УДК 616.98+578.825.11(13)+616.34-002.2+615.37

ВИРУС ЭПШТЕЙНА–БАРР ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

© *Валентина Михайловна Белова, Маргарита Дмитриевна Шестакова*

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2

Контактная информация: Валентина Михайловна Белова — клинический ординатор кафедры пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми. E-mail: valethka.ru@mail.ru https://orcid.org/0000-0001-6651-6788

РЕЗЮМЕ: В настоящее время сохраняется высокий интерес к заболеваниям, вызванными герпес-вирусами, среди которых лидирующее место занимает вирус Эпштейна–Барр (ВЭБ). Почти 90% населения планеты в возрасте старше 40 лет инфицированы ВЭБ. У пациентов первых двух лет доля бессимптомного носительства достигает 90%, а в возрасте 2–10 лет — 30–50%. Показано, что ВЭБ играет значительную роль в возникновении аденокарциномы желудка, хронического эзофагита, гастрита и гастродуоденита, заболеваний кишечника. ВЭБ ингибирует апоптоз, влияя на целый ряд регуляторных внутриклеточных белков и рецепторов, модифицирует экспрессию длинных некодирующих РНК (lncRNAs), играющих решающую роль в регуляции различных клеточных процессов. В последние годы активно изучается коинфекция *H. pylori* и ВЭБ, которые взаимно отягощают патологическое действие друг друга. Необходимо дальнейшее изучение механизмов патологического действия ВЭБ на слизистую оболочку ЖКТ для поиска таргетной терапии связанных с ним заболеваний.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: вирус Эпштейна–Барр; аутоиммунные заболевания; желудочно-кишечный тракт.

VIRUS EPSTEIN–BARR AT A GASTROINTESTINAL DISEASES

© *Valentina M. Belova, Margarita D. Shestakova*

Saint-Petersburg State Pediatric Medical University.
194100, Saint-Petersburg, Litovskaya str., 2

Contact information: Valentina M. Belova — Clinical Resident of the Department of Propedeutics of Childhood Diseases with a course of general child care. E-mail: valethka.ru@mail.ru https://orcid.org/0000-0001-6651-6788

ABSTRACT: Currently, there remains a high interest in diseases caused by herpes viruses, among which the Epstein–Barr virus (VEB) takes the leading place. Almost 90% of the world's population over the age of 40 is infected with VEB. In patients of the first two years, the proportion of asymptomatic carriage reaches 90%, and at the age of 2–10 years — 30–50%. It has been shown that EBV plays a role in the occurrence of gastric adenocarcinoma, chronic esophagitis, gastritis and gastroduodenitis, bowel disease. VEB inhibits apoptosis, affecting a number of regulatory intracellular proteins and receptors, modifies the expression of long non-coding RNAs (lncRNAs), which play a crucial role in the regulation of various cellular processes. In recent years, co-infection of *H. pylori* and VEB has been actively studied, mutually aggravating the pathological effect of each other. It is necessary to further study the mechanisms of the pathological action of VEB on the gastrointestinal mucosa in order to search for targeted therapy of related diseases.

KEY WORDS: Epstein–Barr virus; autoimmune diseases; gastrointestinal tract.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время в медицинской практике сохраняется высокий интерес к заболеваниям, вызванным герпес-вирусами, среди которых лидирующее место занимает вирус Эпштейна–Барр (ВЭБ) [43]. ВЭБ относится к γ-герпес-вирусам; иначе его определяют как герпес-вирус типа 4, или HHV-4 (human herpes virus type 4) [22]. По данным Всемирной орга-

низации здравоохранения, антитела к ВЭБ имеют 90% взрослого населения планеты и 55–60% детей раннего возраста [48]. Первичная инфекция ВЭБ обычно проявляется в детстве как бессимптомная или легкая инфекция [43]. Установлено, что вирус обладает тропностью к лимфоретикулярной и иммунной системам организма [21, 45]; он вызывает такие заболевания, как ВЭБ-мононуклеоз, лимфома Беркитта и назофарингеальная карцинома [3, 41, 42, 45], играет роль в возникновении онкологических (преимущественно лимфопролиферативных) [5, 43, 45] и аутоиммунных заболеваний [39, 45]. ВЭБ, как и другие вирусы герпетической группы, могут поражать кожу, слизистые оболочки, ЦНС, печень, лимфатическую систему и другие органы [3, 22, 57, 61, 63, 72, 77, 79]; вирусы могут длительно (даже пожизненно) сохраняться в организме [3, 22, 60], активизируясь при ослаблении иммунной системы хозяина.

В последние годы было показано, что ВЭБ тропен к эпителиальным клеткам желудочно-кишечного тракта [56] и связан с заболеваниями различных отделов ЖКТ [23].

ЦЕЛЬ

Целью данного обзора является описание основных механизмов взаимосвязи ВЭБ и заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей и взрослых.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С помощью международных баз (PubMed, E-library, NCBI) проведен поиск литературы с помощью ключевых слов (дети/children, вирус Эпштейна–Барр / EPSTEIN-BARR VIRUS, желудочно-кишечный тракт /gastrointestinal tract, аутоиммунные заболевания / AUTOIMMUNE DISEASES) за последние 10 лет. Найден 38 741 источник. Для проведения литературного обзора отобран 91 источник.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Современные методы морфологических и иммуногистохимических исследований позволили установить роль герпес-вирусов, в том числе ВЭБ, в генезе хронических эзофагитов не только у иммуноскомпроментированных пациентов, но и у больных без дефектов иммунной системы [15, 18, 16, 46, 66]. В ряде исследований детекция вируса в слизистой оболочке пищевода находится в зависимости от выраженности эзофагита, что подтверждает этиологическую значимость ВЭБ в возникновении эзофагита.

Доказано, что ВЭБ внедряется в геном В-лимфоцитов и других типов клеток, таких как Т, NK и некоторые эпителиальные клетки, после чего они приобретают свойства ВЭБ-презентирующих клеток, длительно персистирующих в организме за счет неограниченной пролиферации и трансформации [29, 88]. В латентном статусе ВЭБ демонстрирует строго ограниченный профиль экспрессии генов с целью избежать иммунного надзора хозяина [73, 91]. Кодируя более 40 различных собственных микроРНК, ВЭБ ингибирует апоптоз [47], влияя на целый ряд регуляторных внутриклеточных белков и рецепторов [2, 17, 25, 67, 89], модифицирует экспрессию длинных некодирующих РНК (lncRNAs), играющих решающую роль в регуляции различных клеточных процессов [26], увеличивает выраженность цитогенетических изменений в эпителиоцитах [70].

Вирус Эпштейна–Барр является первым подтвержденным вирусом опухоли человека [91]. Тридцать лет прошло с тех пор, как появились первые сообщения о возможной ассоциации ВЭБ с карциномой желудка [59, 74, 76, 82, 85]. Сегодня установлено, что ВЭБ-ассоциированная карцинома желудка является специфическим подтипом рака, двумя основными характеристиками которого являются глобальное эпигенетическое метилирование и противодействие противоопухолевой микросреде [59]. Установлено, что при некоторых видах злокачественных опухолей желудка ВЭБ играет более значимую этиологическую роль, чем инфекция *Helicobacter pylori* [68, 71]. В то же время коинфекция этих двух этиологических агентов наиболее неблагоприятна для развития желудочной карциномы [62, 84, 90, 51]. Недавняя разработка методов лечения рака желудка, таких как эндоскопическая диссекция слизистой оболочки и терапия ингибиторами иммунной контрольной точки, сделала наличие инфекции ВЭБ биомаркером для лечения рака желудка [86].

В литературе также встречаются сведения о взаимосвязи ВЭБ и таких предраковых состояний, как кишечная метаплазия желудочного эпителия [13, 20, 30] и атрофический гастрит [87], а также о высокой частоте ВЭБ-инфекции при хроническом гастрите [7, 8, 11, 32, 34].

Морфологическая картина слизистой оболочки желудка при хроническом нехеликобактерном гастрите, ассоциированном с

ВЭБ-инфекцией, у пациентов любого возраста характеризуется более частой плазмоцитарной и эозинофильной инфильтрацией, сосудистыми расстройствами и более высокой степенью активности, чем при гастрите, неассоциированном с ВЭБ [28, 35, 36, 44].

Инфицирование ВЭБ у детей сопровождается более частым выявлением пангастрита и эрозивных поражений СОЖ, чаще наблюдается выраженное воспаление тела желудка с деструкцией фундальных желез, в составе клеточного инфильтрата чаще обнаруживаются плазматические клетки, активированные лимфоциты [6]. У взрослых больных хроническим гастритом при ВЭБ-инфицировании в теле желудка чаще наблюдается воспалительная инфильтрация слизистой оболочки высокой степени, атрофия желез; в антральном отделе также достоверно чаще выявляется воспалительная инфильтрация слизистой оболочки высокой степени [24].

При электронно-микроскопическом исследовании у больных, имеющих в сыворотке крови маркеры герпетических инфекций, в плазматических клетках наблюдали расширение гранулярной цитоплазматической сети и накопление иммуноглобулинов внутри клеток, образование иммуноглобулиновых комплексов в результате отшнуровывания участков цитоплазмы плазматических клеток. В эпителии этих же больных выявляли крупные светлые клетки, содержащие крупное или овальное ядро, лишенные секрета, содержащие свободные рибосомы (активированные лимфоциты) [24].

Исследования последних лет показали, что ВЭБ является одним из основных этиологических факторов аутоиммунного гастрита [8, 11, 33, 37, 44]. При ВЭБ-инфекции повышается выработка интерлейкина-6 (IL-6) и IL-10, стимулирующих превращение В-лимфоцитов в антитело-продуцирующие клетки, и в условиях дефицита Ts-клеток развивается аутоиммунное воспаление [38]. Выявление ВЭБ в слизистой оболочке желудка у детей коррелирует с уровнем антипариетальных аутоантител [33]. Морфологически аутоиммунный гастрит у детей имеет доатрофическую стадию заболевания и характеризуется дистрофией поверхностного эпителия слизистой оболочки, диффузной инфильтрацией собственной пластинки лимфоцитами, плазматическими клетками, макрофагами как в фундальном, так и в антральном отделе желудка. Имеет место вовлечение реакции местной иммунной системы в виде лимфофолликулярной гиперплазии и значительного увеличения количества межэпителиальных лимфоцитов (МЭЛ) — продуцентов антител. В фундальном отделе желудка имеет место резкое снижение количества париетальных клеток и их гипертрофия [38].

Инфекция *Helicobacter pylori* в сочетании с активной фазой хронической вирусной инфекции Эпштейна–Барр (как при аутоиммунном, так и при неаутоиммунном гастрите) вызывает более выраженные морфологические изменения слизистой оболочки фундального и антрального отделов желудка, чем в сочетании с латентной фазой или при отсутствии ВЭБ-инфекции [1, 27]. Увеличивается число сообщений о том, что между ВЭБ и *H. pylori* существует своего рода сотрудничество, где присутствие одного из этих микроорганизмов может способствовать росту другого и наоборот, а также может увеличить их вирулентность. Хотя механизмы, контролирующие это синергетическое взаимодействие, не совсем известны, некоторые данные свидетельствуют о том, что в ходе коинфекции *H. pylori* и ВЭБ значительно увеличивается рекрутирование иммунных клеток в место инфекции, что усиливает воспаление желудка. Например, монохлорамин, окислитель, вырабатываемый в желудке при наличии инфекции *H. pylori*, может вызывать превращение ВЭБ из латентной в активную фазу [69]. С другой стороны, провоспалительные цитокины, возникающие в ходе воспаления желудка, вызванного *H. pylori*, могут способствовать пролиферации ВЭБ. Например, секреция интерферона γ (IFN-γ), индуцированная H. pylori, способствует воспалительной среде, которая усугубляет тяжесть заболевания [49] и этот цитокин, наряду с IL-6 и IL-13, способствует пролиферации ВЭБ. Сообщалось, что провоспалительные цитокины, включая IL-1β, фактор некроза опухоли α (TNF-α) и IL-8, способствуют развитию тяжелой гастрит-ассоциированной ВЭБ и коинфекции H. pylori [53]. В соответствии с этими наблюдениями уровни IFN-γ в плазме пациентов с раком желудка положительно коррелируют со степенью реактивации ВЭБ [54].

Воспаление желудка, связанное с коинфекцией *H. pylori* и ВЭБ, связано с постоянной активацией клеток Th17, которые представляют собой подмножество вспомогательных $CD4^+$ Т-клеток с провоспалительными свойствами. Они активируют врожденные иммунные клетки, регулируют ответы В-клеток и участвуют в противомикробных иммунных

реакциях и заживлении ран. Клетки Th17 и их ключевой цитокин, IL-17A, участвуют в патогенезе гастрита, вызванного *H. pylori* [58]. Например, исследования на животных показали, что ВЭБ непосредственно индуцирует секрецию провоспалительного цитокина IL-17 [78] и более высокую инфильтрацию нейтрофилов в подслизистую оболочку и в собственную пластинку желудка у инфицированных *H. pylori* [83]. Аналогично, повышенные уровни IL-17A и IL-8 наблюдались в слизистой оболочке желудка у пациентов с язвенной болезнью желудка и без язвенной болезни желудка по сравнению с неинфицированными неязвенными пациентами, и IL-17A и IL-8 сильно коррелирует с увеличением проникновения нейтрофилов у инфицированных пациентов. Интересно, что уровни IL-17 в сыворотке крови напрямую коррелируют с нагрузкой ДНК ВЭБ у людей с ревматоидным артритом, чего не наблюдалось у контрольной группы, и это усиление IL-17 в ходе инфекции ВЭБ опосредовано toll-подобным рецептором 9 (TLR9) [80].

IL-21 представляет собой плейотропный провоспалительный цитокин, секретируемый клетками Th17, а также Т-фолликулярными хелперными клетками и NK-клетками или Th1-клетками. Мыши с дефицитом IL-21 показали нарушение инфильтрации иммунных клеток в слизистой оболочке желудка в ответ на *H. pylori* [52]. Исследования на людях показали, что IL-21 продуцируется в слизистой оболочке желудка в ответ на инфекцию *H. pylori*, и уровень его экспрессии, по-видимому, коррелирует с тяжестью желудочного воспаления [50, 55]. Интересно, что IL-21 был способен напрямую активировать эпителиальные клетки желудка, что приводило к усилению регуляции матриксной металлопротеазы-1 (MMP-1) и MMP-3 на клетках линии AGS желудка и в фибробластоподобных синовиоцитах [55, 65], которые могут способствовать повреждению тканей. Примечательно, что IL-21 экспрессировался в циркулирующих $CD4^+$ и $CD8^+$ Т-клетках у пациента с лимфопролиферативным расстройством, связанным с ВЭБ-инфекцией, которая была связана с серьезным повреждением ткани [75]. Имеются сообщения, что эффективная противовирусная терапия, наряду с улучшением морфологической картины СОЖ, приводит к исчезновению ВЭБ из СОЖ и антипариетальных аутоантител из сыворотки крови у детей [9]. Разрабатываются новые методы противовирусной терапии [4, 9, 19, 40].

Обнаруживается ВЭБ не только в верхних отделах ЖКТ, но и в кишечнике. [10, 12]. Вирус попадает в организм через рот и первоначально обнаруживается в миндалинах, где он сохраняется и из которых он рециркулирует в периферическую кровь. Предыдущие исследования показали, что ВЭБ-инфицированные клетки встречаются в кольце Вальдейера в 20 раз чаще, чем в селезенке или в брыжеечных лимфатических узлах вокруг печени и селезенки [64]. В самом деле, такие поражения, как плазмоцитарная гиперплазия и инфекционные мононуклеозоподобные лимфопролиферации, которые встречаются у детей или у взрослых ВЭБ-реципиентов, часто присутствуют в миндалинах и аденоидах, но это не объясняет высокую частоту кишечных поражений. Были проведены молекулярные исследования, которые показали, что инфекция ВЭБ индуцирует экспрессию бета 7 интегрина (ITGB7) — интегрина, который связывается с альфа 4 интегрином (ITGA4) с образованием димера LPAM-1. LPAM-1 связывается с адресом MAdCAM-1, который экспрессируется на поверхности венул лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистой оболочкой (MALT), и является ключом для возвращения В-клеток в желудочно-кишечный тракт [81]. Кроме того, ВЭБ-инфицированные клетки обнаруживаются иногда в больших количествах в паракалитических лимфатических узлах. Однако кишечные проявления ВЭБ изучены менее всего.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Инфекция ВЭБ способна при длительном персистировании даже у лиц без дефектов иммунитета вызывать хронические воспалительные заболевания пищевода, желудка и кишечника, провоцировать аутоимунные и злокачественные заболевания желудка.

Необходимо дальнейшее изучение механизмов патологического действия ВЭБ на слизистую оболочку ЖКТ для поиска таргетной терапии связанных с ним заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азанчевская С.В., Аничков Н.М., Иванова В.Ф., Новикова В.П., Антонов П.В. Связать морфологические особенности париетальных клеток желудка с концентрацией аутоантител К H^+/A^+-АТФазе при хроническом гастрите. Архив патологии. 2009; 71(1): 18–22.
2. Азова М.М., Гигани О.Б., Гигани О.О. и др. Тимомегалия и раннее инфицирование вирусами

Эпштейна–Барр и цитомегалии. Детские инфекции. 2004; 4: 23–4.
3. Анненкова И.Д. и др. Инфекционные болезни у детей. Учебник для педиатрических факультетов медицинских вузов. 4-е изд., испр. и доп. Под ред. В.Н. Тимченко. СПб.: СпецЛит; 2012: 623.
4. Афанасенкова Т.Е., Дубская Е.Е., Руссиянов В.В. Применение интерферона в лечении больных хроническим эрозивным гастритом, ассоциированным с Helicobacter pylori и герпес-вирусной инфекцией. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2017; 6(142): 141–4.
5. Барычева Л.Ю., Голубева М.В., Волкова А.В. Факторы и механизмы иммуносупрессии при Эпштейна–Барр вирусной инфекции. Детские инфекции. 2014; 13(2): 28–32.
6. Бельмер С.В., Разумовский А.Ю., Хавкин А.И., Аверьянова Ю.В., Алхасов А.Б., Ашманов К.Ю., Баранов Д.Г., Бочаров К.Б., Валеева Д.С., Волынец Г.В., Воронин В.А., Гасилина Т.В., Герасимова Н.В., Голованев М.А., Дронов А.Ф., Ермолина Е.Ю., Жихарева Н.С., Залихин Д.В., Калинина Е.Ю., Кильдиярова Р.Р. и др. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей. М.; 2017.
7. Волынец Г. В., Хавкин А. И., Бабаян М. Л. и др. Вирус Эпштейна–Барр у детей с хроническим гастритом. J. of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 2004; 39: 395.
8. Волынец Г.В. Этиологические факторы хронических гастритов у детей. Вопросы современной педиатрии. 2006; 3: 24–9.
9. Волынец Г.В., Беляев Д.Л., Виноградова Т.В. Подходы к лечению аутоиммунного гастрита у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2007; 52(6): 33–9.
10. Волынец Г.В., Беляев Д.Л., Филатов Ф.П., Скворцова Т.А., Потапов А.С., Евлюхина Н.Н., Венедиктова М.М., Варичкина М.А. Воспалительные заболевания кишечника и хронические активные герпес-вирусные инфекции у детей. Детские инфекции. 2015; 14(2): 16–22.
11. Волынец Г.В., Виноградова Т.В., Иванова Е.К., Шаповалова Т.Г. Особенности гуморального звена иммунитета у детей с различными типами хронического гастрита в зависимости от этиологии заболевания. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2006; 3: 35–41.
12. Волынец Г.В., Потапов А.С., Цимбалова Е.Г., Венедиктова М.М., Филатов Ф.П. Выявление герпес-вирусных инфекций у детей с воспалительными заболеваниями кишечника. Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2009; 2–3: М16.
13. Волынец Г.В., Хавкин А.И., Бабаян М.Л. и др. Вирус Эпштейна–Барр у детей с хроническим гастритом. Журнал детской гастроэнтерологии и питания. 2004; 39: 395.
14. Гаранжа Т.А., Филатов Ф.П. Диагностика инфекций, вызванных вирусом Эпштейна–Барр и цитомегаловирусом в гематологическом стационаре. Актуальные проблемы герпес-вирусных инфекций. Под ред. Д.К. Львова, И.Ф. Баринского, М.М. Гараева, Л.М. Алимбаровой. М.; 2004: 124.
15. Гончар Н.В., Думова Н.Б., Насыров Р.А., Шац И.А. Исследование биоптатов слизистой оболочки пищевода на ДНК-вирусную инфекцию у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. В сборнике: Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей. Материалы 9-го симпозиума. 2002: 47–8.
16. Гончар Н.В., Думова Н.Б., Шац И.А., Насыров Р.А., Байбурина Н.А. О роли герпетической инфекции в генезе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в детском возрасте. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2001; 11(5): 6.
17. Гурцевич В.Э., Афанасьева Т.А. Гены латентной инфекции вируса Эпштейна–Барр и их роль в возникновении неоплазий. Рус. журн. ВИЧ / СПИД и родственные проблемы. 1998; 2(1): 68–75.
18. Думова Н.Б., Гончар Н.В., Насыров Р.А. Латентная ДНК-вирусная инфекция слизистой оболочки пищевода и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей. В сборнике: Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей Материалы 9-го симпозиума. 2002: 48–50.
19. Ермак С.Ю., Ляликов С.А., Зубрицкий М.Г., Бородавко О.Н. Применение препарата циклоферон в терапии хронических гастродуоденитов у детей. Антибиотики и химиотерапия. 2014; 59(7–8): 25–9.
20. Ермак С.Ю., Ляликов С.А., Зубрицкий М.Г. Морфологические особенности хронических вирус-ассоциированных гастритов и дуоденитов. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2017; 27(2): 19–26.
21. Иванова О.Н. Особенности иммунного статуса у детей с инфекцией вирус Эпштейна-Барр. Современные проблемы науки и образования. 2016; (5): 79.
22. Исаков В.А. Герпес-вирусные инфекции человека. Руководство для врачей. СПб.: СпецЛит; 2013.
23. Корниенко Е.А., Филюшкина Е.И., Насыров Р.А., Антонов П.В. Этиология хронического эзофагита у детей. Медицинский совет. 2013; 1–2: 84–8.
24. Крулевский В.А., Новикова В.П., Азанчевская С.В. и др. Морфологические и ультраструктурные особенности хронического гастрита у лиц разного возраста, имеющих в сыворотке крови маркеры персистирующих герпетических инфекций. Здоровье и образование в XXI веке: Материалы VII Международной научно-практической конференции. М.: РУДН; 2006: 275.
25. Крулевский В.А., Петровский А.Н., Аничков Н.М., Новикова В.П. Экспрессия KI-67 при хроническом

гастрите (ХГ) у пациентов с ВЭБ-инфекцией. Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2011; 4: М17.
26. Крулевский В.А., Петровский А.Н., Новикова В.П., Азанчевская С.В., Китаева Л.В., Калинина Е.Ю. Цитогенетические нарушения в желудочном эпителии у больных с хроническим гастритом, ассоциированным с инфицированием вирусом Эпштейна–Барр, Врач-аспирант. 2011; 48(5.2): 355–9.
27. Крулевский В.А., Аничков Н.М., Новикова В.П., Петровский А.Н. Морфологические особенности хронического гастрита при инфицировании Helicobacter pylori (HP) и вирусом Эпштейна–Барр (ВЭБ). Медицинский академический журнал. 2011; 11(4): 58–64.
28. Левит Р.М., Спивак Е.М., Аккуратова И.С. Особенности течения хронического гастродуоденита, ассоциированного с Helicobacter pylori, при персистировании вируса Эпштейна–Барр у детей. Вопросы детской диетологии. 2013; 11(1): 63–5.
29. Малашенкова И.К., Дидковский Н.А., Сарсания Ж.Ш. и др. Клинические формы хронической Эпштейна–Барр вирусной инфекции: вопросы диагностики и лечения. Леч. врач. 2003; 9: 32–8.
30. Недзьведь М.К., Зубрицкий М.Г. Морфологическая диагностика герпетических инфекций при хроническом гастрите у взрослых. Медико-биологические проблемы жизнедеятельности. 2011; 2 (6): 114–21.
31. Нелюбин В.Н. Иммунопатогенетические особенности развития хронического воспаления у больных с гастродуоденальной патологией, обусловленной Helicobacter pylori и вирусами герпеса: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2010.
32. Новикова В.П. Этиопатогенетические и клинико-морфологические особенности хронического гастрита в разном возрасте. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук СПб.; 2009.
33. Новикова В.П. Этиопатогенетические и клинико-морфологические особенности хронического гастрита в разном возрасте. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. ГОУВПО «Санкт-Петербургская государственная медицинская академия». СПб.; 2009.
34. Новикова В.П., Аксенов О.А., Насыров Р.А., Крулевский В.А., Евстратова Ю.С. Герпетические инфекции при хроническом гастрите у лиц разного возраста. Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова. 2006; 2: 117–20.
35. Новикова В.П., Гурина О.П., Варламова О.Н., Блинов А.Е., Хакиджимана Ю.С., Карпеева Ю.Н., Петровский А.Н. Морфологические особенности хронического гастрита, связанного с вирусом Эпштейна–Барр, у детей. Архивы болезней детства. 2019; 104(S3): A101-A102. DOI: 10.1136/archdischild-2019-epa.237.
36. Новикова В.П., Крулевский В.А., Петровский А.Н. Эпштейн–Барр вирусная инфекция при нехеликобактерном хроническом гастрите у лиц разного возраста. Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова. 2008; 3(28): 87–90.
37. Новикова В.П., Сидоркин А.О., Аничков Н.М., Азанчевская С.В. Морфофункциональные особенности аутоиммунного гастрита у лиц разного возраста. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2011; 5: 26–30.
38. Новикова В.П. Этиопатогенетические особенности аутоиммунного хронического гастрита. В сборнике: Областная детская клиническая больница: клинико-диагностические и организационные проблемы Сборник научных трудов. СПб.; 2008: 163–79.
39. Симованьян Э.Н., Денисенко В.Б., Григорян А.В., и др. Эпштейна–Барр вирусная инфекция у детей: совершенствование программы диагностики и лечения. Детские инфекции. 2016; 15(1): 15–23.
40. Спивак Е.М., Левит Р.М., Аккуратова И.С., Надежин А.С. Хронический гастродуоденит у детей: клинические варианты, особенности диагностики и лечения. Ярославль; 2016.
41. Тимченко В.Н., Баннова С.Л., Павлова Н.В., и др. ВЭБ-мононуклеоз на госпитальном этапе: клиническая характеристика и этиотропная терапия у детей различного возраста. Педиатр. 2018; 9(6): 77–82. DOI: 10.17816/PED9677-82.
42. Тимченко В.Н., Баннова С.Л., Федорова А.В., Назарова А.Н. Клинико-лабораторные критерии тяжести и принципы терапии острого инфекционного мононуклеоза Эпштейна–Барр вирусной этиологии у детей. Педиатр. 2015; 6(4): 147–53. DOI: 10.17816/PED64147-153.
43. Тимченко В.Н., Хмилевская С.А. Болезни цивилизации (корь, ВЭБ-мононуклеоз) в практике педиатра. Руководство для врачей. СПб.: СпецЛит; 2017: 526.
44. Ткаченко Е.И., Новикова В.П., Абдул С.Ш., Аксенов О.А., Михеева Е.А., Гончарова Л.Б., Юрьев В.В., Евстратова Ю.С. Хроническая вирусная инфекция Эпштейна–Барр у детей, имеющих высокий уровень антител К H^+/K^+-АТФазе париетальных клеток желудка в сыворотке крови. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2005; 4: 78–81.
45. Федорова А.В., Тимченко В.Н., Баннова С.Л. и др. Аутоиммунные и лимфопролиферативные злокачественные заболевания, ассоциированные с Эпштейна–Барр вирусной инфекцией. Педиатр. 2019; 10(4): 89–96. DOI: 10.17816/PED10489-96.
46. Филюшкина Е.И., Корниенко Е.А., Насыров Р.А., Лобода Т.Б. Роль вирусных инфекций в развитии хронических эзофагитов у детей. Журнал инфектологии. 2011; 3 (4): 92–7.

47. Хараева З.Ф., Аппаева Б.Т. Содержание sFas в сыворотке крови пациентов с герпетической инфекцией. Рос. иммунологический журнал. 2008; 2(2–3): 263.
48. Шестакова И.В., Малышев Н.А., Лебедев В.В. и др. Инфекционный мононуклеоз у взрослых. Клинические рекомендации [интернет]. М.: Национальное научное общество инфекционистов; 2014. Доступно по: http://nauka.x-pdf. ru/17raznoe/166836-1-klinicheskie-rekomendaciiinfekcionniy-mononukleoz-vzroslih-utverzhdeniresheniem-plenuma-pravleniya-nacionalnogo-nauchn. php.
49. Allison C.C., Ferrand J., McLeod L., Hassan M., Kaparakis-Liaskos M., Grubman A., Bhathal P.S., Dev A., Sievert W., Jenkins B.J. et al. Nucleotide oligomerization domain 1 enhances IFN-γ signaling in gastric epithelial cells during Helicobacter pylori infection and exacerbates disease severity. J. Immunol. 2013; 190: 3706–15. DOI: 10.4049/jimmunol.1200591.
50. Bagheri N., Azadegan-Dehkordi F., Shirzad M., Zamanzad B., Rahimian G., Taghikhani A., Rafieian-Kopaei M., Shirzad H. Mucosal interleukin-21 mRNA expression level is high in patients with Helicobacter pylori and is associated with the severity of gastritis. Cent.-Eur. J. Immunol. 2015; 40: 61–7. DOI: 10.5114/ceji.2015.50835.
51. Buzás G.M., Konderák J.Co-infection with Helicobacter pylori and Epstein-Barr virus in benign upper digestive diseases: An endoscopic and serologic pilot study. United European Gastroenterol J. 2016; 4(3): 388–94. DOI: 10.1177/2050640615610265. Epub 2015 Oct 13.
52. Carbo A., Olivares-Villagómez D., Hontecillas R., Bassaganya-Riera J., Chaturvedi R., Piazuelo M.B., Delgado A., Washington M.K., Wilson K.T., Algood H.M. Systems modeling of the role of interleukin-21 in the maintenance of effector $CD4^+$ T cell responses during chronic Helicobacter pylori infection. MBio. 2014; 5: e01243–14. DOI: 10.1128/mBio.01243–14.
53. Cárdenas-Mondragón M.G., Carreón-Talavera R., Camorlinga-Ponce M., Gomez-Delgado A., Torres J., Fuentes-Pananá E.M. Epstein Barr virus and Helicobacter pylori co-infection are positively associated with severe gastritis in pediatric patients. PLoS ONE. 2013; 8: e62850. DOI: 10.1371/journal.pone.0062850.
54. Cárdenas-Mondragón M.G., Torres J., Sánchez-Zauco N., Gómez-Delgado A., Camorlinga-Ponce M., Maldonado-Bernal C., Fuentes-Pananá E.M. Elevated levels of Interferon-γ are associated with Epstein–Barr virus reactivation in patients with the intestinal type of gastric cancer. J. Immunol. Res. 2017; 2017: 7069242. DOI: 10.1155/2017/7069242.
55. Caruso R., Fina D., Peluso I., Fantini M.C., Tosti C., Del Vecchio Blanco G., Paoluzi O.A., Caprioli F., Andrei F., Stolfi C. et al. IL-21 is highly produced in Helicobacter pylori-infected gastric mucosa and promotes gelatinases synthesis. J. Immunol. 2007; 178: 5957–65. DOI: 10.4049/jimmunol.178.9.5957.
56. Chen J., Longnecker R. Epithelial cell infection by Epstein–Barr virus.FEMS Microbiol Rev. 2019; 43(6): 674–83. DOI: 10.1093/femsre/fuz023.
57. Cruchley A.T., Williams D.M., Niedobitek G. Epstein–Barr virus: biology and disease. Oral. Dis. 1997; 3(1): 153–6.
58. Dixon B.R.E.A., Hossain R., Patel R.V., Algood H.M.S. Th17 Cells in Helicobacter pylori Infection: A Dichotomy of Help and Harm. Infect. Immun. 2019; 87. DOI: 10.1128/IAI.00363-19.
59. Fukayama M., Abe H., Kunita A., Shinozaki-Ushiku A., Matsusaka K., Ushiku T., Kaneda A. Thirty years of Epstein-Barr virus-associated gastric carcinoma. Virchows Arch. 2020; 476(3): 353–65. DOI: 10.1007/s00428-019-02724-4. Epub 2019 Dec 13. Review.
60. Jeffrey I. Cohen The biology of Epstein–Barr virus: lessons leamed from the virus and the host. Current Opinion in Immunology. 1999; 11: 365–70.
61. Kazmirchuk V.E., Miroshnikova M.I. Treatment of complicated Epstein–Barr viral infections. Modern infections. 2002; 4: 12–19.
62. Kim J.Y., Bae B.N., Kang G., Kim H.J., Park K. Cytokine expression associated with Helicobacter pylori and Epstein–Barr virus infection in gastric carcinogenesis. APMIS. 2017; 125(9): 808–15. DOI: 10.1111/apm.12725. Epub 2017 Jul 24.
63. Kojima K., Nagayama R., Hirama S. et al. Epstein–Barr virus infection resembling autoimmune hepatitis with lactate dehydrogenase and alkaline phosphatase anomaly. J. Gastroenterol. 1999; 34(6): 706–12.
64. Laichalk L.L., Hochberg D., Babcock G.J., Freeman R.B., Thorley-Lawson D.A. 2002. The dispersal of mucosal memory B cells: evidence from persistent EBV infection. Immunity. 2016; 16: 745–54. DOI: 10.1016/S1074-7613(02)00318-7.
65. Lebre M.C., Vieira P.L., Tang M.W., Aarrass S., Helder B., Newsom-Davis T., Tak P.P., Screaton G.R. Synovial IL-21/TNF-producing CD4. J. Leukoc. Biol. 2017; 101: 775–83. DOI: 10.1189/jlb.5A0516-217RR.
66. Magdalini Pape, Kalliopi Mandraveli, Ioannis Sidiropoulos, Dimitrios Koliouskas, Stella Alexiou-Daniel, Filanthi Frantzidou. Unusual Epstein-Barr esophageal infection in an immunocompetent patient: a case report. J Med Case Reports. 2009; 3: 7314. Published online 2009 Jun 29. DOI: 10.4076/1752-1947-3-7314
67. Min K., Kim J.Y., Lee S.K. Epstein-Barr virus miR-BART1–3p suppresses apoptosis and promotes migration of gastric carcinoma cells by targeting DAB2.Int J Biol Sci. 2020; 16(4): 694–707. DOI: 10.7150/ijbs.36595.
68. Ming-Shiang W.U., Chia-Tung Shun, Chung-Chun W.U. et al. Epstein-Barr Virus-Associated Gastric Carcinomas: Relation to H. pylori infection and Genetic Alterations. Gastroenterology. 2000; 118: 1031–8.
69. Minoura-Etoh J., Gotoh K., Sato R., Ogata M., Kaku N., Fujioka T., Nishizono A. Helicobacter pylori-

associated oxidant monochloramine induces reactivation of Epstein–Barr virus (EBV) in gastric epithelial cells latently infected with EBV. J. Med. Microbiol. 2006; 55: 905–11. DOI: 10.1099/jmm.0.46580-0.

70. Nakamura S., Ueki T., Yao T. et al. Epstein–Barr virus in gastric carcinoma with lymphoid stroma: special reference to its detection by the polymerase chain reaction and in situ hybridization in 99 tumors, including a morphologic analysis. Cancer.1994; 73: 2239–49.
71. Nishikawa J., Shuto T., Yanagi A., Takagi T., Ogawa R., Sasaki S., Goto A., Hamabe K., Hashimoto S., Okamoto T., Sakaida I. Epstein-Barr virus-associated gastric carcinomas developed after successful eradication of Helicobacter pylori. Clin J Gastroenterol. 2020. DOI: 10.1007/s12328-020-01094-8.
72. Oertel S.H. & Riess H. Antiviral treatment of Epstein–Barr virus-associated lymphoproliferations. Recent. Results. Cancer. Res. 2002; 159: 89–95.
73. Ohfuji S., Osaki M., Tsujitani S. et al. Low frequency of apoptosis in Epstein–Barr virus-associated gastric carcinoma with lymphoid stroma. Int. J. Cancer. 1996; 68: 710–15.
74. Ohfuji S., Osaki M., Tsujitani S. et al. Low frequency of apoptosis in Epstein–Barr virus-associated gastric carcinoma with lymphoid stroma. Int. J. Cancer. 1996; 68: 710–15.
75. Ortega C., Estévez O.A., Fernández S., Aguado R., Rumbao J.M., Gonzalez T., Pérez-Navero J.L., Santamaría M. Interleukin-21 overexpression dominates T cell response to Epstein-Barr virus in a fatal case of X-linked lymphoproliferative syndrome type 1. Clin. Vaccine Immunol. 2013; 20: 765–71. DOI: 10.1128/CVI.00002-13.
76. Ott G., Kirchner T.H., Muiler-Hermelink H.K. Monoclonal Epstein–Barr virus genomes lack of EBV-related protein expression in different types of gastric carcinoma. Histopathology. 1994; 25: 323–9.
77. Pagano J.S. Epstein — Barr Virus and the Infectious Mononucleosis Syndrome. In: Humes H.D., Dupont H.L., eds. Kelley's Textbook of Internal Medicine, 4th edn. Philadelphia. Lippincott-Raven Publishers. 2000: 2181–5.
78. Rahal E.A., Hajjar H., Rajeh M., Yamout B., Abdelnoor A.M. Epstein-Barr Virus and Human herpes virus 6 Type A DNA Enhance IL-17 Production in Mice. Viral Immunol. 2015; 28: 297–302. DOI: 10.1089/vim.2014.0129.
79. Rickinson A.B. & Kieff E. Epstein–Barr Virus. In: Knipe D.M, Howley P.M, eds. Fields Virology, 4th edn. Philadelphia. Lippincott-Williams & Wilkins, 2001: 2575–2628.
80. Salloum N., Hussein H.M., Jammaz R., Jiche S., Uthman I.W., Abdelnoor A.M., Rahal E.A. Epstein–Barr virus DNA modulates regulatory T-cell programming in addition to enhancing interleukin-17A production via Toll-like receptor 9. PLoS ONE. 2018; 13: e0200546. DOI: 10.1371/journal.pone.0200546.
81. Salmi M., Jalkanen S. 2005. Lymphocyte homing to the gut: attraction, adhesion, and commitment. Immunol Rev. 206: 100–13. DOI:10.1111/j.0105-2896.2005.00285.x.
82. Shibata D., Weiss L.M. Epstein–Barr virus-associated gastric carcinoma. Am. J. Pathol. 1992; 140: 769–74.
83. Shiomi S., Toriie A., Imamura S., Konishi H., Mitsufuji S., Iwakura Y., Yamaoka Y., Ota H., Yamamoto T., Imanishi J., et al. IL-17 is involved in Helicobacter pylori-induced gastric inflammatory responses in a mouse model. Helicobacter. 2008; 13: 518–24. DOI: 10.1111/j.1523-5378.2008.00629.x.
84. Singh S., Jha H.C. Epstein–Barr Virus Coinfection with Helicobacter pylori in Gastric Cancer. J Oncol. 2017; 2017: 3456264. DOI: 10.1155/2017/3456264. Epub 2017 Mar 21. Review.
85. Tian S., Westbrook L.M., Xiao S.Y., Zhang Y., Huang Y., Wang H.L. Am J Surg Pathol. The Morphologic Features of Primary Epstein-Barr Virus Infection in the Gastrointestinal Tract: An Approach to Correct Diagnosis. 2019; 43(9): 1253–63. DOI: 10.1097/PAS.0000000000001319.PMID: 31283632.
86. Tokunaga M., Land C.E., Uemura Y. et al. Epstein–Barr virus in gastric carcinoma. Am. J. Pathol. 1993; 143: 1250–4.
87. Yanai H., Chihara D., Harano M., Sakaguchi E., Murakami T., Nishikawa J. Epstein-Barr Virus-associated Early Gastric Cancer Treated with Endoscopic Submucosal Dissection: A Possible Candidate for Extended Criteria of Endoscopic Submucosal Dissection.Intern Med. 2019; 58(22): 3247–50. DOI: 10.2169/internalmedicine.3055–19. Epub 2019 Nov 15.
88. Yanai H., Murakami T., Yoshiyama H. et al. Epstein–Barr virus-associated gastric carcinoma and atrophic gastritis. J. Clin. Gastroenterol. 1999; 29: 39–43.
89. Young L.S., Rickinson A.B. Epstein–Barr virus. 40 years on. Nat Rev Cancer. 2004; 4: 757–68. DOI: 10.1038/nrc1452.
90. Zhang J., Li X., Hu J., Cao P., Yan Q., Zhang S., Dang W., Lu J. Long noncoding RNAs involvement in Epstein–Barr virus infection and tumorigenesis. Virol J. 2020; 17(1): 51. DOI: 10.1186/s12985-020-01308-y. Review.
91. Zhang Y., Chen J.N., Dong M., Zhang Z.G., Zhang Y.W., Wu J.Y., Du H., Li H.G., Huang Y., Shao C.K. Clinical significance of spasmolytic polypeptide-expressing metaplasia and intestinal metaplasia in Epstein–Barr virus-associated and Epstein-Barr virus-negative gastric cancer. Hum Pathol. 2017; 63: 128–38. DOI: 10.1016/j.humpath.2017.02.016. Epub 2017 Mar 12.
92. Zuo L., Yue W., Du S., Xin S., Zhang J., Liu L. et al. An update: Epstein–Barr virus and immune evasion via micro RNA regulation. Virol Sin. 2017; 32: 175–87. DOI: 10.1007/s12250-017-3996-5.

REFERENSECE

1. Azanchevskaya S.V., Anichkov N.M., Ivanova V.F., Novikova V.P., Antonov P.V. Svyazat' morfologicheskie osobennosti parietal'nyh kletok zheludka s koncentraciej autoantitel K H^+/A^+-ATFaze pri hronicheskom gastrite. [To connect the morphological features of parietal cells of the stomach with the concentration of autoantibodies K H^+/A^+-ATPase at chronic gastritis]. Arhiv patologii. 2009; 71 (1): 18–22. (In Russian).
2. Azova M.M., Gigani O.B., Gigani O.O. i dr. Timomegaliya i rannee inficirovanie virusami Epshtejna–Barr i citomegalii. [Thymomegaly and early infection with Epstein-Barr viruses and cytomegaly]. Detskie infekcii. 2004; 4: 23–4. (In Russian).
3. Annenkova I.D., i dr. Infekcionnye bolezni u detej. [Infectious diseases in children]. uchebnik dlya pediatricheskih fakul'tetov medicinskih vuzov. 4-e izd., ispr. i dop. Pod red. V.N. Timchenko. SPb.: SpecLit; 2012: 623. (In Russian).
4. Afanasenkova T.E., Dubskaya E.E., Russiyanov V.V. Primenenie interferona v lechenii bol'nyh hronicheskim erozivnym gastritom, associirovannym s Helicobacter pylori i gerpes virusnoj infekciej. [The use of interferon in the treatment of patients with chronic erosive gastritis associated with Helicobacter pylori and herpes viral infection]. Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya. 2017; 6 (142): 141–4. (In Russian).
5. Barycheva L.Yu., Golubeva M.V., Volkova A.V. Faktory i mekhanizmy immunosupressii pri Epshtejna–Barr virusnoj infekcii. [Factors and mechanisms of immunosuppression in Epstein–Barr viral infection]. Detskie infekcii. 2014; 13(2): 28–32. (In Russian).
6. Bel'mer S.V., Razumovskij A.Yu., Havkin A.I., Aver'yanova Yu.V., Alhasov A.B., Ashmanov K.Yu., Baranov D.G., Bocharov K.B., Valeeva D.S., Volynec G.V., Voronin V.A., Gasilina T.V., Gerasimova N.V., Golovanev M.A., Dronov A.F., Ermolina E.Yu., Zhihareva N.S., Zalihin D.V., Kalinina E.Yu., Kil'diyarova R.R. i dr. Bolezni zheludka i dvenadcatiperstnoj kishki u detej. [Diseases of the stomach and duodenum in children]. Moskva; 2017 (In Russian).
7. Volynec G. V., Havkin A. I., Babayan M. L. i dr. Virus Epshtejna–Barr u detej s hronicheskim gastritom. [Epstein–Barr virus in children with chronic gastritis]. J. of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 2004; 39: 395.
8. Volynec G.V. Etiologicheskie faktory hronicheskih gastritov u detej. [Etiological factors of chronic gastritis in children]. Voprosy sovremennoj pediatrii. 2006; 3: 24–9. (In Russian).
9. Volynec G.V., Belyaev D.L., Vinogradova T.V. Podhody k lecheniyu autoimmunnogo gastrita u detej. [Approaches to the treatment of autoimmune gastritis in children]. Rossijskij vestnik perinatologii i pediatrii. 2007; 52(6): 33–9. (In Russian).
10. Volynec G.V., Belyaev D.L., Filatov F.P., Skvorcova T.A., Potapov A.S., Evlyuhina N.N., Venediktova M.M., Varichkina M.A. Vospalitel'nye zabolevaniya kishechnika i hronicheskie aktivnye gerpesvirusnye infekcii u detej. [Inflammatory bowel disease and chronic active herpesvirus infections in children]. Detskie infekcii. 2015; 14(2): 16–22. (In Russian).
11. Volynec G.V., Vinogradova T.V., Ivanova E.K., Shapovalova T.G. Osobennosti gumoral'nogo zvena immuniteta u detej s razlichnymi tipami hronicheskogo gastrita v zavisimosti ot etiologii zabolevaniya. [Features of the humoral link of immunity in children with various types of chronic gastritis, depending on the etiology of the disease]. Rossijskij vestnik perinatologii i pediatrii. 2006; 3: 35–41. (In Russian).
12. Volynec G.V., Potapov A.S., Cimbalova E.G., Venediktova M.M., Filatov F.P. Vyyavlenie gerpes-virusnyh infekcij u detej s vospalitel'nymi zabolevaniyami kishechnika. [Identification of herpes viral infections in children with inflammatory bowel diseases]. Gastroenterologiya Sankt-Peterburga. 2009; 2–3: M16. (In Russian).
13. Volynec G.V., Havkin A.I., Babayan M.L. i drugie. Virus Epshtejna–Barr u detej s hronicheskim gastritom. [Epstein–Barr virus in children with chronic gastritis]. Zhurnal detskoj gastroenterologii i pitaniya. 2004; 39: 395. (In Russian).
14. Garanzha T.A., Filatov F.P. Diagnostika infekcij, vyzvannyh virusom Epshtejna–Barr i citomegalovirusom v gematologicheskom stacionare. [Diagnosis of infections caused by the Epstein-Barr virus and cytomegalovirus in a hematological hospital]. Aktual'nye problemy gerpesvirusnyh infekcij. Pod red. D.K. L'vova, I.F. Barinskogo, M.M. Garaeva, L.M. Alimbarovoj. M.; 2004: 124. (In Russian).
15. Gonchar N.V., Dumova N.B., Nasyrov R.A., Shac I.A. Issledovanie bioptatov slizistoj obolochki pishchevoda na DNK-virusnuyu infekciyu u detej s gastroezofageal'noj reflyuksnoj bolezn'yu. [Study of biopsy specimens of the esophageal mucosa for DNA viral infection in children with gastroesophageal reflux disease]. V sbornike: Aktual'nye problemy abdominal'noj patologii u detej Materialy 9-ogo simpoziuma. 2002: 47–8. (In Russian).
16. Gonchar N.V., Dumova N.B., SHac I.A., Nasyrov R.A., Bajburina N.A. O roli gerpeticheskoj infekcii v geneze gastroezofageal'noj reflyuksnoj bolezni v detskom vozraste. [On the role of herpes infection in the genesis of gastroesophageal reflux disease in childhood. Russian journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology]. Rossijskij zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. 2001; 11(5): 6. (In Russian).
17. Gurcevich V.E., Afanas'eva T.A. Geny latentnoj infekcii virusa Epshtejna–Barr i ih rol' v vozniknovenii neoplazij. [Genes of latent infection of the Epstein-Barr virus and their role in the occurrence of neopla-

sias]. Rus. zhurn. VICH/SPID i rodstvennye problemy. 1998; 2(1): 68–75. (In Russian).
18. Dumova N.B., Gonchar N.V., Nasyrov R.A. Latentnaya DNK-virusnaya infekciya slizistoj obolochki pishchevoda i gastroezofageal'naya reflyuksnaya bolezn' u detej. [Latent DNA viral infection of the esophageal mucosa and gastroesophageal reflux disease in children]. V sbornike: Aktual'nye problemy abdominal'noj patologii u detej Materialy 9-ogo simpoziuma. 2002: 48–50. (In Russian).
19. Ermak S.YU., Lyalikov S.A., Zubrickij M.G., Borodavko O.N. Primenenie preparata cikloferon v terapii hronicheskih gastroduodenitov u detej. [The use of the drug cycloferon in the treatment of chronic gastroduodenitis in children]. Antibiotiki i himioterapiya. 2014; 59(7–8): 25–9. (In Russian).
20. Ermak S.Yu., Lyalikov S.A., Zubrickij M.G. Morfologicheskie osobennosti hronicheskih virusassociirovannyh gastritov i duodenitov. [Morphological features of chronic virus-associated gastritis and duodenitis]. Rossijskij zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. 2017; 27(2): 19–26. (In Russian).
21. Ivanova O.N. Osobennosti immunnogo statusa u detej s infekciej virus Epshtejna–Barr. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya. [Features of the immune status in children with Epstein–Barr virus infection]. 2016; (5):79. (In Russian).
22. Isakov V.A. Gerpesvirusnye infekcii cheloveka. [Human herpesvirus infections]. Rukovodstvo dlya vrachej. SPb.: SpecLit; 2013. (In Russian).
23. Kornienko E.A., Filyushkina E.I., Nasyrov R.A., Antonov P.V. Etiologiya hronicheskogo ezofagita u detej. [Etiology of chronic esophagitis in children]. Medicinskij sovet. 2013; 1–2: 84–8. (In Russian).
24. Krulevskij V.A., Novikova V.P., Azanchevskaya S.V. i dr. Morfologicheskie i ul'trastrukturnye osobennosti hronicheskogo gastrita u lic raznogo vozrasta, imeyushchih v syvorotke krovi markery persistiruyushchih gerpeticheskih infekcij. [Morphological and ultrastructural features of chronic gastritis in persons of different ages with markers of persistent herpetic infections in the blood serum]. Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke: Materialy VII Mezhdunarodnoj nauchno — prakticheskoj konferencii. M.: RUDN; 2006: 275. (In Russian).
25. Krulevskij V.A., Petrovskij A.N., Anichkov N.M., Novikova V.P. Ekspressiya KI-67 pri hronicheskom gastrite (HG) u pacientov s VEB-infekciej. [Expression of KI-67 in chronic gastritis (CG) in patients with EBV infection]. Gastroenterologiya Sankt-Peterburga. 2011; 4: M17(In Russian).
26. Krulevskij V.A., Petrovskij A.N., Novikova V.P., Azanchevskaya S.V., Kitaeva L.V., Kalinina E.Yu. Citogeneticheskie narusheniya v zheludochnom epitelii u bol'nyh s hronicheskim gastritom, associirovannym s inficirovaniem virusom Epshtejn-Barr. [Cytogenetic disorders in the gastric epithelium in patients with chronic gastritis associated with infection with the Epstein–Barr virus]. Vrach-aspirant. 2011; 48(5.2): 355–9. (In Russian).
27. Krulevsknj V.A., Anichkov N.M., Novikova V.P., Petrovskij A.N. Morfologicheskie osobennosti hronicheskogo gastrita pri inficirovanii Helicobacter Pylori (HP) i virusom Epshtejna–Barr (VEB). [Morphological features of chronic gastritis during infection with Helicobacter Pylori (HP) and Epstein-Barr virus (EBV)]. Medicinskij akademicheskij zhurnal. 2011; 11(4) 58–4. (In Russian).
28. Levit R.M., Spivak E.M., Akkuratova I.S. Osobennosti techeniya hronicheskogo gastroduodenita, associirovannogo s Helicobacter pylori, pri persistirovanii virusa Epshtejna–Barr u detej. [Features of the course of chronic gastroduodenitis associated with Helicobacter pylori with persistence of the Epstein–Barr virus in children]. Voprosy detskoj dietologii. 2013; 11(1): 63–5. (In Russian).
29. Malashenkova I.K., Didkovskij N.A., Sarsaniya Zh.Sh. i dr. Klinicheskie formy hronicheskoj Epshtejn–Barr virusnoj infekcii: voprosy diagnostiki i lecheniya. [Clinical forms of chronic Epstein–Barr viral infection: issues of diagnosis and treatment]. Lech. vrach. 2003; 9: 32–8. (In Russian).
30. Nedz'ved' M.K., Zubrickij M.G. Morfologicheskaya diagnostika gerpeticheskih infekcij pri hronicheskom gastrite u vzroslyh. [Morphological diagnosis of herpetic infections in chronic gastritis in adults]. Mediko-biologicheskie problemy zhiznedeyatel'nosti. 2011; 2(6): 114–21. (In Russian).
31. Nelyubin V.N. Immunopatogeneticheskie osobennosti razvitiya hronicheskogo vospaleniya u bol'nyh s gastroduodenal'noj patologiej, obuslovlennoj Helicobacter pylori i virusami gerpesa. [Immunopathogenetic features of the development of chronic inflammation in patients with gastroduodenal pathology caused by Helicobacter pylori and herpes viruses]. Avtoref. dis.. d-ra med. nauk. M.; 2010. (In Russian).
32. Novikova V.P. Etiopatogeneticheskie i kliniko-morfologicheskie osobennosti hronicheskogo gastrita v raznom vozraste. [Etiopathogenetic and clinical and morphological features of chronic gastritis at different ages]. Avtoref. dis. .. d-ra med. Nauk. SPb.; 2009. (In Russian).
33. Novikova V.P. Etiopatogeneticheskie i kliniko-morfologicheskie osobennosti hronicheskogo gastrita v raznom vozraste. [Etiopathogenetic and clinical and morphological features of chronic gastritis at different ages]. Dissertaciya na soiskanie uchenoj stepeni doktora medicinskih nauk. GOUVPO "Sankt-Peterburgskaya gosudarstvennaya medicinskaya akademiya". Sankt-Peterburg. 2009. (In Russian).
34. Novikova V.P., Aksenov O.A., Nasyrov R.A., Krulevskij V.A., Evstratova Yu.S. Gerpeticheskie infekcii pri hronicheskom gastrite u lic raznogo vozrasta. [Herpetic infections in chronic gastritis in people of different

ages]. Vestnik Sankt-Peterburgskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii im. I.I. Mechnikova. 2006; 2: 117–20. (In Russian).
35. Novikova V.P., Gurina O.P., Varlamova O.N., Blinov A.E., Hakidzhimana Yu.S., Karpeeva Yu.N., Petrovskij A.N. Morfologicheskie osobennosti hronicheskogo gastrita, svyazannogo s virusom Epshtejna–Barra, u detej. [Morphological features of chronic gastritis associated with the Epstein–Barr virus in children]. Archives of Disease in Childhood. 2019; 104. (S3): A101-A102. DOI: 10.1136/archdischild-2019-epa.237.
36. Novikova V.P., Krulevskij V.A., Petrovskij A.N. Epshtejn–Barr virusnaya infekciya pri nekhelikobakternom hronicheskom gastrite u lic raznogo vozrasta. [Epstein–Barr viral infection in non-Helicobacter pylori chronic gastritis in people of different ages]. Vestnik Sankt-Peterburgskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii im. I.I. Mechnikova. 2008; 3(28): 87–90. (In Russian).
37. Novikova V.P., Sidorkin A.O., Anichkov N.M., Azanchevskaya S.V. Morfofunkcional'nye osobennosti autoimmunnogo gastrita u lic raznogo vozrasta. [Morphofunctional features of autoimmune gastritis in people of different age]. Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya. 2011; 5: 26–30. (In Russian).
38. Novikova V.P. Etiopatogeneticheskie osobennosti autoimmunnogo hronicheskogo gastrita. [Etiopathogenetic features of autoimmune chronic gastritis]. V sbornike: Oblastnaya detskaya klinicheskaya bol'nica: kliniko-diagnosticheskie i organizacionnye problemy Sbornik nauchnyh trudov. Sankt-Peterburg. 2008: 163–79. (In Russian).
39. Simovan'yan E.N., Denisenko V.B., Grigoryan A.V., i dr. Epshtejna–Barr virusnaya infekciya u detej: sovershenstvovanie programmy diagnostiki i lecheniya. [Epstein–Barr viral infection in children: improving the diagnostic and treatment program]. Detskie infekcii. 2016; 15(1): 15–23. (In Russian).
40. Spivak E.M., Levit R.M., Akkuratova I.S., Nadezhin A.S. Hronicheskij gastroduodenit u detej: klinicheskie varianty, osobennosti diagnostiki i lecheniya. [Chronic gastroduodenitis in children: clinical options, features of diagnosis and treatment]. Yaroslavl', 2016. (In Russian).
41. Timchenko V.N., Bannova S.L., Pavlova N.V. i dr. VEB-mononukleoz na gospital'nom etape: klinicheskaya harakteristika i etiotropnaya terapiya u detej razlichnogo vozrasta. [EBV mononucleosis at the hospital stage: clinical characteristics and etiotropic therapy in children of different ages]. Pediatr. 2018; 9(6): 77–82. DOI: 10.17816/PED9677-82 (In Russian).
42. Timchenko V.N., Bannova S.L., Fedorova A.V., Nazarova A.N. Kliniko-laboratornye kriterii tyazhesti i principy terapii ostrogo infekcionnogo mononukleoza Epshtejna–Barr virusnoj etiologii u detej. [Clinical and laboratory criteria of severity and principles of treatment of acute infectious Epstein-Barr mononucleosis of viral etiology in children]. Pediatr. 2015; 6(4): 147–53. DOI: 10.17816/PED64147-153 (In Russian).
43. Timchenko V.N., Hmilevskaya S.A. Bolezni civilizacii (kor', VEB-mononukleoz) v praktike pediatra. [Diseases of civilization (measles, EBV-mononucleosis) in the practice of a pediatrician]. Rukovodstvo dlya vrachej. SPb.: SpecLit; 2017: 526. (In Russian).
44. Tkachenko E.I., Novikova V.P., Abdul S.SH., Aksenov O.A., Miheeva E.A., Goncharova L.B., Yur'ev V.V., Evstratova Yu.S. Hronicheskaya virusnaya infekciya Epshtejna-Barra u detej, imeyushchih vysokij uroven' antitel K N^+/K^+-ATFaze parietal'nyh kletok zheludka v syvorotke krovi. [Chronic viral Epstein-Barr infection in children with a high level of antibodies to H^+/K^+-ATPase of gastric parietal cells in blood serum]. Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya. 2005; 4: 78–81. (In Russian).
45. Fedorova A.V., Timchenko V.N., Bannova S.L. i dr. Autoimmunnye i limfoproliferativnye zlokachestvennye zabolevaniya, associirovannye s Epshtejna–Barr virusnoj infekciej. [Autoimmune and lymphoproliferative malignant diseases associated with Epstein–Barr viral infection]. Pediatr. 2019; 10(4): 89–96. DOI: 10.17816/PED10489-96 (In Russian).
46. Filyushkina E.I., Kornienko E.A., Nasyrov R.A., Loboda T.B. Rol' virusnyh infekcij v razvitii hronicheskih ezofagitov u detej. [The role of viral infections in the development of chronic esophagitis in children]. Zhurnal infektologii. 2011; 3(4): 92–7. (In Russian).
47. Haraeva Z.F., Appaeva B.T. Soderzhanie sFas v syvorotke krovi pacientov s gerpeticheskoj infekciej. [SFas content in blood serum of patients with herpes infection]. Ros. immunologicheskij zhurnal. 2008; 2(2–3): 263. (In Russian).
48. Shestakova I.V., Malyshev N.A., Lebedev V.V. i dr. Infektsionnyy mononukleoz u vzroslykh. [Infectious mononucleosis in adults]. Klinicheskiye rekomendatsii [internet]. M.: Natsional'noye nauchnoye obshchestvo infektsionistov; 2014. Dostupno po: http://nauka.x-pdf. ru/17raznoe/166836-1-klinicheskie-rekomendacii-infekcionniy-mononukleoz-vzroslih-utverzhdenieshen-iem-plenuma-pravleniya-nacionalnogo-nauchn.php. (In Russian).
49. Allison C.C., Ferrand J., McLeod L., Hassan M., Kaparakis-Liaskos M., Grubman A., Bhathal P.S., Dev A., Sievert W., Jenkins B.J., et al. Nucleotide oligomerization domain 1 enhances IFN-γ signaling in gastric epithelial cells during Helicobacter pylori infection and exacerbates disease severity. J. Immunol. 2013; 190: 3706–15. DOI: 10.4049/jimmunol.1200591.
50. Bagheri N., Azadegan-Dehkordi F., Shirzad M., Zamanzad B., Rahimian G., Taghikhani A., Rafieian-Kopaei M., Shirzad H. Mucosal interleukin-21 mRNA expression level is high in patients with Helicobacter

pylori and is associated with the severity of gastritis. Cent.-Eur. J. Immunol. 2015; 40: 61–7. DOI: 10.5114/ceji.2015.50835.
51. Buzás G.M., Konderák J.Co-infection with Helicobacter pylori and Epstein-Barr virus in benign upper digestive diseases: An endoscopic and serologic pilot study. United European Gastroenterol J. 2016; 4(3): 388–94. DOI: 10.1177/2050640615610265. Epub 2015 Oct 13.
52. Carbo A., Olivares-Villagómez D., Hontecillas R., Bassaganya-Riera J., Chaturvedi R., Piazuelo M.B., Delgado A., Washington M.K., Wilson K.T., Algood H.M. Systems modeling of the role of interleukin-21 in the maintenance of effector CD4$^+$T cell responses during chronic Helicobacter pylori infection. MBio. 2014; 5: e01243–14. DOI: 10.1128/mBio.01243-14.
53. Cárdenas-Mondragón M.G., Carreón-Talavera R., Camorlinga-Ponce M., Gomez-Delgado A., Torres J., Fuentes-Pananá E.M. Epstein–Barr virus and Helicobacter pylori co-infection are positively associated with severe gastritis in pediatric patients. PLoS ONE. 2013; 8: e62850. DOI: 10.1371/journal.pone.0062850.
54. Cárdenas-Mondragón M.G., Torres J., Sánchez-Zauco N., Gómez-Delgado A., Camorlinga-Ponce M., Maldonado-Bernal C., Fuentes-Pananá E.M. Elevated levels of Interferon-γ are associated with Epstein–Barr virus reactivation in patients with the intestinal type of gastric cancer. J. Immunol. Res. 2017; 2017: 7069242. DOI: 10.1155/2017/7069242.
55. Caruso R., Fina D., Peluso I., Fantini M.C., Tosti C., Del Vecchio Blanco G., Paoluzi O.A., Caprioli F., Andrei F., Stolfi C. et al. IL-21 is highly produced in Helicobacter pylori-infected gastric mucosa and promotes gelatinases synthesis. J. Immunol. 2007; 178: 5957–65. DOI: 10.4049/jimmunol.178.9.5957.
56. Chen J., Longnecker R. Epithelial cell infection by Epstein–Barr virus.FEMS Microbiol Rev. 2019; 43(6): 674–83. DOI: 10.1093/femsre/fuz023.
57. Cruchley A.T., Williams D.M., Niedobitek G. Epstein–Barr virus: biology and disease. Oral. Dis. 1997; 3(1): 153–6.
58. Dixon B.R.E.A., Hossain R., Patel R.V., Algood H.M.S. Th17 Cells in Helicobacter pylori Infection: A Dichotomy of Help and Harm. Infect. Immun. 2019; 87. DOI: 10.1128/IAI.00363-19.
59. Fukayama M., Abe H., Kunita A., Shinozaki-Ushiku A., Matsusaka K., Ushiku T., Kaneda A. Thirty years of Epstein-Barr virus-associated gastric carcinoma. Virchows Arch. 2020; 476(3): 353–65. DOI: 10.1007/s00428-019-02724-4. Epub 2019 Dec 13. Review.
60. Jeffrey I. Cohen The biology of Epstein — Barr virus: lessons leamed from the virus and the host. Current Opinion in Immunology. 1999; 11: 365–70.
61. Kazmirchuk V.E., Miroshnikova M.I. Treatment of complicated Epstein–Barr viral infections.Modern infections. 2002; 4: 12–19.
62. Kim J.Y., Bae B.N., Kang G., Kim H.J., Park K. Cytokine expression associated with Helicobacter pylori and Epstein-Barr virus infection in gastric carcinogenesis. APMIS. 2017; 125(9): 808–15. DOI: 10.1111/apm.12725. Epub 2017 Jul 24.
63. Kojima K., Nagayama R., Hirama S. et al. Epstein–Barr virus infection resembling autoimmune hepatitis with lactate dehydrogenase and alkaline phosphatase anomaly. J. Gastroenterol. 1999; 34(6): 706–12.
64. Laichalk L.L., Hochberg D., Babcock G.J., Freeman R.B., Thorley-Lawson D.A. 2002. The dispersal of mucosal memory B cells: evidence from persistent EBV infection. Immunity. 2016; 16: 745–54. DOI: 10.1016/S1074-7613(02)00318-7.
65. Lebre M.C., Vieira P.L., Tang M.W., Aarrass S., Helder B., Newsom-Davis T., Tak P.P., Screaton G.R. Synovial IL-21/TNF-producing CD4. J. Leukoc. Biol. 2017; 101: 775–83. DOI: 10.1189/jlb.5A0516-217RR.
66. Magdalini Pape, Kalliopi Mandraveli, Ioannis Sidiropoulos, Dimitrios Koliouskas, Stella Alexiou-Daniel, Filanthi Frantzidou. Unusual Epstein-Barr esophageal infection in an immunocompetent patient: a case report. J Med Case Reports. 2009; 3: 7314. Published online 2009 Jun 29. DOI: 10.4076/1752-1947-3-7314.
67. Min K., Kim J.Y., Lee S.K. Epstein–Barr virus miR-BART1–3p suppresses apoptosis and promotes migration of gastric carcinoma cells by targeting DAB2.Int J Biol Sci. 2020; 16(4): 694–707. DOI: 10.7150/ijbs.36595.
68. Ming-Shiang W.U., Chia-Tung Shun, Chung-Chun W.U. et al. Epstein–Barr Virus-Associated Gastric Carcinomas: Relation to H. pylori infection and Genetic Alterations. Gastroenterology. 2000; 118: 1031–8.
69. Minoura-Etoh J., Gotoh K., Sato R., Ogata M., Kaku N., Fujioka T., Nishizono A. Helicobacter pylori-associated oxidant monochloramine induces reactivation of Epstein-Barr virus (EBV) in gastric epithelial cells latently infected with EBV. J. Med. Microbiol. 2006; 55: 905–11. DOI: 10.1099/jmm.0.46580-0.
70. Nakamura S., Ueki T., Yao T. et al. Epstein–Barr virus in gastric carcinoma with lymphoid stroma: special reference to its detection by the polymerase chain reaction and in situ hybridization in 99 tumors, including a morphologic analysis. Cancer. 1994; 73: 2239–49.
71. Nishikawa J., Shuto T., Yanagi A., Takagi T., Ogawa R., Sasaki S., Goto A., Hamabe K., Hashimoto S., Okamoto T., Sakaida I. Epstein–Barr virus-associated gastric carcinomas developed after successful eradication of Helicobacter pylori. Clin J Gastroenterol. 2020. DOI: 10.1007/s12328-020-01094-8.
72. Oertel S.H. & Riess H. Antiviral treatment of Epstein–Barr virus-associated lymphoproliferations. Recent. Results. Cancer. Res. 2002; 159: 89–95.
73. Ohfuji S., Osaki M., Tsujitani S. et al. Low frequency of apoptosis in Epstein–Barr virus-associated gastric

carcinoma with lymphoid stroma. Int. J. Cancer. 1996; 68: 710–15.
74. Ohfuji S., Osaki M., Tsujitani S. et al. Low frequency of apoptosis in Epstein-Barr virus-associated gastric carcinoma with lymphoid stroma. Int. J. Cancer. 1996; 68: 710–15.
75. Ortega C., Estévez O.A., Fernández S., Aguado R., Rumbao J.M., Gonzalez T., Pérez-Navero J.L., Santamaría M. Interleukin-21 overexpression dominates T cell response to Epstein-Barr virus in a fatal case of X-linked lymphoproliferative syndrome type 1. Clin. Vaccine Immunol. 2013; 20: 765–71. DOI: 10.1128/CVI.00002-13.
76. Ott G., Kirchner T.H., Muiler-Hermelink H.K. Monoclonal Epstein-Barr virus genomes lack of EBV-related protein expression in different types of gastric carcinoma. Histopathology. 1994; 25: 323–9.
77. Pagano J.S. Epstein — Barr Virus and the Infectious Mononucleosis Syndrome. In: Humes H.D., Dupont H.L., eds. Kelley's Textbook of Internal Medicine, 4th edn. Philadelphia. Lippincott-Raven Publishers. 2000: 2181–5.
78. Rahal E.A., Hajjar H., Rajeh M., Yamout B., Abdelnoor A.M. Epstein-Barr Virus and Human herpes virus 6 Type A DNA Enhance IL-17 Production in Mice. Viral Immunol. 2015; 28: 297–302. DOI: 10.1089/vim.2014.0129.
79. Rickinson A.B. & Kieff E. Epstein-Barr Virus. In: Knipe DM, Howley PM, eds. Fields Virology, 4th edn. Philadelphia. Lippincott-Williams & Wilkins, 2001: 2575–2628.
80. Salloum N., Hussein H.M., Jammaz R., Jiche S., Uthman I.W., Abdelnoor A.M., Rahal E.A. Epstein–Barr virus DNA modulates regulatory T-cell programming in addition to enhancing interleukin-17A production via Toll-like receptor 9. PLoS ONE. 2018; 13: e0200546. DOI: 10.1371/journal.pone.0200546.
81. Salmi M., Jalkanen S. 2005. Lymphocyte homing to the gut: attraction, adhesion, and commitment. Immunol Rev. 206: 100–13. DOI:10.1111/j.0105-2896.2005.00285.x.
82. Shibata D., Weiss L.M. Epstein-Barr virus associated gastric carcinoma. Am. J. Pathol. 1992; 140: 769–74.
83. Shiomi S., Toriie A., Imamura S., Konishi H., Mitsufuji S., Iwakura Y., Yamaoka Y., Ota H., Yamamoto T., Imanishi J. et al. IL-17 is involved in Helicobacter pylori-induced gastric inflammatory responses in a mouse model. Helicobacter. 2008; 13: 518–24. DOI: 10.1111/j.1523-5378.2008.00629.x.
84. Singh S., Jha H.C. Epstein-Barr Virus Coinfection with Helicobacter pylori in Gastric Cancer. J Oncol. 2017; 2017: 3456264. DOI: 10.1155/2017/3456264. Epub 2017 Mar 21. Review.
85. Tian S., Westbrook L.M., Xiao S.Y., Zhang Y., Huang Y., Wang H.L. Am J Surg Pathol. The Morphologic Features of Primary Epstein-Barr Virus Infection in the Gastrointestinal Tract: An Approach to Correct Diagnosis. 2019; 43(9): 1253–63. DOI: 10.1097/PAS.0000000000001319.PMID: 31283632
86. Tokunaga M., Land C.E., Uemura Y. et al. Epstein–Barr virus in gastric carcinoma. Am. J. Pathol. 1993; 143: 1250–4.
87. Yanai H., Chihara D., Harano M., Sakaguchi E., Murakami T., Nishikawa J. Epstein-Barr Virus-associated Early Gastric Cancer Treated with Endoscopic Submucosal Dissection: A Possible Candidate for Extended Criteria of Endoscopic Submucosal Dissection.Intern Med. 2019; 58(22): 3247–50. DOI: 10.2169/internalmedicine.3055–19. Epub 2019 Nov 15.
88. Yanai H., Murakami T., Yoshiyama H. et al. Epstein–Barr virus-associated gastric carcinoma and atrophic gastritis. J. Clin. Gastroenterol. 1999; 29: 39–43.
89. Young L.S., Rickinson A.B. Epstein–Barr virus. 40 years on. Nat Rev Cancer. 2004; 4: 757–68. DOI: 10.1038/nrc1452.
90. Zhang J., Li X., Hu J., Cao P., Yan Q., Zhang S., Dang W., Lu J. Long noncoding RNAs involvement in Epstein-Barr virus infection and tumorigenesis. Virol J. 2020; 17(1): 51. DOI: 10.1186/s12985-020-01308-y. Review.
91. Zhang Y., Chen J.N., Dong M., Zhang Z.G., Zhang Y.W., Wu J.Y., Du H., Li H.G., Huang Y., Shao C.K. Clinical significance of spasmolytic polypeptide-expressing metaplasia and intestinal metaplasia in Epstein-Barr virus-associated and Epstein-Barr virus-negative gastric cancer. Hum Pathol. 2017; 63: 128–38. DOI: 10.1016/j.humpath.2017.02.016. Epub 2017 Mar 12.
92. Zuo L., Yue W., Du S., Xin S., Zhang J., Liu L. et al. An update: Epstein-Barr virus and immune evasion via micro RNA regulation. Virol Sin. 2017; 32: 175–87. DOI: 10.1007/s12250-017-3996-5.