GLOBAL JOURNAL OF CROSS-DISCIPLINARY INNOVATIONS
Multidisciplinary peer-reviewed scholarly journal
GJCDI
Vol. 1 | Issue 3
Year: 2026

ВИРУС ЭПШТЕЙНА — БАРР: МОЛЕКУЛЯРНО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, МЕХАНИЗМЫ ПЕРСИСТЕНЦИИ, ИММУННОГО УКЛОНЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Шапсанов Дилмурод Зокирович
Научный руководитель: и.о. доцента, преподаватель кафедры «Медико-биологических наук» Эргашева Хилола Иркиновна
Ташкентский Международный Университет Кимё, Ташкент, Узбекистан.

Аннотация. Вирус Эпштейна — Барр (Epstein–Barr virus, EBV), также известный как человеческий герпесвирус 4-го типа (Human herpesvirus 4, HHV-4), является широко распространённым ДНК-содержащим вирусом семейства Herpesviridae. Особенностью данного возбудителя является способность устанавливать пожизненную персистенцию в организме человека, преимущественно в В-лимфоцитах, а также изменять функциональную активность инфицированных клеток. Инфекция EBV ассоциирована с инфекционным мононуклеозом, лимфопролиферативными состояниями и рядом злокачественных новообразований, включая лимфому Беркитта, лимфому Ходжкина и назофарингеальную карциному. В последние годы особое внимание уделяется изучению молекулярных механизмов латентности, взаимодействия вирусных белков с клеточными сигнальными путями и способности вируса избегать иммунного надзора.

Целью настоящей работы является комплексный анализ современных научных представлений о биологических свойствах EBV, механизмах его персистенции, иммунопатогенезе и клиническом значении. Проведён аналитический обзор научных публикаций, посвящённых молекулярной биологии, эпидемиологии, иммунологии и клиническим аспектам EBV-инфекции. Рассмотрены основные механизмы проникновения вируса в клетки, стадии литического и латентного циклов, роль вирусных белков в регуляции клеточной пролиферации, а также современные подходы к лабораторной диагностике.

Полученные в результате анализа данные свидетельствуют о том, что патогенность EBV определяется сложным взаимодействием вирусных факторов и иммунной системы хозяина. Изучение этих механизмов имеет существенное значение для совершенствования диагностики, профилактики и разработки новых терапевтических стратегий.

Ключевые слова: вирус Эпштейна — Барр, EBV, HHV-4, герпесвирусы, латентная инфекция, персистенция, иммунный ответ, инфекционный мононуклеоз, онкогенность, лимфопролиферативные заболевания.

Введение.

Вирус Эпштейна — Барр представляет собой один из наиболее значимых представителей семейства герпесвирусов, характеризующийся высокой распространённостью среди населения и способностью к длительному сохранению

в организме инфицированного человека. По данным эпидемиологических исследований, с вирусом EBV в течение жизни контактирует подавляющее большинство населения мира. Первичное инфицирование обычно происходит в детском или подростковом возрасте и во многих случаях протекает бессимптомно. При заражении в подростковом и молодом взрослом возрасте инфекция чаще сопровождается развитием инфекционного мононуклеоза [1,2].

EBV был впервые обнаружен в 1964 году М. Эпштейном, И. Барр и Б. Ачонгом при исследовании клеток африканской лимфомы Беркитта. Это открытие стало важным этапом в развитии современной вирусной онкологии, поскольку впервые была установлена связь определённого вируса с человеческим злокачественным новообразованием [3].

С научной точки зрения EBV представляет особый интерес благодаря уникальной способности инфицировать эпителиальные клетки и В-лимфоциты, использовать клеточные механизмы для собственной репликации и формировать латентную инфекцию. В латентном состоянии вирус сохраняет свой генетический материал в клетке, ограничивая экспрессию определённых вирусных белков, что способствует его уклонению от иммунного распознавания [4].

Особое значение имеет онкогенный потенциал EBV. Установлена его этиологическая роль в развитии ряда злокачественных опухолей, включая эндемическую лимфому Беркитта, некоторые варианты лимфомы Ходжкина, назофарингеальную карциному и отдельные формы рака желудка [5,6]. Кроме того, современные исследования указывают на возможное участие EBV в патогенезе аутоиммунных заболеваний, в частности рассеянного склероза [7].

Таким образом, EBV-инфекция представляет собой не только распространённую вирусную патологию, но и сложную биологическую систему взаимодействия между вирусом и организмом человека.

Цель исследования. Провести комплексный анализ современных научных данных о молекулярно-биологических особенностях вируса Эпштейна — Барр, механизмах его персистенции, взаимодействии с иммунной системой и клиническом значении EBV-инфекции.

Задачи исследования:

1. Рассмотреть таксономические и структурные особенности EBV.
2. Проанализировать механизмы проникновения вируса в клетки и особенности его жизненного цикла.
3. Изучить механизмы латентности и иммунного уклонения.
4. Охарактеризовать основные клинические проявления и EBV-ассоциированные заболевания.
5. Рассмотреть современные методы лабораторной диагностики и перспективы профилактики и лечения.

Материалы и методы. Настоящая работа выполнена в формате аналитического обзора научной литературы. Методологической основой исследования послужил анализ отечественных и зарубежных научных публикаций, посвящённых биологии вируса Эпштейна — Барр, его патогенетическим механизмам, иммунологическим особенностям и клиническим проявлениям.

Поиск научной информации проводился с использованием международных электронных баз данных и научных ресурсов: PubMed, MEDLINE, Google Scholar, а также публикаций в журналах Nature Reviews Microbiology, Cell, The Lancet и International Journal of Hematology.

В качестве критериев включения рассматривались:

1. оригинальные научные исследования и обзорные статьи, посвящённые EBV;
2. публикации, содержащие сведения о молекулярной структуре и жизненном цикле вируса;
3. исследования механизмов иммунного уклонения и вирусной персистенции;
4. работы, изучающие связь EBV с инфекционными, аутоиммунными и онкологическими заболеваниями;
5. публикации по современным методам лабораторной диагностики и терапевтическим подходам.

Результаты.

Структурно-биологические особенности вируса Эпштейна — Барр

EBV относится к подсемейству Gammaherpesvirinae, роду Lymphocryptovirus. Вирус обладает оболочкой, икосаэдрическим капсидом и линейной двухцепочечной молекулой ДНК. Его геном имеет размер приблизительно 170–175 тысяч пар нуклеотидов и содержит гены, кодирующие структурные белки, ферменты репликации, регуляторные белки и факторы взаимодействия с клеткой-хозяином [8].

Основными структурными компонентами вирусной частицы являются:

- **Нуклеокапсид** — защищает вирусный геном.
- **Тегумент** — белковый слой между капсидом и наружной оболочкой, участвующий в начальных этапах инфекции.
- **Липопротеиновая оболочка** — содержит вирусные гликопротеины, обеспечивающие прикрепление и проникновение в клетку.

Особое значение имеют поверхностные гликопротеины gp350/220, gp42, gH/gL и gB. Они участвуют в распознавании клеточных рецепторов и слиянии вирусной оболочки с клеточной мембраной.

Основной мишенью EBV являются B-лимфоциты, однако вирус также способен инфицировать эпителиальные клетки ротоглотки и носоглотки. Проникновение в B-клетки преимущественно осуществляется посредством взаимодействия вирусного гликопротеина gp350 с рецептором CD21 (CR2). Дополнительное участие принимает молекула HLA класса II, взаимодействующая с комплексом gp42 [8,9].

Жизненный цикл и механизмы персистенции EBV

После проникновения в клетку вирусная ДНК транспортируется в ядро, где формируется эписомальная форма генома. В отличие от ретровирусов, EBV обычно не интегрирует собственную ДНК в геном клетки-хозяина, а сохраняет её в виде отдельной кольцевой молекулы**.**

Жизненный цикл EBV включает две основные формы существования:

1. Литический цикл.

Характеризуется активной экспрессией вирусных генов, репликацией ДНК и образованием новых вирусных частиц. Важнейшими регуляторами перехода к литической репликации являются белки BZLF1 (Zta) и BRLF1 (Rta), которые активируют каскад вирусной транскрипции. Завершающим этапом является сборка и выход новых вирионов.

2. Латентный цикл.

Характеризуется сохранением вирусного генома в клетке без полноценного образования новых вирусных частиц. При этом экспрессируются определённые вирусные белки и некодирующие РНК, обеспечивающие поддержание вирусного генома, изменение клеточного метаболизма и контроль пролиферации инфицированной клетки.

Различные программы латентности характерны для определённых клеточных состояний и EBV-ассоциированных заболеваний. Например, латентность III наблюдается при активной трансформации В-лимфоцитов и некоторых посттрансплантационных лимфопролиферативных заболеваниях, тогда как латентность I характерна для многих случаев лимфомы Беркитта [4,8].

3. Молекулярные механизмы иммунного уклонения

Одной из наиболее значимых биологических особенностей EBV является способность длительно сохраняться в организме благодаря воздействию на врождённый и адаптивный иммунитет.

В норме вирусная инфекция активирует клеточные механизмы врождённого иммунитета, включая распознавание вирусных нуклеиновых кислот, продукцию интерферонов и активацию NK-клеток. В дальнейшем формируется специфический Т-клеточный ответ, направленный на уничтожение инфицированных клеток.

Однако EBV использует несколько механизмов для ограничения эффективности иммунного ответа:

- изменение экспрессии молекул главного комплекса гистосовместимости;
- подавление отдельных этапов презентации вирусных антигенов;
- синтез вирусных белков, влияющих на внутриклеточные сигнальные пути;
- регуляция активности апоптоза;
- ограничение распознавания инфицированных клеток цитотоксическими Т-лимфоцитами.

Особую роль играет белок BNLF2a, который подавляет транспорт вирусных пептидов через TAP-комплекс, участвующий в презентации антигенов посредством молекул MHC-I. Это снижает вероятность распознавания инфицированной клетки цитотоксическими CD8+ Т-лимфоцитами [10].

Важным фактором является также белок LMP1 (latent membrane protein 1), функционально имитирующий сигналы рецептора CD40. Его активность

способствует стимуляции NF-κB и других сигнальных каскадов, обеспечивающих выживание и пролиферацию инфицированных клеток.

Таким образом, персистенция EBV определяется не только способностью сохранять вирусную ДНК, но и комплексным воздействием на механизмы иммунного надзора [10,11].

4. Онкогенный потенциал вируса Эпштейна — Барр

Одним из наиболее значимых аспектов патогенеза EBV является его способность участвовать в процессах клеточной трансформации и опухолевой прогрессии. Онкогенность вируса обусловлена взаимодействием вирусных белков с внутриклеточными сигнальными системами, регуляцией клеточного цикла, подавлением апоптоза и изменением механизмов контроля клеточной пролиферации [5,8].

Ключевое значение имеют следующие вирусные белки:
EBNA1 (Epstein–Barr nuclear antigen 1) — обеспечивает поддержание вирусного генома в виде эписомы и его распределение между дочерними клетками при делении. Кроме того, EBNA1 участвует в регуляции экспрессии вирусных генов.

EBNA2 — является важным регулятором вирусной транскрипции, воздействует на клеточные механизмы регуляции пролиферации и способствует активации определённых генов хозяина.

LMP1 (Latent membrane protein 1) — функционально имитирует активированный рецептор CD40, стимулируя сигнальные пути NF-κB, JAK/STAT и MAPK. В результате повышается устойчивость инфицированных клеток к апоптозу и создаются условия для их неконтролируемой пролиферации.

LMP2A — имитирует некоторые сигналы B-клеточного рецептора, способствуя выживанию инфицированных B-лимфоцитов и поддержанию латентного состояния.

В результате действия этих факторов EBV способен создавать условия для длительного существования клеток с нарушенными механизмами регуляции роста и дифференцировки [8,12].

К основным EBV-ассоциированным злокачественным заболеваниям относятся:

- Лимфома Беркитта — высокоагрессивная B-клеточная неходжкинская лимфома, при эндемическом варианте тесно связанная с EBV. Существенное значение имеет транслокация гена MYC, приводящая к усилению клеточной пролиферации.
- Лимфома Ходжкина — в определённой части случаев опухолевые клетки Березовского — Рид — Штернберга содержат вирусный генетический материал и экспрессируют латентные вирусные белки.

- Назофарингеальная карцинома — злокачественная опухоль эпителия носоглотки, имеющая выраженную эпидемиологическую связь с EBV, особенно в эндемичных регионах.
- EBV-ассоциированная карцинома желудка — отдельная молекулярно-биологическая форма рака желудка, характеризующаяся наличием вирусного генома в опухолевых клетках.
- Посттрансплантационные лимфопролиферативные заболевания — патологические состояния, возникающие преимущественно на фоне иммуносупрессии после трансплантации органов или тканей.

При этом наличие EBV в организме не означает обязательного развития опухолевого заболевания. Онкогенез представляет собой многофакторный процесс, зависящий от вирусных характеристик, состояния иммунной системы, генетической предрасположенности и дополнительных факторов внешней среды [5,12].

5. Клинические проявления и системные последствия EBV-инфекции

Клиническая картина EBV-инфекции зависит от возраста пациента, состояния иммунной системы, характера первичного заражения и наличия сопутствующих заболеваний.

Первичная инфекция в детском возрасте часто протекает бессимптомно либо сопровождается неспецифическими симптомами. У подростков и молодых взрослых заболевание нередко проявляется инфекционным мононуклеозом.

Классическая клиническая триада инфекционного мононуклеоза включает:
1.Лихорадку.
2.Генерализованную лимфаденопатию, преимущественно шейных лимфатических узлов.
3.Тонзиллофарингит.

Дополнительно могут наблюдаться выраженная слабость, увеличение печени и селезёнки, а также изменения лабораторных показателей крови, включая лимфоцитоз и появление атипичных мононуклеаров.

В отдельных случаях возможно развитие осложнений: гепатита, гемолитической анемии, тромбоцитопении, неврологических нарушений и разрыва селезёнки.

Особый интерес представляет связь EBV с аутоиммунными заболеваниями. В исследовании Bjornevik и соавторов, опубликованном в журнале Science в 2022 году, были проанализированы данные более 10 миллионов военнослужащих США. Авторы установили, что сероконверсия EBV предшествовала развитию рассеянного склероза, а риск заболевания после инфицирования увеличивался приблизительно в 32 раза [13].

Предполагаемые механизмы включают молекулярную мимикрию, нарушение иммунной толерантности, активацию аутореактивных B-лимфоцитов и хроническое воспаление. Однако участие EBV в развитии аутоиммунных заболеваний не означает, что вирус является единственной причиной их возникновения [14].

Отдельного внимания заслуживает хроническая активная EBV-инфекция (CAEBV). Она представляет собой редкое, но потенциально жизнеугрожающее системное заболевание, характеризующееся длительным воспалительным процессом и клональной пролиферацией EBV-инфицированных T- или NK-клеток. В отличие от обычного пожизненного носительства вируса, CAEBV сопровождается патологическими системными проявлениями и требует специализированной диагностики [15].

6. Современные методы лабораторной диагностики

Лабораторная диагностика EBV-инфекции основывается на выявлении специфических антител, обнаружении вирусной ДНК и исследовании вирусных антигенов.

Наиболее распространённым методом является серологическое исследование с определением антител к различным антигенам EBV.
VCA IgM: обычно свидетельствует о первичной острой инфекции.
VCA Ig: появляется в острой фазе и сохраняется пожизненно.
EBNA IgG: обычно появляется через 2–4 месяца после начала инфекции и сохраняется длительно.
EA IgG: может выявляться при активной инфекции, но не является самостоятельным доказательством реактивации

Сочетание положительных VCA IgM и отрицательных EBNA IgG обычно характерно для первичной инфекции. Одновременное выявление VCA IgG и EBNA IgG чаще указывает на перенесённую ранее инфекцию [16].

Важную роль играет метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), позволяющий обнаруживать ДНК EBV в крови и тканях. Количественная ПЦР используется для оценки вирусной нагрузки и мониторинга отдельных категорий пациентов, особенно при иммунодефицитных состояниях и подозрении на лимфопролиферативные заболевания.

Для выявления EBV в опухолевых тканях применяется метод гибридизации in situ с использованием зондов к вирусным РНК EBER. Данный метод позволяет определить присутствие вируса непосредственно в опухолевых клетках.

Следует учитывать, что обнаружение антител IgG к EBV у большинства взрослых людей свидетельствует о перенесённой инфекции, а не обязательно об активном

заболевании. Поэтому результаты лабораторных исследований необходимо интерпретировать с учётом клинических проявлений [16].

Обсуждение

Анализ современной научной литературы показывает, что вирус Эпштейна — Барр обладает сложным механизмом взаимодействия с организмом человека, который не ограничивается непосредственным повреждением инфицированных клеток. Его биологические особенности позволяют длительно сохраняться в организме, регулировать клеточные сигнальные процессы и изменять характер иммунного ответа.

Одним из ключевых механизмов персистенции EBV является использование физиологических особенностей В-лимфоцитов. После первичного инфицирования вирус способен сохраняться в пуле В-клеток памяти, переходя в состояние ограниченной экспрессии вирусных генов. Такая стратегия позволяет ему избегать полноценного иммунного уничтожения и поддерживать пожизненное носительство [3,4].

Сопоставление данных о различных программах латентности показывает, что степень экспрессии вирусных белков имеет непосредственное значение для клинических проявлений инфекции. При ограниченной экспрессии вирусных антигенов иммунное распознавание инфицированных клеток затрудняется. Напротив, при выраженной экспрессии латентных белков активируются сигнальные пути, способствующие клеточной пролиферации и выживанию. Это особенно важно при развитии посттрансплантационных лимфопролиферативных заболеваний [6,11].

Особое значение имеет онкогенный потенциал EBV. Вирусные белки EBNA2 и LMP1 способны изменять транскрипционную активность клеточных генов и воздействовать на механизмы регуляции апоптоза. Однако опухолевая трансформация не является неизбежным следствием инфицирования. Для развития EBV-ассоциированных опухолей необходим комплекс дополнительных факторов, включая генетические нарушения, иммунодефицитные состояния и особенности тканевого микроокружения [4,12].

Важным направлением современных исследований является изучение взаимосвязи EBV с аутоиммунными заболеваниями. Результаты крупных эпидемиологических исследований свидетельствуют о тесной связи первичной EBV-инфекции с последующим риском развития рассеянного склероза. Предполагается, что вирусные антигены могут запускать иммунные реакции, перекрёстно распознающие собственные антигены организма. Дополнительное значение имеет способность EBV изменять функциональную активность В-лимфоцитов и влиять на экспрессию генов, связанных с иммунной регуляцией [13,14].

Несмотря на значительный прогресс в изучении EBV, сохраняются определённые диагностические и терапевтические проблемы. В частности, выявление специфических антител не всегда позволяет достоверно установить наличие активного инфекционного процесса. Учитывая высокую распространённость вируса, положительный результат на VCA IgG или EBNA IgG у взрослого человека чаще отражает перенесённую инфекцию, а не текущую активность вируса [16].

В настоящее время особый интерес представляют методы количественной ПЦР, молекулярная диагностика опухолевых тканей и исследования вирусоспецифического клеточного иммунитета. Для хронической активной EBV-инфекции предложены специальные диагностические критерии, включающие оценку вирусной нагрузки и подтверждение инфицирования Т- или NK-клеток [15].

Перспективным направлением является разработка специфических противовирусных и иммунологических методов лечения. Среди изучаемых подходов рассматриваются терапевтические вакцины, моноклональные антитела, ингибиторы вирусной репликации и применение EBV-специфических цитотоксических Т-лимфоцитов. В 2025 году Christian Münz представил обзор новых стратегий контроля EBV-инфекции, отметив переход ряда вакцинных и терапевтических подходов к клиническим исследованиям [17].

Таким образом, современные исследования подтверждают необходимость комплексного подхода к изучению EBV, объединяющего молекулярную вирусологию, иммунологию, онкологию и клиническую диагностику.

Заключение

Вирус Эпштейна — Барр представляет собой широко распространённый онкогенный герпесвирус, обладающий способностью к пожизненной персистенции в организме человека. Его патогенность определяется сложным взаимодействием вирусных факторов с клеточными и иммунологическими механизмами организма-хозяина.

В ходе анализа научной литературы установлено, что основными механизмами сохранения EBV являются латентная форма существования вирусного генома, регуляция экспрессии вирусных белков и подавление отдельных механизмов иммунного распознавания. Особую роль в патогенезе играют белки EBNA1, EBNA2, LMP1 и LMP2, участвующие в поддержании вирусной ДНК, регуляции клеточной пролиферации и изменении внутриклеточных сигнальных путей.

EBV имеет доказанную этиологическую связь с рядом злокачественных новообразований, а также ассоциирован с отдельными аутоиммунными заболеваниями. При этом развитие патологического процесса зависит не только от

присутствия вируса, но и от иммунологического состояния организма, генетической предрасположенности и дополнительных факторов.

Совершенствование серологических и молекулярно-генетических методов диагностики позволяет более точно определять стадию инфекции и выявлять EBV-ассоциированные патологические процессы. Перспективы дальнейших исследований связаны с разработкой профилактических вакцин, вирусоспецифических иммунных препаратов и методов направленного воздействия на механизмы латентности.

Список литературы

1. Dunmire SK, Verghese PS, Balfour HH Jr. Primary Epstein-Barr virus infection. J Clin Virol. 2018;102:84–92. doi:10.1016/j.jcv.2018.03.001.

2. Young LS, Rickinson AB. Epstein-Barr virus: 40 years on. Nat Rev Cancer. 2004;4(10):757–768. doi:10.1038/nrc1452.

3. Epstein MA, Henle G, Achong BG, Barr YM. Morphological and biological studies on a virus in cultured lymphoblasts from Burkitt's lymphoma. J Exp Med. 1964;121:761–770.

4. Damania B, Kenney SC, Raab-Traub N. Epstein-Barr virus: Biology and clinical disease. Cell. 2022;185(20):3652–3670. doi:10.1016/j.cell.2022.08.026.

5. International Agency for Research on Cancer. Biological Agents. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 100B. Lyon: IARC; 2012.

6. Wen KW, Wang L, Menke JR, Damania B. Cancers associated with human gammaherpesviruses. FEBS J. 2022;289(24):7631–7669. doi:10.1111/febs.16206.

7. Soldan SS, Lieberman PM. Epstein-Barr virus and multiple sclerosis. Nat Rev Microbiol. 2023;21:51–64.

8. Hutt-Fletcher LM. Epstein-Barr virus entry. J Virol. 2007;81(15):7825–7832. doi:10.1128/JVI.00445-07.

9. Li Q, Spriggs MK, Kovats S, Turk SM, Comeau MR, Nepom B, et al. Epstein-Barr virus uses HLA class II as a cofactor for infection of B lymphocytes. J Virol. 1997;71(6):4657–4662. doi:10.1128/JVI.71.6.4657-4662.1997.

10. Yao Y, Kong W, Yang L, Ding Y, Cui H. Immunity and immune evasion mechanisms of Epstein-Barr virus. Viral Immunol. 2023;36(5):303–317. doi:10.1089/vim.2022.0200.

11. Thorley-Lawson DA. Epstein-Barr virus: exploiting the immune system. Nat Rev Immunol. 2001;1:75–82. doi:10.1038/35095584.

12. Küppers R. B cells under influence: transformation of B cells by Epstein-Barr virus. Nat Rev Immunol. 2003;3(10):801–812. doi:10.1038/nri1201.

13. Bjornevik K, Cortese M, Healy BC, Kuhle J, Mina MJ, Leng Y, et al. Longitudinal analysis reveals high prevalence of Epstein-Barr virus associated with multiple sclerosis. Science. 2022;375(6578):296–301. doi:10.1126/science.abj8222.

14. Robinson WH, Younis S, Love ZZ, Steinman L, Lanz TV. Epstein-Barr virus as a potentiator of autoimmune diseases. Nat Rev Rheumatol. 2024;20(11):729–740. doi:10.1038/s41584-024-01167-9.

15. Kawada JI, Ito Y, Ohshima K, Yamada M, Kataoka S, Muramatsu H, et al. Updated guidelines for chronic active Epstein-Barr virus disease. Int J Hematol. 2023;118(5):568–576. doi:10.1007/s12185-023-03660-5.
16. Centers for Disease Control and Prevention. Laboratory Testing for Epstein-Barr Virus (EBV) [Internet]. Atlanta: CDC; 2024 [cited 2026 Oct 30]. Available from: https://www.cdc.gov/epstein-barr/php/laboratories/
17. Münz C. Epstein-Barr virus pathogenesis and emerging control strategies. Nat Rev Microbiol. 2025;23(10):667–679. doi:10.1038/s41579-025-01181-y.
18. Epstein MA, Achong BG, Barr YM. Virus particles in cultured lymphoblasts from Burkitt's lymphoma. Lancet. 1964;1(7335):702–703.