

СИНДРОМ АСПИРАЦИИ МЕКОНИЯ

И.О. Буштырева – ГОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии № 3 ФПК и ППС, профессор, доктор медицинских наук; **В.В. Чернавский** – ГОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет, доцент кафедры акушерства и гинекологии № 3 ФПК и ППС, кандидат медицинских наук; **А.А. Колганова** – ГОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет, очный аспирант кафедры акушерства и гинекологии № 3 ФПК и ППС.

MECONIUM ASPIRATION SYNDROME

I.O. Bushtyрева – Rostov State Medical University, Head of Department of Obstetrics and Gynaecology of Raising Skills Faculty, Professor, Doctor of Medical Science; **V.V. Chernavsky** – Rostov State Medical University, Department of Obstetrics and Gynaecology of Raising Skills Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **A.A. Kolganova** – Rostov State Medical University, Department of Obstetrics and Gynaecology of Raising Skills Faculty, Post-graduate.

Дата поступления – 25.10.09 г.

Дата принятия в печать – 15.06.2010 г.

И.О. Буштырева, В.В. Чернавский, А.А. Колганова. Синдром аспирации мекония. Саратовский научно-медицинский журнал, 2010 год, том 6, № 6, с. 378-383.

Резюме: на основе данных отечественной и зарубежной литературы рассмотрены современные патофизиологические аспекты возникновения и развития синдрома аспирации мекония, особенностей его течения. Освещены возможные методы диагностики, а также профилактики данного синдрома.

Ключевые слова: меконий, околоплодные воды, мекониальная аспирация, факторы риска мекониальной аспирации, синдром аспирации мекония.

I.O. Bushtyрева, V.V. Chernavsky, A.A. Kolganova. Meconium aspiration syndrome. Saratov Journal of Medical Scientific Research, 200, vol. , №, p. 378-383.

Pathophysiological aspects of formation and development of meconium aspiration syndrome, as well as peculiarities of its development based on data from native and foreign literature are studied. Special emphasis is pointed out to possible diagnostic techniques and prevention of syndrome.

Key words: meconium, amniotic fluid, meconium aspiration, risk factors for meconium aspiration, meconium aspiration syndrome.

Одной из наименее изученных проблем в акушерстве и неонатологии является аспирационный синдром, что связано с трудностью его диагностики и многофакторностью причин. Отхождение мекония при головных предлежаниях издавна привлекало внимание акушеров. Однако до настоящего времени окончательно не установлена роль мекония как признака страдания плода, полностью не выяснены причины и механизм его отхождения, а также значение времени отхождения мекония на исход родов.

Согласно данным отечественной литературы, частота отхождения мекония колеблется от 4,5 до 20% и в среднем происходит в 10% родов при головном предлежании плода даже на фоне оптимальной акушерской тактики. Расхождения в частоте обнаружения мекония объясняются различным контингентом обследуемых беременных и рожениц [1]. В то же время среди причин ранней неонатальной смертности новорожденных синдром массивной аспирации занимает 7-е место (2,5%) [2]. Средняя частота аспирационного синдрома, по данным разных авторов, колеблется от 2 до 3%. По данным И.С. Сидоровой и соавт. (2000), частота аспирационного синдрома составляет 2,14%, в то время как роды с мекониальными околоплодными водами (МОВ) происходят примерно у 9-15% рожениц. Дж. Хан, Э. Кароткин (1999) [3] указывают, что примесь мекония в околоплодных водах наблюдается при переносной

беременности в 30-40% случаев. По данным Н.П. Шабалова (2004) [4], частота развития синдрома аспирации мекония (САМ) у новорожденных, родившихся через естественные родовые пути, составляет примерно 1%, хотя частота обнаружения мекония в околоплодных водах отмечается в 5-15% случаев. Меконий в околоплодных водах при недоношенной беременности обнаруживается реже – в 2-4% случаев. В сообщениях зарубежных авторов [6, 7] 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 мекониальной окраской околоплодных вод [8, 9, 10].

Принято считать, что приблизительно у половины детей, при родах которых околоплодные воды были окрашены меконием, первородный кал имеется и в трахее (у части и при отсутствии во рту), но лишь у 1/3 из них, даже если применены адекватные меры (тщательное отсасывание мекония из трахеи сразу после рождения), развиваются респираторные нарушения. Обычно они отмечаются в случае обнаружения в амниотической жидкости фрагментов – скоплений мекония (околоплодные воды в виде «горохового супа») [4].

Известно, что меконий представляет собой зелено-черную вязкую субстанцию, заполняющую толстый кишечник. Химический состав, его морфологические и ультраструктурные данные хорошо изучены. Установлено, что частицы мекония размером 5-30 мкм представляют собой разновидность глюкопротеина, содержащего сиаломукополисахарид; также в состав

Ответственный автор – Колганова Анастасия Александровна, очный аспирант кафедры акушерства и гинекологии № 3 ФПК и ППС РостГМУ
Адрес: г. Ростов на Дону, пер. Нахичеванский, д. 29
Тел. раб.: (8863)252-24-65; тел. моб.: 8-928-229-45-85; тел. дом.: (8863)300-41-05
E-mail: aakolganowa@mail.ru

мекония входят секрет желудочно-кишечного тракта, вода, билирубин и желчные кислоты. При спектрофотометрической оценке первородный кал имеет наибольшую адсорбцию при 400-500 мкм [11].

Ранее была предложена классификация по времени появления первородного кала в амниотической жидкости в родах: раннее и позднее. О раннем окрашивании свидетельствует излитие околоплодных вод с примесью мекония. При позднем окрашивании меконий появляется в передних или задних водах в процессе родов при изначально светлой окраске амниотической жидкости [12, 13].

Недавно рядом авторов (14) разработана и широко внедрена в клиническую практику шкала оценки и густоты МОВ. Зеленоватая окраска оценивается в 1 балл; зеленая – в 2 балла; желто-коричневая («старый» меконий) – в 3 балла. По консистенции мекониальные воды могут быть жидкими (А), умеренно густыми (Б), густыми (В). Наиболее неблагоприятными в отношении развития синдрома аспирации мекония, а также асфиксии и нарушения мозгового кровообращения гипоксического генеза у новорожденного являются мекониальные воды с оценкой 2В и 3В балла.

По литературным данным [15], пассаж мекония в околоплодные воды происходит редко до 34 недель и чаще встречается после 37 недель беременности. Частота его повышается соответственно увеличению гестационного возраста и связана с миелинизацией нервных волокон, повышением парасимпатического тонуса и увеличением концентрации мотилина (пептида, который стимулирует сокращение кишечной мускулатуры) [16, 17, 18].

Значение плодовых факторов, влияющих на отхождение мекония в околоплодные воды, изучено недостаточно. К ним относятся: гиалиновые мембраны, пневмония, хориоамниониты, эритробластозы. Отхождение мекония чаще наблюдается при массе плода более 3500 г, а у детей с массой менее 2000 г. первородный кал отходит крайне редко, что может быть обусловлено незначительным скоплением его в кишечнике плода при преждевременных родах или пониженной чувствительности недоношенных детей к гипоксическому состоянию. С наибольшей частотой пассаж мекония отмечался у доношенных и переносимых плодов [19, 20].

Наличие мекония в околоплодных водах заслуживает внимания как акушеров-гинекологов, так и педиатров. Первостепенная значимость мекониального окрашивания околоплодных вод заключается в том, что наличие мекония является маркером перинатальной гипоксии, хотя степень ее может быть различной, а также предупреждает возможность развития тяжелого осложнения – синдрома аспирации мекония.

Причины появления мекония в околоплодных водах окончательно не установлены. В настоящее время в литературе изложено несколько дополняющих друг друга теорий появления МОВ. Следует обратить внимание на исследования, согласно которым выделение мекония является нормальной физиологической функцией, свидетельствующей о созревании желудочно-кишечного тракта и миелинизации вегетативной нервной системы плода. Подтверждением этого являются результаты исследований J. Neu (1989) [21], которые показали, что плоду присущи различные гастроинтестинальные функции, возрастающие с гестационным сроком. Глотательные движения наблюдаются с 16 недель, а перистальтика

кишечника возникает ранее восьмой недели беременности. За счет интестинальной моторики содержимое кишечника передвигается из одной его части в другую с возможным последующим выделением. Проведенные исследования [22, 23] установили, что чем более зрелый плод, тем большее количество мекония перемещается по кишечному тракту и выделяется в околоплодную среду. По мнению P.R. Morin, M. Potier et al. (1980) [24], наличие в околоплодных водах от 10 до 20% белков, происходящих из кишечного тракта, предполагает их путь выделения в амниотическую полость путем дефекации. G.L. Bourne [25], R.L. Naeye [26] при гистологическом исследовании плодов после родов со светлыми околоплодными водами обнаружили определенное количество макрофагов, содержащих частицы мекония в плацентарных мембранах. Это, по их мнению, также подтверждает возможность физиологической дефекации у плода. Сторонники теории физиологической дефекации у зрелого плода в качестве доказательства приводили тот факт, что, несмотря на значительный процент родов с МОВ, мекониальная аспирация развивается у достаточно небольшого числа новорожденных. При этом большинство детей рождается без каких либо признаков острой или хронической гипоксии. В то же время исследованиями F.C. Miller (1981) [27] было приведено много примеров гипоксии плода и асфиксии новорожденного при наличии светлой амниотической жидкости. Рассматривая пассаж мекония плодом как физиологическое явление, отсутствие у большинства плодов его примеси в околоплодных водах в родах исследователи [8, 29] объясняли постоянным обменом амниотической жидкостью. Мнения относительно скорости обмена околоплодных вод различны. По данным М.В. Федоровой (1992) [30], околоплодные воды заменяются целиком каждые 3 часа. По данным многих авторов [21, 22, 23], этот процесс занимает 24-48 часов. Многочисленные исследования доказали, что огромную роль в этом процессе играет плод. Зрелый плод активно участвует в обмене околоплодных вод за счет мочевыделения, секреции респираторного тракта и заглатывания амниотической жидкости. Таким образом, при неосложненной беременности существует эффективный механизм очищения внутриматочной среды.

Большинство исследователей [31, 32, 33] полагают, что одной из причин выделения мекония у доношенного плода является прямая вагусная активация при спорадическом и повторяющемся давлении пуповины.

Некоторые авторы связывали отхождение мекония со случайной дефекацией нормального плода с перерастянутым кишечником, иногда – с действием различных лекарственных средств. Однако во многих случаях окраска околоплодных вод меконием сигнализирует об угрожающем состоянии плода, что подтверждается данными мониторинга наблюдения и биохимических изменений крови. В связи с этим в настоящее время большинство авторов склонны расценивать примесь мекония в околоплодных водах как признак начавшейся гипоксии.

Большинство исследователей свидетельствуют о том, что при наличии мекония в околоплодных водах увеличивается частота гипоксии плода, повышаются перинатальная смертность и заболеваемость новорожденных. По данным М.В. Федоровой (1982) [30], в случаях, когда околоплодная жидкость прозрачна в момент начала родов, перинатальная смертность

низка, а при окрашенных меконием показатель ее возрастает до 6%.

Внутриутробная гипоксия плода и асфиксия новорожденного остается одной из основных причин заболеваемости в раннем неонатальном периоде и отдаленных неврологических нарушений в последующие годы их жизни [34]. Известно, что в основе патогенеза внутриутробной асфиксии лежит нарушение гемодинамики сначала в плаценте, а затем и у плода. Возникающие на этом фоне метаболические отклонения приводят к углублению нарушений мозгового кровообращения, что является причиной рождения ребенка в асфиксии и существенно затрудняет его адаптацию. Общеизвестно, что при возникновении транзиторной или хронической гипоксии происходит перераспределение кровоснабжения плода – его «централизация». При этом жизненно важные органы (мозг, сердце, надпочечники) обеспечиваются кислородом за счет менее важных органов (скелетная мускулатура, легкие, почки, кишечник).

Достаточно давно известно, что меконий из-за своей вязкости, тонуса сфинктера, низкой перистальтики находится в кишечнике у плода до позднего гестационного возраста [35], поэтому внутриутробное отхождение мекония чаще всего связано с асфиксией, при которой запускаются следующие механизмы: спазм сосудов брыжейки, усиление перистальтики кишечника, расслабление анального сфинктера и пассаж мекония – выход его в околоплодные воды. Обвитие пуповины вокруг шеи, ее сдавливание стимулирует вагусную реакцию и пассаж мекония даже при отсутствии асфиксии [4]. По данным В.В. Абрамченко (2004) [1], отхождение мекония в родах отмечается в 74 % случаев.

Предрасполагающими факторами к развитию аспирационного синдрома у новорожденных являются наличие экстрагенитальной патологии у беременных и осложнений гестационного периода (гестоз, сердечно-сосудистые и хронические легочные заболевания, сахарный диабет, болезни почек, иммунизация, резус-конфликт, поздний возраст матери), которые способствуют развитию фетоплацентарной недостаточности различной степени выраженности. К факторам риска аспирации околоплодными водами относятся перенашивание беременности свыше 40 недель, запоздалые роды, фетоплацентарная недостаточность, аномалии родовой деятельности (слабость и дискоординированная родовая деятельность), длительное течение родов у женщин с хронической гипоксией плода, длительное и нерациональное применение утеротонических средств в родах при исходно нарушенном состоянии плода, крупный плод, обвитие пуповины [2]. При обвитии пуповины отхождение мекония в родах отмечается в 74% [1]. Установлено более быстрое окончание родов после разрыва плодного пузыря и излития зеленых околоплодных вод, что может быть связано с высоким содержанием окситоцина в меконии. При слабости родовой деятельности отхождение мекония выявлено у каждой пятой роженицы.

Известно, что САМ развивается у новорожденных в результате внутриутробного проникновения мекониальных вод в дыхательные пути плода ниже голосовой щели. Во внутриутробном периоде дыхательные пути плода заполнены жидкостью, которая секретруется путем активного транспорта и участвует в образовании амниотической жидкости [36]. Также известно, что плод совершает дыхательные

движения (ДД), которые в норме происходят при закрытой голосовой щели, и околоплодная жидкость не попадает в легкие [7, 38, 39]. Легочная жидкость выделяется благодаря периодически открывающемуся сфинктерному механизму и может частично заглатываться плодом [38]. Когда плод совершает быстрые ДД, интратрахеальное давление повышается, и жидкость движется к голосовой щели. Количество выделяемой жидкости увеличивается к концу беременности и достигает 50-100 мл/кг в день; эти излияния жидкости происходят 6-12 раз в день [39]. Перед родами ее секреция уменьшается, во время родов она абсорбируется, что способствует очищению дыхательных путей. ДД у плодов сопровождаются изменением давления в трахее – снижением ее на 5-30 мм рт ст в фазу «вдоха» и восстановлением в фазу «выдоха». При этом происходят колебательные движения жидкости, заполняющей трахеобронхиальное дерево, с амплитудой 1-5 мм [39].

Показано, что объем легких зрелого плода, содержащих жидкость, соответствует объему грудной полости (точнее – остаточному объему грудной клетки), давление в нижних дыхательных путях выше, чем в верхних [38]. Поверхностное натяжение, которое развивается в легких на границе воздушной и жидкостной фаз после начала дыхания воздухом, повышает силу ретракции легочной ткани. Благодаря этому механизму альвеолы легко могут растянуться при вдохе [36]. Во внутриутробном периоде в легких отсутствует такой мощный фактор, как сила поверхностного натяжения. Горизонтальное расположение ребер у плода, при котором относительно небольшая грудная клетка как бы постоянно находится в положении вдоха, а также высокое стояние диафрагмы ограничивает возможность увеличения объема грудной полости [40]. В физиологии дыхания человека к защитным дыхательным рефлексам относят апноический рефлекс Крачмера – комплекс дыхательных и сердечно-сосудистых реакций, наступающих в ответ на введение в носовую полость газообразных или жидких раздражителей, а также при ее механическом или холодом раздразнении. Достаточно сильное раздражение тормозит активность диафрагмы и ведет к преходящей экспираторной остановке дыхания. Остановка дыхания сопровождается закрытием голосовой щели и сужением бронхов [41]. Можно думать о том, что реализация именно этого рефлекса имеет место у внутриутробного плода в норме. Этим можно объяснить феномен родов в воду, когда первый вдох новорожденный делает лишь после извлечения его из воды. Этим же можно объяснить прекращение дыхания новорожденным или грудным ребенком при полном погружении его в воду.

Известно, что ДД имеют еще одно предназначение – это пренатально существующая функция дыхания без газообмена в легких [39]. Они способствуют увеличению притока крови к сердцу [37]. Возникновение внутриутробных ДД является условием для устранения несоответствия, возникающего между прежней скоростью тока крови от плаценты к эмбриону и нарастающими потребностями растущего эмбриона в середине эмбрионального развития [42].

Показано, что характер дыхательной активности плода является весьма чувствительным и важным показателем его функционального состояния, в пер-

вую очередь состояния ЦНС. Изменение характера дыхательной активности является более тонким и более ранним тестом выявления нарушения состояния плода, чем исследование его сердечной деятельности [39]. Острая гипоксия сопровождается исчезновением нормальных ДД и появлением одышки. Хроническая гипоксия характеризуется снижением дыхательной активности плода или исчезновением ДД и возможным появлением эпизодических или непрерывных ДД типа одышки [39] или «удушья». Дыхательные движения типа «gasping», или «удушье», сопровождаются выраженной амплитудой движения диафрагмы и преобладанием «вдоха» над «выдохом» [43]. При прогрессирующей гипоксии довольно быстро наступает депрессия (ослабление и прекращение движений). Наиболее выраженное снижение двигательной и дыхательной активности наблюдается при тяжелом состоянии плода [30, 39, 44]. Таким образом, можно думать о том, что учащение ДД плода типа одышки является рефлекторной реакцией плода на гипоксию. То есть начальная стадия гипоксии характеризуется усилением рефлекторных реакций плода, но никак не подавлением их. При нарастании же гипоксии рефлекторная деятельность плода угнетается, что может привести как к прекращению ДД, так и к ослаблению рефлекса Крачмера [45].

При развитии родовой деятельности повышение внутриматочного давления вызывает у плода ответную реакцию, подобную рефлексу ныряния (diving-reflex) в ответ на погружение человека под воду: перераспределение кровотока и одновременное замедление сердечных сокращений [46], что проявляется децелерациями I типа (Dip-I) в ответ на схватку. При внутриутробной гипоксии рефлекторная деятельность ЦНС подавляется, поэтому в ответ на схватку развиваются децелерации II типа (Dip-II) [47].

Таким образом, при существовании выраженной хронической антенатальной гипоксии плода начало родовой деятельности приводит к повышению внутриматочного давления, что в сочетании с отрицательным давлением в плевральной полости при открытой голосовой щели может способствовать пассивному проникновению значительного количества мекониальных вод в дыхательные пути плода ниже голосовой щели, что в последующем может проявиться САМ. Можно думать о том, что если гипоксия с отхождением мекония разовьется в родах, то особенности строения верхних дыхательных путей плода (их узость, угол наклона задней стенки глотки, продолжительность ее соприкосновения с языком) в сочетании с конфигурацией головки при ее вставлении в родовую канал могут препятствовать пассивному затеканию мекониальных вод в дыхательные пути плода. По данным И.С. Сидоровой и соавт. [2], признаками аспирации околоплодными водами в интранатальном периоде являются повышение двигательной активности плода, появление патологических форм ДД плода с высокой частотой и амплитудой, особенно по типу «гаспинг», снижение тонуса плода, снижение реактивности сердечно-сосудистой системы плода в первом периоде родов, снижение степени насыщения кислородом гемоглобина артериальной крови плода (SpO_2 ниже 30%).

САМ чаще обнаруживается у плодов с ранним и обильным его появлением, чем при ранней легкой или поздней примеси мекония. Последствием аспирации мекония является ранняя механическая закупорка дыхательных путей с постепенным развитием химического пневмонита через 48 часов. Полная за-

купорка мелких дыхательных путей приводит к субсегментарным ателектазам. К ним примыкают зоны повышенной аэрации, возникающие вследствие вентильного эффекта («шаровой клапан») при частичной закупорке и образовании «воздушных ловушек». В результате снижаются вентиляционно-перфузионное отношение, растяжимость легких, уменьшается их диффузионная способность, увеличиваются внутрилегочное шунтирование и сопротивление дыхательных путей. На фоне усиленного дыхания и неравномерной вентиляции может произойти разрыв альвеол, ведущий к утечке воздуха из легких.

По экспериментальным данным зарубежных авторов, выявлено, что компоненты мекония вызывают релаксацию гладкомышечной мускулатуры трахеи путем воздействия промежуточных продуктов обмена циклооксигеназы, белков и жирных кислот [48]. Дальнейшее воздействие частиц мекония вызывает химические и морфологические изменения легочной ткани, обструкцию дыхательных путей, нарушения газообмена и, как следствие, тяжелые респираторные расстройства, спазм сосудов и изменения микроциркуляции в легких, что определяет длительную легочную гипертензию и развитие экстрапульмональных шунтов [49].

При аспирации меконий у новорожденных является индуктором серьезного химического воспаления легких, заканчивающегося САМ. Предыдущие исследования показали, что цитокины (ЦК) и хемокины (ХК) как факторы иммунного ответа могут быть связаны с различными инфекционными заболеваниями легких. Патофизиология САМ подобна провоспалительному ответу при пневмонии, а, следовательно, ЦК и ХК могут быть связаны с патофизиологией САМ [50]. Те же авторы при проведении исследования пришли к выводу, что большинство типов провоспалительных ЦК и ХК в сыворотках новорожденных с САМ были выше, чем у детей без САМ. Соответственно, повышенные уровни ЦК и ХК подтверждают их связь с патогенезом САМ и свидетельствуют о выраженном воспалительном ответе. Одновременно повышенный уровень противовоспалительного ЦК интерлейкина-10, возможно, является компенсаторным механизмом для уменьшения чрезмерного провоспалительного ответа при САМ.

По экспериментальным данным, частицы мекония в малых разведениях не оказывают токсического влияния на пневмоциты 2-го типа, а компоненты мекония – протеины даже увеличивают секрецию сурфактанта [2]. Это, возможно, объясняет часто не диагностируемые случаи аспирации МОВ.

Вопрос о времени развития мекониальной аспирации (МА) окончательно не решен. Ранее считалось, что аспирация плодом мекония может происходить во время беременности, родов и при первых вдохах новорожденного. Чаще всего МА рассматривают как внутриутробный процесс, происходящий чаще во время родов, реже – в конце третьего триместра беременности. Возможность МА во время беременности подтвердили патологоанатомические исследования антенатально погибших плодов, в ходе которых была выявлена картина хронического пневмонита с выраженной лейкоцитарной и лимфоцитарной реакциями на присутствие в легких частиц мекония.

Принято рассматривать МОВ как фактор риска развития внутриутробного инфицирования плода, хориоамнионита или послеродового эндометрита. Пациентам, составляющим группу риска по разви-

тию аспирационного синдрома, необходим тщательный мониторинг во время беременности, особенно в III триместре, функциональная оценка состояния плода, определение реактивности его сердечно-сосудистой системы, учет двигательной активности, частоты и типа дыхательных движений, мышечного тонуса. Целесообразно бережное ведение родов под постоянным мониторингом состояния фетоплацентарной системы с использованием современных методов диагностики: кардиотокографии, кардиоинтервалографии, доплерографии и пульсоксиметрии.

Для своевременного проведения адекватных лечебных мероприятий чрезвычайно важно уже в первые часы жизни иметь объективные критерии тяжести постгипоксических нарушений функций сердечно-сосудистой системы.

Тактика ведения беременности и родов при наличии мекония в водах окончательно не решена. Методы родоразрешения при МОВ также остаются спорными. В последние годы отмечается тенденция к снижению количества детей, умерших от аспирационного синдрома. Прежде всего, эти изменения следует связать с внедрением новых мониторинговых методов контроля состояния плода во время родов, а также увеличением частоты кесарева сечения, выполняемого по различным показаниям. При наличии мекония в околоплодных водах отмечается высокая частота оперативных вмешательств (14,33%), в структуре которых операция кесарева сечения составляет 7%, операция наложения акушерских щипцов – 2% (полостных), полостного вакуум-экстрактора – 1,67% (1), а по данным результатов исследования, проведенного И.С. Сидоровой и соавт. (2000), частота оперативных вмешательств при МОВ составила 36,3%. Наибольшая частота кесарева сечения, как правило, приходится на роды с густым меконием, что связано с большей частотой страдания плода при наличии МОВ и маловодия. Эти же авторы [2] также указывали, что наличие мекония в околоплодных водах без других признаков страдания плода (снижение частоты сердечных сокращений, появление поздних децелераций, уменьшение сатурации, повышение двигательной активности и патологические формы дыхательных движений) нельзя рассматривать как абсолютное свидетельство ухудшения его состояния, и в этой связи нет необходимости форсировать родоразрешение.

Высокая частота осложнений беременности, родового акта, оперативных вмешательств у женщин с наличием мекония в околоплодных водах, а также затрудненная диагностика ухудшения внутриутробного состояния плода, высокий риск асфиксии новорожденных при МОВ, осложненное течение раннего неонатального периода и относительно частое развитие тяжелого осложнения периода новорожденности – САМ, который является причиной летального исхода у 5,5% новорожденных [1], – все это служит основанием для поиска возможности прогнозирования МА в ante- и интранатальном периодах – результаты которого позволяют оптимизировать акушерскую тактику и соответственно улучшить перинатальный исход для новорожденных.

Библиографический список

1. Абрамченко В.В. Беременность и роды высокого риска. М.: Медицинское информационное агентство, 2004. 400с.

2. Сидорова И.С., Эдокова А.Б., Макаров И.О. и др. О риске развития аспирационного синдрома у новорожденных // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2000. № 3. С. 13-16.

3. Хан Дж., Кароткин Э. Отдельные случаи патологии новорожденных. Справочник калифорнийского университета: пер. с англ.; под редакцией К. Нисвайндера и А. Эванса. М.: Практика, 1999. 704 с.

4. Шабалов Н.П. Неонатология. Учебное пособие: в 2 т. Т. 1: 3-е изд., испр. и доп. М.: МЕДпресс-информ, 2004. 608 с.

5. Yoder B.A., Kirsch E.A., Barth W.H. et al. Changing obstetric practices associated with decreasing incidence of meconium aspiration syndrome // *Obstet. Gynecol.* 2002. Vol. 99. P. 731-739.

6. Vain N.E., Szyld E.G., Prudent L.M. et al. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of the meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomised controlled trial // *Lancet.* 2004. Vol. 364. P. 597-602.

7. Kabbur P.M., Herson V.C., Zaremba S. et al. Have the Year 2000 Neonatal Resuscitation Program guidelines changed the delivery room management or outcome of meconium-stained infants? // *Perinatol.* 2005. Vol. 25. P. 694-697.

8. Wiswell T.E., Gannon C.M., Jacob J. et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial // *Pediatrics.* 2000. Vol. 105. P. 1-7.

9. Fraser W.D., Hofmeyr J., Lede R. et al. Amnioinfusion for the prevention of the meconium aspiration syndrome // *N Engl J Med.* 2005. Vol. 353. P. 909-917.

10. Xu H., Hofmeyr J., Roy C. et al. Intrapartum amnioinfusion for meconium-stained amniotic fluid: a systematic review of randomised controlled trials // *BJOG.* 2007. Vol. 114. P. 383-390.

11. Genevier E.S., Danielian P.J. A method for continuous monitoring of meconium in the amniotic fluid during labor // *J Biomed-Engl.* 1993. Vol. 15. №3. P. 229-234.

12. Ариас Ф. Беременность и роды высокого риска: пер. с англ. М.: Медицина, 1989. 168 с.

13. Персианинов Л.С., Ильин И.В., Красин Б.А. Амниоскопия в акушерской практике. М.: Медицина, 1973. С. 17-28.

14. Савельева Г.М., Курцер М.А., Клименко П.А. и др. Интранатальная охрана здоровья плода. Достижения перспективы // *Акуш. и гин.* 2005. № 3. С. 3-7.

15. Avery G.B., Fletcher M.A., MacDonald M.G. et al. Neonatology, pathophysiology and management of the newborn Philadelphia: Lippincott, 1994.

16. Lucas A., Adrian T.E., Aynsley-Green A. et al. Gut hormones in fetal distress // *Lancet* 1979. Vol. 2. P. 968.

17. Lucas A., Christofides N.D., Adrian T.E. et al. Fetal distress, meconium, and motilin // *Lancet.* 1979. Vol. 1. P. 718.

18. Mahmoud E.L., Benirschke K., Vaucher Y.E., Poitras P.J. Motilin levels in term neonates who have passed meconium prior to birth // *Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1988. Vol. 7. P. 95-99.

19. Абрамченко В.В., Киселев А.Г., Орлова О.О. и др. Ведение беременности и родов высокого риска. М.: Медицинское информационное агентство, 2004. 400 с.

20. Victor Y.H.Yu. Respiratory disorders in the newborn, 1986. P. 94.

21. Neu J. Functional development of the fetal gastrointestinal tract // *Seminar Perinatol.* 1989. Vol.13. P. 224-35.

22. Kizlican F., Karnak I., Tanyel F.C. et al. In utero defecation of the nondistressed fetus // A roentgen study in the goat. 1994. Vol. 29. № 11. P. 1487-1490.

23. Cifci O.A., Tanyel F.C., Ercan M.T. et al. In utero defecation by the normal fetus: A radionuclide study in the Rabbit // *Pediatr Surg.* 1996. Vol. 31. № 10. P. 1409-1412.

24. Morin P.R., Potier M., Dallaire L. et al. Prenatal detection of intestinal obstruction: Deficient amniotic fluid disaccharidases in affected fetuses // *Clin. Genetl.* 1980. Vol. 18. N3. P. 211-222.

25. Bourne G.L. The human amnion and chorion. London: Lloyd-Luke, 1962. P. 143-165.

26. Naeye R.L. Disorders of the placenta, fetus and neonate, diagnosis and clinical significans. St Louis: CV Mosby, 1992. P.34-43.

27. Miller F.C., Read J.A. Intrapartum assesment of the post-date fetus // *Obstet. Gynecol.* 1981. Vol. 141. № 15. P.516-521.

28. Berkus M.D., Langer O. Mecomum-stained amniotic fluid: Increased Riskfor adverse neonatal outcome // *Obstet. Gynecol.* 1994. Vol. 84. №1. P. 115-120.

29. Brace R.A. Current topic: Progress toward understanding the regulation of amniotic fluid volume: water and solute fluxes in and through the fetal membranes // *Placenta*. 1995. Vol. 16. P. 1-18.
30. Фёдорова М.В. Диагностика и лечение внутриутробной гипоксии плода. М.: Медицина, 1992. 228 с.
31. Alexander G.R., Hulsey T.C., Robillard P.Y. et al. Determinants of meconium stained amniotic fluid in term pregnancies // *J Perinatol*. 1994. Vol. 14. № 4. P. 259-263.
32. Houlihan C.M., Knuppel P.A. Meconium-stained amniotic fluid. Current controversies // *J. Reprod Med*. 1994. Vol. 39. P. 888-898.
33. Benirsche K. Obstetrically important of the umbilical cord // *J. Rep Med*. 1994. Vol. 39. №4. P.262-272.
34. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. М.: Триада-Х, 2001. 640 с.
35. Бондарев В.В., Горелик К.Д. Мекониальная аспирация, этиология, патофизиологические механизмы, оказание помощи на догоспитальном и госпитальном этапе «Э.К. Цыбульки и развитие неотложной помощи детям». Материалы конференции, посвященной памяти профессора Э.К. Цыбулькина. Часть 1. 25-26 июня 2004, С. 28-32.
36. Савельева Г.М., Сичинава Л.Г., Дживелегова Г.Д. и др. Перинатальные гипоксические поражения ЦНС у новорожденных // *Вестник РАМН*. 1993. С.2-6.
37. Бакшеев А.С., Лявинец А.С. Практическое акушерство. Киев, 1977. С. 345-363.
38. Гармашева Н.Л., Константинова Н.И. Введение в перинатальную медицину. М. Медицина, 1978. 296 с.
39. Чистяков Г.В. Дыхательная активность плодов животных и человека при нормальных условиях внутриутробного развития // *Акуш. и гин*. 1984. №3. С. 7-12.
40. Михельсон В.А., Костин Э.Д., Цыпин Л.Е. Анестезия и реанимация новорожденных. Л.; М.: Ленинградское отделение, 1980. С. 301-306.
41. Kratschmer F. Über Reflexe von der Nasenschleimhaut auf Athmung und Kreislauf // *Sitzungsber. Keiserl. Akad. Wiss*. 1870. Vol. 62. S. 147-170.
42. Коштыянец Х.С. Основы сравнительной физиологии. М.; Л.: АНСССР, 1950, Т1. С. 35-37.
43. Шалина Р.И., Тищенко Е.П. Дыхательная активность плода как прогностический критерий развития мекониальной аспирации у плода и синдрома аспирации мекония у новорожденного // *Акуш. и гин*. 2003. № 6. С.16-20.
44. Демидов В.Н., Розенфельд Б.Е. Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии, педиатрии. 1995. № 1. С. 28-30.
45. Словарь-справочник по физиологии и патофизиологии дыхания / Под ред. В.А. Березовского. Киев, 1984. С. 107-109.
46. Левин Ю.М., Костюченко А.Л., Гусинский З.С. и др. Медицинская помощь при утоплении и профессиональных заболеваний водолазов. Л.; М., 1980. 72 с.
47. Караш Ю.М. Диагностика сократительной деятельности матки в родах. М.: Медицина, 1992. 224 с.
48. Dargaville P.A., Cornell B. The epidemiology of meconium aspiration syndrome: incidence, risk factors, therapies, and outcome // *Pediatrics*. 2006. Vol.117. P.1712-1721.
49. Виктор В.Х. Респираторные расстройства у новорожденных. М.: Медицина, 1992.
50. Okazaki Kaoru, Masatoshi Kondo, Masahiko Kato et al. Serum Cytokine and Chemokine Profiles in Neonates With Meconium Aspiration // *Pediatrics*. 2008. Vol.121. P.748-753.

УД616.61-002.3-036.12-092:576.8.095]-07-053.2(045)

Обзор

МЕХАНИЗМЫ УРОПАТОГЕННОСТИ БАКТЕРИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

Ю.А. Меркоданова – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, аспирант кафедры детских болезней лечебного факультета.

MECHANISMS OF BACTERIA UROPATHOGENICITY AT CRONIC PYELONEPHRITIS IN CHILDREN

Yu.A. Merkodanova – *Saratov State Medical University n.a. Razumovsky, Department of Children Diseases of Therapeutical Faculty, Post-graduate.*

Дата поступления – 26.02.10 г.

Дата принятия в печать – 15.06.2010 г.

Ю.А. Меркоданова. Механизмы уропатогенности бактерий при хроническом пиелонефрите у детей. *Саратовский научно-медицинский журнал*, 2010, том 6. № 2, с. 383-385.

Рассмотрены ключевые вопросы патогенеза пиелонефрита у детей. Выделены и проанализированы основные этапы патогенеза данного заболевания: преморбидный, транслокации, колонизации, альтерации, санации и персистенции. Систематизированы ведущие механизмы и факторы уропатогенности (нефритогенности) бактериальных возбудителей пиелонефрита.

Ключевые слова: пиелонефрит, дети, воспаление.

Yu.A. Merkodanova. Mechanisms of bacteria uropathogenicity at chronic pyelonephritis in children. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*, 2010, vol. , №, p. 383-385.

The key questions of pathogenesis of pyelonephritis at children are considered in the article. The following basic stages of pathogenesis of the given disease are underlined and analysed: premorbid, translocations, colonizations, alterations, sanations and persistences. The leading mechanisms and factors of uropathogenicity of bacterial agents of pyelonephritis are systematized.

Key words: pyelonephritis, children, inflammation.

Хронический пиелонефрит представляет собой стадийный патологический процесс в паренхиме почек, проявляющийся тубуло-интерстициальным не-

фритом и сопровождающийся периодическими атаками бактериальной инфекции [1, 2, 3, 4].

Патогенез пиелонефрита тесно связан с наличием внутренних источников уропатогенов, к которым относятся бактерии семейства *Enterobacteriaceae*, *Enterococcus* spp., *Staphylococcus saprophyticus*, *P. aeruginosa*. Многие современные исследователи показали, что этиология хронического пиелонефрита может различаться в зависимости от фазы и условий возникновения заболевания — вне стационара

Ответственный автор – Меркоданова Юлия Александровна. 413119, г Саратов, ул Вольская, д 6. ГОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Росздрава, кафедра детских болезней лечебного факультета. Тел: (8452) 22-89-61; E-mail: gulija07@mail.ru