



Роль вирусов герпеса 4, 6 и 7-го типов в формировании хронических болевых синдромов у детей

С. А. Костюк¹, И. В. Жевнеронок¹, А. А. Емельяненко¹, Т. В. Руденкова¹,
О. С. Полуян¹, А. К. Лямцева¹, Д. Ю. Тихонов², О. В. Зенова³, М. Г. Бирулина³

¹Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной медицины УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь

²Минский городской исполнительный комитет, г. Минск, Беларусь

³Центр гигиены и эпидемиологии Первомайского района г. Минска, г. Минск, Беларусь

Резюме

Вирусы герпеса человека 4, 6 и 7-го типов широко распространены среди детского населения и обладают уникальной способностью к пожизненной латентной персистенции с периодической реактивацией. В статье представлен аналитический обзор научной литературы, посвященной эпидемиологии, молекулярной биологии и клиническим проявлениям инфекций, вызванных вирусами герпеса человека 4, 6, 7-го типов, с акцентом на их роль в формировании хронических болевых синдромов у детей. Ключевыми механизмами участия герпесвирусов в генезе хронических болевых синдромов являются: индукция хронического системного и нейровоспаления с выработкой провоспалительных цитокинов; прямой нейротропизм; поддержание центральной сенситизации; запуск аутоиммунных реакций, ведущих к повреждению нервных структур; развитие висцеральной гиперчувствительности через молекулярную мимикрию. Вирусы герпеса человека 4, 6, 7-го типов при их персистенции и реактивации за счет поддержания состояния иммунной дисрегуляции и нейровоспаления создают биологическую основу для трансформации острой ноцицептивной боли в ноципластическую, характерную для формирования хронических болевых синдромов у детей.

Ключевые слова: вирусы герпеса человека, дети, хронические болевые синдромы

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в проведение поисково-аналитической работы и подготовку статьи, прочитали и одобрили финальную версию для публикации.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источники финансирования. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Костюк СА, Жевнеронок ИВ, Емельяненко АА, Руденкова ТВ, Полуян ОС, Лямцева АК, Тихонов ДЮ, Зенова ОВ, Бирулина МГ. Роль вирусов герпеса 4, 6 и 7-го типов в формировании хронических болевых синдромов у детей. *Проблемы здоровья и экологии.* 2026;23(1):16–27. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2026-23-1-02>

Role of herpes viruses types 4, 6 and 7 in the formation of chronic pain syndromes in children

Svetlana A. Kostyuk¹, Irina V. Zhevneronok¹, Anastasia A. Yemelyanenko¹,
Tatiana V. Rudenkova¹, Olga S. Poluyan¹, Anna K. Lyamtseva¹,
Dmitry Yu. Tikhonov², Oksana V. Zenova³, Marina G. Birulina³

¹Research Institute of Clinical and Experimental Medicine of Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

²Minsk City Executive Committee, Minsk, Belarus

³Center for Hygiene and Epidemiology of the Pervomaisky District of Minsk, Minsk, Belarus

Abstract

Human herpes viruses types 4, 6, and 7 are widespread among children, and possess a unique ability for maintaining lifelong latent persistence with periodic reactivation. This article provides an analytical review of the scientific literature on epidemiology, molecular biology, and clinical manifestations of infections caused by human herpesviruses types 4, 6, and 7, with a focus on their role in formation of chronic pain syndromes in children. The key mechanisms of herpesvirus involvement in the genesis of chronic pain syndromes are induction of chronic systemic and neuroinflammation with production of proinflammatory cytokines; direct neurotropism; maintenance of central sensitization; triggering of autoimmune reactions leading to damage to nerve structures; development of visceral hypersensitivity through molecular

mimicry. Human herpes viruses types 4, 6, and 7, when persistent and reactivated by maintaining a state of immune dysregulation and neuroinflammation, create a biological basis for the transformation of acute nociceptive pain into nociplastic pain, specific to the formation of chronic pain syndromes in children.

Keywords: *human herpes viruses, children, chronic pain syndromes*

Author contributions. All authors made significant contributions to the research and analysis and preparation of the article, read and approved the final version for publication.

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

Funding. The study was conducted without sponsorship.

For citation: Kostiuk SA, Zhevneronok IV, Yemelyanenko AA, Rudenkova TV, Poluyan OS, Lyamtseva AK, Tikhonov DYU, Zenova OV, Birulina MG. Role of herpes viruses types 4, 6 and 7 role in the formation of chronic pain syndromes in children. *Health and Ecology Issues*. 2026;23(1):16–27. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2026-23-1-02>

Болевые синдромы у детей представляют собой значимую медико-социальную проблему, поскольку они негативно влияют на физическое развитие, психоэмоциональное состояние и качество жизни ребенка, а также часто приводят к снижению учебной и социальной активности. В педиатрической практике выделяют хронические или рецидивирующие болевые состояния неясной этиологии, что затрудняет своевременную диагностику и выбор адекватной тактики лечения. В этой связи интерес представляет изучение роли персистирующих вирусных инфекций, в том числе обусловленных вирусами семейства *Herpesviridae* [1].

Заболевания, вызванные вирусами семейства *Herpesviridae*, классифицируются как герпесвирусные инфекции. Эти инфекции характеризуются поражением кожи и слизистых оболочек, а также затрагивают нервную систему, глаза, внутренние органы и мочеполовую систему. После первичного внедрения вирусы герпеса способны сохраняться в организме человека на протяжении всей жизни в форме латентной инфекции. Под воздействием факторов, ослабляющих иммунный ответ организма, таких как применение иммунодепрессантов, наличие вирусных заболеваний (грипп, ВИЧ-инфекция и др.), может происходить реактивация вирусов семейства *Herpesviridae* с образованием новых вирусных частиц. Это приводит к развитию клинически выраженных форм заболевания и формированию вторичной иммунологической недостаточности [1, 2].

В статье проведен анализ данных, касающихся эпидемиологии, молекулярной биологии и клинических проявлений инфекций, обусловленных вирусами герпеса человека, а также их роли в формировании хронических болевых синдромов на основании обзора публикаций, представленных в научных рецензируемых зарубежных и отечественных журналах, по данным направлениям за период с 1994 по 2024 г.

Семейство герпесвирусов (*Herpesviridae*, от греч. *herpes* — ползучий) характеризуется пан-

тропностью, т. е. способностью поражать различные органы и ткани, а также пожизненной персистенцией в организме человека. Эти вирусы способны вызывать широкий спектр заболеваний (простой герпес, ветряную оспу, мононуклеоз), особенно в условиях ослабленного иммунитета. Представители семейства *Herpesviridae* широко распространены в природе, в настоящее время идентифицировано и классифицировано более 100 видов вирусов этого семейства, вызывающих заболевания у человека, диких и домашних животных, земноводных и пресмыкающихся. Из них выделено восемь типов герпесвирусов, ассоциированных с инфекциями человека: вирусы герпеса человека 1-го и 2-го типов (ВГЧ-1 и ВГЧ-2) (вирусы простого герпеса); вирус ветряной оспы (опоясывающего герпеса), известный также как вирус герпеса человека 3-го типа (ВГЧ-3); вирус герпеса человека 4-го типа (ВГЧ-4), или вирус Эпштейна – Барр, который вызывает инфекционный мононуклеоз; цитомегаловирус – вирус герпеса человека 5-го типа (ВГЧ-5); вирусы герпеса человека 6-го и 7-го типов (ВГЧ-6 и ВГЧ-7); вирус герпеса человека 8-го типа (ВГЧ-8), ассоциированный с саркомой Капоши [1].

Данные литературных источников указывают на то, что ВГЧ-4, ВГЧ-6 и ВГЧ-7 обладают нейротропностью и нейроинвазивным потенциалом, способны инфицировать клетки центральной и периферической нервной системы, а также индуцировать продукцию провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, TNF- α), которые играют ключевую роль в формировании повышенной болевой чувствительности и центральной сенситизации. Активация нейроиммунных механизмов может способствовать развитию как острых болевых синдромов, так и хронической боли, включая головные боли, абдоминальные боли, миалгии и артралгии у детей [1, 2].

Так, ВГЧ-4 — вирус Эпштейна – Барр — ассоциирован с системным воспалительным ответом, поражением лимфоидной ткани и развитием аутоиммунных реакций, что может опосредованно влиять на формирование болевого синдрома.

ВГЧ-6 и ВГЧ-7 рассматриваются как потенциальные триггеры функциональных болевых синдромов за счет их способности нарушать регуляцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, дестабилизировать контроль вегетативной нервной системы и нейропатических механизмов боли. У детей, обладающих незрелой иммунной системой и особенностями нейрофизиологической регуляции, влияние герпесвирусных инфекций может быть более выраженным, чем у взрослых, что повышает риск развития длительно сохраняющихся болевых синдромов, резистентных к стандартной симптоматической терапии. При этом отсутствие явных клинических признаков активной инфекции затрудняет своевременную верификацию вирусной природы боли [1–3].

Проникновение вируса герпеса в клетку — многоступенчатый процесс, требующий скоординированной работы вирусных гликопротеинов. После неспецифической адгезии вириона к поверхности клетки гликопротеин D (gD) связывается с одним из специфических клеточных рецепторов, что активирует гетеродимерный комплекс

gH–gL, который в свою очередь вызывает конформационную перестройку фузионного белка gB. В результате gB-белок опосредует слияние липидных бислоев вирусной оболочки и клеточной мембраны, что позволяет капсиду с геномом вируса попасть внутрь клетки [3].

Гетеродимер gH–gL и вирусный белок слияния gB составляют ключевой набор гликопротеинов, необходимых для проникновения всех герпесвирусов в клетку. Различные подсемейства герпесвирусов применяют уникальные комбинации вирусных гликопротеинов для взаимодействия с разнообразными рецепторами клеточных мембран при проникновении в клетки различных типов. Также для представителей вирусов герпеса одного вида при их проникновении в клетки различных типов могут требоваться разные комплексы гликопротеинов, связывающихся с рецепторами [1–3].

В таблице 1 представлен перечень основных гликопротеинов вирусов герпеса и их мишеней-рецепторов на клеточных мембранах [2].

Таблица 1. Гликопротеины и рецепторы, связывающие вирусы герпеса
Table 1. Glycoproteins and receptors binding herpes viruses

Подсемейство	Вирус	Гликопротеин	Рецептор
Альфа	ВГЧ-1 и ВГЧ-2	gB–gG	HVEM, нектен-1 и 3-О-сульфатированный гепарансульфат
	ВГЧ-3	gH–gL	Интегрины
Бета	ВГЧ-5	gH–gL–UL128–UL130–UL131A	Нейропиплин-2 (Nrp2)
		gH–gL–gO	Рецептор α тромбоцитарного фактора роста (PDGFR α)
	ВГЧ-6А и ВГЧ-6В	gH–gL–gQ1–gQ2	CD46 (для ВГЧ-6А) CD134 (для ВГЧ-6В)
		gH–gL–gO	Нет данных
ВГЧ-7	gB, gH/gL	CD4	
Гамма	ВГЧ-4	gH–gL–gp42	HLA II класса
		gH–gL	EphA2
	ВГЧ-8	gH–gL	EphA2 и EphA4

Для ВГЧ-4 рецептор-связывающим белком, обеспечивающим проникновение вируса в В-лимфоциты, является gp42. Этот белок формирует стабильный комплекс с гетеродимером gH–gL для взаимодействия с мембранным рецептором — HLA II класса, после чего происходит активация белка gB и слияния мембран герпесвируса и клетки. При инфицировании эпителиальных клеток ВГЧ-4 связывание гетеродимера gH–gL с рецептором EphA2 происходит напрямую, что активирует белок gB для запуска механизма слияния [1, 2]. ВГЧ-4 представляет собой высокораспространенный вирус герпе-

са человека (инфицировано до 65 % взрослого населения). Инфекция, обусловленная ВГЧ-4, и сопутствующий иммунный ответ приводят к сероконверсии, этот процесс преимущественно происходит в раннем детском возрасте, но может также происходить в подростковом возрасте или позже. Заражение в подростковом возрасте может вызвать инфекционный мононуклеоз — острое заболевание, характеризующееся выраженным лимфоцитозом. Основным путем передачи ВГЧ-4 являются воздушно-капельный, фекально-оральный, контактный, гемоконтактный/парентеральный, также в редких случаях воз-

можен половой путь передачи. Передача вируса через оральные секреты инициирует инфицирование эпителиальных клеток ротоглотки. Из этих клеток ВГЧ-4 способен проникать в В-лимфоциты, которые служат основным резервуаром для вируса. Впоследствии возможна циркуляция вируса в организме с инфицированием других клеток иммунной системы или клеток эпителия [1–3].

Хроническая ВГЧ-4-инфекция ассоциирована с различными аутоиммунными патологиями, причем спектр заболеваний зависит от типа клеток, в которых персистирует вирус. Локализация вируса в эпителиальных клетках коррелирует с риском развития системной красной волчанки и синдрома Шегрена, тогда как инфицирование В-лимфоцитов чаще связывают с ревматоидным артритом и рассеянным склерозом. Поскольку

ВГЧ-4 способны перемещаться между клеточными пулами, у пациентов часто наблюдаются перекрестные (overlapping) синдромы, сочетающие клинические признаки нескольких заболеваний. Для таких состояний характерно образование широкого спектра аутоантител (например, антинуклеарных антител и ревматоидного фактора), что, является отражением не только персистирующей инфекции, но и иммунной дисрегуляции [4].

Вирион ВГЧ-4 имеет общую для всех герпесвирусов структуру, включающую ДНК-содержащий капсид, тегмент и липидную оболочку (суперкапсид) с встроенными вирусными гликопротеинами (рисунк 1). Данная архитектура характерна и для других герпесвирусов человека (ВГЧ-1, -2, -3, -5, -6, -7, -8) [5].

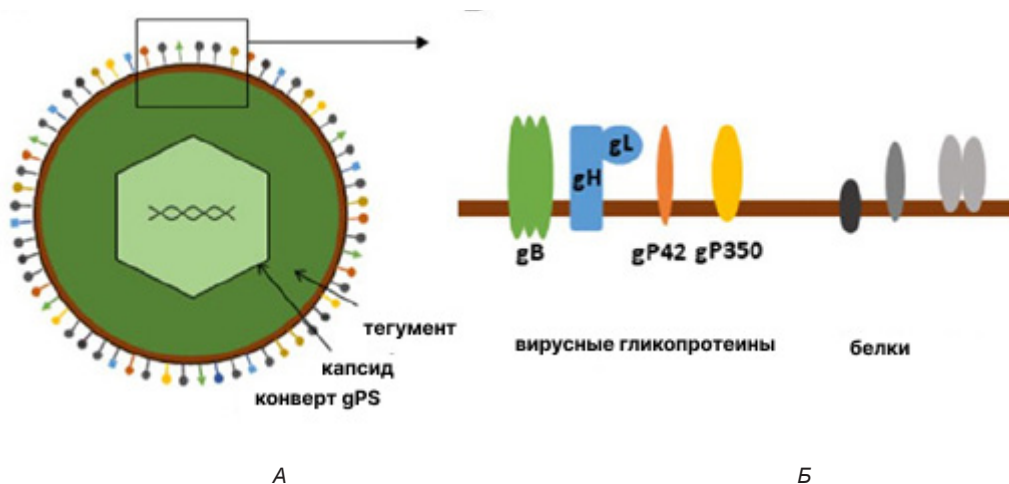


Рисунок 1. Схематическое строение вириона ВГЧ-4:

А — общая архитектура вириона; Б — детализация строения вирусной оболочки (вирусные гликопротеины комплекса проникновения (gB, gH/gL, gp42) и клеточные белки, инкорпорированные в липидный бислой в процессе отпочкования вируса)

Figure 1. Schematic structure of the HHV-4 virion:

А — general architecture of the virion; Б — detailed structure of the viral envelope (viral glycoproteins of the entry complex (gB, gH/gL, gp42), and cellular proteins incorporated into the lipid bilayer during viral)

Т-лимфоциты и натуральные киллеры (NK-клетки) играют ключевую роль в иммунном надзоре и контроле за реактивацией ВГЧ-4, несмотря на то, что его первичной мишенью являются В-лимфоциты [6].

К факторам, оказывающим влияние на восприимчивость к ВГЧ-4, относят особенности генетического статуса макроорганизма (гены, регулирующие синтез белковых рецепторов, опосредующих проникновение вируса в клетку), а также особенности генетического статуса самого вируса (гены, контролирующие синтез факторов патогенности). Изучение генетических факторов, связанных с инфекцией ВГЧ-4 является нетривиальной задачей ввиду сложности организации длительных когортных исследований [4–6].

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о наличии положительной связи между определенными аллелями классов МНС-II и МНС-I и серопозитивностью к ВГЧ-4, а также о взаимосвязи между недостаточностью маннан-связывающего лектина и повышенной восприимчивостью к этому вирусу [7].

Серопозитивность к ВГЧ-4 также ассоциирована с полиморфизмами в генах, контролирующим иммунный ответ, таких как ген интерлейкина-10 (IL-10), а именно в локусах IL-10 -1082 G/A (rs1800896), IL-10 -819 C/T (rs1800871) и IL-10 -592 C/A (rs1800872). Тем не менее интерпретация этих исследований затруднена из-за относительной нехватки серонегативных участников. В дополнение к генетическим факторам, извест-

но, что эндогенные факторы также оказывают влияние на инфицирование ВГЧ-4 у человека. На данный момент была идентифицирована ассоциация увеличения частоты инфицирования ВГЧ-4 с такими факторами, как содержание витамина D, курение и индекс массы тела [8]. ВГЧ-4 способен вызывать ряд неврологических осложнений, связанных с поражением центральной нервной системы (ЦНС). В контексте острого инфекционного процесса, такого как инфекционный мононуклеоз, или при реактивации вируса могут развиваться энцефалит, менингит, поперечный миелит и синдром Гийена – Барре. Долгосрочные исследования также указывают на возможную связь между персистенцией ВГЧ-4 и развитием рассеянного склероза, что может быть объяснено механизмом молекулярной мимикрии и перекрестным иммунным ответом. В острой фазе заболевания, вызванного ВГЧ-4, развитие синдрома системного воспаления и интоксикации, включая выраженную головную боль, может оказывать опосредованное влияние на общее восприятие боли и функциональное состояние ЦНС [9].

ВГЧ-6 и ВГЧ-7 относятся к семейству *Herpesviridae*, роду *Roseolovirus*. Цитомегаловирус человека (ЦМВ, или ВГЧ-5), хотя и принадлежит к тому же семейству, относится к другому роду — *Cytomegalovirus* [10].

Так, ВГЧ-6 поражает более 90 % детей в течение первых двух лет жизни и вызывает детскую розеолу — заболевание детского возраста, характеризующееся высокой температурой, легкой кожной сыпью, которые могут осложняться судорогами или энцефалитом [2, 10, 11].

В первых исследованиях были высказаны предположения, что ВГЧ-6 является герпесви-

русом, который в основном поражает В-лимфоциты. Однако более поздние исследования показали, что ВГЧ-6 избирательно поражает и реплицируется именно в Т-лимфоцитах. После открытия ВГЧ-6 и выделения его различных изолятов стало очевидно, что существует два типа ВГЧ-6 — ВГЧ-6А и ВГЧ-6В. Это разделение было основано на различиях в реактивности антител, реактивности Т-клеточных клонов и паттернов рестрикции. В 2012 г. Международный комитет по таксономии вирусов (International Committee on Taxonomy of Viruses, ICTV) признал типы 6А и 6В ВГЧ-6 двумя отдельными вирусами [2, 12, 13].

Первичное заражение ВГЧ-6 обычно происходит в возрасте от 6 месяцев до 1 года. Как и в случае с другими представителями семейства герпесвирусов, инфекция, вызванная любым типом ВГЧ-6, может сохраняться в организме хозяина после первичного заражения в латентной форме или в состоянии хронической репликации с низким уровнем активности [2, 10, 11].

Для ВГЧ-6 характерен выраженный тропизм к клеткам иммунной системы, прежде всего к CD4+ Т-лимфоцитам. ВГЧ-6 использует для проникновения в клетки рецептор CD46 (ВГЧ-6А) и CD134 (ВГЧ-6В). Также ВГЧ-6 способен инфицировать глиальные клетки ЦНС (астроциты и олигодендроциты) и клетки слюнных желез. Латентность достигается за счет интеграции вирусного генома в теломеры хозяина, предположительно в макрофагах/моноцитах [11].

Размер генома вирусов ВГЧ-6А или ВГЧ-6В составляет от 159 до 162 тыс. п. о. и содержит ряд уникальных генетических областей, отличающих его от других герпесвирусов (рисунок 2) [14, 15].



Рисунок 2. Организация генома ВГЧ-6:

U — уникальная область; DR — прямой терминальный повтор; pac1 — сигнал упаковки; pac1 / pac2 — сигнал расщепления
 Figure 2. Organization of the HHV-6 genome:

U — unique region; DR — direct terminal repeat; pac1 — packaging signal, pac1 / pac2 — cleavage signal

Центральная уникальная область состоит из открытых рамок считывания, кодирующих бел-

ки. По обеим сторонам уникальной области расположены два блока прямых повторов длиной 8–13 тыс. п. о., обозначаемые как прямой повтор слева (DR_L) или прямой повтор справа (DR_R). По обеим сторонам от DR_R и DR_L находятся сигналы упаковки $pac1$ и $pac2$. Рядом с этими сигналами упаковки расположены четыре области, содержащие теломероподобные последовательности. Гексануклеотидные теломерные последовательности ВГЧ-6 (TTAGGG) $_n$ идентичны теломерной последовательности человека и могут встречаться в виде идеальных теломерных повторов в тандеме или в виде несовершенных повторов, прерываемых переменным числом других нуклеотидов [14–17].

В среднем на левом конце вирусного генома находится около 50–60 теломерных повторов, на правом конце значительно меньше — порядка

10–20 повторов. Геномы ВГЧ-6А и ВГЧ-6В также содержат крупные повторяющиеся элементы, расположенные вблизи правого конца участка уникальной области: R1, R2 и R3. У ВГЧ-6В есть дополнительный повторяющийся элемент R0, расположенный на стыке DR_L уникальной области [15–17].

В большинстве исследований было показано, что *in vitro* и *in vivo* при интеграции генома ВГЧ-6 одна копия вирусного генома встраивается в субтеломеру хромосомы человека (рисунок 3). При этом вирусный геном ориентирован таким образом, что идеальные теломерные повторы на правом конце вирусного генома примыкают к субтеломерам, а несовершенные теломерные повторы на левом конце вирусного генома примыкают к теломерам человека [11, 18–20].

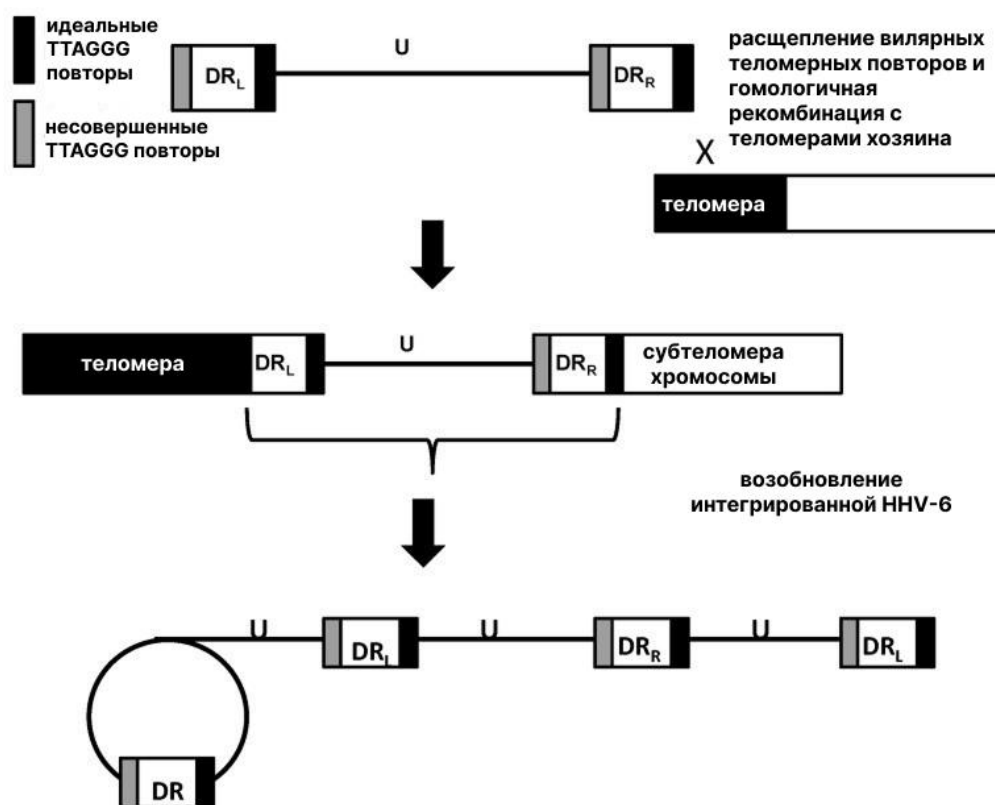


Рисунок 3. Модель интеграции и реактивации ВГЧ-6
Figure 3. Model of HHV-6 integration and reactivation

Во время реактивации интегрированный геном высвобождается из хромосомы макроорганизма, образуя кольцевую промежуточную форму. Репликация кольцевой промежуточной формы по типу катящегося кольца приводит к образованию конкатемеров вирусного генома [11, 18–20].

Приблизительно 1 % населения мира (око-

ло 80 млн человек) является носителем наследственного хромосомно-интегрированного ВГЧ-6 (inherited chromosomally integrated HHV-6 — *iciHHV-6*), при котором полная копия генома вируса передается вертикально в составе хромосом. Такой унаследованный вирусный геном может сохранять транскрипционную активность, обеспечивая синтез вирусных белков и даже

формирование полноценных вирионов у новорожденных [20, 21].

У носителей ВГЧ-6 может изменяться структура прямых терминальных повторов (DR), в том числе предполагается возможность их дупликации. Существует гипотеза, согласно которой дупликация DR может возникать в результате гомологичной рекомбинации при суперинфицировании носителя наследственного хромосомно-интегрированного ВГЧ-6 экзогенным штаммом ВГЧ-6, однако данный механизм остается малоизученным. Также высказано предположение, что при отсутствии теломерной защиты на концах интегрированной последовательности у носителя может происходить потеря всего вирусного генома или его части [21].

Необходимо отметить нейротропный потенциал ВГЧ-6, т. е. его способность напрямую инфицировать глиальные клетки и персистировать в нейронах, что создает патогенетический мостик между вирусной инфекцией и феноменом нейровоспаления [2, 20, 21].

Впервые ВГЧ-7 был обнаружен в очищенных активированных CD4+ Т-лимфоцитах из периферической крови здорового человека. Данный вирус является близкородственным видом по отношению к ВГЧ-6 [2, 21].

Первичное инфицирование ВГЧ-7, как правило, происходит в раннем детском возрасте и клинически может манифестировать в виде самоограничивающегося лихорадочного состояния, часто ассоциированного с кожной сыпью — экзантемой субитум (детской розеолой), что сходно с проявлениями ВГЧ-6-инфекции. Помимо этого инфекция, обусловленная ВГЧ-7, может сопровождаться симптомокомплексом, включающим острое респираторное заболевание, диспепсические явления (рвота, диарея), лимфопению, а также фебрильные судороги [22, 23].

Клиническая картина при первичной и реактивированной формах ВГЧ-7-инфекции в значительной степени перекликается, хотя судорожные симптомы чаще появляются при реактивации. Выявление вiremии ВГЧ-7 у условно здоровых детей может отражать как первичную, так и реактивированную фазу инфекционного процесса. ВГЧ-7-инфекция способна индуцировать реактивацию латентного ВГЧ-6 и наоборот [23]. ВГЧ-7 характеризуется повсеместной распространенностью в человеческой популяции и, как и другие герпесвирусы, способен поддерживать пожизненную латентную инфекцию в организме хозяина. В подавляющем большинстве случаев эта персистенция протекает бессимптомно [22, 23].

Основными резервуарами латентного вируса служат клетки моноцитарно-макрофагальной линии и отдельные субпопуляции Т-лимфоцитов.

ВГЧ-7 использует в качестве рецептора для проникновения в клетки молекулу CD4 и некоторые гликопротеины клеточной мембраны, поэтому инфицированию подвергаются преимущественно CD4+ Т-клетки. ВГЧ-7 обладает также тропизмом и к другим типам клеток, включая эпителиальные клетки и клетки нервной системы. Латентная вирусная инфекция может длительно сохраняться в эпителиальных клетках слюнных желез, приводя к тому, что вирус постоянно выделяется со слюной [24]. ВГЧ-7 является широко распространенным патогеном, о чем свидетельствует серопозитивность в отношении ВГЧ-7 более 90 % взрослого населения. Первичное инфицирование обычно происходит в раннем детском возрасте: антитела к вирусу могут обнаруживаться у детей до 2 лет, а пик сероконверсии приходится на период 3–4 лет. Реактивация латентной инфекции, особенно у лиц с ослабленным иммунитетом, может клинически проявляться мононуклеозоподобным синдромом [23–25].

Серопревалентность ВГЧ-7 демонстрирует четкую возрастную динамику: в первые 2 месяца жизни антитела обнаруживаются у 94,4 % младенцев, что, вероятно, обусловлено пассивным трансплацентарным иммунитетом, после чего их уровень снижается до 30 % к возрасту 6–7 месяцев. Последующий рост количества серопозитивных лиц начинается среди детей после 8 месяцев, достигая 75 % среди детей 3–6 лет. Среди младших подростков антитела выявляются примерно у 60 %, а во взрослой популяции серопревалентность достигает 90–92 % [24, 25].

Герпесвирусные инфекции рассматриваются, как один из ключевых факторов, провоцирующих развитие хронических болевых синдромов у детей, так как они за счет способности к персистенции и латентному существованию в организме с последующей периодической реактивацией, вызывают развитие длительных неспецифических воспалительных реакций, а также постоянную продукцию антител при длительной антигенной стимуляции, тем самым нарушая нормальное функционирование иммунной системы [26].

Роль воспаления и инфекционных факторов четко определена у детей для таких состояний, как синдром хронической усталости, синдром фибромиалгии и синдром раздраженного кишечника. В ряде исследований было показано, что герпесвирусные инфекции могут провоцировать развитие этих синдромов, а среди пациентов с синдромом хронической усталости была выявлена высокая распространенность антител к ВГЧ-6 и ВГЧ-4 [27–29].

ВГЧ-4, ВГЧ-6 и ВГЧ-7 характеризуются способностью к инфицированию иммунокомпетентных клеток (В-лимфоцитов, Т-лимфоцитов, мо-

ноцитов, макрофагов, дендритных клеток), что приводит к нарушению иммунного гомеостаза и формированию хронического субклинического воспаления. Персистенция данных вирусов сопровождается длительной активацией иммунного ответа с повышенной продукцией провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α , IFN- γ), которые обладают выраженным аллогенным эффектом. Эти медиаторы усиливают возбудимость ноцицептивных нейронов, способствуют снижению болевого порога и поддерживают процессы периферической и центральной сенситизации. Важным патогенетическим звеном является дисбаланс регуляторных и эффекторных звеньев иммунитета, включая нарушение регуляции Т-клеточного иммунитета, что может приводить к активации аутоиммунных реакций и усилению воспаления, при которых болевой синдром становится ведущим клиническим проявлением даже при отсутствии выраженной органной патологии [28, 29].

Актуальным направлением исследований является изучение взаимосвязи инфекций, обусловленных ВГЧ-4, ВГЧ-6 и ВГЧ-7, с развитием хронических болевых синдромов (абдоминалгии, цефалгии, дорсалгии) у детей. ВГЧ-6 и ВГЧ-7 способны инфицировать глиальные клетки (астроциты, олигодендроциты), микроглию и нейроны, вызывая нейровоспаление и дисфункцию нейрональных сетей, участвующих в обработке болевых стимулов. Активация микроглии под влиянием вирусных антигенов и провоспалительных цитокинов приводит к усилению синаптической передачи в болевых путях и формированию стойкой центральной сенситизации [29, 30].

Обладая выраженным иммуномодулирующим эффектом, ВГЧ-4 опосредованно влияет на нервную систему через системное воспаление, повышая проницаемость гематоэнцефалического барьера и усиливая индукцию нейротоксических медиаторов. Это способствует вовлечению структур ЦНС, ответственных за интеграцию болевых и эмоциональных компонентов боли (таламус, лимбическая система, префронтальная кора), в формирование стойкого болевого синдрома, что особенно значимо в детском возрасте в условиях незрелости нейронных и регуляторных механизмов [28–30].

Влияние герпесвирусов на вегетативную нервную систему и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему приводит к нарушению нейроэндокринной регуляции, изменению реакций на стресс и поддержанию хронического болевого синдрома. В условиях персистирующей вирусной нагрузки болевой синдром может приобретать функциональный или смешанный характер, сочетая элементы соматической и невропатической боли [29, 30].

Все это подтверждает, что ВГЧ-4, ВГЧ-6 и ВГЧ-7 обладают нейротропностью и нейроинвазивным потенциалом. Данные вирусы выступают не только как инфекционные агенты, но и как триггеры нейроиммунной дисрегуляции, способствующие формированию и хронизации болевых синдромов у детей. Комплексное изучение молекулярно-генетических, иммунологических и неврологических основ воздействия ВГЧ-4, ВГЧ-6 и ВГЧ-7 на организм хозяина является актуальным направлением исследований для разработки патогенетически обоснованных диагностических критериев и персонализированных терапевтических подходов в педиатрии [28–30].

Среди пациентов детского возраста в структуре хронических болевых синдромов 40 % приходится на функциональную абдоминальную боль (абдоминалгия), пик выявляемости которой приходится на детей в возрасте 10 лет [30, 31].

Боль — это субъективное переживание с неоднородными проявлениями. Выделяют острую и хроническую боль. Острая боль обычно связана с повреждением тканей и, как правило, облегчается по мере заживления тканей, тогда как хроническая боль сохраняется или рецидивирует в течение трех месяцев и более. Хроническая боль может развиваться без четкой этиологии или быть вторичной по отношению к основному заболеванию (хроническая вторичная боль) [32, 33].

Хроническая боль может оказывать серьезное влияние на детей и подростков. Дети, страдающие от хронической боли, подвержены повышенному риску развития депрессии и тревожности, социальной изоляции и ухудшению качества жизни. Примерно 5 % детей с хронической болью описывают ее как сильную боль, которая существенно влияет на их повседневную жизнь. Хронические болевые синдромы, как правило, сопровождаются эмоциональными расстройствами, нарушениями социальных функций, так как препятствуют повседневной деятельности и участию в социальной жизни [34–38].

До 10–40 % детей с хронической болью переходят в категорию взрослых, страдающих хронической болью. По результатам проспективного исследования, проведенного L. S. Walker и соавторами в 2024 г., 35 % детей с функциональными болями в животе продолжали жаловаться на рецидивирующие боли в животе и во взрослом возрасте. Среди подростков с цефалгиями частые головные боли в молодом возрасте сохранялись у 19 % участников исследования [32–34].

В МКБ-10 для хронической боли используют код G89.4 — синдром хронической боли, а в МКБ-11 планируется ввести новый код MG30 — хроническая боль, которая будет классифицироваться по типу (первичная/вторичная), локализации и

патофизиологическим механизмам, включая первичную боль (MG30.0), мышечно-скелетную боль (MG30.3), нейропатическую боль (MG30.5), висцеральную боль (MG30.4) и другие, что позволит точнее диагностировать и лечить болевые синдромы, длящиеся более 3 месяцев [31, 36–38].

Боль, возникающую при воспалении или повреждении тканей, относят к ноцицептивной; боль, вызванную повреждением нервов, — к нейропатической, а боль, возникающую при отсутствии повреждения тканей и нервов, которая сохраняется и рецидивирует в течение трех месяцев и более, относят к ноципластической боли. Ноципластическая боль — это хроническое болевое расстройство, связанное с измененной ноцицепцией, восприятием и передачей болевых сигналов [31, 35].

Дорсалгия в контексте хронических болевых синдромов у детей определяется как боль в спине у детей и подростков без существенных травм или заболеваний. Распространенность дорсалгии среди детей и подростков варьирует от 10 до 70 %, с тенденцией к увеличению частоты с возрастом на протяжении подросткового периода как у мальчиков, так и у девочек [34].

Абдоминалгия представляет собой длительный или рецидивирующий болевой синдром продолжительностью более 3 месяцев, не связанный с актом дефекации и не оказывающий существенного влияния на повседневную активность. Данный синдром является одним из ведущих проявлений функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, таких как синдром раздраженного кишечника, функциональная диспепсия и абдоминальная мигрень, которые составляют значительную долю среди пациентов, обследующихся по поводу жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта. Обязательным условием постановки данного диагноза является исключение органических заболеваний [31].

Еще одним из распространенных хронических болевых синдромов в детском возрасте являются цефалгии — головные боли. Среди дошкольников цефалгии встречаются у 3–8 % детей с тенденцией к увеличению частоты выявления после семилетнего возраста, среди подростков частота цефалгий достигает 57–82 %. Среди цефалгий в детском возрасте преобладают первичные — мигрень (до 35,0 % детей в возрасте до 6 лет) и головная боль напряжения (до 18 % детей) [35, 36].

Заключение

Хронические болевые синдромы у детей являются мультифакторным патологическим состоянием, формирование которого происходит под влиянием инфекционных факторов (вирусное инфицирование), особенностей генетического и иммунного статуса организма-хозяина. На основании систематизации современных научных данных можно утверждать, что герпесвирусы 4, 6 и 7-го типов могут выступать значимым биологическим фактором в развитии хронических болевых синдромов у детей. Длительная персистенция и реактивация герпесвирусов, приводит к модификации иммунных реакций и изменению функционального состояния нервной системы, что способствует формированию и поддержанию хронической боли.

Роль герпесвирусов выходит за рамки традиционных представлений об острых инфекциях, трансформируясь в модель длительного патогенного влияния на ключевые регуляторные системы организма, вызывая дисфункцию иммунной системы и опосредуя длительное течение воспалительных реакций на системном уровне.

Персистируя в клетках иммунной и нервной систем, ВГЧ-4, ВГЧ-6 и ВГЧ-7 создают постоянный источник антигенной стимуляции, провоцируя активацию клеток иммунной системы и синтез медиаторов воспаления, что формирует биологическую основу для развития центральной сенситизации — универсального механизма хронификации боли, лежащего в основе формирования хронических болевых синдромов. Данные вирусы можно рассматривать как биологический триггер, нарушающий равновесие между иммунным надзором и нейрональной пластичностью, что в конечном итоге манифестирует клиникой хронической боли.

Изучение роли ВГЧ-4, ВГЧ-6 и ВГЧ-7 в патогенезе хронических болевых синдромов у детей является актуальной задачей современной медицины, так как углубленное понимание механизмов их участия в формировании боли позволит оптимизировать диагностические алгоритмы, выявить прогностические маркеры хронизации боли и обосновать применение персонализированных терапевтических подходов в педиатрической практике.

Список литературы / References

1. Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В. Герпесвирусные инфекции человека: руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. СПб.: СпецЛит; 2013. 670 с. [дата обращения 2026 январь 01]. Режим доступа: <https://specilit.su/image/catalog/978-5-299-00454-0/978-5-299-00454-0.pdf>

Isakov VA, Arkhipova EI, Isakov DV. Human herpesvirus infections: a guide for physicians 2nd edition, add. and revised. St. Petersburg: SpecLit; 2013. 670 p. [date of access: 2026 January 01]. Available from: <https://specilit.su/image/catalog/978-5-299-00454-0/978-5-299-00454-0.pdf> (In Russ.).

2. Connolly SA, Jardetzky TS, Longnecker R. The structural basis of herpesvirus entry. *Nat Rev Microbiol.* 2021;19(2):110-121.
DOI: <https://doi.org/10.1038/s41579-020-00448-w>
3. Vallbracht M, Backovic M, Klupp BG, Rey FA, Mettenleiter TC. Common characteristics and unique features: A comparison of the fusion machinery of the alphaherpesviruses Pseudorabies virus and Herpes simplex virus. *Adv Virus Res.* 2019;104:225-281.
DOI: <https://doi.org/10.1016/bs.aivir.2019.05.007>
4. Houen G, Trier NH. Epstein-Barr Virus and Systemic Autoimmune Diseases. *Front Immunol.* 2021;11:587380.
DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.587380>
5. Liu F, Zhou ZH. Comparative virion structures of human herpesviruses. In: Arvin A, Campadelli-Fiume G, Mocarski E, Moore PS, Roizman B, Whitley R, et al., editors. *Human Herpesviruses*, Cambridge, UK: Cambridge University Press. 2007; p. 27-43.
6. Long HM, Meckiff BJ, Taylor GS. The T-cell Response to Epstein-Barr Virus-New Tricks from an Old Dog. *Front Immunol.* 2019;10:2193.
DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.02193>
7. Houldcroft CJ, Kellam P. Host genetics of Epstein-Barr virus infection, latency and disease. *Rev Med Virol.* 2015;20152:71.
DOI: <https://doi.org/10.1002/rmv.1816>
8. Hedström AK, Bonfim IL, Hillert J, Olsson T, Alfredsson L. Obesity interacts with infectious mononucleosis in risk of multiple sclerosis. *Eur J Neurol.* 2015;22:578.
DOI: <https://doi.org/10.1111/ene.12620>
9. Романова О.Н., Коломиец Н.Д., Кастюкевич Л.И., Чистенко Г.Н., Ханенко О.Н., Адамович П.Е. и др. Особенности инфекции, вызванной вирусом Эпштейна - Барр, у детей. *Педиатрия. Восточная Европа.* 2022;10(3):358-378.
DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2022.10.3.007>
- Romanova ON, Kolomiets ND, Kastyukevich LI, Chistenko GN, Khanenko ON, Adamovich PE, et al. Peculiarities of Epstein-Barr virus infection in children. *Pediatrics. Eastern Europe.* 2022;10(3):358-378.
DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2022.10.3.007> (In Russ.).
10. Phan TL, Lautenschlager I, Razonable RR, Munoz FM. HSV-6 in liver transplantation: A literature review. *Liver Int.* 2018;38(2):210-223.
DOI: <https://doi.org/10.1111/liv.13506>
11. Pantry SN, Medveczky PG. Latency, integration, and reactivation of human herpesvirus-6. *Viruses.* 2017;9:1-12.
DOI: <https://doi.org/10.1111/liv.13506>
12. Jasirwan C, Furusawa Y, Tang H, Maeki T, Mori Y. Human herpesvirus-6A gQ1 and gQ2 are critical for human CD46 usage. *Microbiol. Immunol.* 2014;58:22-30.
DOI: <https://doi.org/10.1111/1348-0421.12110>
13. Ablashi D, Agut H, Alvarez-Lafuente R, Clark DA, Dewhurst S, DiLuca D et al. Classification of HSV-6A and HSV-6B as distinct viruses. *Arch Virol.* 2014;159:863-870.
DOI: <https://doi.org/10.1007/s00705-013-1902-5>
14. Isegawa Y, Mukai T, Nakano K, Kagawa M, Chen J, Mori Y, et al. Comparison of the complete DNA sequences of human herpesvirus 6 variants A and B. *J Virol.* 1999;73:8053-8063.
DOI: <https://doi.org/10.1128/jvi.73.10.8053-8063.1999>
15. Dominguez G, Dambaugh TR, Stamey FR, Dewhurst S, Inoue N, Pellett PE. Human herpesvirus 6B genome sequence: Coding content and comparison with human herpesvirus 6A. *J Virol.* 1999;73:8040-8052.
DOI: <https://doi.org/10.1128/jvi.73.10.8040-8052.1999>
16. Thomson BJ, Dewhurst S, Gray D. Structure and heterogeneity of the a sequences of human herpesvirus 6 strain variants U1102 and Z29 and identification of human telomeric repeat sequences at the genomic termini. *J Virol.* 1994;68:3007-3014.
DOI: <https://doi.org/10.1128/jvi.68.5.3007-3014.1994>
17. Полунина А.В. Диагностика инфицирования вирусом герпеса 6 типа. *Медицина: теория и практика.* 2018;3(3(прил.):84-89. [дата обращения 2026 январь 01]. Режим доступа: <https://ojs3.gpmu.org/index.php/med-theory-and-practice/article/view/350/363>
- Polunina AV. Diagnosis of infection with the herpes virus type 6. *Medicine: Theory and Practice.* 2018; 3 (3 suppl.): 84-89. [date of access: 2026 January 01]. Available from: <https://ojs3.gpmu.org/index.php/med-theory-and-practice/article/view/350/363> (In Russ.).
18. Arbuckle JH, Medveczky MM, Luka J, Hadley SH, Luegmayr A, Ablashi D et al. The latent human herpesvirus-6A genome specifically integrates in telomeres of human chromosomes in vivo and in vitro. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2010;107:5563-5568.
DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.0913586107>
19. Arbuckle JH, Pantry SN, Medveczky M.M., Prichett J., Loomis K.S., Ablashi D., Medveczky P.G. Mapping the telomere integrated genome of human herpesvirus 6A and 6B. *Virology.* 2013;442:3-11.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.virol.2013.03.030>
20. Ohye T, Inagaki H, Ihira M, Higashimoto Y, Kato K, Oikawa J et al. Dual roles for the telomeric repeats in chromosomally integrated human herpesvirus-6. *Sci. Rep.* 2014;4:4559.
DOI: <https://doi.org/10.1038/srep04559>
21. Patel SJ, Zhao G, Penna VR, Park E, Lauron EJ, Harvey IB, et al. A Murine Herpesvirus Closely Related to Ubiquitous Human Herpesviruses Causes T-Cell Depletion. *J Virol.* 2017;91(9).
DOI: <https://doi.org/10.1128/JVI.02463-16>
22. Adekola HA, Abdullahi IN, Emeribe AU, Faruku N, Uzairue L, Adeyemi Billyrose OM, et al. Sero-survey of measles virus antibodies among symptomatic children attending Abuja Teaching Hospital, Nigeria. *GMS Hygiene Infect Control.* 2021;16
DOI: <https://doi.org/10.3205/dgkh000375>
23. Lee JS, Lacerda EM, Nacul L, Kingdon CC, Norris J, O'Boyle S, et al. Salivary DNA Loads for Human Herpesviruses 6 and 7 Are Correlated with Disease Phenotype in Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome. *Front Med.* 2021;8
DOI: <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.656692>
24. Asha K, Sharma-Walia N. Targeting Host Cellular Factors as a Strategy of Therapeutic Intervention for Herpesvirus Infections. *Front Cell Infect Microbiol.* 2021;11:603309.
DOI: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2021.603309>
25. Hasan AS, Abdulwahab SA, Lames K. Prevalence of Anti-Human Herpes Virus Type 7 IgG Positivity Rate among Children with Fever and Skin Rash in Diyala Province, Iraq. *Arch Razi Inst.* 2023 Feb 28;78(1):79-86.
DOI: <https://doi.org/10.22092/ARI.2022.359149.2381>
26. Jonker I, Schoevers R, Klein H, Rosmalen J. The association between herpes virus infections and functional somatic symptoms in a general population of adolescents. The TRAILS study. *PLoS One.* 2017;12(10):e0185608.
DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0185608>
27. Halvorson HA, Schlett CD, Riddle MS. Postinfectious irritable bowel syndrome - a meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2006;101(8):1894-1899; quiz 1942.
DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.00654.x>
28. Bansal AS, Bradley AS, Bishop KN, Kiani-Alikhan S, Ford B. Chronic fatigue syndrome, the immune system and viral infection. *Brain Behav Immun.* 2012;26(1):24-31.
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2011.06.016>
29. Lerner AM, Ariza ME, Williams M, Jason L, Beqaj S, Fitzgerald JT, et al. Antibody to Epstein-Barr virus deoxyuridine triphosphate nucleotidohydrolase and deoxyribonucleotide polymerase in a chronic fatigue syndrome subset. *PLoS One.* 2012;7(11):e47891
DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0047891>
30. Бельмер С.В., Гурова М.М., Звягин А.А., Корниенко Е.А., Налётов А.В., Нижевич А.А. и др. Синдром раздраженного кишечника у детей: эволюция клинических рекомендаций. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2023;1(1):98-107.

DOI: <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-209-1-98-107>
Belmer SV, Gurova MM, Zvyagin AA, Kornienko EA, Naletov AV, Nizhevich AA, et al. Irritable bowel syndrome in children: evolution of clinical guidelines. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;209(1):98-107. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-209-1-98-107>
31. Бофанова Н.С., Саруханян А.Л. Перспектива применения технологии виртуальной реальности в сочетании с психотерапевтическими методами у пациентов детского возраста с функциональной абдоминалгией. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2024;124(5):40-47.

DOI: <https://doi.org/10.17116/jnevro202412405140>
Bofanova NS, Sarukhanyan AL. The prospect of using virtual reality technology in combination with psychotherapeutic methods in pediatric patients with functional abdominalgia. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2024;124(5):40-47. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.17116/jnevro202412405140>
32. Shelby GD, Shirkey KC, Sherman AL, Beck JE, Haman K, Shears AR, et al. Functional abdominal pain in childhood and long-term vulnerability to anxiety disorders. *Pediatrics*. 2013;132(3):475-482.

DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2012-2191>
33. Gold JI, Yetwin AK, Mahrer NE, Carson MC, Griffin AT, Palmer SN, Joseph MH. Pediatric chronic pain and health-related quality of life. *J Pediatr Nurs*. 2009;24(2):141-50.

DOI: [10.1016/j.pedn.2008.07.003](https://doi.org/10.1016/j.pedn.2008.07.003)
34. Walker LS, Dengler-Crisch CM, Rippel S, Bruhl S. Functional abdominal pain in childhood and adolescence increases risk for chronic pain in adulthood. *Pain*. 2010;150(3):568-572.

DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pain.2010.06.018>
35. Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н., Шипилова Е.М. Первичные головные боли у детей: диагностика и принципы лечения. *Consilium Medicum*. 2019;21(9):74-80.

DOI: <https://doi.org/10.26442/20751753.2019.9.190464>
Nesterovskii YuE, Zavadenko NN, Shipilova EM. Primary headaches in children: diagnostics and treatment approaches. *Consilium Medicum*. 2019;21(9):74-80.

DOI: <https://doi.org/10.26442/20751753.2019.9.190464> (In Russ.).
36. Заваденко НН, Шипилова ЕМ, Нестеровский ЮЕ. Головная боль напряжения у детей и подростков: сравнительное исследование эффективности методов профилактической терапии. *Неврологический журнал им. Л.О. Бадаляна*. 2021;2(1):10-21.

DOI: <https://doi.org/10.46563/2686-8997-2021-2-1-10-21>
Zavadenko NN, Shipilova EM, Nesterovsky YuE. Tension-type headache in children and adolescents: a comparative study of the effectiveness of preventive therapy methods. *L.O. Badalyan Neurological Journal*. 2021;2(1):10-21. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.46563/2686-8997-2021-2-1-10-21>
37. Nicholas M, Vlaeyen JWS, Rief W, Barke A, Aziz Q, Benoliel R, et al. IASP Taskforce for the Classification of Chronic Pain. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic primary pain. *Pain*. 2019 Jan;160(1):28-37. DOI: <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001390>

38. Treede RD, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, et al. A classification of chronic pain for ICD-11. *Pain*. 2015 Jun;156(6):1003-1007.
DOI: <https://doi.org/10.1097/j.pain.000000000000160>

Информация об авторах / Information about the authors

Костюк Светлана Андреевна, д.м.н., профессор, заведующий лабораторией молекулярно-генетической диагностики, Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной медицины УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3252-2626>
e-mail: s.kostiuk@mail.ru

Жевнерок Ирина Владимировна, к.м.н., доцент, ведущий научный сотрудник группы научной методологии и доказательной медицины, Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной медицины УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7010-3724>
e-mail: ira_jevner@tut.by

Емельяненко Анастасия Александровна, стажер младшего научного сотрудника лаборатории молекулярно-генетической диагностики, Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной медицины УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь
ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-9586-5048>
e-mail: ncoliseun@yandex.ru

Руденкова Татьяна Владимировна, к.б.н., доцент, ведущий научный сотрудник лаборатории молекулярно-генетической диагностики, Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной медицины УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8917-6816>
e-mail: t.rudenkova@mail.ru

Полюян Ольга Сергеевна, к.б.н., доцент, ведущий научный сотрудник лаборатории молекулярно-генетической диагностики, Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной медицины УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7130-2776>
e-mail: olga.poluyan@mail.ru

Svetlana A. Kostiuk, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Molecular Genetic Diagnostics Laboratory, Research Institute of Clinical and Experimental Medicine, Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3252-2626>
e-mail: s.kostiuk@mail.ru

Irina V. Zhevneronok, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Leading Researcher at the Scientific Methodology and Evidence-Based Medicine Group, Research Institute of Clinical and Experimental Medicine, Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7010-3724>
e-mail: ira_jevner@tut.by

Anastasia A. Yemelyanenko, Junior Researcher Intern at the Molecular Genetic Diagnostics Laboratory, Research Institute of Clinical and Experimental Medicine, Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-9586-5048>
e-mail: ncoliseun@yandex.ru

Tatiana V. Rudenkova, Candidate of Biological Sciences, Associate Professor, Leading Researcher at the Molecular Genetic Diagnostics Laboratory, Research Institute of Clinical and Experimental Medicine, Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8917-6816>
e-mail: t.rudenkova@mail.ru

Olga S. Poluyan, Candidate of Biological Sciences, Associate Professor, Leading Researcher at the Molecular Genetic Diagnostics Laboratory, Research Institute of Clinical and Experimental Medicine, Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7130-2776>
E-mail: olga.poluyan@mail.ru

Лямцева Анна Константиновна, младший научный сотрудник лаборатории молекулярно-генетической диагностики, Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной медицины УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1394-433X>

e-mail: annaliantsava@gmail.com

Тихонов Дмитрий Юрьевич, заместитель председателя комитета по здравоохранению, Минский городской исполнительный комитет, Минск, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-5989-2590>

e-mail: Kz.zampred@minsk.gov.by

Зенова Оксана Васильевна, врач-эпидемиолог (заведующий) противозидемического отделения санитарно-эпидемиологического отдела, ГУ «Центр гигиены и эпидемиологии Первомайского района г. Минска», Минск, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-5350-7549>

e-mail: zenova@tut.by

Бирулина Марина Григорьевна, врач-эпидемиолог противозидемического отделения санитарно-эпидемиологического отдела, ГУ «Центр гигиены и эпидемиологии Первомайского района г. Минска», Минск, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-0733-8055>

e-mail: vbi1979@mail.ru

Anna K. Lyamtseva, Junior Researcher at the Molecular Genetic Diagnostics Laboratory, Research Institute of Clinical and Experimental Medicine, Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1394-433X>

e-mail: annaliantsava@gmail.com

Dmitry Yu. Tikhonov, Deputy Chairman of the Committee for Health, Minsk City Executive Committee, Minsk, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-5989-2590>

e-mail: Kz.zampred@minsk.gov.by

Oksana V. Zenova, Epidemiologist (Head) of the Anti-Epidemic Department of the Sanitary and Epidemiological Division, Center for Hygiene and Epidemiology of the Pervomaisky District of Minsk, Minsk, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-5350-7549>

e-mail: zenova@tut.by

Marina G. Birulina, Epidemiologist of the Anti-Epidemic Department of the Sanitary and Epidemiological Division, Center for Hygiene and Epidemiology of the Pervomaisky District of Minsk, Minsk, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-0733-8055>

e-mail: vbi1979@mail.ru

Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Руденкова Татьяна Владимировна

e-mail: t.rudenkova@mail.ru

Tatiana V. Rudenkova

e-mail: t.rudenkova@mail.ru

Поступила в редакцию / Received 06.01.2026

Поступила после рецензирования / Accepted 15.01.2026

Принята к публикации / Revised 18.02.2026