



АСПИРАЦИОННЫЙ СИНДРОМ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ (ПО ДАННЫМ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Эгамов Б.

Ургенчский филиал ТМА

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7077446>

Аспирационный синдром является одной из наименее изученных проблем в акушерстве и неонатологии, что связано с диагностическими затруднениями и множеством причин. Синдром аспирации мекония (САМ) у новорожденных характеризуется наличием мекония в околоплодных водах, ранними респираторными нарушениями и очагами апневматоза с вкраплениями эмфизематозных областей при рентгенографии. Этот вид пневмопатий возникает, как следствие аспирации околоплодных вод при интранатальной гипоксии плода, что вызывает, как механическую закупорку дыхательных путей, так и воспалительную реакцию в периферических бронхиолах. Частота развития синдрома аспирации мекония новорожденных, родившихся через естественные родовые пути, составляет примерно 1%, хотя частота обнаружения мекония в околоплодных водах отмечается в 5-15 случаях. Меконий в околоплодных водах при недоношенной беременности обнаруживается реже, в 2-4% случаев [1,4]. В сообщениях зарубежных авторов [8,9] отмечается, что окрашивание околоплодных вод меконием происходит в 10-15% от всех родов в сроке более 37 недель, а аспирационный синдром развивается у 1-4% всех новорожденных, роды которых сопровождались меконияльной окраской околоплодных вод [6,7]. Частота отхождения мекония, согласно данным литературы, колеблется от 4 до 20%, и в среднем происходит в 10% родов при головном предлежании плода, даже на фоне оптимальной акушерской тактики [3].

Установлена четкая взаимосвязь клинического течения беременности и родов, состояния плода и новорожденного, родившегося с меконияльной аспирацией. Предрасполагающими факторами к развитию аспирационного синдрома у новорожденных являются: заболевания беременных (гестоз, сердечно – сосудистые и хронические легочные заболевания, сахарный диабет, болезни почек, поздний возраст матери, резус – конфликт, запоздалые роды); изоиммунизация, крупный плод, обвитие пуповины; аномалии родовой деятельности (слабость и дискоординированная родовая деятельность), длительное и нерациональное применение утеротонических средств в родах при исходно нарушенном состоянии плода; передозировка матерью препаратами алоэ во время беременности; хроническая внутриутробная гипоксия плода (ХВГП) [4]. Высокая частота осложнений беременности, родового акта, оперативных вмешательств у женщин с наличием мекония в околоплодных водах, также затрудненная диагностика, ухудшение внутриутробного состояния плода, высокий риск асфиксии новорожденных при меконияльных околоплодных водах, осложненное течение раннего неонатального периода - являются причинами летального исхода у 5,5 % новорожденных [3]. Аспирация содержащих меконий околоплодных вод может возникнуть до родов или в момент рождения. Редко

наблюдается выход мекония в околоплодные воды до полных 34 недель [2]. Появление мекония в околоплодных водах – результат стимуляции созревающего кишечника вследствие гипоксического стресса. У почти доношенного плода кишечник достаточно зрелый и вагусная стимуляция от головного мозга при компрессии пуповины или других состояниях, сопровождающихся гипоксией, может вызвать перистальтику и релаксацию ректального сфинктера, приводя к пассажу мекония. Меконий, попадая в околоплодные воды, уменьшает их антибактериальную активность и, впоследствии, увеличивает риск перинатальной бактериальной инфекции. Однако, самое тяжелое осложнение пассажа мекония, возникшего внутриутробно - аспирация загрязненных меконием околоплодных вод. Аспирация меконияльными водами может возникнуть, если у плода на фоне прогрессирующей гипоксии развивается дистресс, приводящий к возникновению паттерна «гаспинг-дыхания». Аспирация вызывает гипоксию после рождения за счет четырех легочных эффектов: обструкция дыхательных путей, дисфункция сурфактанта, химический пневмонит, легочная гипертензия [3].

1. Обструкция дыхательных путей. Полная обструкция дыхательных путей меконием приводит к ателектазам. Частичная обструкция вызывает задержку газа (воздушные ловушки) и перерастяжение альвеол. Это часто называют «клапанным эффектом». Газ «воздушных ловушек» (перерастягивая легкое) может вызывать повреждение легкого с выходом в плевральную полость (пневмоторакс), средостение (пневмомедиастинум) или перикард (пневмоперикард) [4].
2. Вторичный дефицит сурфактанта. Меконий деактивирует сурфактант и может угнетать синтез сурфактанта [5, 6]. Некоторые компоненты мекония, особенно свободные жирные кислоты (пальмовая, стеариновая, олеиновая), имеют минимальное поверхностное натяжение выше сурфактанта, в результате чего уменьшается альвеолярная поверхность, вызывая диффузные ателектазы [7].
3. Аспирационный пневмонит. Энзимы, желчные соли и свободные жирные кислоты мекония раздражают дыхательные пути и паренхиму, способствуя выбросу цитокинов, которые вызывают диффузный пневмонит. Развитие асептического воспалительного процесса в респираторном отделе легких возможно через несколько часов после аспирации.

Все эти легочные эффекты могут вызвать серьезные нарушения перфузионно-вентиляционных отношений и привести к развитию персистирующей легочной гипертензии новорожденного (ПЛГН).

У части детей через 48-72 часа после рождения САМ осложняется развитием аспирационной пневмонии. Клинически развернутый синдром меконияльной аспирации, как правило, развивается в первые 48 часов после рождения. Ребенок, родившийся в меконияльных околоплодных водах, требует интенсивного наблюдения динамики состояния с целью мониторинга развития дыхательных нарушений. Первая оценка степени дыхательной недостаточности должна быть произведена в возрасте 1 часа после рождения [15]. Клинически развернутый САМ включает в себя: наличие мекония в амниотической жидкости, респираторный дистресс в возрасте первых нескольких часов жизни (одышка, стон, участие вспомогательной мускулатуры, цианоз), необходимость в респираторной поддержке, исключены другие причины респираторного дистресса [1, 2, 17, 18, 19]. Меконияльная аспирация приводит к формированию характерных изменений, обнаруживаемых при рентгенографии органов грудной полости: появление диффузных, полиморфных, неоднородных по

структуре узелковых инфильтратов, локальных либо генерализованных, расположенных асимметрично либо симметрично; увеличение воздушности неизменной легочной ткани; признаки утечки воздуха; плевральный выпот; кардиомегалия. Полная окклюзия дыхательных путей приводит к формированию ателектазов. Ателектазы могут быть двусторонними, диффузными/распространенными, неоднородными по структуре и полиморфными по форме и размерам или более четкими в виде отдельных узелков. Наличие ателектазов является наиболее значимым прогностическим признаком в отношении тяжести дыхательной недостаточности и смертности. Вследствие повреждения альвеолярного эндотелия в дыхательных путях накапливается жидкость, развивается альвеолярный отек легких и появляется плевральный выпот. Частичное перекрытие просвета дыхательных путей и альвеол мекониевыми детритами приводит к формированию воздушных ловушек, а также сопровождается гипервентиляцией отдельных участков легких, что рентгенологически проявляется более легким/усиленным прохождением через данную зону рентгеновских лучей, а также более низким стоянием диафрагмы на стороне поражения. Чрезмерное растяжение дыхательных путей и альвеол может приводить к разрыву альвеол с последующим выходом воздуха в интерстициальное пространство, расширением интерстициальных лимфатических сосудов и распространения по ним далее вышедшего воздуха, а также выходом его в плевральную полость и средостение. Кардиомегалия может быть следствием перенесенной асфиксии, либо отсроченным проявлением персистирующей легочной гипертензии новорожденного [4].

Необходимо избегать гипоксемии и гиперкапнии, поддерживая сатурацию гемоглобина кислородом (SpO_2) более 95%. Следует помнить, что доказательства эффективности применения СРАР у новорожденных с САМ отсутствуют. Кроме того, СРАР при САМ может увеличивать риск развития пневмоторакса [37]. Потребность в механической ИВЛ возникает приблизительно у 30-40% новорожденных с САМ [1, 38]. При возрастающей потребности в увеличении параметров традиционной ИВЛ необходимо рассмотреть вопрос о проведении высокочастотной осцилляторной вентиляции (ВЧО ИВЛ) [39, 40, 41, 42] или высокочастотной струйной ИВЛ [43]. По данным литературы, около 20 – 30% всех детей с САМ, находящихся на ИВЛ, нуждаются в проведении ВЧО ИВЛ [12, 36, 41]. Основными показаниями для перевода больного с традиционной ИВЛ на ВЧО ИВЛ является рефрактерная гипоксемия и/или потребность в высоком МАР (8-10 см вод.ст. и более), а также высокий уровень FiO_2 (0,6 и более) для поддержания целевого уровня $SpO_2 = 90 - 95\%$ [40, 44]. При подтверждении САМ можно рассмотреть вопрос о проведении сурфактантной терапии [45]. При проведении лаважа жидкость вводится в легкие через дыхательные пути с последующей попыткой удаления ее посредством активного отсасывания [46, 47]. Учитывая то, что рекомендуемая при САМ методика введения сурфактанта относится к OFF-label, необходимо проведение врачебного консилиума и взятие согласия на применение методики по жизненным показаниям у законных представителей ребенка. В случае развития ПЛГН возможно проведение терапии ингаляцией оксида азота (NO) [48]. Крупные рандомизированные контролируемые исследования демонстрируют улучшение исходов при применении ингаляции оксида азота у новорожденных с персистирующей легочной гипертензией, а также уменьшение риска перевода детей

на ЭКМО или летального исхода [49]. Однако в Узбекистане оксид азота не зарегистрирован как медицинский газ (применение OFF-label). При его назначении необходимо проведение врачебного консилиума и взятие согласие на его использование по жизненным показаниям у законных представителей ребенка [50].

Список литературы:

1. Wiswell T.E. Meconium aspiration syndrome: have we made a difference? / T.E. Wiswell, J.M. Tuggle, and B.S. Turner // *Pediatrics*. – 1990. –V. 85, № 5. –P. 715–721.
2. Cleary G.M. Meconium-stained amniotic fluid and the meconium aspiration syndrome: an update / G.M. Cleary and T.E. Wiswell // *Pediatric Clinics of North America*. – 1998. –V. 45, № 3. –P. 511–529.
3. Singh B.S. Meconium aspiration syndrome remains a significant problem in the NICU: outcomes and treatment patterns in term neonates admitted for intensive care during a tenyear period / B.S. Singh, R.H. Clark, R.J. Powers, A.R. Spritzer // *J Perinatol*. – 2009. –V. 29, № 7. –P. 497–503.
4. *Radiological Imaging of the Neonatal Chest*. 2nd Revised Edition / V. Donoghue (Ed.). Springer. – 2008. – 362 p.
5. Janssen D.J. Surfactant phosphatidylcholine metabolism in neonates with meconium aspiration syndrome / D.J. Janssen, V.P. Carnielli, P. Cogo et al. // *J Pediatrics*. – 2006. – V.149, № 5. – P. 634–639
6. Clark D.A. Surfactant displacement by meconium free fatty acids: an alternative explanation for atelectasis in meconium aspiration syndrome./ D.A. Clark, G.F. Nieman, J.E. Thompson. // *J Pediatr*. – 1987. –V. 110, № 5. –P. 765–770.
7. Terasaka D. Free fatty acids of human meconium / D.Terasaka, D.A. Clark, B.N. Singh, J. Rokahr // *Biol Neonate*. – 1986. –V. 50, № 1. –P. 16–20.
8. Nathan L. Meconium: a 1990's perspective on an old obstetric hazard / L. Nathan, K.J. Leveno, T.J. Carmody III, M.A. Kelly, and M.L. Sherman // *Obstetrics & Gynecology*. – 1994. –V. 83, № 3. –P. 329–332.
9. Ross M.G. Meconium aspiration syndrome—more than intrapartum meconium / M.G. Ross // *The New England Journal of Medicine*. – 2005. –V. 353, № 9. –P. 946–948.