



УКРАЇНА

(19) UA (11) 36366 (13) U
(51) МПК (2006)
A61K 31/00
A61K 35/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ КАТАРАЛЬНОЇ ФОРМИ ЕПІГЛОТИТУ ІЗ ОЗНАКАМИ НЕСПРИЯТЛИВОГО ПЕРЕБІГУ ТА НЕКРОТИЧНОЇ ФОРМИ ЕПІГЛОТИТУ

1

(21) u200805895
(22) 06.05.2008
(24) 27.10.2008
(46) 27.10.2008, Бюл.№ 20, 2008 р.
(72) ПОПОВ МИКОЛА МИКОЛАЙОВИЧ, UA, САВ-
ЧЕНКО АЛІНА ВАЛЕРІЙВНА, UA
(73) ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИ-
ТЕТ ІМЕНІ В.Н. КАРАЗІНА, UA

2

(57) Спосіб лікування катаральної форми епіглотиту із ознаками несприятливого перебігу та некротичної форми епіглотиту шляхом проведення антимікробної, дезінтоксикаційної, протизапальної, протиалергійної терапії, який відрізняється тим, що додатково призначають імуноглобулін нормальний людський для внутрішньовенного введення (IVIG) у дозі 0,4г/кг маси тіла курсом 5 днів.

Корисна модель відноситься до медицини, а саме до клінічної імунології та отоларингології і може бути використана при лікуванні різних форм епіглотиту.

Незважаючи на появу на фармацевтичному ринку високоефективних антимікробних та протизапальних препаратів, лікування як катаральної, так і некротичної форм гострого епіглотиту вимагає подальшого вдосконалення. У 11% випадків, незважаючи на здійснену терапію, катаральна форма захворювання трансформується в некроз надгортанника. Некротична форма гострого епіглотиту нерідко (у 45% випадків) супроводжується руйнуванням хряща, розвитком таких серйозних ускладнень як стеноз гортані (16%), флегмона шиї, парафарингіт, паратонзиллярний абсцес (12%), абсцесу [Пат РФ №2068715], в якому для прискорення процесів регенерації, досягнення знеболюючого ефекту, скорочення строків непрацездатності й зменшення ймовірності рецидиву, на гнійне вогнище в паратонзиллярній області після розтину впливають ультразвуком і повторюють процедуру щодня до повного стихання запалення в глотці.

Недоліки способу пов'язані з тим, що він не впливає на мікробну флору і її активність, на розвиток запалення і абсцесу, не підвищує імунітет.

Відомим є спосіб лікування епіглотиту, при якому призначають етіотропну терапію більш токсичним левоміцетином у дозі по 100мг на кг на добу дітям та 4г на добу дорослим внутрішньовенно через 6 годин (по 1/4 добової дози). Після одержання антибіотикограми, якщо збудник виявився

чутливим до ампіциліну, переходять на цей антибіотик. Ампіцилін вводять внутрішньовенно в добовій дозі 200-400мг/кг дітям і 6г дорослим (по 1/6 добової дози через кожні 4 години) [Руководство по инфекционным болезням /Под ред. Ю.В.Лобзина. - С.-Петербург, «Фолиант», 2000. - 17с].

Деякі автори рекомендують застосовувати із самого початку лікування ампіциліном з левоміцетином [Feigin R., Murphy F., 1989. Источник: <http://health.centrmia.gov.ua/014.htm>]. Можна використовувати фторхінолони (ципрофлоксацин і інші), до яких гемофільна паличка зберігає свою чутливість. Для лікування більш легких форм гемофільної інфекції використовують еритроміцин, бісептол, у дорослих - тетрациклін. Курс лікування повинен тривати 10-14 днів, а при лікуванні перикардитів і ендокардитів - збільшується до 4-6 тижнів.

Антибіотикотерапія окремо або у сполученні з протизапальними засобами не завжди є ефективною в лікуванні гострого епіглотиту. Про це свідчать перехід у 11% випадків катаральної форми гострого епіглотиту в некротичну, а також розвиток у 45% випадків таких ускладнень епіглотиту як стеноз гортані, флегмона шиї, парафарингіт, медіастиніт та інші. Крім того, антибіотикотерапія не впливає на імунопатогенетичні ланки розвитку некрозу надгортанника, не виявляє імунокорегуючої дії.

Найбільш близьким та обраним за прототип є спосіб лікування гострого епіглотиту будь-якої форми із застосуванням глюкокортикоїдів у сполу-

(13) U

(11) 36366

(19) UA

ченні з антибіотиками: внутрішньовенно преднізолон 2-3мг/кг або дексаметазон 0,5мг/кг із 20% розчином глюкози й 5% розчином кальцію хлориду, а також місцеву антибактеріальну й протизапальну терапію у вигляді інгаляцій біопароксу - по 3 інгаляції 4 рази на день дітям починаючи з віку 2,5 років. Якщо проведена терапія не веде до поліпшення стану хворого, виконують трахеостомію [Об остром епиглоттите у детей Г.Л.Балясинская, Л.Н.Оксамитная, Д.В.Попов // Вестник оториноларингологии. - 1999. - №1. - С.55-56].

Недоліки способу пов'язані з необхідністю використання великої кількості лікарських препаратів, з загрозою розвитку лікарської хвороби, а також з тим, що глюкокортикоїди та антибіотики пригнічують захисні сили організму, гальмують імунні реакції, знижують опір організму інфекційним збудникам захворювання.

Недоліки способу пов'язані з тим, що він не підвищує природні антимікробні захисні механізми, не впливає на імунопатогенетичні ланки розвитку запалення та некрозу надгортанника, не сприяє швидкому відновленню місцевого та запального імунітету.

Доведено, що трансформація катаральної форми захворювання в некротичну, а також розвиток некрозу надгортанника відбувається на тлі зниження та розладів імунітету, розвитку аутоімунних деструктивних процесів.

В основу корисної моделі поставлено задачу удосконалення способу лікування катаральної форми епіглотиту з ознаками несприятливого перебігу та некротичної форми епіглотиту, у якому завдяки додатковому використанню лікарського препарату досягається ефективне гальмування процесів запалення та некрозу надгортанника, підвищення антимікробного імунітету, пригнічення аутоімунних реакцій.

Поставлена задача вирішується у способі лікування катаральної форми епіглотиту із ознаками несприятливого перебігу та некротичної форми епіглотиту шляхом призначення антимікробної, дезінтоксикаційної, протизапальної, протиалергічної терапії, згідно з корисною моделлю, додатково призначають імуноглобулін нормальний людський для внутрішньовенного введення (IVIG) у дозі 0,4г/кг маси тіла, курс лікування 5 днів.

Свій вибір серед імунотропних препаратів ми зупинили на IVIG тому, що він здатен забезпечити негайний імунний захист організму, швидко компенсувати повноцінне антитілоутворення, корегувати аутоімунні процеси.

Відомо, що гострий епіглотит протікає на фоні високої температури, супроводжується лейкоцитозом, підвищення продукції основних прозапальних цитокінів (ІЛ-1 β , ІЛ-6, ФНО α) і асоційований з низькою афінністю антимікробних антитіл, фагоцитарною та біоцидною активністю нейтрофілів, низькими опсонізуючими властивостями сироватки, високим вмістом у крові ЦІК та аутоантитіл до колагену та еластину.

Більшості імунотропних препаратів для досягнення імунокорегуючої та імуностимулюючої дії потрібно, як правило, кілька днів, яких при гострому епіглотиті, у зв'язку зі швидким прогресуванням

захворювання й наростаючою лавинно клінічною симптоматикою, немає.

Спосіб, що заявляється, здійснюється таким чином.

Хворому призначають антимікробну терапію відповідно до чутливості збудників, яких висівають з відокремлюваного гортаноглотки, дезінтоксикаційну, протизапальну, протиалергічну. Додатково призначають імуноглобулін нормальний людський для внутрішньовенного введення (IVIG) у дозі 0,4г/кг маси тіла терміном 5 днів.

Нами IVIG був використаний у лікуванні 17 пацієнтів з некротичною та 31 пацієнта з катаральною формою гострого епіглотиту, у яких не спостерігалось позитивного клінічного ефекту від проведеної традиційної терапії, а результати імунологічних досліджень прогнозували трансформацію захворювання в некротичну форму.

Клінічне та імунологічне дослідження хворих на гострий епіглотит виявило наступне. На 7 добу від початку імунотерапії у 93,5% хворих на катаральну форму епіглотиту й 86,3% хворих на некротичну форму повністю зникали або значно зменшувались основні клінічні прояви захворювання: лихоманка, біль у горлі, гіперсалівація, утруднення ковтання, ознаки інтоксикації, відчуття недостатчі повітря, хворобливі гримаси, вимушене положення тіла. В жодного хворого катаральною формою захворювання не спостерігалися прогресування захворювання та розвиток некрозу надгортанника. У цей час у сироватці крові хворих як на катаральну, так і некротичну форму захворювання спостерігалось підвищення титру антитіл до інфекційних збудників, титру Іg G до ЗАД бактерій, афінності антитіл, що продукуються, опсонізуючих властивостей сироватки крові, відбувалось підвищення концентрації Іg A у відокремлюваному гортаноглотки й слині. На 7 добу у хворих також спостерігалось істотне підвищення фагоцитарної і біоцидної активності нейтрофілів. На 14 добу у хворих на катаральну та некротичну форми епіглотиту відбувалось вірогідне зниження у сироватці крові рівня дрібно- та середньо молекулярних імунних комплексів, аутоантитіл до колагену та еластину, зниження продукції основних прозапальних цитокінів (ІЛ-1 β , ІЛ-6, ФНО α) та екзопродукції супероксидних радикалів. У хворих не було зафіксовано будь-яких ускладнень. Нормалізація імунного статусу хворих відзначалось на 21 добу від початку імунотерапії.

У хворих з некротичною формою епіглотиту, у лікуванні яких не застосовувався IVIG деяке клінічне поліпшення спостерігалось лише на 10-14 добу і не супроводжувалось підвищенням місцевого та загального імунітету. На час виписування із стаціонару відновлення імунореактивності хворих не відбувалось.

Термін перебування хворих на лікарняному, що отримували IVIG, зменшувався вдвічі у порівнянні з хворими, що отримували традиційну терапію.

Отримані результати свідчать про те, що IVIG-терапія справляє позитивний вплив на перебіг захворювання, має корегуючу дію на імунні процеси.

си, пов'язані з розвитком захворювання, його прогресуванням та розвитком некрозу надгортанника.

Приклад 1

Хвора П., 24 роки. Діагноз при госпіталізації: гострий епіглотит (катаральна форма, несприятливий перебіг).

Хвора поступила зі скаргами на біль у гортаноглотці, що посилюється при ковтанні, фебрилітет, осиплість голосу, утруднення дихання, загальну слабкість. Вважає себе хворою протягом 3 діб, коли вперше з'явилися і почали прогресувати перераховані вище скарги.

Об'єктивно: загальний стан хворої середнього ступеня тяжкості, температура тіла - 38°C, АТ - 120/80 mm Hg, пульс - 94' ударів на хвилину, при фізичному навантаженні інспіраторна задишка збільшується, голос глухий, осиплий.

ЛОР-статус: непряма ларингоскопія - слизова оболонка гортаноглотки, язикова поверхня надгортанника гіперемовані, набряклі. Голосові складки не візуалізуються через різко збільшений надгортанник. Інші ЛОР-органи без особливостей.

Клінічний аналіз крові (10.05.2005р.): Ер.- $4 \times 10^{12}/л$ ($4,7 \pm 0,29 \times 10^{12}/л$), Hb - 120г/л ($145,6 \pm 7,7г/л$), КП - 0,9, Лейк. - $18,9 \times 10^9/л$ ($6,4 \pm 0,57 \times 10^9/л$), Лф - 10% ($30,9 \pm 1,16\%$), Нф п/я - 6% ($2,5 \pm 0,11\%$), Нф с/я - 72% ($57,3 \pm 1,78\%$), Еф - 3% ($2,2 \pm 0,10\%$), Бф - 0% ($0,51 \pm 0,02\%$), Мн - 9% ($7,1 \pm 0,17\%$), ШЗЕ - 15мм/год. Мікробіологічне дослідження (10.05.2005р.): S.pyogenes - 4×10^7 КОЕ/мл, S.haemolyticus - 6×10^6 КОЕ/мл.

Імунний статус (10.05.2005р.): Лейк. - $18,9 \times 10^9/л$ ($6,4 \pm 0,57 \times 10^9/л$), Лф - 10% ($30,9 \pm 1,16\%$), СОЗ⁺-клітини - 48% ($62,5 \pm 2,56\%$), CD4⁺-клітини - 27% ($37,7 \pm 1,95\%$), CD8⁺-клітини - 20% ($19,3 \pm 1,27\%$), CD19⁺-клітини - 27% ($18,1 \pm 1,46\%$), CD25⁺-клітини - 14% ($5,8 \pm 0,50\%$), CD16⁺-клітини - 9% ($8,1 \pm 0,71\%$), sIg A в відокремлюваному гортаноглотки - 0,68г/л, фагоцитарна

здатність Нф: ФЧ - 55% ($75,6 \pm 7,1\%$), ФІ - 3,0 ($5,7 \pm 0,6$), БЦ - 11% ($5,0 \pm 0,5\%$), IgA в сироватці крові - 2,9г/л ($1,7 \pm 0,16г/л$), IgM - 2,6г/л ($1,8 \pm 0,18г/л$), IgG - 18,4г/л ($12,6 \pm 1,14г/л$).

Хворій було проведено наступне лікування: IVIG 0,4г/кг маси тіла терміном 5 діб; цефограм 1г×2р/день, в/м, терміном 5 діб, метрогіл 0,5% 100мл×3р/ день, в/в крапельно, терміном 5 діб, флюконазол 50мг×1р/день, per os, терміном 5 діб, розчин 10% глюкози 400мл + панангін 10мл + інсулін 10 Од×1р/день, в/в крапельно, терміном 3 доби, аскорбінова кислота 5% 2мл + розчин глюкози 40% 20мл×1р/день, в/в струйно, терміном 3 доби, розчин Рінгера 200мл×1р/день, в/в крапельно, терміном 3 доби, розчин реосорбілакта 200мл × 1р/день, в/в крапельно, терміном 3 доби, дексаметазон 4мг×2р/день, в/м, терміном 3 доби, супрастин 2% 1мл×2р/день, в/м, терміном 3 доби.

На 7 добу від початку лікування спостерігалось повне зникнення або помітне зменшення основних клінічних проявів захворювання: біль у горлі та утруднене ковтання, інтоксикація, дистное, лихоманка. Зміни в ЛОР-статусі: непряма ларингоскопія - слизова оболонка гортаноглотки, язикова поверхня надгортанника незначно гіперемовані та декілька набряклі. Голосові складки незначно гіперемовані, рухливі, симетричні при фонації. Голосова щілина широка, достатня для дихання. Інші ЛОР-органи без особливостей.

У подальшому в результаті лікування запальні явища в гортані зникли.

Динаміка змін деяких показників імунітету хворої під впливом IVIG-терапії наведена у таблицях 1, 2, 3, 4.

Вміст антитіл (у відносних одиницях, в.о.) до інфекційних збудників епіглотиту у сироватці крові хворої П. до і після IVIG- терапії

Таблиця 1

Інфекційні збудники	До лікування	Після лікування, діб			Норма
		7	14	21	
S. pyogenes	2,0	2,7	1,6	1,3	1,0
S. haemolyticus	2,2	2,9	1,5	1,3	1,0

Таблиця 2

Вміст антигін і ЦІК у сироватці крові хворої П. до і після IVIG- терапії

Показники	До лікування	Після лікування, діб			Норма
		7	14	21	
IgG до ЗАД бактерій, в.о.	2,0	2,8	1,6	1,3	1,0
Афінність АТ, в.о.	510	880	>1000	>1000	>1000
Автоантитіла, во					
до колагену	1,9	1,7	1,3	1,2	1,0
до еластину	1,8	1,7	1,3	1,1	1,0
ЦІК, г/л					
крупномолекулярні	1,27	1,23	0,92	0,87	0,87±0,04
середньомолекулярні	1,01	0,81	0,62	0,60	0,58±0,04
дрібномолекулярні	0,93	0,65	0,44	0,39	0,41±0,02

Таблиця 3

Активність продукції in vitro цитокінів мононуклеарами крові хворої П. до і після IVIG- терапії

Цитокіни пг/мл	До лікування	Після лікування, діб			Норма
		7	14	21	
Іл-1 β	219	146	89	90	89,4±16,3
Іл-6	150	100	73	72	69,7±13,9
ФНО α	255	147	104	103	103,6±21,7

Таблиця 4.

Фагоцитарна та біоцидна активність нейтрофілів крові хворої П. до і після IVIG- терапії

Показники	До лікування	Після лікування, діб			Норма
		7	14	21	
ФЧ, %	56	68	74	76	75,6±7,1
ФІ	3,5	5,1	65,5	6,1	5,7±0,6
Кількість бактерій, що вижили після фагоцитозу (БЦ), %	11	7	6	5	5,0±0,5

Приклад 2

Хвора Б., 51 рік. Діагноз при госпіталізації: Абсцес надгортанника (некротична форма).

Хвора поступила зі скаргами на інтенсивний біль у гортаноглотці, що посилюється при ковтанні, фебрилітет, осиплість голосу, утруднення дихання, загальну слабкість.

Об'єктивно: загальний стан хворої середнього ступеня тяжкості, температура тіла - 38,1°C, АТ - 140/80 mm Hg, пульс - 96 ударів на хвилину, при фізичному навантаженні інспіраторна задишка збільшується, голос глухий, осиплий. Також спостерігається двосторонній підщелепний і шийний лімфаденіт.

ЛОР-статус: непряма ларингоскопія - виражена гіперемія, набряк та фібриозна плівка слизової гортаноглотки, надгортанника. На язичній поверхні надгортанника - самостійно розкрився і дренирується абсцес. Голосові складки не візуалізуються через різко збільшений надгортанник. Патологічних нальотів немає. Фарингоскопія - слизова глотки та піднебінних мигдалин гіперемована, набрякла. Патологічних нальотів немає. Інші ЛОР-органи без особливостей.

Клінічний аналіз крові (27.07.2005р.): Ер.- $4 \times 10^{12}/л$ ($4,7 \pm 0,29 \times 10^{12}/л$), Hb - 124 г/л ($145,6 \pm 7,7$ г/л), КП - 0,9, Лейк. - $25 \times 10^9/л$ ($6,4 \pm 0,57 \times 10^9/л$), Лф - 8% ($30,9 \pm 1,16\%$), Нф п/я - 7% ($2,5 \pm 0,11\%$), Нф с/я - 72% ($57,3 \pm 1,78\%$), Еф - 3% ($2,2 \pm 0,10\%$), Бф - 1% ($0,51 \pm 0,02\%$), Мн - 9% ($7,1 \pm 0,17\%$), ШЗЕ - 59 мм/год.

Мікробіологічне дослідження (27.07.2005р.): S.pyogenes - 2×10^8 КОЕ/мл, S.haemolyticus - 2×10^8 КОЕ/мл, S.albicans - 9×10^7 КОЕ/мл. Імунний статус (27.07.2005р.): Лейк. - $25 \times 10^9/л$ ($6,4 \pm 0,57 \times 10^9/л$), Лф - 8% ($30,9 \pm 1,16\%$), CD3⁺-клітини - 46% ($62,5 \pm 2,56\%$), CD4⁺-клітини - 26% ($37,7 \pm 1,95\%$), CD8⁺-клітини - 22% ($19,3 \pm 1,27\%$), CD19⁺-клітини - 28% ($18,1 \pm 1,46\%$), CD25⁺-клітини - 16% ($5,8 \pm 0,50\%$), CD16⁺-клітини - 9% ($8,1 \pm 0,71\%$), slg A в відокремлюваному гортаноглотки - 0,68 г/л, фагоцитарна здатність Нф: ФЧ - 42% ($75,6 \pm 7,1\%$), ФІ - 3,0 ($5,7 \pm 0,6$), БЦ - 16%

($5,0 \pm 0,5\%$), IgA в сироватці крові - 3,4 г/л ($1,7 \pm 0,16$ г/л), IgM - 2,71 г/л ($1,8 \pm 0,18$ г/л), IgG - 22,0 г/л ($12,6 \pm 1,14$ г/л).

Хворій було проведено наступне лікування: IVIG 0,4 г/кг маси тіла терміном 5 діб; цефтріаксон 1 г \times 2 р/день, в/м, терміном 5 діб, метрогіл 0,5% 100 мл \times 3 р/день, в/в крапельно, терміном 5 діб, флюконазол 100 мг \times 1 р/день, per os, терміном 5 діб, розчин 10% глюкози 400 мл + панангін 10 мл + інсулін 10 Од \times 1 р/день, в/в крапельно, терміном 3 доби, аскорбінова кислота 5% 2 мл + розчин глюкози 40% 20 мл \times 1 р/день, в/в струйно, терміном 3 доби, розчин Рінгера 200 мл \times 1 р/день, в/в крапельно, терміном 3 доби, розчин реосорбілакта 200 мл \times 1 р/день, в/в крапельно, терміном 3 доби, дексаметазон 4 мг \times 2 р/день, в/м, терміном 4 доби, супрастин 2% 1 мл \times 2 р/день, в/м, терміном 4 доби, полоскання горла антисептичними розчинами. На 7 добу від початку лікування спостерігалось помітне зменшення інтенсивності або повне зникнення основних скарг та клінічних проявів захворювання: біль у горлі, що посилюється при ковтанні, інтоксикація, диспное, лихоманка, осиплість голосу, підщелепний та шийний лімфаденіт. Зміни в ЛОР-статусі: непряма ларингоскопія - слизова оболонка гортаноглотки, язикова поверхня надгортанника помірно гіперемовані та декілька набряклі, фібриозна плівка відсутня. Патологічних нальотів немає. Голосові складки незначно гіперемовані, рухливі, симетричні при фонації. Голосова щільна широка, достатня для дихання. Фарингоскопія - слизова глотки та піднебінних мигдалин незначно гіперемована та декілька набрякла.

Патологічних нальотів немає. Інші ЛОР-органи без особливостей. У подальшому в результаті лікування запальні явища в гортані та глотки зникли.

Динаміка змін деяких показників імунітету хворої під впливом IVIG-терапії наведена у таблицях 5, 6, 7, 8.

Таблиця 5

Вміст антитіл (у відносних одиницях, в.о.) до інфекційних збудників епіглотиту у сироватці крові хворої Б. до і після IVIG- терапії

Інфекційні збудники	До лікування	Після лікування, діб			Норма
		7	14	21	
S.pyogenes	2,1	2,8	1,6	1,3	1,0
S.haemolyticus	2,1	2,8	1,6	1,4	1,0
C.albicans	1,4	2,3	1,7	1,2	1,0

Таблиця 6

Вміст антитіл і ЦІК у сироватці крові хворої Б. до і після IVIG- терапії

Показники	До лікування	Після лікування, діб			Норма
		7	14	21	
IgG до ЗАД бактерій, в.о.	2,2	2,9	2,0	1,4	1,0
Афінність АТ, в.о.	444	806	>1000	>1000	>1000
Автоантитіла, в.о.					
до колагену	2,1	1,9	1,4	1,2	1,0
до еластину	2,0	1,9	1,3	1,1	1,0
ЦІК, г/л					
крупномолекулярні	1,38	1,29	0,93	0,88	0,87±0,04
середньомолекулярні	1,27	1,19	0,69	0,63	0,58±0,04
дрібномолекулярні	1,08	0,99	0,47	0,42	0,41±0,02

Таблиця 7

Активність продукції in vitro цитокінів мононуклеарами крові хворої Б. до і після IVIG- терапії

Цитокіни пг/мл	До лікування	Після лікування, діб			Норма
		7	14	21	
ІЛ-1 β	296	170	96	93	89,4±16,3
ІЛ-6	198	115	81	72	69,7±13,9
ФНО α	302	193	124	112	103,6±21,7

Таблиця 8

Фагоцитарна та біоцидна активність нейтрофілів крові хворої Б. до і після IVIG- терапії

Показники	До лікування	Після лікування, діб			Норма
		7	14	21	
ФЧ, %	42	62	70	76	75,6±7,1
ФІ	3,0	4,1	5,2	6,0	5,7±0,6
Кількість бактерій, що вижили після фагоцитозу (БЦ), %	16	9	7	5	5,0±0,5

У хворих з абсцесом надгортанника та катаральним епіглотитом відзначається чітка залежність між нормалізацією імунного статусу й сприятливим клінічним перебігом захворювання.

Таким чином, запропонований спосіб лікування катаральної форми епіглотиту із ознаками несприятливого перебігу та некротичної форми епіглотиту, дозволяє значно покращити результати лікування.