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

ВЛИЯНИЕ ВИРУСА ЭПШТЕЙНА–БАРР НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА: ИЗМЕНЕНИЯ МЫШЕЧНОЙ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМ, МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И ГЕПАТОБИЛИАРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОДДЕРЖАНИЯ ГОМЕОСТАЗА И ГРАНИЦЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ.

Шапсанов Дилмурод Зокирович
Научный руководитель: Старший преподаватель кафедры «Фундаментальных медицинских наук» Шагулямова Камола Лутфуллаевна
Ташкентский Международный Университет Кимё

Аннотация. Вирус Эпштейна–Барр (Epstein–Barr virus, EBV) является одним из наиболее распространённых представителей семейства Herpesviridae и способен сохраняться в организме человека на протяжении всей жизни. Помимо характерного поражения лимфоидной ткани, инфекция может сопровождаться системными физиологическими изменениями, затрагивающими скелетную мускулатуру, сердечно-сосудистую систему, кроветворение, энергетический обмен и гепатобилиарную систему.

Особое значение имеют постинфекционная утомляемость, мышечная слабость, миалгия, снижение физической работоспособности, изменения частоты сердечных сокращений и редкие случаи миокардита. Важными лабораторными проявлениями являются повышение активности аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ), а в отдельных случаях — гематологические нарушения, включая гемолитическую анемию. Также рассматриваются снижение массы тела, нарушение аппетита, тошнота и рвота. Отдельное внимание уделяется вопросу возможной связи EBV с жировой болезнью печени, поскольку стеатоз не относится к типичным установленным проявлениям острой EBV-инфекции.

Целью настоящего обзора является анализ физиологических механизмов системного воздействия EBV с акцентом на мышечную и сердечную деятельность, механизмы утомления провести анализ границ физиологической работоспособности скелетных мышц в условиях субклинической интоксикации, изменения показателей крови и биохимических маркеров поражения печени.

Ключевые слова: вирус Эпштейна–Барр, миалгия, утомляемость, миокардит, анемия, АЛТ, АСТ, гепатит, жировой гепатоз.

Введение.

Вирус Эпштейна–Барр представляет собой ДНК-содержащий вирус, обладающий тропностью к В-лимфоцитам и эпителиальным клеткам. Первичное инфицирование может происходить в детском, подростковом или взрослом возрасте. У значительной части инфицированных людей инфекция протекает бессимптомно, однако в подростковом и молодом возрасте может развиваться

инфекционный мононуклеоз, сопровождающийся лихорадкой, фарингитом, лимфаденопатией и выраженной утомляемостью [1–3].

Физиологическое влияние EBV не ограничивается непосредственным взаимодействием с иммунными клетками. В ходе инфекции активируются воспалительные и нейроэндокринные механизмы, изменяется регуляция клеточного метаболизма, а также могут возникать функциональные нарушения со стороны различных органов и систем.

Одним из наиболее характерных проявлений является выраженная утомляемость, которая иногда сохраняется после исчезновения основных клинических симптомов. При этом снижение физической работоспособности может сопровождаться мышечной болью, общей слабостью и нарушением переносимости привычной физической нагрузки [4,5].

Особый интерес представляет воздействие инфекции на сердечно-сосудистую систему. В редких случаях EBV ассоциируется с воспалительным поражением миокарда, нарушениями сердечного ритма и сердечной недостаточностью. Такие осложнения требуют особого внимания, поскольку могут сопровождаться изменениями сократительной функции сердца [6].

Другим важным направлением исследования является влияние EBV на печёночный обмен. При острой инфекции нередко наблюдается повышение активности АЛТ и АСТ, что связано преимущественно с воспалительным поражением печени. Вместе с тем изменение этих показателей может быть обусловлено также повреждением скелетной мускулатуры, особенно при миозите и рабдомиолизе [7,8].

Кроме того, EBV может сопровождаться гематологическими нарушениями, включая тромбоцитопению, нейтропению и редкую аутоиммунную гемолитическую анемию. Снижение аппетита, тошнота и другие желудочно-кишечные симптомы могут способствовать уменьшению потребления энергии и снижению массы тела.

Таким образом, комплексное изучение физиологических последствий EBV-инфекции позволяет рассматривать её как процесс, способный влиять на функциональное состояние нескольких систем организма, а не только на иммунную систему.

Цель исследования: изучить физиологическое влияние вируса Эпштейна–Барр на скелетную мускулатуру, сердечно-сосудистую систему, механизмы утомления, кроветворение, энергетический обмен и функциональное состояние печени.

Задачи исследования:

1. Проанализировать механизмы воздействия EBV на скелетную мускулатуру и физическую работоспособность.
2. Рассмотреть влияние инфекции на сердечную деятельность и сократительную функцию миокарда
3. Изучить механизмы острой и постинфекционной утомляемости.
4. Охарактеризовать возможные гематологические нарушения, включая анемию.

5. Рассмотреть причины снижения аппетита и массы тела, а также развития тошноты и рвоты.
6. Проанализировать изменения активности АЛТ и АСТ и оценить доказательства возможной связи EBV с жировой болезнью печени.

Материалы и методы.

Работа выполнена в формате обзорного исследования научной литературы. Методологическую основу составили публикации, посвящённые физиологическим, клиническим и биохимическим последствиям EBV-инфекции.

Поиск научных материалов проводился с использованием международных баз данных PubMed, Scopus и Web of Science, а также публикаций международных медицинских организаций.

Использовались следующие поисковые термины: Epstein-Barr virus, muscle involvement, myalgia, fatigue, myocarditis, anemia, weight loss, nausea, vomiting, liver enzymes, ALT, AST, hepatic steatosis, infectious mononucleosis.

В анализ включались систематические обзоры, проспективные когортные исследования, экспериментальные работы и клинические наблюдения. Особое внимание уделялось исследованиям, рассматривающим взаимосвязь между EBV-инфекцией и функциональными изменениями различных органов и систем.

Применялись методы сравнительного анализа, систематизации и обобщения научных данных.

Результаты.

Влияние EBV на скелетную мускулатуру

Скелетная мускулатура является одной из важнейших функциональных систем организма, обеспечивающей двигательную активность, поддержание положения тела, терморегуляцию и участие в энергетическом обмене.

При EBV-инфекции мышечные проявления могут варьировать от умеренной болезненности до выраженной мышечной слабости и редких воспалительных поражений мышечной ткани.

Наиболее распространёнными проявлениями являются миалгия и ощущение общей мышечной слабости. Они могут возникать вследствие системной воспалительной реакции, сопровождающейся повышением продукции интерлейкинов и других медиаторов воспаления.

Основные механизмы воздействия EBV на мышцы включают:

- **Воспалительный механизм.** Повышение продукции IL-1β, IL-6 и TNF-α может способствовать развитию мышечной болезненности и изменению функциональной активности мышечной ткани.
- **Иммунологический механизм.** Активация иммунных клеток в отдельных случаях сопровождается воспалительным повреждением мышечных волокон.
- **Метаболический механизм.** Системное воспаление, снижение физической активности и нарушение питания могут приводить к уменьшению физической выносливости.
- **Повреждение мышечных волокон.** В редких случаях развивается миозит или рабдомиолиз, сопровождающийся выходом внутриклеточных компонентов мышц в кровоток [9,10].

Особого внимания заслуживает рабдомиолиз — состояние, характеризующееся разрушением скелетных мышечных волокон с высвобождением креатинкиназы (КФК), миоглобина, калия и других внутриклеточных веществ.
Повышение концентрации миоглобина в крови может приводить к его фильтрации в почках и развитию острого повреждения почечной ткани.
В клиническом наблюдении Tuchinsky и соавторов (2023) описан пациент с острой EBV-инфекцией, осложнившейся выраженным миозитом и рабдомиолизом. У пациента наблюдались мышечная слабость, миалгия, тошнота и рвота, а активность КФК достигала 452 458 Ед/л [10].
Следовательно, мышечные проявления EBV-инфекции могут иметь различную степень выраженности, однако тяжёлое разрушение мышечной ткани относится к редким осложнениям.

Влияние на сердечно-сосудистую систему и работу сердца

Сердечно-сосудистая система обеспечивает доставку кислорода и питательных веществ к тканям, поддержание артериального давления и сохранение тканевого гомеостаза.
В большинстве случаев EBV-инфекция не вызывает непосредственного нарушения сократительной функции миокарда. Однако в редких случаях возможно развитие сердечно-сосудистых осложнений, связанных с воспалительным повреждением сердечной мышцы и сосудистых структур.
Одним из наиболее значимых осложнений является миокардит — воспалительное поражение миокарда.
Предполагаемые механизмы включают:

1. Взаимодействие вирусных компонентов с клетками сердечной ткани.
2. Активацию иммунной системы и развитие локального воспалительного ответа.
3. Повреждение кардиомиоцитов.
4. Нарушение электрической проводимости и сократительной функции миокарда.

При поражении сердечной мышцы могут наблюдаться тахикардия, боли в грудной клетке, одышка, снижение переносимости физических нагрузок и нарушения сердечного ритма.
В тяжёлых случаях возможны развитие сердечной недостаточности и снижение фракции выброса левого желудочка.
В обзоре Zhang и соавторов (2023), посвящённом сердечно-сосудистым осложнениям EBV-инфекции, рассмотрены случаи миокардита, перикардиального поражения, коронарных изменений и нарушений сердечного ритма. Авторы подчёркивают, что подобные осложнения встречаются редко и имеющиеся доказательства преимущественно основаны на клинических наблюдениях и небольших сериях случаев [6].
Важно различать обычную тахикардию при лихорадке и обезвоживании и истинное воспалительное поражение миокарда. Учащение пульса само по себе не свидетельствует о миокардите.

Для оценки возможного поражения сердца применяются электрокардиография, эхокардиография, определение тропонина и, при необходимости, магнитно-резонансная томография сердца.

Механизмы утомления и снижение физической работоспособности

Утомляемость является одним из наиболее характерных проявлений инфекционного мононуклеоза. Она может сохраняться значительно дольше, чем лихорадка, фарингит и лимфаденопатия.

С физиологической точки зрения утомляемость представляет собой многофакторное состояние, связанное с изменениями иммунной регуляции, нейроэндокринной активности, сна, энергетического обмена и функционального состояния нервной системы.

При острой EBV-инфекции воспалительные медиаторы могут влиять на центральные механизмы регуляции активности и поведения, вызывая слабость, сонливость и снижение физической активности.

Дополнительное значение имеют:

- повышение энергетических затрат организма во время воспалительного ответа;
- нарушение режима сна;
- снижение аппетита и недостаточное поступление питательных веществ;
- уменьшение физической активности;
- возможные изменения автономной регуляции сердечно-сосудистой системы.

Особый интерес представляют исследования постинфекционной утомляемости.

В проспективном исследовании Katz и соавторов (2009) наблюдали 301 подростка после инфекционного мононуклеоза. Через 6 месяцев критериям синдрома хронической усталости соответствовали 13% участников, через 12 месяцев — 7%, а через 24 месяца — 4% [11].

В другом проспективном исследовании Pedersen и соавторов (2019), включавшем 200 подростков с острой EBV-инфекцией, изучались факторы, связанные с сохранением утомляемости через шесть месяцев. Авторы установили, что выраженность первоначальных симптомов и функциональные ограничения имели значение для последующей утомляемости [12].

Таким образом, длительная утомляемость после EBV-инфекции не всегда свидетельствует о продолжающейся активной вирусной репликации. Она может сохраняться вследствие сложного комплекса постинфекционных физиологических изменений.

Влияние EBV на кроветворную систему и развитие анемии

Кроветворная система играет важную роль в поддержании кислородного обеспечения тканей, иммунной защиты и метаболического равновесия.

При EBV-инфекции могут наблюдаться различные гематологические изменения, включая лимфоцитоз, тромбоцитопению, нейтропению и, значительно реже, анемию.

Особый интерес представляет развитие аутоиммунной гемолитической анемии.

Основные механизмы развития анемии при EBV-инфекции:

1. **Иммунный гемолиз.** В ответ на инфекцию могут образовываться аутоантитела, направленные против эритроцитов. Это приводит к ускоренному разрушению красных кровяных клеток.
2. **Нарушение кроветворения.** При выраженных системных воспалительных реакциях возможно временное угнетение отдельных ростков кроветворения.
3. **Гиперспленизм.** Увеличение селезёнки при инфекционном мононуклеозе может сопровождаться усиленным удалением форменных элементов крови.
4. **Воспалительные изменения обмена железа.** При системном воспалении изменяется регуляция обмена железа, в частности через гепсидин, что может влиять на доступность железа для эритропоэза.

Следует подчеркнуть, что анемия не является обязательным или типичным проявлением EBV-инфекции. Наиболее известным редким гематологическим осложнением является аутоиммунная гемолитическая анемия.

В систематическом обзоре Meloni и соавторов (2025) были проанализированы 56 публикаций, описывающих 60 пациентов с гемолитической анемией, связанной с инфекционным мононуклеозом. Это подтверждает существование данной ассоциации, но одновременно показывает её редкость [13].

С физиологической точки зрения снижение концентрации гемоглобина уменьшает кислородную ёмкость крови. В результате может возникать тканевая гипоксия, способствующая развитию слабости, одышки при физической нагрузке, тахикардии и снижению работоспособности.

Таким образом, при сочетании EBV-инфекции с выраженной слабостью необходимо учитывать не только постинфекционную утомляемость, но и возможные гематологические нарушения.

Снижение массы тела и нарушение энергетического обмена

Снижение массы тела может наблюдаться при выраженной EBV-инфекции, особенно при длительном течении заболевания, снижении аппетита и развитии системных воспалительных проявлений.

Основными факторами, способствующими потере массы тела, являются:

- снижение аппетита;
- повышение энергетических потребностей во время воспалительной реакции;
- недостаточное поступление белков, жиров и углеводов;
- тошнота и желудочно-кишечный дискомфорт;
- продолжительная слабость и нарушение обычного режима питания;
- хроническое воспаление при отдельных тяжёлых формах заболевания.

Важную роль играет взаимодействие воспалительных медиаторов с центральными механизмами регуляции пищевого поведения.

IL-1β, IL-6 и TNF-α способны участвовать в формировании так называемого воспалительного поведения, которое характеризуется снижением аппетита, уменьшением двигательной активности и повышенной потребностью в отдыхе.
При длительном недостаточном поступлении энергии организм начинает использовать собственные энергетические резервы. Сначала происходит мобилизация гликогена и жировых запасов, а при выраженном и продолжительном дефиците питания может усиливаться катаболизм белков.
Это может способствовать уменьшению мышечной массы и снижению физической работоспособности.
В работе Shi и соавторов (2022) описан пациент с хронической активной EBV-инфекцией, у которого наблюдались прогрессирующая мышечная болезненность, слабость и потеря приблизительно 10 кг массы тела. Однако данный случай относится к редкой тяжёлой форме инфекции и не может рассматриваться как типичное течение обычного инфекционного мононуклеоза [14].
Следовательно, потеря массы тела при EBV-инфекции должна рассматриваться как возможное следствие сочетания воспаления, недостаточного питания и снижения физической активности, а выраженное или прогрессирующее похудение требует дополнительного обследования.

Желудочно-кишечные проявления: тошнота и рвота

Желудочно-кишечные симптомы могут сопровождать EBV-инфекцию и включать снижение аппетита, тошноту, дискомфорт в животе и иногда рвоту.
Их развитие может быть связано с несколькими физиологическими механизмами.
Первый механизм — системная воспалительная реакция.
Цитокины, выделяющиеся при инфекции, способны взаимодействовать с центральными механизмами регуляции тошноты и пищевого поведения. Это может приводить к снижению аппетита и появлению тошноты.
Второй механизм — поражение печени.
При EBV-ассоциированном гепатите могут наблюдаться увеличение печени, дискомфорт или болезненность в правом подреберье, тошнота и снижение аппетита. В более выраженных случаях возможно развитие холестатических изменений.
Третий механизм — нарушение водно-электролитного равновесия.
Повторная рвота приводит к потере жидкости, ионов водорода, хлора и калия. Это может сопровождаться обезвоживанием, гипокалиемией и метаболическим алкалозом.
Четвёртый механизм — осложнённое течение инфекции.
В отдельных случаях желудочно-кишечные симптомы могут сопровождать панкреатит и другие редкие осложнения EBV-инфекции.
В клиническом наблюдении Tuchinsky и соавторов (2023) у пациента с EBV-ассоциированным миозитом и рабдомиолизом присутствовали тошнота и рвота. Однако в данном случае нельзя считать, что рвота была вызвана непосредственно поражением желудочно-кишечного тракта вирусом: она могла быть связана с системным заболеванием и тяжёлым метаболическим нарушением [10].

Таким образом, рвота не относится к наиболее характерным диагностическим признакам инфекционного мононуклеоза, но может встречаться при его осложнённом течении.

Влияние EBV на печень и активность АЛТ и АСТ

Печень является одним из органов, функциональное состояние которого может изменяться при острой EBV-инфекции.

Вовлечение печени при инфекционном мононуклеозе часто сопровождается умеренным повышением активности трансаминаз, что отражает воспалительное повреждение гепатоцитов.

Основными биохимическими показателями являются:

- **АЛТ (аланинаминотрансфераза)** — фермент, участвующий в обмене аминокислот и преимущественно содержащийся в цитоплазме гепатоцитов.
- **АСТ (аспартатаминотрансфераза)** — фермент, присутствующий в цитоплазме и митохондриях клеток печени, а также в скелетной мускулатуре и миокарде.

При повреждении клеточных мембран внутриклеточные ферменты поступают в кровоток, что приводит к повышению их лабораторной активности.

Почему АСТ может повышаться при мышечном повреждении?

Поскольку АСТ содержится в скелетных мышцах, при миозите и рабдомиолизе её активность может существенно повышаться даже при отсутствии первичного поражения печени.

При этом АЛТ также может повышаться при тяжёлом мышечном повреждении, хотя обычно менее выраженно.

Для дифференциальной оценки необходимо учитывать следующие показатели:

Лабораторный показатель	**Диагностическое значение**
АЛТ	Преимущественно отражает повреждение гепатоцитов
АСТ	Может повышаться при поражении печени и мышц
КФК (СК)	Важный показатель повреждения скелетных мышц
ГГТ	Помогает оценивать гепатобилиарное происхождение изменений
Билирубин	Оценивает нарушения обмена и выведения билирубина
Щелочная фосфатаза	Может повышаться при холестазе

Таким образом, сочетание повышенной АСТ и КФК при относительно менее выраженном повышении АЛТ может указывать на значительный мышечный компонент лабораторных изменений. Однако интерпретация всегда должна проводиться с учётом клинической картины и других исследований.

EBV-инфекция и жировой гепатоз: возможные взаимосвязи

Жировой гепатоз, или стеатоз печени, представляет собой патологическое накопление липидов, преимущественно триглицеридов, в гепатоцитах.

Наиболее распространёнными факторами его развития являются инсулинорезистентность, ожирение, сахарный диабет 2-го типа, дислипидемия и метаболические нарушения.

При изучении взаимосвязи EBV-инфекции и жирового гепатоза необходимо различать два состояния:

1. Воспалительное поражение печени при острой EBV-инфекции.
2. Накопление жира в гепатоцитах, формирующее стеатоз.

Эти процессы не являются тождественными.

При EBV-инфекции возможно повышение АЛТ и АСТ вследствие воспалительного повреждения печени, однако это не означает автоматического развития жирового гепатоза.

На сегодняшний день недостаточно убедительных клинических доказательств, позволяющих считать EBV самостоятельной установленной причиной стеатоза печени.

Вместе с тем в научном контексте можно рассматривать несколько потенциальных направлений взаимодействия вирусной инфекции и метаболизма печени:

- изменение системной воспалительной регуляции;
- временные нарушения питания и энергетического обмена;
- влияние воспалительных медиаторов на метаболические процессы;
- возможное взаимодействие с уже существующими метаболическими нарушениями.

Однако эти механизмы не доказывают, что EBV непосредственно вызывает накопление жира в печени.

Для оценки стеатоза применяются ультразвуковое исследование, эластография с оценкой контролируемого параметра затухания (CAP), а в отдельных случаях магнитно-резонансные методы.

Важно также учитывать, что нормализация АЛТ и АСТ не гарантирует исчезновения стеатоза, а повышенные трансаминазы сами по себе не подтверждают наличие жирового гепатоза.

Следовательно, жировой гепатоз следует рассматривать как отдельное метаболическое состояние, которое может сочетаться с EBV-инфекцией, но не должно автоматически приписываться её прямому воздействию.

Обсуждение.

Проведённый анализ научной литературы показывает, что физиологические последствия EBV-инфекции имеют многосистемный характер. Наиболее выраженные изменения связаны с иммунной регуляцией, мышечной

работоспособностью, воспалительными процессами и функциональным состоянием печени.

Особое значение имеет взаимосвязь между мышечной слабостью, утомляемостью и нарушениями энергетического обмена. При этом данные проявления не всегда обусловлены непосредственным повреждением мышечной ткани. В большинстве случаев они могут быть связаны с системной воспалительной реакцией, снижением физической активности и изменением нейроэндокринной регуляции.

Важным аспектом является возможность вовлечения сердечной мышцы. Хотя миокардит при EBV-инфекции встречается редко, его наличие может приводить к существенным нарушениям гемодинамики и электрической активности сердца. Поэтому при наличии боли в грудной клетке, выраженной одышки или необъяснимой тахикардии необходимо исключать воспалительное поражение миокарда.

Гематологические изменения также имеют физиологическое значение. Развитие гемолитической анемии может приводить к снижению кислородной ёмкости крови, что усиливает слабость и ограничивает переносимость физических нагрузок. Однако необходимо учитывать, что анемия может иметь и другие причины, не связанные непосредственно с EBV.

Отдельного внимания заслуживают печёночные изменения. Повышение АЛТ и АСТ является распространённым лабораторным проявлением острой инфекции, однако интерпретация этих показателей должна учитывать возможное повреждение скелетных мышц. Особенно важно определять КФК при наличии выраженной миалгии или мышечной слабости.

Вопрос о жировом гепатозе требует осторожного подхода. На сегодняшний день нет достаточных оснований считать EBV самостоятельной причиной стеатоза печени. В отличие от повышения трансаминаз при инфекционном гепатите, накопление жира в гепатоцитах представляет собой отдельный метаболический процесс.

Снижение массы тела, потеря аппетита, тошнота и рвота могут дополнительно ухудшать физиологическое состояние организма за счёт недостаточного питания, обезвоживания и нарушения электролитного равновесия.

Таким образом, комплексная оценка EBV-инфекции должна учитывать не только вирусологические и иммунологические показатели, но и функциональное состояние мышечной, сердечно-сосудистой, кроветворной и гепатобилиарной систем.

Заключение.

Вирус Эпштейна–Барр способен оказывать многокомпонентное влияние на физиологическое состояние организма человека. Его воздействие проявляется не только в изменении иммунной регуляции, но и в функциональных нарушениях со стороны различных органов и систем.

Наиболее значимыми физиологическими проявлениями являются мышечная слабость, миалгия, снижение физической работоспособности и продолжительная постинфекционная утомляемость. В редких случаях возможно развитие миозита и рабдомиолиза, сопровождающихся повреждением мышечных волокон и повышением активности КФК.
Сердечно-сосудистые осложнения, включая миокардит и нарушения сердечного ритма, встречаются значительно реже, однако могут иметь серьёзные клинические последствия.
Важным направлением является изучение гематологических изменений, в частности редкой аутоиммунной гемолитической анемии, которая способна усиливать тканевую гипоксию и снижать физическую выносливость.

Печёночные проявления EBV-инфекции преимущественно характеризуются повышением активности АЛТ и АСТ, связанным с воспалительным повреждением гепатоцитов. При этом необходимо учитывать возможность мышечного происхождения части повышения трансаминаз. Жировой гепатоз не следует считать доказанным прямым следствием EBV-инфекции.

Снижение аппетита, потеря массы тела, тошнота и рвота могут способствовать развитию энергетического дефицита и нарушению водно-электролитного равновесия.

Таким образом, изучение физиологического воздействия EBV позволяет глубже понять механизмы системной воспалительной реакции, постинфекционной утомляемости, изменения мышечной работоспособности и нарушения биохимических показателей. Дальнейшие исследования необходимы для уточнения механизмов взаимодействия вируса с мышечной и сердечной тканью, а также оценки долгосрочных метаболических последствий инфекции.

Список литературы.

1. 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.
2. 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.
3. Odumade OA, Hogquist KA, Balfour HH Jr. Progress and problems in understanding and managing primary Epstein-Barr virus infections. Clin Microbiol Rev. 2011;24(1):193–209. doi:10.1128/CMR.00044-10.
4. Balfour HH Jr, Odumade OA, Schmeling DO, Mullan BD, Ed JA, Knight JA, et al. Behavioral, virologic, and immunologic factors associated with acquisition and severity

of primary Epstein-Barr virus infection in university students. J Infect Dis. 2013;207(1):80–88. doi:10.1093/infdis/jis646.
5. Katz BZ, Shiraishi Y, Mears CJ, Binns HJ, Taylor R. Chronic fatigue syndrome after infectious mononucleosis in adolescents. Pediatrics. 2009;124(1):189–193. doi:10.1542/peds.2008-1879.
6. Chen X, Li Y, Deng L, Wang L, Zhong W, Hong J, et al. Cardiovascular involvement in Epstein-Barr virus infection. Front Immunol. 2023;14:1188330. doi:10.3389/fimmu.2023.1188330.
7. Tan ET, Wilkinson D, Edafe O. The utility of liver function tests and abdominal ultrasound in infectious mononucleosis: A systematic review. Clin Otolaryngol. 2022;47(6):611–619. doi:10.1111/coa.13965.
8. Kofteridis DP, Koulentaki M, Valachis A, Christofaki M, Mazokopakis E, Papazoglou G, et al. Epstein Barr virus hepatitis. Eur J Intern Med. 2011;22(1):73–76. doi:10.1016/j.ejim.2010.07.016.
9. Shi S, Li L, Pan C, Yang Y, Chen G, He Y. Case report: Systemic muscle involvement as the primary clinical manifestation of chronic active Epstein–Barr virus infection: A case-based review. Front Immunol. 2022;13:1027859. doi:10.3389/fimmu.2022.1027859.
10. Tuchinsky A, Montalvo A, Lent D, Goldman J. Acute myositis secondary to Epstein-Barr virus in the absence of infectious mononucleosis with severe rhabdomyolysis. BMJ Case Rep. 2023;16(12):e256313. doi:10.1136/bcr-2023-256313.
11. Katz BZ, Shiraishi Y, Mears CJ, Binns HJ, Taylor R. Chronic fatigue syndrome after infectious mononucleosis in adolescents. Pediatrics. 2009;124(1):189–193. doi:10.1542/peds.2008-1879.
12. Pedersen M, Asprusten TT, Godang K, Leegaard TM, Osnes LT, Skovlund E, et al. Predictors of chronic fatigue in adolescents six months after acute Epstein-Barr virus infection: A prospective cohort study. Brain Behav Immun. 2019;75:94–100. doi:10.1016/j.bbi.2018.09.023.
13. Meloni DF, Faré PB, Milani GP, Lava SAG, Bianchetti MG, Renzi S, et al. Hemolytic anemia linked to Epstein–Barr virus infectious mononucleosis: A systematic review of the literature. J Clin Med. 2025;14(4):1283. doi:10.3390/jcm14041283.
14. Shi S, Li L, Pan C, Yang Y, Chen G, He Y. Case report: Systemic muscle involvement as the primary clinical manifestation of chronic active Epstein–Barr virus infection: A case-based review. Front Immunol. 2022;13:1027859. doi:10.3389/fimmu.2022.1027859.
15. Balfour HH Jr, Dunmire SK, Hogquist KA. Infectious mononucleosis. Clin Transl Immunology. 2015;4(2):e33. doi:10.1038/cti.2015.1.
16. Chijioke O, Azzi T, Nadal D, Münz C. Innate immune responses against Epstein Barr virus infection. J Leukoc Biol. 2013;94(6):1185–1190. doi:10.1189/jlb.0313173.
17. Centers for Disease Control and Prevention. Clinical overview of Epstein-Barr virus (EBV). CDC; 2024. Available from: https://www.cdc.gov/epstein-barr/hcp/clinical-overview/

18. Centers for Disease Control and Prevention. About infectious mononucleosis (mono). CDC; 2024. Available from: https://www.cdc.gov/epstein-barr/about/mononucleosis.html