

Стан кісткової тканини у передчасно народженої дитини з некротизуючим ентероколітом та хворобою Гіршпрунга: клінічний випадок

Л. С. Овчаренко^{ID B,C,F}, Л. М. Боярська^{ID A}, Т. С. Герасімчук^{ID D}, М. О. Макарова^{ID D},
Ю. В. Котлова^{ID D}, А. Ю. Цимбал^{ID E}

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті;
F – остаточне затвердження статті

Ключові слова:

передчасно народжені діти, некротизуючий ентероколіт новонароджених, хвороба Гіршпрунга, неонатальна остеопенія, ультразвукова денситометрія.

Патологія. 2026.
Т. 23, № 2(67).
С. 168-174

Передчасно народжені діти мають високий ризик метаболічних порушень кісткової тканини, зокрема остеопенії, через недостатню внутрішньоутробну мінералізацію кісток і незрілість ентерального всмоктування кальцію й фосфору. Ризик зростає, коли виникає хірургічна патологія шлунково-кишкового тракту, через післяопераційні зміни, тривале парентеральне харчування та мальабсорбцію мінералів і вітаміну D.

Мета роботи – оцінити мінеральну щільність кісткової тканини (МЩКТ) у недоношеної дитини з коморбідною патологією кишківника та ознайомити лікарів-практиків із клінічним досвідом.

Матеріали і методи. Дитину обстежено в КНП «Міська дитяча лікарня № 5» ЗМР (м. Запоріжжя, Україна). МЩКТ оцінювали за допомогою кількісної ультразвукової денситометрії (QUS) шляхом вимірювання швидкості поширення ультразвуку (SOS, м/с) та Z-score на сонометрі Sunlight Omnisense 9000. Діагноз некротизуючого ентероколіту (НЕК) з перфорацією кишківника та хвороби Гіршпрунга (ХГ) встановлено на основі клінічних, лабораторних, інструментальних даних і результатів лапаротомії з гістологічним підтвердженням.

Результати. Протягом 20-місячного спостереження за передчасно народженим хлопчиком (31 тиждень гестації) зафіксовано ускладнений перебіг неонатального періоду: дихальні розлади, легеневі кровотечі та НЕК хірургічної стадії на 16 добу. Інтраопераційно виявлено перфорації клубової кишки та зону звуження; патогістологічно підтверджено ХГ. Після тривалої реабілітації з приводу неонатального сепсису (107 діб) і рецидивних кишкових інфекцій діагностовано тяжкий дефіцит маси тіла. До 17 місяців скорегованого віку відношення маси до довжини тіла досягло рівня нижче середнього (15 перцентиль) при стабільній динаміці росту (-1 до +1 Z-score). За результатами ультразвукової денситометрії у скорегованому віці 6,5–9,0 місяців виявлено суттєве зниження МЩКТ (Z-score від -2,9 до -3,1), що відповідало неонатальній остеопенії. Після двомісячного курсу препарату кальцію визначено нормалізацію МЩКТ (Z-score від +0,3 до +1,7), що свідчить про відновлення темпів мінералізації.

Висновки. Передчасно народжена дитина (термін гестації при народженні – 31 тиждень) з коморбідними захворюваннями кишківника (НЕК, ХГ) у віці до 20 місяців мала вкрай сповільнену мінералізацію кісток, а саме ознаки нижчої кісткової маси порівняно з контрольною групою дітей (база даних ультразвукового сонометра Sunlight Omnisense 9000). Згідно з результатами дослідження, передчасно народжені діти з хворобами кишківника потребують особливої уваги педіатрів щодо оцінювання росту та здоров'я кісток.

Keywords:

preterm infants, neonatal necrotizing enterocolitis, Hirschsprung disease, neonatal osteopenia, ultrasound densitometry.

Pathologia.
2026;23(2):168-174

Bone tissue status in a preterm infant with necrotizing enterocolitis and Hirschsprung's disease: a clinical case

L. S. Ovcharenko, L. M. Boiarska, T. S. Herasimchuk, M. O. Makarova, Yu. V. Kotlova, A. Yu. Tsymbal

Preterm infants are at high risk of developing metabolic bone disorders, particularly osteopenia, due to insufficient intrauterine bone mineralization and immaturity of the mechanisms of enteral calcium and phosphorus absorption. This risk is further increased in the presence of gastrointestinal surgical pathology. Postoperative alterations, prolonged dependence on parenteral nutrition, and malabsorption of minerals and vitamin D create additional conditions for impaired mineralization.

Aim. To assess bone mineral density (BMD) in a preterm infant with comorbid intestinal pathology and to familiarize practicing physicians with relevant clinical experience.

Materials and methods. The patient was examined at the MNE "Municipal Children's Hospital No. 5" ZRC (Zaporizhzhia, Ukraine). BMD was assessed using quantitative ultrasound (QUS) by measuring the speed of sound (SOS, m/s) and calculating the Z-score with the Sunlight Omnisense 9000 sonometer (Sunlight Medical Ltd., Israel). The diagnosis of necrotizing enterocolitis with intestinal perforation and Hirschsprung's disease was established based on clinical, laboratory, and instrumental findings, as well as results of diagnostic laparotomy with histological confirmation.

Results. During a 20-month follow-up of a preterm male infant (gestational age 31 weeks), a complicated neonatal course was documented, including respiratory distress, pulmonary hemorrhage, and surgically treated necrotizing enterocolitis on

day 16 of life. Intraoperatively, ileal perforations and a stenotic segment were identified; Hirschsprung disease was confirmed histopathologically. Following prolonged rehabilitation for neonatal sepsis (107 days) and recurrent intestinal infections, severe failure to thrive was observed. By 17 months of corrected age, the weight-for-length ratio reached the “below average” range (15th percentile) with stable linear growth dynamics (ranging from -1 to +1 Z-score). Ultrasound densitometry performed at a corrected age of 6.5–9.0 months revealed a marked reduction in BMD (Z-score ranging from -2.9 to -3.1), consistent with neonatal osteopenia. After a 2-month course of calcium supplementation, normalization of BMD was achieved (Z-score ranging from +0.3 to +1.7), indicating restoration of bone mineralization rates.

Conclusions. A preterm infant born at 31 weeks' gestation with comorbid intestinal diseases (necrotizing enterocolitis and Hirschsprung's disease) demonstrated markedly delayed bone mineralization up to 20 months of age, with evidence of reduced bone mass compared with the reference population (based on the Sunlight Omnisense 9000 ultrasound sonometer database). This case highlights that preterm infants with intestinal pathology require special attention from pediatricians, particularly regarding growth assessment and bone health monitoring.

Передчасно народжені діти мають підвищений ризик недостатньої мінералізації кісток, оскільки саме протягом третього триместру вагітності відбувається інтенсивне формування скелету плода, коли накопичується майже 80 % кальцію, необхідного для фізіологічної мінералізації кісткової тканини. Передчасне народження перериває критичний період формування та мінералізації скелета плода, що у ранньому віці може призвести до розвитку остеопенії, а надалі може спричиняти розвиток остеопорозу [1,2,3,4].

У новонароджених із захворюваннями шлунково-кишкового тракту найчастіше виявляють неонатальну остеопенію, що асоційована зі зниженням мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) та підвищує ризик переломів кісток [5]. Водночас саме екстремально та дуже недоношені діти мають вищі ризики розвитку гострого пошкодження шлунково-кишкового тракту при розвитку некротизуючого ентероколіту (НЕК), що загрожує життю немовлят. При ранній діагностиці НЕК доцільним є консервативне лікування, але в 20–40 % випадків захворювання новонароджені потребують хірургічного втручання [6].

Встановлено, що діти з анамнезом НЕК мають підвищений ризик розвитку порушень мінералізації кісткової тканини на ранньому етапі життя порівняно з дітьми без НЕК [7]. Найчастіше при НЕК виявляють ураження термінального відділу тонкої кишки, що надалі впливає на процеси всмоктування розщеплених речовин, які опосередковано порушують всмоктування кальцію в верхніх відділах тонкого кишківника [7].

У немовлят одним із рідкісних захворювань, що також уражають кишківник, є хвороба Гіршпрунга (ХГ). При ХГ виявляють зокрема пошкодження товстого кишківника. ХГ характеризується значним зниженням або відсутністю гангліозних клітин у товстій кишці, що спричиняє порушення перистальтики кишківника та розвиток кишкової непрохідності [8,9,10].

Ентероколіт, асоційований із ХГ, є одним із найпоширеніших ускладнень, яке може виникнути в будь-який час від періоду новонародженості до дорослого віку [11,12]. Клінічна картина ентероколіту при ХГ під час гострої фази включає блювання жовцю, лихоманку, виражене здуття живота, крім того, може виникнути перфорація кишки, бо гістологічні зміни є суттєвими: агангліоз у м'язово-підслизовому нервовому сплетінні, атрофія слизового шару кишки, розвиток ускладнень (абсцес крипт, скупчення лейкоцитів і виразки в ураженій стінці кишки) [12].

Встановлено, що з прогресом у хірургічному лікуванні ХГ смертність значно знизилася та становить від 1 % до 10 % [13,14]. В окремих випадках, як правило, після видалення ураженої частини кишківника, діагностують синдром короткого кишківника, що може призвести до недостатнього засвоєння поживних речовин і має віддалений вплив на подальше зростання [15,16].

У доступній фаховій літературі виявлено недостатню кількість публікацій із результатами досліджень кісткової маси в дитинстві у дітей, народжених передчасно, з анамнезом НЕК чи ХГ. Дослідження з цього питання важливі, оскільки діти з патологією кишківника можуть мати значні порушення мінералізації кісток через вплив таких факторів, як тривалість лікування, мікробіологічні зміни та хірургічні втручання. Розуміння цих аспектів сприятиме вдосконаленню стратегій профілактики та лікування, спрямовані на збереження здоров'я кісткової тканини у цієї вразливої популяції дітей.

Мета роботи

Оцінити МЩКТ у недоношеної дитини з коморбідною патологією кишківника та ознайомити лікарів-практиків з клінічним досвідом.

Матеріали і методи дослідження

Розглянуто медичну документацію недоношеної дитини, яка народилася у гестаційному віці 31 тиждень.

Стан МЩКТ у дитини визначали за швидкістю поширення ультразвуку (SOS, м/с) у ділянці діафізу великогомілкової кістки. Цей показник порівнювали з очікуваними значеннями вікової норми з репрезентативної бази даних за критерієм Z-score ультразвукового сонометра Sunlight Omnisense 9000 на базі кафедри дитячих хвороб Запорізького державного медико-фармацевтичного університету (завідувач кафедри – заслужений діяч науки та техніки України, д-р мед. наук, професор Л. С. Овчаренко) та КНП «Міська дитяча лікарня № 5» ЗМП (м. Запоріжжя, Україна); (в. о. медичного директора – Р. Л. Шевченко).

Дослідження виконано з дотриманням основних біоетичних принципів і прав людини відповідно до положень Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964 року з подальшими змінами), Конвенції Ради Європи з прав людини і біомедицини (1997 року) та чинного законодавства України. Протокол дослідження розглянуто і схвалено Комісією

з питань біоетики Запорізького державного медико-фармацевтичного університету (протокол № 2 від 06.02.2026 року). До залучення дитини у дослідження від батьків або законних представників отримано письмову інформовану згоду на участь та публікацію анонімізованих даних.

На підставі клініко-лабораторних та інструментальних даних обстеження дитини, за результатами діагностичної лапаротомії встановлено діагноз некротизуючого ентероколіту з перфорацією кишківника. Після гістологічного вивчення резекційного зразка кишки як гістологічна знахідка встановлено діагноз хвороби Гіршпрунга.

Спостереження й оцінювання розвитку дитини здійснювали, враховуючи скоригований вік. Фізичний розвиток передчасно народженої дитини оцінювали за масою тіла, зростом та окружністю голови за таблицями Фентона до 40 тижнів скоригованого віку, після цього наступний розвиток порівнювали з віковими стандартами відповідно до Наказу МОЗ України від 13 вересня 2024 року № 1590 [17].

Результати

Дитина народилася в другому півріччі 2022 року від II вагітності, I пологів. Під час спостереження за розвитком плода за результатами ультразвукової діагностики на 13, 17, 21 тижнях гестації спостерігали підвищення тонуусу матки, низьке прикріплення хоріона, потовщення плаценти, діагностували децидуальний поліп у цервікальному каналі. Жінка госпіталізована в перинатальний центр III рівня надання допомоги з регулярними переймами, стрімкою пологовою діяльністю через 2 години після передчасного відходження навколоплідних вод. За умов інтенсивної пологової діяльності вагітній антенатально не було призначено стероїди для запобігання респіраторного дистрес-синдрому у передчасно народженої дитини. Перший період пологів тривав 6 годин 25 хвилин, другий – 20 хвилин. Пологи самостійні передчасні в терміні гестації 31 тиждень у передньому виді потиличного передлежання. Навколоплідні води чисті. Народився хлопець із масою тіла 1420 г (32 перцентиль), довжина тіла – 43 см (83 перцентиль), обвід голови – 27 см (16 перцентиль). Фізичний розвиток дитини відповідав гестаційному віку. Оцінка за шкалою Апгар на 1 та 5 хвиликах – 5 та 6 балів відповідно; за шкалою Сільвермана – 8 балів, що відповідає тяжкому ступеню респіраторного дистрес-синдрому.

Невідкладну допомогу дитині надано за умов забезпечення адекватного теплового захисту під джерелом променевого тепла та з використанням столу з підігрівом. Стан дитини не покращився після неінвазивної штучної вентиляції легень (ШВЛ) через маску апаратом Neoruff протягом 5 хвилин: концентрація $SpO_2 < 80\%$, частота серцевих скорочень – 85–95 уд./хв. Новонароджений заінтубований і переведений на інвазивну ШВЛ. Призначено сурфактант-замісну терапію порактантом альфа в дозі 200 мг/кг.

На другу добу життя зафіксовано різку негативну динаміку – прогресування дихальних розладів. Діагностовано легенеvu кровотечу. Дитину переведено

на високочастотну осциляторну вентиляцію легень, продовжено гемостатичну терапію. На третю добу життя стан ускладнився розвитком напруженого пневмотораксу правої легені. Здійснено дренування плевральної порожнини за Бюлау, що функціонувало 11 діб. На дев'яту добу життя стан дитини дещо стабілізувався, хлопця переведено на стандартну ШВЛ.

У віці 12 днів виник повторний епізод легеневої кровотечі. Крім гемостатичної терапії, дитина отримала повторні гемотрансфузії через значну крововтрату та розвиток тяжкої анемії змішаного генезу.

З перших годин життя новонародженому проводили часткове парентеральне харчування, що забезпечувало до 3–4 діб життя отримання 3,5 г/кг амінокислот, 3,2 г/кг ліпідів при швидкості утилізації глюкози 4–8 мг/кг/хв. Хлопець ентерально отримував готову спеціальну рідку суміш для передчасно народжених дітей із вмістом білка 2,9 г в 100 мл суміші; ознаки харчової інтолерантності на цьому етапі не виявляли, тому об'єм ентерального харчування повільно збільшували з 8 мл/добу до 25–30 мл/добу.

Незважаючи на вжиті заходи, стан дитини залишався вкрай тяжким. У віці 2 тижні у зв'язку з харчовою інтолерантністю скасовано ентеральне харчування, розгорнуто алгоритм надання допомоги новонародженому з припущенням про виникнення НЕК. Здійснено дренування черевної порожнини, отримано великий об'єм газу та жовчі.

Наступної доби виник третій епізод легеневої кровотечі, проведено гемостатичну терапію, трансфузію свіжозамороженої плазми. Стан хлопця залишався вкрай тяжким, його оцінено як критичний. Клінічні ознаки парезу кишківника не мали тенденції до зменшення: перистальтику не виявлено, випорожнень не було, живіт збільшувався в об'ємі щодня.

За результатами динамічного рентгенологічного дослідження черевної порожнини виявлено пневматоз кишкової стінки, дилатацію кишки, пневмоперитонеум. Діагностовано розвиток хірургічної стадії некротичного ентероколіту. На 16 добу життя виконано серединну лапаротомію та ревізію органів черевної порожнини. Під час огляду клубової кишки на відстані 10 см від ілеоцекального кута виявлено два перфораційні отвори, надалі при ревізії тонкого кишківника виявлено ще дві перфорації та передперфорації. Стінки клубової кишки тонкі, розширені.

Виконано резекцію тонкого кишківника (10 см), клубової кишки в межах здорової тканини привідного відділу з її заглушенням, виведено кінцеву ілеостому. Під час ревізії дистальної ділянки клубової кишки визначено, що в локусі її впадіння в ілеоцекальний кут кишка різко звужена. Здійснили огляд товстої кишки, що мала вигляд щільного (нефункціонального) шнура. На підставі цих даних у пацієнта припустили розвиток ХГ.

Діагноз після оперативного втручання: некротичний ентероколіт; численні перфорації кишківника; поширений каловий перитоніт; стеноз клубової кишки; хвороба Гіршпрунга (?).

Під час патогістологічного дослідження в м'язово-му шарі товстої кишки визначено виражену атрофію гангліїв із ділянками часткового агангліозу, атрофію

Таблиця 1. Динамічне клініко-лабораторне обстеження передчасно народженої дитини

Показник, одиниці вимірювання	Вік (дні), СВ (місяці)					Референтні значення
	20 днів	3,5 міс.	9 міс.	15 міс.	18 міс.	
Фосфор, ммоль/л	–	–	1,60	1,60	1,79	0,81–2,07
Загальний кальцій, ммоль/л	1,75	2,44	2,27	2,60	2,55	2,5–3,0
Іонізований кальцій, ммоль/л	–	–	–	1,37	1,36	1,12–1,32
Фосфатаза лужна, Од/л	467,0	903,0	440,0	336,6	434,5	104,0–345,0
Вітамін D загальний, нг/мл	–	18,7	79,9	51,9	38,6	30,0–80,0 – достатній рівень; >80,0 – можливий токсичний ефект

слизового шару та хронічне запалення з набряком всієї товщі кишки.

Надалі стан дитини залишався тривалий час дуже тяжким, прогностично загрозливим для життя, без суттєвої динаміки. Тяжкість зумовлена розвитком неонатального сепсису, респіраторними розладами за умов формування бронхолегеневої дисплазії, неврологічною симптоматикою на фоні морфофункціональної незрілості.

За термін лікування та відновлення (107 днів) пацієнт отримав 10 курсів антибактеріальної терапії, замісну терапію внутрішньовенним імуноглобуліном, симптоматичну терапію. Досягнуто позитивної динаміки, зокрема зменшилися респіраторні розлади, зникла киснева залежність. У неврологічному статусі також визначено позитивну динаміку: хлопчик фіксував погляд, слідував за предметом, з'явилось нетривале гуління.

Дитина почала самостійно повільно з'їдати цільовий об'єм рідкої суміші для передчасно народжених дітей зі 100 % гідролізованим сироватковим білком, а надалі – спеціальні суміші для передчасно народжених дітей. У віці 3,5 місяця (скорегований вік (СВ) – 6 тижнів) виписаний додому.

На час виписки дитина мала показники фізичного розвитку, що характеризували її сповільнений ріст: маса тіла – 3300 г (-1,62 Z), довжина тіла – 51 см (-1,67 Z), об'єм голови – 35,5 см (-1,29 Z). Розвантажувальна стома функціонувала задовільно та у віці 6 місяців радикально скорегована за методом Soave–Boley.

Надалі хлопець двічі (СВ – 6,5 місяця, 8 місяців) перебував на стаціонарному лікуванні з приводу кишкових інфекцій. У цей період мав тяжкий дефіцит маси тіла (5350 г і 6085 г відповідно) – показники

співвідношення маси тіла до довжини тіла нижчі за третій перцентиль, що характеризувало недостатність харчування.

Після проведеного лікування та підсиленого харчування нутритивний статус пацієнта дещо покращився: у СВ 17 місяців маса тіла відновилася до 9500 г, що у співвідношенні маси до довжини тіла відповідало рівню нижче середнього (характерне для 15 % дітей цієї популяції). За наступні місяці життя (з 17 до 19 місяця) маса тіла збільшилася на 350 г. Це відповідало нормальним показникам збільшення маси тіла, оскільки відповідало діапазону 90–398 г (від -1 Z до 0 Z) оцінювальної таблиці динаміки маси тіла хлопців віком до 2 років [17].

Оцінка довжини тіла дитини була в межах середніх значень протягом усього періоду спостереження: від -1 Z до +1 Z у СВ від 6,5 місяця (68,0 см) до 19 місяців (82,5 см). Динамічне інтервальне оцінювання (інтервал вимірювань – 2 місяці) відповідало нормальній динаміці збільшення довжини тіла (від -1 Z до +1 Z).

Під час госпіталізації в СВ 6,5 та 9,0 місяця виконано денситометрію. У результаті визначено суттєве зниження МЩКТ: Z-score -2,9, SOS 2877 м/с та -3,1, SOS 2940 м/с відповідно в СВ 6,5 місяця та 9 місяців. Ці дані відповідають визначенню неонатальної остеопенії у передчасно народжених дітей.

Розпочато курс лікування препаратом кальцію (елементарний кальцій 500 мг на добу, оральна форма) протягом 2 місяців. Розчин вітаміну D3 (у дозі 1000 МО) дитина отримувала постійно відповідно до Наказу МОЗ України від 17.04.2023 року № 730 «Про затвердження Стандартів медичної допомоги «Профілактика та лікування аліментарного рахіту». Зафіксовано виражену позитивну динаміку показників

1

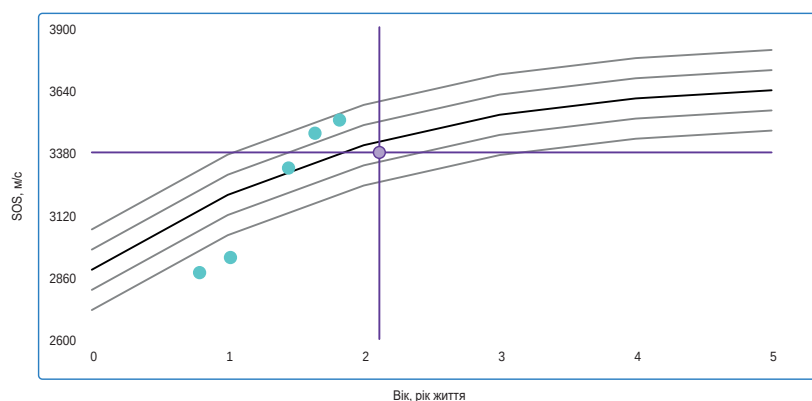


Рис. 1. Динаміка показників SOS (м/с) протягом терміну спостереження.

МЩКТ. У СВ 15 місяців зафіксовано нормалізацію показників: Z-score 0,3, SOS 3313 м/с.

Надалі динамічні вимірювання з інтервалом 3 місяці двічі показали стабільне підвищення показників: Z-score +1,4 та +1,7, SOS 3458 м/с і 3513 м/с. Це інтерпретували як відновлення фізіологічних темпів мінералізації. Разом із тим, контрольне дослідження МЩКТ у СВ 2 роки показало певне погіршення параметрів (Z-score -0,5, SOS 3378 м/с).

Динамічне клініко-лабораторне обстеження дало змогу виявити достатні концентрації в сироватці крові загального / іонізованого кальцію та фосфору (табл. 1). Зафіксовано вищі концентрації лужної фосфатази відповідно до максимально низьких значень МЩКТ, а також поступове підвищення вмісту вітаміну D у сироватці крові.

Зауважимо, що під час моніторингу психомоторного розвитку, який виконували з урахуванням СВ, оцінюючи ключові сфери розвитку: грубу та дрібну моторику, мовленнєвий і когнітивний розвиток, соціально-емоційну сферу, – констатували відповідність віковій нормі. Час і послідовність прорізування зубів також відповідали віковій нормі.

Разом із тим, певне погіршення параметрів МЩКТ (Z-score -0,5, SOS 3378 м/с), зафіксоване під час контрольного дослідження в СВ 2 роки, може свідчити про нестабільність процесів кісткового ремоделювання, їх лабільність і доцільність подальшого моніторингу з корекцією факторів ризику (рис. 1).

Обговорення

Оцінювання стану кісткової системи у передчасно народжених дітей в останнє десятиріччя привертає увагу неонатологів і педіатрів. Саме ця когорта дітей через недостатню внутрішньоутробну мінералізацію кісток і незрілість механізмів ентерального всмоктування кальцію та фосфору перебувають у групі високого ризику розвитку метаболічних порушень кісткової тканини, зокрема остеопенії [18]. Навіть в неонатальному періоді виникає ризик виникнення переломів кісток, а при подальшому зростанні дитини розвивається остеопороз із високим ризиком інвалідизації. Цей ризик посилюється за наявності у новонароджених коморбідних станів, особливо хірургічної патології шлунково-кишкового тракту.

Клінічні випадки некротичного ентероколіту у передчасно народжених дітей, на жаль, не є рідкістю в практиці неонатологів. Частота НЕК у дітей із дуже малою масою тіла при народженні становить 5–10 %, летальність – до 30 % випадків. Зважаючи на досвід світової доказової медицини, методи діагностики, лікування та профілактики НЕК удосконалені та чітко сформульовані у національній настанові [19]. Визначено найімовірніші причини розвитку НЕК і найчастішу тонкокишкову локалізацію ураження [20].

Діагностика поєднання НЕК та агангліозу товстої кишки у передчасно народжених дітей має очевидні обмеження, пов'язані з частотою хвороби Гіршпрунга – 1 на 5000 новонароджених. У фаховій літературі доволі детально описано клінічні прояви й ускладнення ХГ, як-от запальний ентероколіт, кишкова

непротичність і розвиток геморагічного ішемічного некротичного ентероколіту з ізольованою перфорацією товстої кишки при пізній діагностиці захворювання. Ці ускладнення потребують клінічного диференціювання і між собою, і щодо можливого НЕК у передчасно народжених дітей. Наведені факти узгоджуються з поодинокими даними, що наведені в міжнародній науковій літературі, та підтверджуються результатами аналізу клінічного випадку, описаного в цій статті [21,22,23].

В описаній клінічній ситуації у передчасно народженої дитини з тяжким ураженням кишківника очікуваними є зміни кісткового метаболізму з розвитком неонатальної остеопенії. Її формування спричинене також терміном народження – на 31 тижні гестації, що перервало фізіологічний період внутрішньоутробного інтенсивного накопичення мінералів у кістках, а також дуже малою масою тіла дитини при народженні, комбінацією тяжких коморбідних станів, які зумовили тривале системне запалення та необхідність резекції частини кишківника, зменшили ефективну площу всмоктування поживних речовин, вітамінів і мінералів. Дитина потребувала тривалого парентерального харчування, мала значне медикаментозне навантаження, перебувала в стані тривалої іммобілізації, що кумулятивно призвело до зниження мінеральної щільності кісткової тканини [24,25,26,27].

Незважаючи на те, що дитина з відновленим ентеральним харчуванням у стабільному стані у віці 3,3 місяця (СВ 6 тижнів) виписана до дому, прогноз щодо відновлення стану її кісток залишався непередбачуваним. Про це свідчили результати динамічного вимірювання швидкості поширення ультразвуку (SOS, м/с) та її оцінювання (Z-score): -2,9 і -3,1 відповідно до вікової норми немовлят у 6,5 і 9,0 місяця. Такі показники визначають стійкий дефіцит мінералізації та високий ризик порушень ремоделювання кісткової тканини на фоні білково-енергетичної недостатності.

Знання щодо віддалених результатів у пацієнтів із ХГ накопичуються. Системну та локальну регуляцію гомеостатичного циклу кальцію в організмі людини вітаміном D і паратиреоїдним гормоном нині вивчено доволі детально. Встановлено, що у здорових осіб системний рівень вітаміну D позитивно корелює з експресією рецепторів вітаміну D товстої кишки. Вітамін D збільшує всмоктування кальцію в кишківнику, запобігає втраті кальцію в нефронах нирок і гальмує резорбцію кісткової тканини загалом. У пацієнтів із захворюваннями кишківника, що супроводжуються запаленням товстої кишки, встановлено знижену експресію рецепторів вітаміну D, що може спричиняти порушення мінералізації кісткової тканини у дітей [28,29].

Згідно з результатами аналізу клінічного випадку, під спостереженням перебувала значно передчасно народжена дитина з типовим перебігом постнатальної остеопенії: вираженим дефіцитом кісткової щільності протягом першого року життя та ймовірною нормалізацією показника на другому році; водночас не можна виключити подальші коливання показників. Клінічний випадок, який описали, підтверджує необхідність тривалого спостереження та індивідуалізованого

підходу до оцінювання стану кісткової тканини у таких пацієнтів, особливо на фоні тяжких супутніх станів.

Дослідження має певні обмеження. Зокрема, представлено результати обстеження лише одного пацієнта, що не дає змоги робити узагальнення щодо отриманих результатів. Хоча дослідження підтверджує важливість ранньої діагностики ХГ та порушення мінерального обміну у передчасно народженої дитини, невеликий розмір вибірки обмежує його висновки. Крім того, не було проведено генетичне тестування, і тому неможливо зробити остаточні висновки щодо етіології вродженої аномалії у пацієнта.

Висновки

1. Описано клінічний випадок типового перебігу постнатальної остеопенії у значно передчасно народженої дитини, яка мала тяжку хірургічну патологію в неонатальному періоді.

2. У перший рік життя дитини визначено виражений дефіцит мінеральної щільності кісток, що поступово коригувався лише після курсу лікування кальцієм і продовженням вітамінотерапії Д3. Нормалізації показника досягнуто на другому році життя, надалі коливання МЩКТ помірні.

3. Результати аналізу клінічного випадку підтверджують доцільність тривалого й індивідуалізованого спостереження за станом кісткової тканини у передчасно народжених дітей для ранньої діагностики остеопенії, своєчасної корекції факторів ризику, а також для медикаментозного забезпечення нормальної мінералізації кісткової тканини та зменшення ймовірності ускладнень надалі.

Декларація щодо використання ШІ

Під час підготовки статті використано такі інструменти штучного інтелекту: велика мовна модель Gemini (розробник Google). Її застосовано для мовного редагування, перекладу термінологічних блоків англійською мовою та пошуку профільної літератури. Усі фрагменти, створені або опрацьовані з використанням ШІ, перевірені та відредаговані авторами, які несуть повну відповідальність за зміст статті.

Фінансування

Дослідження здійснено без фінансової підтримки.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 11.03.2026

Після доопрацювання / Revised: 13.05.2026

Схвалено до друку / Accepted: 22.05.2026

Відомості про авторів:

Овчаренко Л. С., д-р мед. наук, професор каф. дитячих хвороб, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0001-9711-1329

Боярська Л. М., канд. мед. наук, професор, зав. каф. дитячих хвороб, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0002-2297-7635

Герасімчук Т. С., канд. мед. наук, доцент каф. дитячих хвороб, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0001-5251-2444

Макарова М. О., канд. мед. наук, доцент каф. дитячої хірургії, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0003-2092-2240

Котлова Ю. В., канд. мед. наук, доцент каф. дитячих хвороб, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0003-2202-0873

Цимбал А. Ю., PhD, асистент каф. дитячих хвороб, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0002-6125-2776

Information about the authors:

Ovcharenko L. S., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Pediatric Diseases, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.

Boiarska L. M., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Pediatric Diseases, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.

Herasimchuk T. S., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Pediatric Diseases, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.

Makarova M. O., MD, PhD, Associate Professor of Pediatric Surgery, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.

Kotlova Yu. V., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Pediatric Diseases, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.

Tsymbal A. Yu., MD, PhD, Assistant at the Department of Pediatric Diseases, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.



Анна Цимбал (Anna Tsymbal)

annatsymbal26@gmail.com

References

- Magnusson A, Swolin-Eide D, Elfvin A. Body composition and bone mass among 5-year-old survivors of necrotizing enterocolitis. *Pediatr Res.* 2023;93(4):924-31. doi: [10.1038/s41390-022-02236-z](https://doi.org/10.1038/s41390-022-02236-z)
- Tsymbal AY, Kotlova YV. [Dynamics of changes in the velocity of ultrasound propagation in the bone tissue of premature children according to the data of ultrasound densitometry]. *Pathologia.* 2023;20(2):154-61. doi: [10.14739/2310-1237.2023.2.279312](https://doi.org/10.14739/2310-1237.2023.2.279312)
- Wang J, Zhao Q, Chen B, Sun J, Huang J, Meng J, et al. Risk factors for metabolic bone disease of prematurity: A meta-analysis. *PLoS One.* 2022;17(6):e0269180. doi: [10.1371/journal.pone.0269180](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0269180)
- Angelika D, Ugrasena I, Etika R, Rahardjo P, Bos AF, Sauer P. The incidence of osteopenia of prematurity in preterm infants without phosphate supplementation: A prospective, observational study. *Medicine (Baltimore).* 2021;100(18):e25758. doi: [10.1097/MD.00000000000025758](https://doi.org/10.1097/MD.00000000000025758)
- Cerar S, Vurzer L, Salamon AS, Kornhauser Cerar L, Trdan M, Robek D, et al. Diagnostics of Metabolic Bone Disease in Extremely Preterm Infants-Clinical Applicability of Bone Turnover Biochemical Markers and Quantitative Ultrasound. *Children (Basel).* 2024;11(7):784. doi: [10.3390/children11070784](https://doi.org/10.3390/children11070784)
- Wilson BM, Ko FC, Moran MM, Adra A, Rasmussen MB, Thymann T, et al. Skeletal consequences of preterm birth in pigs as a model for preterm infants. *J Bone Miner Res.* 2024;39(6):791-803. doi: [10.1093/jbmr/zjae064](https://doi.org/10.1093/jbmr/zjae064)
- Wang LW, Chu CH, Lin YC, Huang CC; Taiwan Premature Infant Follow-up Network. Growth outcome trends after necrotizing enterocolitis in preterm infants across changes in nutritional practices. *Pediatr Res.* 2025 Dec 17. doi: [10.1038/s41390-025-04651-4](https://doi.org/10.1038/s41390-025-04651-4)
- Bokova E, Prasade N, Rosen JM, Lim IIP, Levitt MA, Rentea RM. State of the Art Bowel Management for Pediatric Colorectal Problems: Spinal Anomalies. *Children (Basel).* 2023;10(9):1558. doi: [10.3390/children10091558](https://doi.org/10.3390/children10091558)
- Dipasarosa R, Bustam NA, Sahiratmadja E, Susanto PS, Sribudiani Y. Literature review: enteric nervous system development, genetic and epigenetic regulation in the etiology of Hirschsprung's disease. *Heliyon.* 2021;7(6):e07308. doi: [10.1016/j.heliyon.2021.e07308](https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2021.e07308)
- Zhang Y, Xiang X, Li X, Feng W, Guo Z. Early intervention in Hirschsprung's disease: effects on enterocolitis and surgical outcomes. *BMC Pediatr.* 2024;24(1):476. doi: [10.1186/s12887-024-04956-z](https://doi.org/10.1186/s12887-024-04956-z)

11. Huerta CT, Ramsey WA, Davis JK, Saberi RA, Gilna GP, Parreco JP, et al. Nationwide Outcomes of Immediate Versus Staged Surgery for Newborns with Rectosigmoid Hirschsprung Disease. *J Pediatr Surg*. 2023;58(6):1101-6. doi: [10.1016/j.jpedsurg.2023.02.014](https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2023.02.014)
12. Alsaif S, Aljarbou T, Alrahili M, Alsherbini L, Maghoula M, Alluwaymi A, et al. Biochemical markers for metabolic bone disease in preterm infants: insights from a structured Bone Health Programme in the Middle East. *BMJ Paediatr Open*. 2025;9(1):e003927. doi: [10.1136/bmjpo-2025-003927](https://doi.org/10.1136/bmjpo-2025-003927)
13. Zhu T, Zhang G, Meng X, Yang J, Niu Y, He Y, et al. Enterocolitis Is a Risk Factor for Bowel Perforation in Neonates With Hirschsprung's Disease: A Retrospective Multicenter Study. *Front Pediatr*. 2022;10:807607. doi: [10.3389/fped.2022.807607](https://doi.org/10.3389/fped.2022.807607)
14. Rajabally F, Alkhaldi R, Huang H, Said M, Elnakoury F, Avanthika C, et al. A Case Report of Hirschsprung's Disease in a Neonate: Early Detection and Review of Management. *Cureus*. 2023;15(1):e33680. doi: [10.7759/cureus.33680](https://doi.org/10.7759/cureus.33680)
15. Federici S, De Biagi L. Long term outcome of infants with NEC. *Curr Pediatr Rev*. 2019;15(2):111-4. doi: [10.2174/1573396315666181130144925](https://doi.org/10.2174/1573396315666181130144925)
16. McNelis K, Goddard G, Jenkins T, Poindexter A, Wessel J, Helmrath M, et al. Delay in achieving enteral autonomy and growth outcomes in very low birth weight infants with surgical necrotizing enterocolitis. *J Perinatol*. 2021;41(1):150-6. doi: [10.1038/s41372-020-00880-z](https://doi.org/10.1038/s41372-020-00880-z)
17. Ministry of Health of Ukraine. [On approval of criteria for assessment of physical development of children under 18 years of age. Order dated 2024 Sep 13, No. 1590]. Ukrainian. Available from: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z1459-24?lang=en#Text>
18. Joosten K, Vermeulen M. Principles of feeding the preterm infant. *Clin Nutr ESPEN*. 2024;59:320-7. doi: [10.1016/j.clnesp.2023.12.016](https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2023.12.016)
19. Ministry of Health of Ukraine. [Unified clinical protocol of secondary and tertiary medical care "Necrotizing enterocolitis in preterm infants". Order dated 2022 Jan 28, No. 182]. Ukrainian. Available from: https://moz.gov.ua/uploads/7/35653-dn_182_28_01_2022_dod.pdf
20. Singh DK, Miller CM, Orgel KA, Dave M, Mackay S, Good M. Necrotizing enterocolitis: Bench to bedside approaches and advancing our understanding of disease pathogenesis. *Front Pediatr*. 2023;10:1107404. doi: [10.3389/fped.2022.1107404](https://doi.org/10.3389/fped.2022.1107404)
21. Talishinskiy T, Tomita S. Intestinal perforation in preterm infant as an unusual initial presentation of Hirschsprung's disease. *J Pediatr Surg Case Rep*. 2013;1(11):381-2. doi: [10.1016/j.epsc.2013.10.003](https://doi.org/10.1016/j.epsc.2013.10.003)
22. Trovalusci E, Thelele T, Midrio P, Bebington C, Westgarth-Taylor C, Brisighelli G. The burden of delayed diagnosis in Hirschsprung disease: insights from a Paediatric Colorectal Centre in South Africa. *BMC Pediatr*. 2025;25(1):547. doi: [10.1186/s12887-025-05898-w](https://doi.org/10.1186/s12887-025-05898-w)
23. Jun CS, Kim SY, Kim HH, Sung IK, Lee WB, Chun CS, et al. Two cases of hemorrhagic necrotizing enterocolitis as a presenting complaint of hirschsprung's disease. *Journal of the Korean Society of Neonatology*. 2002;9(1):116-21. Available from: <https://www.neo-med.org/journal/view.php?number=400>
24. Liao L, Schneider KM, Galvez EJC, Frissen M, Marschall HU, Su H, et al. Intestinal dysbiosis augments liver disease progression via NLRP3 in a murine model of primary sclerosing cholangitis. *Gut*. 2019;68(8):1477-92. doi: [10.1136/gutjnl-2018-316670](https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-316670)
25. Markel TA, Martin CA, Chaaban H, Canvasser J, Tanner H, Denchik H, et al. New directions in necrotizing enterocolitis with early-stage investigators. *Pediatr Res*. 2020;88(Suppl 1):35-40. doi: [10.1038/s41390-020-1078-0](https://doi.org/10.1038/s41390-020-1078-0)
26. Erol S, Akin MS, Hosagasi NH, Korkut S. The effect of antenatal steroids on metabolic bone disease of prematurity. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2025;38(5):509-13. doi: [10.1515/jpem-2025-0033](https://doi.org/10.1515/jpem-2025-0033)
27. Torró-Ferrero G, Fernández-Rego FJ, Jiménez-Liria MR, Agüera-Arenas JJ, Piñero-Peñalver J, Sánchez-Joya M, et al. Effect of physical therapy on bone remodelling in preterm infants: a multicenter randomized controlled clinical trial. *BMC Pediatr*. 2022;22(1):362. doi: [10.1186/s12887-022-03402-2](https://doi.org/10.1186/s12887-022-03402-2)
28. Szymczak-Tomczak A, Krela-Kaźmierczak I, Kaczmarek-Ryś M, Hryhorowicz S, Stawczyk-Eder K, Szalata M, et al. Vitamin D receptor (VDR) TaqI polymorphism, vitamin D and bone mineral density in patients with inflammatory bowel diseases. *Adv Clin Exp Med*. 2019;28(7):955-60. doi: [10.17219/acem/97376](https://doi.org/10.17219/acem/97376)
29. Pukajło-Marczyk A, Jakubowska A, Bargenda-Lange A, Kiliś-Pstrusińska K, Zwolińska D. Assessment of the Concentration of Bone Metabolism Markers: Sclerostin and FGF-23 in Children with Idiopathic Nephrotic Syndrome Treated with Glucocorticosteroids. *Dis Markers*. 2019;2019:9698367. doi: [10.1155/2019/9698367](https://doi.org/10.1155/2019/9698367)