

## ПЕДІАТРІЯ

УДК 616.21-053.2-085.37

*Н.Н. Попов, А.Н. Савво, Е.Г. Колиушко\****ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ ГАЛАВИТ И РИБОМУНИЛ В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ЧАСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛОР-ОРГАНОВ, СОПРОВОЖДАЮЩИМИСЯ СИНДРОМОМ ЛИМФАДЕНОПАТИИ***Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина  
\* Областная детская клиническая больница № 1, г. Харьков*

Изучение эффективности применения иммуномодуляторов Галавит и Рибомунил в лечении детей с частыми заболеваниями ЛОР-органов с синдромом лимфаденопатии показало, что их совместное назначение способствует восстановлению иммунных расстройств, связанных с частой заболеваемостью, и коррекции иммунных процессов, ассоциированных с лимфаденопатией. Предложенная иммунотерапия снижает в 3–5 раз частоту заболеваний ЛОР-органов и предупреждает развитие осложнений, эффективно купирует развитие лимфаденопатии.

**Ключевые слова:** лимфаденопатия, часто болеющие дети, лечение.

Болезни ЛОР-органов занимают одно из первых мест в структуре заболеваемости детей. Часто они являются осложнениями респираторно-вирусных инфекций. В последние годы вопросы лечения и предупреждения ЛОР-заболеваний приобрели особую актуальность. Это произошло в связи с появлением антибиотико-резистентных штаммов микроорганизмов, колонизирующих ротоглотку, и усилением роли условно-патогенной флоры (энтеробактерии, синегнойная палочка, внутриклеточные возбудители) в развитии ЛОР-патологии. Активно внедряемая группа цефалоспоринов III–IV поколения проявляет низкую активность по отношению к стрептококкам и стафилококкам, а применение фторхинолонов и тетрациклинов в детском возрасте ограничено возможностью развития серьезных побочных эффектов. Такое положение привело к тому, что, несмотря на огромный арсенал имеющихся лекарственных средств, современных хирургических методов, физиотерапию, лечение ЛОР-заболеваний далеко не всегда эффективно. Данная ситуация

способствовала появлению или возобновлению интереса к иммунодиагностике и иммунотерапии, особенно при заболеваниях у детей с факторами риска и, в частности, у часто болеющих [1].

Среди часто болеющих детей наше внимание было обращено на пациентов с лимфаденопатией как на категорию, наиболее трудно поддающуюся лечению. В доступной литературе мы не встретили рекомендаций по лечению этой категории детей. Традиционное лечение в большинстве случаев является малоэффективным.

При планировании данной серии исследований мы исходили из понимания того, что для успешного лечения часто болеющих детей с синдромом ЛАП немаловажное значение имеет выбор иммуномодулятора. Мы остановились на препарате Галавит, обладающем как иммунотерапевтическим, так и противовоспалительным действием, и Рибомуниле.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния выбранных иммуномодуляторов на клиническо-иммунологи-

© Н.Н. Попов и др.

ческое течение ЛОР-патологии у часто болеющих детей.

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 90 детей в возрасте от 9 до 16 лет, находившихся на лечении в областной детской клинической больнице № 1, городской детской поликлинике № 14. Было сформировано две группы пациентов по 45 чел., у которых частые заболевания ЛОР-органов (6–8 раз в год) сопровождались лимфаденопатией. В лечении детей 1-й группы применяли галавит в комбинации с рибомунилом, детей 2-й группы лечили по принятым стандартам (антибактериальная, противовоспалительная, противовирусная, симптоматическая терапия). Контрольную группу составили 30 детей того же возраста, относящихся к эпизодически болеющим. Их показатели принимали за норму.

Иммунологические исследования проводили до начала лечения, в остром периоде заболевания (10-е сутки) и интерморбидном периоде (30-е сутки) и через 6 месяцев после начала лечения). О состоянии местного иммунитета судили по содержанию в слюне лизоцима, димерного и мономерного IgA и IgG. Известно, что слюна отражает иммунитет слизистых покровов [2]. Содержание лизоцима в слюне, иммуноглобулинов в сыворотке и слюне определяли спектрофотометрически [3].

Содержание антител в сыворотке крови к этиологическим возбудителям ЛОР-заболеваний и к общей антигенной детерминанте бактерий, как показателям состояния антимикробного иммунитета, оценивали с помощью ИФА. Бактериальные антигены получали из ГУ НИИВС им. И.И. Мечникова (г. Москва). Результаты реакции учитывали по показаниям оптической плотности (ОП) смеси бактериальных антигенов и изучаемой сыворотки на аппарате «Stat Fax 303 Plus» (США). Ставили два контроля: контроль сыворотки (в лунки не вносили антиген) и контроль антигена (в лунки не вносили сыворотку). В качестве отрицательного стандарта использовали пул сыворотки 10 здоровых доноров. Уровень антител в сыворотке к микробным антигенам вычисляли по формуле:  $ОП_{450-630}$  исследуемой сыворотки /  $ОП_{450-630}$  стандарта и выражали в относительных единицах. Аффинность антител оценивали при помощи относительной величины по методике R. Luxton et al. [4], Я.И. Тельнюк и др. [5]. Фагоцитарную активность лейкоцитов крови оценивали по способности клеток поглощать *S. aureus*

(штамм 209) [6]. Определяли фагоцитарный индекс (ФИ – число фагоцитированных клеток) и фагоцитарное число (ФЧ – число бактерий, поглощённых одной клеткой). Эффективность внутриклеточного киллинга (биоцидность лейкоцитов) оценивали по методу S. Nielsen [7]. Число поглощённых, но живых бактерий определяли после высева лизата клеток по методу Гольда на чашки Петри с мясопептонным агаром. Лизис лейкоцитов вызывали путём добавления трехкратного объёма воды.

Полученные данные статистически обрабатывали с использованием t-критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Анализ историй болезни детей и амбулаторных карт детей с ЛОР-патологией, обращавшихся за последние 5 лет за врачебной помощью, показал, что у 33 % из них в структуре заболеваемости преобладают хронические тонзиллиты (МКБ X – J 35.0), у 57 % – рецидивирующие бактериальные риносинуситы (МКБ X – J 01.8), у 10 % – хронические фарингиты (МКБ X – J 31.2). У 86 % детей заболевания сопровождаются увеличением лимфоузлов. Увеличение затрагивает от 2–5 до 6–8 лимфоузлов трёх групп (подчелюстной, переднешейной и заднешейной областей). Лимфоузлы увеличиваются до 2–3 см в диаметре, имеют плотную консистенцию, безболезненные и не спаянные с прилегающими тканями. У большинства детей (84 %) размеры лимфоузлов возвращались к норме на 3-й–16-й день конца клинической манифестации заболевания. У 16 % детей они сохранялись увеличенными более 30 дней. Последующие эпизоды ЛОР-заболеваний у этих детей развивались на фоне увеличенных лимфоузлов (лимфаденопатии). При применении в комплексном лечении детей с лимфаденопатией галавита в комбинации с рибомунилом основные симптомы заболевания исчезали или значительно уменьшались на 5-й–7-й день от начала терапии. У детей, не получавших иммунокорректирующей терапии, подобные клинические изменения наступали на 12-й–14-й день терапии. У всех пациентов с лимфаденопатией увеличенные лимфоузлы возвращались к норме на 3-й–9-е сутки окончания клинической манифестации заболевания. Следует отметить, что положительный терапевтический эффект был получен у всех пациентов, которые ранее проходили традиционный курс лечения.

Наблюдение за больными в течение года показало, что заболеваемость ЛОР-органов у них снизилась до двух эпизодов в год. Детальным анализом установлено, что у 26,6 % детей не наблюдалось ни одного эпизода заболевания в течение года, у 55,5 % – одно заболевание в год, у 17,7 % – два заболевания в год. До проведения иммунокорректирующей терапии эти дети болели 6–8 раз в год.

В случае возникновения у этих детей ЛОР-заболеваний их течение было непродолжительным и лёгким, ни в одном из случаев заболевание не сопровождалось увеличением лимфоузлов, и лечение требовало менее интенсивного вмешательства, чем до проведения иммунотерапии. Как правило, терапия включала топическое лечение слизистой оболочки носа, промывание лакун миндалин, смазывание миндалин антисептическими растворами, физиотерапевтические процедуры.

Также следует отметить, что заболеваемость детей ОРИ снизилась до 1–2 эпизодов в год (до лечения дети болели ОРИ 3–5 раз в год). Эта категория детей после проведённого лечения по заболеваемости ОРИ и ЛОР-органов была исключена из группы часто болеющих.

Иммунологические исследования показали, что на 10-й день от начала курса иммунотерапии у пациентов достоверно повышалось содержание в слюне мономерного и димерного IgA и IgG, лизоцима, а также возрастали в сыворотке крови титр АТ к этиологическим инфекционным агентам и общей антигенной детерминанте бактерий, аффинность вырабатываемых антимикроб-

ных антител, повышалась фагоцитарная и биоцидная активность лейкоцитов крови.

Концентрация секреторного IgA в слюне возрастала в 2 раза, сывороточного IgA – в 1,58 раза, IgG – в 1,62 раза, лизоцима – в 1,67 раза по сравнению с их исходными значениями. Реакция гуморального звена иммунной системы этих детей напоминала реакцию эпизодически болеющих детей на развитие ЛОР-заболеваний. В острый период заболевания у эпизодически болеющих детей содержание sIgA в слюне повышалось в 1,88 раза, сывороточного IgA – в 1,41 раза, IgG – в 2,71 раза, лизоцима – в 1,29 раза по сравнению с их содержанием до заболевания. Следует заметить, что у часто болеющих детей по сравнению с эпизодически болеющими в этот период было более низким содержание в слюне sIgA – (0,28±0,02) и (0,49±0,09) г/л, сывороточного IgA – (0,19±0,02) и (0,24±0,02) г/л, IgG – (0,156±0,13) и (0,193±0,14) г/л и лизоцима – (27,3±2,1) и (34,1±2,6) мг/л соответственно. После выздоровления у часто болеющих детей, получивших иммуномодуляторы, все показатели местного иммунитета соответствовали значениям нормы и оставались такими и через 6 месяцев.

У детей, которые в комплексном лечении не получали иммуномодуляторов, существенной активации факторов местного иммунитета не происходило (табл. 1). Через 1 и 6 месяцев показатели местного иммунитета у них были на уровне значений до заболевания (интерморбидного периода).

Под влиянием иммуномодулирующей терапии у детей 1-й группы на 10-е сутки в сыворотке крови достоверно повышалась

Таблица 1. Содержание в слюне часто болеющих детей с лимфаденопатией и лизоцима до и после лечения ( $M \pm t$ )

Показатель	Группа детей	До лечения	После начала лечения			Контрольная группа
			10-е сутки	30-е сутки	6-й месяц	
sIgA, г/л	1-я	0,14±0,02 <sup>^</sup>	0,28±0,02 <sup>^</sup>	0,26±0,02 <sup>*#</sup>	0,25±0,02 <sup>*#</sup>	0,26±0,02
	2-я	0,14±0,02 <sup>^</sup>	0,18±0,02 <sup>^</sup>	0,12±0,02 <sup>^</sup>	0,11±0,02 <sup>^</sup>	
IgA, г/л	1-я	0,12±0,02 <sup>^</sup>	0,19±0,02 <sup>^</sup>	0,17±0,02 <sup>^</sup>	0,17±0,02 <sup>^</sup>	0,17±0,02
	2-я	0,12±0,02 <sup>^</sup>	0,15±0,02	0,11±0,02 <sup>^</sup>	0,10±0,02 <sup>^</sup>	
IgG, г/л	1-я	0,096±0,09 <sup>^</sup>	0,156±0,13 <sup>*#</sup>	0,78±0,09	0,073±0,09 <sup>*</sup>	0,071±0,09
	2-я	0,096±0,09 <sup>^</sup>	0,116±0,11 <sup>^</sup>	0,086±0,09	0,081±0,09	
Лизоцим, мг/л	1-я	16,3±1,7 <sup>^</sup>	27,3±2,1 <sup>*#</sup>	26,1±1,9 <sup>*#</sup>	26,0±1,8 <sup>*#</sup>	26,4±1,8
	2-я	16,3±1,7 <sup>^</sup>	20,1±2,0 <sup>^</sup>	15,1±1,7 <sup>^</sup>	15,1±1,7 <sup>^</sup>	

Примечание.  $p < 0,05$ ; \* по сравнению с показателями до лечения; # между показателями детей 1-й и 2-й групп; ^ между показателями детей 1-й и 2-й групп и контрольной группой.

Здесь и в табл. 2–4.

концентрация IgA, которая до конца срока наблюдения оставалась в пределах нормы. Среди других классов иммуноглобулинов достоверных изменений не наблюдалось (табл. 2). У детей 2-й группы, не получавших иммуномодуляторы, изменения в количественном содержании иммуноглобулинов были не существенными. Следует заметить, что у детей 1-й группы концентрация основных классов иммуноглобулинов в остром периоде заболевания и интерморбидном периоде достоверно не отличалась от таковой в соответствующие периоды у эпизодически болеющих детей (в остром периоде заболевания у эпизодически болеющих детей уровень IgA составлял  $(1,68 \pm 0,20)$  г/л, IgM –  $(1,51 \pm 0,11)$  г/л, IgG –  $(11,06 \pm 0,59)$  г/л; в интерморбидный период – соответственно  $(1,37 \pm 0,15)$ ,  $(0,94 \pm 0,08)$  и  $(10,19 \pm 0,53)$  г/л).

антител к этиологическим инфекционным факторам и общей антигенной детерминанте бактерий до уровня, отмечаемого в острый период заболевания у эпизодически болеющих детей. У этих детей также возрастала аффинность вырабатываемых антимикробных антител (табл. 3). В период клинического благополучия (на 30-е сутки и 6-й месяц после окончания лечения) у часто болеющих детей 1-й группы уровень антител к микробным антигенам, аффинность IgG и общая антигенная детерминанта соответствовали значениям эпизодически болеющих детей после выздоровления (табл. 3).

У детей, не получавших иммуноотерапии, на 10-е сутки повышение титра антител к этиологическим инфекционным возбудителям было не столь выраженным, а аффинность вырабатываемых антимикробных

Таблица 2. Содержание в сыворотке крови иммуноглобулинов, ЦИК и комплемента до и после лечения ( $M \pm t$ )

Показатель	Группа детей	До лечения	После начала лечения			Контрольная группа
			10-е сутки	30-е сутки	6-й месяц	
IgA, г/л	1-я	$1,07 \pm 0,11^{\wedge}$	$1,39 \pm 0,17^*$	$1,36 \pm 0,17^*$	$1,36 \pm 0,15^{*\wedge}$	$1,37 \pm 0,15$
	2-я	$1,07 \pm 0,11^{\wedge}$	$1,20 \pm 0,16$	$1,19 \pm 0,16$	$1,00 \pm 0,11^{\wedge}$	
IgM, г/л	1-я	$1,19 \pm 0,11^{\wedge}$	$1,37 \pm 0,17^{\wedge}$	$1,10 \pm 0,12$	$0,96 \pm 0,09$	$0,94 \pm 0,08$
	2-я	$1,19 \pm 0,11^{\wedge}$	$1,21 \pm 0,16$	$1,07 \pm 0,12$	$0,93 \pm 0,08$	
IgG, г/л	1-я	$11,53 \pm 0,73$	$11,89 \pm 0,75$	$11,05 \pm 0,61$	$10,20 \pm 0,54$	$10,19 \pm 0,53$
	2-я	$11,53 \pm 0,73$	$11,62 \pm 0,75$	$11,01 \pm 0,68$	$10,08 \pm 0,64$	
ЦИК, г/л	1-я	$1,83 \pm 0,17^{\wedge}$	$1,45 \pm 0,15^*$	$1,36 \pm 0,13^*$	$1,36 \pm 0,13^*$	$1,36 \pm 0,12$
	2-я	$1,83 \pm 0,17^{\wedge}$	$1,75 \pm 0,16^{\wedge}$	$1,49 \pm 0,14$	$1,48 \pm 0,14$	
Комплемент $CH_{50}$	1-я	$66,9 \pm 6,93$	$67,3 \pm 6,94$	$61,50 \pm 4,80$	$61,49 \pm 4,78$	$61,51 \pm 4,51$
	2-я	$66,9 \pm 6,93$	$67,0 \pm 6,94$	$61,51 \pm 4,82$	$64,44 \pm 4,82$	

У детей 2-й группы достоверные отличия от эпизодически болеющих детей наблюдались в содержании IgA и IgM в остром периоде заболевания и в содержании IgA в интерморбидном периоде.

У детей 1-й группы по сравнению с детьми 2-й группы в более короткие сроки происходила нормализация содержания ЦИК в крови: у детей 1-й группы – к 10-му дню от начала лечения, у детей 2-й – к 30-му дню. Наблюдаемая особенность может быть связана с более эффективной элиминацией микробов, вызывающих заболевания ЛОР-органов, а также с более сильной активацией фагоцитарной системы иммунитета.

Также было установлено, что под влиянием иммуноотерапии у часто болеющих детей на 10-е сутки повышалась выработка

антител достоверно не изменялась по сравнению со значениями до лечения (табл. 3). На 30-е сутки и 6-й месяц после окончания лечения у детей 2-й группы аффинность антител была достоверно ниже, чем у детей 1-й группы и эпизодически болеющих детей.

У детей 1-й группы на 10-й день иммуноотерапии ФИ и ФЧ лейкоцитов крови повышались соответственно в 1,68 и 1,69 раза, биоцидность – в 3,2 раза и соответствовали таковым эпизодически болеющих детей в острый период заболевания (табл. 4). У этой группы детей высокая фагоцитарная и биоцидная активность сохранялась и в интерморбидном периоде. У детей 2-й группы, не получавших иммуностропные препараты, повышение активности фагоцитарных клеток на 10-е сутки было менее значительным,

Таблиця 3. Уровень и аффинность антител к этиологическим инфекционным возбудителям ЛОР-заболеваний часто болеющих детей с лимфаденопатией до и после лечения ( $M \pm m$ )

Показатель	Группа детей	До лечения	После начала лечения		
			10-е сутки	30-е сутки	6-й месяц
<i>S. pneumoniae</i>	1-я	1,3±0,1	1,8±0,2* <sup>#</sup>	1,1±0,1*	1,01±0,01* <sup>#</sup>
	2-я	1,3±0,1	1,5±0,1*	1,2±0,1	1,2±0,1
<i>H. influenzae</i>	1-я	1,4±0,1	1,9±0,2* <sup>#</sup>	1,1±0,1*	1,01±0,01* <sup>#</sup>
	2-я	1,4±0,1	1,6±0,1*	1,2±0,1*	1,2±0,1*
<i>S. aureus</i>	1-я	1,4±0,1	1,9±0,2* <sup>#</sup>	1,1±0,1*	1,01±0,01* <sup>#</sup>
	2-я	1,4±0,1	1,6±0,1*	1,2±0,1*	1,2±0,1*
<i>S. pyogenes</i>	1-я	1,5±0,1	1,8±0,2*	1,1±0,1*	1,01±0,01* <sup>#</sup>
	2-я	1,5±0,1	1,6±0,1	1,2±0,3*	1,2±0,1*
ОАД бактерий	1-я	1,4±0,1	1,9±0,2* <sup>#</sup>	1,1±0,1*	1,01±0,01* <sup>#</sup>
	2-я	1,4±0,1	1,6±0,1*	1,2±0,1*	1,2±0,1*
Аффинность IgG антител, отн. ед.	1-я	615,6±80,2 <sup>^</sup>	836,5±89,2* <sup>^</sup>	>1000* <sup>#</sup>	>1000* <sup>#</sup>
	2-я	615,6±80,2 <sup>^</sup>	751,8±81,3 <sup>^</sup>	685,6±78,2 <sup>^</sup>	678,3±78,2 <sup>^</sup>
	Контр.		>1000		

Примечание. ОАД – общая антигенная детерминанта.

Таблиця 4. Фагоцитарная и биоцидная активность лейкоцитов крови часто болеющих детей с лимфаденопатией до и после лечения

Показатель	Группа детей	До лечения	После начала лечения			Контрольная группа
			10-е сутки	30-е сутки	6-й месяц	
ФИ, %	1-я	41,7±2,4 <sup>^</sup>	70,1±2,56* <sup>#</sup>	68,3±2,50* <sup>#</sup>	68,2±2,43* <sup>#</sup>	68,2±2,41
	2-я	41,7±2,4 <sup>^</sup>	52,3±2,47* <sup>^</sup>	49,7±2,48* <sup>^</sup>	48,6±2,64* <sup>^</sup>	
ФЧ, %	1-я	3,90±0,32 <sup>^</sup>	6,6±0,35* <sup>#</sup>	6,5±0,28* <sup>#</sup>	6,5±0,28* <sup>#</sup>	6,50±0,28
	2-я	3,90±0,32 <sup>^</sup>	5,5±0,39* <sup>^</sup>	5,2±0,38* <sup>^</sup>	5,1±0,36* <sup>^</sup>	
БЦ, % микробов, выживших после фагоцитоза	1-я	19,6±1,94 <sup>^</sup>	6,1±0,63* <sup>#</sup>	5,1±0,64* <sup>#</sup>	4,9±0,63* <sup>#</sup>	4,80±0,61
	2-я	19,6±1,94 <sup>^</sup>	10,8±0,89* <sup>^</sup>	8,1±0,89* <sup>^</sup>	8,3±0,88* <sup>^</sup>	

чем у детей 1-й группы (табл. 4). Во все изученные сроки (10-е и 30-е сутки, 6-й месяц) фагоцитарная и биоцидная активность лейкоцитов крови детей 2-й группы были достоверно ниже, чем у детей 1-й группы и эпизодически болеющих детей.

Полученные данные свидетельствуют о том, что традиционная терапия, не включающая иммунокорректоры, не компенсирует и не восстанавливает иммунореактивность детей до нормы и оказывает слабое влияние на иммунные процессы, связанные с развитием ЛАП. Недостаточная иммунореактивность создаёт условия для персистенции инфекции и возникновения новых заболеваний или рецидивирования имеющейся патологии, развития осложнений у детей.

Полученные данные указывают на то, что назначение галавита в комбинации с рибомунилом способствует восстановлению иммунных расстройств, связанных с частой заболеваемостью детей, и коррекции иммунных процессов, ассоциированных с лимфаденопатией. В предыдущих исследованиях нами было установлено, что развитие лимфаденопатии у часто болеющих детей ассоциировано с низкой биоцидной и поглотительной способностью фагоцитов, слабой выработкой антител к этиологическим инфекционным агентам и общей антигенной детерминанте бактерий, низкой их аффинностью. Исследования также показали, что предложенная иммунотерапия снижает в 3–5 раз частоту заболеваний ЛОР-органов и предупреждает развитие

осложнений, эффективно купирует развитие лимфаденопатии. Кроме того, применение иммунокорректоров способствует повышению реактивности организма в целом и снижению общей заболеваемости детей

(грипп, ОРЗ, заболевания пищеварительной системы).

Наблюдение за больными в течение года показало, что предложенная терапия оказывает длительный выраженный эффект.

### Литература

1. Богомилский М.Р. Значение бактериальной иммунокоррекции в лечении болезней уха, горла и носа у детей / М.Р. Богомилский // Трудный пациент. – 2007. – № 10. – С. 43–46.
2. Рязанцев С.В. Содержание иммуноглобулинов в секрете гортани, в слюне и смывах из полости носа у здоровых людей / С.В. Рязанцев, С.Б. Костюкова // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1998. – № 3. – С. 39–40.
3. Чиркин В.В. Спектрофотометрический метод определения концентрации иммуноглобулинов трех классов / В.В. Чиркин, Ю.Ю. Веников, Г.И. Кожевников // Иммунология. – 1990. – № 3. – С. 75–77.
4. Luxton R.W. Affinity distributions of antigen-specific IgG in patients with multiple sclerosis and in patients with viral encephalitis / R.W. Luxton, E.J. Tompson // J. Immunol. Meth. – 1990. – V. 131. – P. 277–282.
5. Тельнюк Я.И. Особенности иммунной системы больных хроническим рецидивирующим фурункулезом и влияние иммуотропной терапии / Я.И. Тельнюк, Н.Х. Сетдикова, М.М. Карсонова // Иммунология. – 2003. – № 1. – С. 20–23.
6. Иммунология: практикум / Е.У. Пастер, В.В. Овод, В.К. Позур, Н.Е. Вихоть. – К.: Вища шк., 1989. – С. 274–275.
7. Evaluation of a method for measurement of intracellular killing of staphylococcus aureus in human neutrophil granulocytes / S.L. Nielsen, F.T. Black, V. Storgaard et al. // APMIS. – 1995. – V. 103. – P. 460–468.

*М.М. Попов, О.М. Савво, К.Г. Колишко*

### ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОМОДУЛЯТОРІВ ГАЛАВІТ І РИБОМУНІЛ У ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ З ЧАСТИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЛОР-ОРГАНІВ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ СИНДРОМОМ ЛІМФАДЕНОПАТІЇ

Вивчення ефективності застосування імуномодуляторів Галавіт і Рибомуніл у лікуванні дітей із частими захворюваннями ЛОР-органів з синдромом лімфаденопатії показало, що їх сукупне призначення сприяє відновленню імунних розладів, зв'язаних із частою захворюваністю дітей, і корекції імунних процесів, асоційованих з лімфаденопатією. Запропонована імуноterapia знижує в 3–5 разів частоту захворювань ЛОР-органів і попереджає розвиток ускладнень, ефективно купірує розвиток лімфаденопатії.

**Ключові слова:** лімфаденопатія, діти що часто хворіють, лікування.

*N.N. Popov, A.N. Savvo, K.G. Koliyshko*

### USE IMMUNOMODULATORS GALAVIT AND RIBOMUNYL IN TREATING CHILDREN WITH REPORTING OF CASES OF UPPER RESPIRATORY TRACT ACCOMPANYING LYMPHADENOPATHY SYNDROME

It was studied the efficiency of application of immunomodulator Galavit and Ribomunil in treatment of children with the frequent diseases of LOR-organs with the syndrome of PAWS. Setting of Galavit in combination with Ribomunil assists renewal of immune disorders, related to frequent morbidity of children, and correction of immune processes, associated from PAWS. The offered immunotherapy reduces frequency of diseases of LOR in 3–5 times organs and development of complications warns, effectively cut short development of PAWS.

**Key words:** lymphadenopathy, often being ill children, treatment.

Поступила 13.08.10