

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ ЭПШТЕЙНА-БАРР ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Е. Б. Касымова¹, О. А. Башкина¹, Х. М. Галимзянов¹, К. Ж. Енгибарян¹, Л. П. Родина², Л. С. Чанпалова², А. Л. Коваленко³

Изучено влияние на эффективность терапии включения в схему лечения больных острой Эпштейн-Барр вирусной инфекцией препарата реамберин. Проведен анализ результатов лечения 70 детей в возрасте 4 – 15 лет с диагнозом Эпштейн – Барр вирусная инфекция среднетяжелой и тяжелой формы. Методом случайно-выборочного распределения обследуемых разделили на 2 сопоставимые группы по 35 человек. Группы были репрезентативны по полу, возрасту, срокам поступления в стационар, проводимой базисной терапии. Пациенты контрольной группы получали терапию по общепринятой схеме, основной группы – помимо базисной терапии (антибактериальный препарат (по показаниям) и симптоматические средства (жаропонижающие и десенсибилизирующие препараты, местные антисептические средства для обработки рото- и носоглотки) получали 1,5 % раствор реамберина внутривенно капельно из расчета 10 мл/кг массы тела 1 раз в сутки со скоростью 3 – 4 мл/мин, курс не превышал 3 сут. Эффективность терапии оценивали по срокам уменьшения симптомов интоксикации, купирования клинических проявлений болезни и нормализации лабораторных данных, включающих, помимо общепринятых, исследование уровня малонового диальдегида, ферритина, каталазы и трансферрина в плазме крови до и после лечения. Включение препарата реамберин в схему терапии острой Эпштейн – Барр инфекции у детей способствует более выраженному и быстрому по сравнению с общепринятой схемой лечения снижению интенсивности оксидативного процесса и повышению эффективности функционирования антиоксидантной системы, что проявляется в нормализации иммунобиохимических показателей (снижение уровня малонового диальдегида и ферритина и повышение уровня каталазы в плазме) и снижении воспалительной реакции (лейкоцитоз, СОЭ и уменьшение количества атипичных мононуклеаров в крови), и, как следствие, более быстрому купированию клинических проявлений инфекции (ангины, гипертермии, лимфаденопатии и гепатомегалии) и сокращению сроков пребывания больных в стационаре на 38,5 % ($p < 0,05$).

Ключевые слова: Эпштейна – Барр вирусная инфекция; реамберин; перекисное окисление липидов; антиоксидантная система; малоновый диальдегид; ферритин; каталаза; трансферрин.

ВВЕДЕНИЕ

В последнее время большое внимание уделяется изучению универсальности пускового механизма развития патологического процесса, ведущая роль в запуске которого принадлежит системному воспалительному ответу (СВО) [8]. Установлено, что, помимо СВО, в развитии общих и местных нарушений в системе гомеостаза и развитии нарушений метаболизма при острой Эпштейна – Барр вирусной инфекции (ЭБВИ) играют роль механизмы свободнорадикальных нарушений и развитие эндотоксикоза [9].

Эндогенная интоксикация является ведущим фактором развития осложненного течения ЭБВИ, при котором расстройства физиологических функций и нарушения деятельности отдельных систем не могут спонтанно корригироваться путем саморегуляции и требуют частичной или полной коррекции и замещения функций [4].

¹ ГБОУ ВПО “Астраханский государственный медицинский университет”, Россия, 414000, Астрахань, ул. Бакинская, 121.

² ГБУЗ АО “Областная инфекционная клиническая больница им. А. М. Ничоги”, Россия, 414011, Астрахань, ул. Началовское шоссе, 7.

³ ФМБА ФГБУН “Институт токсикологии Федерального медико-биологического агентства”, Россия, 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 1; e-mail: allekov@mail.ru

Исследование универсальных механизмов патогенеза острой ЭБВИ позволит разработать патогенетически обоснованные методы ее коррекции, в частности включение в схему терапии препарата реамберин (ООО “НТФФ”ПОЛИСАН”, Санкт-Петербург). Реамберин – препарат с антигипоксическим, антиоксидантным действием. Эффекты действия препарата обусловлены наличием в его составе меллюмина натрия сукцината, который способен усиливать компенсаторную активацию аэробного гликолиза, активировать метаболические процессы в цикле Кребса и вследствие этого увеличивать внутриклеточный фонд макроэргических соединений – АТФ и креатинфосфата. Реамберин способен также активировать антиоксидантную систему ферментов и тормозить процессы липопероксидации, проявлять мембраностабилизирующее действие [1].

Рядом исследований подтверждена клиническая эффективность включения данного препарата в схемы лечения различных нозологий. Кроме того, следует отметить отсутствие в опубликованных материалах данных о нежелательных явлениях и побочных эффектах при длительном применении реамберина, что подтверждает хорошую переносимость препарата и его безопасность [6].

Цель исследования – изучение эффективности включения в схему лечения больных острой ЭБВИ препарата реамберин.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен анализ результатов лечения 70 детей в возрасте 4 – 6 лет (58 – 82,9 %) и 7 – 15 лет (12 – 17,1 %) с диагнозом ЭБВИ среднетяжелой (44 – 62,8 %) и тяжелой (26 – 37,2 %) формы, находившихся на стационарном лечении в 2012 – 2013 гг. в отделении ГБУЗ АО “Областная инфекционная клиническая больница им. А. М. Ничоги” Астрахани.

Методом случайно-выборочного распределения обследуемых разделили на 2 сопоставимые группы по 35 человек. Группы были репрезентативны по полу, возрасту, срокам поступления в стационар, проводимой базисной терапии.

Пациенты основной группы (35 детей), помимо базисной терапии, включающей антибактериальный препарат (по показаниям) и симптоматические средства (жаропонижающие и десенсибилизирующие препараты, местные антисептические средства для обработки рото- и носоглотки), получали 1,5 % раствор реамберина внутривенно капельно из расчета 10 мл/кг массы тела 1 раз в сутки со скоростью 3 – 4 мл/мин, курс зависел от выраженности интоксикационного синдрома и в среднем не превышал 3 сут. Пациенты контрольной группы (35 детей) получали терапию в зависимости от симптомов заболевания в соответствии с Протоколом лечения 2013 г. [2].

Эффективность терапии оценивали по срокам уменьшения симптомов интоксикации, купирования клинических проявлений болезни и нормализации лабораторных данных, включающих, помимо общепринятых, исследование уровня в плазме крови малонового диальдегида методом Jagi K. в модификации Д. И. Кузьменко и Б. И. Лаптева (1999) [5], ферритина – методом твердофазного иммуноферментного анализа

Таблица 1. Длительность клинических симптомов у больных острой ЭБВИ в зависимости от схемы терапии ($M \pm m$)

Длительность симптомов, сут	Группа	
	основная ($n = 35$)	контрольная ($n = 35$)
Головная боль	2,1 ± 0,35	2,38 ± 0,21
Боли в горле	2,8 ± 0,34	3,4 ± 0,28*
Ангина	2,7 ± 0,34	3,8 ± 0,36*
Заложенность носа	5,3 ± 0,52	5,8 ± 0,61
Слабость	2,9 ± 0,35	3,2 ± 0,21
Снижение аппетита	3,9 ± 0,40	4,3 ± 0,46
Увеличение лимфоузлов	8,3 ± 0,64	13,4 ± 0,47**
Гепатомегалия	7,2 ± 0,82	12,4 ± 0,78**
Спленомегалия	4,9 ± 0,73	5,6 ± 0,6

Достоверность различий между группами сравнения при: * $p < 0,05$; ** $p < 0,001$.

с применением набора реагентов “Ферритин-ИФА-Бест” (Новосибирск, Россия), каталазы по методу М. А. Королюк (1998) [3], трансферрина – иммунотурбодиметрическим методом с использованием набора реактивов “IMU-TEST-TRANSFERRIN” фирмы Lachema (Чехия) до и после лечения. Продолжительность периода наблюдения была регламентирована сроками стационарного лечения.

При проведении исследования были учтены все законодательные и этические требования. Статистическую обработку полученных данных проводили на персональном компьютере Pentium III с помощью пакета прикладных программ Microsoft Exel 2000, Stat Soft Statistica 6,0 с использованием параметрических (t-тест) и непараметрических (критерий Манна – Уитни) методов вариационной статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ клинических данных выявил у всех обследованных пациентов типичное течение заболевания, характеризующееся гипертермией, умеренным лимфопролиферативным синдромом, гепатоспленомегалией и появлением в крови атипичных мононуклеаров.

В динамике наблюдения отмечена зависимость длительности клинического течения заболевания от варианта проводимой терапии (табл.1). У пациентов, получивших в схеме лечения реамберин, достоверно короче были сроки проявлений ангины на 29 % ($2,7 \pm 0,34$) дней в основной группе против ($3,8 \pm 0,36$) дней – в контрольной, ($p < 0,05$), увеличения и болезненности периферических лимфатических узлов на 38 % ($8,3 \pm 0,64$) дней в основной против ($13,4 \pm 0,47$) дней в контрольной, ($p < 0,01$), причем размеры лимфоузлов нормализовались до выписки у пациентов основной группы, в то время как в контрольной группе даже при выписке из стационара остались увеличенными. Гепатомегалия купировалась быстрее на 42 %: ($7,2 \pm 0,82$) дня – в основной и ($12,4 \pm 0,78$) дня – в контрольной группе ($p < 0,01$). Температурная реакция у пациентов, получивших реамберин, купировалась на 40 % быстрее: до 3 дня от начала лечения, тогда как у больных контрольной группы температура нормализовалась лишь на 5 сут наблюдения.

Анализ исследования гемограммы выявил сопоставимый по значениям лейкоцитоз у детей обеих групп. После проведенного лечения у пациентов основной группы отмечено достоверное снижение уровня лейкоцитов на 51,6 % – с ($14,9 \pm 0,4$) · 10^9 /л до ($7,4 \pm 0,2$) · 10^9 /л ($p < 0,05$), в то время как в контрольной группе снижение было менее значительно – на 28,7 % (с ($13,2 \pm 0,4$) · 10^9 /л до ($9,4 \pm 0,4$) · 10^9 /л соответственно).

У детей основной группы быстрее на 35 %, чем у детей контрольной группы, снижалось количество атипичных мононуклеаров в крови – ($6,5 \pm 0,6$) против

Таблица 2. Динамика показателей гемограммы у больных острой ЭБВИ в зависимости от схемы лечения ($M \pm m$)

Показатель		Группа	
		основная ($n = 35$)	контрольная ($n = 35$)
Эритроциты, · $10^{12}/л$	I	3,56 ± 0,07	3,48 ± 0,05
	II	3,64 ± 0,1	3,59 ± 0,1
Гемоглобин, г/л	I	115 ± 2,0	115 ± 2,5
	II	116 ± 2,3	115,3 ± 1,8
Лейкоциты, · $10^9/л$	I	14,9 ± 0,4	13,2 ± 0,4
	II	7,4 ± 0,2 *	9,4 ± 0,4*,***
Эозинофилы, %	I	3,21 ± 0,6	3,58 ± 0,7
	II	3,17 ± 0,4	3,38 ± 1,7
Нейтрофилы п/я, %	I	6,8 ± 1,2	6,2 ± 0,7
	II	3,5 ± 1,7	3,9 ± 0,6
Нейтрофилы с/я, %	I	41,1 ± 1,8	39,4 ± 1,6
	II	37,4 ± 2,3	36,1 ± 3,3
Лимфоциты, %	I	47,6 ± 0,4	45,4 ± 0,4*
	II	33,2 ± 0,2*	56,2 ± 0,5***
Моноциты, %	I	8,5 ± 0,3	8,2 ± 0,5
	II	3,6 ± 0,2*	6,6 ± 0,3*,***
Атипичные моно- нуклеары, %	I	12,4 ± 0,8	13,63 ± 0,7
	II	6,5 ± 0,7*	9,5 ± 0,6*,***
СОЭ, мм/ч	I	18,6 ± 0,5	17,6 ± 0,3
	II	6,7 ± 0,8*	10,2 ± 0,6*,***

Достоверность отличий до и после лечения: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$;

*** достоверность отличий между группами $p < 0,001$;

I – при поступлении; II – при выписке

(9,5 ± 0,6) ($p < 0,001$) и на 34,3 % СОЭ – (6,7 ± 0,8) против (10,2 ± 0,6), $p < 0,05$.

При анализе динамики показателей, характеризующих особенности патогенетических механизмов инфекции, в зависимости от схемы лечения было выявлено, что уровень малонового диальдегида – конечного продукта перекисного окисления липидов плазматических и внутриклеточных мембран клеток – до начала терапии был существенно повышен ($p < 0,01$), что свидетельствовало об активации прооксидантной системы организма (табл. 3), в результате чего происходило образование свободных радикалов, которые, в свою очередь, приводили к повреждению клеточных структур (тканевой деструкции) и утяжелению течения инфекционного процесса.

После лечения в основной группе была отмечена нормализация уровня малонового диальдегида, в то время как в контрольной группе снижение, хотя и было существенным, но на 80 % выше референсных значений – (3,66 ± 0,42) против (0,73 ± 0,072) мкмоль/л соответственно ($p < 0,01$), что можно рассматривать как показатель антиоксидантного действия реамберина.

Анализ динамики уровня каталазы (табл. 4) – ферментативного антиоксиданта, относящегося к первому звену внутриклеточной защиты от активных форм ки-

слорода, катализирующего гетеролитическое расщепление О-О-связи в перекиси водорода [7], выявил существенное снижение ее уровня у пациентов обеих групп до лечения ($p < 0,001$). После лечения у пациентов основной группы зарегистрировано достоверное повышение уровня каталазы до нормальных значений – (1,05 ± 0,013) мкат/л ($p < 0,001$), в то время как в контрольной группе повышение было менее значительным – (0,78 ± 0,007) мкат/л.

Анализ уровня ферритина – высокомолекулярного железосодержащего белка-антиоксиданта, участвующего в метаболизме и перераспределении железа в организме [10], выявил его существенное повышение на 71,3 % в основной (271,12 ± 7,5) нг/мл и на 73,5 % (293,9 ± 9,7) нг/мл в контрольной группе по отношению к референсному значению (77,8 ± 3,9) нг/мл ($p < 0,001$) (табл. 5). После проведенной терапии у пациентов, получавших реамберин, выявлено снижение показателя по отношению к исходному уровню на 56,1 % до (118,94 ± 7,63) нг/мл, что соответствовало интервалу нормального значения, в то время как в контрольной группе оно было менее значительным: на 36,3 % (187,24 ± 6,88) нг/мл – на 58,4 % выше нормы ($p < 0,001$).

Уровень трансферрина – белка-глобулина острой фазы воспаления, основного переносчика железа к клеткам, в крови пациентов обеих групп (табл. 6) до лечения был незначительно повышен (в 1,3 раза в основной и в 1,4 раза в контрольной группе) и не выходил за рамки нормальных значений ($p < 0,001$). Несмотря на то, что уровень трансферрина изменялся в пределах допустимого интервала, его количество у пациентов обеих групп до лечения ((2,83 ± 0,06) г/л в основной и (3,08 ± 0,15) г/л в контрольной группе) были достоверно выше среднего референсного значения – (2,18 ± 0,081) г/л ($p < 0,001$). Можно предположить, что эти изменения связаны с выявленными до лечения лабораторными признаками железодефицитного состояния: среднее содержание эритроцитов – (3,53 · 10)¹²/л, среднее количество гемоглобина – 117 г/л. После проведенной терапии зарегистрировано незначительное снижение уровня трансферрина у пациентов обеих групп: с (2,83 ± 0,06) до (2,48 ± 0,08) г/л в основной группе и с (3,08 ± 0,15) до (2,77 ± 0,12) г/л в контрольной, что также не выходило за рамки нормальных значений. Полученные результаты подтверждают данные о том, что трансферрин отражает изменения в обмене железа в организме и является маркером скрытого дефицита железа [10, 11].

Анализ биохимических показателей крови (табл. 7) выявил, что до начала лечения уровень общего билирубина в обеих группах был практически одинаков, на фоне проводимой терапии показатель снижался в обеих группах ($p < 0,001$), но у пациентов основной группы значительней, чем в контрольной – на 69,8 и 56,0 % соответственно ($p < 0,001$). Показатель тимоловой

Таблица 3. Уровень малонового диальдегида (мкмоль/л) в плазме крови больных острой ЭБВИ в зависимости от схемы лечения ($M \pm m$)

Группа	Этап исследования		Нормальное (референсное) значение/интервал
	до лечения	после лечения	
Основная (n = 15)	12,39 ± 0,73	0,77 ± 0,29*	0,73 ± 0,072 (0 – 1,0)
Контрольная (n = 15)	12,57 ± 0,88	3,66 ± 0,42*	

* Достоверность различий до и после лечения, между группами, по сравнению с контрольной группой $p < 0,001$.

Таблица 4. Динамика изменения концентрации каталазы (мкат/л) в плазме крови больных острой ЭБВИ в зависимости от схемы лечения ($M \pm m$)

Группа	Этап исследования		Нормальное (референсное) значение/интервал
	до лечения	после лечения	
Основная (n = 35)	0,0023 ± 0,00009*	1,05 ± 0,013*	0,95 ± 0,084 (0,9 – 1,0)
Контрольная (n = 35)	0,0024 ± 0,00008*	0,78 ± 0,007*	

* Достоверность различий до и после лечения, между группами, по сравнению с контрольной группой $p < 0,001$.

пробы до начала лечения у всех пациентов был повышен, после лечения у пациентов основной группы он снизился на 50,7 % и нормализовался, в то время как в контрольной снизился только на 25 % и остался выше нормального уровня ($p < 0,001$).

Положительная динамика в ходе лечения выявлена со стороны трансаминаз: до лечения активность АлТ и АсТ у пациентов обеих групп была повышена, что объясняется вовлечением печени в патологический процесс при ЭБВИ. К моменту выписки у всех пациентов показатели снизились и достигли референсных значений, однако динамика изменений в основной группе была более выраженной: показатели АлТ и АсТ снизились на 53,3 и 60,7 % соответственно, в то время как в контрольной группе – на 25,8 и 41,9 % соответственно ($p < 0,05$).

Более быстрая и выраженная положительная динамика клинико-лабораторных данных у пациентов основной группы отразилась на сроках госпитализации – сокращение пребывания на 38,5 % (8 против 13 сут в контрольной группе) ($p < 0,05$).

Таким образом, включение препарата реамберин в схему терапии острой ЭБВИ у детей способствует снижению интенсивности оксидативного процесса и повышению эффективности функционирования антиоксидантной системы, проявляющихся в нормализации иммунобиохимических показателей и снижению воспалительной реакции, и, как следствие, более быстрому купированию клинических проявлений инфек-

Таблица 5. Динамика изменения содержания ферритина (нг/мл) в плазме крови больных острой ЭБВИ в зависимости от схемы лечения

Группа	Этап исследования		Нормальное (референсное) значение/ интервал
	до лечения	после лечения	
Основная (n = 35)	271,1 ± 7,5*	118,9 ± 7,6*	77,8 ± 3,9 (40 – 130)
Контрольная (n = 35)	293,9 ± 9,7*	187,2 ± 6,9*	

* Достоверность различий до и после лечения, между группами, по сравнению с контрольной группой $p < 0,001$.

Таблица 6. Динамика изменения количества трансферрина (г/л) в плазме крови больных острой ЭБВИ в зависимости от схемы лечения

Группа	Этап исследования		Нормальное (референсное) значение/интервал
	до лечения	после лечения	
Основная (n = 35)	2,83 ± 0,06*	2,48 ± 0,08	2,18 ± 0,08 (1,69 – 3,09)
Контрольная (n = 35)	3,08 ± 0,15*	2,77 ± 0,12	

* Достоверность различий по сравнению с контрольной группой $p < 0,001$.

ции и сокращению сроков пребывания больных в стационаре.

Необходимо отметить, что на введение реамберина не отмечено ни одного случая нежелательных побочных эффектов, все пациенты получили лечение в полном объеме.

ВЫВОДЫ

1. Включение реамберина в схему лечения острой ЭБВИ у детей более эффективно, по сравнению с традиционной схемой терапии, снижает уровень эндогенной интоксикации за счет восстановления систем ан-

Таблица 7. Динамика биохимических показателей в плазме крови больных острой ЭБВИ в зависимости от схемы терапии ($M \pm m$)

Показатель	Группа	Группа	
		основная (n = 35)	контрольная (n = 35)
Билирубин общий, мкмоль/л	I	20,9 ± 2,3	20,7 ± 0,6
	II	6,3 ± 0,35*	9,1 ± 0,15***
Тимолова проба, усл. ед.	I	7,1 ± 0,16	7,6 ± 0,81
	II	3,5 ± 0,17*	5,7 ± 0,42***
АЛТ, Ед/л	I	53,7 ± 1,97	54,6 ± 2,34
	II	25,1 ± 2,16*	40,5 ± 2,46***
АСТ, Ед/л	I	46,32 ± 3,47	50,24 ± 4,26
	II	18,2 ± 1,94*	29,2 ± 2,23***

Достоверность отличий: * до и после лечения $p < 0,001$; ** между группами $p < 0,001$;

I – при поступлении; II – при выписке

тиоксидантной защиты, снижает активность процессов перекисного окисления липидов, нормализует уровень малонового диальдегида, активность каталазы и уровень железосодержащих белков в сыворотке крови, что приводит к сокращению длительности проявления основных клинических симптомов заболевания (ангины, гипертермии, лимфоаденопатии и гепатомегалии) и сроков пребывания больных в стационаре на 38,5 %, $p < 0,05$.

2. Полученные клинико-лабораторные данные эффективности реамберина в сочетании с его безопасностью позволяют рекомендовать включение препарата в схемы лечения острой ЭБВИ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Е. Б. Касимова, О. А. Башкина, Х. М. Галимзянов и др., *Эксперим. и клин. фармакол.*, **77**(1), 26 – 29 (2014).
2. *Клинические рекомендации (протокол лечения) оказания медицинской помощи детям больным инфекционным моно-*

нуклеозом, ФГБУ НИИДИ ФМБА России, Москва (2013), доступ: <http://niidi.ru/dotAsset/a6816d03-b0d9-4d37-9b09-540f48e3ed43.pdf>

3. М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев, *Лаб. дело*, № 1, 16 – 19 (1988).
4. А. П. Кудин, *Мед. новости*, **1**(8), 25 – 31 (2006).
5. В. А. Макаров, Т. Л. Ильенко, О. А. Башкина, *Актуал. пробл. гуманитар. и естеств. наук*, № 10, 2 (2013).
6. *Реамберин (клинические и экспериментальные исследования)*, Белов В. Г. (ред.), Тактик-Студио, Санкт-Петербург (2013).
7. Л. Т. Рязанцева, *Вестник Воронеж. гос. тех. ун-та*, **7**(2), 126 – 129 (2011).
8. В. Н. Титов, Д. М. Лисицин, *Клин. лаб. диагностика*, № 6, 3 – 11 (2005).
9. С. А. Хмилевская, И. А. Зайцева, Е. В. Михайлова, *Инф. болезни*, № 2, 26 – 31 (2009).
10. T. G. Adelman, P. Arosio, J. H. Drysdale, *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, **63**, 1056 – 1062 (1975).
11. J. D. Cook, *Annu. Rev. Med.*, **44**, 63 – 74 (1993).

Поступила 12.01.16

PHARMACOLOGICAL CORRECTION OF METABOLIC DISORDERS IN CHILDREN WITH ACUTE EPSTEIN – BARR VIRAL INFECTION

Е. В. Kasymova¹, О. А. Bashkina¹, Kh. M. Galimzyanov¹, K. Zh. Engibaryan¹, L. P. Rodina², L. S. Chanpalova², and A. L. Kovalenko³

¹ Astrakhan State Medical University, ul. Bakinskaya 121, Astrakhan, 414000 Russia

² A. M. Nichoga Regional Infectious Clinical Hospital, Nachalovskoe shosse 7, Astrakhan, 414011 Russia

³ Institute of Toxicology, Federal Medico-Biological Agency, ul. Bekhtereva 1, St. Petersburg, 192019 Russia

* e-mail: alleokov@mail.ru

The study was aimed to investigate the influence of drug reamberin inclusion in the treatment regimen of patients with acute Epstein-Barr virus (EBV) infection on the effectiveness of therapy. Treatment results were analyzed in a group of 70 children aged 4 – 15 with a diagnosis of moderate to severe EBV infection. By the method of random sampling distribution, patients were divided into two comparable groups of 35 children, which were representative with respect to gender, age, date of admission, and conducted basic therapy. Patients in the control group were treated by the conventional scheme, while the main group received basic therapy with antibacterial drug (according to indication) and symptomatic agents (antipyretics, desensitizing agents, and local antiseptics for the treatment of rotor and nasopharynx) and, in addition, obtained 1.5% reamberin solution intravenously, 10 mL/kg body weight once a day at a rate of 3 – 4 mL/min (the treatment course did not exceed 3 days). Treatment efficacy was assessed by a decrease in the duration of intoxication symptoms, relief of their clinical manifestations, and normalization of laboratory data (including, in addition to commonly accepted data, the levels of malonic dialdehyde, ferritin, transferrin and catalase before and after treatment). The inclusion of reamberin in the therapy of acute EBV infection in children favors (in comparison to conventional treatment regimen) more pronounced and rapid decrease the intensity of the oxidative process and improves the functioning of the antioxidant system. This was manifested by normalization of immunobiochemical indicators (reduction of malonic dialdehyde and ferritin and increase in the level of catalase) and decrease in the inflammatory response (leukocytosis, ESR, and the number of atypical mononuclear cells in the blood), This resulted in more rapid relief of the clinical manifestations of infection (sore throat, hyperthermia, lymphadenopathy, and hepatomegaly) and shortened the hospital stay by 38.5% ($p < 0.05$).

Keywords: Epstein – Barr viral infection, reamberin, lipid peroxidation, antioxidant system, malonic dialdehyde, ferritin, catalase, transferrin.