

КОРЕКЦІЯ АСТЕНІЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ У ДІТЕЙ ЦЕТРУЛІНОМ МАЛАТУ

Кириця Н.С.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,
Кафедра дитячих інфекційних хвороб, Україна

Астенічний синдром – неспецифічний патологічний стан, що характеризується слабкістю, підвищеною стомлюваністю, млявістю, що виникають не лише після навантаження, але і без нього, і не зникають після відпочинку.

Епштейна-Барр вірус є тригерним фактором у розвитку астенічного синдрому. Зараз можна стверджувати, що вірусна інфекція є своєрідним біологічним стресором, який впливає на азотистий обмін через порушення метаболізму кортизолу. Як результат гіпоксії, яка призводить до перемикання аеробного шляху гліколізу на анаеробний та ацидозу на клітинному рівні виникає енергетичне голодування всього організму. Виникнення АС пов'язують з виснаженням функціональних можливостей вищої нервової діяльності у разі її перенапруження, а також внаслідок аутоінтоксикації або екзогенного токсикозу, порушень кровопостачання мозку і обмінних процесів у мозковій тканині, що дозволяє розглядати його в ряді випадків як пристосувальну реакцію, яка проявляється зменшенням інтенсивності діяльності різних систем організму з подальшою можливістю відновлення їх функцій.

В обстеженні прийняло участь 67 дітей з інфекційним мононуклеозом, у яких було виявлено клініко-лабораторні ознаки астенічного синдрому (когнітивні, емоційно-лабільні, вегетативні, соматичні розлади; дослідження сечі експрес методом з напівкількісним визначенням концентрації кетонових тіл та рН показав наявність вторинного ацетонемічного синдрому у більшості обстежуваних; розлади церебральної гемодинаміки; відхилення від норми ЕЕГ). Проведена корекція цитруліном малату (2г препарату двічі на день). Після прийому препарату протягом місяця покращився психологічний стан пацієнтів, зменшилась тривожність, покращилась пам'ять, відмітилось покращення показників доплерографії церебральних судин. На підставі результатів проведеного дослідження, можна зробити висновок, що лікування астенічного синдрому у дітей з інфекційним мононуклеозом цитруліном малату має позитивний результат.

Ключові слова: Епштейна-Барр вірусна інфекція, доплерографія церебральних судин, ЕЕГ, вегетативні розлади

Вступ. Одна із самих поширених форм герпесвірусних інфекцій, є інфекція, що викликається вірусом Епштейна-Барр (ЕБВ), який є вірусом герпесу 4 типу. Рівень інфікованості дорослого населення ЕБВ складає майже 90-100%, а дитячого, за даними різних авторів від 50% до 80% (Возіанова Ж.І., 2004, Крамарев С.О., 2007, Papesch M., 2001, Sitki-Green D.I., 2004).

Найчастішим проявом ЕБВ-інфекції у дітей є інфекційний мононуклеоз (ІМ) – захворювання, що супроводжується різноманітними клінічними і лабораторними проявами, найбільш закономірними з яких є реакція лімфатичних вузлів та гематологічні зміни. Протягом останніх 10 років захворюваність на ІМ зросла більш ніж вдвічі (Шестакова І.В., 2008).

Епштейна-Барр вірус є тригерним фактором у розвитку астенічного синдрому (Панков Ю.В. та співавтори, 2010). На жаль, точних даних щодо розповсюдженості астенічного синдрому (АС) серед дитячого населення України немає. Проте вважається, що за останні роки кількість випадків цієї патології значно збільшилась не лише в Україні, а й в усьому світі. За зведеними даними різних авторів поширеність АС в популяції коливається в межах 1-10% (С.Н. Kim et al.,

2005). Вважають, що це пов'язано з прискореними темпами життя, урбанізацією, економічною та екологічною нестабільністю, підвищеною вимогливістю батьків до дитини та іншими факторами.

Сьогодні існують різні погляди на генез та механізми розвитку астенічного синдрому [1, 5, 8].

Астенія (з грецької *asthenia* – безсилля, слабкість) – неспецифічний патологічний стан, що характеризується слабкістю, підвищеною стомлюваністю, млявістю, що виникають не лише після навантаження, але і без нього, і не зникають після відпочинку. Незважаючи на широке поширення астенії, сьогодні немає чітких визначень цього феномену, його загальноприйнятій класифікації і концепції патогенезу, неоднозначні і терапевтичні рекомендації, водночас, клінічна практика вказує як на реальність існування цієї патології, так і на її дезадаптивний вплив на якість життя хворих [9, 10, 11].

Та найбільш переконлива інфекційна або вірусна теорія [1]. Згідно цієї теорії, тригерними факторами астенічного синдрому є вірус Епштейна-Барр, цитомегаловірус, вірус простого герпесу I, II, VI типів, вірус Коксаки, гепатит С, ентеровірус, ретровірус. Дебют астенічного синдрому нерідко пов'язаний з гострим гри-

поподібним захворюванням. Переконливими є також дані про високу частоту виявлення герпес вірусів та ознак їх реактивації. Повністю не виключається можливість існування до сих пір не ідентифікованого вірусу (ймовірніше за все, із групи герпес-вірусів), що викликає астеничний синдром, в той час як інші відомі віруси (EBV, CMV, HHV-6 та інші) можуть відігравати вторинну роль, реактуючись на фоні порушень імунного статусу і підтримуючи їх.

Численні дані вказують на те, що при АС спостерігаються як кількісні так і функціональні імунологічні порушення [9, 10]. Серед об'єктивних показників описують зниження IgG за рахунок, перш за все, G1- і G3-класів, числа лімфоцитів з фенотипом CD3 і CD4, природних кіллерів, підвищення рівня циркулюючих комплексів та антивірусних антитіл різного типу, підвищення в-ендорфіна, інтерлейкіна-1 та інтерферону, а також факторів некрозу пухлини [3]. У більшості хворих з АС виявлено зменшення числа і/чи зниження функції природних кіллерів. Таким чином, вважається, що зміна фенотипу імунокомпетентних клітин і дисфункція природних кіллерів – загальні прояви астеничного синдрому.

Зараз можна стверджувати, що вірусна інфекція є своєрідним біологічним стресором, який впливає на азотистий обмін через порушення метаболізму кортизолу [5, 9, 11, 12]. Як результат гіпоксії та ацидозу на клітинному рівні виникає енергетичне голодування всього організму. У такому випадку стан центральної нервової системи є досить нестійким, і велика кількість нервово-психічної енергії виділяється на підтримку її життєдіяльності. При виникненні астеничного синдрому у хворої дитини поступово настає виснаження компенсаторних механізмів, вичерпуються енергетичні резерви, зменшується кількість нервових імпульсів за одиницю часу, виникає вегетативна дисфункція. Різко погіршується пам'ять, порушуються емоційно-вольова сфера, мислення [6, 7]. Таку дитину часто турбують невротичні реакції, емоційна нестійкість, дезорганізація поведінки та навіть спалахи агресії, звуження об'єму та концентрації уваги тощо.

Метаболічні розлади, що лежать в основі патогенезу АС, призводять до гіпоксії, ацидозу з подальшим порушенням процесів утворення і використання енергії. Однією з важливих причин біохімічних зрушень, що відбуваються в організмі при ряді захворювань, стресі, а також при інтенсивному навантаженні, є розвиток тканинної гіпоксії, яка призводить до перемикання аеробного шляху гліколізу на анаеробний. Внаслідок цього знижується продукція АТФ (виробляється тільки 2 молекули АТФ замість 38) і креатинфосфату в клітинах. Кінцевим продуктом анаеробного гліколізу є молочна кислота або лактат, підвищення концентрації якого веде до метаболічного ацидозу. Наростання ацидозу, у свою чергу, сприяє подальшому зниженню засвоєння кисню тканинами, що і формує метаболічний порочний круг – біохімічну основу АС [2].

Ряд авторів, описуючи феноменологію АС в дитячому віці, вводять поняття психовегетативного синдрому,

об'єднуючи в цьому терміні соматовегетативні порушення і емоційні розлади [9, 10]. Синдром вегетативної дисфункції (СВД) є одним з найбільш поширених патологічних станів серед всієї соматичної патології дитячого віку, що за своєю поширеністю поступається лише гострим респіраторним вірусним інфекціям (ГРВІ). Згідно даних літератури, поширеність СВД складає 20-82 % всіх захворювань дитячого віку [5, 10]. Синдром вегетативної дисфункції – це поліетіологічний синдром, що характеризується дисфункцією вегетативної нервової системи (ВНС) і функціональними (неорганічними) порушеннями з боку практично всіх систем організму. [9]. Разом з соматичними проявами, такими як запаморочення, головні болі, задишка, серцебиття, спрага, субфебрилітет неясного походження та ін., у пацієнтів виявляються емоційні розлади різного ступеню вираженості у виді тривожності, порушення сну, безпричинного плачу, а також зміни в поведінці (імпульсивність, підвищена рухова активність і збудливість, дефіцит уваги тощо) [1]. На відміну від дорослих, функціональні порушення органів та систем у дітей, в тому числі й вегетативні, є не тільки факторами ризику формування соматичної патології, а й факторами, що впливають на їх фізичний та психічний розвиток.

Виникнення АС пов'язують з виснаженням функціональних можливостей вищої нервової діяльності у разі її перенапруження, а також внаслідок аутоінтоксикації або екзогенного токсикозу, порушень кровопостачання мозку і обмінних процесів у мозковій тканині, що дозволяє розглядати його в ряді випадків як пристосувальну реакцію, яка проявляється зменшенням інтенсивності діяльності різних систем організму з подальшою можливістю відновлення їх функцій. Таким чином, астения стає універсальною захисною або компенсаторною реакцією організму людини на будь-який стан, що загрожує виснаженням енергетичних запасів [3].

Астения, на відміну від фізіологічного стомлення (донозоологічної астенії), що виникає внаслідок інтенсивних або тривалих психічних і фізичних навантажень, характеризується наступними ознаками: тривалість (може тривати місяці і роки); не проходить навіть після тривалого відпочинку; пов'язана не з виснаженням енергетичних запасів, а з порушенням регуляції їх використання; є захворюванням і потребує лікування [4].

Астеничний синдром включає в себе прояви всіх форм порушення вегетативної регуляції – підвищена стомлюваність і виснаження з вкрай нестійким настроєм, ослабленим самовладанням, нетерплячістю, непосидючістю, порушенням сну. Основний прояв даного синдрому – стан стійкої неадекватної втоми при повсякденній активності, що супроводжується зниженням енергії, необхідної для забезпечення нормальної життєдіяльності. Інтерес і складність астеничного синдрому полягає в тому, що він є комплексною медичною, психологічною і педагогічною проблемою.

Комплексного обстеження хворих з астеничним синдромом при інфекційному мононуклеозі раніше не проводилось. Таким чином, удосконалення діагностики

і терапії астенічного синдрому у дітей при інфекційно-мононуклеозі є досить актуальним і важливим завданням сучасної педіатрії.

Мета роботи. Враховуючи патогенез, дослідити ефективність метаболічної терапії при АС у дітей з інфекційним мононуклеозом.

Матеріал і методи дослідження. Обстеження пацієнтів проводилось наступними методами:

1. Загально-клінічні: скарги, анамнез хвороби, дані об'єктивного обстеження.

2. Лабораторні: дослідження сечі експрес методом з напівкількісним визначенням концентрації кетонових тіл та рН.

3. Інструментальні: електрокардіографія, доплерографія церебральних судин, електроенцефалографія.

4. Оцінка емоційного статусу за допомогою методу кольорових виборів (адаптований варіант кольорового тесту Люшера), визначення ступеню тривожності у балах.

5. Вивчення концентрації та стійкості уваги: (модифікація метода П'єрона-Рузера), коректурна проба Брудона (оцінка психомоторних реакцій: активної уваги, переключення уваги та виснаження).

6. Виявлення розладів короточасної і довготривалої пам'яті за допомогою методики 10 слів і піктограми.

7. Оцінка вегетативного гомеостазу здійснюється визначенням вихідного вегетативного тону, вегетативної реактивності, варіанту вегетативного забезпечення. Вихідний вегетативний тонус (ВВТ) визначають за таблицею А.М. Вейна та співавторів (1981р.), модифіковану для дітей Н.А. Білокомем та співавторами (1987р.), вегетативним Індексом Кердо, Коefіцієнтом Хільденбрандта. Вегетативну реактивність оцінюють за допомогою проби з переміною положення тіла та тиском на рефлекторні зони – око-серцевий рефлекс (Дан'ї-Ашнера). Для оцінки вегетативної забезпеченості проводиться кліноортостатична проба (КОП).

Обстеження проводились до терапії цитруліном малату (цитруліну малат – це еквімолекулярна суміш яблучної кислоти та цитруліну. Яблучна кислота стимулює цикл Кребса та активує механізм утворення енергії на клітинному рівні. Цитрулін входить до циклу сечовини, активує утворення та виведення сечовини з організму) та через місяць після метаболічної терапії (всі хворі приймали по 2 г препарату двічі на день).

Результати та їх обговорення. При первинному обстеженні 67 хворих з інфекційним мононуклеозом у віці 4-17 років, що перебували в гострому періоді захворювання на стаціонарному лікуванні, в результаті опитування дітей та батьків, було визначено помірно виражені психопатологічні розлади у вигляді швидкої втомлюваності 86,6% (58 дітей), нестійкості емоційного фону 67,2% (45 дітей), підвищеної тривожності 64,2% (43 дітей), нестійкості уваги 77,6% (52 дітей), відволікаємості 52,2% (35 дітей), порушення сну 29,9% (20 дітей), когнітивні розлади проявились зниження пам'яті 44,8% (30 дітей) та різноманітні соматичні прояви у вигляді загальної слабкості 80,6% (54 дітей), частих головних болей 35,3% (24 дітей), зниження апетиту 92,5% (62 дітей), розлади стільця 23,9% (16 дітей).

Індекс Кердо, таблиця А.М. Вейна і співавторів та коефіцієнт Хільденбрандта дозволили визначити наявність внутрішньосистемної дистонії у дітей. У більшості досліджених переважали симпатичні впливи 62,7% (42 дитини), парасимпатичні – 34,3% (23 дітей), ейтонія – 3,0% (2 дітей). Вегетативна реактивність визначалась за допомогою око-серцевого рефлексу (Дан'їні-Ашнера), у більшості пацієнтів вегетативна реактивність понижена 64,2% (43 дітей), у 11 дітей (16,4%) – нормальна, у 13 дітей (19,4%) – підвищена. Кліноортостатична проба показала, що у переважній більшості гіперсимпатикотонічний тип вегетативної реактивності 42 дітей (62,7%).

За допомогою тестів на виявлення розладів короточасної і довготривалої пам'яті було визначено, що рівень короточасної пам'яті у більшості пацієнтів середній 50,7% (34 дитини). Рівень довготривалої пам'яті переважно середній (46,3% (31 дитина)).

Для оцінки емоційних розладів використовувався адаптований варіант кольорового тесту Люшера. При проведенні тестування враховувались наступні показники: перший та останній кольори в кольоровому ряді, коефіцієнт сумарного відхилення від аутогенної норми, показник вегетативного коефіцієнта, коефіцієнт тривожності та напруження. Було виявлено статистично значиме відхилення переважно обраної кольорової гами від аутогенної норми 77,6 % (52 дітей). У переважній більшості дітей тест показав наявність стресу 41,8% (28 дітей), депресії 14,9% (10 дітей), тривожності 43,3% (29 дітей).

Оцінюючи функціональний резерв за величиною адаптаційного потенціалу, у 35 дітей (52,2%) відмічається напруження механізмів адаптація, у 15 дітей (22,4%) – незадовільна адаптація, у 17 дітей (25,4%) – задовільна адаптація.

Дослідження сечі експрес методом з напівкількісним визначенням концентрації кетонових тіл та рН показав наявність вторинного ацетонемічного синдрому у 57 обстежуваних (85%).

За даними ЕКГ: у 15 дітей (22,3%) виявлено ознаки постінфекційної міокардіопатія (згідно МКХ-10 Тонзиліогенна міокардіопатія), проявами якої є аритмія, що не відображається на загальній гемодинаміці, неповна блокада правої ніжки пуга Гіса, зменшення вольтажа комплексу *QRS*, у 52 дітей (77,6%) – ЕКГ варіант норми.

Враховуючи результати доплерографії церебральних судин, у переважній більшості дітей відхилень від норми не відмічалось (45 дітей – 67,2%). У 22 дітей (32,8%) виявлено розлади церебральної гемодинаміки у вигляді підвищення внутрішньочерепного тиску по внутрішній сонній артерії (8 дітей); незначна міжполушарна асиметрія по внутрішній сонній артерії (5 дітей), помірна по вертебральній (6 дітей), виражена по вертебральній у (3 дітей); мозкова перфузія в межах норми була 19 дітей і в 3 дитини мозкова перфузія була помірно знижена.

Дані проведеної електроенцефалографії показали, що у переважній більшості хворих відхилень від норми не відмічається – 47 дітей (70%): переважання альфа – і

бета-ритмів в активному стані; синхронність ритмів в обох півкулях; відсутність гострих піків електричної активності; стабільна активність мозку навіть при наявності короткочасних реакцій на світловий вплив і інші варіанти стимуляції. У 20 дітей (30%) – зниження амплітуди альфа хвилі, поодинокі гостроконечні хвилі в усіх відведеннях, що може опосередковано вказувати на наявність внутрішньочерепної гіпертензії

Через місяць від моменту обстеження на фоні прийому цитруліну малату відмітилось покращення суб'єктивного стану хворих (опитування дітей та батьків): підвищилась працездатність (40 дітей – 59,7%), покращилась концентрація уваги (32 дитини – 47,8%), нормалізувався емоційний фон (41 дитина – 61,2%), зменшилась сонливість (15 дітей – 22,4%). Достовірно зменшилась реактивна тривожність (50 дітей – 74,6%). Відмічено покращення пам'яті – довготривалої у 2 дітей (3%), короткочасної у 4 дітей (6%). При доплерографії церебральних судин відмітився варіант норми у 55 дітей (82%), варіант норми ЕЕГ у 57% (85%).

Значимого впливу на стан серцево-судинної системи не відмітилось.

Висновки: у більшості (77%) дітей з Епштейна-Барр вірусною інфекцією були виявлені клініко-лабораторні ознаки астеничного синдрому – виявлено когнітивні (51%), емоційно-лабільні (77%), вегетативні (63%), соматичні розлади (23%). Дослідження сечі експрес методом з напівкількісним визначенням концентрації кетонових тіл та рН показав наявність вторинного ацетонемічного синдрому у 85% обстежуваних. При доплерографії церебральних артерій у 32,8% дітей виявлено розлади церебральної гемодинаміки. За даними ЕЕГ у 30% дітей виявлено відхилення від норми. Після прийому цитруліну малат протягом місяця покращився психологічний стан пацієнтів, зменшилась тривож-

ність, покращилась пам'ять, відмітилось покращення показників доплерографії церебральних судин.

Конфлікт інтересів. Авторі заявляють, що не має конфлікту інтересів, який може сприйматися таким, що може завдати шкоди неупередженості статті.

Джерела фінансування. Ця стаття не отримала фінансової підтримки від державної, громадської або комерційної організації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Антипенко, Е.А. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, клиника, лечение: учебное пособие / Е.А. Антипенко, А.В. Густов. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2008. – 36 с.
2. Белова, А.Н. Клиническое исследование нервной системы / А.Н. Белова, В.Н. Григорьева, Н.И. Жулина. М.: ИП «Андреева Т.М.», 2009. – 384 с.
3. Вейн А.М. Энерион в лечении астении в рамках психовегетативного синдрома // Лечение нервных болезней. – 2003. – №3. – С. 43-49.
4. Гришин, С.А. Клинико-фармакологическая характеристика ладастена в качестве антиастенического средства: дис. . канд. мед. наук: 14.00.25., 14.00.18 / Гришин Сергей Александрович. М., 2008. – 156 с.
5. Дороженко И. Синдром хронической усталости // Врач – 2001. – №7. – С. 7-8.
6. Захаров, В.В. Когнитивные нарушения в неврологической клинике // Фарматека. 2006. – №7. – С. 37-43.
7. Кадыков, А.С. Сосудистые заболевания головного мозга: справочник / А.С. Кадыков, Н.В. Шапаронова. М.: Миклош, 2006. – 192 с.
8. Листровой М. Астения – усталость по жизни / Здоровье Украины – 2005. – №114.
9. Майданник В.Г., Сотниченко Н.М., 2001; J. G. Dobbins et al., 1997; M.E. Garralda et al., 2002; A. Bourrion et al., 2002.
10. Buchwald D., Komaroff A.L. // Rev. Infect. Dis. 2011; 13 (1): 12-8.
11. Cognitive behaviour therapy for chronic fatigue syndrome: A multicentre randomised controlled trial / Prins J.B. et al. // Lancet. 2001. – Vol. 357. -P. 841-847.
12. Neuropsychological deficits in patients with chronic fatigue syndrome / K. Busichio et al. // Int. J. Neuropsychol. 2004. – P. 278-285.

КОРРЕКЦИЯ АСТЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ У ДЕТЕЙ ЦЕТРУЛИНОМ МАЛАТА

Кирица Н.С.

Национальный медицинский университет
имени А.А. Богомольца,

Кафедра детских инфекционных болезней,
Украина

Астенический синдром – неспецифическое патологическое состояние, характеризующееся слабостью, повышенной утомляемостью, вялостью, возникающее не только после нагрузки, но и без нее, и не исчезает после отдыха.

Эпштейна-Барр вирус является триггерным фактором в развитии астенического синдрома. Сейчас можно утверждать, что вирусная инфекция является своеобразным биологическим стрессором, который влияет на азотистый обмен через нарушения метаболизма кортизола. В результате гипоксии, которая приводит к переключению аэробного пути гликолиза на анаэробный и ацидоза на клеточном уровне возникает энергетическое голодание всего организма.

Возникновение АС связывают с истощением функциональных возможностей высшей нервной деятельности в случае ее перенапряжения, а также вследствие аутоинтоксикации или экзогенного токсикоза, нарушений кровоснабжения мозга и обменных процессов в мозговой ткани, позволяет рассматривать его в ряде случаев как приспособительную реакцию, которая проявляется уменьшением интенсивности деятельности различных систем организма с последующей возможностью восстановления их функций.

В обследовании приняли участие 67 детей с инфекционным мононуклеозом, у которых были выявлены клинико-лабораторные признаки астенического синдрома (когнитивные, эмоционально-лабильные, вегетативные, соматические расстройства, исследования мочи экспресс методом с полуколичественным определением концентрации кетоновых тел и pH показал наличие вторичного ацетонемического синдрома у большинства обследуемых; расстройства церебральной гемодинамики, отклонения от нормы ЭЭГ). Проведена коррекция цитруллином малата (2г препарата дважды в день). После приема препарата в течение месяца улучшилось психологическое состояние пациентов, уменьшилась тревожность, улучшилась память, отмечилось улучшение показателей доплерографии церебральных сосудов.

На основании результатов проведенного исследования, можно сделать вывод, что лечение астенического синдрома у детей с инфекционным мононуклеозом цитруллином малата имеет положительный результат.

Ключевые слова: Эпштейна-Барр вирусная инфекция, доплерография церебральных сосудов, ЭЭГ, вегетативные расстройства.

CORRECTION OF ASTHENIC SYNDROME IN CHILDREN WITH INFECTIOUS MONONUCLEOSIS USING CETRULIN MALATE

Kyrytsia N.S.

National Medical University by A.A. Bogomolets,
Department of Children's Infectious Diseases, Ukraine

Asthenic syndrome is a nonspecific pathological condition characterized by weakness, increased fatigue, lethargy, which occurs not only after the load, but also without it, and do not disappear after rest.

Epstein-Barr virus is a trigger factor in the development of asthenic syndrome. Now it can be argued that a viral infection is a kind of biological stressor that affects nitrogen metabolism through metabolic disorders of cortisol. As a result of hypoxia, which leads to the switching of the aerobic pathway of glycolysis to anaerobic and acidosis at the cellular level, there is an energy starvation of the whole organism.

The emergence of AS is associated with the depletion of the functional capabilities of higher nervous activity in the event of overexertion, as well as due to autointoxication or exogenous toxicosis, disorders in blood supply to the brain and metabolic processes in the brain tissue, allows us to consider it in a number of cases as an adaptive reaction that manifests itself in a decrease in the intensity of activity of various systems organism with the subsequent possibility of restoration of their functions.

67 children with infectious mononucleosis, who had clinical and laboratory signs of asthenic syndrome (cognitive, emotionally labile, vegetative, somatic disorders, urine tests by express method with semiquantitative determination of ketone bodies concentration and pH revealed the presence of secondary acetone syndrome in most of the subjects, disorders of cerebral hemodynamics, deviations from the EEG norm). Correction with citrulline malate (2 g of the drug twice a day). After taking the drug for a month, the psychological state of patients improved, anxiety worsened, memory improved, and improvement in cerebral vascular dopplerography was noted.

Based on the results of the study, it can be concluded that the treatment of asthenic syndrome in children with infectious mononucleosis with citrulline malate has a positive result.

Key words: Epstein-Barr virus infection, cerebral vascular dopplerography, EEG, vegetative disorders.