

УДК: 616.71-007.15-053.32:616.24-007.21

О.С. Яблонь, Н.П. Русак

Особливості перебігу рахіту у дітей, які народилися передчасно та перенесли бронхолегеневу дисплазію

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2016.3(75):70-73; doi10.15574/SP.2016.75.70

Мета: встановити клінічні та метаболічні особливості перебігу рахіту у дітей, що народилися передчасно і перенесли бронхолегеневу дисплазію, та оцінити у них ефективність специфічної та неспецифічної профілактики рахіту.

Пацієнти і методи. У 15 дітей грудного віку з клінічними проявами рахіту, які народилися недоношеними (гестаційний вік 28,87 0,56 тижні, маса тіла 1214,00 77,91 г) та перенесли в неонатальному періоді бронхолегеневу дисплазію (перша група), досліджували рівень загального кальцію, іонізованого кальцію, неорганічного фосфору, активність лужної фосфатази в сироватці крові. Отримані результати порівнювали з аналогічними у 25 недоношених дітей такого самого віку та важкості рахіту без бронхолегеневої дисплазії (друга група) та 10 доношених дітей такого самого віку та важкості рахіту (група порівняння).

Результати. У дітей з рахітом та бронхолегеневою дисплазією переважали симптоми остеомаляції, зокрема кра-ніотабес (60,00%) і наявність Гаріссонової борозни (33,33%) ($p < 0,05$), деформація груднини (93,33%) та розширення нижньої апертури (100,00%) ($p < 0,01$). У дітей першої групи всі результати біохімічного дослідження крові були достовірно нижчими аналогічних показників у дітей груп порівняння: рівень загального кальцію — $1,84 \pm 0,04$ ммоль/л та неорганічного фосфору — $1,44 \pm 0,02$ ммоль/л ($p < 0,01$), а іонізованого кальцію — $1,06 \pm 0,03$ ммоль/л. Активність лужної фосфатази ($663,53 \pm 55,10$ Од/л) достовірно переважала показник доношених дітей ($p < 0,05$).

Висновки. Встановлено, що рахіт у недоношених дітей на тлі бронхолегеневої дисплазії починався раніше, характеризувався переважно гострим перебігом та важчим ступенем порівняно з недоношеними дітьми без бронхолегеневої дисплазії. У дітей з рахітом, які в неонатальному періоді перенесли бронхолегеневу дисплазію, ступінь гіпокальціємії, гіпофосфатемії був достовірно нижчим, тоді як показник лужної фосфатази достовірно переважав. Встановлено незадовільну антенатальну і постнатальну профілактику рахіту.

Ключові слова: недоношені діти, рахіт, бронхолегенева дисплазія.

Вступ

Досягнення в галузі інтенсивної терапії новонароджених в останнє десятиліття збільшили шанси на виживання новонароджених з малою та дуже малою масою тіла при народженні [2].

Подальший розвиток недоношених новонароджених залежить від вибору стратегії безперервного катамнестичного спостереження, індивідуального підходу до визначення комплексу профілактичних та лікувально-реабілітаційних заходів. У даному аспекті слід відмітити важливу роль профілактики і лікування рахіту, яка є не лише турботою педіатра, але й медико-соціальною проблемою, оскільки має достатньо серйозні наслідки, зумовлені підвищенням загальної захворюваності дітей [4].

Відомо, що діти, народжені з масою тіла менше 1500 г, мають «особливі» захворювання, які не зустрічаються у дітей, народжених доношеними. Одним із таких захворювань є метаболічна хвороба кісток недоношених або «кісткова хвороба глибокондоношених дітей» від англійського терміну «bone disease of very low birth weight infants» [6]. У літературі частіше зустрічається визначення даного стану як остеопенія, рідше — як рахіт недоношених [12].

Висока частота захворюваності на рахіт у недоношених немовлят зумовлена тим, що найбільш інтенсивне надходження кальцію та фосфору від матері до плода відбувається в останні місяці вагітності, і дитина менше 30 тижнів гестації вже при народженні має остеопенію. Водночас при більш швидких темпах росту, ніж у доношених малюків, недоношеним дітям необхідна значно більша кількість кальцію та фосфору в харчуванні. Ранньому розвитку рахіту в таких дітей сприяє також незрілість ферментативних систем печінки, нирок, шкіри та кишечника [1].

Порушення метаболізму фосфатів і кальцію у недоношених дітей — нерідке явище ще й тому, що вони народжуються з дефіцитом загальної кісткової маси, а отже, з початково низьким депо кальцію [7]. Відомо, що система, яка підтримує достатній рівень кальцію крові, формується лише до кінця першого місяця життя, а у недоношених — іще пізніше, що створює у них особливі складності в фосфорно-кальцієвому гомеостазі [3]. За даними зарубіжних досліджень, недостатнє надходження кальцію і фосфору після народження дитини має негативний вплив на мінералізацію і ріст кісток; меншою мірою в патогенезі рахіту бере участь дефіцит вітаміну D [11].

Етіологія рахіту є мультифакторною, з численними чинниками ризику, включаючи не лише ступінь недоношеності, низьку масу тіла при народженні, але й прийом медикаментів, що можуть знизити рівень мінералів, тривале парентеральне харчування, а також наявність супутніх коморбідних захворювань [10].

Особливою проблемою неонатології і педіатрії є бронхолегенева дисплазія (БЛД), поширеність якої зростає паралельно з успіхами у виживанні глибоко недоношених дітей. Дослідження коморбідності БЛД і рахіту показують їх взаємообтяжуючий характер. Зокрема розвиток важкого ступеня демінералізації кісток може спричинити дихальні та інші розлади, що призводить до зниженої пружності ребер, яка необхідна для забезпечення повноцінного дихання [8].

Висока захворюваність на рахіт у недоношених дітей, не дивлячись на те, що існує протокол лікування та профілактики рахіту у дітей (додаток до наказу МОЗ України №9 від 10.01.2005 р.) вимагає уточнення його патогенезу в сучасних умовах, оскільки зростає виживаність дітей із масою тіла менше 1500 г [3]. Тому актуальним є вивчення особливостей клінічних та метаболічних змін в орга-

Таблиця 1

Зміни з боку кісткової системи при рахіті у недоношених дітей, абс., %

Симптом	Перша група (n=15)	Друга група (n=25)	Група порівняння (n=10)
Краніотабес	9 (60,00)*	6 (24,00)	2 (20,00)
Лобні бугри	14 (93,33)*	21 (84,00)	6 (60,00)
Гаріссонова борозна	3 (20,00)*	7 (28,00)*	0
Деформація грудини	15 (93,33)**	17 (68,00)*	3 (30,00)
Розширення нижньої апертури	15 (100)**	5 (20,00)	1 (10,00)
Порушення прорізування зубів	8 (53,33)	17 (68,00)*	3 (30,00)

Примітка: * — різниця показників досліджуваних груп з групою порівняння достовірна, $p < 0,05$; ** — різниця показників досліджуваних груп з групою порівняння достовірна, $p < 0,01$.

нізмі недоношеної дитини на тлі БЛД, визначення причин неефективності проведених профілактичних заходів щодо рахіту у даної категорії дітей.

Метою дослідження було встановити клінічні та метаболічні особливості перебігу рахіту у дітей, що народилися передчасно і перенесли бронхолегеневу дисплазію, та оцінити ефективність специфічної і неспецифічної профілактики рахіту у цих дітей.

Матеріал і методи дослідження

Було обстежено 40 недоношених дітей з рахітом віком від 2,5 до 14 місяців, які мали гестаційний вік від 25 до 35 тижнів (середній гестаційний вік — $29,65 \pm 0,40$ тижні), масу тіла при народженні від 700 г до 2190 г (середня маса тіла — $1366,50 \pm 64,36$ г) та народилися у 2013–2014 роках.

Першу групу склали 15 недоношених дітей з рахітом, які в неонатальному періоді перенесли БЛД (гестаційний вік $28,00 \pm 0,56$ тижні, маса тіла при народженні $1214,00 \pm 77,91$ г).

Другу групу склали 25 недоношених дітей з рахітом та без БЛД (гестаційний вік $30,12 \pm 0,54$ тижні, маса тіла $1457,60 \pm 88,99$ г).

Групу порівняння склали 10 доношених дітей першого року життя, хворих на рахіт.

Були застосовані наступні методи дослідження: загальноклінічні (збір анамнезу життя та хвороби, об'єктивне обстеження дітей), лабораторні (загальний аналіз крові, рівень загального кальцію, неорганічного фосфору в сироватці крові, рівень іонізованого кальцію, рівень лужної фосфатази).

Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням методів варіаційної статистики за допомогою програми (Excel Microsoft Office), різниця достовірна при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Серед ускладнень вагітності у матерів дітей основної групи мали місце передчасний розрив плодових оболонок (26,67%) та загроза передчасних пологів (20,00%) ($p < 0,05$).

Дослідження перебігу неонатального періоду у недоношених дітей з рахітом показало, що у першій групі кожна дитина перенесла БЛД та гіпоксично-ішемічне пошкодження центральної нервової системи (ГПН ЦНС) (100,00%), 73,34% мали респіраторний дистрес-синдром (РДС), у 66,67% дітей виникла рання анемія, 13,33% мали виразково-некротичний ентероколіт (ВНЕК) та внутрішньочлунковий крововилив (ВШК). У другій групі 96,00% дітей перенесли ГПН ЦНС, у 48,00% дітей виникла рання анемія, 24,00% мали РДС, 20,00% дітей мали ВШК, 12,00% — перивентрикулярну лейкомаляцію (ПВЛ), 4,00% — ВНЕК.

При вивченні особливостей перебігу неонатального періоду ми оцінювали тривалість перебування даних дітей на штучній вентиляції легень (ШВЛ), СРАР-терапії, оксигенотерапії, оцінку за шкалою Апгар на 1-й та 5-й хвилини.

Середні значення оцінки за Апгар у першій та другій групах достовірно не відрізнялись та склали: в першій групі на 1 хв — $4,93 \pm 0,40$ бала, на 5 хв — $6,13 \pm 0,30$ бала; в другій групі — на 1 хв — $5,56 \pm 0,40$ бала, на 5 хв — $6,76 \pm 0,20$ бала. Однак спостерігалися відмінності на рівні тенденції: діти першої групи мали нижчу оцінку на 1-й та 5-й хвилинах життя.

Аналіз проведення респіраторної підтримки у досліджуваних групах дозволив встановити, що з достовірною різницею більша кількість недоношених дітей першої групи після народження перебувала на ШВЛ, ніж у групі порівняння (60,00% проти 20,00%, $p < 0,05$). СРАР-терапія проводилась частіше дітям із рахітом та БЛД — 93,33% ($p < 0,01$). У другій групі дітей СРАР-терапія проводилась 44,00% дітям ($p > 0,05$). Це свідчить про важчий загальний стан при народженні дітей з рахітом та БЛД.

Середня тривалість перебування на ШВЛ була найбільшою у недоношених дітей із рахітом та БЛД — $11,07 \pm 3,17$ доби ($p < 0,01$) проти $3,64 \pm 1,62$ доби в другій групі. Найдовше на СРАР-терапії були діти з першої групи — $14,00 \pm 2,26$ доби ($p < 0,01$). У другій групі цей показник становив $5,16 \pm 1,52$ доби.

За типом вигодовування особливих відмінностей не було, більшість дітей перебували на грудному вигодовуванні: у першій групі 60,00%, другій групі — 64,00%, у групі порівняння — 80,00%.

Перші симптоми рахіту у недоношених дітей виникали наприкінці першого місяця життя, а не на другому-третьому місяцях життя, як у доношених дітей.

У дітей першої групи спостерігались такі симптоми, як підвищена пітливість та погіршення сну — у 86,67% дітей, облісіння потилиці мали 80,00%, зниження апетиту — 46,67% дітей ($p < 0,05$). Серед клінічних симптомів у дітей другої групи дослідження частіше відзначали погіршення сну — 68,00% та облісіння потилиці 60,00% ($p > 0,05$).

Зміни з боку кісткової системи при рахіті наведені у таблиці 1.

Першою ознакою змін з боку кісткової системи є краніотабес, який спостерігався у 60,00% дітей з БЛД, тоді як у групі дітей без БЛД — у 24,00%, доношених дітей — у 20,00% ($p < 0,05$). У дітей першої групи достовірно переважали такі симптоми, як лобні бугри (93,33%), наявність Гаріссонової борозни (33,33%), деформація грудини (93,33%) та розширення нижньої апертури (100%) ($p < 0,01$).

У клінічній картині другої групи дітей переважали такі симптоми, як порушення прорізування зубів та деформацію грудини, — у 68,00% дітей проти 30,00% у дітей групи

Таблица 2

Біохімічні показники сироватки крові у недоношених дітей з рахітом (M m)

Біохімічні показники	Перша група (n=15)	Друга група (n=25)	Група порівняння (n=10)
Кальцій, ммоль/л	1,84±0,04**	1,99±0,04**	2,20±0,05
Іонізований кальцій, ммоль/л	1,06±0,03*	1,12±0,02	1,17±0,04
Фосфор, ммоль/л	1,44±0,02**	1,53±0,02	1,58±0,03
Лужна фосфатаза, Од/л	663,53±55,10*	576,80±30,22	496,80±32,19

Примітка: * – різниця показників досліджуваних груп з групою порівняння достовірна, $p < 0,05$; ** – різниця показників досліджуваних груп з групою порівняння достовірна, $p < 0,01$.

порівняння ($p < 0,05$). Гаріссонова борозна відмічалася у 28,00% дітей даної групи, тоді як у дітей групи порівняння даного симптому не було ($p < 0,05$).

Зміни з боку інших органів і систем у недоношених дітей були наступними: зниження м'язового тонусу та «жаб'ячий живіт», що достовірно переважало аналогічних симптомів у групі порівняння ($p < 0,05$).

Ми виявили, що недоношеним дітям першої групи був притаманний гострий перебіг рахіту в першому півріччі життя, тоді як у недоношених дітей другої групи був підгострий перебіг рахіту, що розвивався наприкінці першого – на початку другого півріччя життя.

При вивченні показників загального аналізу крові у дітей першої групи рівень гемоглобіну склав $110,27 \pm 2,76$ г/л, тоді як у дітей групи порівняння – $119,00 \pm 1,75$ г/л ($p < 0,05$). У 53,33% дітей першої групи було виявлено дефіцитну анемію I ступеня, з рівнем гемоглобіну в середньому $102,63 \pm 0,95$ г/л ($p < 0,01$). У дітей другої групи рівень гемоглобіну становив $114,08 \pm 3,02$ г/л, у 16,00% випадків була дефіцитна анемія I ступеня з рівнем гемоглобіну $103,50 \pm 2,13$ г/л ($p < 0,05$), а у 12,00% дітей виявлено дефіцитну анемію II ступеня з рівнем гемоглобіну $79,67 \pm 4,14$ г/л.

Результати аналізу біохімічних показників у недоношених дітей наведені у таблиці 2. Як видно з таблиці, у дітей першої групи всі показники біохімічного дослідження крові були достовірно нижчими від аналогічних показників у дітей груп порівняння: рівень загального кальцію – $1,84 \pm 0,04$ ммоль/л та неорганічного фосфору – $1,44 \pm 0,02$ ммоль/л ($p < 0,01$), а іонізованого кальцію – $1,06 \pm 0,03$ ммоль/л. Активність лужної фосфатази ($663,53 \pm 55,10$ Од/л) достовірно переважала даний показник у доношених дітей ($p < 0,05$). Гіпокальціємію виявлено у 80,00% дітей першої групи та у 64,00% дітей другої групи.

Аналіз нейросонограм недоношених дітей першої групи встановив наявність патологічних змін у 53,33% ($p < 0,05$). Переважали ознаки вентрикулодилатації – 26,67% випадків, у другій групі дітей дана ознака була у 28,00%. У трьох дітей другої групи були ознаки ПВЛ та ще

у трьох – дрібновогнищеві зміни паренхіми таламусу (12,00%).

Після проведеного аналізу якості профілактики рахіту в усіх групах спостереження були встановлені порушення. Лише 15,00% вагітних жінок з усіх груп спостереження отримували антенатальну профілактику. Порушення постнатальної неспецифічної профілактики у дітей усіх груп спостерігалось у 50,00% випадків, більшість (80,00%) порушень виявлено серед сільського населення.

Специфічна постнатальна профілактика здійснювалась відповідно до наказу МОЗ України від 10.09.2005 №9. Однак у 72,00% дітей першої групи спостерігалось порушення постнатальної специфічної профілактики, в другій групі – у 66,67%. Діти отримували як неповний курс вітаміну D3, так і недостатню добову дозу вітаміну D3, проте достовірної різниці між групами не було.

Отже, отримані дані свідчать про те, що рахіт у недоношених на тлі хронічного легеневого захворювання (БЛД) має клінічні відмінності щодо дебюту, перебігу, важкості. Глибина метаболічних порушень у таких дітей достовірно переважає аналогічних як у недоношених, так і у дітей, які народилися доношеними. Виявлені клінічні та метаболічні особливості вказують на важчий перебіг рахіту у недоношених дітей на тлі БЛД, оскільки дефекти профілактики були однаково поширені у всіх групах недоношених та доношених дітей.

Висновки

1. Рахіт у недоношених дітей на тлі БЛД починався раніше, характеризувався переважно гострим перебігом та важчим ступенем порівняно з недоношеними дітьми без БЛД.

2. У дітей з рахітом, які в неонатальному періоді перенесли БЛД, ступінь гіпокальціємії, гіпофосфатемії був достовірно нижчим, тоді як показник лужної фосфатази достовірно переважав.

3. Встановлено незадовільну якість антенатальної і постнатальної профілактики рахіту.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні особливостей метаболізму вітаміну D залежно від коморбідної патології недоношених немовлят.

ЛІТЕРАТУРА

1. Актуальные проблемы рахита у недоношенных детей и его профилактика / В. И. Струков, В. Н. Попков, Л. Г. Радченко [и др.] // Медицинские науки. Клиническая медицина. — 2008. — № 2. — С. 84–88.
2. Знаменська Т. К. Особливості клінічної симптоматики та діагностики порушень функціонального стану кишечника у передчасно народжених дітей / Т. К. Знаменська, О. С. Годованець, Н. П. Шеманська // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. — 2014. — Т. IV, № 1 (11). — С. 34–38.
3. Мальцев С. В. К дискуссии о рахите / С. В. Мальцев // Педиатрия. — 2008. — Т. 87, № 2. — С. 120–123.
4. Профілактика рахіту у недоношених новонароджених з проявами внутрішньоутробної інфекції / Т. К. Знаменська, Л. І. Шевченко, О. О. Лошак [и др.] // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. — 2014. — Т. IV, № 2 (12). — С. 133–136.
5. Шунько Є. Є. Стратегія розвитку та наукові напрямки неонатології та перинатальної медицини в Україні / Є. Шунько // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. — 2014. — Т. IV, № 3 (13). — С. 11–14.
6. Щербак В. А. Остеопения недоношенных / В. А. Щербак, Н. Г. Попова // ЭНИ Забайкальский медицинский вестник. — 2015. — № 1. — С. 143–151.

7. Bone mineral density and osteoporosis after preterm birth: the role of early life factors and nutrition / Claire L. Wood, Alexander M. Wood, Caroline Harker [et al.] // International Journal of Endocrinology. — 2013. — Vol. 2013. — p. 1—7.
8. Calcium absorption in very low birth weight infants with and without bronchopulmonary dysplasia / P. D. Hicks, S. P. Rogers, K. M. Hawthorne [et al.] // The journal of pediatrics. — 2011. — Vol. 158, № 6. — P. 885—890.
9. Inside the «fragile» infant: pathophysiology, molecular background, risk factors and investigation of neonatal osteopenia / Charalampos Dokos, Christos Tsakalidis, Athanasios Tragiannidis [et al.] // Clin Cases Miner Bone Metab. — 2013. — № 10 (2). — P. 86—90.
10. Rustico S. E. Metabolic bone disease of prematurity / S. E. Rustico, A. C. Calabria, S. J. Garber // Journal of Clinical & Translational Endocrinology. — 2014. — № 1. — P. 85—91.
11. Schulzke S. M. Physical activity programs for promoting bone mineralization and growth in preterm infants / S. M. Schulzke, S. Kaempfen, D. Trachsel [et al.] // Cochrane Database Syst. Rev. — 2014. — Issue 4. Art. No.: CD005387. DOI: 10.1002/14651858-CD005387.pub3.
12. Viswanathan S. Metabolic bone disease: a continued challenge in extremely low birth weight infants / S. Viswanathan, W. Khasawneh, K. McNelis // J. Parenter. Enteral Nutr. — 2013. — Vol. 94, № 2. — P. 98—104.

Особенности течения рахита у родившихся преждевременно детей, которые перенесли бронхолегочную дисплазию

О.С. Яблонь, Н.П. Русак

Винницкий национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова, кафедра педиатрии №1, Украина

Цель: установить клинические и метаболические особенности течения рахита у преждевременно родившихся детей, которые перенесли бронхолегочную дисплазию, и оценить эффективность специфической и неспецифической профилактики у них рахита.

Пациенты и методы. У 15 детей грудного возраста с клиническими проявлениями рахита, родившихся недоношенными (гестационный возраст $28,87 \pm 0,56$ недели, масса тела $1214,00 \pm 77,91$ г) и перенесли в неонатальном периоде бронхолегочную дисплазию (первая группа), исследовали уровень общего кальция, уровень ионизированного, неорганического фосфора в сыворотке крови, активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови. Полученные результаты сравнивали с аналогичными у 25 недоношенных детей такого же возраста и тяжести рахита без бронхолегочной дисплазии (вторая группа) и 10 доношенных детей такого же возраста и тяжести рахита (группа сравнения).

Результаты. У детей с рахитом и бронхолегочной дисплазией преобладали симптомы остеомаляции, в частности краниотабес (60,00%) и наличие Гариссоновой борозды (33,33%) ($p < 0,05$), деформация грудины (93,33%) и расширение нижней апертуры (100,00%) ($p < 0,01$). У детей первой группы все показатели биохимии крови были достоверно ниже аналогичных показателей у детей групп сравнения: уровень общего кальция — $1,84 \pm 0,04$ ммоль/л и неорганического фосфора — $1,44 \pm 0,02$ ммоль/л ($p < 0,01$), а ионизированного кальция — $1,06 \pm 0,03$ ммоль/л. Активность щелочной фосфатазы ($663,53 \pm 55,10$ Ед/л) достоверно превышала показатель доношенных детей ($p < 0,05$).

Выводы. Рахит у недоношенных детей на фоне бронхолегочной дисплазии начинался раньше, имел преимущественно острое течение и тяжелее степень по сравнению с недоношенными без бронхолегочной дисплазии. У детей с рахитом, которые в неонатальном периоде перенесли бронхолегочную дисплазию, степень гипocalциемии, гипофосфатемии была достоверно ниже, тогда как показатель щелочной фосфатазы достоверно преобладал. Установлено неудовлетворительное качество антенатальной и постнатальной профилактики рахита.

Ключевые слова: недоношенные дети, рахит, бронхолегочная дисплазия.

Peculiarities of rickets of children who were born prematurely and suffered bronchopulmonary dysplasia

O.S. Yablou, N.P. Rusak

Vinnitsia National Pirogov Memorial Medical University, Ukraine

Objective: to establish the clinical and metabolic peculiarities of rickets of children who were born prematurely and suffered bronchopulmonary dysplasia and to evaluate the effectiveness of specific and nonspecific prevention of rickets of these children.

Materials and methods. 15 infants with clinical manifestations of rickets who were born preterm (gestational age $28,87 \pm 0,56$ weeks, weight $1214,0077 \pm 77,91$ g) and transferred to the neonatal bronchopulmonary dysplasia (first group) investigated serum total calcium, the level of ionized calcium, inorganic phosphorus in serum, activity of alkaline phosphatase in serum. The results were compared with those of 25 premature babies of the same age and severity of rickets without bronchopulmonary dysplasia (second group) and 10 term infants of the same age and severity of rickets (group).

Results. Children with rickets and osteomalacia bronchopulmonary dysplasia symptoms prevailed, particularly kraniotabes (60.00%) and availability Harissonovoyi grooves (33.33%) ($p < 0,05$), deformity of the sternum (93.33%) and expanding the lower aperture (100.00%) ($p < 0,01$). The data indicate that the depth of metabolic disorders in premature babies with rickets and bronchopulmonary dysplasia fairly similar as prevailing without bronchopulmonary dysplasia of premature babies and of children who were born full-term. The children of the first group all indicators biochemistry blood were significantly lower than similar indicators in children with group comparison, the level of total calcium — $1,84 \pm 0,04$ mmol/l and inorganic phosphorus — $1,44 \pm 0,02$ mmol/l ($p < 0,01$), and ionized calcium — $1,06 \pm 0,03$ mmol/l. The activity of alkaline phosphatase ($663,53 \pm 55,10$ U/L) significantly prevailing rate of term infants ($p < 0,05$). In premature infants antenatal and postnatal prevention of rickets was broken.

Conclusion. It has been established that rickets in premature infants in the background bronchopulmonary dysplasia began earlier, had mostly acute degree course and heavier compared to prematurely without bronchopulmonary dysplasia. In preterm infants with rickets, which underwent bronchopulmonary dysplasia neonatal period, the degree of hypocalcemia, hypophosphatemia was significantly lower, while the index of alkaline phosphatase significantly prevailed. It has been established that the quality of antenatal and postnatal prevention of rickets was unsatisfactory.

Key words: premature babies; rickets; bronchopulmonary dysplasia.

Сведения об авторах:

Яблонь Ольга Степановна — д.мед.н, проф., зав. каф. педиатрии №1 Винницкого национального медицинского университета имени Н.И. Пирогова.

Адрес: г. Винница, ул. Пирогова 56; тел. (0432) 55-12-71.

Русак Наталия Петровна — аспирант каф. педиатрии №1 Винницкого национального медицинского университета имени Н.И. Пирогова.

Адрес: г. Винница, ул. Пирогова 56; тел. (0432) 55-12-71.

Статья поступила в редакцию 18.02.2016 г.