

А. А. Рамизовская

**ПОЗДНЯЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ.
НЕОБХОДИМОСТЬ ПРОФИЛАКТИКИ**

Сборник материалов конференции

531

Научный руководитель канд. мед. наук, ассист. Н. И. Якимович

Кафедра 1-я детских болезней

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Резюме. Приведены результаты анализа историй болезни детей, перенесших позднюю геморрагическую болезнь с оценкой влияния различных факторов риска на течение заболевания, а также приведено сравнение двух клинических случаев

Ключевые слова: поздняя геморрагическая болезнь, витамин К, викасол

Resume. The results of the analysis of case histories of children who had late hemorrhagic disease with an estimate of the impact of various risk factors for the disease, and also provides a comparison of two clinical cases

Keywords: late hemorrhagic disease, vitamin K, vicasol

Актуальность. Известно, что одной из причин развития внутричерепных кровоизлияний у детей первых месяцев жизни является поздняя геморрагическая болезнь новорожденного. Предвидеть развитие позднего дебюта невозможно, поэтому профилактика ГрБН чрезвычайно важна.

Цель: проанализировать факторы риска развития поздней геморрагической болезни новорожденных, определить способы профилактики и лечения данной патологии.

Задачи:

1. Изучить истории болезней детей с поздней геморрагической болезнью находящихся на лечении в ДИКБ г. Минска
2. Проанализировать факторы риска поздней геморрагической болезни и причины тяжелых осложнений
3. Сопоставить собственные данные с литературным обзором.

Материал и методы. Проведён ретроспективный анализ историй болезни 6 детей, поступивших для лечения в УЗ «ГДИКБ г. Минска» в 2009 – 2014 гг. Проанализированы результаты лабораторных данных, лечение ГрБН, а также жалобы и симптоматика при данной патологии. Проведен анализ полученных результатов с данными литературного обзора.

Результаты и их обсуждение. Под геморрагической болезнью новорожденных (ГрБН) понимают проявления транзиторной кровоточивости у новорожденных детей вследствие дефицита витамина К.

В МКБ-10 заболевание регистрируется в рубрике P54: геморрагическая болезнь плода и новорожденного. Недостаточность витамина К у новорожденного.

Клинически выделяют 3 формы ГрБН: раннюю (в первые 24 ч жизни), классическую (на 2–5 дни жизни), позднюю (со 2–4 нед. и в течение 1-го года жизни, чаще — до 6 мес.).

По данным различных авторов, частота составляет от 0,25–0,5 % до 1–3 %, а в странах, где введено в практику профилактическое парентеральное введение витамина К — менее 0,01 %. Частота поздней ГрБН — от 4 до 10 на 10 000

новорожденных.

Наибольшее влияние витамин К оказывает на синтез и активацию предшественников II, VII, IX и X факторов свертывания (т. н. «протромбиновый комплекс»).

Существует несколько форм витамина К. Витамин К1 находится в растениях (шпинат, цветная капуста, плоды шиповника, хвоя, крапива, листья каштана), его синтетическим аналогом является фитоменадион (конакион, мефитон). Витамин К2 синтезируется кишечной микрофлорой (*B. fragilis*, некоторыми штаммами кишечной палочки и бифидобактерий). Лактобактерии витамин К не синтезируют. Синтетического аналога нет, используется синтетический витамин К3 — викасол, растворимый в воде.

Суточная потребность в этом витамине у новорожденных детей составляет 2 мкг/кг, у грудных — 15–25 мкг.

В клинической практике принято выделять две группы детей с геморрагическими расстройствами в периоде новорожденности: 1) клинически здоровые (без соматических заболеваний), у которых расстройство гемостаза — ведущее отклонение от нормы (первичное); 2) больные, у которых кровоточивость развивается на фоне патологии в период родов или после рождения (вторичное нарушение гемостаза).

ГрБН может проявляться у практически здоровых детей, находящихся на грудном вскармливании, при: нерациональном питании кормящей матери и наличии у нее К-гиповитаминоза. Но значительно чаще причиной поздней ГрБН является вторичный дефицит витамина К, обусловленный патологическими состояниями и заболеваниями у ребенка. Вторичными причинами, способствующими развитию дефицита витамина К являются: длительная диарея, муковисцидоз, целиакия, атрезия желчных ходов, гепатит, дефицит α 1-антитрипсина и другие заболевания с синдромом мальабсорбции, а также при массивной и продолжительной антибиотикотерапии, приводящей к дисбиозу кишечника, пролонгированном применении у детей противосудорожных препаратов, длительном парентеральном питании ребенка.

Средний возраст детей, перенесших позднюю геморрагическую болезнь составил 1 месяц 9 дней. Были выявлены наиболее часто встречающиеся факторы риска развития данной патологии: осложнения течения беременности (75%), осложнения родов (50%), прием новорожденными антибиотиков (25%). 66,6% детей были на грудном вскармливании, остальные находились на искусственном или смешанном вскармливании.

Среди жалоб, предшествовавших появлению геморрагий или кровотечений, наиболее часто были отмечены: срыгивание (66,6%), беспокойство ребенка (50%), изменения стула (50%), бледность (50%), наличие субфебрильной температуры (25%).

При поступлении были выставлены предварительные диагнозы: поздняя геморрагическая болезнь (50%), острая кишечная инфекция (33,3%), судорожный синдром (16,7%), геморрагический синдром (16,7%).

Локализация кровоизлияний в день поступления: слизистая полости рта (33,3%), область ягодиц и половых органов (33,3%), кровотечения из мест инъекций (33,3%), а также предплечье (16,7%), подмышечная область (16,7%). Анализ лабораторных исследований выявил следующие изменения: снижение гемоглобина у всех детей, эритропения (83,3%), лейкоцитоз (83,3%), гипербилирубинемия (83,3%), увеличение общего белка (50%), увеличение АЛТ, АСТ (33,3%), увеличение СОЭ (33,3%), увеличение АЧТВ (16,7%).

При анализе проведенного лечения было установлено, что всем детям был введён викасол 0,3мл 1% раствор, проведено переливание крови (83,3%), терапия антибиотиками (50%), седация (50%), симптоматическая терапия (50%), гормональная терапия (33,3%).

Пример 2-х клинических случаев.

Из анамнеза №1 - возраст ребёнка 1 месяц 28 дней, факторы риска: недоношенность (37 недель), неполноценное питание матери во время беременности (вегетарианство), прием антибиотика(амоксиклав), у отца ребёнка синдром Жильбера. Длительное кровотечение из пальца после взятия анализа крови. Младенец находился на грудном вскармливании. Латентный период до появления кровоизлияний составил 2 дня: отмечались бледность, сонливость, слюнотечение у ребёнка. За 1 день до госпитализации появилась многократная рвота после кормления ребёнка, со слов мамы в рвотных массах были прожилки крови. Ребёнок доставлен скорой медицинской помощью в ДИКБ г. Минска с диагнозом: геморрагический синдром. При поступлении состояние ребёнка было тяжёлым, что обусловлено геморрагическим синдромом, гипербилирубинемией, судорожным синдромом. Отмечалась повторная рвота с сукровичным отделяемым, а также кровотечение из места взятия крови на пальце. По лабораторным данным при поступлении были выявлены следующие нарушения: ОАК (RBC $3,8 \cdot 10^{12}/л$, Hb 122 г/л, тромбоциты $287 \cdot 10^9/л$, лейкоциты $13,1 \cdot 10^9/л$, эозинофилы 4%, палочкоядерные 1% ($0,13 \cdot 10^9/л$), сегментоядерные 49% ($6,42 \cdot 10^9/л$), лимфоциты 41% ($5,37 \cdot 10^9/л$), моноциты 5% ($0,66 \cdot 10^9/л$), СОЭ 5 мм/ч.), биохимический анализ крови (глюкоза 4,6, мочевины 3,26, Na 131, K 4,6, Ca 2,11, Cl 100, общий белок 49, билирубин общий 92,5, билирубин прямой 27,5, альбумин 40,6, креатинин 34, Щф 1057, амилаза 10,1, СРБ 0,5 мг/л, АЛТ 46, АСТ 68), коагулограмма (АЧТВ 30,5, Фиб. А 1,8, П/в/б 15,9, П/в/и 13, П/и 0,82, МНО 1,23, МИЧ 1,06, Эт п отрицат.). По данным других исследований: УЗИ гол.м. – в/черепное кровоизлияние; КТ гол.м. – картина левосторонней в/мозг. гематомы височной доли. Субарахноидального кровоизлияния в проекции левой височно-теменной области; Р ОГК: ОГК без структурной патологии; УЗИ ОБП: Умеренная гепатомегалия. Дифф. изменения в

паренхиме печени. Расширение печеночных вен. Особенность развития ЖП. УЗ-признаки начальных проявлений холелитиаза («мягкий» конкремент в области шейки ЖП). Незначительное расширение холедоха. УЗ-признаки отека клетчатки печени. Умеренные диффузные изменения в паренхиме ПЖ. Расширение ЧЛС левой почки (нельзя исключить гидронефротическую трансформацию почки). УЗ-признаки кровоизлияния в правый надпочечник. Свободная жидкость в брюшной полости в минимальном количестве.

Проведённое лечение: Викасол 1% 0,3 мл (3 дня), симптоматическая терапия.

В случае №2 возраст ребёнка составил 1 месяц 5 дней. Среди факторов риска имелись осложнения течения беременности (угроза прерывания в 9 недель, кольпит, анемия), родоразрешение путём кесарева сечения. Ребёнок находился на грудном вскармливании. Латентный период составил 3 дня. Жалобами до поступления: частые срыгивания, жидкий стул. При поступлении состояние ребёнка было тяжёлым, что обусловлено дегидратацией на фоне многократной рвоты, синдромом угнетения ЦНС (ребёнок вялый, сонливый), большой родничок напряжён, сходящееся косоглазие. По данным лабораторных исследований выявлено: ОАК (RBC $2,2 \cdot 10^{12}/л$, Hb 76 г/л), биохимический анализ крови (Общий белок 43,9 г/л, билирубин общий 41,3 мкмоль/л, билирубин прямой 29,4 мкмоль/л), коагулограмма (отсутствие свертываемости плазмы). По данным других методов исследования: УЗИ гол.м. – в/черепное кровоизлияние; Р ОГК: Двусторонняя очаговая пневмония. Двусторонний гидроторакс (кол-во выпота небольшое); КТ гол.м.(посредовая технология): признаки в/мозговой гематомы в левом полушарии гол.м. Признаки в/желуд. кровоизлияния. Проведено лечение : Викасол 0,3 мл в/в, а также симптоматическая терапия.

Полученные результаты соотнесены с литературными данными.

На сегодняшний день с 1961 года профилактика геморрагической болезни новорождённых обязательна в Соединенных Штатах и других развитых странах (Израиль, Германия, Великобритания, Япония). Также обязательной была и на постсоветском пространстве, чем удалось снизить частоту поздней ГрБН в СССР до 0,5-1 случая на 100000 новорожденных. Однако она не была принята главными международными организациями здравоохранения, такими как ВОЗ, ЮНИСЕФ. Так, частота поздней ГрБН (4-8 нед.) в развитых странах 1,5-3,3 на 100000 новорожденных. В странах, где профилактика не проводится, например Индия (роды на дому до 60 %), Вьетнам составляет 130-150 случаев на 100000 новорождённых. Умеренное снижение «протромбинового комплекса», обнаружение PIVKA-II у здоровых новорожденных ко 2–3 дню жизни, можно объяснить транзиторным дефицитом витамина К вследствие его недостаточного трансплацентарного транспорта к плоду и низкой степенью колонизации кишечника новорожденного бактериальной флорой. При профилактическом назначении витамина К эти показатели нормализуются к 5–7 дню жизни.

Выводы:

1. Проведение профилактики ГрБН является наиболее значимой мерой предотвращения тяжелых осложнений поздней геморрагической болезни.
2. Средний возраст детей, у которых диагностирована поздняя ГрБН, составил 1 месяц 6 дней.
3. Двое детей из шести имели тяжелые осложнения (летальный исход).
4. Факторы риска: осложненное течение беременности и родов (кесарево сечение и т.д.), антибактериальная терапия, дисбиоз и транзиторный холестаз.
5. Необходимость разработать положение (инструкцию) на этапе род.дома в виде выделения групп риска по ГрБН.
6. Представленные клинические случаи свидетельствуют о необходимости настороженности врача-педиатра к любым, даже самым минимальным, геморрагическим проявлениям, особенно у детей раннего возраста.

A. A. Ramizovskaia

LATE HEMORRHAGIC DISEASE OF THE NEWBORN. THE NEED OF PREVENTION

Tutors: , Assistant N. I. Iakimovith

*Department of Children Diseases First
Belarusian State Medical University, Minsk*

Литература

1. Шабалов, Н.П. Неонатология. Том 2. – СПб., 1996. – С. 95.
2. Баркаган, З. С. Геморрагические заболевания и синдромы. – М.: Медицина, 1988. – 498с.
3. Неонатология: учебное пособие / А. К. Ткаченко [и др.]; под ред. А. К. Ткаченко, А. А. Устинович. – Минск: Вышэйшая школа, 2009. – С. 185-203