловлена большой долей реципиентов органов, инфицированных ГВИ, и тем, что существующий алгоритм обследования потенциального донора на ГВИ полностью не исключает риск передачи данных инфекций при трансплантации органа от донора реципиенту [12].

Цель: проанализировать зарубежный опыт использования донорских органов, инфицированных ГВИ.

Использование органов с маркерами HBV-инфекции

По данным ряда исследований в США, зарегистрированы от 847 000 до 2 200 000 человек, инфицированных HBV, от 2 700 000 до 3 500 000 человек – HCV; более 1 200 000 человек живут с HIV [13–16]. В странах Европейского союза данные показатели составляют 4,2, 10,8 и 5,7 человека на 100 000 населения соответственно [17].

Ранее считалось, что наличие в сыворотке крови пациентов антител к капсидному антигену (анти-HBc) при отсутствии HBsAg и ДНК HBV является свидетельством перенесенного острого либо разрешившегося хронического гепатита В. В 1978 г. J.N. Katchaki et al. [20] описали случай развития острой HBV-инфекции у реципиента после переливания крови, содержащей анти-HBc при отсутствии HBsAg. В дальнейшем было показано, что ДНК вируса можно определить в сыворотке крови и ткани печени пациентов, у которых доступными методами не выявляется поверхностный антиген. Такие случаи стали рассматривать как “скрытую” форму HBV-инфекции. В 2008 г. экспертами Европейской ассоциации по изучению болезней печени (EASL) понятие “скрытая HBV-инфекция” было определено как “присутствие ДНК HBV в печени пациентов, вне зависимости от наличия ДНК HBV в сыворотке крови, в сыворотке крови которых доступными методами не определяется HBsAg”. В основе этого явления лежит механизм репликации вируса. Генетический материал вируса присутствует в гепатоцитах в виде ковалентно замкнутой ДНК (cccDNA) с возможностью дальнейшей интеграции в геном клетки [19].

Частота встречаемости анти-HBc у доноров печени варьирует от 5–15% в США и Европейских странах до 53% в странах Юго-Восточной Азии [20–22]. Показано, что свыше половины случаев (58%) трансплантаций печени от доноров с изолированным анти-HBc заканчивается развитием у реципиентов *de novo* HBV и отрицательно сказывается на посттрансплантационной выживаемости [23]. При трансплантации сердца или почки вероятность передачи HBV от анти-HBc-позитивного донора значительно ниже, однако полностью не исключена [24, 25]. Вероятность развития HBV-инфекции многократно уменьшается, если

в сыворотке крови реципиента присутствуют антитела к гепатиту В (HBsAb) или проводится профилактика специфическим иммуноглобулином (HBIG) и (или) противовирусным препаратом, например, ламивудином [25–28].

Использование средств неспецифической профилактики позволяет снизить риск *de novo* HBV и возврата инфекции, а также увеличить 5-летнюю выживаемость пациентов и трансплантата на уровне, превышающем 80% [28, 29]. Применение лекарственной профилактики дает возможность уменьшить риск *de novo* HBV-инфекции при использовании HBIG до 19%, ламивудина – до 2,6%, комбинации препаратов (HBIG + аналог нуклеоз(т)идов) – до 2,8% соответственно [30].

Применение современных противовирусных препаратов позволяет использовать пул доноров с HBsAg “+”. Группой исследователей под руководством Y. Choi at al. [31] показана возможность нормального функционирования печеночного трансплантата на протяжении 2 лет у 62,5% пациентов после трансплантации органов от HBsAg-позитивных доноров реципиентам с хроническими заболеваниями печени HBV-этиологии. В ряде исследований показано, что назначение противовирусной терапии не всегда сопровождается исчезновением HBsAg и снижением репликационной активности HBV [32, 33]. Использование HBsAg-позитивного трансплантата у пациентов с циррозом печени HBV/HDV-этиологии приводит к необходимости ретрансплантации в течение 2 лет [34]. Длительная противовирусная терапия, прежде всего ламивудином, ассоциирована с высоким риском формирования лекарственной (вторичной) резистентности [35]. Использование новых противовирусных препаратов, таких как энтекавир, тенофовир и адефовир, имеющих высокий уровень генетического барьера и низкий показатель резистентности, позволяет максимально снизить возможность возвратной HBV-инфекции. Необходимо отметить, что варианты HBV с мутациями в Р-гене (первичная резистентность) могут быть выявлены среди пациентов до начала проведения терапии нуклеоз(т)идными аналогами. По данным S. Mirandola at al. [36], доля таких пациентов может достигать 5%.

У реципиентов печени, имеющих лабораторные маркеры перенесенной HBV-инфекции (наличие анти-HBc в сыворотке крови), в результате проведения иммуносупрессивной терапии в течение посттрансплантационного периода может наблюдаться реактивация HBV. Риск реактивации в условиях лекарственной иммуносупрессии не

определен и зависит от ряда факторов – возраста пациентов, наличия сопутствующих заболеваний и др. Особенно высока вероятность реактивации HBV-инфекции при использовании глюкокортикоидов и противоопухолевых препаратов, в частности ритуксимаба [37]. Случаи реактивации HBV редки у пациентов, принимающих иммуносупрессивную терапию, при наличии титра HBsAb выше 100 МЕ/л [38]. Как правило, случаи реактивации HBV в ходе лечения иммуносупрессивными препаратами эффективно поддаются терапии аналогами нуклеоз(т)идов.

Разработанные Международным обществом трансплантологов клинические руководства по ведению пациентов с пересаженными органами допускают использование умерших доноров, имеющих в анамнезе перенесенную HBV-инфекцию, в случае трансплантации только тем реципиентам, у которых в анамнезе также имеется HBV-инфекция, или пациентам, находящимся в ЛО 1-го класса неотложности по UNOS. Выполнение подобных трансплантаций возможно лишь при полном информированном согласии реципиента (и/или родственников) [39].

Использование органов с маркерами HCV-инфекции

Гепатит С является наиболее частой причиной развития хронических терминальных заболеваний печени и гепатоцеллюлярной карциномы. Пациенты с терминальными стадиями цирроза печени в исходе HCV составляют до 25% в ЛО трансплантации печени [2].

По данным одного из исследований, количество потенциальных доноров органов, имеющих антитела к гепатиту С, в зависимости от группы риска варьирует от 3,45 до 18,20% [40]. Показано, что у реципиентов печени, у которых на момент трансплантации в крови определяли РНК HCV, реинфекция трансплантата происходит в 100% случаев при условии отсутствия противовирусного лечения. Возвратная HCV-инфекция является ведущей причиной потери трансплантата и смерти реципиентов. Чем быстрее происходит реинфицирование трансплантата, тем хуже послеоперационные результаты. У большинства пациентов после трансплантации вирусная нагрузка РНК HCV может превышать дотрансплантационный уровень, а инфекция прогрессирует быстрее, чем у не подвергавшихся пересадке [41].

Опубликованы противоречивые результаты относительно влияния использования органов с

маркерами HCV на выживаемость реципиентов. Так, группа исследователей под руководством P.G. Northup et al. [42] проанализировала данные научного реестра UNOS/OPTN за период с 1994 по 2008 г. и показала, что выявление анти-HCV у доноров органов не должно быть абсолютным противопоказанием к трансплантации. Применение современной противовирусной терапии позволяет нивелировать различия в сроках выживаемости пациентов и функциональной активности трансплантатов после пересадки органов от анти-HCV-положительного донора анти-HCV-положительному реципиенту при сравнении с результатами трансплантаций от анти-HCV-негативного донора анти-HCV-положительному реципиенту. Аналогичные результаты получены A.T. Burt et al. [43]. Использование почечных трансплантатов от доноров с анти-HCV позволяет сократить срок нахождения в ЛО в среднем на 1 год и достичь 1- и 3-летней выживаемости пациентов на уровне 91% и 77% соответственно [44]. При отсутствии адекватной противовирусной терапии цирроз печеночного трансплантата развивается у 20–30% реципиентов [45].

В многоцентровом когортном исследовании J.C. Lai et al. [46] показано, что при использовании печени от донора с лабораторными маркерами HCV-инфекции на 58% увеличивается риск выраженного фиброза в случае, если донор был старше 45 лет. Использование органов от доноров с маркерами HCV-инфекции при трансплантации HCV-негативным реципиентам может значительно ($p = 0,002$) снизить показатели выживаемости пациентов [47].

Группой исследователей под руководством M.I. Montenovo показано, что 1-, 5- и 10-летние показатели выживаемости у реципиентов с HCV, получивших донорский орган от донора с маркерами HCV-инфекции и без них, не имели статистически значимых различий [48]. Вместе с тем было отмечено, что выживаемость реципиентов без маркеров HCV была выше ($p < 0,0001$), чем инфицированных гепатитом С [49]. На выживаемость реципиентов и трансплантатов могут оказывать влияние социальные и экономические факторы – раса, средний доход семьи [50].

Активное применение современных противовирусных средств позволяет снизить риск потери трансплантата. В настоящее время предложено несколько групп противовирусных препаратов, обладающих высокой противовирусной эффективностью: рекомбинантные и пегилированные интерфероны, рибавирин, ингибиторы серино-

вых протеаз NS3 (боцепревир), NS3/4A (телапревир, симепревир) и РНК-полимеразы NS5B HCV (софосбувир) и др. [49, 51]. Согласно данным сотрудников Университета Индианаполиса (США), новые препараты прямого противовирусного действия для лечения гепатита С, по результатам клинических исследований, обладают 97% эффективностью [52]. Лечение гепатита С современными противовирусными препаратами требует учета их лекарственного взаимодействия с иммуносупрессорами (циклоспорином и такролимусом), поскольку оказывает влияние на их фармакокинетику [51].

Активное применение противовирусной терапии после трансплантации органов ограничено большим количеством побочных явлений, разнообразием используемых схем лечения и лекарственных взаимодействий, требующих тщательного фармакологического контроля [53]. Широкому внедрению в клиническую практику современных противовирусных препаратов прямого противовирусного действия препятствует их высокая стоимость. Так, например, если 48-недельный курс пегилированных интерферонов в сочетании с рибавирином стоит в среднем около 35 000 долларов США, то использование новых противовирусных препаратов прямого противовирусного действия в комбинированной терапии может варьировать от 92 000 до 155 000 долларов за 12-недельный курс [54].

Решение о пересадке органов от донора с маркерами HCV-инфекции – баланс между риском передачи вируса, который может привести к терминальному поражению трансплантированного органа, и эффективностью помощи пациенту, находящемуся в ургентном состоянии. Учитывая большую распространенность гепатита С в популяции, сложность лечения пациентов после трансплантации и малую доступность современной терапии, использование органов от доноров с HCV-инфекцией по-прежнему дискуссионно. Основными условиями для возможного применения донорского пула с анти-HCV являются отсутствие репликации вируса гепатита С и тщательное гистологическое исследование трансплантата до пересадки [46].

Использование органов с маркерами HIV-инфекции

В апреле 2016 г. хирурги из Университета Джона Хопкинса осуществили первую в истории США трансплантацию печени и почки от HIV-инфицированного донора двум HIV-

инфицированным реципиентам [55]. Это стало возможным благодаря принятию соответствующего закона (HIV Organ Policy Equity Act, NOPE) в 2013 г. и одобрению UNOS в феврале 2016 г. До этого момента наличие у донора HIV было абсолютным противопоказанием к донорству начиная с 1988 г. Наличие HIV у реципиентов ранее также считалось противопоказанием, поскольку предполагалось, что у таких пациентов крайне высок риск развития оппортунистических инфекций и онкологических заболеваний. В 2008 г. M.E. Roland et al. [56] опубликовали данные о пересадке органов HIV-инфицированным реципиентам за период с 2000 по 2003 г. В исследование были включены 11 реципиентов печени и 18 – почек с маркерами HIV. Результаты 1- и 3-летней выживаемости реципиентов после трансплантации печени и почек составили 91%, 64% и 94%, 94% соответственно. Авторами отмечено, что результаты 3-летней выживаемости у реципиентов почек были сопоставимы с когортой неинфицированных реципиентов, которым была выполнена аналогичная операция, согласно данным национальной базы данных UNOS за период 1999–2004 гг.

Доктор Elmi Muller – хирург-трансплантолог из Кейптаунского университета (ЮАР) – является основоположником в области трансплантации органов от HIV-инфицированных доноров. Начиная с 2008 г. в рамках проспективного нерандомизированного исследования она выполнила 27 пересадок почек от умерших HIV-позитивных доноров HIV-инфицированным реципиентам. Основным условием включения в исследование доноров стало отсутствие в анамнезе приема антиретровирусной терапии, реципиентов – получение антиретровирусной терапии, уровень $CD4 \geq 200$ клеток/ mm^3 , РНК HIV < 50 копий/мл. В первый год после трансплантации показатель выживаемости пациентов составил 84%, 3- и 5-летняя выживаемость – 84% и 74% соответственно; отторжение донорской почки зафиксировано у 8% больных в 1-й год, у 22% – на 3-й год после трансплантации. В большинстве случаев реакцию отторжения удалось купировать благодаря коррекции дозировки иммуносупрессивных препаратов и использованию плазмафереза в сочетании с кроличьим антиtimoцитарным иммуноглобулином. Несмотря на то, что общесоматическое состояние реципиентов и функция трансплантатов после пересадки были удовлетворительными, в 11,1% случаев зафиксирована HIV-ассоциированная нефропатия, не требующая

проведения диализа [57]. По данным P.G. Stock et al. [58], у HIV-инфицированных реципиентов существует чрезвычайно высокий риск отторжения пересаженных органов. Реакцию отторжения трансплантата регистрировали в течение 1 и 3 лет наблюдений в 31% и 41% случаев соответственно. Пока четких объяснений реакции отторжения нет. Возможно, причиной этого может служить фармакологическое взаимодействие антиретровирусных препаратов и иммуносупрессоров. Существует также определенная настороженность насчет возможности инфицирования HIV-позитивного реципиента штаммами HIV донора, резистентными к действию антиретровирусных препаратов. Результаты исследований E. Muller и P.G. Stock указывают на необходимость проведения дальнейших изысканий, направленных на оценку безопасности и эффективности пересадки органов, полученных от HIV-инфицированных доноров. Скорейшее решение этих проблем позволит увеличить пул потенциальных доноров только в США, по оценке B.J. Bouarysky, в среднем на 500 человек в год [59]. Вместе с тем необходимо учитывать, что почти четверть HIV-инфицированных имеют HCV. И если эффективность современной антиретровирусной терапии позволяет существенно увеличить продолжительность жизни, то наличие коинфекции неминуемо приведет к необходимости повторной трансплантации.

Заключение

В 1994 г. специалистами службы здравоохранения США были подготовлены методические рекомендации по предотвращению передачи HIV при трансплантации органов и тканей. В 2013 г. данный документ был дополнен, в него были включены рекомендации по предотвращению передачи HBV и HCV от донора реципиенту [60]. Параллельно с этим в странах Европы и США, благодаря различным научно-исследовательским программам, было показано, что наличие у пациентов маркеров HIV-, HBV- и HCV-инфекции не является абсолютным противопоказанием к донорству органов. Использование современных медицинских технологий в сочетании с эффективной противовирусной терапией обеспечивает экономическую обоснованность трансплантации. Например, затраты на гемодиализ у пациентов с хронической почечной недостаточностью могут значительно превышать стоимость трансплантологической помощи и сопутствующего

лекарственного обеспечения. Для пациентов с хроническими терминальными заболеваниями сердца, печени и легких использование инфицированных ГВИ органов – шанс, позволяющий получить необходимый орган. Для таких больных не существует других видов заместительной терапии, без трансплантации они неминуемо погибнут. Применение органов от доноров с маркерами ГВИ имеет множество “подводных камней” этического и медицинского характера, требующих комплексного и всестороннего изучения. Например, использование доноров с маркерами HBV-инфекции вряд ли сможет оказать существенное влияние на имеющийся дефицит в регионах, не эндемичных по HBV-инфекции, таких как Северная Америка и Западная Европа, где распространенность данной инфекции составляет менее 1–2%. Можно смело утверждать, что данная проблема более актуальна для средне- и высокоэндемичных регионов, таких как страны Средиземноморья и Юго-Восточной Азии, где

5–15% населения имеют хроническую HBV-инфекцию и где значительное число потенциальных доноров являются носителями маркеров HBV. Снятие запрета на трансплантацию органов с маркерами HIV- и HCV-инфекции может способствовать расширению пула доноров, а в перспективе позволит сократить длительность нахождения в ЛО и улучшить качество жизни. Вместе с тем в настоящий момент существует ряд ограничений, касающихся доступности и лекарственного мониторинга современных иммуносупрессивных и противовирусных препаратов для реципиентов органов, а также сложностей с дополнительным дорогостоящим лабораторным обследованием потенциальных доноров органов с ГВИ. Трансплантация органов зачастую связана с большим риском для жизни пациентов, а протоколы лечения ГВИ у реципиентов после трансплантации до сих пор находятся в категории экспериментов и не везде вошли в клиническую практику.

Литература

1. Organ donation and transplantation activities, 2013 [Electronic resource]. – URL: http://www.transplant-observatory.org/Documents/Data%20Reports/Basic%20slides%202013_corregido.pdf
2. Organ Procurement and Transplantation Network (OPTN) and Scientific Registry of Transplant Recipients (SRTR). OPTN/SRTR 2012 Annual Data Report. Rockville, MD: Department of Health and Human Services, Health Resources and Services Administration; 2014 [Electronic resource]. – URL: http://srtr.transplant.hrsa.gov/annual-reports/2012/pdf/2012_SRTR_ADR_updated_full_intro.pdf
3. Ando, M. Epidemiology, clinical characteristics, and management of chronic kidney disease in human immunodeficiency virus-infected patients / M. Ando, N. Yanagisawa // *World J. Nephrol.* – 2015. – Vol. 4, N.3. – P. 388–395. PMID: 26167463
4. WHO media centre. HIV/AIDS. [Electronic resource]. – URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/ru/>
5. WHO media centre. Hepatitis B. [Electronic resource]. – URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/ru/>
6. WHO media centre. Hepatitis C. [Electronic resource]. – URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs164/ru/>
7. Annual Report 2014. Eurotransplant International Foundation. [Electronic resource]. – URL: http://www.eurotransplant.org/cms/mediaobject.php?file=ar_2014.pdf
8. Halldorson, J. Decadal analysis of deceased organ donation in Spain and the United States linking an increased donation rate and the utilization of older donors / J. Halldorson, J.P. Roberts // *Liver Transpl.* – 2013. – Vol. 19, N. 9. – P. 981–986. PMID: 23780795.
9. Liver transplantation using elderly donors: a risk factor analysis / D.Y. Kim, J. Moon, E.R. Island [et al.] // *Clin. Transplant.* – 2011. – Vol. 25, N. 2. – P. 270–276. PMID: 20184629.
10. Patient and graft outcomes from deceased kidney donors age 70 years and older: an analysis of the Organ Procurement Transplant Network/United Network of Organ Sharing database / D. Chavalitdhamrong, J. Gill, S. Takemoto [et al.] // *Transplantation* – 2008. – Vol. 85, N. 11. – P. 1573–1579. PMID: 18551062.
11. Ramos, E. Expanding the donor pool: effect on graft outcome / E. Ramos, S. Aoun, W.E. Harmon // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2002. – Vol. 13, N. 10. – P. 2590–2599. PMID: 12239250.
12. Fishman, J.A. Infection in solid-organ transplant recipients / J.A. Fishman // *N. Engl. J. Med.* – 2007. – Vol. 357, N. 25. – P. 2601–2614. PMID: 18094380.
13. Prevalence of chronic hepatitis B among foreign-born persons living in the United States by country of origin / K.V. Kowdley, C.C. Wang, S. Welch [et al.] // *Hepatology.* – 2012. – Vol. 56, N. 2. – P. 422–433. PMID: 22105832.
14. Prevalence of chronic hepatitis B virus (HBV) infection in US households – National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 1988–2012 / H. Roberts, D. Kruszon-Moran, K.N. Ly [et al.] // *Hepatology.* – 2016. – Vol. 63, N. 2. – P. 388–397. PMID: 26251317.
15. Chronic hepatitis C virus infection in the United States, National Health and Nutrition Examination Survey 2003 to 2010 / M.M. Denniston, R.B. Jiles, J. Drobeniuc [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 2014. – Vol. 160, N. 5. – P. 293–300. PMID: 24737271.

16. Prevalence of Diagnosed and Undiagnosed HIV Infection – United States, 2008–2012 / Hall H.I., An Q., Tang T. [et al.] // *MMWR. Morb. Mortal. Wkly Rep.* – 2015. – Vol. 64, N. 24. – P. 657–662.
17. European Centre for Disease Prevention and Control. Annual epidemiological report 2014 – sexually transmitted infections, including HIV and blood-borne viruses. – Stockholm: ECDC, 2015.
18. Katchaki, J.N. Serological evidence of presence of HBsAg undetectable by conventional radioimmunoassay in anti-HBc positive blood donors / J.N. Katchaki, T.H. Siem, R. Brouwer // *J. Clin. Pathol.* – 1978. – Vol. 31, N.9. – P. 837–839. PMID: 711912.
19. Raimondo, G. Statements from the Taormina expert meeting on occult hepatitis B virus infection / G. Raimondo, J.P. Allain, M.R. Brunetto // *J. Hepatol.* – 2008. – Vol. 49, N. 4. – P. 652–657. PMID: 18715666.
20. Characteristics associated with liver graft failure: the concept of a donor risk index / S. Feng, N. Goodrich, J. Bragg-Gresham [et al.] // *Am. J. Transplant.* – 2006. – Vol. 6, N. 4. – P. 783–790. PMID: 16539636.
21. Hepatitis B-core antibody positive donors in liver transplantation and their impact on graft survival: evidence from the Liver Match cohort study / M. Angelico, A. Nardi, T. Marianelli [et al.] // *J. Hepatol.* – 2013. – Vol. 58, N. 4. – P. 715–723. PMID: 23201239.
22. Risk for de novo hepatitis B from antibody to hepatitis B core antigen-positive donors in liver transplantation in Singapore / K.H. Lee, C.T. Wai, S.G. Lim [et al.] // *Liver Transpl.* – 2001. – Vol. 7, N. 5. – P. 469–470. PMID: 11349271.
23. Skagen, C.L. Risk of de novo hepatitis in liver recipients from hepatitis-B core antibody-positive grafts – a systematic analysis / C.L. Skagen, J.H. Jou, A. Said // *Clin. Transplant.* – 2011. – Vol. 25, N. 3. – P. 243–249. PMID: 21323735.
24. Horan, J.L. Hepatitis B core antibody-positive donors in cardiac transplantation: a single-center experience / J.L. Horan, J.E. Stout, B.D. Alexander // *Transpl. Infect. Dis.* – 2014. – Vol. 16, N. 5. – P. 859–863. PMID: 25154437.
25. Hepatitis B core antibody positive donors as a safe and effective therapeutic option to increase available organs for lung transplantation / M.G. Hartwig, V. Patel, S.M. Palmer [et al.] // *Transplantation* – 2005. – Vol. 80, N. 3. – P. 320–325. PMID: 16082326.
26. Kidney transplantation from hepatitis B virus core antibody-positive donors: prophylaxis with hepatitis B immunoglobulin / M. Veroux, D. Corona, B. Ekser // *Transplant Proc.* – 2011. – Vol. 43, N. 4. – P. 967–970. PMID: 21620027.
27. Liver transplantation in hepatitis B core-negative recipients using livers from hepatitis B core-positive donors: a 13-year experience / H.E. Bohorquez, A.J. Cohen, N. Girgrah // *Liver Transpl.* – 2013. – Vol. 19, N. 6. – P. 611–618. PMID: 23526668.
28. Evolving experience of hepatitis B virus prophylaxis in liver transplantation / M.R. Honaker, M.H. Shokouh-Amiri, S.R. Vera // *Transpl. Infect. Dis.* – 2002. – Vol. 4, N. 3. – P. 137–143. PMID: 12421458.
29. The Effect of Hepatitis B Virus on Graft and Overall Survival in Kidney Transplant Patients / Ö. Harmancı, S. İlin, S. Öcal [et al.] // *Exp. Clin. Transplant.* – 2015. – Vol. 13, Suppl. 3. – P. 36–40. PMID: 26640908.
30. Cholongitas, E. Liver grafts from anti-hepatitis B core positive donors: a systematic review / E. Cholongitas, G.V. Papatheodoridis, A.K. Burroughs // *J. Hepatol.* – 2010. – Vol. 52, N. 2. – P. 272–279. PMID: 20034693.
31. Liver transplantation for HBsAg-positive recipients using grafts from HBsAg-positive deceased donors / Y. Choi, J.Y. Choi, N.J. Yi // *Transpl. Int.* – 2013. – Vol. 26, N. 12. – P. 1173–1183. PMID: 24131436.
32. Transplantation of hepatitis B surface antigen-positive livers into hepatitis B virus-positive recipients and the role of hepatitis delta coinfection / Franchello A., Ghisetti V., Marzano A. [et al.] // *Liver Transplant.* – 2005. – Vol. 11, N. 8. – P. 922–928. PMID: 16035057.
33. Liver transplantation from hepatitis B surface antigen positive donors: a safe way to expand the donor pool / E. Loggi, L. Micco, G. Ercolani [et al.] // *J. Hepatol.* – 2012. – Vol. 56, N. 3. – P. 579–585. PMID: 22027583.
34. Course of a HBsAg positive liver transplantation in a hepatitis B and D virus coinfecting recipient / R. Bahde, J.P. Hölzen, H.H. Wolters [et al.] // *Ann. Hepatol.* – 2011. – Vol. 10, N. 3. – P. 355–360. PMID: 21677340.
35. Prevention of hepatitis B recurrence after liver transplantation using lamivudine or lamivudine combined with hepatitis B Immunoglobulin prophylaxis / S. Zheng, Y. Chen, T. Liang // *Liver Transpl.* – 2006. – Vol. 12, N. 2. – P. 253–258. PMID: 16447195.
36. Large-scale survey of naturally occurring HBV polymerase mutations associated with anti-HBV drug resistance in untreated patients with chronic hepatitis B / S. Mirandola, D. Campagnolo, G. Bortoletto [et al.] // *J. Viral. Hepat.* – 2011. – Vol. 18, N. 7. – P. e212–216. PMID: 21692935.
37. Pattullo, V. Hepatitis B reactivation in the setting of chemotherapy and immunosuppression – prevention is better than cure / V. Pattullo // *World J. Hepatol.* – 2015. – Vol. 7, N. 7. – P. 954–967. PMID: 25954478.
38. Levitsky, J. Viral hepatitis in solid organ transplantation / J. Levitsky, K. Doucette // *Am. J. Transplant.* – 2013. – Vol. 13, Suppl. 4. – P. 147–168. PMID: 23465008.
39. Solid organ transplantation from hepatitis B virus-positive donors: consensus guidelines for recipient management / S. Huprikar, L. Danziger-Isakov, J. Ahn [et al.] // *Am. J. Transplant.* – 2015. – Vol. 15, N. 5. – P. 1162–1172. PMID: 25707744.
40. Estimated risk of human immunodeficiency virus and hepatitis C virus infection among potential organ donors from 17 organ procurement organizations in the United States / K. Ellingson, D. Seem, M. Nowicki [et al.] // *Am. J. Transplant.* – 2011. – Vol. 11, N. 6. – P. 1201–1208. PMID: 21645253.
41. Grassi, A. Post-liver transplant hepatitis C virus recurrence: an unresolved thorny problem / A. Grassi, G. Ballardini // *World J. Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 20, N. 32. – P. 11095–11115. PMID: 25170198.
42. Liver allografts from hepatitis C positive donors can offer good outcomes in hepatitis C positive recipients: a US National Transplant Registry analysis / P.G. Northup, C.K. Argo, D.T. Nguyen [et al.] // *Transpl. Int.* – 2010. – Vol. 23, N. 10. – P. 1038–1044. PMID: 20444239.
43. Survival after liver transplantation using hepatitis C virus-positive donor allografts: case-controlled analysis of the UNOS database / A.T. Burr, Y. Li, J.F. Tseng [et al.] // *World J. Surg.* – 2011. – Vol. 35, N. 7. – P. 1590–1595. PMID: 21384242.
44. Kucirka, L.M. Impact of donor hepatitis C virus infection status on death and need for liver transplant in hepatitis C virus-positive kidney transplant recipients / L.M. Kucirka, T.G.

Peters, D.L. Segev // *Am. J. Kidney Dis.* – 2012. – Vol. 60, N. 1. – P. 112–120. PMID: 22560841.

45. HCV-related fibrosis progression following liver transplantation: increase in recent years / M. Berenguer, L. Ferrerell, J. Watson [et al.] // *J. Hepatol.* – 2000. – Vol. 32, N. 4. – P. 673–684. PMID: 10782918.

46. Risk of advanced fibrosis with grafts from hepatitis C antibody-positive donors: a multicenter cohort study / J.C. Lai, J.G. O'Leary, J.F. Trotter // *Liver Transpl.* – 2012. – Vol. 18, N. 5. – P. 532–538. PMID: 22271671.

47. Impact of donor and recipient hepatitis C status in lung transplantation / B.R. Englum, A.M. Ganapathi, P.J. Speicher [et al.] // *J. Heart Lung Transplant.* – 2016. – Vol. 35, N. 2. – P. 228–235. PMID: 26615769.

48. Montenegro, M.I. Donor hepatitis C sero-status does not impact survival in liver transplantation / M.I. Montenegro, A.A. Dick, R.N. Hansen // *Ann. Transplant.* – 2015. – Vol. 20. – P. 44–50. PMID: 25608491.

49. Coilly, A. Pros and Cons: Usage of organs from donors infected with hepatitis C virus – Revision in the direct-acting antiviral era / A. Coilly, D. Samuel // *J. Hepatol.* – 2016. – Vol. 64, N. 1. – P. 226–231. PMID: 26375245.

50. Effects of ethnicity and socioeconomic status on survival and severity of fibrosis in liver transplant recipients with hepatitis C virus / E.C. Verna, R. Valadao, E. Farrand [et al.] // *Liver Transpl.* – 2012. – Vol. 18, N. 4. – P. 461–467. PMID: 22467547.

51. Gane, E.J. Directly acting antivirals (DAAs) for the treatment of chronic hepatitis C virus infection in liver transplant patients: “a flood of opportunity” / E.J. Gane, D. Agarwal // *Am. J. Transplant.* – 2014. – Vol. 14, N. 5. – P. 994–1002. PMID: 24730431.

52. An interferon-free antiviral regimen for HCV after liver transplantation / P.Y. Kwo, P.S. Mantry, E. Coakley [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2014. – Vol. 371, N. 25. – P. 2375–2382. PMID: 25386767.

53. Hepatitis C genotype influences post-liver transplant outcomes / I. Campos-Varela, J.C. Lai, E.C. Verna [et al.] // *Transplantation.* – 2015. – Vol. 99, N. 4. – P. 835–840. PMID: 25211520.

54. Costs of telaprevir-based triple therapy for hepatitis C: \$189,000 per sustained virological responses / K. Bichoup-an, V. Martel-Laferrriere, D. Sachs [et al.] // *Hepatology* – 2014. – Vol. 60, N. 4. – P. 1187–1195. PMID: 25065814.

55. Health Resources and Services Administration (HRSA), Department of Health and Human Services (HHS). Organ procurement and transplantation: implementation of the HIV Organ Policy Equity Act. Final rule. // *Fed. Regist.* – 2015. – Vol. 80, N. 89. – P. 26464–26467. PMID: 25985481.

56. HIV-infected liver and kidney transplant recipients: 1- and 3-year outcomes / M.E. Roland, B. Barin, L. Carlson [et al.] // *Am. J. Transplant.* – 2008. – Vol. 8, N. 2. – P. 355–365. Erratum in: *Am. J. Transplant.* – 2008. – Vol. 8, N. 5. – P. 1081. PMID: 18093266.

57. HIV-positive-to-HIV-positive kidney transplantation – results at 3 to 5 years / E. Muller, Z. Barday, M. Mendelson, D. Kahn // *N. Engl. J. Med.* – 2015. – Vol. 372, N. 7. – P. 613–620. PMID: 25671253.

58. Outcomes of kidney transplantation in HIV-infected recipients / P.G. Stock, B. Barin, B. Murphy [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2010. – Vol. 363, N. 21. – P. 2004–2014. Erratum in: *N. Engl. J. Med.* – 2011. – Vol. 364, N. 11. – P. 1082. PMID: 21083386.

59. Estimating the potential pool of HIV-infected deceased organ donors in the United States / B.J. Boyarsky, E.C. Hall, A.L. Singer [et al.] // *Am. J. Transplant.* – 2011. – Vol. 11, N. 6. – P. 1209–1217. PMID: 21443677.

60. PHS Guideline for Reducing Human Immunodeficiency Virus, Hepatitis B Virus, and Hepatitis C Virus Transmission Through Organ Transplantation. [Electronic resource]. – URL: <http://www.publichealthreports.org/issueopen.cfm?articleID=2975>

References

1. *Organ donation and transplantation activities, 2013*. Available at: http://www.transplant-observatory.org/Documents/Data%20Reports/Basic%20slides%202013_corregido.pdf
2. *Organ Procurement and Transplantation Network (OPTN) and Scientific Registry of Transplant Recipients (SRTR). OPTN/SRTR 2012 Annual Data Report*. Rockville, MD: Department of Health and Human Services, Health Resources and Services Administration; 2014. Available at: http://srtr.transplant.hrsa.gov/annual_reports/2012/pdf/2012_SRTR_ADR_updated_full_intro.pdf
3. Ando M., Yanagisawa N. Epidemiology, clinical characteristics, and management of chronic kidney disease in human immunodeficiency virus-infected patients. *World J Nephrol*. 2015;4(3):388–395. PMID: 26167463
4. WHO media centre. HIV/AIDS. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/ru/>
5. WHO media centre. Hepatitis B. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/ru/>
6. WHO media centre. Hepatitis C. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs164/ru/>
7. Annual Report 2014. *Eurotransplant International Foundation*. Available at: http://www.eurotransplant.org/cms/mediaobject.php?file=ar_2014.pdf
8. Halldorson J., Roberts J.P. Decadal analysis of deceased organ donation in Spain and the United States linking an increased donation rate and the utilization of older donors. *Liver Transpl*. 2013;19(9):981–986. PMID: 23780795.
9. Kim D.Y., Moon J., Island E.R., et al. Liver transplantation using elderly donors: a risk factor analysis. *Clin Transplant*. 2011;25(2):270–276. PMID: 20184629.
10. Chavalitdhamrong D., Gill J., Takemoto S., et al. Patient and graft outcomes from deceased kidney donors age 70 years and older: an analysis of the Organ Procurement Transplant Network/United Network of Organ Sharing database. *Transplantation*. 2008;85(11):1573–1579. PMID: 18551062.
11. Ramos E., Aoun S., Harmon W.E. Expanding the donor pool: effect on graft outcome. *J Am Soc Nephrol*. 2002;13(10):2590–2599. PMID: 12239250.
12. Fishman J.A. Infection in solid-organ transplant recipients. *N Engl J Med*. 2007;357(25):2601–2614. PMID: 18094380.
13. Kowdley K.V., Wang C.C., Welch S., et al. Prevalence of chronic hepatitis B among foreign-born persons living in the United States by country of origin. *Hepatology*. 2012;56(2):422–433. PMID: 22105832.
14. Roberts H., Kruszon-Moran D., Ly K.N., et al. Prevalence of chronic hepatitis B virus (HBV) infection in US households – National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 1988–2012. *Hepatology*. 2016;63(2):388–397. PMID: 26251317.
15. Denniston M.M., Jiles R.B., Drobeniuc J., et al. Chronic hepatitis C virus infection in the United States, National Health and Nutrition Examination Survey 2003 to 2010. *Ann Intern Med*. 2014;160(5):293–300. PMID: 24737271.
16. Hall H.I., An Q., Tang T., et al. Prevalence of Diagnosed and Undiagnosed HIV Infection – United States, 2008–2012. *MMWR. Morb Mortal Wkly Rep*. 2015;64(24): 657–662.
17. European Centre for Disease Prevention and Control. Annual epidemiological report 2014 – sexually transmitted infections, including HIV and blood-borne viruses. Stockholm: ECDC, 2015.
18. Katchaki J.N., Siem T.H., Brouwer R. Serological evidence of presence of HBsAg undetectable by conventional radioimmunoassay in anti-HBc positive blood donors. *J Clin Pathol*. 1978;31(9):837–839. PMID: 711912.
19. Raimondo G., Allain J.P., Brunetto M.R. Statements from the Taormina expert meeting on occult hepatitis B virus infection. *J Hepatol*. 2008;49(4):652–657. PMID: 18715666.
20. Feng S., Goodrich N., Bragg-Gresham J., et al. Characteristics associated with liver graft failure: the concept of a donor risk index. *Am J Transplant*. 2006;6(4):783–790. PMID: 16539636.
21. Angelico M., Nardi A., Marianelli T., et al. Hepatitis B-core antibody positive donors in liver transplantation and their impact on graft survival: evidence from the Liver Match cohort study. *J Hepatol*. 2013;58(4):715–723. PMID: 23201239.
22. Lee K.H., Wai C.T., Lim S.G., et al. Risk for de novo hepatitis B from antibody to hepatitis B core antigen-positive donors in liver transplantation in Singapore. *Liver Transpl*. 2001;7(5):469–470. PMID: 11349271
23. Skagen C.L., Jou J.H., Said A. Risk of de novo hepatitis in liver recipients from hepatitis-B core antibody-positive grafts – a systematic analysis. *Clin Transplant*. 2011;25, N.3. – E. 243–249. PMID: 21323735.
24. Horan J.L., Stout J.E., Alexander B.D. Hepatitis B core antibody-positive donors in cardiac transplantation: a single-center experience. *Transpl Infect Dis*. 2014;16(5):859–863. PMID: 25154437.
25. Hartwig M.G., Patel V., Palmer S.M., et al. Hepatitis B core antibody positive donors as a safe and effective therapeutic option to increase available organs for lung transplantation. *Transplantation*. 2005;80(3):320–325. PMID: 16082326.
26. Veroux M., Corona D., Ekser B. Kidney transplantation from hepatitis B virus core antibody-positive donors: prophylaxis with hepatitis B immunoglobulin. *Transplant Proc*. 2011;43(4):967–970. PMID: 21620027.
27. Bohorquez H.E., Cohen A.J., Girgrah N. Liver transplantation in hepatitis B core-negative recipients using livers from hepatitis B core-positive donors: a 13-year experience. *Liver Transpl*. 2013;19(6):611–618. PMID: 23526668.
28. Honaker M.R., Shokouh-Amiri M.H., Vera S.R. Evolving experience of hepatitis B virus prophylaxis in liver transplantation. *Transpl Infect Dis*. 2002;4(3):137–143. PMID: 12421458.
29. Harmancı Ö., İlin S., Öcal S., et al. The Effect of Hepatitis B Virus on Graft and Overall Survival in Kidney Transplant Patients. *Exp Clin Transplant*. 2015;13 Suppl 3:36–40. PMID: 26640908.
30. Cholongitas E., Papatheodoridis G.V., Burroughs A.K. Liver grafts from anti-hepatitis B core positive donors: a systematic review. *J Hepatol*. 2010;52(2):272–279. PMID: 20034693.
31. Choi Y., Choi J.Y., Yi N.J. Liver transplantation for HBsAg-positive recipients using grafts from HBsAg-positive deceased donors. *Transpl Int*. 2013;26(12):1173–1183. PMID: 24131436.
32. Franchello A., Ghisetti V., Marzano A., et al. Transplantation of hepatitis B surface antigen-positive livers into hepatitis B virus-positive recipients and the role of hepatitis delta coinfection. *Liver Transplant*. 2005;11(8):922–928. PMID: 16035057.
33. Loggi E., Micco L., Ercolani G., et al. Liver transplantation from hepatitis B surface antigen positive donors: a safe

way to expand the donor pool. *J Hepatol.* 2012;56(3):579–585. PMID: 22027583.

34. Bahde R., Hölzen J.P., Wolters H.H., et al. Course of a HBsAg positive liver transplantation in a hepatitis B and D virus coinfecting recipient. *Ann Hepatol.* 2011;10(3):355–360. PMID: 21677340.

35. Zheng S., Chen Y., Liang T. Prevention of hepatitis B recurrence after liver transplantation using lamivudine or lamivudine combined with hepatitis B Immunoglobulin prophylaxis. *Liver Transpl.* 2006;12(2):253–258. PMID: 16447195.

36. Mirandola S., Campagnolo D., Bor-toletto G., et al. Large-scale survey of naturally occurring HBV polymerase mutations associated with anti-HBV drug resistance in untreated patients with chronic hepatitis B. *J Viral Hepat.* 2011;18(7):e212–216. PMID: 21692935.

37. Pattullo V. Hepatitis B reactivation in the setting of chemotherapy and immunosuppression – prevention is better than cure. *World J Hepatol.* 2015;7(7):954–967. PMID: 25954478.

38. Levitsky J., Doucette K. Viral hepatitis in solid organ transplantation. *Am J Transplant.* 2013;13 Suppl 4:147–168. PMID: 23465008.

39. Huprikar S., Danziger-Isakov L., Ahn J., et al. Solid organ transplantation from hepatitis B virus-positive donors: consensus guidelines for recipient management. *Am J Transplant.* 2015;15(5):1162–1172. PMID: 25707744.

40. Ellingson K., Seem D., Nowicki M., et al. Estimated risk of human immunodeficiency virus and hepatitis C virus infection among potential organ donors from 17 organ procurement organizations in the United States. *Am J Transplant.* 2011;11(6):1201–1208. PMID: 21645253.

41. Grassi A., Ballardini G. Post-liver transplant hepatitis C virus recurrence: an unresolved thorny problem. *World J Gastroenterol.* 2014;20(32):11095–11115. PMID: 25170198

42. Northup P.G., Argo C.K., Nguyen D.T., et al. Liver allografts from hepatitis C positive donors can offer good outcomes in hepatitis C positive recipients: a US National Transplant Registry analysis. *Transpl Int.* 2010;23(10):1038–1044. PMID: 20444239.

43. Burr A.T., Li Y., Tseng J.F., et al. Survival after liver transplantation using hepatitis C virus-positive donor allografts: case-controlled analysis of the UNOS database. *World J Surg.* 2011;35(7):1590–1595. PMID: 21384242.

44. Kucirka L.M., Peters T.G., Segev D.L. Impact of donor hepatitis C virus infection status on death and need for liver transplant in hepatitis C virus-positive kidney transplant recipients. *Am J Kidney Dis.* 2012;60(1):112–120. PMID: 22560841.

45. Berenguer M., Ferrell L., Watson J., et al. HCV-related fibrosis progression following liver transplantation: increase in recent years. *J Hepatol.* 2000;32(4):673–684. PMID: 10782918.

46. Lai J.C., O'Leary J.G., Trotter J.F. Risk of advanced fibrosis with grafts from hepatitis C antibody-positive donors: a multicenter cohort study. *Liver Transpl.* 2012;18(5):532–538. PMID: 22271671.

47. Englum B.R., Ganapathi A.M., Speicher P.J., et al. Impact of donor and recipient hepatitis C status in lung transplantation. *J Heart Lung Transplant.* 2016;35(2):228–235. PMID: 26615769.

48. Montenegro M.L., Dick A.A., Hansen R.N. Donor hepatitis C sero-status does not impact survival in liver transplantation. *Ann Transplant.* 2015;20:44–50. PMID: 25608491.

49. Coilly A., Samuel D. Pros and Cons: Usage of organs from donors infected with hepatitis C virus – Revision in the direct-acting antiviral era. *J Hepatol.* 2016;64(1):226–231. PMID: 26375245.

50. Verna E.C., Valadao R., Farrand E., et al. Effects of ethnicity and socioeconomic status on survival and severity of fibrosis in liver transplant recipients with hepatitis C virus. *Liver Transpl.* 2012;18(4):461–467. PMID: 22467547.

51. Gane E.J., Agarwal D. Directly acting antivirals (DAAs) for the treatment of chronic hepatitis C virus infection in liver transplant patients: “a flood of opportunity”. *Am J Transplant.* 2014;14(5):994–1002. PMID: 24730431.

52. Kwo P.Y., Mantry P.S., Coakley E., et al. An interferon-free antiviral regimen for HCV after liver transplantation. *N Engl J Med.* 2014;371(25):2375–2382. PMID: 25386767.

53. Campos-Varela I., Lai J.C., Verna E.C., et al. Hepatitis C genotype influences post-liver transplant outcomes. *Transplantation.* 2015;99(4):835–840. PMID: 25211520.

54. Bichoupan K., Martel-Laferrriere V., Sachs D., et al. Costs of telaprevir-based triple therapy for hepatitis C: \$189,000 per sustained virological responses. *Hepatology.* 2014;60(4):1187–1195. PMID: 25065814.

55. Health Resources and Services Administration (HRSA), Department of Health and Human Services (HHS). Organ procurement and transplantation: implementation of the HIV Organ Policy Equity Act. Final rule. *Fed Regist.* 2015;80(89):26464–26467. PMID: 25985481.

56. Roland M.E., Barin B., Carlson L., et al. HIV-infected liver and kidney transplant recipients: 1- and 3-year outcomes. *Am J Transplant.* 2008;8(2):355–365. Erratum in: *Am J Transplant.* 2008;8(5):1081. PMID: 18093266.

57. Muller E., Barday Z., Mendelson M., Kahn D. HIV-positive-to-HIV-positive kidney transplantation – results at 3 to 5 years. *N Engl J Med.* 2015;372(7):613–620. PMID: 25671253.

58. Stock P.G., Barin B., Murphy B., et al. Outcomes of kidney transplantation in HIV-infected recipients. *N Engl J Med.* 2010;363(21):2004–2014. Erratum in: *N Engl J Med.* 2011;364(11):1082. PMID: 21083386.

59. Boyarsky B.J., Hall E.C., Singer A.L., et al. Estimating the potential pool of HIV-infected deceased organ donors in the United States. *Am J Transplant.* 2011;11(6):1209–1217. PMID: 21443677.

60. *PHS Guideline for Reducing Human Immunodeficiency Virus, Hepatitis B Virus, and Hepatitis C Virus Transmission Through Organ Transplantation.* Available at: <http://www.publichealthreports.org/issueopen.cfm?articleID=2975>