

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
профессионального образования «Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра педиатрии ИПО

РЕФЕРАТ

Тема: Поздняя геморрагическая болезнь доношенных и недоношенных
новорожденных

4 (29.) *Вазильев Е.С.*
М.В.С.

Выполнил: ординатор 1 года

Базылев Евгений Сергеевич

Проверил: Ваганов Анатолий Анатольевич

Красноярск

2023

Оглавление	
Список сокращений.....	3
Введение.....	4
Содержание.....	4
Заключение.....	15
Список литературы	16

Список сокращений

Геморрагическая болезнь новорожденных (ГрБН)

Желудочно-кишечного тракта (ЖКТ)

АЧТВ - активированное частичное тромбопластиновое время

ГрБН - геморрагическая болезнь новорожденных

ДВС - диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови

ЖКТ - желудочно-кишечный тракт

МКБ - международная классификация болезней -10

МНО - международное нормализованное отношение

НСГ - нейросонография

ПВ - протромбиновое время

ПТИ - протромбиновый индекс

ТВ - тромбиновое время

Введение

В практике детского реаниматолога нетравматические внутричерепные кровоизлияния у детей первых месяцев жизни встречаются достаточно редко. Установить истинную причину кровоизлияния не всегда возможно. Вместе с тем известно, что одной из причин развития внутричерепных кровоизлияний у детей первых месяцев жизни является поздняя геморрагическая болезнь новорожденных (ГрБН). Предвидеть развитие позднего дебюта болезни невозможно, поэтому профилактика ГрБН на этапе родильного дома чрезвычайно важна. Геморрагические нарушения у детей являются неотложным состоянием, требующим экстренного оказания адекватной медицинской помощи. При этом особую тревогу вызывает развитие геморрагического синдрома у новорожденных и детей первых месяцев жизни. Это обусловлено тем, что в указанной возрастной группе патологические изменения гемостаза сопровождаются быстро возникающей и прогрессивно нарастающей клинической манифестацией, имеют значимо больший риск развития тяжелых осложнений и в ряде случаев могут приводить к неблагоприятному исходу.

Содержание

Геморрагическая болезнь новорожденных (ГрБН) или витамин-К дефицитный геморрагический синдром – приобретенное или врожденное заболевание, проявляющееся повышенной кровоточивостью у новорожденных и детей первых месяцев жизни вследствие недостаточности факторов свертывания крови (II, VII, IX, X), активность которых зависит от витамина К

Классификация

Ранняя форма - проявляется в течении первых 24 часов. Обусловлена материнскими факторами, влияющими на дефицит витамина К в организме ребенка, внутриутробно. Характерные проявления - кровавая рвота, легочное

кровотечение, мелена, кровоизлияние в органы брюшной полости, надпочечники.

Классическая форма - проявляется на 2-7 сутки жизни. Обусловлена недостатком поступления молока в организм ребенка, и отсутствием профилактики Витамина-К, в родильном доме, сразу после рождения. Характерные проявления - желудочно-кишечные кровотечения, кожные геморагии, кровотечения из пупочной ранки, кровотечения из носа и нарушение свертывания крови в местах инъекций.

Отсроченная или поздняя форма - появляется в период с 8 дня до 6 месяцев жизни. Появляется у детей находящихся на исключительно грудном вскармливании, а так же, у детей не прошедших профилактику Витамином-К после рождения, а так же на фоне заболеваний и состояний ребенка, способствующих нарушению синтеза и всасывания витамина К (при заболеваниях печени и желчных путей, синдром сгущения желчи; подавление микробной флоры кишечника, образующей витамин К, при антибактериальной терапии; длительное отсутствие в пище жиров, необходимых для всасывания витамина К и др). Встречается чаще у мальчиков, чем у девочек и более часто летом, чем зимой. Характерные проявления - внутричерепные кровоизлияния, кожные геморагии, кровотечения из мест инъекций, пупочной ранки и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ)

Без профилактики частота ранней и классической ГрБН составляет 0,25 – 1,7%, поздней –

4,4 – 7,2 на 100 000 новорожденных

Этиология и патогенез

Биологическая роль витамина К состоит в активировании гамма-карбоксилирования

остатков глутаминовой кислоты в II, VII, IX и X факторах свертывания крови, а также в антипротеазах C и S плазмы, играющих важную роль в антисвертывающей системе, а также остеокальцине и других белках.

При недостатке витамина К в печени происходит синтез неактивных факторов II, VII, IX и X, неспособных связывать ионы кальция и полноценно участвовать в свертывании крови.

В природе есть 2 типа Витамина К:

Витамин К₁, который содержится в зеленых овощах, растительных маслах, молочных продуктах

Витамин К₂, синтезируемый кишечной микрофлорой и всасывается в крайне малых количествах

После попадания в организм, они метаболизируются в кишечнике в Витамин К₃, который, во внепеченочных тканях переходит в его депонированную форму Менахинон-4. Он является водорастворимым аналогом витамина К

Перенос витамина К через плаценту ограничен, поэтому его запасы в печени новорожденных, как и концентрация в крови пуповины очень низкие. Кроме того, витамин К относится к группе жирорастворимых, поэтому всасывание его в кишечнике возможно только при наличии солей желчных кислот.

Возможности депонирования витамина К в организме очень низкие, а период полураспада витамин К-зависимых факторов свертывания очень короткий.

Вследствие всего вышеперечисленного дефицит витамина К при недостаточном его поступлении развивается очень быстро.

У здоровых новорожденных содержание в плазме крови витамин К-зависимых факторов свертывания составляет 30-60% от уровня взрослых. Их концентрация увеличивается постепенно и достигает уровня взрослых к 6 неделе жизни. Практически у всех здоровых доношенных новорожденных в

первые пять дней жизни отмечается сопряженное снижение уровня прокоагулянтов, физиологических антикоагулянтов и плазминогена.

Для новорожденного единственным источником витамина К является его экзогенное поступление: с женским молоком, искусственной питательной смесью или в виде лекарственного препарата. Количество витамина К, получаемого ребенком, зависит от характера вскармливания. Уровень витамина К1 в грудном молоке составляет от 1 до 10 мкг/л, в среднем 2-2,5 мкг/л, что существенно ниже чем в искусственных молочных смесях (около 50 мкг/л - в смесях для доношенных детей; 60-100 мкг/л - в смесях для недоношенных).

Таким образом, новорожденные дети в силу своих физиологических характеристик свертывающей системы и метаболизма витамина К, имеют предрасположенность к развитию витамин-К-дефицитного геморрагического синдрома. При этом значимыми факторами, способствующими развитию ГрБН, являются исключительное грудное вскармливание и отсутствие профилактического назначения витамина К сразу после рождения.

Главными факторами риска поздней ГрБН являются: 1. Исключительно грудное вскармливание. 2. Отсутствие профилактического введения витамина К сразу после рождения ребенка

Клинико-лабораторная характеристика

Клиническая картина ГрБН характеризуется появлением спонтанных кровотечений любой

локализации:

Кровотечения из желудочно-кишечного тракта (мелена, гематемезис);

Из пупочной ранки (в том числе при отпадении остатка пуповины);

Кожные геморрагии (экхимозы, петехии);

Кровоточивость из мест инвазий;

На фоне дефицита витамина К могут прогрессировать гематомы в месте травмы

(кефалогематома, экхимозы);

Для поздней формы характерны внутричерепные кровоизлияния:

субдуральные гематомы (40%), паренхиматозные (40%),

внутрижелудочковые (10%) и субарахноидальные (10%) кровоизлияния .

Более чем у 1 /3 детей за несколько недель до кровоизлияния в мозг могут появляться экхимозы . Как правило, внутричерепные кровоизлияния регистрируются у детей, находящихся на исключительно грудном вскармливании.

Другие проявления ГрБН:

При значительных кровотечениях развивается анемия;

Тромбоцитопения не характерна, однако, она может возникать вторично, в результате

массивной кровопотери;

Дефицит витамина К может сопровождаться тромбозами, так как при К-гиповитаминозе в

печени так же происходит нарушение синтеза антикоагулянтов – протеинов С и S

Лабораторная диагностика

1. Удлинение протромбинового времени, часто в 4 раза и более, снижение ПТИ, повышение МНО;

2. Удлинение АЧТВ;

3. Нормальное тромбиновое время;

4. Как правило, нормальный уровень фибриногена и количества тромбоцитов.

Первыми при геморрагической болезни новорожденных изменяются показатели протромбиновых тестов, а в более тяжелых случаях присоединяется удлинение АЧТВ. При оценке коагулограммы необходимо учитывать, что нормативные значения показателей гемостаза у новорожденных и детей первых месяцев жизни отличаются от референсных значений взрослых и подвержены существенным изменениям сразу после рождения.

Лечение

Главная цель лечения – прекратить кровотечение!

Любому новорожденному с подозрением на ГрБН незамедлительно должен быть введен витамин К, не дожидаясь лабораторного подтверждения.

Если заболевание манифестировало вне стационара, показана срочная госпитализация.

При кровоточивости рекомендовано одновременное введение свежзамороженной плазмы и Менадиона натрия бисульфита ("Викасол") Суточная доза препарата составляет: для новорожденных - 1-1,5 мг/кг/сут (0,1-0,15 мл/кг/сут), но не более 4 мг/сут ;

для детей до 1 года - 2-5 мг/сут ; Кратность введения: возможно как однократное, так и 2-3 раза в сутки – Длительность курса лечения - от 2-3 дней до 3-4 дней. При необходимости курс лечения можно повторить после 4-х дневного перерыва.

Свежзамороженная плазма вводится в дозе 10-15 мл/кг . Трансфузия свежзамороженной плазмы должна быть начата в течение 1 часа после ее размораживания и продолжаться не более 4 часов.

Вместо плазмы возможно использование концентрированного препарата протромбинового комплекса. Назначение его должно быть мониторировано из-за риска тромбоэмболических осложнений

Профилактика

В развитых зарубежных странах профилактическое введение витамина К проводится всем новорожденным детям, при этом используются препараты витамина К1, которые лишены токсического действия на эритроциты новорожденных, более эффективны и предпочтительны для применения (могут вводиться внутривенно, внутримышечно, внутрь; действие их начинается быстро: после внутривенно введения в течение часа, после внутримышечного - в течение 2-3 часов). Однократная парентеральная доза витамина К1 в первые сутки жизни профилактирует как классическую, так и позднюю форму ГрБН

Учитывая отсутствие в настоящее время зарегистрированного в нашей стране препарата витамина К1, для профилактики витамин-К-дефицитный геморрагического синдрома рекомендуется внутримышечное введение 1% раствора Менадиона натрия бисульфита. С этой целью препарат вводят внутримышечно, в первые часы после рождения, однократно, из расчета 1 мг/кг (0,1 мл/кг), но не более 0,4 мл

При проведении парентерального питания показано назначение витаминного комплекса "Виталипид Н". Содержание витамина К1 в нем составляет 20 мкг в 1 мл. При полном парентеральном питании стандартной дозой является 4 мл/кг/сут для новорожденных с массой тела менее 2,5 кг и 10 мл/сутки для остальных детей

Для повышения концентрации витамина К в грудном молоке кормящим женщинам необходимо рекомендовать продукты, богатые витамином К1 (Листовые овощи, овощи, растительные масла, цыплята, баранина, молочные продукты, хлеб белый, гречка), а также поливитаминные комплексы,

содержащие витамин К1, т.к. суточное потребление матерью 2,5-5,0 мг филлохинона приводит к значительному повышению концентрации витамина К в грудном молоке (в 20 раз) и плазме новорожденного

Дополнительная информация

Новорожденный с геморрагической болезнью после стабилизации состояния и прекращения кровотечения должен быть переведен на второй этап выхаживания для дальнейшего обследования и лечения.

Вакцинация (против гепатита В и туберкулеза) детям с ГрБН в периоде новорожденности не рекомендуется.

Новорожденные, перенесшие ГрБН, подлежат стандартной диспансеризации на амбулаторном этапе.

Клинический случай

Роман А., в возрасте 1 месяца 3 дней доставлен бригадой СМП в ДГКБ № 3 г. Твери, откуда направлен в ДОКБ 15.05.2016 г. Ребенок от 1-й беременности, протекавшей на фоне кольпита, легкой анемии, фетоплацентарной недостаточности IА степени; роды срочные самопроизвольные в затылочном предлежании, олигогидрамнион, оценка по Апгар 8–9 баллов, масса тела 3340г. К груди приложен в родовом зале, вакцинирован БЦЖ и против гепатита В в роддоме, выписан на 4-е сутки. Вскармливание естественное. Из анамнеза заболевания: в течение нескольких дней на коже появлялись единичные экхимозы, ребенок осмотрен хирургом и педиатром. Около 3 часов ночи 15.05.2016 г. появилось выраженное беспокойство, отказ от груди. Около 7 часов мать заметила асимметрию лица, отечность правого глаза, косоглазие. При поступлении в стационар состояние тяжелое: сознание сохранено, тремор рук и ног, зрачки $D > S$, фотореакции удовлетворительны, движения глазных яблок сохранены, горизонтальный нистагм, язык по средней линии, сухожильные рефлексы высокие с диссоциацией, патологических стопных рефлексов нет. Консультирован дежурным

нейрохирургом. На СКТ головного мозга, выполненной по экстренным показаниям (15.05.2016 г.), выявлена картина правостороннего субарахноидального и субдурального кровоизлияния. Латеральная дислокация влево. Диффузный отек головного мозга. Ребенок госпитализирован в реанимационное отделение.

При исследовании системы свертывания крови в день поступления обнаружено: удлинение АЧТВ до 68,7 сек (норма 28–45 сек), резкое снижение протромбина по Квику – до 17,6% (норма 70–130%), увеличение МНО – 2,73 (норма 0,8–1,3) при нормальных показателях фибриногена (3,38 г/л) и тромбинового времени (12,3 сек).

Диагностирована поздняя форма геморрагической болезни новорожденных с массивным внутримозговым кровоизлиянием: субдуральная и эпидуральная гематома задней черепной ямки, диффузный отек головного мозга, дислокационный синдром. Судорожный синдром.

В гемограмме при поступлении легкая нормохромная анемия (Hb 102 г/л), нейтрофильный лейкоцитоз $24,1 \times 10^9$ /л, тромбоциты 342×10^9 /л. В динамике от 16.05.2016 Hb 86 г/л, эритроциты $2,85 \times 10^{12}$ /л, ЦП 0,92; Ht 0,25, тромбоциты 278×10^9 /л, лейкоциты $21,4 \times 10^9$ /л, п 11%, с 30%, л 47%, м 12%. Билирубин сыворотки крови при поступлении общий 39,0 (прямой 10,0) мкмоль/л, СРБ 7,3; через сутки билирубин 22,0 (прямой 2,0) мкмоль/л, СРБ 10,3. Анализы мочи и кала без патологии.

Коагулограмма от 17.05.2016: протромбин по Квику и МНО нормализовались, гиперкоагуляция в 1-й фазе свертывания (АЧТВ 24,4 сек), Д-димер слабopоложителен; от 18.05.2016 г. – без патологии.

Консультация офтальмолога от 19.05.2016 г.: OU ангиопатия сетчатки, отек век, конъюнктивы, 23.05 – парез отводящего нерва слева.

Нейросонография 19.05.2016 г.: асимметрия передних рогов боковых желудочков.

Назначен викасол 1 мг/кг массы тела внутрь 1 раз в сутки в течение 3 дней, трансфузия СЗП A(II), Rh-, затем концентрат неактивированных факторов протромбинового комплекса (факторы свертывания II, VII, IX, X и витамин K-зависимые антикоагулянты – протеин С и протеин S) – препарат протромплекс 600 из расчета 50 МЕ/кг массы тела. Произведена однократно заместительная гемотрансфузия, на фоне гемостатической терапии получал антибиотики (цефтриаксон), цераксон, затем ноотропы (ноохолин, нейпилепт), глицин, симптоматические средства.

21.05.2016 г. произведена операция: костно-пластическая трепанация черепа, эвакуация внутричерепных гематом, декомпрессия вещества головного мозга. Ребенок переведен в нейрохирургическое отделение. Послеоперационный период без особенностей. Заживление раны первичным натяжением.

Нейросонография 10.06.2016 г.: УЗ-картина последствий внутричерепного кровоизлияния: лейкомаляция в лобно-теменной области справа, заместительная вентрикуломегалия.

Осмотр офтальмолога 10.06.2016 г.: без патологии.

При осмотре невролога перед выпиской контактен, зрачки D = S, нистагма нет; сухожильные рефлексы высокие, без диссоциации. Менингеальных симптомов нет. В сфере черепно-мозговых нервов без особенностей.

В клиническом анализе крови при выписке: Hb 108 г/л, лейкоциты $10,2 \times 10^9$ /л, эозинофилия 17% без других особенностей.

Выписан 14.06.2016 г. под наблюдение педиатра, нейрохирурга и невролога с рекомендацией повторной госпитализации через 4 месяца. В возрасте 6 мес. получил плановое лечение в неврологическом отделении ДОКБ г. Твери в течение 2 недель с диагнозом: Спастическая гемиплегия слева как следствие перенесенного массивного субдурального и эпидурального

кровоизлияния справа. Постгеморрагическая трансформация правого бокового желудочка.

У ребенка эмоциональный резонанс сохранен, активно лепечет, переворачивается, захватывает игрушки правой кистью. Голова правильной формы, черепные швы сомкнуты, большой родничок 1×1 см, спокойный. В сфере ЧМН: взгляд фиксирует, следит, в покое глазные яблоки в срединном положении, парез отводящего нерва справа, зрачки равномерны, фотореакции живые, корнеальные рефлексы сохранены, глазные щели симметричны, нистагма нет; нижняя челюсть занимает срединное положение, лицо симметрично, глотание и фонация не нарушены, рефлексы бульбарной группы вызываются, повороты головы не ограничены, язык по средней линии. Двигательная активность ограничена в левых конечностях. Мышечный тонус изменен по спастическому типу слева, левосторонний гемипарез. Сухожильные рефлексы $S > D$ высокие с расширенной зоной, спонтанный рефлекс Бабинского слева. Координация и чувствительность не страдают; тремора, миоклоний, атаксии не выявлено. Сформирован выпрямляющий рефлекс с головы на шею, с головы на туловище, реакции равновесия; опора отсутствует. Соматический статус удовлетворительный. Масса тела 8900,0 г.

Клинический анализ крови: Hb 109 г/л, эритроциты $4,3 \times 10^{12}$ /л, ЦП 0,7; тромбоциты 449×10^9 /л, лейкоциты $9,2 \times 10^9$ /л, п 2%, с 48%, э 3%, л 39%, м 8%, СОЭ 2 мм/ч. В коагулограмме незначительная активация фибринолитической системы без других отклонений от нормы.

Биохимический анализ крови, ЭКГ, анализы мочи и кала без патологии.

Нейросонография: заключение – состояние после оперативного лечения. Асимметрия боковых желудочков. Видео-ЭЭГ: формирование основного коркового ритма в пределах возрастных границ. Пароксизмальной эпилептиформной активности и очага патологической электрической активности не выявлено. ЭХО-ЭГ: смещения срединных структур нет.

Гипертензионно-гидроцефальные признаки легкие. Сурдолог: слух сохранен. Получал физиолечение (СМТ паравертебрально на поясничный отдел позвоночника, красный и зеленый свет на левую кисть), ЛФК, массаж, рефлексотерапию, кортексин 2,5 мг в/м, глицин 0,1 (1/4 таб.) $\times$ 2 раза в день (утро–обед). При выписке рекомендовано соблюдение режима дня, продолжение приема глицина в течение 1 мес., семакс 0,1% 1 кап $\times$ 2 раза в день в носовые ходы 1 мес., по поводу легкой гипохромной анемии феррум-лек 2,5 мл $\times$ 2 раза в день, наблюдение гематолога амбулаторно (контроль анализа крови через месяц).

Заключение

Поздняя форма витамин К-зависимых кровотечений чаще встречается у мальчиков. Характерно сочетание трех факторов: отсутствие профилактики геморрагических состояний, грудное вскармливание ребенка и синдром холестаза.

Большинство пациентов поступают в стационар в летне-осенний период, рождены от здоровых матерей, в большинстве случаев не имевших факторов, отягощавших течение беременности и роды. Как правило, эти дети родились доношенными без сопутствующей патологии, находились на естественном вскармливании. Прибавка массы за первый месяц была нормальной. Матери по разным причинам предпочитали мясо-молочную диету, обедненную витамином К, и не принимали поливитаминные комплексы, содержащие витамин К.

Положительная динамика состояния ребенка в настоящем клиническом наблюдении была обеспечена ранним хирургическим вмешательством при внутричерепной гематоме установленной локализации, оптимальным уровнем факторов свертывания в предоперационном периоде, обязательным мониторингом гемостаза. Оказание помощи и наблюдение пациентов

должны осуществляться совместно нейрохирургической и гематологической службами в специализированных учреждениях с учетом доступности современных диагностических методов нейровизуализации и гематологических исследований, позволяющих оценить состояние гемостаза. При отсутствии профилактики дефицита витамина К в роддомах детям, не относящимся к группе риска геморрагических синдромов, возможно учащение случаев геморрагических состояний, включая и кровоизлияния в головной мозг, после периода новорожденности вследствие алиментарного дефицита витамина К. Профилактическое включение в диету кормящих грудью матерей поливитаминного комплекса, содержащего витамин К, позволит предотвратить позднюю форму геморрагической болезни новорожденных, вызванную его алиментарным дефицитом.

Список литературы

Е.Л. Кривошеина , Л.П. Нганкам , Б.Д. Капитонов , В.Н. Корольков , Л.Ш. Корсантия ПОЗДНЯЯ ФОРМА ГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННЫХ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ) Кафедра педиатрии и неонатологии ФДПО, интернатуры и ординатуры ФГБОУ ВО Тверской государственной медицинский университет Минздрава России ГБУЗ Детская областная клиническая больница, Тверь 2017г

Клинические рекомендации: неонатология Авторы: Дегтярев Д.Н., Карпова А.Л. (модератор рабочей группы), Мебелова И.И., Нароган М.В., Романенко В.А., Сапун О.И., Строева Л.Е. ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ 2021г.

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА для педиатрического факультета Специальность 31.05.02 «Педиатрия» Дисциплина «Факультетская педиатрия, детская эндокринология» Ставрополь, 2020

Практические умения в неонатологии[Текст] : учеб.-метод. пособие / сост. В. О. Быков, О. С. Корниенко, Е. В. Кулакова, М. С. Пустобаева. - Ставрополь : Изд-во СтГМУ, 2018. - 92 с.

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ (ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России) Э.Н.
Ахмадеева В.Р. Амирова О.А. Брюханова КЛИНИЧЕСКОЕ
ОБСЛЕДОВАНИЕ НОВОРОЖДЕННОГО И ЭТАПЫ
ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА Учебное пособие Уфа 2019

[https://neonatology.pro/wp-](https://neonatology.pro/wp-content/uploads/2015/09/klinrec_HemorrhagicDH_2015.pdf)

[content/uploads/2015/09/klinrec_HemorrhagicDH_2015.pdf](https://neonatology.pro/wp-content/uploads/2015/09/klinrec_HemorrhagicDH_2015.pdf)

[https://www.raspm.ru/index.php/component/content/article/20-practice/40-](https://www.raspm.ru/index.php/component/content/article/20-practice/40-vnutrizheludochkovye-krovoizliyaniya-postgemorragicheskaya-gidrotsefaliya-u-novorozhdennykh-detej-printsiipy-okazaniya-meditsinskoj-pomoshchi)
[vnutrizheludochkovye-krovoizliyaniya-postgemorragicheskaya-gidrotsefaliya-u-](https://www.raspm.ru/index.php/component/content/article/20-practice/40-vnutrizheludochkovye-krovoizliyaniya-postgemorragicheskaya-gidrotsefaliya-u-novorozhdennykh-detej-printsiipy-okazaniya-meditsinskoj-pomoshchi)
[novorozhdennykh-detej-printsiipy-okazaniya-meditsinskoj-pomoshchi](https://www.raspm.ru/index.php/component/content/article/20-practice/40-vnutrizheludochkovye-krovoizliyaniya-postgemorragicheskaya-gidrotsefaliya-u-novorozhdennykh-detej-printsiipy-okazaniya-meditsinskoj-pomoshchi)

[https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=215b2232-efd2-](https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=215b2232-efd2-49df-970a-0e24dc9b1a25)
[49df-970a-0e24dc9b1a25](https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=215b2232-efd2-49df-970a-0e24dc9b1a25)

[https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=0d32efe4-4c28-](https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=0d32efe4-4c28-483e-9d6a-0ace5024f513)
[483e-9d6a-0ace5024f513](https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=0d32efe4-4c28-483e-9d6a-0ace5024f513)