

Крамарьов С.О.<sup>1</sup>, Шадрин В.О.<sup>1</sup>, Євтушенко В.В.<sup>1</sup>,  
Шпак І.В.<sup>1</sup>, Большакова Л.А.<sup>2</sup>, Камінська Т.М.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

<sup>2</sup> Київська міська дитяча клінічна інфекційна лікарня, м. Київ, Україна

## Удосконалення терапії інфекційного мононуклеозу Епштейна — Барр вірусної етіології в дітей

For cite: Aktual'naâ Infektologiâ. 2018;6(2):87-92. doi: 10.22141/2312-413x.6.2.2018.131095

**Резюме.** *Актуальність.* В Україні, як і в усьому світі, відмічається тенденція до збільшення дифузних захворювань печінки. Значною мірою зростання числа хворих на захворювання печінки серед дорослих обумовлено uszkodженнями гепатобіліарної системи в дитячому віці. **Мета:** оцінка ефективності урсодеохсихолієвої кислоти (УДХК) у комплексній терапії уражень печінки Епштейна — Барр вірусної (ЕБВ) етіології. **Матеріали та методи.** Дизайн дослідження: проспективне відкрите контрольоване. Було обстежено 60 дітей з інфекційним мононуклеозом (ІМ) Епштейна — Барр вірусної етіології. Діти були віком від 1 до 18 років. Усіх хворих спостерігали й обстежували протягом гострого періоду хвороби. Хворі були розподілені на 2 групи. Діти основної групи ( $n = 35$ ) отримували базисну терапію ІМ ЕБВ-етіології в поєднанні з урсодеохсихолієвою кислотою, пацієнти з групи порівняння ( $n = 25$ ) отримували базисну терапію. **Результати.** Отримані дані свідчать про те, що удосконалена за рахунок УДХК терапія інфекційного мононуклеозу в дітей ЕБВ-етіології з ураженням печінки сприяє більш швидкому темпу регресії основних симптомів інфекції, таких як лихоманка, зниження апетиту й жовтяниця, вже на 7-й день від початку лікування і більш швидкій нормалізації показників функціонального стану печінки (аланінаміно-трансфераза, білірубін, лужна фосфатаза, гамма-глутамілтрансфераза, лактатдегідрогеназа). **Висновки.** Включення препарату УДХК у схему лікування дозволяє підвищити ефективність удосконаленої терапії порівняно з базисною терапією, сприяє більш швидкій регресії симптомів інфекції й більш швидкій нормалізації показників функціонального стану печінки.

**Ключові слова:** діти; інфекційний мононуклеоз; Епштейна — Барр вірусна інфекція; печінка; урсодеохсихолієва кислота

### Вступ

Епштейна — Барр вірусна інфекція (ЕБВІ) належить до найбільш поширених інфекційних захворювань людини. Антитіла до вірусу Епштейна — Барр виявляють у 60 % дітей перших двох років життя і 80–100 % дорослих. Сьогодні в усьому світі відзначається збільшення кількості хворих на ЕБВІ, що пов'язано не лише з покращанням якості діагностики, але й зі зростанням їх числа. Захворюваність на гостру форму ЕБВІ в різних країнах коливається від 4 до 45 на 100 тис. населення [1].

В Україні, як і в усьому світі, відмічається тенденція до збільшення дифузних захворювань печінки, що є причиною інвалідизації та смертності людей різного віку. Значною мірою зростання числа хворих на захворювання печінки серед дорослих обумовлено uszkodженнями гепатобіліарної системи в дитячому віці [2].

Етіологічний спектр уражень печінки в дітей більш різноманітний, ніж у дорослих, у цей період не відзначається домінування вірусних гепатитів В і С.

У літературі широко обговорюється роль вірусу Епштейна — Барр у розвитку хронічного гепатиту як тригерного агента автоімунного гепатиту [3]. Є підтвердження ролі вірусу Епштейна — Барр у розвитку гранулом у печінці [4] та навіть рідкісного «синдрому жовчних протоків, що зникають» [5].

Повідомляється про випадки гострої печінкової недостатності, що спричинена вірусом Епштейна — Барр, із летальністю до 87 % [6].

Патогенетичний механізм, що викликає деструкцію гепатоцитів і розвиток холестазу при ЕБВІ, до кінця не з'ясований. Є припущення про те, що вірус Епштейна — Барр не чинить прямої цитопатичної дії, а руйнування гепатоцитів викликається токсичною дією вільних радикалів, що беруть участь у перекисному окислюванні ліпідів [7]. Описано механізм антитілозалежного цитолізу клітин, що вражені вірусом Епштейна — Барр: цитоліз розвивається під впливом Т-супресорів і природних кілерів.

При жовтяничних формах гострого Епштейна — Барр вірусного гепатиту ДНК вірусу Епштейна — Барр виявляється переважно в CD3-, CD4- і CD8-лімфоцитах, тоді як при інфекційному мононуклеозі в пацієнтів без жовтяниці в основному інфіковані В-лімфоцити периферичної крові, що вказує на можливу участь Т-лімфоцитів у розвитку тяжких форм гострого Епштейна — Барр вірусного гепатиту. Є повідомлення про те, що при тяжких жовтяничних формах Епштейна — Барр вірусного гепатиту інфікуються вірусом Епштейна — Барр саме Т-клітини інфільтрату, а не гепатоцити [8].

У формуванні ізольованого ураження гепатоцитів при Епштейна — Барр вірусному гепатиті важливу роль може відігравати й безпосередня дія збудника в крові у випадку парентерального інфікування.

Проблема лікування ЕБВІ на сьогодні залишається актуальною й потребує індивідуального й комплексного підходу з урахуванням патогенетичних особливостей захворювання, наявних імунологічних змін, ступеня тяжкості хвороби, віку дитини, клінічних особливостей тощо [9, 10].

У літературі відсутні єдині підходи до лікування, що пов'язано з невизначеністю деяких ланок патогенезу. Це стосується й проблеми ураження печінки.

Більшість авторів пропонують застосовувати у хворих препарати гепатопротекторної дії, але досвіду їх застосування в дітей з ураженням печінки при ЕБВІ недостатньо. З огляду на механізм дії щодо цього найбільш привабливо виглядають препарати урсодеохінолієвої кислоти (УДХК). Парні молекули УДХК завдяки гідрофільній групі (7 $\beta$ -гідроксил) вбудовуються у фосfolіпідний шар клітинної мембрани гепатоцитів і холангіоцитів, відновлюючи структуру клітин і підвищуючи стійкість до пошкоджуючих факторів дії вірусів.

Багатогранні ефекти УДХК забезпечують широкий спектр терапевтичних можливостей використання препарату.

УДХК являє собою жовчну кислоту, що утворюється в кишечнику й печінці та становить 0,1–5 % від загального пулу жовчних кислот людини. УДХК є нетоксичною кислотою, що обумовлене гідрофільністю її молекули.

При лікуванні препаратами УДХК відбувається зміщення пропорцій складових частин жовчі в бік переважаючої УДХК над іншими жовчними кислотами. Позитивний вплив УДХК пов'язується з витісненням токсичних жовчних кислот з ентерогепатичної циркуляції (шляхом конкурентного гальмування всмоктування в клубовій кишці) і запобіганням їх шкідливій дії на мембрани [11–13].

Виявлено цитопротективну дію УДХК, що обумовлена здатністю вбудовуватися в мембрани гепатоцитів, у результаті чого зменшується продукція на поверхні гепатоцитів антигенів HLA I класу, що запобігає розвитку автоімунних реакцій (імуномодуюча дія).

УДХК має жовчогінну дію внаслідок холегепатичного шунта (повернення з каналців до синусоїдальної мембрани через перибіліарні сплетіння) [11, 14].

УДХК знижує літогенність жовчі внаслідок формування рідких кристалів з молекулами холестерину, запобігає виникненню холестеринових каменів і розчиняє їх. Окрім того, препарат знижує всмоктування холестерину в кишечнику й синтез його в печінці, екскрецію останнього в жовч.

Дослідження довели, що УДХК витісняє пул токсичних гідрофобних жовчних кислот за рахунок конкурентного захоплення рецепторами в клубовій кишці й стимулює екзоцитоз у гепатоцитах шляхом активізації Са-залежної протеїнкінази. Це призводить до зменшення концентрації гідрофобних жовчних кислот та індукує гідрокарбонатний холерез, посилюючи виведення гідрофобних жовчних кислот у кишечник [15].

Деякі автори [16] повідомляють про зменшення експресії молекул HLA I класу на гепатоцитах і HLA II класу на холангіоцитах, а також про зниження продукції прозапальних цитокінів (ІЛ-1, ІЛ-2, ІЛ-6, фактор некрозу пухлини альфа, інтерферон гамма) під дією УДХК.

Антиоксидантні властивості УДХК, описані в літературі, обумовлені зміною метаболізму простагландинів і жирних кислот, їх впливом на регенерацію печінки через систему цитокінів [17].

Механізми дії УДХК не вичерпуються перерахованими. Вони кардинально доповнилися в кінці ХХ й на початку ХХІ століття такими властивостями, як антиапоптичні, антифібротичні й антиканцерогенні, що дозволило не обмежуватися застосуванням УДХК тільки в гематології.

Зважаючи на виявлені нами у хворих з ЕБВІ синдроми ураження печінки (збільшення розмірів, наявність симптомів цитолізу, зміни щільності паренхіми за даними УЗД і виражені прозапальні зміни концентрації інтерлейкінів, мікро-РНК), ми вдосконалили терапію препаратом УДХК.

**Метою** нашої роботи було дослідження ефективності й безпечності застосування удосконаленого комплексу в дітей з інфекційним мононуклеозом Епштейна — Барр вірусної етіології.

## Матеріали та методи

У Київській міській дитячій клінічній інфекційній лікарні було обстежено 60 дітей віком від 1 до 18 років із інфекційним мононуклеозом (ІМ) Епштейна — Барр вірусної (ЕБВ) етіології. Усіх хворих спостерігали й обстежували протягом гострого періоду хвороби. Функціональний стан печінки визначався шляхом дослідження основних печінково-клітинних ферментів (аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), лужної фосфатази (ЛФ), лактатдегідрогенази (ЛДГ), гамма-глутамілтрансферази (ГГТ), тимолової проби, рівня загального білірубину, загального білка, альбуміну, протромбінового показника).

Хворі були розподілені на 2 групи.

У першій групі (основна) діти ( $n = 35$ ) отримували базисну терапію ІМ ЕБВ-етіології в поєднанні з урсодехолиєвою кислотою. У нашій роботі ми використовували препарат УДХК вітчизняного виробництва — Укрлів суспензію. Доза УДХК становила 10 мг/кг/добу. 1 мірна ложка суспензії Укрлів (5 мл) містить 250 мг УДХК. Суспензія пацієнтами приймалася всередину ввечері перед сном. Тривалість прийому препарату становила 28 днів. За необхідності, залежно від лабораторних показників, курс лікування тривав до 3 місяців.

У другій групі (контрольна) діти ( $n = 25$ ) отримували базисну терапію ІМ ЕБВ-етіології. Вона включала: режим; симптоматичну терапію (жарознижувальні, протибільові препарати); при синдромі тонзиліту, приєднанні вторинної бактеріальної інфекції — антибіотики.

Рандомізація хворих за групами дослідження була проведена методом випадкових чисел. Статистична обробка отриманих результатів проводилася з використанням сучасних методів медичної статистики за допомогою MS Excel 2007. Визначали середні показники ( $t$ -тест Стьюдента), стандартні відхилення ( $M \pm m$ ). Оцінку терапії проводили за допомогою методу однофакторного дисперсійного аналізу. Різницю частот визначали за методом оцінки різниці між частотами появи ознаки в окремих серіях спостереження.

Дизайн дослідження: проспективне рандомізоване порівняльне післяреєстраційне клінічне дослідження в паралельних групах.

Розподіл дітей за ступенем тяжкості в обох групах наведено на рис. 1.

## Результати та обговорення

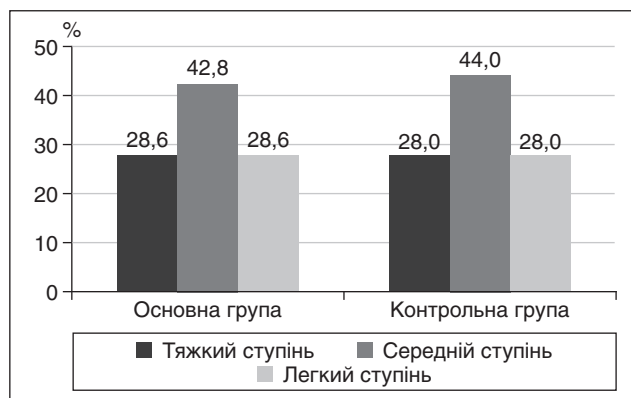
Ураження печінки спостерігалось в усіх дітей. Аналіз скарг і даних об'єктивного обстеження показав, що в усіх дітей захворювання починалося гостро.

Лихоманка, тонзиліт, лімфаденопатія, гепатомегалія відзначалися в 100 % хворих, спленомегалія — у 60,0 %, аденоїдит — у 86,8 %, екзантема — у 26,8 % хворих. Ступінь вираженості інтоксикаційного синдрому залежав від тривалості й тяжкості захворювання.

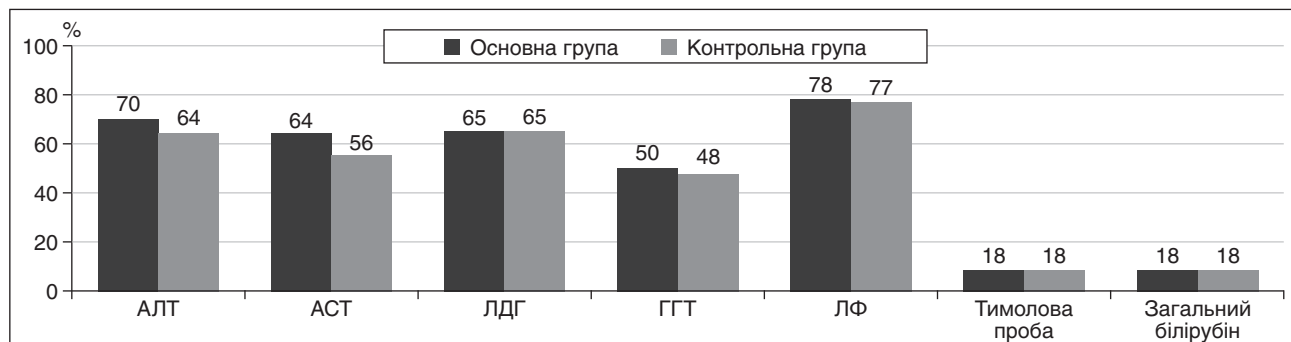
Клінічні прояви ураження печінки в обстежених дітей характеризувалися: зниженням апетиту (100 % хворих), болем у животі (75 %), нудотою (55 %), болем у правому підребер'ї (28,3 %), блюванням (20 %), жовтяницею склер (18,3 %), жовтяницею шкіри (13,3 % хворих).

Підвищення АЛТ спостерігалось у 70 % хворих дітей, АСТ — 62,5 %, ЛДГ — 65 %, ГГТ — 50 %, ЛФ — 77,5 %, тимолової проби — 18,8 %, білірубину загальному — у 17,5 % хворих дітей (рис. 2).

Нами отримані дані, які свідчать про те, що удосконалена терапія інфекційного мононуклеозу в дітей ЕБВ-етіології з ураженням печінки при використанні



**Рисунок 1.** Розподіл дітей в групах за ступенем тяжкості процесу



**Рисунок 2.** Частота виявлення біохімічних маркерів ураження печінки в дітей з інфекційним мононуклеозом ЕБВ-етіології

суспензії Укрлів сприяє більш швидкому темпу регресії основних симптомів інфекції, таких як лихоманка, зниження апетиту й жовтяниця, вже на 7-й день від початку лікування (рис. 3).

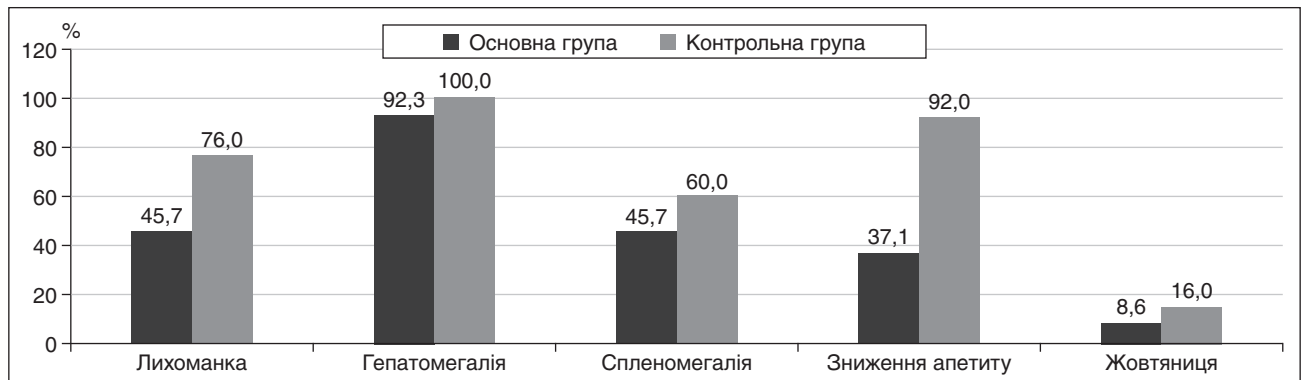
На 7-й день від початку лікування в 76,0 % пацієнтів контрольної групи зберігалася лихоманка, а в основній групі — тільки в 45,7 % дітей ( $p < 0,05$ ).

Зниження апетиту відзначалося на 7-й день від початку лікування в 92,0 % хворих контрольної групи й 37,1 % — основної групи. Жовтяниця шкіри відмічена в 16,0 % дітей контрольної групи й 8,6 % пацієнтів основної групи ( $p < 0,05$ ). Спленомегалія — у 60 та 45,7 % дітей відповідно ( $p > 0,05$ ).

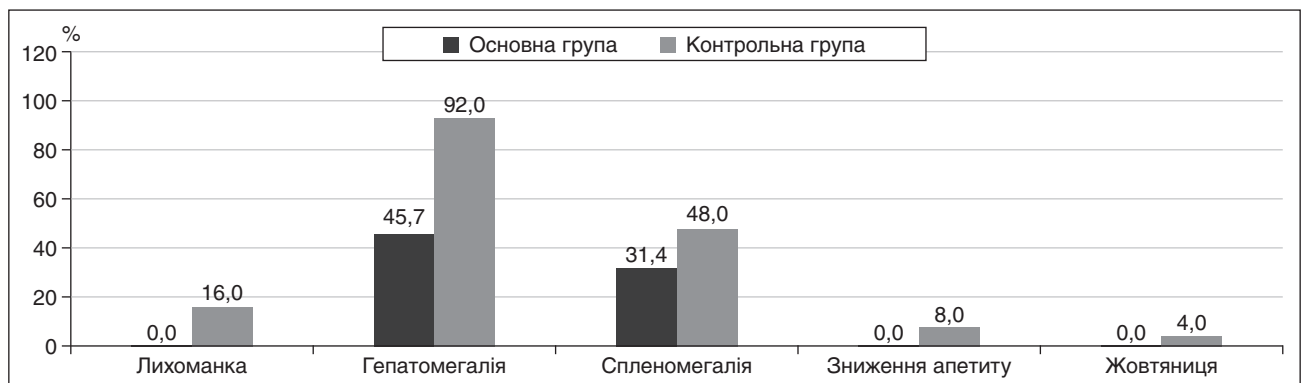
На 28-й день від початку лікування в дітей основної групи в жодному випадку не було зареєстровано лихоманки, зниження апетиту чи жовтяниці, на той час як у пацієнтів контрольної групи ці симптоми зберігалися в 16,0; 8,0 і 4,0 % відповідно ( $p < 0,05$ ).

Гепатоспленомегалія відзначалася у 45,7 % дітей основної групи й 92,0 % пацієнтів контрольної групи ( $p < 0,05$ ). Спленомегалія — у 31,4 і 48,0 % відповідно ( $p > 0,05$ ).

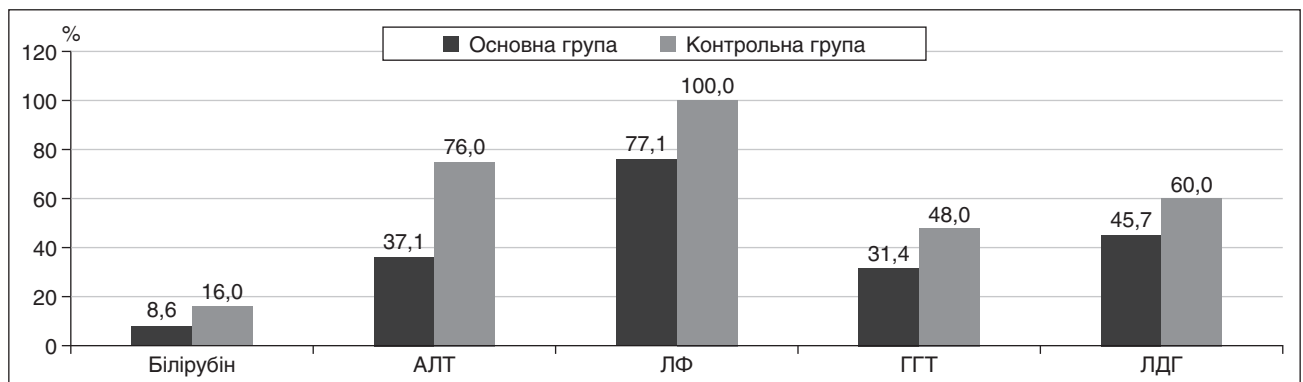
Включення в комплексну терапію інфекційного мононуклеозу ЕБВ-етиології, що супроводжується ураженням печінки з холестаазом, суспензії Укрлів сприяє також більш швидкій нормалізації показників



**Рисунок 3. Основні клінічні симптоми ЕБВ-інфекції при різних методах лікування на 7-й день від початку лікування**



**Рисунок 4. Основні клінічні симптоми ЕБВ-інфекції при різних методах лікування на 28-й день від початку лікування**



**Рисунок 5. Показники функціонального стану печінки на 7-й день від початку лікування**

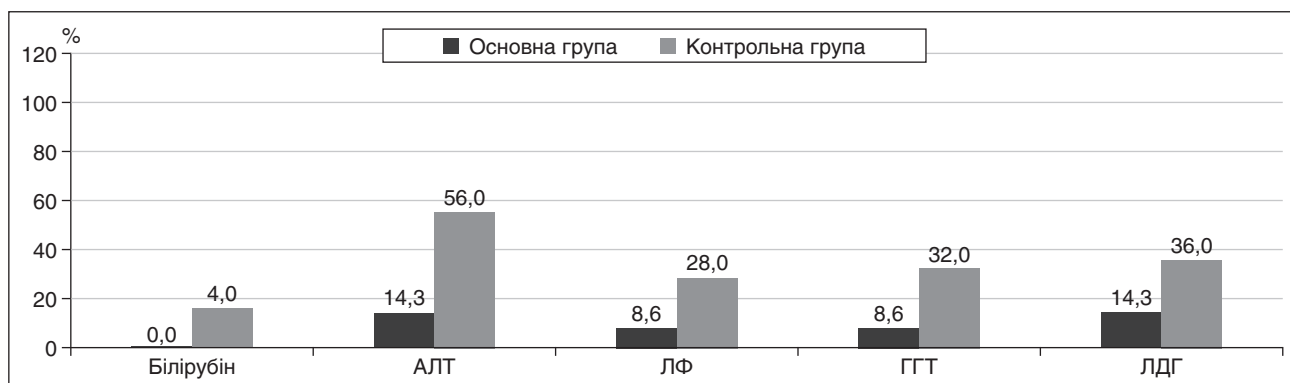


Рисунок 6. Показники функціонального стану печінки на 28-й день від початку лікування

функціонального стану печінки (АЛТ, білірубін, ЛФ, ГГТ, ЛДГ).

На 7-й день від початку лікування вірогідна динаміка відзначена з боку показника АЛТ (рис. 5), який залишався підвищеним у 76,0 % дітей контрольної групи й 37,1 % пацієнтів основної групи ( $p < 0,05$ ).

На 28-й день від початку лікування в основній групі загальний білірубін сироватки крові нормалізувався в усіх обстежених (рис. 6), АЛТ залишалася підвищеною лише в 14,3 % дітей, ЛФ — у 8,6 %, ГГТ — у 8,6 % пацієнтів, ЛДГ — у 14,3 % обстежених. У той же час у дітей контрольної групи АЛТ залишалася підвищеною у 56,0 %, ЛФ — у 28,0 %, ГГТ — у 32,0 %, ЛДГ — у 36,0 % і загальний білірубін сироватки крові — у 4,0 % пацієнтів ( $p < 0,05$ ).

## Висновки

Отже, включення препарату Укрлів у вигляді суспензії в схему лікування хворих з інфекційним мононуклеозом ЕБВ-етіології з ураженням печінки дозволяє підвищити ефективність удосконаленої терапії захворювання порівняно з базисною терапією.

Препарат Укрлів суспензія переносився добре, відмови від лікування серед пацієнтів не було, побічних реакцій не спостерігалось.

Включення в комплексну терапію інфекційного мононуклеозу ЕБВ-етіології, що супроводжується ураженням печінки, препарату Укрлів суспензія сприяє більш швидкому регресу симптомів інфекції, таких як лихоманка, гепатоспленомегалія, жовтяниця.

Включення в комплексну терапію інфекційного мононуклеозу ЕБВ-етіології, що супроводжується ураженням печінки, препарату Укрлів суспензія також сприяє більш швидкій нормалізації показників функціонального стану печінки, а саме АЛТ, рівня білірубіну, ЛФ, ГГТ, ЛДГ.

**Конфлікт інтересів.** Не заявлений.

## References

1. Kramarev SA, Litvinenko NG, Palatnaia LA. Epstein-Barr virus infection in children. *Sovremennaya pediatriya*. 2004;(34):13-18. (in Russian).

2. Denisova MF. Scientific and practical priorities of pediatric hepatology. *Modern Gastroenterology*. 2009;(50):115-119. (in Russian).

3. Raynard B, Balian A, Fallik D, et al. Risk factors of fibrosis in alcohol-induced liver disease. *Hepatology*. 2002 Mar;35(3):635-8. doi: 10.1053/jhep.2002.31782.

4. Bantel H, Schulze-Osthoff K. Apoptosis in hepatitis C virus infection. *Cell Death Differ*. 2003 Jan;10 Suppl 1:S48-58. doi: 10.1038/sj.cdd.4401119.

5. Görbig MN, Ginès P, Bataller R, et al. Human hepatic stellate cells secrete adrenomedullin: potential autocrine factor in the regulation of cell contractility. *J Hepatol*. 2001 Feb;34(2):222-9.

6. Feldmann G. Liver apoptosis. *J Hepatol*. 1997;26 Suppl 2:1-11.

7. Faulkner GC, Krajewski AS, Crawford DH. The ins and outs of EBV infection. *Trends in Microbiology*. 2000;8(4):185-189. doi: 10.1016/S0966-842X(00)01742-X.

8. Kramarev SA, Vigovskaya OV. Chronic forms of Epstein-Barr viral infection in children. *Modern approaches to diagnostics and treatment. Sovremennaya pediatriya*. 2008;(19):103-108. (in Russian).

9. Feranchak AP, Tyson RW, Narkewicz MR, Karrer FM, Sokol RJ. Fulminant Epstein-Barr viral hepatitis: orthotopic liver transplantation and review of the literature. *Liver Transpl Surg*. 1998 Nov;4(6):469-76.

10. Maeda A, Wakiguchi H, Yokoyama W, Hisakawa H, Tomoda T, Kurashige T. Persistently high Epstein-Barr virus (EBV) loads in peripheral blood lymphocytes from patients with chronic active EBV infection. *J Infect Dis*. 1999 Apr;179(4):1012-5. doi: 10.1086/314691.

11. Volkova GI. Epshteina-Barr virusnyi gepatit u detei. *Diss. kand. med. nauk [Epstein-Barr virus hepatitis in children. PhD diss.]*. Moscow; 2013. 20 p. (in Russian).

12. Aprosina ZG, Ignatova TM, Kozlovskaya LV, authors; Serov BB, Aprosina ZG, editors. *Khronicheskii virusnyi gepatit [Chronic viral hepatitis]*. Moscow: Meditsina; 2002. 384 p. (in Russian).

13. Friedman SL, Maher JJ, Bissell DM. Mechanisms and therapy of hepatic fibrosis: report of the AASLD Single Topic Basic Research Conference. *Hepatology*. 2000 Dec;32(6):1403-8. doi: 10.1053/jhep.2000.20243.

14. Janeczko J. Immunomodulatory treatment of lymphopenia after infectious mononucleosis. *Przegl Epidemiol*. 2001;55(4):433-41. (in Polish).

15. Urazova OI, Pomogaeva AP, Novitsky VV, Potarskaya EV, Shevtsova NM. Subpopulation composition and metabolism of mononuclear lymphocytes in children with infectious mononucleosis. *Infectious Diseases*. 2004;2(4):17-21. (in Russian).

16. Gubergits NB, Lukashevich GM, Fomenko PG, Beliaeva NV. Zhelchnyi refluks: sovremennye teoriia i praktika [Gall-reflux: modern theory and practice]. Moscow; 2014. 36 p. (in Russian).

17. Kikuchi K, Miyakawa H, Abe K, et al. Vanishing bile duct syndrome associated with chronic EBV infection. *Dig Dis Sci*. 2000 Jan;45(1):160-5.

Отримано 02.04.2018 ■

Крамарев С.А.<sup>1</sup>, Шадрин В.О.<sup>1</sup>, Евтушенко В.В.<sup>1</sup>, Шпак И.В.<sup>1</sup>, Большакова Л.А.<sup>2</sup>, Каминская Т.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

<sup>2</sup> Киевская городская детская клиническая больница, г. Киев, Украина

### Совершенствование терапии инфекционного мононуклеоза Эпштейна — Барр вирусной этиологии у детей

**Резюме. Актуальность.** В Украине, как и во всем мире, отмечается тенденция к увеличению диффузных заболеваний печени. В значительной степени рост числа больных с заболеваниями печени среди взрослых обусловлен повреждением гепатобилиарной системы в детском возрасте. **Цель:** оценка эффективности урсоедоксихолиевой кислоты (УДХК) в комплексной терапии поражений печени Эпштейна — Барр вирусной (ЭБВ) этиологии. **Материалы и методы.** Дизайн исследования: проспективное открытое контролируемое. Было обследовано 60 детей с инфекционным мононуклеозом (ИМ) Эпштейна — Барр вирусной этиологии. Дети были в возрасте от 1 до 18 лет. Всех больных наблюдали и обследовали в течение острого периода болезни. Больные были разделены на 2 группы. Дети основной группы (n = 35) получали базисную терапию ИМ ЭБВ-этиологии в сочетании с урсоедоксихолиевой кислотой, пациенты из группы сравнения (n = 25) получали базисную терапию. **Результаты.** Полученные данные свидетельствуют о том, что усовершенствованная

за счет УДХК терапия инфекционного мононуклеоза ЭБВ-этиологии с поражением печени у детей способствует более быстрому темпу регрессии основных симптомов инфекции, таких как лихорадка, снижение аппетита и желтуха, уже на 7-й день от начала лечения и более быстрой нормализации показателей функционального состояния печени (аланин-аминотрансфераза, билирубин, щелочная фосфатаза, гамма-глутамилтрансфераза, лактатдегидрогеназа). Препарат переносился хорошо, отказа от лечения среди пациентов не было, побочных реакций не наблюдалось. **Выводы.** Включение препарата УДХК в схему лечения позволяет повысить эффективность усовершенствованной терапии по сравнению с базисной терапией, способствует более быстрой регрессии симптомов инфекции и более быстрой нормализации показателей функционального состояния печени.

**Ключевые слова:** дети; инфекционный мононуклеоз; Эпштейна — Барр вирусная инфекция; печень; урсоедоксихолиевая кислота

S.O. Kramarov<sup>1</sup>, V.O. Shadrin<sup>1</sup>, V.V. Yevtushenko<sup>1</sup>, I.V. Shpak<sup>1</sup>, L.A. Bolshakova<sup>2</sup>, T.M. Kaminskaya<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> Kyiv Children's Clinical Infectious Diseases Hospital, Kyiv, Ukraine

### Improving the treatment of Epstein-Barr virus infectious mononucleosis in children

**Abstract. Background.** In Ukraine, as in the whole world, there is a tendency to increase in the number of diffuse liver diseases. Increased percentage of patients with liver disease among adults is mostly determined by the damages to hepatobiliary system in childhood. The purpose of the study was to evaluate the effectiveness of ursodeoxycholic acid (UDCA) in the therapy of liver damages due to Epstein-Barr virus (EBV). **Materials and methods.** Research design: prospective, open-label, controlled. Sixty children with EBV infectious mononucleosis (IM) aged 1 to 18 years old were screened. All patients were observed, examined during the acute period of the disease, and divided into 2 groups. The children of the main group (n = 35) received standard therapy for EBV IM in combination with UDCA, patients of the control group (n = 25) received standard treatment alone. **Results.** Received data

showed that therapy improved by means of UDCA in EBV IM and liver damage promotes a faster regression of the main symptoms of infection, such as fever, appetite loss and jaundice, already on day 7 from the beginning of treatment and a more rapid normalization of indicators of the functional state of the liver (alanine aminotransferase, bilirubin, alkaline phosphatase, gamma glutamyltransferase, lactate dehydrogenase). The drug was well tolerated, no adverse reactions were observed. **Conclusions.** The inclusion of UDCA in the treatment scheme can improve the effectiveness of advanced therapy compared with standard one, promotes a more rapid regression of infection symptoms and a more rapid normalization of indicators of the functional state of the liver.

**Keywords:** children; infectious mononucleosis; Epstein-Barr infection; liver; ursodeoxycholic acid