

РАННЯЯ АНЕМИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ: ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

И. Рюмина, доктор медицинских наук,
В. Зубков, кандидат медицинских наук, **М. Маркелова**
НЦАГиП им. В.И. Кулакова Минздравсоцразвития России, Москва
E-mail: victor.zubkov@mail.ru

Оценено влияние различных типов вскармливания на развитие и течение анемии у недоношенных детей с массой тела при рождении менее 1500 г. Изложены принципы противонаемической терапии в соответствии с внутренним протоколом. Показано, что у детей, находящихся на исключительно грудном вскармливании с добавлением фортификатора, реже развивается анемия тяжелой степени.

Ключевые слова: дети с очень низкой массой тела при рождении, анемия недоношенных, лечение анемии недоношенных.

Анемия недоношенных новорожденных занимает значительное место в структуре неонатальной и постнеонатальной заболеваемости и имеет сложный патогенез. Она может быть доброкачественной (так называемая физиологическая), но чаще развивается на фоне различных патологических состояний, таких как геморрагический синдром, родовая травма, инфекционно-воспалительные заболевания. Анемию у недоношенных детей делят на раннюю, развивающуюся в конце неонатального периода, и позднюю, возникающую на 3–4-м месяце жизни [7, 12, 29].

У недоношенного ребенка вследствие незрелости организма развитие анемии может быть обусловлено многими факторами; нередко она имеет затяжное течение и требует серьезного вмешательства, вплоть до неоднократного переливания препаратов крови [1, 11].

После рождения изменения в системе кроветворения у недоношенных детей, низкий уровень эритропоэтина, недостаток железа приводят к более длительному снижению гемоглобина (Hb). Большое значение имеет ятрогенный фактор, так как у недоношенного ребенка в раннем неонатальном периоде для проведения необходимых диагностических процедур берут до 5–10% объема циркулирующей крови [21].

Все клетки крови развиваются из гемопоэтических стволовых клеток мезенхимы [3, 27, 28]. Кроветворение начинается в островках кроветворения в желточном мешке при сроке беременности 2–3 нед. Периферийные клетки в этих островках образуют примитивные кровеносные сосуды, в то время как центральные клетки развиваются в примитивные красные кровяные клетки, или гематобласты. К 3-му месяцу внутриутробного развития желточный мешок теряет свое значение как орган кроветворения; основным местом кроветворения становится печень, при сроке беременности 11–12 нед гемопоэтические клетки составляют до 60% от массы печени. «Печеночная» стадия кроветворения длится до 6 мес беременности, после чего основным местом кроветворения становится костный мозг.

Пролиферация и дифференцировка гемопоэтических стволовых клеток и клеток-предшественников зависят от влияния многих гемопоэтических факторов [27, 28]. Основным фактором роста, который регулирует эритропоэз (процесс производства красных кровяных телец), является эритропоэтин — гликопротеин, который определяет уровень производства эритроцитов как во внутриутробном периоде, так и после рождения. У плода основным источником эритропоэтина являются клетки Купфера в печени. После рождения эритропоэтин образуется в основном перитубулярными клетками почек [3, 15, 21, 27]. Его синтез повышается при гипоксии, увеличении длительности жизни эритроцитов, а также воздействию факторов, влияющих на дифференцировку красных клеток крови. Эритропоэтин не проникает через плаценту, образование его у плода происходит независимо от этого процесса у матери и срока беременности. Стимуляция образования материнского эритропоэтина не сопровождается ростом количества красных телец у плода, а переливание крови матери не снижает уровень фетального эритропоэтина. В период внутриутробного развития концентрация циркулирующего эритропоэтина увеличивается с 4 мед/мл при сроке 16 нед до 40 мед/мл к концу внутриутробного периода. Содержание эритропоэтина в крови плода повышается под влиянием многих факторов, включая снижение уровня PO_2 , pH, увеличение содержания 2,3-ФГ, Hb A [5]. Увеличение производства эритроцитов для поддержания необходимого объема крови и гематокрита связано с ростом плода, особенно в последнем триместре беременности.

Продолжительность жизни эритроцита у взрослых составляет 120 дней, у новорожденных — от 70 до 90 дней; таким образом, оборот этих клеток у них происходит быстрее. В процессе разрушения клеток железо высвобождается и хранится в органах ретикулоэндотелиальной системы. Вследствие быстрого увеличения объема крови из-за интенсивного роста ребенка уровень Hb у него постепенно уменьшается [3, 5, 10, 16, 22, 28]. Чтобы это не повлекло за собой снижения парциального напряжения кислорода в крови, кривая диссоциации Hb постепенно сдвигается вправо, поэтому количество кислорода, которое высвобождается в тканях, увеличивается. Снижение Hb и повышение потребности тканей в кислороде стимулируют эритропоэз [3, 23].

У доношенных детей снижение уровня Hb происходит до 8–12 нед жизни, а у родившихся преждевременно оно может продолжаться от 4 до 6 мес. В течение этого периода введение железа не способствует повышению уровня Hb и не снижает скорость его падения. Запасы железа используются для производства новых красных кровяных телец в течение 6–12 нед [3, 23, 28].

Недоношенные дети также проходят этап снижения уровня Hb, который является вторичным по отношению к послеродовому подавлению кроветворения (аналогично физиологической анемии у доношенных новорожденных) [6]. Однако у недоношенных детей отмечается более выраженное и длительное снижение содержания Hb; развивается нормоцитарная, нормохромная анемия, которая характеризуется низким содержанием эритропоэтина [3, 15, 23]. Анемия недоношенных чаще проявляется у детей, родившихся до 32 нед гестации, при этом у более незрелых детей, как правило, в возрасте 3–12 нед, отмечается самый низкий уровень Hb; он остается таким в течение 3–6 мес. Введение с пищей дополнительно железа не поднимает этот показатель. Низкий уровень Hb

у недоношенных младенцев зависит не только от недостаточных запасов железа, но также от содержания эритропоэтина, уменьшения массы эритроцитов и продолжительности их жизни, быстрого постнатального роста эритроидного ростка костного мозга на фоне увеличения объема циркулирующей крови [19]. У недоношенных детей в условиях гипоксии содержание эритропоэтина не повышается (в отличие от доношенных). Это связано, по-видимому, с тем, что эритропоэз у недоношенных детей происходит преимущественно в печени и требует более длительного гипоксического стимула для производства эритропоэтина. Кроме того, у недоношенных детей гораздо чаще берут кровь для лабораторных исследований, что тоже вносит определенный вклад в развитие анемии [3, 15, 23, 28].

У недоношенных младенцев, а также у детей, переживших массивное кровотечение в раннем неонатальном периоде, запасы железа быстро истощаются. Предполагается, что использование препаратов рекомбинантного эритропоэтина может уменьшить у недоношенных новорожденных число переливаний эритроцитарной массы, но не предотвратить переливание. R. Maier и соавт. [17] обнаружили, что частота гемотрансфузий уменьшилась на 71% без увеличения частоты осложнений у недоношенных детей, что может быть обусловлено сужением показаний для переливания крови. A. Franz и соавт. показали, что при раннем применении энтеральных препаратов железа в сочетании с достаточным потреблением белка могут сократиться частота железодефицитной анемии и потребность в переливании крови [8].

Под нашим наблюдением находился 61 недоношенный ребенок с массой тела при рождении менее 1500 г, в том числе 25 (40,9%) – с экстремально низкой массой тела; обследованные поступили в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей в течение года. Средняя масса тела составила $1094,41 \pm 222$ г, средняя длина тела – $36,7 \pm 3,4$ см; все дети родились в сроки гестации 24–34 нед. От многоплодной беременности родились 24 (35,8%) ребенка, от одноплодной – 37 (64,2%) детей. Акушерско-гинекологический анамнез был отягощен у 69% матерей; чаще (87% случаев) это была инфекционно-воспалительная патология у женщин (пиелонефрит, сальпингоофорит, аднексит). Течение беременности осложнилось плацентарной недостаточностью у 90% матерей, угрозой прерывания – у 100%, обострением инфекционного процесса – у 75%. Исключительно на грудном вскармливании находились 32 (52,4%), на смешанном – 9 (14,8%), на искусственном – 20 (32,8%) детей.

У всех обследованных развилась анемия разной степени тяжести: легкая – у 41% (содержание Hb – от 100 до 85 г/л), среднетяжелая – у 49,2% (Hb – 84–70 г/л), тяжелая – у 9,8% (содержание Hb < 70 г/л). При этом среди 32 детей, находившихся на грудном вскармливании, анемия легкой степени выявлена в 63% случаев, среднетяжелая – в 34%, тяжелая – в 3%; среди детей на искусственном вскармливании степень тяжести анемии составила соответственно 50; 35 и 15%; на смешанном вскармливании – 33,3; 44,5 и 22,2%.

Все дети в соответствии с протоколом получали противоанемическую терапию, включавшую препараты эритропоэтина, железа, фолиевую кислоту, витамин E.

По мнению некоторых авторов, использование рекомбинантного эритропоэтина позволяет снизить частоту переливаний крови [9, 26]. Результаты клинических исследований, в которых оценивали использование рекомбинантного эритропо-

этина для профилактики и лечения анемии у недоношенных детей, разноречивы [23]. В ранних исследованиях достоверно показано, что клиническое применение рекомбинантного эритропоэтина у недоношенных детей стимулирует эритропоэз, о чем свидетельствуют увеличение содержания ретикулоцитов и повышение гематокрита, однако это не может в полной мере компенсировать потерю крови и анемию недоношенных в первые недели жизни [23].

A. Pathak и соавт. [24] исследовали влияние витамина E на концентрацию Hb и необходимость переливания крови недоношенным детям, получавшим рекомбинантный эритропоэтин и препараты железа. Младенцы, родившиеся в сроки < 32 нед беременности и массой тела < 1250 г, были разделены на 2 группы. Все дети получали препараты рекомбинантного эритропоэтина и железа, кроме того, одна группа получала витамин E в течение 8 нед. Никаких существенных различий в содержании Hb, ретикулоцитов, а также частоте гемотрансфузий между группами не обнаружено.

Среди наблюдаемых нами детей 68% с 6-го дня жизни получали с профилактической целью препарат эритропоэтина. У 6 (9,8%) детей из 61 в конце 1-го мес развилась тяжелая анемия, что потребовало переливания эритроцитарной массы.

Препараты железа широко используют в лечении неонатальной анемии, поскольку оно является важным компонентом для нормального функционирования всех клеток, а также составной частью Hb; железосодержащие ферменты участвуют в окислительном метаболизме. Дефицит железа может стать причиной многих патологических состояний: от обратимых гематологических нарушений до потенциально необратимого нарушения развития нервной системы, а его избыток может быть токсичным, поскольку железо является мощным окислителем.

Содержание железа имеет большое значение для детей с низкой массой тела при рождении (самая уязвимая группа в плане возможного нарушения развития ЦНС). Недоношенные дети более подвержены риску дефицита железа, так как основные его запасы у плода формируются в конце внутриутробного развития. Эти дети довольно долго нуждаются в парентеральном питании, а вследствие тяжелого состояния при рождении у них, как уже отмечалось, возникает необходимость в достаточно частых лабораторных исследованиях крови [14].

Высокая потребность в железе у недоношенного ребенка обусловлена прежде всего напряженным эритропоэзом, так как по мере роста ребенка объем крови увеличивается, для чего требуются большое количество Hb, а также использование препаратов рекомбинантного эритропоэтина, который стимулирует эритропоэз [13–15, 25]. Однако D. Bader и соавт. [2] не считают необходимым использовать более высокие дозы препаратов железа при лечении рекомбинантным эритропоэтином. Позднее S. Nazoig и соавт. [20] разделили это мнение.

Все наблюдаемые нами дети с 7–14-го дня жизни получали препарат железа Мальтофер из расчета 2,5 мг/кг/сут; длительность курса лечения составила 2 мес. Мальтофер – препарат, содержащий железо в виде полимальтозного комплекса гидроокиси трехвалентного железа. Этот макромолекулярный комплекс стабилен в желудочно-кишечном тракте и не выделяет железо в виде свободных ионов. Мальтофер сходен по структуре с естественным соединением железа с ферритином. Благодаря такому сходству железо (III) из кишечника поступает в кровь путем активного

Мальтофер®

Железа (III)-гидроксид полимальтозный комплекс

Вкусное и полезное железо

всасывания. Именно это свойство Мальтофера объясняет невозможность отравления препаратом в отличие от простых солей железа, всасывание которых происходит по градиенту концентрации. Всосавшееся железо сохраняется в связанном с ферритином виде главным образом в печени. Позже в костном мозге оно включается в состав Hb. Железо, входящее в состав железа (III)-гидроксидполимальтозного комплекса, не обладает проокислительными свойствами, которые присущи простым солям железа (II). Существует корреляция между степенью дефицита железа и всосавшимся его количеством (чем выше дефицит железа, тем лучше всасывание). Максимальное поглощение железа происходит в двенадцатиперстной и тощей кишках.

У недоношенных детей в неонатальном периоде также отмечается дефицит витамина Е — одного из самых важных компонентов антиоксидантной системы организма, предотвращающего активацию перекисного окисления липидов мембран красных кровяных телец. Введение терапевтических доз железа в условиях дефицита витамина Е может быть причиной повышенного гемолиза. Более ранние исследования показали, что ежедневный прием витамина Е у недоношенных детей, начиная с 10-дневного возраста, приводит к значительно более высокому содержанию Hb в возрасте от 8 до 10 нед жизни [24]. Мы назначали в течение 2 мес масляный раствор витамина Е в дозе 2 мг/сут энтерально с 10-х суток жизни и фолиевую кислоту в дозе 500 мг/сут.

Таким образом, частота анемии у недоношенных детей остается высокой, однако раннее использование с профилактической целью препаратов эритропоэтина, железа в сочетании с витаминами, обладающими антиоксидантным эффектом, облегчают ее тяжесть. Использование эритропоэтина полностью не предотвращает критическое снижение уровня Hb, части детей требуются переливания эритроцитарной массы. Это связано, как правило, с тяжестью состояния в неонатальном периоде, тяжелыми инфекционными заболеваниями. Мальтофер — эффективный железосодержащий препарат в лечении анемии недоношенных. У детей, находящихся на грудном вскармливании с добавлением фортификатора, тяжелая степень анемии развивается реже.

Литература

1. Arnon S., Regev R., Bauer S. et al. Vitamin E levels during early iron supplementation in preterm infants // Am. J. of Perinatol. — 2009; 26 (5):387–392
2. Bader D., Kugleman A., Maor-Rogin N. The role of high-dose oral iron supplementation during erythropoietin therapy for anemia of prematurity // J. Perinatol. — 2001; 21: 215–220.
3. Blackburn S. In Hematologic and hemostatic systems, in Maternal, Fetal, & Neonatal Physiology: A Clinical Perspective, eds St. Louis, MO: Saunders; — 2003. 213–254.
4. Casadevall N., Nataf J., Viron B. Pure red-cell aplasia and antierythropoietin antibodies in patients treated with recombinant erythropoietin // N. Engl. J. Med. — 2002; 346: 469–475.
5. Dame C., Juul S. The switch from fetal to adult erythropoiesis // Clin. Perinatol. — 2000; 27: 507–526.
6. Donato H., Vain N., Rendo P. Effect of early versus late administration of human recombinant erythropoietin on transfusion requirements in premature infants: Results of a randomized, placebo-controlled, multicenter trial // Pediatrics. — 2000; 105: 1066–1072.
7. Fomon S., Nelson S., Ziegler E. Retention of iron by infants // Annual Review of Nutrition. — 2000; 20: 273–290.
8. Franz A., Mihatsch W., Sander S. Prospective randomized trial of early versus late enteral iron supplementation in infants with a birth weight of less than 1301 grams // Pediatrics. — 2000; 106: 700–706.

Можно применять во время беременности

Широкая линейка форм

Подходит для всей семьи, начиная с первых дней жизни (капли)

Лечение и профилактика железодефицитной анемии

Простота и удобство применения



Сироп

для приема внутрь

Рег. П. № 011981/04 от 14.08.2008



Таблетки

жевательные

Рег. П. № 011981/03 от 14.08.2008



Капли

для приема внутрь

Рег. П. № 011981/01 от 14.08.2008



Раствор

для приема внутрь

Рег. П. № 011981/05 от 14.08.2008



Nycomed: a Takeda Company

Vifor Pharma



Сокращенная информация по назначению:

Показания к применению: лечение латентного и клинически выраженного дефицита железа, профилактика дефицита железа во время беременности, лактации, в детородном периоде у женщин, у детей, в подростковом возрасте, у взрослых. Противопоказания: перегрузка железом, нарушение утилизации железа, железодефицитные анемии. Побочные эффекты: очень редко могут отмечаться признаки раздражения желудочно-кишечного тракта, такие как ощущение переполнения, давления в эпигастриальной области, тошнота, запор или диарея; возможно темное окрашивание стула, обусловленное выделением не всосавшегося железа. Способ применения и дозы: препарат предназначен для приема внутрь. Суточную дозу можно принимать всю сразу во время или тотчас после еды. С помощью мерного колпачка, прилагаемого к препарату Мальтофер® сироп, можно рассчитать точную дозу препарата. Капли для приема внутрь, сироп и раствор для приема внутрь можно смешивать с фруктовыми и овощными соками или с безалкогольными напитками. Таблетки жевательные можно разжевывать или глотать целиком. Суточная доза препарата зависит от степени дефицита железа. Особые указания: при назначении препаратов Мальтофер® больным сахарным диабетом следует учитывать, что он может увеличивать уровень глюкозы в крови. Дата выпуска рекламы: декабрь 2011.

На правах рекламы. Информация для специалистов здравоохранения.

Полная информация в инструкции по применению.

ООО «Никомед Дистрибушн Сентэ»: 119048, Москва, ул. Усачёва, 2, стр. 1.

Тел.: (495) 933 5511, факс.: (495) 502 1625, www.nycomed.ru

9. Franz A., Pohlandt F. Red blood cell transfusion in very and extremely low birthweight infants under restrictive transfusion guidelines: Is exogenous erythropoietin necessary? // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. – 2001; 84: 96–100.

10. Halamek L., Stevenson D. Neonatal jaundice and liver disease. In, eds Fanaroff AA, Martin RJ. St Louis, MO: Mosby; 2002. 1309–1350.

11. Von Kohorn I., Ehrenkranz R. Anemia in the preterm infant: Erythropoietin versus erythrocyte transfusion – It's not that simple // Clinics in Perinatology. – 2009; 36 (1): 111–123.

12. John A. Widness. Pathophysiology of Anemia During the Neonatal Period, Including Anemia of Prematurity. American Academy of Pediatrics 2008.

13. Juul S., Zerzan J., Strandjord T. Zinc protoporphyrin/heme as an indicator of iron status in NICU patients // J. Pediatr. – 2003; 142: 273–278.

14. Kivivuori S., Virtanen M., Raivio K. Oral iron is sufficient for erythropoietin treatment of very low birth-weight infants // Eur. J. Pediatr. – 1999; 158: 147–151.

15. Kling P., Winzerling J. Iron status and the treatment of the anemia of prematurity // Clin. Perinatol. – 2002; 29: 283–294.

16. Luchtman-Jones L., Schwartz A., Wilson D. The blood and hematopoietic system. In eds. Fanaroff AA, Martin RJ. St Louis, MO: Mosby; 2002. 1183–1254.

17. Maier R., Obladen M., Müller-Hansen I. Early treatment with erythropoietin ameliorates anemia and reduces transfusion requirements in infants with birth weights below 1000 g // J. Pediatr. – 2002; 141: 8–15.

18. Maier R., Sonntag J., Walka M. Changing practices of red blood cell transfusions in infants with birth weights less than 1000 g // Pediatrics. – 2000; 136: 220–224.

19. Meyer M., Sharma E., Carsons M. Recombinant erythropoietin and blood transfusion in selected preterm infants // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed. – 2003; 88: 41–45.

20. Nazir S., Peverini R., Deming D. Comparison of two iron doses in infants receiving recombinant human erythropoietin therapy // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. – 2002; 156: 540–544.

21. Ohls R., Ehrenkranz R., Wright L. Effects of early erythropoietin therapy on transfusion requirements of preterm infants below 1250 grams birth weight: A multicenter, randomized, controlled trial // Pediatrics. – 2001; 108: 934–942.

22. Ohls R. Erythropoietin treatment in extremely low birth weight infants: Blood in versus blood out // J. Pediatr. – 2002; 141:3–6.

23. Ohls R. The use of erythropoietin in neonates // Clin. Perinatol. – 2000; 27: 381–696.

24. Pathak A., Roth R., Piscitelli J. Effects of vitamin E supplementation during erythropoietin treatment of the anaemia of prematurity // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed. – 2003; 88: 324–328.

25. Pollak A., Hayde M., Hayn M. Effect of intravenous iron supplementation on erythropoiesis in erythropoietin-treated premature infants // Pediatrics. – 2001; 107: 78–85.

26. Reiter P., Rosenberg A., Valuck R. Factors associated with successful epoetin alfa therapy in premature infants // Ann. Pharmacother. – 2000; 34: 433–439.

27. Salisbury D. Anemia of prematurity // Neonatal. Network. – 2001; 20: 13–20.

28. Strauss R. Managing the anemia of prematurity: Red blood cell transfusions versus recombinant erythropoietin // Transfus. Med. Rev. – 2001; 15: 213–223.

29. Сахарова Е. С., Кешишян Е. С. Анемия у недоношенных детей // Consilium Medicum. – 2002. Приложение: Педиатрия: 31–33.

EARLY ANEMIA IN PREMATURE NEONATAL INFANTS: PREVENTION AND TREATMENT

I. Ryumina, MD; V. Zubkov, Candidate of Medical Sciences; M. Markelova V.I. Kulakov Research Center of Obstetrics, Gynecology, and Perinatology, Ministry of Health and Social Development of Russia, Moscow
The paper evaluates the impact of different types of feeding on the development and course of anemia in premature infants weighing less 1500 g at birth. It gives an account of the principles of antianemia therapy in accordance with the internal protocol. Babies on only breastfeeding supplemented with a fortifier are shown to develop severe anemia less frequently.

Key words: very low birth weight infants; anemia of premature infants; treatment for anemia in premature infants.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА У ДЕТЕЙ

В. Белов, кандидат медицинских наук,
Московский НИИ педиатрии и детской хирургии
Минздравсоцразвития России
E-mail: belov_v_a@mail.ru

Обсуждаются клинические особенности хронического тонзиллита у детей с аллергическими заболеваниями, а также с сопутствующей недостаточностью энергетического обмена. Предложены варианты комплексного консервативного лечения, предусматривающего применение у таких больных патогенетических средств и методов коррекции «фоновых нарушений».

Ключевые слова: хронический тонзиллит, консервативное лечение, аллергия, энергетическая недостаточность.

Хронический тонзиллит у детей — одно из наиболее распространенных заболеваний. Так, по данным Минздравсоцразвития РФ, заболеваемость детей в возрасте 0–14 лет хроническими болезнями миндалин и аденоидов в 2000 г. составила 2976,8 на 100 тыс. населения [3]. По данным М. Богомильского и Т. Гаращенко, частота хронического тонзиллита у детей разных возрастных групп различна: у детей от 2 до 3 лет — 1–2%, 5–6 лет — 6,5%, 10–15 лет — от 7,9 до 14,4% [2].

Проблема хронического тонзиллита давно вышла за пределы детской оториноларингологии. Педиатры, нефрологи, кардиологи и врачи других специальностей проявляют к ней огромный интерес. С одной стороны, это можно объяснить значительной распространенностью заболевания у детей и лиц молодого возраста, с другой — частыми осложнениями и возможным развитием опосредованных заболеваний [1, 2, 4, 7, 11].

Хронический тонзиллит относится к заболеваниям, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит инфекционным факторам. Об этом свидетельствует отчетливая связь начала заболевания с ангинами и острыми респираторными вирусными инфекциями. Кроме того, в основе развития болезни лежит измененная иммунологическая реактивность, способствующая хроническому течению патологического процесса [2, 4, 5, 9].

При постановке диагноза хронического тонзиллита у детей, как правило, обращают внимание только на локальные проявления заболевания и не учитывают состояние организма и иммунологическую реактивность в целом. Между тем хроническое воспаление небных миндалин (хронический тонзиллит) часто встречается у детей с явными или скрытыми