

ИММУНОСТИМУЛИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АДЕНОИДИТЕ У ДЕТЕЙ

О. Гизингер, доктор биологических наук, профессор,
М. Коркмазов, доктор медицинских наук, профессор,
С. Щетинин
Южно-Уральский государственный медицинский университет,
Челябинск
E-mail: ogizinger@gmail.com

Представлены результаты применения иммуностимулятора Исмиген® у детей с хроническим рецидивирующим аденоидитом.

Ключевые слова: дети, хронический аденоидит, иммуностимулятор, гипертрофия аденоидных вегетаций, лечение, Исмиген®.

По результатам статистических обзоров, заболевания лимфоидного кольца являются доминирующей патологией, с которой дети наблюдаются у оториноларинголога и педиатра. В дошкольном и младшем школьном возрасте патология глоточной миндалины является одним из наиболее распространенных заболеваний ЛОР-органов. Так, аденоидитом страдают от 45 до 62% обратившихся к ЛОР-специалисту детей 3–8 лет, а в группе часто и длительно болеющих – до 70% [1]. В большинстве детских ЛОР-отделений доля аденоидитов составляет от 50 до 85% всех хирургических вмешательств [2, 3].

Глоточная миндалина представляет собой скопление структурно оформленной лимфоидной ткани, покрытой эпителием респираторного типа; она входит в единую систему мукозального иммунитета (MALT – mucosa-associated lymphoid tissue), играющую ключевую роль в развитии полноценного адаптивного иммунитета у детей путем «переработки» огромного спектра антигенов [1, 2]. «Тесная кооперация» глоточной миндалины как лимфоидного органа со средним ухом, глоткой, носом и околоносовыми пазухами выполняет, с одной стороны, роль иммунорегулятора в данных областях, а с другой – аденоидит и гипертрофия аденоидных вегетаций способствуют развитию среднего отита, риносинусита, острого и хронического тонзиллофарингита, что и приводит к необходимости аденоидотомии [3]. Тем не менее хирургическое лечение при всем многообразии его видов у детей младшего школьного и дошкольного возраста нужно выполнять только при неэффективности нескольких курсов консервативной терапии [2, 9].

Развитие хронического персистирующего воспаления глоточной миндалины и, как следствие, ее гипертрофии связано с рядом факторов: частые эпизоды острой вирусной инфекции, аллергия, иммунодефицитные состояния, хроническая вирусная инфекция (герпес-группа: цитомегаловирус, герпес-вирусы 1-го, 2-го, 6-го типов, аденовирусы), внутриклеточная инфекция респираторного тракта (хламидии, микоплазмы) [6]. Одним из наиболее значимых факторов является высокая обсемененность аденоидных вегетаций патогенной и условно-патогенной микрофлорой (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella*

catarrhalis, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*) [8], формирующей специфический матрикс, так называемую биопленку – особую экосистему, обеспечивающую жизнеспособность и сохранение составляющих ее видов микроорганизмов, увеличение их общей популяционной устойчивости [6]. Микроорганизмы в биопленке, не изменяя своей индивидуальной чувствительности, лучше выживают при воздействии антибактериальных препаратов, проявляют комплексные и неожиданные свойства, важнейшим из которых является охрана от других конкурирующих микроорганизмов, проникновения противомикробных препаратов и внешних факторов. Появление биопленок в очаге воспаления способствует формированию хронического инфекционного процесса и сопровождается неудовлетворительными результатами терапии [3, 8]. У детей с рецидивирующим хроническим аденоидитом частое и нередко неадекватное (короткие курсы, назначение при вирусных заболеваниях) использование системных и топических антимикробных химиопрепаратов способствует развитию резистентности – формированию у различных штаммов микробиоты защитных механизмов от воздействия антибактериальных препаратов, значительно затрудняющему лечение таких пациентов.

Консервативное лечение хронического рецидивирующего аденоидита включает элиминационную, антимикробную, десенсибилизирующую, мукоурегилирующую терапию, физиотерапевтическое лечение [4, 5, 10, 11]. Закрепляют позиции в терапевтических схемах методы иммуномодуляции [7, 11].

Особый интерес представляет группа бактериальных лизатов, в частности препарат Исмиген® – поливалентный лизат из антигенов, полученных путем механического лизиса 13 штаммов инактивированных патогенных бактерий, наиболее распространенных возбудителей инфекций дыхательных путей, в том числе хронического аденоидита: *S. aureus*, *S. pyogenes*, *S. viridans*, *S. pneumoniae* (типы TY1/EQ11, TY2/EQ22, TY3/EQ14, TY5/EQ15, TY8/EQ23, TY47/EQ24), *K. pneumoniae*, *K. ozaenae*, *H. influenzae B*, *N. catarrhalis* [7, 9].

Механический метод получения бактериальных лизатов, по мнению ряда авторов, имеет явные преимущества перед химическим лизисом, поскольку разрушение клеточной стенки при технологическом процессе происходит при помощи высокого давления, без химических веществ, с сохранением крупнодисперсных антигенов, стимулирующих специфический и неспецифический иммунитет, что в свою очередь позволяет сохранить высокий иммуногенный потенциал препарата [14, 15].

Важным достоинством, на наш взгляд, является сублингвальное применение препарата Исмиген®, поскольку в подъязычной области содержится большое количество дендритных клеток, обеспечивающих эффективный иммунный надзор [10, 13]. Таким образом, выбор иммуномодулирующего препарата был определен наличием нормативно-правовой базы [12], а также данными о его клинической эффективности [14, 15] и отсутствии побочных эффектов [15].

Нами в сравнительном открытом исследовании изучена клинико-иммунологическая и микробиологическая эффективность терапии хронического аденоидита у детей с использованием препарата Исмиген®. Степень достоверности полученных результатов определялась достаточным числом пациентов, адекватными сертифицированными лаборатор-

ными методами исследования. От родителей всех больных было получено письменное информированное согласие на участие в исследовании.

В исследовании участвовали 65 детей в возрасте от 4 до 8 лет с признаками хронического аденоидита (рецидивы заболевания от 3 до 6 раз в год). Всем детям проводили полное клиническое обследование, включающее сбор жалоб, анамнеза жизни и заболевания, осмотр, инструментальное и эндоскопическое исследование ЛОР-органов, общеклиническое обследование, изучение мазков с поверхности глоточной миндалины на микрофлору и чувствительность к антибиотикам, а также иммунологическое исследование с иммунофенотипированием. Критериями исключения детей из исследования были показания для назначения системной антибактериальной терапии, неспособность рассасывать таблетированные препараты, врожденный иммунодефицит, системные заболевания в стадии декомпенсации, ВИЧ-инфицирование детей, родители которых отказались от обследования и лечения.

У всех 100% детей, включенных в исследование, острые респираторные заболевания (ОРЗ) регистрировались 5 и более раз в год, у 87% — 1 и более эпизодов катарального среднего отита, у 27% — 1 и более эпизодов ангины, у 8% детей в анамнезе была перенесенная пневмония. При осмотре хронический фарингит был выявлен у 43% детей, хронический тонзиллит (компенсированная форма вне обострения) — у 29%. Все дети получали 3 и более курса антибактериальной терапии в год.

Все пациенты были разделены на 2 группы. В 1-ю группу входили 37 детей, которым проводили орошение носа и носоглотки физиологическим раствором дважды в день в течение 3 мес. Дополнительно дети принимали сублингвально препарат Исмиген® утром, натошак 1 раз в день (за 30 мин до еды). Лечение включало 3 курса приема препарата в течение 10 дней с 20-дневным перерывом. Во 2-й группе (группа сравнения) было 28 детей того же возраста и пола, которые получали только орошение носа и носоглотки физиологическим раствором дважды в день в течение 3 мес.

В динамике исследования (до начала терапии, а также через 3 и 6 мес) проводили анализ жалоб пациентов и их родителей, оценивали состояние ЛОР-органов при инстру-

ментальном осмотре и объем лимфоидной ткани по данным эндоскопии.

Бактериологическое исследование материала с поверхности глоточной миндалины, взятого под контролем эндоскопа, проводили с определением вида микробов и чувствительности бактериальных штаммов к антибиотикам стандартным диско-диффузным методом трижды (в сроки клинического мониторинга). В качестве дифференциально-диагностических сред для стафилококков и коринебактерий был использован кровяной, солевой агар, среда ДИФ. Диагностическим считали титр 10^3 КОЕ/мл и выше. Посев проводился из разведения 10^{-2} – 10^{-3} – 10^{-5} – 10^{-6} . Идентификацию микроорганизмов осуществляли на тест-системах Lachema (Брно, Чешская Республика), Micro-La-test, STREPTotest, учет результатов — на бактериологическом анализаторе iEMS (Labsystems, Финляндия). Наличие кандидозной инфекции подтверждалось результатами микологического исследования с посевом отделяемого на селективные среды: среду Сабуро, сусло-агар с последующей видовой идентификацией грибов рода *Candida*, для чего материал засеивали на 2 пробирки с твердой средой Сабуро, в которую добавляли антибиотик левомецетин для угнетения сопутствующей бактериальной флоры. Рост культур *Candida* начинался на 2-й день в виде выпуклых сметанообразных, блестящих и гладких колоний. При микроскопическом исследовании культуры определялись округлые и овальные почкующиеся клетки и нити псевдомицелия.

Иммунологическую эффективность препарата Исмиген® оценивали путем анализа функциональной активности нейтрофилов периферической крови по их способности к поглощению частиц латекса, кислородзависимому метаболизму, функциональному резерву через 10 дней после завершения терапии препаратом Исмиген® и затем через 3 мес после окончания лечения с использованием препарата Исмиген®, что соответствовало полному курсу терапии, рекомендованному производителями. Методом проточной цитофлуориметрии исследовали субпопуляционный состав лимфоцитов периферической крови на проточном цитофлуориметре Cytomics FC500 с помощью набора моноклональных антител (МАТ) (BeckmanCoulter, США). В процессе исследования определяли абсолютное и относительное

содержание CD3⁺-, CD4⁺-, CD8⁺-, CD16⁺-, CD19⁺- и HLA-DR⁺-клеток. Для определения CD4⁺CD45RO⁺-, CD8⁺CD45RO⁺-, CD3⁺HLA-DR⁺-, CD3⁺HLA-DR⁺-, CD3⁺CD16⁺- и CD3⁺CD16⁺-клеток методом прямой иммунофлюоресценции использовали МАТ с двойной меткой [2].

Полученные данные обрабатывали методами вариационной статистики с использованием пакетов прикладных программ Statistica for Windows 6.0 и SPSS for Windows 13.0. Для анализа нормальности распределения данных применяли критерий Шапиро–Уилка. Для вычисления относительного вклада клинических признаков в развитие исследуемой пато-

Динамика основных клинических симптомов у больных с хроническим аденоидитом при разных схемах терапии; n (%)

Таблица 1

Клинический симптом	1-я группа			2-я группа		
	до лечения	через 3 мес	через 6 мес	до лечения	через 3 мес	через 6 мес
Затруднение носового дыхания	33 (89)	9 (24)	11 (30)	25 (89)	15 (54)	18 (64)
Утренний кашель	31 (84)	5 (14)	6 (16)	19 (68)	9 (32)	13 (46)
Храп	29 (78)	16 (43)	7 (19)	20 (71)	13 (46)	15 (54)
Гипертрофия аденоидов, степень:						
I	4 (11)	7 (19)	8 (22)	3 (11)	4 (14)	3 (11)
II	15 (40)	25 (68)	24 (65)	9 (32)	14 (50)	11 (39)
III	18 (49)	5 (13)	5 (13)	16 (57)	10 (36)	14 (50)
Слизистое/слизисто-гнойное отделяемое на аденоидных вегетациях	31 (84)	6 (16)	8 (22)	21 (75)	11 (39)	15 (54)

логии и оценки эффективности применения терапевтических мероприятий использовали показатель χ^2 , односторонний точный критерий Фишера.

Основными у обследованных до лечения были жалобы на затруднение носового дыхания (у 58 детей), храп (у 49), кашель, преимущественно в утренние часы (у 50). При эндоскопии носоглотки у 58 детей выявлена гипертрофия аденоидов II и III степени, у 52 – слизистое или слизисто-гнойное отделяемое на глоточной миндалине (табл. 1).

По окончании 3-месячного курса лечения у детей обеих групп достоверно уменьшился объем аденоидов ($p < 0,05$): в 1-й группе аденоиды III степени отмечались лишь у 5 (28%) из 18 детей, во 2-й – у 10 (63%) из 16.

При эндоскопическом осмотре через 6 мес от начала лечения в группе получавших Исмиген® аденоиды III степени регистрировалось у 5 (28%) пациентов, а число детей с аденоидами I степени увеличилось в 2 раза (с 4 до 8). В группе сравнения в эти сроки число детей с аденоидами III степени увеличилось с 10 до 14, а с аденоидами I степени – не изменилось (3 пациента). Стоит отметить, что в обеих группах при эндоскопическом исследовании выявлено уменьшение числа детей с густым слизистым или слизисто-гнойным отделяемым на глоточной миндалине: в основной группе – с 31 до 6 через 3 мес, но по истечении следующих 3 мес слизистое отделяемое на глоточной миндалине появилось еще у 2 детей, что в общей сложности составило 8 (26%) детей. В группе сравнения число детей с отделяемым на аденоидных вегетациях уменьшилось с 21 до 11 через 3 мес, но в течение следующих 3 мес увеличилось до 15 (71%) на фоне перенесенных ОРЗ. В 1-й группе через 3 и 6 мес практически в 2–3 раза реже отмечались жалобы на затруднение носового дыхания, утренний кашель, храп, чем в группе сравнения.

Микробиологическое исследование в динамике проводили у всех включенных в исследование. Наиболее часто встречающимися патобионтами хронического рецидивирующего аденоидита были: *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, более редкими – *S. β -haemoliticus*, *M. catarrhalis*, *K. pneumoniae*, *Candida* spp. В 87% случаев была выявлена ассоциация резидентной флоры: *S. α -haemoliticus* (в количестве 10^5 – 10^6 КОЕ/мл) и *S. epidermidis* (10^4 КОЕ/мл) с патогенной микрофлорой (табл. 2).

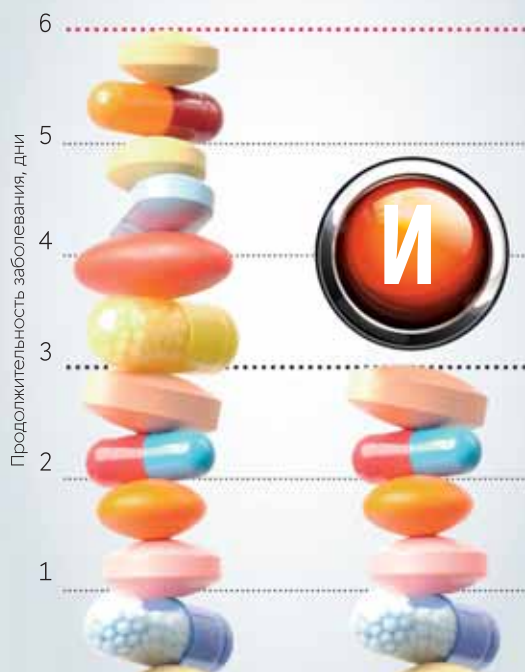
Таблица 2

Динамика микробиологической эффективности при хроническом аденоидите при различных лечебных схемах

Вид микробионта	1-я группа			2-я группа		
	до лечения	через 3 мес	через 6 мес	до лечения	через 3 мес	через 6 мес
<i>S. aureus</i>	++++	++	+	++++	+++	+++
<i>S. pneumoniae</i>	++++	++	+	++++	+++	+++
<i>H. influenzae</i>	++++	++	–	++++	++	+++
<i>S. β-haemoliticus</i>	+++	++	++	+++	+++	++
<i>M. catarrhalis</i>	+++	+	–	++	++	++
<i>K. pneumoniae</i>	+++	++	+	++	+	++
<i>Candida</i> spp.	+	+	+	+	+	–

Примечание. (++++) – обильный (сплошной) рост; (+++) – умеренный рост (не менее 50 колоний); (++) – скудный рост (10–25 колоний); (+) – очень скудный рост (до 10 колоний); (–) – роста нет.

Стимул к победе над респираторными инфекциями!



Исмиген® сокращает частоту заболеваний в 3,7 раза²

ИСМИГЕН®

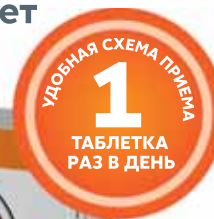
УНИКАЛЬНЫЙ¹ БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ЛИЗАТ

для лечения инфекций верхних и нижних дыхательных путей и профилактики рецидивов

Двойное действие — системное и местное

Удобная схема приема

Взрослым и детям с 3 лет



1. Бактериальный лизат, полученный механическим путем, в форме таблеток подязычных, реализуемый на территории РФ. РУ № ЛП-002210 от 30.08.2013 г.

2. Macchi, A., Vecchia, L.D. Open comparative, randomized controlled clinical study of a new immunostimulating bacterial lysate in the prophylaxis of upper respiratory tract infections // Arzneimittelforschung.— 2005.— Vol. 55.— N. 5.— P. 276-281.

Информация предназначена только для медицинских и фармацевтических работников. Перед назначением ознакомьтесь с полной инструкцией по применению препарата АО «НИЖФАРМ», Россия 603950, г. Нижний Новгород, ГСП-459, ул. Салганская, д. 7. По лицензии Лаллеманд Фарма, Швейцария

У детей, получавших Исмиген®, через 3 мес от начала лечения регистрировалось значительное уменьшение штаммов патогенной микрофлоры, а через 6 мес — полная санация от *H. influenzae* и *M. catarrhalis* на фоне скудного роста остальных патобионтов при неизменном уровне резидентной микрофлоры. В группе сравнения отмечено незначительное уменьшение ($p \geq 0,05$) патогенной микрофлоры по окончании курса элиминационной терапии, однако количество патобионтов не изменилось, и контаминация патогенными штаммами через 6 мес практически вернулась к исходному показателю.

Таблица 3

Динамика иммунологических показателей периферической крови пациентов с хроническим аденоидитом при терапии с использованием препарата Исмиген®

Показатель	Элиминационная терапия + Исмиген® (n=37)		
	до лечения	через 10 дней	через 3 мес
CD3 ⁺ -клетки: % •10 ⁹ /л	58,2±1,7 1,24±0,23	65,0±1,4* 1,59±0,28	60,3±1,2* 1,27±0,25
CD4 ⁺ -клетки: % •10 ⁹ /л	31,4±1,6 0,646±0,070	36,1±1,8* 0,86±0,09*	32,0±1,1* 0,66±0,11
CD8 ⁺ -клетки: % •10 ⁹ /л	21,4±1,2 0,46±0,07	23,3±0,8 0,58±0,09	22,5±1,1 0,48±0,09
CD4 ⁺ /CD8 ⁺	1,32±0,20	1,54±0,30*	1,36±0,40*
CD3 ⁺ CD16 ⁺ -клетки: % •10 ⁹ /л	8,5±1,2 0,17±0,06	17,0±1,1* 0,41±0,07*	9,1±1,2* 0,21±0,08*
CD3 ⁺ CD16 ⁺ -клетки: % •10 ⁹ /л	4,3±0,8 0,08±0,02	9,7±1,1* 0,23±0,03*	4,2±0,9 0,11±0,03*
CD3 ⁺ HLA-DR ⁺ -клетки: % •10 ⁹ /л	16,4±2,3 0,34±0,04	19,6±1,8 0,49±0,06*	16,5±2,3 0,33±0,07*
CD19 ⁺ -клетки: % •10 ⁹ /л	26,20±1,51 0,54±0,09	27,6±2,3 0,68±0,10	25,80±1,61 0,55±0,09
Сывороточные Ig, г/л:			
IgM	0,96±0,15	1,49±0,12*	0,98±0,12*
IgG	10,2±1,7	12,90±0,93	10,80±1,14
IgA	0,84±0,12	1,44±0,05*	0,89±0,08*
ИФН-γ сывороточный, пг/мл:	2,09±0,11	4,15±0,33*	3,92±0,31*
НСТ, %:			
спонтанная	35,59±1,22	25,53±1,11*	15,33±1,09*
индуцированная	58,13±1,41	38,10±1,02*	35,99±1,12*
Функциональный резерв нейтрофилов	1,27±0,34	1,99±0,14*	2,07±0,05*
Активность фагоцитоза, %	24,85±1,21	34,99±1,15*	36,15±1,19*
Интенсивность фагоцитоза	1,08±0,09	1,58±0,07*	1,69±0,12*

Примечание. * — $p < 0,05$ между сравниваемыми группами; ИРИ — иммунорегуляторный индекс; CD — кластеры дифференцировки; НСТ — нитросиний тетразолий.

Через 3 мес лечения с применением препарата Исмиген® у детей зарегистрированы достоверные положительные изменения иммунологических показателей периферической крови: восстановление количественного и субпопуляционного состава лейкоцитов, нормализация межклеточных взаимоотношений субпопуляций Т-лимфоцитов (повышение относительного количества CD3⁺-клеток, иммунорегуляторного индекса, относительного и абсолютного количества CD4⁺-, CD3⁺CD16⁺-, CD3⁺CD16⁺CD3⁺HLA-DR⁺-клеток), что приводило к увеличению количества иммунокомпетентных клеток в крови, нормализации роста поглотительной способности нейтрофилов по тесту с латексом, восстановлению биоцидной функции этих клеток по НСТ-тесту, функционального резерва, содержания в сыворотке крови IgA, IgM, уровня интерферона (ИФН-γ) в крови (табл. 3).

Положительная динамика иммунологических показателей свидетельствует о более выраженном восстановлении потенциала факторов врожденного и адаптивного иммунитета у детей, получавших препарат Исмиген®.

При динамическом клиническом наблюдении выявлено, что через 6 мес у 8 детей из группы сравнения произошло обострение хронического аденоидита на фоне ОРЗ, 4 из них был назначен системный антибиотик. В основной группе обострение хронического аденоидита отмечалось у 5 детей, и лишь 1 ребенку был назначен системный антибиотик.

В данной группе отмечена более быстрая и качественная нормализация объема лимфоидной ткани, чем при элиминационном лечении в виде монотерапии.

Применение иммуностимулятора Исмиген® при хроническом рецидивирующем аденоидите способствовало нормализации биоценоза глоточной миндалины и существенно уменьшало степень обсеменения патогенной микрофлорой, а также вело к нормализации факторов врожденного и адаптивного иммунитета.

Литература

1. Богомильский М.Р. Аденоиды // Вестн. оториноларингол. — 2013; 3: 61–4.
2. Быкова В.П., Бруевич О.А. и др. Аденоиды как индуктивный орган мукозального иммунитета верхних дыхательных путей // Рос. ринолог. — 2005; 2: 175–6.
3. Гарашенко Т.И., Гарашенко М.В. Аденоиды у детей и пути профилактики гиперплазии глоточной миндалины // Детская оториноларингол. — 2013; 2: 23–7.
4. Гизингер О.А. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на нейтрофилы и факторы мукозального иммунитета. Дис. ... д-ра биол. наук. Челябинская государственная медицинская академия, 2010.
5. Гизингер О.А., Летяева О.И., Зиганшина Т.А. и др. Роль физиотерапевтических факторов в коррекции дисфункций факторов противомикробной защиты организма // Вестн. новых мед. технологий. — 2011; 18 (4): 8.
6. Долгушин И.И., Гизингер О.А., Лучинина С.В. Иммунопрофилактика инфекционных заболеваний. Учебно-метод. пособие / Челябинск, 2014; 112 с.
7. Иммунотерапия. Рук-во для врачей. Под ред. Р.М. Хаитова, Р.И. Атауллаханова / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011; 669 с.
8. Карпова Е.П., Тулулов Д.А. Хронический аденоидит у детей: пособие для врачей / М., 2009.
9. Кузнецова Р.Н. Клинико-иммунологическое обоснование местного применения иммунофана в лечении хронического аденоидита у детей. Дис. ... канд. мед. наук. СПб, 2009; 143 с.
10. Козлов В.С., Шиленкова В.В., Карпов В.А. Аденоиды / М.: Полиграфист и издатель, 2010; с. 85–99.
11. Национальное руководство по ЛОР-болезням. Под ред. М.Р. Богомильского, В.Р. Чистяковой / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008; 432 с.

12. ПРИМА: педиатрические рекомендации по иммуномодулирующим препаратам в амбулаторной практике (консенсус). Рук. проекта В.А. Ревякина, Н.И. Ильина, Н.А. Геппе / М.: Медиа-Сфера, 2015; 56 с.

13. Roïy A., Chorostowska-Wynimko J. Bacterialimmunostimulants – mechanism of action and clinical application in respiratory diseases Pracawpiynkia do Redakcji: 19.11.2007 Copyright© 2008 Via Medica ISSN 0867–7077.

14. Del-Rio-Navarro B., Espinosa Rosales F., Flenady V. et al. Immunostimulants for preventing respiratory tract infection in children // Cochrane Database Syst. Rev. – 2008; 1. This version first published online: 18 October 2006 in Issue 4, 2006.

15. Rossi S., Tazza R. Valutazione dell'efficacia e della tollerabilità di un nuovo vaccino immunostimolante (Ismigen®), ottenuto per lisimeccanica, nella prevenzione delle patologie infettive delle basse vie respiratory // Am. Coll. Chest Physicians, Italian Chapter. – 2002.

IMMUNOSTIMULATORY THERAPY FOR CHRONIC ADENOIDITIS FOR CHILDREN

*Professor **O. Gizinger**, Doctor of Biological Sciences; Professor **M. Korkmazov**, Doctor of Biological Sciences; **S. Shchetinin**
South Ural State Medical University, Chelyabinsk*

The results of the study of the efficacy of immunomodulator Ismigen® in children with recurrent chronicheskim adenoiditis.

Key words: children, chronic adenoiditis, immunostimulant, hypertrophy of adenoid vegetation, treatment, Ismigen®.