



© 2025 Коллектив авторов, 2025

УДК 616.523-002.6

<https://doi.org/10.24884/1607-4181-2025-32-3-22-30>

М. А. Никольский^{1*}, Д. А. Лиознов^{1,2}, Т. В. Антонова¹

¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова
197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8

² Научно-исследовательский институт гриппа имени А. А. Смородинцева
197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. проф. Попова, д. 15/17

ВИРУСЫ ГЕРПЕСА ЧЕЛОВЕКА 6 И 7 ТИПА: ИСТОРИЯ И СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Поступила в редакцию 29.07.2025 г.; принята к печати 03.10.2025 г.

Резюме

Обзор литературы посвящен вирусам герпеса человека 6 и 7 типов (ВГЧ-6, ВГЧ-7). Обсуждается история изучения внезапной экзантемы, открытие ВГЧ-7, ВГЧ-6 и его видов, эпидемиология, вопросы патогенеза, стадии инфекции, клиническая картина, лабораторная диагностика и лечение. Несмотря на определенные успехи в изучении ВГЧ-6 и ВГЧ-7, остаются неясными многие аспекты их патогенеза, связи с патологией человека, вопросы диагностики и терапии. Это проявляется как гиподиагностикой острых форм заболевания, так и гипердиагностикой острой инфекции при латентной форме, что приводит к нерациональной терапии больных. Необходимы дальнейшие исследования в этой области.

Ключевые слова: ВГЧ-6, ВГЧ-7, ВГЧ-6 А/В, хиВГЧ-6, внезапная экзантема, фебрильные судороги, врожденная инфекция, ПЦР, ганцикловир

Для цитирования: Никольский М. А., Лиознов Д. А., Антонова Т. В. Вирусы герпеса человека 6 и 7 типа: история и современное состояние проблемы. *Ученые записки ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова*. 2025;32(3):22–30. <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2025-32-3-22-30>.

* **Автор для связи:** Михаил Андреевич Никольский, ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Минздрава России, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8. E-mail: nicolm@inbox.ru.

Mikhail A. Nikolskiy^{1*}, Dmitrii A. Lioznov¹, Tamara V. Antonova¹

¹ Pavlov University

6-8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, Russia, 197022

² Smorodintsev Research Institute of Influenza

15/17, Prof. Popova str., Saint Petersburg, Russia, 197022

HUMAN HERPES VIRUSES 6 AND 7: HISTORY AND CURRENT STATE OF THE PROBLEM

Received 29.07.2025; accepted 03.10.2025

The literature review is devoted to human herpes viruses 6 and 7 (HHV-6, HHV-7). The history of the study of exanthem subitum, the discovery of HHV-7, HHV-6 and its types, epidemiology, pathogenesis, stages of infection, clinical features, laboratory diagnosis and treatment are discussed. Despite some progress in the study of HHV-6 and HHV-7, many aspects of their pathogenesis, their relationship to human pathology, and issues of diagnosis and therapy remain unclear. This is manifested by both under-diagnosis of acute forms of the disease and overdiagnosis of latent infection as acute, which leads to irrational therapy of patients. Further research in this area is needed.

Keywords: HHV-6, HHV-7, HHV-6 A/B, icHHV-6, exanthem subitum, febrile seizures, congenital infection, PCR, ganciclovir

For citation: Nikolskiy M. A., Lioznov D. A., Antonova T. V. Human herpes viruses 6 and 7: history and current state of the problem. *The Scientific Notes of Pavlov University*. 2025;32(3):22–30. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2025-32-3-22-30>.

* **Corresponding author:** Mikhail A. Nikolskiy, Pavlov University, 6-8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: nicolm@inbox.ru.

Внезапная экзантема (ВЭ, Exanthem subitum, син.: розеола, псевдокраснуха, трехдневная лихорадка) известна врачам более 100 лет. Впервые ВЭ описана J. Zahorsky в 1910 г. под названием *Roseola infantilis* [1]. Возможной причиной названия «roseola» была в том, что оно перекликалось с именами широко известных болезней того времени — «rubeola» (корь) и «rubella» (краснуха). Название «Exanthem subitum» (внезапная экзантема) было предложено в 1921 г. B. S. Veeder [2] и отражало появление сыпи после окончания лихорадочного периода. Множество публикаций по этой теме зафиксировано начиная с 40-х годов прошлого века. По общепринятой классификации экзантемных детских инфекций середины XX в. ВЭ обозначалась шестой болезнью (первая болезнь — корь, вторая — скарлатина, третья — краснуха, четвертая — болезнь Филатова — Дьюка, пятая — инфекционная эритема). При этом возбудитель ВЭ не был известен, основной дифференциальный диагноз проводился с Бостонской экзантемой [3], вызванной энтеровирусами Коксаки и ЕСНО (открыты в 1948 г. и в 1951 г. соответственно).

Вирус герпеса человека 6 типа (ВГЧ-6) был впервые идентифицирован в 1986 г. у больных с лимфопрлиферативными заболеваниями. Вирус герпеса человека 7 типа (ВГЧ-7) был открыт позже — в 1990 г. [4]. В 1988 г. было доказано, что ВГЧ-6 является основным этиологическим агентом внезапной экзантемы, а в 1991 г. показано, что ВГЧ-7 также вызывает часть случаев ВЭ [5].

Этиологическая диагностика инфекции, вызванной ВГЧ-6, в России началась только с 2005 г. после появления доступных лабораторных методов, прежде всего, серологических. Первые отечественные публикации о роли ВГЧ-6 при лихорадочных заболеваниях у детей появились в 2006 г., первые случаи острой ВГЧ-7-инфекции идентифицированы в 2008 г. [6].

Вскоре после открытия ВГЧ-6 стало очевидно, что выявленные в разных географических областях мира штаммы ВГЧ-6 можно разделить на два варианта (А и В), различающиеся по молекулярным, биологическим и эпидемиологическим характеристикам. В 2012 г. Международный комитет по таксономии вирусов ратифицировал разделение ВГЧ-6А и ВГЧ-6В как разных вирусов, поместив их в род *Roseolovirus*, подсемейство *Betaherpesvirinae*, семейство *Herpesviridae*, отряд *Herpesvirales* [7] вместе с ВГЧ-7 и цитомегаловирусом (ЦМВ).

В России первые попытки исследования генотипов ВГЧ-6 были осуществлены в 2016 г. [8], а первый отечественный набор реагентов для идентификации видов ВГЧ-6 был запатентован авторами статьи в 2017 г. [9].

В 1993–1998 гг. описана возможность интеграции генома ВГЧ-6 в теломеру хромосомы клетки-хозяина (хромосомно-интегрированный ВГЧ-6 (хиВГЧ-6)) с последующей вертикальной пере-

дачей по наследству (наследуемый или эндогенный хиВГЧ-6 (нхиВГЧ-6)) [10]. В России впервые работы по хиВГЧ-6 были опубликованы в 2015 г. [11]. Первые случаи обнаружения наследственной передачи хиВГЧ-6А и хиВГЧ-6В описаны в РФ в 2019 г. [12].

В отличие от ВГЧ-6, ВГЧ-7 не образует хромосомно-интегрированную форму, если не принимать во внимание одно сообщение, и для него не описана вертикальная передача [13].

Генетический материал ВГЧ-6А, ВГЧ-6В, ВГЧ-7 представлен двухцепочечной ДНК протяженностью 159–162 тыс. пар нуклеотидов, включающей несколько областей [14]. В целом расположение генов ВГЧ-7 аналогично ВГЧ-6, но протяженность на 10 % короче [15].

ВГЧ-6А, ВГЧ-6В и ВГЧ-7 тропны к CD4+ Т-лимфоцитам. При этом клеточные рецепторы для входа отличаются: у ВГЧ-6А — CD46, ВГЧ-6В использует CD134, ВГЧ-7 — CD4+, а ВГЧ-6А также способен инфицировать CD8+ Т-лимфоциты и натуральные киллеры [14, 15].

Основной путь передачи ВГЧ-6 и ВГЧ-7 — воздушно-капельный, через слюну [16]. Большинство взрослых людей серопозитивны (70–90 %), частота вирусоносительства в слюне достигает 90 %. Вирусы можно обнаружить в лейкоцитах крови в течение всей жизни [21].

Существуют различия в географической распространенности двух видов ВГЧ-6, хотя описана и коинфекция обоими возбудителями. В США, Великобритании и Японии 97–100 % первичной инфекции ВГЧ-6 вызывается ВГЧ-6В [16]. Согласно ограниченному данным, в некоторых районах Африки первичная инфекция ВГЧ-6А доминирует и вызывает ВЭ и ЛС [17]. Лишь единичные исследования посвящены изучению распространенности ВГЧ-6А и ВГЧ-6В в России [8, 18, 19].

Контакт младенцев с ВГЧ-6 и ВГЧ-7 может начинаться сразу после рождения, но первичная инфекция дебютирует только после снижения титра защитных материнских антител. Инкубационный период составляет от 1 до 2 недель [15, 16]. Первичная ВГЧ-6-инфекция обычно встречается у детей первых двух лет жизни (90 % всех случаев) с пиком заболеваемости в возрасте от 7 до 13 месяцев [20]. Кроме того, по нашим данным, для заболеваемости характерна сезонность с пиком в летние месяцы. Так, среди 1660 детей раннего возраста, поступивших в инфекционный стационар с лихорадкой, доля ВГЧ-6-инфекции достигала 8,1 % в летний сезон (среднегодовой показатель — 3,1 %), доля ВГЧ-7 — 3,6 % (среднегодовой показатель — 1,1 % из 751 чел.) [18]. При этом ВГЧ-7 — инфекция чаще регистрируется у детей старше 2 лет и даже встречается у взрослых людей [21]. Это гипотетически объясняется более длительным временем жизни полученных трансплацентарно анти-ВГЧ-7 IgG и кросс-протективной ролью антител к ВГЧ-6.

Передача ВГЧ-6 при грудном вскармливании не доказана, в то время как ВГЧ-7 обнаружен в грудном молоке, что потенциально подтверждает возможность его передачи при грудном вскармливании [15].

Возможна перинатальная передача ВГЧ-6 от матери ребенку. Закономерно, что большинство женщин репродуктивного возраста инфицированы ВГЧ-6, и у 2–5 % беременных женщин ДНК ВГЧ-6 и ВГЧ-7 обнаруживается в вагинальном секрете [22]. Примерно у 1 % новорожденных выявляют врожденную ВГЧ-6-инфекцию [23]. К настоящему времени не ясно, приводит ли внутриутробное заражение ВГЧ-6 к каким-нибудь заболеваниям. Возможно, что большая часть случаев, диагностированных как врожденная инфекция, связана с наличием у ребенка хВГЧ-6, также нельзя исключать возможности заражения ВГЧ-6 сразу после рождения [24].

Случаев врожденной ВГЧ-7-инфекции в научной литературе не описано.

Распространенность носительства хВГЧ-6 достигает 2 % населения земного шара [10, 25] (в России до 0,4 % населения [12]). За счет внедрения в половые гаметы хВГЧ-6 имеет способность передаваться по наследству в 50 % случаев по законам Менделя. Популяции клеток, несущие хВГЧ-6, могут быть переданы через аллогенную трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК), клетки пуповинной крови или отдельных органов от здоровых хВГЧ-6-положительных доноров [26].

Основными клиническими формами первичной ВГЧ-6-инфекции у детей являются внезапная экзантема и лихорадка без сыпи (ЛС) [6, 12]. Для ВЭ характерна лихорадка не более 5 суток с последующим появлением пятнисто-папулезной сыпи, увеличение затылочных и шейных лимфоузлов.

Первичная ВГЧ-6-инфекция часто манифестирует с фебрильных судорог (ФС). До 35 % случаев ФС у детей связаны с первичными ВГЧ-6- и ВГЧ-7-инфекциями [6, 16].

Среди редких проявлений ВГЧ-6-инфекции у иммунокомпетентных пациентов следует отметить мононуклеозоподобный синдром, менингоэнцефалиты, пневмонит, фульминантный гепатит, миокардит [19, 24, 27].

Имеются сведения о роли ВГЧ-6 в патогенезе реакции лекарственной гиперчувствительности с эозинофилией и системными симптомами (DRESS — drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms) [28]. Обсуждается возможная роль ВГЧ-6 и ВГЧ-7 в патогенезе миалгического энцефалита/синдрома хронической усталости [29].

Описаны случаи рождения детей с поражением печени, сердца, нервной системы, связанные с ВГЧ-6 [23, 24]. Тем не менее, однозначных данных о частоте повреждения каких-либо органов и систем при врожденной ВГЧ-6-инфекции нет.

Имеются различия в клинических проявлениях ВГЧ-6А и ВГЧ-6В. ВГЧ-6В чаще вызывает острые

инфекции у детей (ВЭ, ЛС, ФС) [16, 18, 19]. ВГЧ-6А чаще обнаруживают у взрослых пациентов с хроническими заболеваниями, у пациентов с тиреоидитом Хашимото и синцитально-клеточным гепатитом у детей после пересадки печени [30]. Оба вируса являются нейротропными, но ВГЧ-6А оказывает более серьезное воздействие на ЦНС и встречается чаще, чем ВГЧ-6В, при рассеянном склерозе, болезни Альцгеймера и ромбэнцефалите [30, 31, 32]. ВГЧ-6В ассоциирован с эпилептическим статусом и мезиальной височной эпилепсией, одной из самых распространенных форм фокальной эпилепсии, связанной со склерозом гиппокампа.

Учитывая противоречивые данные об особенностях клинических проявлений при инфицировании разными генотипами ВГЧ-6 и возможные различия в их лечении, требуются дальнейшие исследования в этой области.

ВГЧ-7 изучен значительно хуже, чем ВГЧ-6. Описания клинических случаев ВГЧ-7 малочисленны и ограничиваются несколькими десятками наблюдений [6, 33]. Большинство случаев заражения ВГЧ-7 протекают бессимптомно. При манифестной первичной инфекции обычно регистрируют ВЭ, ЛС и ФС [6, 15, 21]. Также имеются сообщения о нейровирулентности ВГЧ-7, особенно при развитии первичной инфекции у взрослых, случаях менингоэнцефалита, синдрома Гийена — Барр, миокардите [33]. Реактивация ВГЧ-7 может быть связана с разнообразными поражениями кожи, в том числе розовым лишаем [34], атипичной экзантемой [35], папулезным пурпурным синдромом перчаток и носков (PPGSS), синдромом лекарственной гиперчувствительности (DIHS) или DRESS [28].

В настоящее время тестирование на ВГЧ-7-инфекцию не входит в стандартное обследование в большинстве стационаров страны. Таким образом, можно предположить, что диагноз ВГЧ-7-инфекции обычно не устанавливается и актуальные показатели заболеваемости неизвестны.

ВГЧ-6А, ВГЧ-6В, хВГЧ-6 и ВГЧ-7 могут реактивироваться у пациентов после трансплантации органов и тканей [50]. Описана реактивация ВГЧ-6 у пациентов с тяжелым COVID-19 [37]. У иммунокомпрометированных пациентов, например, после ТГСК, типична реактивация ВГЧ-6 и хВГЧ-6, что может выражаться как в бессимптомной виремии, так и в острых формах заболевания, таких как пневмония, гепатит, энцефалит, когнитивные расстройства, отторжение трансплантата [50], что может ухудшить прогноз заболевания и потребовать соответствующее лечение. В отношении реактивации ВГЧ-7 после ТГСК имеются противоречивые сведения. Появились данные о возможности реактивации ВГЧ-6 и ВГЧ-7 после аллогенной CAR-T клеточной терапии [38].

Реактивация ВГЧ-6 после трансплантации периферических стволовых клеток или костного мозга возникает в 40–70 % случаев, при транс-

плантации пуповинных стволовых клеток риск приближается к 90 %. У пациентов после ТГСК наиболее часто выделяют ВГЧ-6В, и только в 3 % случаев — ВГЧ-6А [39].

Показано, что реактивация ВГЧ-6 чаще возникает при аллогенной, чем при аутологичной ТГСК. Среди реципиентов аллогенной ТГСК риск реактивации ВГЧ-6 выше при неродственной либо не полностью совместимой по HLA трансплантации [40].

В клинической практике обследование пациентов после ТГСК на ВГЧ-6 не является рутинным, и обычно происходит только при развитии тяжелых осложнений. Существуют немногочисленные отечественные исследования, посвященные ВГЧ-6-инфекции при онкогематологических заболеваниях. Обследование 35 детей перед и после ТГСК на наличие герпесвирусов выявило ВГЧ-6 до трансплантации в виде моноинфекции — в 3 и микст-инфекцию (ВГЧ-6/ЦМВ) — в 2 случаях. Ранняя реактивация ВГЧ-6 зарегистрирована в среднем на 25 ± 4 день после трансплантации [40]. Представленные данные согласуются с ранее проведенным исследованием о реактивации ВГЧ-6 на ранних сроках после трансплантации.

В другом отечественном исследовании показано, что среди клинических проявлений реактивации ВГЧ-6-инфекции преобладали фебрильная лихорадка (60 %), субфебрильная температура (40 %), стоматит (40 %), бронхит (30 %) и пневмония (20 %) [41]. В еще одной работе у 32,9 % пациентов с онкогематологическими заболеваниями была выявлена ДНК ВГЧ-6, однако только 9,5 % пациентов имели клинические проявления ВГЧ-6 инфекции: некротическая энтеропатия, цитопения, фебрильная лихорадка, геморрагический цистит, энцефалит, обширное поражение кожи, мукозит, пневмония [42].

Оценка частоты острой ВГЧ-7-инфекции у онкогематологических пациентов в РФ не проводилась.

Согласно многим зарубежным наблюдениям, ВГЧ-6 вызывает инфекционный мононуклеоз (ИМ) в 1–3 % случаев, что значительно реже, чем вирус Эпштейна — Барр. В то же время, по данным ряда отечественных исследователей частота развития ИМ, вызванного ВГЧ-6, составляет до 43 % от всех зарегистрированных больных инфекционным мононуклеозом [43]. Диагноз в этих случаях устанавливали при обнаружении ДНК ВГЧ-6 в лейкоцитах крови, слюне или моче. Однако такой подход не позволяет дифференцировать острую и латентную инфекцию. По нашим данным, на основании исследования 195 пациентов с острой ВГЧ-6-инфекцией, частота ИМ, связанного с ВГЧ-6, была менее 1 %.

В настоящее время не существует однозначных данных о каких-либо последствиях или проблемах со здоровьем у носителей хиВГЧ-6. Некоторые исследования показывают, что у детей с хиВГЧ-6 могут быть нарушения нервно-психического развития. По результатам крупных исследований в

Великобритании, наличие хиВГЧ-6 повышает риск стенокардии [25].

Пациенты с хиВГЧ-6 могут быть уязвимы к заражению экзогенным ВГЧ-6 (суперинфекция), что проявляется длительной персистенцией вируса, когнитивными нарушениями и хронической усталостью и может потребовать проведения противовирусной терапии (описано использование иммуноглобулина, фоскарнета, валганцикловира) [44].

Показана возможность реактивации хиВГЧ-6 на фоне интеркуррентных заболеваний или после ТГСК [10, 26]. Считается, что пока не будет доказано, что хиВГЧ-6 не представляет угрозу или не связан с генетическими аномалиями, образцы доноров с хиВГЧ-6 должны быть исключены из биобанков.

Для подтверждения диагноза острой ВГЧ-6- и ВГЧ-7-инфекции используют различные методы обследования. Это серодиагностика, ПЦР-диагностика, вирусологический, иммуногистохимический методы.

Выявление специфических IgM возможно с 4–7 дня болезни до двух месяцев от дебюта заболевания. IgG к ВГЧ-6 и ВГЧ-7 появляются на 7–10 день от начала болезни и сохраняются всю жизнь; титр антител достигает максимума ко 2–3 неделе после заражения. При рождении у детей закономерно регистрируют также высокий титр IgG за счет материнских антител, которые исчезают к 6–12 месяцам. Большинство детей старше 3 лет серопозитивны к ВГЧ-6 и ВГЧ-7 [20].

Для диагностики ВГЧ-6 и ВГЧ-7-инфекций в основном используются молекулярно-биологические методы — качественная и количественная ПЦР, позволяющие выявить ДНК возбудителя в различном биологическом материале (кровь, слюна, спинномозговая жидкость). Поскольку после первичной инфекции ВГЧ-6 и ВГЧ-7 остаются в латентном виде и персистируют в клетках и тканях в течение всей жизни, у большинства здоровых людей можно выделить ДНК из крови, слюны и мочи [16, 19]. Выявление ДНК ВГЧ-6 в спинномозговой жидкости также не является однозначным подтверждением текущей нейроинфекции [45].

Качественная ПЦР крови не позволяет отличить латентную инфекцию от острого процесса. Для подтверждения активной инфекции этим методом мы рекомендуем использовать анализ бесклеточных сред (плазмы или сыворотки крови) [18].

Количественная ПЦР крови позволяет определить вирусную нагрузку. Это важно для уточнения диагноза острой (вирусная нагрузка более 100 копий в мл), латентной (менее 100 копий в мл) и хромосомно-интегрированной форм инфекции (более 500 000 копий в мл), и актуально для контроля за реактивацией вируса и эффективностью лечения [10, 12, 46].

Для подтверждения врожденной инфекции рекомендуют использовать ПЦР пуповинной крови [23].

У людей с хиВГЧ-6 пожизненно выявляют очень большое количество ДНК вируса в крови и во

всех других тканях организма, что сильно затрудняет дифференциальную диагностику с острой ВГЧ-6-инфекцией.

Считается, что диагноз хВГЧ-6 вероятен, когда уровень ВГЧ-6 составляет больше 500 000 ($>5,5 \lg$) копий в мл цельной крови [10–12]. Для подтверждения диагноза хВГЧ-6 достаточно повторного выявления высокого уровня ДНК ВГЧ-6 (в случае острой ВГЧ-6-инфекции вирусная нагрузка быстро снижается (при первичной инфекции – в течение недели) до уровня менее 2 Lg (100) копий в мл цельной крови).

Бесклеточные биологические жидкости (плазма и сыворотка крови) при хВГЧ-6-носительстве могут, напротив, не содержать ДНК ВГЧ-6, в отличие от острой ВГЧ-6-инфекции. Описаны и другие методы различения острой ВГЧ-6-инфекции от хВГЧ-6 – проведение ПЦР с обратной транскрипцией, которая будет положительная только при активной репликации вируса при острой инфекции или с помощью цифровой капельной ПЦР. Обнаружение ВГЧ-6 в ногтевых пластинах или волосных фолликулах окончательно подтверждает хромосомную интеграцию вируса [11, 12].

Для определения наследования хВГЧ-6 необходимо тестирование родителей и сиблингов. При хВГЧ-6, по меньшей мере, один биологический родитель будет нести хВГЧ-6. Флуоресцентная гибридизация *in situ* или секвенирование могут установить место вероятной интеграции в хромосоме [12].

Диагностика видов ВГЧ-6 имеет важное значение, но до сих пор мало используется в практическом здравоохранении. Стандартные методы, направленные на выявление и количественное определение вирусоспецифических антител, не способны различить ВГЧ-6А и ВГЧ-6В. Созданные моноклональные антитела, направленные против ранних и поздних белков ВГЧ-6А и ВГЧ-6В, доступны только в научных целях, так же, как и секвенирование. Для целей практического здравоохранения разработаны недорогие и эффективные ПЦР методы [9].

Лечение первичной ВГЧ-6- и ВГЧ-7-инфекции у иммунокомпетентных пациентов в подавляющем большинстве случаев не требуется в связи с их доброкачественным течением [47]. Вопрос применения этиотропной терапии возникает при энцефалите и других редких состояниях с поражением органов, либо у иммунокомпрометированных пациентов [24, 27, 28, 39, 48].

Препаратами выбора для лечения тяжелой ВГЧ-6-инфекции являются цидофовир, фоскарнет (действует на оба варианта ВГЧ-6, не зарегистрирован в РФ) и ганцикловир (преимущественно на ВГЧ-6В) [47–49], препараты разрешены к применению с 12 лет. Тем не менее, в ряде зарубежных стран ганцикловир широко используется у детей раннего возраста в случаях осложненной ВГЧ-6-инфекции (энцефалит). Несмотря на доказанный

противовирусный эффект, высокая токсичность и побочные эффекты ограничивают их широкое применение.

Разрабатываются методы иммунотерапии ВГЧ-6 у пациентов после ТГСК вирус-специфичными Т-клетками [50].

Для лечения реактивированной ВГЧ-6-инфекции описано применение валацикловира, валганцикловира, артесуната [29].

Данные о лечении ВГЧ-7-инфекции ограничены. Показано, что ВГЧ-7 устойчив к ацикловиру, пенцикловиру, ганцикловиру, но чувствителен к фоскарнету и цидофовиру [15]. Еще меньше данных о показаниях и эффективности лечения реактивации хВГЧ-6 [44]. Однако, учитывая потенциальную опасность реактивации хВГЧ-6, разрабатываются методы его вырезания из генома с помощью CRISPR/Cas9 технологии [26].

Таким образом, данные обзора свидетельствуют о значимости ВГЧ-6- и ВГЧ-7-инфекций для общественного здравоохранения. Практически 100 % инфицирование в детстве и последующая латентная персистенция вирусов обеспечивают широкую распространенность серологических маркеров ВГЧ-6 и ВГЧ-7 в популяции и наличие значительного числа источников инфекции. В большинстве случаев ВГЧ-6- и ВГЧ-7-инфекции протекают в виде нетяжелых форм, они являются причиной до 9 % госпитализаций среди детей младшего возраста с лихорадкой, причиной в 35 % случаев фебрильных судорог.

Этиотропная терапия и специфическая профилактика этих инфекций не разработаны. Несмотря на наличие высокочувствительных и специфичных лабораторных методов диагностики ВГЧ-6- и ВГЧ-7-инфекций, больным часто не устанавливается верный диагноз, что ведет к нерациональному ведению больных. В случае гиподиагностики это, прежде всего, ошибочное назначение антибиотиков. Сыпь, возникающая при внезапной экзантеме, зачастую оценивается как аллергическая реакция на назначенные лекарства. С другой стороны, из-за сложностей в интерпретации лабораторных данных, прежде всего, серологических методов исследования, нередко отмечается гипердиагностика ВГЧ-6- и ВГЧ-7-инфекций и неоправданное назначение противовирусных средств.

Для совершенствования оказания помощи больным ВГЧ-6- и ВГЧ-7-инфекциями требуется дальнейшее изучение и разработка подходов к их диагностике и лечению.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

Authors declare no conflict of interest.

Соответствие нормам этики

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

Compliance with ethical principles

The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

ЛИТЕРАТУРА

1. Zahorsky J. Roseola infantilis // *Pediatrics*. – 1910. – Vol. 22. – P. 60–64.
2. Vedeer B. S., Jr. Febrile exanthema occurring in childhood (exanthema subitum) // *J. A. M. A.* – 1921. – Vol. 77. – P. 1787–1789.
3. Neva F. A., Feemster R. F., Gorbach I. J. Clinical and epidemiological features of an usual epidemic exanthema // *J Am Med Assoc.* – 1954. – Vol. 155, № 6. – P. 544.
4. Frenkel N., Schirmer E., Wyatt L. et al. Isolation of a new herpesvirus from human CD4+ T cells // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1990. – Vol. 87. – P. 748–752. <https://doi.org/10.1073/pnas.87.2.748>.
5. Tanaka K., Kondo T., Torigoe S. et al. Human herpesvirus 7: another causal agent for roseola (exanthem subitum) // *J Pediatr.* – 1994. – Vol. 125, № 1. – P. 1–5. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(94\)70113-x](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(94)70113-x). PMID: 8021757.
6. Никольский М. А. Клинические варианты первичной инфекции, вызванной вирусами герпеса человека 6-го и 7-го типов, у детей раннего возраста // *Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского*. – 2008. – Т. 87, № 4. – С. 52–55. – EDN NUZWZJ.
7. Adams M. J., Carstens E. B. Ratification vote on taxonomic proposals to the International Committee on Taxonomy of Viruses // *Arch Virol.* – 2012. – Vol. 157, № 7. – P. 1411–22. <https://doi.org/10.1007/s00705-012-1299-6>.
8. Мелехина Е. В., Музыка А. Д., Калугина М. Ю. и др. Течение инфекции, обусловленной вирусом герпеса человека 6-го типа, у детей с острыми респираторными заболеваниями // *Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского*. – 2016. – Т. 95, № 2. – С. 30–37. – EDN VOXDSP.
9. Патент № 2627607 С Российская Федерация, МПК C12N 7/00, C12Q 1/00. Способ идентификации вариантов А и В вируса герпеса человека 6-го типа: № 2016138493: заявл. 28.09.2016; опубл. 09.08.2017 / В. Е. Ведерников, М. А. Никольский, А. А. Вязовая и др.; заявитель Федеральное бюджетное учреждение науки «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии им. Пастера Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека», Общество с ограниченной ответственностью «Бера» (ООО «Бера»). – EDN SXVQYR.
10. Miura H., Yoshikawa T. Inherited Chromosomally Integrated HHV-6: Diagnosis and Clinical Features // *Pediatr Infect Dis J.* – 2025. – Vol. 44, № 9. – P. e322–e328. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000004890>. PMID: 40472254.
11. Никольский М. А., Голубцова В. С. Хромосомно-интегрированный вирус герпеса человека 6 типа // *Инфекция и иммунитет*. – 2015. – Т. 1. – С. 7–15. – EDN TVWXEP.
12. Домонова Э. А., Сильвейстрова О. Ю., Гонтарь И. А. и др. Первые данные о распространенности в России хромосомно-интегрированного Human betaherpesvirus 6A/B, передаваемого по наследству // *Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы*. – 2019. – Т. 9, № 4. – С. 43–50. <https://doi.org/10.18565/epidem.2019.9.4.43-50>. – EDN ILZPHT.
13. Prusty B. K., Gulve N., Rasa S. et al. Possible chromosomal and germline integration of human herpesvirus 7 // *J Gen Virol.* – 2017. – Vol. 98. – P. 266. <https://doi.org/10.1099/jgv.0.000692>.
14. Greninger A. L., Knudsen G. M., Roychoudhury P. et al. Comparative genomic, transcriptomic, and proteomic reannotation of human herpesvirus 6 // *BMC Genomics*. – 2018. – Vol. 19, № 1. – P. 204. <https://doi.org/10.1186/s12864-018-4604-2>.
15. Verbeek R., Vandekerckhove L., Van Cleemput J. Update on human herpesvirus 7 pathogenesis and clinical aspects as a roadmap for future research // *J Virol.* – 2024. – Vol. 98, № 6. – P. e0043724. <https://doi.org/10.1128/jvi.00437-24>. PMID: 38717112; PMCID: PMC11237674.
16. Leung A. K., Lam J. M., Barankin B. et al. Roseola Infantum: An Updated Review // *Curr Pediatr Rev.* – 2024. – Vol. 20, № 2. – P. 119–128. <https://doi.org/10.2174/1573396319666221118123844>. PMID: 36411550.
17. Kasolo F. C., Mpabawani E., Gompels U. A. Infection with AIDS-related herpesviruses in human immunodeficiency virus-negative infants and endemic childhood Kaposi's sarcoma in Africa // *J Gen Virol.* – 1997. – Vol. 78, Pt 4. – P. 847–55. <https://doi.org/10.1099/0022-1317-78-4-847>.
18. Никольский М. А., Вязовая А. А., Ведерников В. Е. и др. Молекулярно-биологическая характеристика вируса герпеса человека 6-го типа у пациентов с различными вариантами течения заболевания // *Педиатрия*. – 2019. – Т. 98, № 1. – С. 53–56. <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2019-98-1-53-56>. EDN VRLULX.
19. Тянь Н. С., Бабаченко И. В., Голева О. В. и др. Клинико-вирусологические особенности ВГЧ-6 инфекции у детей в Санкт-Петербурге // *Иммунопатология, аллергология, инфектология*. – 2023. – № 3. – С. 78–86. <https://doi.org/10.14427/jipai.2023.3.78>. – EDN FUPXEL.
20. Lammers M. G., Wang H., Leber A. L. Human Herpesvirus 6 and 7 Infections in Immunocompetent Children: Everything, Everywhere, All at Once? // *The Pediatric Infectious Disease Journal*. – 2025. – Vol. 44, № 9. – P. e338–e342. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000004896>.
21. Fappani C., Gori M., Bianchi S. et al. Differential diagnosis of fever and rash cases negative for measles and rubella to complement surveillance activities // *J Med Virol.* – 2023. – Vol. 95, № 10. – P. e29141. <https://doi.org/10.1002/jmv.29141>. PMID: 37796084.
22. Bonnafous P., Gautheret-Dejean A. Rôle des herpèsvirus humains 6 (HHV-6) dans la prédisposition à la pré-éclampsie - Fer de lance de la guérison des maladies chroniques inflammatoires de l'intestin [Role of human herpesviruses 6 (HHV-6) in predisposition to pre-eclampsia] // *Med Sci (Paris)*. – 2021. – Vol. 37, № 6–7. – P. 578–581. French. <https://doi.org/10.1051/medsci/2021069>. PMID: 34180812.
23. Fernandes A., Pereira M., Oliveira Í. et al. Challenges of Congenital HHV6 Infection Diagnosis and Treatment: Two Case Reports and Literature Review // *Pediatr Infect Dis J.* – 2025. – Vol. 44, № 4. – P. 357–362. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000004619>. PMID: 40063970.
24. Kim F., Reichman V., Hooven T. A. Human Herpesvirus-6 Meningitis in a Premature Infant with Fevers: A Case and Literature Review // *Clin Med Insights Case Rep.* – 2020. – Vol. 13. – P. 1179547620912952. <https://doi.org/10.1177/1179547620912952>.
25. Wood M. L., Bell A. J., Young R. et al. Inherited chromosomally integrated human herpesvirus 6: regional variation in prevalence, association with angina, and identification of ancestral viral lineages in two large UK studies // *J Virol.* – 2025. – Vol. 99, № 7. – e0216024. <https://doi.org/10.1128/jvi.02160-24>. PMID: 40470957.

26. Aimola G., Wight D. J., Flamand L., Kaufer B. B. Excision of Integrated Human Herpesvirus 6A Genomes Using CRISPR/Cas9 Technology // *Microbiol Spectr.* – 2023. – Vol. 11, № 2. – P. e0076423. <https://doi.org/10.1128/spectrum.00764-23>. PMID: 36926973; PMCID: PMC10100985.
27. Golob S., Nazeer H., Kadosh B. et al. HHV-6 Myocarditis Progressing to Ventricular Standstill Requiring Cardiac Transplant // *JACC Case Rep.* – 2023. – Vol. 17. – P. 101896. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2023.101896>. PMID: 37496724; PMCID: PMC10366501.
28. Mizukawa Y., Shiohara T. Recent advances in the diagnosis and treatment of DIHS/DRESS in 2025 // *Allergol Int.* – 2025. – Vol. 74, № 3. – P. 372–379. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2025.03.007>. PMID: 40251070.
29. Maltsev D. A comparative study of valaciclovir, valganciclovir, and artesunate efficacy in reactivated HHV-6 and HHV-7 infections associated with chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis // *Microbiol Immunol.* – 2022. – Vol. 66, № 4. – P. 193–199. <https://doi.org/10.1111/1348-0421.12966>. PMID: 35102619.
30. Komaroff A. L., Pellett P. E., Jacobson S. Human Herpesviruses 6A and 6B in Brain Diseases: Association versus Causation // *Clin Microbiol Rev.* – 2020. – Vol. 34, № 1. – P. e00143–20. <https://doi.org/10.1128/CMR.00143-20>. PMID: 33177186; PMCID: PMC7667666.
31. Romanescu C., Schreiner T. G., Mukovozov I. The Role of Human Herpesvirus 6 Infection in Alzheimer's Disease Pathogenicity-A Theoretical Mosaic // *J Clin Med.* – 2022. – Vol. 11, № 11. – P. 3061. <https://doi.org/10.3390/jcm11113061>. PMID: 35683449; PMCID: PMC9181317.
32. Khalesi Z., Tamrchi V., Razizadeh M. H. et al. Association between human herpesviruses and multiple sclerosis: A systematic review and meta-analysis // *Microb Pathog.* – 2023. – Vol. 177. – P. 106031. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2023.106031>. PMID: 36775211.
33. Okabe H., Sato M., Norito S. et al. Severe Human Herpesvirus 7 Infection in Healthy Children // *Fukushima J Med Sci.* – 2025. – Vol. 71, № 3. – P. 187–194. <https://doi.org/10.5387/fms.24-00010>. PMID: 40058811.
34. Aydin Kurc M., Erfan G., Kaya A. D. et al. Association between Pityriasis Rosea (PR) and HHV-6/HHV-7 Infection: Importance of Sample Selection and Diagnostic Techniques // *Diagnostics (Basel).* – 2024. – Vol. 14, № 8. – P. 843. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14080843>. PMID: 38667488; PMCID: PMC11049655.
35. Michelerio A., Tchich A., Vassallo C., Brazzelli V. Atypical exanthem with acral involvement in adult patients associated with human herpesvirus 7 active replication: a case series // *Front Med (Lausanne).* – 2023. – Vol. 10. – P. 1144856. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1144856>.
36. Антонова Т. В., Ножкин М. С., Побегалова О. Е. и др. Влияние реактивации цитомегаловирусной инфекции и инфекции вируса герпеса человека 6 типа на течение раннего периода после трансплантации гемопоэтических стволовых клеток у онкогематологических пациентов // *Журнал инфектологии.* – 2022. – Т. 14, № 5. – С. 41–50. <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2022-14-5-41-50>. EDN KHZVZR.
37. Юрлов К. И., Якушина С. А., Федорова Н. Е. и др. Обнаружение и высокое содержание ДНК герпесвирусов (Orthoherpesviridae) в аутопсийных материалах пациентов с летальным исходом COVID-19 // *Вопросы вирусологии.* – 2024. – Т. 69, № 2. – С. 134–150. <https://doi.org/10.36233/0507-4088-215>. EDN JXMQZH.
38. Chow H. T., Li W., Yang B. et al. HHV-6 and HHV-7 reactivation in allogeneic CAR-T cell therapy // *Trends Biotechnol.* – 2025. – Vol. 43, № 9. – P. 2184–2196. <https://doi.org/10.1016/j.tibtech.2025.03.017>. PMID: 40268647.
39. Haidar G., Morris M., Kotton C. et al. HHV-6, HHV-7, and HHV-8: Forgotten Viruses in Transplantation // *Emerging Transplant Infections.* – 2020. – P. 683–701. https://doi.org/10.1007/978-3-030-01751-4_28-1.
40. Антонова Т. В., Побегалова О. Е., Горчакова О. В. и др. Реактивация цитомегаловирусной инфекции, инфекций, вызванных вирусами герпеса человека 6 типа и Эпштейна – Барр, после трансплантации гемопоэтических стволовых клеток у детей // *Журнал инфектологии.* – 2023. – Т. 15, № 4. – С. 62–69. <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2023-15-4-62-69>. EDN LESZTS.
41. Мазаева М. В., Бронин Г. О., Высоцкая Т. А. и др. Вирусные инфекции семейства герпеса у детей, больных острым лейкозом // *Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского.* – 2012. – Т. 91, № 4. – С. 43–48. EDN PAMJPD.
42. Лобанова Т. И., Паровичникова Е. Н., Тихомиров Д. С. и др. Герпес-вирусные инфекции 6-го типа у больных с заболеваниями системы крови при проведении химиотерапии и после трансплантации аутологичных гемопоэтических стволовых клеток. Гематология и трансфузиология. – 2017. – Т. 62, № 4. – С. 211–217. <https://doi.org/10.18821/0234-5730-2017-62-4-211-217>. EDN YVORCK.
43. Шамшева О. В., Харламова Ф. С., Егорова Н. Ю. и др. Результаты многолетнего изучения герпесвирусной инфекции на кафедре инфекционных болезней у детей РНИМУ им. Н.И. Пирогова // *Детские инфекции.* – 2017. – Т. 16, № 2. – С. 5–12. <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2017-16-2-5-12>. EDN YTYBSX.
44. Montoya J. G., Neely M. N., Gupta S. Antiviral therapy of two patients with chromosomally-integrated human herpesvirus-6A presenting with cognitive dysfunction // *J Clin Virol.* – 2012. – Vol. 55, № 1. – P. 40–5. <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2012.05.016>.
45. Wang H., Tomatis-Souverbielle C., Everhart K. et al. Detection of human herpesvirus 6 in pediatric CSF samples: causing disease or incidental distraction? // *Diagn Microbiol Infect Dis.* – 2023. – Vol. 107, № 2. – P. 116029. <https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2023.116029>. PMID: 37527599.
46. Ярославцева Н. Г., Тихомиров Д. С., Романова Т. Ю. и др. Лабораторная диагностика активной и латентной инфекции, вызванной вирусом герпеса человека 6-го типа, у пациентов с заболеваниями системы крови // *Вопросы вирусологии.* – 2018. – Т. 63, № 2. – С. 84–90. <https://doi.org/10.18821/0507-4088-2018-63-2-84-90>. EDN YUUYTY.
47. Agut H. Acute human herpesvirus (HHV-6) infections: when and how to treat? // *Pathol. Biol. (Paris).* – 2011. – Vol. 59, № 2. – P. 108–12. <https://doi.org/10.1016/j.patbio.2010.07.015>.
48. Ljungman P. Is antiviral therapy against HHV-6B beneficial? // *Blood.* – 2020. – Vol. 135, № 17. – P. 1413–1414. <https://doi.org/10.1182/blood.2020005448>. PMID: 32324868.
49. Vittayawacharin P., E'Leimat G., Lee B. J. et al. Once-Daily Foscarnet Is Effective for Human Herpesvirus 6 Reactivation after Hematopoietic Stem Cell Transplantation // *Transplant Cell Ther.* – 2023. – Vol. 29, № 6. – P. 397. e1–397.e6. <https://doi.org/10.1016/j.jctc.2023.02.022>. PMID: 36878429.
50. Tzannou I., Papadopoulou A., Naik S. et al. Off-the-Shelf Virus-Specific T Cells to Treat BK Virus, Human Herpesvirus 6, Cytomegalovirus, Epstein-Barr Virus, and Adenovirus Infections After Allogeneic Hematopoietic Stem-Cell Transplantation // *J Clin Oncol.* – 2017. – Vol. 35, № 31. – P. 3547–3557.

REFERENCES

1. Zahorsky J. Roseola infantilis // *Pediatrics.* 1910;22: 60–64.

2. Vedeer B. S., Jr. Febrile exanthema occurring in childhood (exanthema subitum) // J. A. M. A. 1921;77:1787–1789.
3. Neva F. A., Feemster R. F., Gorbach I. J. Clinical and epidemiological features of an usual epidemic exanthema // J Am Med Assoc. 1954;155(6):544.
4. Frenkel N., Schirmer E., Wyatt L. et al. Isolation of a new herpesvirus from human CD4+ T cells // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1990;87:748–752. <https://doi.org/10.1073/pnas.87.2.748>.
5. Tanaka K., Kondo T., Torigoe S. et al. Human herpesvirus 7: another causal agent for roseola (exanthem subitum) // J Pediatr. 1994;125(1):1–5. [https://doi.org/10.1016/S0022-3476\(94\)70113-x](https://doi.org/10.1016/S0022-3476(94)70113-x). PMID: 8021757.
6. Nikolskiy M. A. Clinical variants of primary infection caused by human herpesviruses 6 and 7 in young children // Pediatria. G. N. Speransky Journa. 2008;87(4):52–55. EDN NUZWZJ. (In Russ.).
7. Adams M. J., Carstens E. B. Ratification vote on taxonomic proposals to the International Committee on Taxonomy of Viruses // Arch Virol. 2012;157(7):1411–22. <https://doi.org/10.1007/s00705-012-1299-6>.
8. Melekhina E. V., Muzyka A. D., Kalugina M. Yu., et al. Course of infection caused by human herpesvirus 6 in children with acute respiratory diseases // Pediatria. Journal named after G. N. Speransky. 2016;95(2):30–37. EDN VOXDSP. (In Russ.).
9. Patent No. 2627607 C, Russian Federation, IPC C12N 7/00, C12Q 1/00. Method for Identifying Variants A and B of Human Herpesvirus 6: No. 2016138493: Appl. 28.09.2016: Publ. 09.08.2017 / V. E. Vedernikov, M. A. Nikolskiy, A. A. Vyazovaya et al.; Applicant: Federal State Budgetary Institution of Science “Saint Petersburg Research Institute of Epidemiology and Microbiology named after Pasteur of the Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Welfare”, Vega Limited Liability Company (Vega LLC). EDN SXVQYR. (In Russ.).
10. Miura H., Yoshikawa T. Inherited Chromosomally Integrated HHV-6: Diagnosis and Clinical Features // Pediatr Infect Dis J. 2025;44(9):e322–e328. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000004890>. PMID: 40472254.
11. Nikolskiy M. A., Golubtsova V. S. Chromosomally-integrated human herpesvirus 6 // Infection and Immunity. 2015;1:7–15. EDN TVWXEP. (In Russ.).
12. Domonova E. A., Silveystrova O. Yu., Goptar I. A. et al. The first data on the prevalence of the chromosomally integrated Human betaherpesvirus 6A/B, which is inherited, in Russia // Epidemiology and Infectious Diseases. Current Issues. 2019;9(4):43–50. <https://doi.org/10.18565/epidem.2019.9.4.43-50>. EDN ILZPHT. (In Russ.).
13. Prusty B. K., Gulve N., Rasa S. et al. Possible chromosomal and germline integration of human herpesvirus 7 // J Gen Virol. 2017;98:266. <https://doi.org/10.1099/jgv.0.000692>.
14. Greninger A. L., Knudsen G. M., Roychoudhury P. et al. Comparative genomic, transcriptomic, and proteomic reannotation of human herpesvirus 6 // BMC Genomics. 2018;19(1):204. <https://doi.org/10.1186/s12864-018-4604-2>.
15. Verbeek R., Vandekerckhove L., Van Cleemput J. Update on human herpesvirus 7 pathogenesis and clinical aspects as a roadmap for future research // J Virol. 2024;98(6):e0043724. <https://doi.org/10.1128/jvi.00437-24>. PMID: 38717112; PMCID: PMC11237674.
16. Leung A. K., Lam J. M., Barankin B. et al. Roseola Infantum: An Updated Review // Curr Pediatr Rev. 2024;20(2):119–128. <https://doi.org/10.2174/157339631966221118123844>. PMID: 36411550.
17. Kasolo F. C., Mpabalwani E., Gompels U. A. Infection with AIDS-related herpesviruses in human immunodeficiency virus-negative infants and endemic childhood Kaposi's sarcoma in Africa // J Gen Virol. 1997;78(Pt 4):847–55. <https://doi.org/10.1099/0022-1317-78-4-847>.
18. Nikolskiy M. A., Vyazovaya A. A., Vedernikov V. E. et al. Molecular and Biological Characteristics of Human Herpesvirus 6 in Patients with Different Disease Course Variants // Pediatria. 2019;98(1):53–56. <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2019-98-1-53-56>. EDN VRLULX. (In Russ.).
19. Tyan N. S., Babachenko I. V., Goleva O. V. et al. Clinical and virological features of HHV-6 infection in children in St. Petersburg // Immunopathology, Allergology, Infectology. 2023;(3):78–86. <https://doi.org/10.14427/jipai.2023.3.78>. EDN FUPXEL. (In Russ.).
20. Lammers M. G., Wang H., Leber A. L. Human Herpesvirus 6 and 7 Infections in Immunocompetent Children: Everything, Everywhere, All at Once? // The Pediatric Infectious Disease Journal. 2025;44(9):e338–e342. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000004896>.
21. Fappani C., Gori M., Bianchi S. et al. Differential diagnosis of fever and rash cases negative for measles and rubella to complement surveillance activities // J Med Virol. 2023;95(10):e29141. <https://doi.org/10.1002/jmv.29141>. PMID: 37796084.
22. Bonnafous P., Gautheret-Dejean A. Rôle des herpesvirus humains 6 (HHV-6) dans la prédisposition à la pré-éclampsie - Fer de lance de la guérison des maladies chroniques inflammatoires de l'intestin [Role of human herpesviruses 6 (HHV-6) in predisposition to pre-eclampsia] // Med Sci (Paris). 2021;37(6–7):578–581. French. <https://doi.org/10.1051/medsci/2021069>. PMID: 34180812.
23. Fernandes A., Pereira M., Oliveira Í. et al. Challenges of Congenital HHV6 Infection Diagnosis and Treatment: Two Case Reports and Literature Review // Pediatr Infect Dis J. 2025;44(4):357–362. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000004619>. PMID: 40063970.
24. Kim F., Reichman V., Hooven T. A. Human Herpesvirus-6 Meningitis in a Premature Infant with Fevers: A Case and Literature Review // Clin Med Insights Case Rep. 2020;13:1179547620912952. <https://doi.org/10.1177/1179547620912952>.
25. Wood M. L., Bell A. J., Young R. et al. Inherited chromosomally integrated human herpesvirus 6: regional variation in prevalence, association with angina, and identification of ancestral viral lineages in two large UK studies // J Virol. 2025;99(7):e0216024. <https://doi.org/10.1128/jvi.02160-24>. PMID: 40470957.
26. Aimola G., Wight D. J., Flamand L., Kaufer B. B. Excision of Integrated Human Herpesvirus 6A Genomes Using CRISPR/Cas9 Technology // Microbiol Spectr. 2023;11(2):e0076423. <https://doi.org/10.1128/spectrum.00764-23>. PMID: 36926973; PMCID: PMC10100985.
27. Golob S., Nazeer H., Kadosh B. et al. HHV-6 Myocarditis Progressing to Ventricular Standstill Requiring Cardiac Transplant // JACC Case Rep. 2023;17:101896. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2023.101896>. PMID: 37496724; PMCID: PMC10366501.
28. Mizukawa Y., Shiohara T. Recent advances in the diagnosis and treatment of DIHS/DRESS in 2025 // Allergol Int. 2025;74(3):372–379. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2025.03.007>. PMID: 40251070.
29. Maltsev D. A comparative study of valaciclovir, valganciclovir, and artesunate efficacy in reactivated HHV-6 and HHV-7 infections associated with chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis // Microbiol Immunol. 2022;66(4):193–199. <https://doi.org/10.1111/1348-0421.12966>. PMID: 35102619.
30. Komaroff A. L., Pellett P. E., Jacobson S. Human Herpesviruses 6A and 6B in Brain Diseases: Association versus Causation // Clin Microbiol Rev. 2020;34(1):e00143–20.

<https://doi.org/10.1128/CMR.00143-20>. PMID: 33177186; PMCID: PMC7667666.

31. Romanescu C., Schreiner T. G., Mukovozov I. The Role of Human Herpesvirus 6 Infection in Alzheimer's Disease Pathogenicity-A Theoretical Mosaic // *J Clin Med*. 2022; 11(11):3061. <https://doi.org/10.3390/jcm11113061>. PMID: 35683449; PMCID: PMC9181317.

32. Khalesi Z., Tamrchi V., Razizadeh M. H. et al. Association between human herpesviruses and multiple sclerosis: A systematic review and meta-analysis // *Microb Pathog*. 2023;177:106031. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2023.106031>. PMID: 36775211.

33. Okabe H., Sato M., Norito S. et al. Severe Human Herpesvirus 7 Infection in Healthy Children // *Fukushima J Med Sci*. 2025;71(3):187–194. <https://doi.org/10.5387/fms.24-00010>. PMID: 40058811.

34. Aydin Kurc M., Erfan G., Kaya A. D. et al. Association between Pityriasis Rosea (PR) and HHV-6/HHV-7 Infection: Importance of Sample Selection and Diagnostic Techniques // *Diagnostics (Basel)*. 2024;14(8):843. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14080843>. PMID: 38667488; PMCID: PMC11049655.

35. Michelerio A., Tchich A., Vassallo C., Brazzelli V. Atypical exanthem with acral involvement in adult patients associated with human herpesvirus 7 active replication: a case series // *Front Med (Lausanne)*. 2023;10:1144856. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1144856>.

36. Antonova T. V., Nozhkin M. S., Pobegalova O. E. et al. The Effect of Reactivation of Cytomegalovirus and Human Herpesvirus 6 Infection on the Early Period after Hematopoietic Stem Cell Transplantation in Oncohematological Patients // *Journal of Infectology*. 2022;14(5):41–50. (In Russ.). <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2022-14-5-41-50>. EDN KHZVZR.

37. Yurlov K. I., Yakushina S. A., Fedorova N. E. et al. Detection rates and high concentration of herpesvirus (orthohespesviridae) DNA in autopsy materials from patients with COVID-19 fatal outcome // *Voprosy Virusologii*. 2024;69(2):134–150. (In Russ.). <https://doi.org/10.36233/0507-4088-215>. EDN JXMQZH.

38. Chow H. T., Li W., Yang B. et al. HHV-6 and HHV-7 reactivation in allogeneic CAR-T cell therapy // *Trends Biotechnol*. 2025;43(9):2184–2196. <https://doi.org/10.1016/j.tibtech.2025.03.017>. PMID: 40268647.

39. Haidar G., Morris M., Kotton C. et al. HHV-6, HHV-7, and HHV-8: Forgotten Viruses in Transplantation // *Emerging Transplant Infections*. 2020: 683–701. https://doi.org/10.1007/978-3-030-01751-4_28-1.

40. Antonova T. V., Pobegalova O. E., Gorchakova O. V. et al. Reactivation of cytomegalovirus infection, infections

caused by human herpesvirus 6 and Epstein–Barr virus, after hematopoietic stem cell transplantation in children. *Journal of Infectology*. 2023;15(4):62–69. (In Russ.). <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2023-15-4-62-69>. EDN LESZTS.

41. Mazaeva M. V., Bronin G. O., Vysotskaya T. A. et al. Viral infections of the herpes family in children with acute leukemia // *Pediatrics*. Journal named after G. N. Speransky. 2012;91(4):43–48. EDN PAMJPD. (In Russ.).

42. Lobanova T. I., Parovichnikova E. N., Tikhomirov D. S. et al. Herpesvirus infections of type 6 in patients with blood system diseases during chemotherapy and after autologous hematopoietic stem cell transplantation // *Hematology and Transfusiology*. 2017;62(4):211–217. (In Russ.). <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2017-16-2-5-12>. EDN YTYBSX.

43. Shamsheva O. V., Kharlamova F. S., Egorova N. Yu. et al. Results of a long-term study of herpesvirus infection at the Department of Infectious Diseases in Children at the Pirogov Russian National Research Medical University // *Children's Infections*. 2017;16(2):5–12. (In Russ.). <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2017-16-2-5-12>. EDN YTYBSX.

44. Montoya J. G., Neely M. N., Gupta S. Antiviral therapy of two patients with chromosomally-integrated human herpesvirus-6A presenting with cognitive dysfunction // *J Clin Virol*. 2012;55(1):40–5. <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2012.05.016>.

45. Wang H., Tomatis-Souverbielle C., Everhart K. et al. Detection of human herpesvirus 6 in pediatric CSF samples: causing disease or incidental distraction? // *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2023;107(2):116029. <https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2023.116029>. PMID: 37527599.

46. Yaroslavtseva N. G., Tikhomirov D. S., Romanova T. Yu. et al. Laboratory Diagnostics of Active and Latent Infection Caused by Human Herpesvirus 6 in Patients with Blood System Diseases // *Voprosy Virusologii*. 2018;63(2):84–90. <https://doi.org/10.18821/0507-4088-2018-63-2-84-90>. EDN YUUTY.

47. Agut H. Acute human herpesvirus (HHV-6) infections: when and how to treat? // *Pathol. Biol. (Paris)*. 2011;59(2):108–12. <https://doi.org/10.1016/j.patbio.2010.07.015>.

48. Ljungman P. Is antiviral therapy against HHV-6B beneficial? // *Blood*. 2020;135(17):1413–1414. <https://doi.org/10.1182/blood.2020005448>. PMID: 32324868.

49. Vittayawacharin P., E'Leimat G., Lee B. J. et al. Once-Daily Foscarnet Is Effective for Human Herpesvirus 6 Reactivation after Hematopoietic Stem Cell Transplantation // *Transplant Cell Ther*. 2023;29(6):397.e1–397.e6. <https://doi.org/10.1016/j.jtct.2023.02.022>. PMID: 36878429.

50. Tzannou I., Papadopoulou A., Naik S. et al. Off-the-Shelf Virus-Specific T Cells to Treat BK Virus, Human Herpesvirus 6, Cytomegalovirus, Epstein-Barr Virus, and Adenovirus Infections After Allogeneic Hematopoietic Stem-Cell Transplantation // *J Clin Oncol*. 2017;35(31):3547–3557.

Информация об авторах

Никольский Михаил Андреевич, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры педиатрии, врач-педиатр, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-9766-2577; **Леонов Дмитрий Анатольевич**, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), директор, Научно-исследовательский институт гриппа имени А. А. Смородинцева (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0003-3643-7354; **Антонова Тамара Васильевна**, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-1784-6235.

Information about authors

Nikolskiy Mikhail A., Cand. of Sci. (Med), Assistant of the Department of Pediatrics, Pediatrician, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-9766-2577; **Lioznov Dmitrii A.**, Dr. of Sci. (Med), Professor, Head of the Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), Director, Smorodintsev Research Institute of Influenza (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0003-3643-7354; **Antonova Tamara V.**, Dr. of Sci. (Med), Professor, Professor of the Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-1784-6235.