

## Неотложные состояния у детей

DOI: 10.15690/pf.v12i3.1356

Р.Ф. Тепаев<sup>1,2</sup>, О.Б. Гордеева<sup>1</sup>, В.В. Ботвиньева<sup>1</sup>, О.К. Ботвиньев<sup>2</sup><sup>1</sup> Научный центр здоровья детей, Москва, Российская Федерация<sup>2</sup> Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Российская Федерация

# Геморрагический синдром у детей грудного возраста

**Контактная информация:**

Тепаев Рустэм Фаридович, доктор медицинских наук, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии ФГБНУ «Научный центр здоровья детей», профессор кафедры педиатрии с курсом детской ревматологии Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2, стр. 1, тел.: +7 (499) 783-27-91, e-mail: rtepaev@inbox.ru

Статья поступила: 09.02.2015 г., принята к печати: 05.05.2015 г.

Гемокоагуляционные расстройства являются одной из актуальных проблем педиатрии. Развитие геморрагического синдрома у детей грудного возраста ассоциируется с тяжелыми осложнениями, серьезными нарушениями здоровья и снижением показателей выживаемости. В статье освещены вопросы этиологии, патогенеза, клинической картины, дифференциальной диагностики и лечения геморрагических синдромов у детей грудного возраста. Авторы знакомят с количественными и качественными различиями в системе плазменного звена гемостаза у недоношенных, доношенных новорожденных, детей раннего возраста и взрослых пациентов. В работе представлены основные алгоритмы диагностики, основанные на использовании как рутинных тестов для исследования плазменного звена гемостаза, так и тестов второго (подтверждающего) уровня, доступных для большинства лечебных педиатрических подразделений. Освещены современные подходы к терапии геморрагических состояний у детей первых месяцев жизни. Детям с минимальными проявлениями геморрагического синдрома, а также пациентам с заболеваниями печени, синдромом холестаза, муковисцидозом, хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, длительно получающим антибиотикотерапию, необходимо проводить дополнительное исследование системы гемостаза с целью своевременной правильной диагностики и коррекции геморрагических состояний. Детям из групп риска рекомендовано проводить профилактику дефицита витамина К. Статья проиллюстрирована тремя клиническими наблюдениями.

**Ключевые слова:** гемостаз, витамин К, геморрагический синдром, дети.

(Для цитирования: Тепаев Р.Ф., Гордеева О.Б., Ботвиньева В.В., Ботвиньев О.К. Геморрагический синдром у детей грудного возраста. Педиатрическая фармакология. 2015; 12 (3): 310–314. doi: 10.15690/pf.v12i3.1356)

**ВВЕДЕНИЕ**

Проблема кровоточивости, особенно скрытых форм заболевания, остается актуальным вопросом в педиатрии, так как нарушения свертывания крови у детей

встречаются в настоящее время довольно часто. Это связано с особенностями системы гемостаза у детей. Геморрагическая болезнь, как правило, развивается в результате дефицита витамин-К-зависимых факторов

R.F. Tepaev<sup>1,2</sup>, O.B. Gordeeva<sup>1</sup>, V.V. Botvin'eva<sup>1</sup>, O.K. Botvin'ev<sup>2</sup><sup>1</sup> Scientific Center of Children's Health, Moscow, Russia<sup>2</sup> Sechenov First Moscow State Medical University, Russia

## Hemorrhagic Syndrome in Babies

Hemocoagulative disorders comprise one of the relevant paediatric problems. The development of the hemorrhagic syndrome in babies is associated with severe complications, serious health disorders and a decrease in the survival rate. The article covers the issues of etiology, pathogenesis, clinical picture, differential diagnosis and treatment of hemorrhagic syndromes in babies. The authors describe the qualitative and quantitative differences in the in the plasma hemostasis between premature, mature newborns, early age children and adult patients. The study presents main diagnostic methods, which are based on using both routine tests for investigating the plasma hemostasis and second-level (supporting) tests available for the majority of paediatric facilities. The modern approaches to treating hemorrhagic states in early age children are also highlighted. Children with minimal hemorrhagic syndrome manifestations, as well as patients with liver diseases, cholestasis, cystic fibrosis, chronic digestive diseases who have been receiving antibiotic therapy for a long period of time should have an additional homeostasis system survey done in order to timely and correctly diagnose and correct hemorrhagic states. Risk group children are recommended for prophylaxis of vitamin K deficiency. The article is illustrates by 3 clinical observations.

**Key words:** homeostasis, vitamin K, hemorrhagic syndrome, children.

(For citation: Tepaev R.F., Gordeeva O.B., Botvin'eva V.V., Botvin'ev O.K. Hemorrhagic syndrome in babies. *Pediatricheskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology*. 2015; 12 (3): 310–314. doi: 10.15690/pf.v12i3.1356)

свертывания крови. Отсутствие профилактического введения препаратов витамина К новорожденным может в дальнейшем при воздействии неблагоприятных факторов эндогенной и экзогенной природы приводить к развитию геморрагической болезни. Геморрагический синдром проявляется повышенной кровоточивостью из-за недостаточности факторов свертывания крови, зависящих от уровня витамина К. Низкая активность факторов свертывания крови бывает связана и с функциональным несовершенством печени, что характерно для детей раннего возраста. При некоторых заболеваниях, в связи с присоединением синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), нарушения гемостаза носят смешанный характер и ассоциируются с инфекционно-септическими, иммунными, деструктивными или опухолевыми процессами.

### ОСОБЕННОСТЬ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ДЕТЕЙ

Известно, что синтез белков системы гемостаза начинается уже в период внутриутробного развития, но они еще не способны проникать через плацентарный барьер. Концентрацию большинства плазменных факторов свертывания крови можно измерить после 10-й нед внутриутробного развития ребенка, и в дальнейшем, по мере его созревания, происходит повышение их уровня. Однако, активность витамин-К-зависимых факторов у еще не родившихся и новорожденных детей ниже, чем у взрослых, и повышается постепенно, достигая должного уровня к 6 мес жизни. Плазменный уровень фактора Виллебранда и XIII фактора у новорожденных практически не отличаются от референсных значений взрослых. Внутриутробно у ребенка активность V и VIII факторов снижена на ранних сроках гестации и повышается до нормы взрослого человека ко времени рождения. Концентрация фибриногена у плодов значительно ниже, чем у взрослых и повышается также постепенно. Здоровые дети при рождении имеют уровень фибриногена, близкий к взрослым нормам, однако показатель может повышаться в течение 1-й нед жизни. Среди ингибиторов тромбина, таких как АТ-III, кофактор гепарина II,  $\alpha_2$ -макроглобулин, наибольшую значимость у новорожденных отводят последнему. В пуповинной крови также присутствует циркулирующий фетальный антикоагулянт, аналогичный гликозаминогликанам дерматансульфата. Его концентрация в плазме составляет около 0,29 мкг/мл, молекулярная масса — 150 кДа. Он может способствовать повышению активности кофактора гепарина II. Длительность циркуляции фетального антикоагулянта в крови новорожденного неизвестна, однако он в течение недели обнаруживается в крови недоношенных детей. При рождении плазменная концентрация протеина С значительно ниже, чем у взрослых, и не увеличивается в течение первого полугодия жизни. Концентрация общего протеина S также имеет низкие значения. Активация системы коагуляции в момент рождения не влечет за собой значимого потребления факторов свертывания крови и не является причиной низкой активности ряда компонентов гемостаза. Активность фибринолитической системы у новорожденных имеет разнонаправленные тенденции. С одной стороны, из-за активации в родах происходит повышение

уровня продуктов фибринолиза в плазме новорожденных. Как видно из вышеизложенного, у новорожденных и детей первого года жизни наблюдается широкий диапазон параметров в системе гемостаза.

Витамин К очень слабо проникает через плаценту. Первичная геморрагическая болезнь связана с тем, что содержание витамина К у внутриутробного ребенка невелико (не превышает 50% уровня взрослого человека). После рождения витамин К поступает с грудным молоком в малых количествах, а активная его выработка кишечной микрофлорой начинается с 3–5-го дня жизни ребенка.

### БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ВИТАМИНА К

Витамин К необходим для активирования процесса  $\gamma$ -карбоксилирования остатков глютаминовой кислоты в протромбине (II фактор), проконвертине (VII фактор), антигемофильном глобулине В (IX фактор) и факторе Стюарта–Прауэра (X фактор), а также в системе протеинов С и S плазмы и остеокальцине.

В 1929 г. впервые было высказано предположение о наличии фактора, влияющего на свертываемость крови. Датский биохимик Хенрик Дам выделил жирорастворимый витамин, который в 1935 г. назвали витамином К (coagulation vitamin) из-за его роли в свертываемости крови. В 1943 г. за эту работу ученому была присуждена Нобелевская премия [1, 2]. В России водорастворимый аналог витамина К (Викасол) синтезировал в 1944 г. А. В. Палладин. Основная форма витамина К — витамин К<sub>1</sub> (филлохинон) — содержится в основном в овощах (цветная и брюссельская капуста, шпинат, салат, кабачки, соевые бобы), витамин К<sub>2</sub> (менахинон) — в говяжьей печени и свиных почках. Несколько меньше его в масле, сыре, яйцах, кукурузном масле, овсяной крупе, горохе. В небольших количествах витамин К обнаружен во многих овощах, фруктах, злаковых, молоке, хлебе. Витамин К<sub>2</sub> продуцируется также микрофлорой кишечника. Приводим перечень факторов, способствующих развитию дефицита витамина К (табл. 1).

Из-за нарушения функции карбоксилирования в печени факторы свертывания крови, зависящие от уровня витамина К, могут обнаруживаться в крови в нормальном количестве в виде нефункционирующих молекул, обозначаемых в литературе как «белок, индуцированный отсутствием витамина К» (protein induced by vitamin K absence, PIVKA) [3]. Однако, они не способны качественно обеспечивать гемостаз, что и приводит к геморрагической болезни.

### ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ

В последнее время отмечается рост случаев геморрагической болезни новорожденных (ГБН) с поздним дебютом из-за отсутствия профилактики дефицита витамина К в роддомах [4]. Чаще всего геморрагический синдром у детей протекает по типу геморрагической болезни. Выделяют три формы ГБН.

- **Ранняя:** встречается редко и характеризуется симптомами кровоточивости в 1-е сут после рождения; может развиваться вследствие приема матерью препаратов, которые влияют на неонатальную продукцию витамина К.

**Таблица 1.** Факторы, провоцирующие развитие дефицита витамина К

У матери	У ребенка
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Прием во время беременности лекарственных препаратов (антикоагулянтов непрямого действия, противосудорожных препаратов, антибиотиков широкого спектра действия, противотуберкулезных средств</li> <li>• Гестоз</li> <li>• Гепатопатии и энтеропатии</li> <li>• Патология в родах (хроническая гипоксия и асфиксия ребенка в родах; роды путем кесарева сечения)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Недоношенность</li> <li>• Отсутствие или недостаточный объем грудного вскармливания</li> <li>• Проведение антибактериальной терапии</li> <li>• Отсутствие профилактики</li> <li>• Подавление микробной флоры кишечника, образующей витамин К</li> <li>• Лечение антибиотиками, сульфаниламидами, салицилатами</li> <li>• Длительное отсутствие в пище жиров, необходимых для всасывания витамина К</li> <li>• Нарушение всасывания витамина К</li> <li>• Атрезия желчевыводящих путей</li> <li>• Кистозный фиброз поджелудочной железы (муковисцидоз)</li> <li>• Наследственный дефицит витамин-К-зависимых факторов, ассоциированный с точечными мутациями в генах гамма-глутамилкарбоксилазы (GGCX) и витамин К эпоксид-редуктазы</li> </ul>

- **Классическая:** развивается, как правило, на 2–5-й день жизни у новорожденных с нарушением кишечного всасывания, находящихся на грудном вскармливании.
- **Поздняя:** развивается в возрасте 2 нед–6 мес жизни при неадекватном поступлении витамина К (низкое содержание витамина К в грудном молоке) или недостаточной абсорбции витамина К, вызванной заболеваниями печени и желчных путей.

**Клинические проявления.** Ранняя геморрагическая болезнь новорожденных (рГБН) может начаться еще внутриутробно, а при рождении у ребенка обнаруживаются внутричерепные кровоизлияния, кефалогематомы, кожные геморрагии, пупочные кровотечения. ГБН развивается у здоровых детей в возрасте 5–7 дней жизни в 0,25–0,5% случаев [5]. Провоцирующими факторами служат тяжелая асфиксия, родовая травма. Среди рГБН различают кожный геморрагический синдром в подлежащей части (ягодицы, кровоизлияния под апоневроз), а также легочные кровотечения, кровоизлияния в органы брюшной полости (особенно часто в печень, селезенку, надпочечники), мелену.

Для поздней геморрагической болезни (пГБН) провоцирующими факторами могут выступать синдром мальабсорбции более одной недели, атрезия желчевыводящих путей, гепатит, холестатические желтухи, кистозный фиброз поджелудочной железы. Клинические проявления пГБН: внутричерепные кровоизлияния, обширные кожные

экхимозы, мелена, гематемезис, кровотечения из мест инъекций. Большинство детей с пГБН не получали витамина К сразу после рождения.

**Диагностика.** Диагноз ставят на основании совокупности анамнестических (наличие факторов риска ГБН) и клинических данных и подтверждают лабораторными исследованиями: снижение активности витамин-К-зависимых факторов свертывания; гипокоагуляция по внутреннему пути (удлинение активированного частичного тромбопластинового времени, АЧТВ); гипокоагуляция по внешнему пути (удлинение протромбинового, или тромбопластинового, времени, ПВ); протромбин по Квику меньше 60%. При этом уровни фибриногена, фактора Виллебранда, тромбоцитов остаются в пределах референсных значений.

При диагностике ГБН следует проводить дифференциальный диагноз между витамин-К-зависимым геморрагическим состоянием и другими заболеваниями, сопровождаемыми геморрагическим синдромом и нарушениями в свертывающей системе крови. Приводим данные показателей гемостаза при различных геморрагических синдромах у детей грудного возраста (табл. 2).

**Коррекция нарушений при дефиците витамина К.** Рекомендуется введение препарата витамина К внутривенно. Обычно в течение 4 ч после внутривенного вливания показатели протромбинового времени и АЧТВ нормализуются. Если улучшения ни клинически, ни лабораторно не произошло, то, вероятно, у ребенка

**Таблица 2.** Лабораторные показатели при различных геморрагических синдромах у детей грудного возраста

Показатели (для автоматического коагулографа фирмы Stago)	Здоровые	Дефицит витамина К	Печеночная коагулопатия	ДВС-синдром (II, III стадии)	Тромбоцитопения без ДВС	Гемофилия
Количество тромбоцитов, $\times 10^9$ /л	150–400	Норма	Норма	Снижено	Снижено	Норма
Протромбиновое время, с	12–16	Увеличено	Увеличено	Увеличено	Норма	Норма
Тромбиновое время, с	14–21	Норма	Увеличено	Увеличено	Норма	Норма
АЧТВ, с	28–36	Увеличено	Увеличено	Увеличено	Норма	Увеличено
Фибриноген, г/л	1,6–4,0	Норма	Норма или немного снижен	Снижен	Норма	Норма

*Примечание.* ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание, АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время.

не ГБН, а печеночная либо какая-то другая патология, в том числе наследственная коагулопатия. Доза вводимого витамина К — 1 мг/кг. В нашей стране пока преимущественно назначают менадиона натрия бисульфит (Викасол) — витамин К<sub>3</sub>, который является менее эффективным препаратом, чем филлохинон (витамин К<sub>1</sub>). Доношенным новорожденным препарат назначают в дозе 5 мг, недоношенным — 2–3 мг дважды в день с интервалом 12 ч. Иногда с целью повышения уровня витамин-К-зависимых факторов свертывания > 30% от уровня взрослых менадион вводят трижды в течение суток.

**Профилактика.** Внутримышечное введение витамина К вскоре после рождения — эффективное средство профилактики ГБН. Недоношенным детям рекомендовано 0,5 мг/кг, доношенным — 1 мг/кг витамина К [6]. В некоторых странах специалисты все еще придерживаются мнения, что здоровым доношенным детям при абсолютно гладком течении беременности можно ограничиться повторным в течение 2–3 дней введением внутрь витамина К в дозе 2 мг. Однако, оральное применение витамина К недостаточно эффективно в плане профилактики поздней ГБН. Ученые полагают, что еженедельный прием внутрь 1 мг витамина К всеми детьми, находящимися на естественном вскармливании, станет эффективным способом профилактики поздней ГБН [7]. Аналогичного подхода требуют и дети, находящиеся на полном парентеральном питании, получающие длительную антибиотикотерапию и имеющие признаки мальабсорбции. Детям с желтухой, недоношенным, получающим антибиотики широкого спектра действия рекомендовано в профилактических целях разовое внутримышечное введение витамина К каждые 5–7 дней.

### КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 1

Мальчик Глеб Р., возраст 7 мес, 21.03.2014 года рождения.

Ребенок от 2-й беременности. Масса тела при рождении 3110 г, рост 50 см. Течение беременности: ОРВИ (в 20 и 28 нед), артериальная гипертензия. В 25 нед диагностирована пиелозктазия. Роды 2-е, на 37-й нед гестации.

Из анамнеза известно, что ребенок по месту жительства наблюдался в хирургическом отделении с диагнозом «Обструктивный мегауретер слева, состояние после оперативных вмешательств, мочевого свищ, мочевого затек». В возрасте 4 мес — люмботомия слева, ревизия почки, геминефрэктомия нижнего сегмента, в 5 мес — паранефральный абсцесс слева, мочевого свищ; пункция паранефрального абсцесса; релюмботомия слева, вскрытие паранефрального абсцесса, дренирование раны. В возрасте 6 мес повторно поступил в стационар по поводу гипертермии до 39°C, беспокойства, снижения аппетита. Диагноз: «Мочевого свищ, мочевого затек». Терапия: Сульперацеф.

23.09.14 в связи с ухудшением состояния ребенок поступил в отделение урологии НИИ детской хирургии НЦЗД. 24.09.14 в связи с тяжестью состояния, обусловленной явлениями дыхательной недостаточности; гипохромной, микроцитарной анемией; геморрагическим

синдромом, переведен в отделение реанимации. Общее состояние тяжелое. Температура 37,2°C. В сознании. Кожные покровы бледные, чистые. Одышка смешанного характера до 40 в мин. Аускультативно: дыхание ослаблено в задненижних отделах, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца приглушены, тахикардия. Частота сердечных сокращений 154 уд./мин. Тенденция к артериальной гипертензии. Живот при пальпации вздут, мягкий. Мочеиспускание свободное; моча прозрачная, светлая. По дренажу — отделяемое соломенного цвета с осадком. Значительная кровоточивость из мест забора крови (кисть, палец).

### Лабораторное исследование

Клинический анализ крови: гемоглобин 66 г/л, эритроциты  $3,66 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты  $388 \times 10^9$ /л.

Коагулограмма: протромбин по Квику 0%, протромбиновое время > 240 с, международное нормализованное отношение — 0, тромбиновое время 18,3 с, фибриноген 2,23 г/л, АЧТВ 77,9 с, Д-димер 0,22 мкг/мл. Факторы свертывания VIII, IX, II, VII и X — 168; 5; 4; 4 и 2%, соответственно.

**Лечение.** Эритроцитарная масса, Меронем + Ванкомицин, Каспофунгин, Викасол по 5 мг/сут. Через сутки — нормализация показателей коагулограммы: протромбин по Квику 90%, протромбиновое время 13,9 с, международное нормализованное отношение 1,06, тромбиновое время 17,3 с, фибриноген 1,59 г/л, АЧТВ 29 с, Д-димер 0,37 мкг/мл, плазминоген 75%, протеин С 47%. Факторы свертывания IX, II, VII и X — 65; 64; 74 и 82%, соответственно.

В данном случае геморрагический синдром развился в результате дефицита витамина К, обусловленного рядом провоцирующих факторов — недоношенности, отсутствия профилактики дефицита витамина К, длительной антибактериальной терапии.

### КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 2

Девочка М., возраст 7 мес. Муковисцидоз (смешанная форма). Тяжелое течение. Хроническая синегнойная инфекция.

От 3-й беременности, роды на 36-й нед путем кесарева сечения. Масса при рождении 2500 кг, длина 47 см. Оценка по шкале APGAR 4/5 балла. Прививки не проведены. На грудном вскармливании — до 2-месячного возраста. Болеет с рождения. На 3-и сут после рождения выставлен диагноз «Внутриутробная инфекция. Недоношенность 36 нед. Синдром дыхательных расстройств. Энтероколит». Ребенок переведен из роддома в отделение патологии новорожденных.

На момент осмотра (7 мес): физическое развитие низкое, дисгармоничное за счет дефицита массы тела. Учитывая выраженные проявления дыхательной недостаточности на фоне муковисцидоза, для коррекции электролитных нарушений ребенок переведен в отделение реанимации для дальнейшего наблюдения и лечения.

При поступлении в реанимацию: состояние очень тяжелое; кожные покровы бледные, с умеренным цианотичным оттенком в области носогубного треугольника. Выражено участие вспомогательной мускулатуры при

дыхании с втяжением уступчивых мест грудной клетки. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Дыхание с помощью кислорода через маску. Сатурация на фоне подачи кислорода 100%. Частота сердечных сокращений в покое 112 уд./мин, при беспокойстве — до 146.

**Кислотно-щелочное состояние и газы крови:** pH 7,3, pCO<sub>2</sub> 44, pO<sub>2</sub> 153.

**Анализ крови:** анемия гипохромная (гемоглобин 70 г/л), лейкоциты 15×10<sup>9</sup>/л, гипокалиемия 2,76 ммоль/л, гипонатриемия 123 ммоль/л. Отмечались носовое кровотечение, кровоточивость из места постановки катетера.

**Коагулограмма:** протромбин по Квику 48%, ПВ 35 с, АЧТВ 70 с, фактор Виллебранда 130%. Факторы свертывания IX; VII; II и X — 11; 7; 10 и 14%, соответственно.

**Лечение.** Викасол в дозе 1 мг/кг, Дицинон. На 2-е сут отмечалась положительная динамика. Геморрагический синдром купировался; в коагулограмме — нормализация показателей гемостаза: ПВ > 14 с, АЧТВ 38 с, фактор IX 42%, фактор VII 48%.

Таким образом, в этом случае геморрагическое состояние ребенка обусловлено снижением активности витамин К-зависимых факторов, развившихся в результате совокупного влияния ряда причин — тяжелого течения муковисцидоза, нарушения всасывания витамина К, недоношенности, родов путем кесарева сечения, отсутствия профилактики дефицита витамина К в роддоме.

### КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 3

Девочка Ш., возраст 1 мес. Ребенок родился в срок путем экстренного кесарева сечения (гипоксия) с весом 3130 г. Оценка по шкале APGAR 8/9 баллов. Витамин К в роддоме не вводили; выписана на 6-е сут. Пупочная ранка без особенностей. Находится на грудном вскармливании. При диспансерном осмотре выявлена короткая уздечка языка. При осмотре челюстно-лицевым хирургом в возрасте 1 мес была травмирована слизистая оболочка полости рта. Через 1 нед появились кровянистые выделения изо рта, которые в течение 3 дней постепенно усилились. В этот же период времени появились экхимозы — на груди и спине, а также темно-коричневое

окрашивание стула. Обратилась в консультативное отделение с соответствующими жалобами.

**При осмотре:** единичные синяки на коже туловища, петехии.

**Коагулограмма:** ПВ > 240 с, АЧТВ > 128 с, фактор Виллебранда 157%, фактор IX 2%.

**Лечение.** Введение 1% раствора менадиона (Викасол) по 1 мг/кг двукратно с интервалом 12 ч. При обследовании через 1 сут: кровоточивость слизистых оболочек полости рта не отмечалась, в клиническом анализе крови — без особенностей: тромбоциты 636 тыс., в коагулограмме — нормализация показателей: ПВ 13,1 с (11,5–15,3 с), АЧТВ 37,1 с (29,1–35,5). На протяжении последующих 7 дней девочка получала менадион в таблетках в суточной дозе 2 мг. Геморрагический синдром купировался в течение одних суток. При наблюдении через 2 нед: состояние ребенка нормальное, кровоточивости из слизистых оболочек не наблюдается, кожа чистая, стул в норме.

Данный пример иллюстрирует развитие коагулопатии в виде геморрагического синдрома, развившегося в результате отсутствия профилактики дефицита витамина К в роддоме.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Необходимо обследовать детей с минимальными проявлениями геморрагического синдрома, вводить профилактическую дозу витамина К детям, находящимся на длительном лечении антибиотиками, особенно большим муковисцидозом, а также детям групп риска (см. табл. 1). Диспансерное наблюдение за детьми с заболеваниями печени, синдромом холестаза, хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта предполагает дополнительные исследования системы гемостаза с целью своевременной диагностики и коррекции геморрагических состояний.

### КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Dam H. Cholesterinstoffwechsel in huhnereiern und huhnchen. *Biochem Zeitschr.* 1929; 215: 475–481.
2. Dam H. The antihæmorrhagic vitamin of the chick. *Biochem J.* 1935; 29 (6): 1273–1285.
3. Баркаган З.С. Введение в клиническую гемостазиологию. М.: Ньюдиамед. 1998. С. 21–23.
4. Долгов В.В., Свириной П.В. Лабораторная диагностика нарушенных гемостаза. М.: Трида. 2005. 227 с.
5. Момот А.П. Патология гемостаза. СПб.: Формат. 2006. 209 с.
6. Шабалов Н.П. Неонатология. С.-Петербург: Специальная литература. 1997. 555 с.
7. Luchtman-Jones L., Schwartz A.L., Wilson D.B. The blood and hematopoietic system. In: Fanaroff A.A., Martin R.J., eds. Neonatal-Perinatal Medicine-Diseases of the Fetus and Infant. Vol. 2. 8th ed. St. Louis, Mo: Mosby. 2006. P. 1287–1356.