Геморрагическая болезнь развивается вследствие дефицита витамина K у 0,25–0,5% новорождённых.

Патогенез. Витамин K активирует процессы γ-карбоксилирования остатков глутаминовой кислоты в протромбине (II факторе), проконвертине (VII факторе), антигемофильном глобулине B (IX факторе), факторе Стюарта–Прауэр (X факторе), плазменных белках C и S, остеокальцине и других белках антисвёртывающей системы. Витамин K плохо проникает через плаценту и уровень его в пуповинной крови всегда ниже, чем в крови матери. При недостатке витамина K в печени происходит образование неактивных факторов II, VII, IX и X, неспособных связывать ионы кальция и полноценно участвовать в свёртывании крови. Гиповитаминозу K у новорождённого способствуют назначение матери антикоагулянтов непрямого действия, противосудорожных препаратов, антибиотиков широкого спектра действия, гестоз на фоне низкого синтеза эстрогенов, болезни печени и почек матери, недоношенность.

Клинические проявления: мелена, кровавая рвота, кожные геморрагии, носовые кровотечения, кефалогематомы. Ранняя форма геморрагической болезни может начаться ещё внутриутробно, и у ребёнка при рождении обнаруживают кожные геморрагии, кефалогематому, внутричерепные кровоизлияния. Кожный геморрагический синдром бывает особенно выраженным в предлежащей части. Провоцирующие факторы — гипоксия, родовая травма.

Морфологические изменения **неспецифичны**.

Интересные статьи:

1) Общие выводы

2) Популяция и наследственность

3) Опухоли печени