

11. Davidenko E.B., Makhneva N.V., Beletskaya A.V. The current view of the pathogenesis of autoimmune pemphigus and the factors contributing to its development. *Clinical Dermatology and Venereology. Russian Journal (Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya)*. 2013; 3: 4–12. (in Russian)
12. Cremmiter D., Baudin M., Roujeau J.C., Prost C., Consoli S.G., Francys C., et al. Stressful life events as potential triggers of pemphigus. *Arch. Dermatol.* 1998; 134(11): 1486–7.
13. Consoli S., Misery L., Myon E., Martin N. Sensitive skin: psychological effects and seasonal changes. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2007; 21(5): 620–8.
14. Srebrnik A., Brenner S. Pemphigus vulgaris and stress: a psychological evaluation of 17 cases. *Dermatol. Psychosomat.* 2001; 2: 191–4. Available at: <http://www.karger.com/Article/Abstract/49670>
15. Brenner S., Bar-Nathan E.A. Pemphigus vulgaris triggered by emotional stress. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1984; 11(3): 524–5.
16. Pallanti S., Lotti T., Urpe M. Psychoneuroimmunodermatology of atopic dermatitis: from empiric data to the evolutionary hypothesis. *Dermatol. Clin.* 2005; 23(4): 695–701.
17. Penha M.A., Farat J.G., Miot H.A., Barraviera S.R.C.S. Quality of life index in autoimmune bullous dermatosis patients. *An Bras. Dermatol.* 2015; 90(2): 190–4.
18. Picardi A., Abeni D. Stressful life events and skin diseases: disentangling evidence from myth. *Psychoter. Psychosom.* 2001; 70(3): 118–36.
19. Morell-Dubois S., Carmmiter O., Cottencin O., Queyrel V., Hachulla E., Hatron P.Y., Delaporte E. Stressful life events and pemphigus. *Dermatology.* 2008; 216(2): 104–8.
20. Wohl Y., Mashiah J., Kutz A., Hadj-Rabia S., Cohen A.D. Pemphigus and depression comorbidity: a case control study. *Eur. J. Dermatol.* 2015; 25(6): 602–5.
21. Gupta M.A., Lanier R.A., Van der Kolk B.A. Psychologic trauma, posttraumatic stress disorder, and dermatology. *Dermatol. Clin.* 2005; 23(4): 649–56.
22. Adaskevich V.P. *Diagnostic indexes in dermatology*. Moscow: Medical book; 2004. (in Russian)
23. Finlay A.Y., Khan G.K., *Dermatology Life Quality Index (DLQI)*. 1992. Available from: <http://www.dermatology.org.uk>.
24. Smulevich A.B., Ivanov O.L., Lvov A.N., Dorozhenok I.Yu. *Psychodermatological disorders. Dermatovenerology. National Manual*. Moscow: GEOTAR Media; 2013: 406–13. (in Russian)
25. Smulevich A.B., Volel B.A., Medvedev V.E., Terenteva M.A., Frolova V.I., Samushiya M.A., et al. Personality development in somatic diseases (to the problem of acquired hypochondria). *Mental disorders in General medicine. Russian Journal (Psikhicheskie rasstroystva v obshchey meditsine)*. 2008; 2: 4–11. (in Russian)
26. Smulevich A.B., Ivanov S.V., Samushiya M.A. Patocharheteral predisposition and the formation of nosogenic (somatic-induced) psychiatric disorders. *Mental disorders in General medicine. Russian Journal (Psikhicheskie rasstroystva v obshchey meditsine)*. 2014; 2: 7–13. (in Russian)
27. Smulevich A.B., Ivanov S.V., Samushiya M.A. To the problem of bipolar affective disorders, which take the rhythm of a somatic disease. *Mental disorders in General medicine. Russian Journal (Psikhicheskie rasstroystva v obshchey meditsine)*. 2012; 2: 4–11. (in Russian)

Поступила 08.06.17

Принята к печати 26.06.17

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017

УДК 616.511-022:578.825.11]-036.1

Пашинян А.Г.¹, Ильенко Л.И.², Аюпян А.Н.², Джаваева Д.Г.³

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ У ДЕТЕЙ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ГЕРПЕСА ЧЕЛОВЕКА 6-ГО ТИПА

¹Кафедра дерматовенерологии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 117997, г. Москва, Россия;

²Кафедра госпитальной педиатрии №2 педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России 117997, г. Москва, Россия;

³Кафедра дерматовенерологии ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России, 362019, г. Владикавказ, Россия

В настоящее время известно около 200 в разной степени изученных герпесвирусов, из них патогенными для человека являются 8 типов. Все они относятся к семейству Herpesviridae, которое по структуре вириона и биологическим свойствам делится на три подсемейства: α, β и γ. К подсемейству β-герпесвирусов, роду Roseolovirus относится вирус герпеса человека 6-го типа. В статье представлен обзор современных сведений об этиологии, эпидемиологии, клинических проявлениях инфекции, вызванной вирусом герпеса 6-го типа. Рассматриваются вопросы диагностики внезапной экзантемы с использованием современных лабораторных методов исследования.

Ключевые слова: вирус герпеса человека 6-го типа; внезапная экзантема; «шестая болезнь»; диагностика.

Для цитирования: Пашинян А.Г., Ильенко Л.И., Аюпян А.Н., Джаваева Д.Г. Особенности клинических проявлений у детей инфекции, вызванной вирусом герпеса человека 6-го типа. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2017; 20(4): 205-208. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9588-2017-20-4-205-208>

Для корреспонденции:

Пашинян Альбина Гургеновна, доктор мед. наук, проф. кафедры дерматовенерологии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 117997, г. Москва, Россия. E-mail: stoagp4@gmail.com.

For correspondence:

Pashinyan Albina G., MD, PhD, DSc, prof. of N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, 117997, Russian Federation. E-mail: stoagp4@gmail.com.

Information about author:

Pashinyan A.G., <http://orcid.org/0000-0003-4548-8778>; Dzhavaeva D.G., <http://orcid.org/0000-0002-0216-6210>.

Pashinyan A.G.¹, Ilienکو L.P., Akopyan A.N.², Dzhavaeva D.G.³

THE FEATURES OF THE CLINICAL MANIFESTATIONS OF THE VIRAL EXANTHEMA

¹ Department of Dermatovenereology of the medical faculty of Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov, Moscow, 117997, Russian Federation;

² Department of Hospital Pediatrics No 2, Pediatric Faculty of Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov, Moscow, 117997, Russian Federation;

³ Department of Dermatovenereology, North Ossetian State Medical Academy, Vladikavkaz, 362019, Russian Federation

Currently there are about 200 different studied herpes viruses, only 8 types are pathogenic for humans. They all belong to the family Herpesviridae, which according to the structure of the virion and biological properties is divided into three subfamilies: α , β , and γ . Human herpesvirus 6B belongs to the subfamily of β -herpesvirus, genus Roseolovirus. The overview of current information on the etiology, epidemiology, clinical manifestations of infection caused by human herpesvirus 6B is presented. The diagnosis of the viral exanthema using modern laboratory technology is considered.

Key words: human herpesvirus type 6; viral exanthema; “sixth disease”; diagnosis.

For citation: Pashinyan A.G., Ilienکو L.I., Akopyan A.N., Dzhavaeva D.G. The features of clinical manifestations in children of infection caused by the human herpesvirus virus type 6. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskiy Zhurnal Kozhnykh i Venereicheskikh Boleznet)*. 2017; 20(4): 205-208. (in Russian). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9588-2017-20-4-205-208>

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received 15 May 2017
Accepted 26 June 2017

Проблема дифференциальной диагностики высыпаний на коже при вирусных, бактериальных, протозойных и др. болезнях различной этиологии в последние годы вызывает большой научный и практический интерес.

При одних инфекционных заболеваниях (кори, скарлатине, краснухе) экзантема является обязательным клиническим проявлением, а при других (энтеровирусной инфекции, инфекционным мононуклеозе, группе тифо-паратифозных заболеваний и др.) - не обязательным, но часто встречающимся [1].

Одно из первых мест по распространенности, сложности диагностики и лечения среди инфекционных заболеваний занимают вирусные инфекции, в том числе герпесвирусные.

Герпесвирусы семейства ДНК-содержащих вирусов (*Herpesviridae*) поражают не только человека, но и птиц, рыб, рептилий, амфибий [2]. Герпесвирусы характеризуются способностью к персистенции и латенции в организме инфицированного человека. Персистенция – это непрерывное и циклическое размножение (репликация) вируса в инфицированных клетках тропных тканей, латенция, – это пожизненное сохранение вирусов в морфологически и иммунохимически видоизмененной форме в нервных клетках регионарных (по отношению к месту внедрения герпесвируса) ганглиев чувствительных нервов. Латенция герпесвирусов клинически себя не проявляет, а диагностируется только при наличии специфических IgG в невысоких титрах, при этом вирус в этот период в периферической крови не определяется даже методом ПЦР. В состоянии латенции нарушается полный цикл репродукции вируса и он находится в клетках хозяина в виде субвирусных структур [3, 4].

В настоящее время известно около 200 в разной степени изученных герпесвирусов, из них патогенными для человека являются 8 типов. Все они относятся к семейству *Herpesviridae*, которое по структуре вириона и биологическим свойствам включает три подсемейства: α , β и γ .

Вирусы α (Herpes Simplex Virus – HSV-1, HSV-2 и Varicella Zoster Virus – VZV) характеризуются быстрой репликацией (4–8 ч), способностью к цитолизу и бессимптомным персистированием в нейрональных клетках.

Вирусы β (цитомегаловирус – CMV, вирус герпеса человека 6-го и 7-го типов – HHV-6, HHV-7) медленно реплицируются, вызывают цитомегалическую трансформацию клеток, а основными очагами латенции являются моноциты и их предшественники, эндотелиальные клетки сосудов микроциркуляторного русла, альвеолярные макрофаги, Т-лимфоциты и стромальные клетки костного мозга.

Вирусы γ (вирус Эпштейна–Барр – EBV и вирус герпеса человека 8-го типа – HHV-8) избирательно размножаются в клетках лимфоцитарного ряда, в В-лимфоцитах, пожизненно персистируя в них или находясь в латентном состоянии, обладают способностью озлокачивать их. Персистенция β - и γ -вирусов

в иммунокомпетентных клетках может приводить к развитию вторичной иммунной недостаточности с выраженной депрессией клеточного иммунитета [5].

К подсемейству β -герпесвирусов, роду *Roseolovirus* относится вирус HHV-6, по гомологии и сходству в организации генома наиболее близко примыкающий к HHV-7 и к CMV (сходство аминокислот к HHV-7 от 46,6 до 84,9% и CMV от 41 до 75,8%) [6–8].

Вирус впервые был выделен S. Salahuddin и соавт. [8] в 1985 г. из культуры лимфоцитов периферической крови больных ВИЧ-инфекцией и первоначально получил название человеческого В-лимфотропного герпесвируса (HBLV), а затем был переименован в вирус герпеса человека 6 (HHV-6) (GS-штамм), следуя указаниям по номенклатуре герпесвирусов. В дальнейшем были идентифицированы два разных варианта – HHV-6A и HHV-6B [10]. В 2012 г. Международный комитет по таксономии вирусов (ICTV) классифицировал HHV-6A и HHV-6B как отдельные вирусы [11, 12].

В США, Великобритании и Японии 97–100% первичных инфекций, вызванных этими двумя вирусами, встречаются у пациентов в возрасте 6–12 мес [13, 14].

Внешняя оболочка вириона, состоит из двухслойной липидной мембраны, под которой располагается аморфный белковый текумент, окружающий икосаэдрический капсид, содержащий двухцепочечную линейную ДНК. Методом электронной микроскопии вирусную ДНК и нуклеокапсид можно обнаружить на 3-й день, оболочечный вирион – на 5-й день после инфицирования, как в цитоплазме клеток, так и экстрацеллюлярно [15]. HHV-6B преимущественно поражает мононуклеары периферической крови здоровых людей, при этом именно данный тип подвергается быстрой реактивации в случае возникновения иммуносупрессии у реципиентов органов и костного мозга. Первичное инфицирование HHV-6B вызывает внезапную экзантему (exantema subitum) у детей, острые лихорадочные состояния, однако чаще всего на протяжении всей жизни инфекция остается латентной. Реактивация HHV-6B у лиц с ослабленным иммунитетом ассоциируется с тяжелой энцефалопатией и ответственна за возникновение височной эпилепсии, эпилептического статуса и посттрансплантационных инфекций. Острая герпетическая инфекция, вызванная HHV-6, подтверждается совокупностью клинических данных и комплекса лабораторных методов.

Диагноз HHV-6-инфекции может быть верифицирован с использованием различных методов исследования: вирусологических (прямой, иммунной электронной микроскопии, выделения вируса в культуре клеток иммунологических (иммунофлюоресценции, иммуноферментного анализа, иммуноблоттинга, иммунопреципитации, реакции нейтрализации и др.), молекулярно-биологических (полимеразной цепной реакции, обратной транскриптазы полимеразной цепной реакции – ОТ-ПЦР,



Рис. 1. Инфекционная эритема.

дот-гибридизации). У больных с активной формой HHV-6 инфекцией уровень ДНК в крови, как правило, довольно низкий, поэтому для определения вирусной нагрузки используют метод определения вирусного генома, отличающийся высокой точностью и чувствительностью [9, 16].

Наличие только антител класса IgG (ИФА) к HHV-6 в средних (1:250–1:500) и высоких титрах (IgG в титре 1:500 и более) свидетельствует о недавно перенесенной инфекции; низких титрах – о слабовыраженной иммунной реакции.

При наличии антигенов или ДНК и обнаружение антител класса IgG к HHV-6 в низких титрах свидетельствует о латентной форме инфекции, в высоких титрах – об острой стадии заболевания (как при первичном инфицировании, так и на стадии реактивации инфекции) [17, 18].

К. Yamanishi и соавт. [18] в 1988 г. доказали, что возникновение у детей внезапной экзантемы (B08.2 «шестой болезни», детской розеола, трехдневной критической лихорадкой с экзантемой), которую впервые описал американский педиатр J. Zahorsky в 1920 г., как *roseola infantum* [19], связано с HHV-6.

Внезапная экзантема (*exanthema subitum*) проявляется острой формой инфекции HHV-6 у детей младшего возраста, с пиком в 7–13 мес жизни. После инкубационного периода от 3 до 15 сут отмечается повышение температуры до 38,9–41 °С, которая держится в течение нескольких суток, снижаясь по утрам. Затем температура стремительно падает до нормы, после чего появляется пятнистая или пятнисто-папулезная сыпь на неизменной коже туловища с последующим распространением на шею, лицо, верхние и нижние конечности. Экзантема сохраняется от нескольких часов до 2 сут и исчезает без последующего шелушения и пигментации. У ряда детей отмечается умеренная гиперемия слизистых ротоглотки, увеличение шейных и затылочных лимфатических узлов. В общем анализе крови в 1-е сутки заболевания может отмечаться лейкоцитоз, быстро сменяющийся лейкопенией с относительным лимфоцитозом и моноцитозом [20].

В настоящее время нет специфической этиотропной терапии внезапной экзантемы [20]. Назначают иммуномодулирующие средства и препараты прямого противовирусного воздействия. Внезапную экзантему необходимо дифференцировать с краснухой, корью, скарлатиной, инфекционной эритемой (B08.3 «пятой болезнью»), токсикодермией, вирусными инфекциями, сопровождающимися сыпью (вызванные энтеровирусами, ЕСНО-вирусами, вирусами Коксаки), розовым лишаем Жибера, синдромом Джанотти–Крости (папулезным акродерматитом детей).

При скарлатине после инкубационного периода в среднем 5–7 сут у пациента резко повышается температура тела, появляется головная боль, общая слабость, болезненное глотание. На 1–2-й день болезни (нередко уже в первые часы) на боковых поверхностях туловища, шеи, сгибательной поверхности конечностей появляются розеола на гиперемизованном фоне, которые в естественных складках могут быть более насыщенной окраски и иметь иногда геморрагический характер (симптом Пастиа). Кожа больного нередко становится шероховатой



Рис. 2. Энтеровирусная инфекция, вызванная вирусами Коксаки А тип 16.

(шагреновой) в связи с образованием на вершинах волосяных сосочков мелкоузловых элементов. Характерен вид лица заболевшего: ярко гиперемизованные щеки, бледный носогубный треугольник (треугольник Филатова), ярко-малиновая окраска губ, блестящие глаза. В зеве – яркая отграниченная гиперемия с четкой границей между мягким и твердым небом. Высыпания на коже разрешаются через 3–5 дней с последующим обильным отрубевидным или пластинчатым шелушением, малиновый язык остается до 10–12-го дня болезни.

Для диагностики кори имеет значение: наличие предшествующего сыпи катарального периода (лихорадка, катаральные явления, конъюнктивит); неспецифической экзантемы на слизистой твердого и мягкого неба, пятен Бельского–Филатова–Коплика (на слизистой оболочке щек); определенной этапности распространения обильной яркой пятнисто-папулезной сыпи по кожному покрову сверху вниз, с формированием в дальнейшем гиперпигментации.

Клинической формой парвовирусной инфекции В19 у детей является инфекционная эритема (B08.3, пятая болезнь). После инкубационного периода от 7 до 14 сут появляются неспецифические симптомы: лихорадка, недомогание, озноб, миалгии, которые продолжаются от 2 до 5 сут. Затем возникает яркая эритема кожи щек – патогномичный симптом «отшлепанных» щек, а также пятнисто-папулезная круговая или сетчатая сыпь на коже туловища и разгибательных поверхностей конечностей. Наиболее характерными высыпные элементы становятся при побледнении, которое начинается с центра очагов, и приобретают вид разных узоров: географических карт, колец, гирлянд (рис. 1).

При энтеровирусной инфекции на 1–2-й день болезни на коже лица появляются пятнисто-папулезные высыпания с дальнейшим распространением на туловище и конечности на фоне лихорадки или после ее снижения (3–4-й день заболевания), которые через несколько дней бесследно исчезают. Сыпь появляется одновременно на неизменном фоне кожи на 1–2-й день заболевания. «Вирусная пузырчатка» полости рта и конечностей, вызванная вирусами Коксаки А тип 16 (сидром «рука-нога-рот»), чаще встречается у детей до 10 лет – характерны везикулы на слизистой оболочке полости рта, на тыльных и боковых поверхностях пальцев, реже – по краям ладоней и стоп (рис. 2).

Приводим наше клиническое наблюдение ребенка с внезапной экзантемой.

На прием обратились родители девочки в возрасте 1 года, у которой в течение 5 дней отмечался подъем температуры до 38,5 °С без катаральных явлений. На 2-й день болезни девочку осмотрел педиатр: состояние расценено как среднетяжелое из-за высокой температуры, аускультативно и пальпаторно изменений внутренних органов не выявлено, зев чистый, патологических изменений на слизистой полости рта, коже туловища и конечностей не отмечено, периферические лимфатические узлы не пальпировались. Ребенку был назначен жаропонижающий препарат. На 4-й день заболевания температура литически снизилась до нормы и больше не поднималась, но на коже лица появились мелкие, не сливающиеся пятна розового



Рис. 3. Больная, 1 год. Внезапная экзантема.

a – розеола на передней поверхности туловища; *б* – розеола на задней, боковой поверхностях туловища.

цвета. В течение 24 ч аналогичные пятна распространились на кожу туловища, верхних и нижних конечностей, а на лице стали угасать.

При осмотре: на неизменном фоне кожи передней и задней поверхности туловища, верхних и нижних конечностей отмечаются не сливающиеся пятна бледно-розового цвета, 2–5 мм в диаметре, бледнеющие при надавливании, единичные милиарные папулы (рис. 3). Общее состояние удовлетворительное, температура тела нормальная, лимфатические узлы не пальпируются. Ребенок активный, со слов матери аппетит сохранен. Ребенок растет и развивается соответственно возрасту, аллергологический и наследственный анамнез не отягощены, сопутствующих заболеваний нет. Общий анализ мочи в пределах нормы. В общем анализе крови в 1-е сутки заболевания отмечался лейкоцитоз ($13 \times 10^9/\text{л}$).

С предположительным диагнозом «внезапная экзантема» (B08.2 «шестая болезнь») пациентку направили на консультацию к дерматологу и инфекционисту. На основании клинических проявлений подтверждена «внезапная экзантема».

В процессе динамического наблюдения за больной в общем анализе крови отмечена нормализация измененных показателей, регресс патологических кожных высыпаний без вторичной пигментации и шелушения в течение последующих нескольких дней.

Данный клинический случай представляет интерес для врачей-дерматологов при проведении дифференциальной диагностики заболеваний, проявляющихся обильными розеолезными высыпаниями, для своевременного установления правильного диагноза.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Канкасова М.Н., Мохова О.Г., Поздеева О.С. Инфекционные экзантемы у детей. *Практическая медицина*. 2015; 92(7): 26–31.
4. Филатова Т.Г. *Герпесвирусная инфекция*. Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ; 2014.
5. Кускова Т.К., Белова Е.Г. Семейство герпес-вирусов на современном этапе. *Лечащий врач*. 2004; 5: 28–30.

Остальные источники литературы см. в References.

REFERENCES

1. Kankasova M.N., Mokhova O.G., Pozdeeva O.S. Infectious exanthema in children. *Practical medicine. Russian Journal (Practicheskaya meditsina)*. 2015; 92(7): 26–31. (in Russian)
2. Savin K.W., Cocks B.G., Wong F., Sawbridge T., Cogan N., Savage D., Warner S. A neurotropic herpesvirus infecting the gastropod, abalone, shares ancestry with oyster herpesvirus and a herpesvirus associated with the amphioxus genome. *Virology*. 2010; 7: 308. doi:10.1186/1743-422X-7-308.

3. Roizman B., de-The G. Nomenclature and classification of herpesviruses: a proposal. *Bull. World Health Organ*. 1972; 46(4): 547–50.
4. Filatova T.G. *Herpesvirus infection*. Petrozavodsk: Publishing house Petrozavodsk State University; 2014. (in Russian)
5. Kuskova T.K., Belova E.G. Family of herpes viruses at the present stage. *Treating doctor. Russian Journal (Lechashchiy vrach)*. 2004; 5: 28–30. (in Russian).
6. Gompels U.A., Nicholas J., Lawrence G., Jones M., Thomson B.J., Martin M.E., et al. The DNA sequence of human herpesvirus-6: structure, coding content, and genome evolution. *Virology*. 1995; 209(1): 29–51.
7. Komaroff A.L., Phan T., Flamand L., Pellet P.E. Summary of the 9th international conference on human herpesviruses 6 and 7 (HHV-6A, HHV-6B, and HHV-7). *J. Med. Virol.* 2016; 88(12): 2038–43. doi: 10.1002/jmv.24561.
8. Salahuddin S.Z., Ablashi D.V., Markham P.D., Josephs S.F., Sturzenegger S., Kaplan M., et al. Isolation of a new virus, HBLV, in patients with lymphoproliferative disorders. *Science*. 1986; 234 (4776): 596–601.
9. Agut H., Bonnafous P., Gautheret-Dejean A. Update on infections with human herpesviruses 6A, 6B, and 7. *Med. Mal. Infect.* 2017; 47(2): 83–91. doi: 10.1016/j.medmal.2016.09.004.
10. Schirmer E.C., Wyatt L.S., Yamanishi K., Rodriguez W.J., Frenkel N. Differentiation between two distinct classes of viruses now classified as human herpesvirus 6. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1991; 88(13): 5922–6.
11. Ablashi D., Agut H., Alvarez-Lafuente R., Clark D.A., Dewhurst S., DiLuca D., et al. Classification of HHV-6A and HHV-6B as distinct viruses. *Arch. Virol.* 2014; 159(5): 863–70. doi: 10.1007/s00705-013-1902-5.
12. Mori Y., Yamanishi K. HHV-6A, 6B, and 7: pathogenesis, host response, and clinical disease. In: Arvin A., Campadelli-Fiume G., Mocarski E., eds. *Human Herpesviruses: Biology, Therapy, and Immunoprophylaxis*. Cambridge University Press; 2007: 833–42.
13. Thader-Voigt A., Jacobs E., Lehmann W., Bandt D. Development of a microwell adapted immunoblot system with recombinant antigens for distinguishing human herpesvirus (HHV) 6A and HHV6B and detection of human cytomegalovirus. *Clin. Chem. Lab. Med.* 2011; 49(11): 1891–8.
14. Arbuckle J.H., Medveczky P.G. The molecular biology of human herpesvirus-6 latency and telomere integration. *Microbes. Infect.* 2011; 13(8–9): 731–41.
15. Tweedy J., Spyrou M.A., Pearson M., Lassner D., Kuhl U., Gompels U.A. Complete genome sequence of germline chromosomally integrated Human Herpesvirus 6A and analyses integration sites define a new Human Endogenous Virus with potential to reactivate as an emerging infection. *Viruses*. 2016; 8(1): pii: E19. doi: 10.3390/v8010019.
16. Agut H., Bonnafous P., Gautheret-Dejean A. Laboratory and clinical aspects of human herpesvirus 6 infections. *Clin. Microbiol. Rev.* 2015; 28(2): 313–35. doi: 10.1128/cmr.00122-14.
17. Ihira M., Yamaki A., Kato Y., Higashimoto Y., Kawamura Y., Yoshikawa T. Cycling probe-based real-time PCR for the detection of Human herpesvirus 6A and B. *J. Med. Virol.* 2016; 88(9): 1628–35. doi: 10.1002/jmv.24513.
18. Yamanishi K., Okuno T., Shiraki K., Takahashi M., Kondo T., Asano Y., et al. Identification of human herpesvirus-6 as a causal agent for exanthem subitum. *Lancet*. 1988; 1(8594): 1065–7.
19. Wiersbitzky S., Eberle J., Ladstätter L., Bruns R., Hollinger J., Deinhardt F., et al. New knowledge of Zahorsky exanthema subitum (critical 3-day fever-exanthema, roseola infantum. *Kinderarztl. Prax.* 1989; 57(4): 155–62.
20. Stone R.C., Micali G.A., Schwartz R.A. Roseola infantum and its causal human herpesviruses. *Int. J. Dermatol.* 2014; 53(4): 397–403. doi:10.1111/ijd.12310.

Поступила 15.05.17

Принята к печати 26.06.17