



6. Liu X.Q. The association between C-159T polymorphism in promoter region of CD 14 polymorphism and coronary heart disease / Liu X.Q., Yang J.Y. // Yi Xue Xin Zhi Za Zhi 20.-2010.- P.427-429.
7. Кулагина Ю.Ю. Генетический полиморфизм CD14 рецепторов у больных диффузным токсическим зобом / Кулагина Ю.Ю., Малый К.Д. // Иммунология та алергологія. – 2011. – №4. – С. 23-26.
8. Пат. 70193 А Україна, МКІ 7 А61К31/01. Спосіб визначення антитіл до ліполісахаридів грам-негативних бактерій: Пат. 70193 А Україна, МКІ 7 А61К31/01 А. И. Гордиенко, В. А. Белоглазов; КГМУ им. С. И. Георгиевского; Завл. 29.12.03; Оpubл. 15.09.04, Бюл.№9.
9. Белоглазов В.А. Антиэндоксинный иммунитет и уровень С-реактивного белка у больных диффузным токсическим зобом с патологией сердца / Белоглазов В.А., Кулагина Ю.Ю.// Международный эндокринологический журнал.- №2 (58), -2014.- с. 15-20.

ПОСТУПИЛА: 14.05.2014

УДК 616.155.194-084-053.3

Н.А. Белых

ПРОФИЛАКТИКА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

*Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова,
Кафедра педиатрии с курсами детской хирургии и педиатрии ФДПО,
390026, Россия, г. Рязань, ул. Высоковольтная, 9. E-mail: nbelyh68@mail.ru*

Цель: оценить эффективность различных способов профилактики железодефицитных состояний у детей грудного возраста.

Материалы и методы: проведены анализ результатов скрининга на анемию 948 детей, анкетирование матерей, определена концентрация железа в грудном молоке. Эффективность профилактических мероприятий оценивали по показателям обеспеченности организма железом у 96 детей в зависимости от способа проведенной ферропрофилактики.

Результаты: употребление матерью во время лактации железосодержащих витаминно-минеральных комплексов не влияло на содержание железа в грудном молоке (2,1 мкмоль/л против 3,4 мкмоль/л, $p=0,16$). Показатели обеспеченности организма железом были выше у детей, которые получали медикаментозную ферропрофилактику.

Выводы: у детей, находящихся на исключительно грудном вскармливании, применение гидроксид-полимальтозного комплекса железа (III) является более эффективным способом профилактики железодефицитных состояний, по сравнению с употреблением кормящими матерями железосодержащих витаминно-минеральных комплексов.

Ключевые слова: железодефицитная анемия; дети грудного возраста; ферропрофилактика.

N.A. Belykh

THE PREVENTION OF IRON DEFICIENCY IN INFANTS

*Ryazan State Medical University,
Department of pediatrics with a course of pediatric surgery and pediatric,
9 Visokovoltnaya st., Ryazan, Russia, 390026.*

Purpose: to evaluate the different methods of prevention of iron deficiency anemia in breast-fed infants.

Materials and methods: studied questionnaires of 948 lactating mothers, determined the hemoglobin level in their infants, the serum ferritin and serum iron level, the total iron binding capacity of serum ($n=96$), the breast milk iron concentration ($n=88$).

Results: the median of breast milk iron concentration was independent of iron supplementation in lactating mother's (2.1 $\mu\text{mol/L}$ vs. 3.4 $\mu\text{mol/L}$, $p=0.16$). Iron status was better in breast-fed infants with iron supplementation.

Summary: iron supplementation with of 1 mg/kg, starting at 4 months of age during 2 months in exclusively breast-fed infants is more effective compared to iron-containing vitamin and mineral complexes intake in lactating mothers.

Keywords: iron deficiency anemia; infants; iron supplementation.



Железодефицитные состояния (ЖДС) остаются наиболее распространенной патологией, обусловленной недостаточным поступлением микронутриентов с пищей. Недостаток железа в организме приводит к широкому кругу последствий, которые негативно влияют на состояние здоровья ребенка. Наиболее известной и распространенной патологией является железодефицитная анемия (ЖДА) [1].

Проблема дефицита железа является актуальной для большинства стран мира, не зависит от уровня развития государства и широко регистрируется как в развивающихся, так и в экономически развитых странах Европы и Северной Америки. ЖДА возглавляет список 38 наиболее распространенных заболеваний и охватывает около 20 % населения планеты [1].

Значение железа (Fe), как одного из основных биогенных микроэлементов, необходимых для нормальной жизнедеятельности организма, не вызывает сомнений. Именно железо участвует в синтезе многих белков и ферментов (гемоглобина, миоглобина, цитохромов, трансферрина, ферритина, гемосидерина и т.п.), в метаболических процессах (транспорт электронов и кислорода, формирования активных центров окислительно-восстановительных ферментов и др.) [2,3]. Около половины энзимов и коферментов цикла Кребса содержит железо или функционирует в его присутствии. Доказано участие железа в таких важнейших процессах, как деление клеток, функционирование клеточного и гуморального иммунитета, поддержка прооксидантно-антиоксидантного баланса и др. Железо, содержащееся в головном мозге в составе ферментов-оксидаз, играет важную роль в функционировании дофамин-, серотонин- и ГАМК-эргической систем, поэтому косвенно участвует в когнитивных и аффективных реакциях, регуляции поведения, сна, эмоционального тонуса, реакций на стресс, двигательной активности, является катализатором процессов транспорта электронов и окисления-восстановления органических субстратов [2,3,4,5].

Гомеостаз железа в организме обеспечивается, в первую очередь его поступлением и регуляцией абсорбции в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ). В организм человека железо попадает с пищей. В грудном возрасте высокое всасывание железа из грудного молока связано с лактоферрином – железосвязывающим белком, что является одним из важнейших механизмов адаптационного процесса гемопозитической системы новорожденных и детей грудного возраста [2,3]. В старшем возрасте основным источником поступления железа являются продукты животного происхождения, поскольку содержат его в наиболее легко усваиваемой форме (до 35%).

Физиологическая потребность детей раннего возраста в железе состоит из необходимости компенсировать естественные потери микроэлемента, использовать железо для синтеза гемоглобина, миоглобина, различных железосодержащих ферментов, необходимых для нормального обмена веществ и поддержания гомеостаза в условиях интенсивного анаболического метаболизма активно растущего детского организма, поддерживать резервы железа [3,4,6,7,8]. Оптимальной

считается интенсивность поступления Fe в организм в количестве 10-20 мг/сут. При поступлении микроэлемента менее 1 мг/сут. развивается его дефицит [4].

В грудном возрасте источниками железа является экзогенное поступление и эндогенные запасы. Недоношенные дети имеют недостаточно сформированное депо железа при рождении, поэтому представляют отдельную группу риска по развитию ЖДС (частота ЖДА у недоношенных детей, особенно родившихся с экстремально низкой массой тела, регистрируется на первом году жизни в 41-78,9%) [3,9,8]. Для покрытия физиологической потребности детского организма ежедневное поступление железа с пищей должно составлять не менее 0,7-1,0 мг/кг, в то же время среднесуточное поступление железа из грудного молока составляет 0,5-0,6 мг. На фоне недостаточной активности процессов реутилизации эндогенного железа и высокой интенсивности метаболических процессов антенатальные запасы железа быстро истощаются, поэтому даже у доношенного ребенка на 5-6 месяце жизни формируется латентный дефицит железа или ЖДА, и именно этот период является оптимальным для введения прикорма – основного источника этого микронутриента [3,4,5,9].

Данные о влиянии нутритивного статуса, обеспечения материнского организма железом на его концентрацию в грудном молоке довольно противоречивы. При этом результаты исследования ВОЗ/МАГАТЭ (1991) установили, что уровень железа в грудном молоке не зависит от его концентрации в сыворотке крови матери и ее социально-экономического статуса [9].

В современных условиях основные принципы профилактики ЖДС у детей можно разделить на несколько этапов, которые включают отдельно мероприятия для беременных и кормящих матерей, новорожденных, детей раннего, дошкольного и школьного возраста [1].

Страны, где распространенность анемии находится в пределах 5-20%, применяют программный подход для осуществления профилактических мероприятий, которые включают образовательные программы, групповую профилактику с использованием ферропрепаратов среди населения высокого риска развития ЖДС, дегельминтизацию и контроль инфекционной заболеваемости [1]. В некоторых государствах на национальном уровне внедрена система обогащения железом таких продуктов питания, как пшеничная мука, сахар, соль, молочные продукты. Однако в настоящее время доказано, что обогащение железом продуктов не гарантирует повышения всасывания и усвоения этого микронутриента организмом. Кроме того, дети грудного возраста, которые еще не получают таких продуктов, остаются лишенными дотации микронутриента.

Некоторые зарубежные авторы предлагают проводить профилактику ЖДС путем назначения детям профилактической дозы железа (1-2 мг/кг) с четырехмесячного возраста до полного вытеснения из рациона ребенка грудного молока обогащенными железом продуктами питания [4] или в течение всего второго полугодия жизни [7]. Поэтому поиск оптимальных способов профилактики ЖДС у детей грудного возраста является актуальным вопросом.

Цель исследования – оценить эффективность различных способов профилактики дефицита железа у детей грудного возраста.



Материалы и методы

В рамках эпидемиологического исследования распространенности анте- и постнатального дефицита йода и железа у детей было проведено анкетирование 1052 беременных (средний срок – $36,1 \pm 1,2$ недели), определение уровня гемоглобина крови и сывороточного ферритина ($n=252$).

Проведен анализ результатов скрининга на анемию 948 детей, рожденных обследованными матерями, в девятимесячном возрасте.

Эффективность профилактических мероприятий оценивали у 96 детей, родившихся доношенными, в зависимости от способа дотации железа на фоне исключительно грудного вскармливания через 3 месяца после окончания ферропрофилактики (ФП). I группу ($n=31$) составляли дети, получавшие ФП в виде гидроксид-полимальтозного комплекса железа (III) в дозе 1 мг/кг ежедневно в течение 2-х месяцев с 4-месячного возраста, II группу ($n=33$) – дети, которые не получали ФП, III группу ($n=32$) – дети, получавшие грудное молоко от матерей, употреблявших железосодержащие витаминно-минеральные комплексы (ВМК) (60 мг/сут). Выбор препарата для медикаментозной ФП обоснован сочетанием уникальных свойств гидроксид-полимальтозного комплекса железа (III), обеспечивающих высокую антианемическую активность, удобство приема, минимальное число нежелательных явлений и ценовую доступность [2].

Всем детям своевременно вводились в рацион питания продукты и блюда прикорма. Длительность ФП определяли с учетом того, что в возрасте 6 месяцев ребенок уже получает экзогенное железо в виде блюд прикорма растительного и животного происхождения (мясо, крупяные каши, фруктовые и овощные пюре) и обогащенных железом продуктов.

Эффективность ФП оценивали по уровню сывороточного железа (СЖ), общей и латентной железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС) и коэффициенту насыщенности трансферрина (КНТ), тканевые запасы железа оценивали по уровню сывороточного ферритина (СФ). Концентрацию железа в грудном молоке ($n=88$) определяли фотометрическим методом.

Обработку результатов проводили с использованием

пакета программ STATISTICA 7.0 и Microsoft Excel 2007. Для принятия решения о виде распределения полученных данных использовали критерий Шапиро-Уилка. При нормальном распределении признаков результаты описывали в виде среднего арифметического и стандартного отклонения ($m \pm SD$), 95% доверительного интервала (95% ДИ), отличия признаков оценивали с помощью t-критерия Стьюдента. В случае распределения, отличного от нормального, признаки описывали в виде медианы (Me), 25 и 75 перцентилей (25%; 75%), отличия признаков оценивали с помощью U-критерия Манна-Уитни (p_u) и Краскела-Уоллиса (p_{k-w}). Для определения связи между двумя номинальными переменными использовали критерий хи-квадрат (p_{χ^2}). Статистическую значимость определяли при $p < 0,05$ [4].

Результаты и их обсуждение

Проведенное исследование установило, что распространенность ЖДА среди детей девятимесячного возраста значительно превышала данные официальной статистики (349,2 на 1000 против 52,9/1000). Было установлено, что частота анемии не зависела от паритета родов, пола ребенка, характера питания матери и употребления железосодержащих ВМК во время беременности и лактации [10].

Содержание железа в грудном молоке обследованных матерей имело широкий диапазон колебаний, однако медиана не достигала нижней границы нормы – 3,1 мкмоль/л (табл. 1). Уровень железа соответствовал нормальному интервалу (5,4–16,1 мкмоль/л) только в 30,7% случаев (27/88). В 69,3% исследованных образцов (61/88) концентрация микроэлемента не достигала нижней границы нормы, в т.ч. в 22,7% (20/88) исследованных проб уровень железа был критически низким (<25 перцентиль). Концентрация железа в молоке была несколько выше у женщин, проживающих в городе (Me=3,6 мкмоль/л (25%=1,9; 75%=6,8) против 2,9 мкмоль/л у жительниц сельской местности (25%=1,2; 75%=5,5)), однако разница не была статистически значимой ($p=0,46$). Уровень железа в грудном молоке у женщин, родивших преждевременно, был ниже, чем у матерей с доношенной беременностью, но эта разница не была статистически значимой ($p_u=0,53$) (табл. 1).

Таблица 1

Концентрация железа в грудном молоке

Фактор	Концентрация железа в грудном молоке, мкмоль/л		
	Me	25%;75%	min; max
Доношенная беременность	2,3	1,9; 5,5	0,2; 18,8
Недоношенная беременность	3,5	0,5; 4,3	0,2; 12,7
p_{u1-2}	0,53		
Ферропрофилактика во время лактации	2,1	0,8; 5,0	0,2; 12,7
Отсутствие ферропрофилактики во время лактации	3,4	1,9; 5,6	0,2; 18,8
p_{u5-6}	0,16		
Всего	3,1	1,6; 5,5	0,2; 18,8



Прием матерями во время лактации железосодержащих ВМК значимо не влиял на уровень железа в грудном молоке. На фоне ФП медиана железа в молоке составила 2,1 мкмоль/л (25%=0,8; 75%=5,0) против 3,4 мкмоль/л (25%=1,9; 75%=5,6) у матерей, не принимавших ВМК ($p=0,16$). Можно предположить, что дополнительный прием железа использовался материнским организмом для восполнения собственных потерь во время беременности и родов.

Характер питания матери во время беременности и лактации также не оказывал значимого влияния на содержание железа в грудном молоке. У женщин, которые ежедневно употребляли блюда из натурального мяса, свежие фрукты и овощи (по данным анкетирования), уровень

железа в грудном молоке статистически значимо не отличался от показателя матерей, употреблявших мясopодукты 2-3 раза в неделю или еще реже: $Me=2,3$ мкмоль/л (25%=1,1, 75%=7,1) против 3,4 мкмоль/л (25%=1,9, 75%=5,2), $p=0,72$.

Наличие гестационной анемии в анамнезе также не оказало существенного влияния на концентрацию железа в молоке матери (рис. 1). Медиана уровня железа в грудном молоке у женщин, перенесших анемию беременной, составила 2,2 ммоль/л (25%=1,2; 75%=4,2; $min=0,9$; $max=5,5$). Этот показатель был ниже, чем у матерей, не имевших этого патологического состояния – 3,4 ммоль/л (25%=1,6; 75%=5,6; $min=0,2$; $max=18,8$), однако разница не была статистически значимой ($p=0,78$).

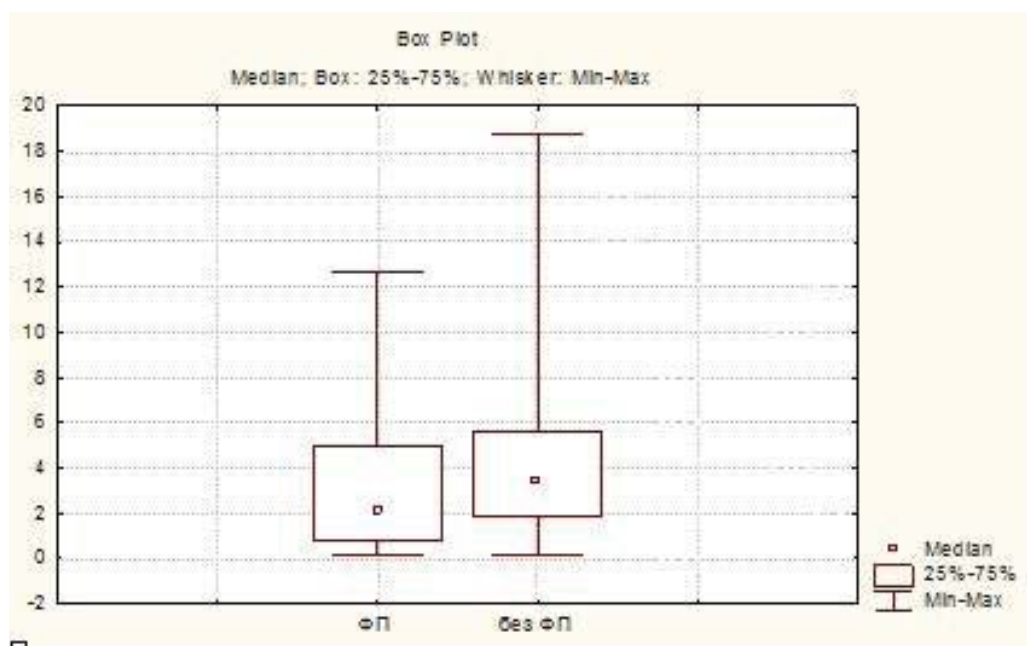


Рис. 1. Содержание железа в грудном молоке у матерей (мкмоль/л), которые применяли ферропрофилактику (ФП) и не проводили ферропрофилактики (без ФП)

Проведение медикаментозной ФП у детей оказало позитивное влияние на все исследованные показатели обеспеченности организма железом в возрасте 9 месяцев ($p<0,05$) (табл. 2). Так, среднее содержание гемоглобина у детей, получавших ФП, было на 17,9% выше показателя детей II и III групп наблюдения ($p<0,0001$ и $p<0,0001$ соответственно).

Медиана уровня СЖ у детей на фоне медикаментозной ФП в 2,3 раза превышала показатель детей, не получавших дотации железа ($p<0,001$), и в 1,8 раз – показатель детей, матери которых употребляли ВМК ($p<0,03$). Содержание сывороточного железа во II и III группах не имело статистически значимых отличий ($p<0,98$) (рис. 2).

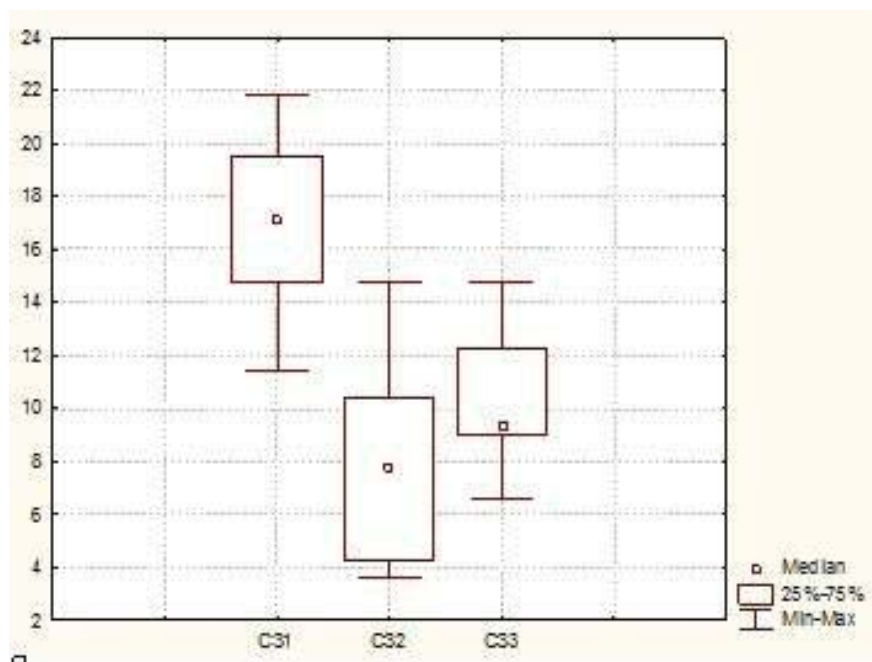


Рис. 2. Концентрация сывороточного железа (мкмоль/л) в крови детей, получавших медикаментозную ферропрофилактику (I) по сравнению с группой детей, не получавших ФП (II) и детьми, матери которых употребляли железосодержащие ВМК (III)

Показатель ОЖСС соответственно был наиболее высоким в группе детей, не получавших дотации железа: медиана составляла 69,9 мкмоль/л и 71,9 мкмоль/л против

55,6 мкмоль/л у детей, получавших медикаментозную ФП ($p_k-w=0,01$) (рис. 3).

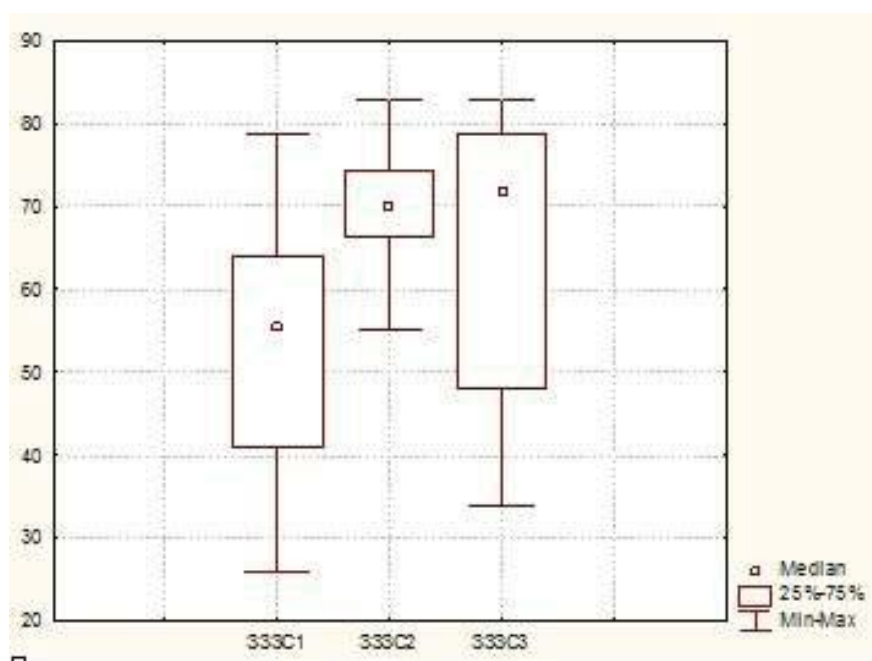


Рис. 3. Уровень общей железосвязывающей способности сыворотки (мкмоль/л) в крови детей, получавших ферропрофилактику (I) по сравнению с детьми, которые не получали ФП (II) и детьми, матери которых употребляли железосодержащие ВМК (III)



Таблица 1

Показатели обеспеченности железом детей грудного возраста в зависимости от применения ферропрофилактики

Показатель	I группа (n=31)	II группа (n=33)	pk-w1-2	II группа (n=32)	pk-w1-3	pk-w 2-3
Гемоглобин, г/л, М±SD [95% ДИ]	132,2±8,1 [102,0-130,0]	112,2±11,6 [90,0-110,0]	0,0003	112,8±12,6 [90,0-110,0]	0,001	0,98
Сывороточное железо, мкмоль/л, Ме (25%, 75%)	17,1 (14,7; 19,5)	7,8 (4,3; 10,4)	0,001	9,3 (9,0; 12,2)	0,03	0,98
Общая железосвязывающая спо- собность сыворотки, мкмоль/л, Ме (25%, 75%)	55,6 (41,0; 64,0)	69,9 (66,4; 74,3)	0,01	71,9 (48,0;78,8)	0,01	1,0
Коэффициент насыщения трансферрина, % (М±SD) [95 % ДИ]	30,1±17,6 [17,5-42,7]	11,2±5,5 [65,4-74,8]	0,01	14,8±5,5 [11,7-21,9]	0,002	0,28
Сывороточный ферритин, мкг/л, Ме (25%, 75%)	24,1 (16,1; 37,8)	13,6 (9,4; 23,8)	0,001	14,7 (10,2; 32,6)	0,001	0,92

Среднее содержание СФ соответствовало нормальному интервалу только в группе детей, получавших дотацию железа – показатель был на 77,2% выше аналогичного у детей, не получавших ФП (24,1±6,3 мкг/л против 13,6±4,9 мкг/л и 14,7 мкг/л) (pk-w=0,001).

ЖДА среди обследованных детей регистрировалась в 3,2±1,3% I группы (у 1 ребенка выявлена ЖДА после перенесенной кишечной инфекции в возрасте 7,5 мес.) и у 21,2±7,1% детей, не получавших дотации железа.

Итак, у детей, находящихся на исключительно грудном вскармливании, применение профилактической дозы соединения гидроксида железа (III) с полимальтозой является более эффективным способом профилактики желе-

зодефицитных состояний, чем употребление кормящими матерями железосодержащих ВМК.

Выводы

1. Применение матерью во время лактации железосодержащих витаминно-минеральных комплексов не влияет на содержание железа в грудном молоке.

2. У детей, находящихся на исключительно грудном вскармливании, применение гидроксид-полимальтозного комплекса железа (III) является более эффективным способом профилактики железодефицитных состояний, чем употребление кормящими матерями железосодержащих ВМК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Iron Deficiency Anaemia: Assessment, Prevention, and Control: a guide for programmer managers. – Geneva, 2008: 1–114.
2. Казюкова Т.В. Стратегия лечения железодефицитной анемии у детей раннего возраста / Казюкова Т.В., Тулупова Е.В., Алиева А.М. // Педиатрия. – 2012. – Т. 91, №4. – С.89-97.
3. Пясецкая Н. М. Новорожденные дети и железодефицитные состояния: взгляд неонатолога. Часть 1 (клиническая лекция) / Н. М. Пясецкая // Неонатология, хирургия та перинатальна медицина. – 2015. – Т. 5, № 1. – С. 84-89.
4. Baker R.D. Clinical Report - Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0-3 years of age) / R.D. Baker, F.R. Greer (Committee on Nutrition American Academy of Pediatrics) // Pediatrics 2010;126(5): 1040-1050.
5. Lukowski A.F. Iron Deficiency in Infancy and Neurocognitive Functioning at 19 Years: Evidence of Long-Term Deficits in Executive Function and Recognition Memory / A.F. Lukowski, M. Koss, M.J. Burden // Nutr Neurosci. 2010; 13(2): 54–70.
6. Dube K. Iron intake and iron status in breast fed infants during the first year of life / K. Dube, J. Schwartz, M. Mueller, H. Kalhoff, M. Kersting // Cl Nutr. – 2010;29:773-778.
7. Gokcay G. Effect of Iron Supplementation on Development of Iron Deficiency Anemia in Breastfed Infants / G. Gokcay, T. Ozden, Z. Karakas [et al.] // J Trop Pediatr. – 2012, 58 (6): 481-485.
8. Yang Z. Prevalence and predictors of iron deficiency in fully breastfed infants at 6 mo of age: comparison of data from 6 studies // Z. Yang, B. Lonnerdal, S. Adu-Afarwuah [et al.] // Am J Clin Nutr. 2009; 89: 1433-1440.
9. Marques R.F. Breastfeeding exclusively and iron deficiency anemia during the first 6 months of age / R.F. Marques, J.A. Taddei, F.A. Lopez [et al.] // Rev Assoc Med Bras 2014; 60(1):18-22.
10. Бельх Н.А. Распространенность и причины железодефицитных состояний у детей грудного возраста / Н.А. Бельх // Медицинский вестник юга России. – 2013. – № 2. – С. 31-36.
11. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва // М.: МедиаСфера. – 2012. – 312 с.
12. Сарсания С.И. Нюансы диагностики и лечения железодефицитной анемии / С.И. Сарсания, А.Л. Тихомиров, Е.В. Ночевкин, К.С. Тускаев // Трудный пациент. – 2012. Режим доступа: <http://t-patient.ru/articles/461>.



13. Chen M. Association between psychiatric disorders and iron deficiency anemia among children and adolescents: a nationwide population-based study / M. Chen, T. Su, Y. Chen [et al.] // BMC Psychiatry 2013, 13:161. Режим доступа: <http://www.biomedcentral.com/1471-244X/13/161>.
14. Clark S. Iron Deficiency Anemia / S. Clark // Nutr Clin Pract. 2008; 23: 128-141..

ПОСТУПИЛА: 10.07.2015

УДК 616.312-007.61-056-053.2

А.Г. Волков, А.А. Лебедеко, Г.И. Кирий

КЛАСТЕРНЫЙ АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ГИПЕРТРОФИИ ГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ У ДЕТЕЙ

*Ростовский государственный медицинский университет
Кафедра болезней уха, горла и носа, кафедра детских болезней № 2,
344022, Россия, Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29. E-mail: 2918604@mail.ru*

Цель: выявление факторов, предрасполагающих к формированию гипертрофии глоточной миндалины у детей в возрасте 3-14 лет.

Материалы и методы: обследованы 774 ребёнка в возрасте 3-14 лет. Использован ретроспективный метод сбора информации, проведена соматометрия детей, исследовано время мукоцилиарного транспорта.

Результаты: аденоиды, острые и хронические аденоидиты являются одними из наиболее распространенных заболеваний ЛОР органов в детском возрасте. С учетом фенотипических признаков выделено три кластера детей по риску развития гипертрофии глоточной миндалины. У пациентов третьего кластера гипертрофия глоточной миндалины II-III ст. выявлена в 80,5% случаев, причем неблагоприятный личный атопический анамнез отмечен в 87,3% случаев. Подавляющее большинство детей этого кластера составили часто болеющие дети (71,9%), среднее ВМЦТ - $28 \pm 2,38$ мин. У 56,5% из этих детей выявлен МеМаС тип телосложения.

Заключение: определены кластеры детей с высоким риском формирования аденоидов.

Ключевые слова: гипертрофия глоточной миндалины, соматотипы, дети.

A.G. Volkov, A.A. Lebedenko, G.I. Kirij

THE CLUSTER ANALYSIS OF RISK FACTORS OF DEVELOPMENT OF HYPERTROPHY OF PHARYNGEAL TONSIL AT CHILDREN

*Rostov State Medical University,
Department of Diseases of an Ear, a Throat and Nose,
Department of Childhood Illnesses №2,
29 Nakhichevansky st., Rostov-on-Don, Russia, 344022. E-mail: 2918604@mail.ru*

Purpose: identification of factors predisposing to the development of hypertrophy of pharyngeal tonsil at children at the age of 3-14 years.