

سندرم آسپیراسیون مکنونیوم در نوزادان

دکتر پدرام نیک‌نفس^۱

خلاصه

طی سالهای اخیر شیوه برخورد با نوزادانی که در رحم مکنونیوم دفع کرده‌اند تحولات عمیقی پیدا کرده است. تقریباً در ۲۰-۱۰٪ زایمان‌ها مایع آمنیوتیک، آغشته به مکنونیوم می‌باشد. در زایمان‌های بیش از ۴۲ هفته این رقم به بیش از ۳۰٪ می‌رسد. سندرم آسپیراسیون مکنونیوم در ۵-۲٪ این عده بوجود می‌آید و با مرگ و میرا همراه می‌باشد، با این وجود، ضرورت لوله‌گذاری روتین نای در اتاق زایمان، اخیراً مورد تردید قرار گرفته است. تا زمانی که با اتکاء به پژوهش‌های آینده نگر بتوان رفع ابهام نمود، بکار بستن توصیه‌های کمیته مشترک آکادمی طب کودکان و جامعه متخصصین قلب آمریکا که در سال ۱۹۹۲ ارائه شده است منطقی بنظر می‌رسد. بر این اساس، افزون بر ساکشن محتویات اوروفارنکس که باید بمحض خروج سر و قبل از خروج سینه نوزاد توسط متخصص زنان صورت گیرد، ساکشن نای نیز در شرایط زیر ضروری است: (۱) وجود تراسه غیر طبیعی قلب جنین که حاکی از هیپوکسی باشد. (۲) نوزاد بی‌حال یا نیازمند به تنفس کمکی با فشار مثبت در اتاق زایمان. (۳) وجود مکنونیوم با غلظت متوسط، غلیظ یا تکه تکه. (۴) عدم ساکشن اوروفارنکس حین زایمان. در صورت وجود مکنونیوم رقیق و انجام ساکشن اوروفارنکس حین زایمان، چنانچه نوزاد فعال باشد، احتمالاً نیازی به گذاشتن لوله نای نیست.

واژه‌های کلیدی: تداوم هیپرتانسیون ریوی، ساکشن اوروفارنکس حین زایمان، سندرم نشت هوا، مایع آمنیوتیک آغشته به مکنونیوم، هیپوکسی جنین

مقدمه

بیماری دیگری نسبت داد، سندرم آسپیراسیون مکنونیوم نامیده می‌شود (۲۱). سندرم آسپیراسیون مکنونیوم یکی از علل شایع نارسایی تنفسی در نوزادان رسیده و زیاده‌رس می‌باشد. وجود

بروز دیسترس تنفسی در نوزادی که قبل از تولد مکنونیوم دفع کرده است، یافته‌های رادیولوژیک منطبق با آسپیراسیون مکنونیوم را دارا است و نشانه‌های بالینی وی را نمی‌توان به

۱- دانشیار گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی کرمان

و مقدار کمتری پروتئین و چربی دارد (۱۵). هر گرم مکونیوم حاوی یک میلی‌گرم بیلیروبین است (۱۰).

مکونیوم در فاصله هفته‌های ۱۶-۱۰ بارداری در روده جنین ظاهر می‌شود. یک نوزاد رسیده بعد از تولد ۲۰۰-۶۰ گرم مکونیوم دفع می‌نماید. جنین، حتی اگر رسیده باشد، غالباً به دلایل زیر مکونیوم دفع نمی‌کند:

- فقدان نسبی حرکات دودی قوی روده

- تونیسیتة کافی اسفنکتر مقعد

- وجود سرپوشی از مکونیوم غلیظ در رکتوم (۲۱).

چرا جنین نارس مکونیوم دفع نمی‌کند؟ موتیلین یک پلی‌پپتید روده‌ای است که سبب انقباض عضلات صاف روده و افزایش حرکات دودی می‌گردد. مقدار موتیلین روده نوزاد نارس کمتر از نوزاد زیاده‌رس است، همچنین غلظت موتیلین بند ناف در نوزادانی که مکونیوم دفع کرده‌اند بیش از نوزادانی است که مایع آمنیوتیک شفاف داشته‌اند. از سوی دیگر با رشد جنین، تکامل اعصاب پاراسمپاتیک روده‌ای و میلین‌دار شدن آنها افزایش می‌یابد، بنابراین دفع مکونیوم قبل از هفته ۳۷ بارداری نادر است، اما بعد از هفته ۴۲ در ۳۰٪ موارد، جنین مکونیوم دفع می‌کند (۱۵). باید به این نکته توجه داشت که با زیاده‌رس شدن جنین، احتمال هیپوکسی نیز افزایش می‌یابد.

با توجه به مطالب بالا، دفع مکونیوم توسط جنین ممکن است یک پدیده فیزیولوژیک باشد اما عوامل پاتولوژیک نیز سبب دفع مکونیوم می‌شوند. در شرایط پاتولوژیکی مانند هیپوکسی جنین، عروق مزاتر متقبض می‌شوند و خون متوجه ارگان‌های حیاتی یعنی قلب، مغز و آدرنال می‌شود. این واکنش رفلکسی جبرانی، diving reflex نام دارد. در نتیجه این انقباض عروقی، روده دچار ایسکمی می‌شود. بدنبال ایسکمی از یک سو حرکات دودی روده افزایش می‌یابد، از سوی دیگر اسفنکتر مقعد شل می‌شود و در نتیجه مکونیوم دفع می‌گردد (۱۰) (شکل ۱).

برای اینکه عوامل فیزیولوژیک و پاتولوژیک بتوانند اثر خود را اعمال نمایند باید مکانیسم‌های هورمونی و عصبی روده تکامل لازم را پیدا کرده باشند تا بتوانند با افزایش حرکات دودی به عوامل فوق پاسخ دهند (۱۵).

پاتوفیزیولوژی

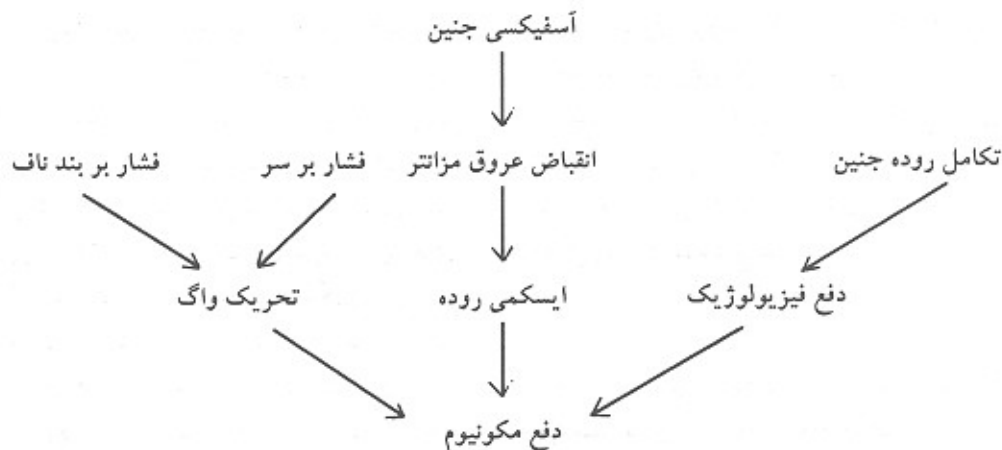
رنگ و قوام مایع آمنیوتیک بستگی به مقدار مکونیوم دفع شده دارد. چنانچه غلظت مکونیوم در مایع آمنیوتیک کمتر از ۱۰٪ باشد، رقیق؛ بین ۳۰-۱۰٪، متوسط؛ و بیش از ۳۰٪، غلیظ

مکونیوم در مایع آمنیوتیک در اکثر موارد با درجاتی از هیپوکسی جنین همراه است بنابراین، نوزادان "ریز به نسبت سن بارداری" (small for gestational age - SGA) و نوزادان زیاده‌رس بیشتر در معرض خطر می‌باشند. از سوی دیگر فشار بر بند ناف و به مخاطره افتادن گردش خون جفت نیز شرایط را برای دفع مکونیوم فراهم می‌کنند (۱۳). در زایمان‌های طبیعی یا با نمای ته، بدون نشانه‌های آسفیکسی نیز احتمال دفع مکونیوم وجود دارد. دفع مکونیوم توسط جنین رسیده سالم گاهی یک پدیده طبیعی است و ناشی از هیپوکسی نمی‌باشد، چنین نوزادی سندرم آسپیراسیون مکونیوم نیز پیدا نمی‌کند (۲۱). احتمال دفع مکونیوم در زایمان‌های قبل از ۳۷ هفته نادر است (۲۱) و قبل از ۳۴ هفته هرگز دیده نمی‌شود (۱۳) بهر حال، چنانچه نوزاد نارس در رحم مکونیوم دفع کرده باشد احتمال ابتلا به عفونت‌های مادرزادی بویژه لیستریوز وجود دارد (۹). باید بخاطر داشت که تغییر رنگ مایع آمنیوتیک همیشه بدلیل دفع مکونیوم نیست. ورود صفرای جنین به مایع آمنیوتیک در اثر انسداد روده و نیز وجود خون کهنه در مایع آمنیوتیک از علل دیگر آن هستند (۹). تقریباً در ۲۰-۱۰ درصد زایمان‌ها، مایع آمنیوتیک آغشته به مکونیوم می‌باشد. در زایمان‌های بعد از ۴۲ هفته این رقم به بیش از ۳۰٪ می‌رسد. سندرم آسپیراسیون مکونیوم در ۵-۲ درصد این عده بوجود می‌آید (۱۱).

در مورد انتخاب شیوه درمانی مناسب برای نوزادانی که در رحم مکونیوم دفع کرده‌اند اتفاق نظر وجود ندارد، بویژه هنوز مبهم است که آیا در تمامی این نوزادان گذاشتن لوله نای و ساکشن آن ضروری است یا تحت شرایطی می‌توان از این کار صرف نظر نمود. نگارنده سعی بر آن دارد تا ضمن مروری بر مقالات و نیز استفاده از تجارب شخصی، شیوه برخورد مناسب با این نوزادان را بیان نماید.

مکانیسم دفع مکونیوم توسط جنین

ریشه کلمه "مکونیوم" لغت یونانی meconium-arion است که به معنای مشابه تریاک می‌باشد، زیرا عقیده بر این بود که این ماده سبب خواب جنین می‌شود. مکونیوم مایعی است سبز رنگ و چسبنده که ۸۰-۷۲ درصد آن را آب تشکیل می‌دهد (۲۱، ۱۰). سایر اجزاء تشکیل دهنده آن عبارتند از: ترشحات دستگاه گوارش، صفرا، اسیدهای صفراوی، موکوس، شیره پانکراس، ذرات سلولی، مایع آمنیوتیک، ورنیکس کازئوزا، موهای جنینی و خون بلعیده شده. مکونیوم جامد مقدار زیادی موکوپلی ساکارید



شکل ۱: پاتوژنز دفع مکنونیوم توسط جنین

هوا در دم وارد راههای هوایی می‌گردد، اما در بازدم که قطر راههای هوایی باریک‌تر می‌شود احتباس هوا بوجود می‌آید، بهمین دلیل سندرم نشت هوا از جمله پنومودیاستینوم و پنوموتوراکس از عوارض شایع سندرم آسپیراسیون مکنونیوم می‌باشد هر چند ممکن است از عوارض احیاء نیز باشد. پس از چند ساعت، پاسخ آماسی گسترده‌ای در سرتاسر ریه بوجود می‌آید و طی آن گلبول‌های سفید چند هسته‌ای به صحنه می‌آیند. این سلول‌ها با آزاد کردن واسطه‌های شیمیایی، بر نسج ریه تأثیر سوء می‌گذارند. پنومونیت شیمیایی ممکن است باعث تأثیر سیتوتوکسیک اصلاح صفراوی موجود در مکنونیوم بر پنوموسیت‌های تیپ II باشد. تمامی پدیده‌های فوق ایجاد هیپوکسی، اسیدوز و هیپرکاپنی می‌کنند و این عوارض بتوبه خود با ایجاد انقباض عروقی سبب هیپرتانسیون ریوی در نوزاد می‌گردند (۱۳) (شکل ۲). ۶۶٪ موارد هیپرتانسیون ریوی در نوزادان ناشی از آسپیراسیون مکنونیوم است (۱). با وجود آمدن هیپرتانسیون ریوی که موجب برقراری شنت راست به چپ از طریق سوراخ بیضی و مجرای شریانی می‌گردد، حال بیمار بشدت وخیم می‌شود (۲۱).

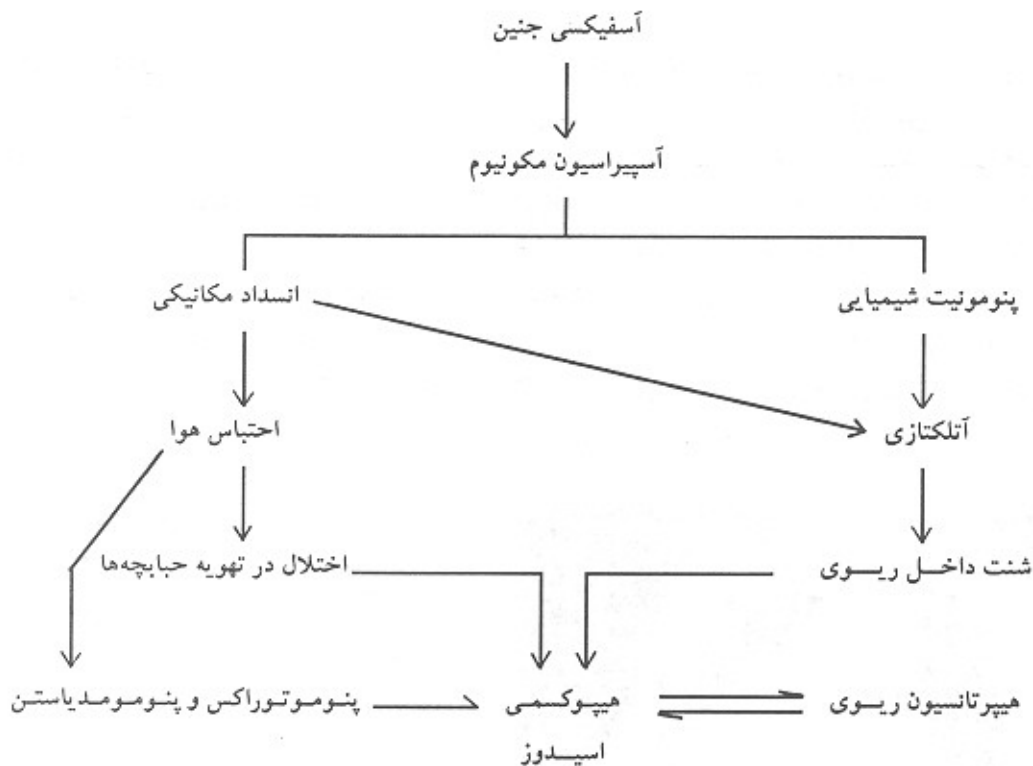
با مداخله مژک‌های راههای هوایی، فاگوسیتوز و لیز توسط آنزیم‌ها، راههای هوایی از مکنونیوم پاک می‌شوند (۹). برای تسریع این عمل کار زیادی نمی‌توان انجام داد (۱۳).

نشانه‌های بالینی

نوزاد مبتلا به سندرم آسپیراسیون مکنونیوم غالباً نشانه‌های کلاسیک زیاد رسی را همراه با کاهش وزن و تغییر رنگ

نامیده می‌شود (۱۸،۲۰). مطالعات گودلینگ (Goodling) و همکاران نشان داده است که چکاندن یک میلی لیتر از محلول مکنونیوم ۵۰٪ نوزاد انسان در سرم فیزیولوژی، قادر به ایجاد انسداد در نای و نایژه‌های توله سگ بوده و سبب مرگ حیوان شده است (۱۰).

افزون بر غلظت مکنونیوم، کلیه شرایطی که منجر به هیپوکسی جنین می‌شوند از قبیل زیاد رسی، مسمومیت حاملگی و زایمان طولانی، خطر بروز سندرم آسپیراسیون مکنونیوم را افزایش می‌دهند. هیپوکسی جنین خود را با افت قلبی متوسط تا شدید و pH پایین پوست سر نمایان می‌سازد (۲۳). در شرایط طبیعی تنفس جنین، حرکت مایع آمنیوتیک از ریه به سمت خارج است. آسفیکی داخلی در این صورت منجر به تنفس عمیق (gaspings) در جنین می‌شود، در اینصورت مایع آمنیوتیک آغشته به مکنونیوم به درون راههای هوایی بزرگ کشیده می‌شود. بعلت ویسکوزیتی مایع ریه جنین، احتمال ورود مکنونیوم به راههای هوایی کوچک، قبل از تولد کم است؛ معذک، در موارد مرده زایی حتی در جابجه‌ها نیز مکنونیوم دیده شده است. بعد از تولد و برقراری تنفس، بویژه تنفس عمیق، مکنونیوم خود را به راههای هوایی تحتانی می‌رساند. این حادثه ممکن است طی یک ساعت پدید آید (۱۳). مقدار زیادی از مکنونیوم غلیظ ممکن است سبب انسداد کامل راههای هوایی بزرگ شود (۲۱)، اما در بیشتر موارد مکنونیوم به راههای هوایی تحتانی نفوذ می‌کند و سبب انسداد کامل یا نسبی آنها می‌گردد. انسداد کامل سبب آتلکتازی می‌شود و نسبت تهویه / پرفوزیون را بهم می‌زند. انسداد نسبی با مکانیسم ball-valve سبب احتباس هوا می‌شود. بر اساس این مکانیسم،



شکل ۲: پاتوفیزیولوژی سندرم آسپیراسیون مکونیوم

تنفسی دیده می‌شود، این امر ناشی از آسفیکسی و نارسایی تنفسی است. احتمال بروز هیپرتانسیون ریوی زیاد است. این عارضه یکی از علل مهم مرگ و میر این نوزادان بوده و منجر به بروز اختلالات شدید گازهای خون می‌گردد (۱۳).

یافته‌های رادیولوژیک

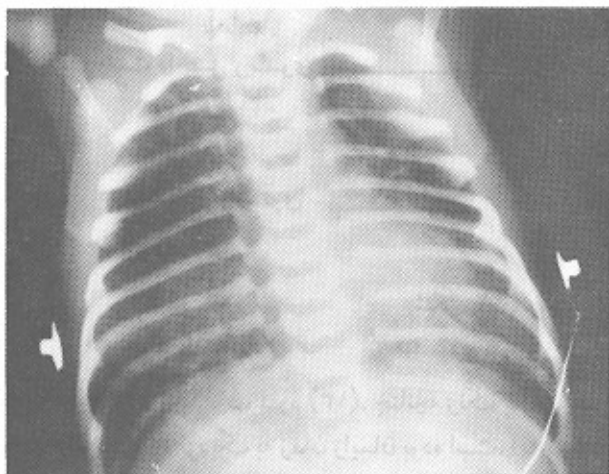
یافته‌های رادیولوژیک بستگی به میزان آسپیراسیون و غلظت مکونیوم در مایع آسپیره شده دارد. در موارد خفیف، رادیوگرافی ریه ممکن است در طول بیماری طبیعی باقی بماند، اما در سایر موارد از همان ابتدا تغییرات رادیولوژیک دیده می‌شود. در پاره‌ای از موارد، هر چند اولین رادیوگرافی، انفیلتراسیون‌های ندولر پراکنده را در هر دو ریه نشان می‌دهد، اما این تغییرات طی چند ساعت محو می‌شوند و رادیوگرافی کنترل، منظره طبیعی دارد، احتمالاً در چنین مواردی مکونیوم زیادی آسپیره نشده بلکه بیشتر آسپیراسیون مایع آمنیوتیک در کار بوده است. در موارد کلاسیک آسپیراسیون مکونیوم، هر چند ریه ممکن است طی چند ساعت از مایع آسپیره شده پاک شود اما تغییرات حاصله چند روزی باقی می‌مانند. این تغییرات عبارتند از:

ناخن‌ها، پوست و بند ناف دارد (۱۳). چنانچه رنگ پوست سبز باشد دفع مکونیوم نزدیک به زمان زایمان بوده است، اما پوست زرد رنگ، حکایت از دفع مکونیوم حداقل ۶-۴ ساعت قبل از زایمان می‌کند (۲۱). شیوع سندرم آسپیراسیون مکونیوم در جنس مذکر بیشتر است (۲۳). نوزاد مبتلاً غالباً هنگام تولد بی‌حال است و نمره اپگار پایین دارد. دپرسیون عصبی و تنفسی اولیه بعلت آسفیکسی است (۱۳). نوزاد ممکن است نشانه‌های گرفتاری قلبی و کلیوی ناشی از آسفیکسی را نیز بروز دهد (۹). نشانه‌های تنفسی معمولاً کمی بعد از تولد خود را با تاکی‌پنه، ناله، لرزش پره‌های بینی، تراکسیون بین دنده‌ای، تراکسیون زائده گزیفوئید و گاهی سیانوز نشان می‌دهد. قفسه سینه بطور بارزی متسع است. در سمع ریه رال‌های مرطوب و خشونت صداهای تنفسی بگوش می‌رسد. طولانی شدن زمان بازدم نشانه ابتلاء راههای هوایی کوچک است (۱۳). نشانه‌های بالینی ممکن است فوراً ظاهر شده یا ۱۲-۶ ساعت به تأخیر افتند (۹، ۱۵).

در تجزیه گازهای خون شریانی، هیپوکسمی دیده می‌شود. تاکی‌پنه نوزاد، تهویه ریوی را افزایش داده، آلکالوز تنفسی بوجود می‌آید. با شدت یافتن بیماری، مخلوطی از اسیدوز متابولیک و

عوارض

نوزاد مبتلا به موارد شدید بیماری را عوارض زیادی تهدید می‌کند. پاره‌ای از این عوارض کشنده می‌باشند، یکی از آنها پارگی حبابچه‌هاست. احتمال بروز سندرم نشت هوا در این نوزادان ده برابر موارد دفع مکنونیوم است (۱۳، ۱۵). شیوع فراوان سندرم نشت هوا احتمالاً ناشی از انسداد راههای هوایی کوچک است که منجر به احتباس هوا در حبابچه‌ها و پارگی آنها می‌شود. اقدامات احیاء، تلاش نوزاد برای بهبود تهویه و استفاده از تنفس کمکی عارضه فوق را افزایش می‌دهند. آزردهگی مجاری تنفسی بوسیله مکنونیوم نیز بر احتمال پارگی حبابچه می‌افزاید (۱۳، ۱۵).



شکل ۴: سندرم آسپیراسیون مکنونیوم. احتباس هوا همراه با انفیلتراسیون لوب تحتانی ریه راست. انفیلتراسیون مزبور ممکن است ناشی از عفونت ثانویه باشد.

تداوم هیپرتانسیون ریوی همراه با شنت راست به چپ یکی دیگر از عوارض سندرم آسپیراسیون مکنونیوم است (۱۴). علت هیپرتانسیون ریوی، عضلانی شدن غیر طبیعی شرایین کوچک ریه است. این تغییر ممکن است قبل یا بعد از تولد بوجود آید (۱). باید دانست که شرایین کوچک ریه دارای سلول‌های پیشناز عضلات صاف می‌باشند و تحت تأثیر محرک‌هایی از قبیل هیپوکسی، اسیدوز و غیره می‌توانند لایه عضلانی تولید نمایند. تغییرات پاتولوژیک فوق، سطح مقطع عروق ریه را کاهش داده و باین ترتیب مقاومت آنها در برابر جریان خون افزایش می‌یابد و منجر به بروز هیپرتانسیون ریوی می‌گردد. بر اساس یک مطالعه، ۶۶٪ موارد هیپرتانسیون ریوی ناشی از آسپیراسیون مکنونیوم، ۱۳٪ بعلت آسفیکی و ۲۱٪ ناشی از فتق دیافراگماتیک

- احتباس هوا

- انفیلتراسیون‌های ندولر دو طرفه

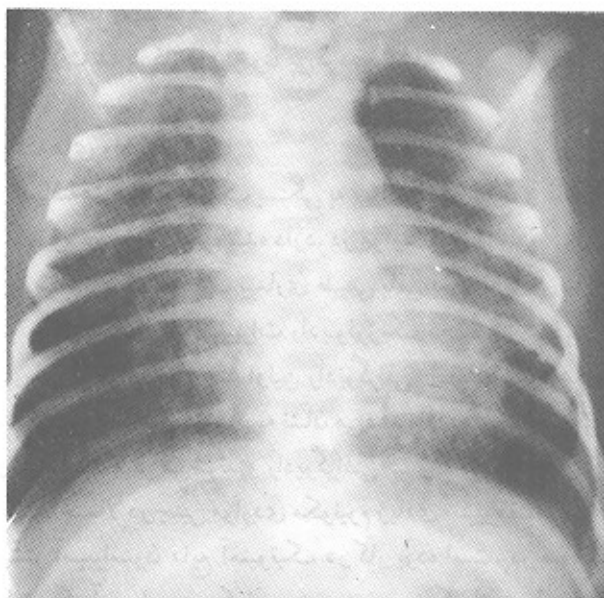
- تصاویر لانه زنبوری یا کیستیک

- وجود مایع در پلور

- پنومونیت شیمیایی که غالباً بعد از ۴۸ ساعت ظاهر می‌شود (۱۶).

انفیلتراسیون‌های ندولر، ناشی از آتلکتازی حبابچه‌ای می‌باشند. نواحی پر هوا که بینابین نواحی آتلکتاتیک دیده می‌شوند حبابچه‌هایی هستند که برای جبران آتلکتازی متسع شده‌اند. پدیدار شدن نواحی آتلکتاتیک را به محو شدن سورفکتانت در اثر اسیدهای چرب آزاد موجود در مایع آمنیوتیک نیز نسبت داده‌اند. پنوموتوراکس و پنومومدیاستینوم از عوارض شایع می‌باشند (۱۶).

تغییرات کلاسیک یاد شده در صورتی بوجود می‌آیند که ریه‌ها بقدر کافی تهویه شوند. این امر بیشتر توسط خود نوزاد صورت می‌گیرد، اما ممکن است تنفس کمکی نیز چنین نماید. اگر تهویه ریوی کم باشد تغییرات کلاسیک ظاهر نمی‌شوند حتی اگر مکنونیوم زیادی آسپیره شده باشد. علت این پدیده آن است که هوای کافی وارد ریه نشده است تا احتباس یابد. طبیعی شدن رادیوگرافی تدریجی است و غالباً چندین روز طول می‌کشد (۱۶) (شکل‌های ۳ و ۴).



شکل ۳: سندرم آسپیراسیون مکنونیوم. احتباس هوا بویژه در قاعده ریه‌ها همراه با انفیلتراسیون‌های ندولر دو طرفه

وجود دارد موربیدیتی حاصل از اسپیراسیون مکنونیوم را کاهش می‌دهد. با این کار، از یک سو احتمال فشار بر بند ناف که غالباً در الیگوهیدر آمنیوس دیده می‌شود کاهش می‌یابد، از سوی دیگر با رقیق شدن مکنونیوم، در صورت اسپیراسیون از عوارض آن کاسته می‌شود (۱۵، ۱۰). متأسفانه در ایران بیشتر زایمان‌های پر مخاطره از جمله موارد آغشته بودن مایع آمنیوتیک به مکنونیوم، حتی در مراکز آموزشی بدون حضور متخصص کودکان صورت می‌گیرد در حالی که با اقداماتی نه چندان مشکل در اتاق زایمان می‌توان از بسیاری از حوادث ناگوار بعدی که اکثراً هم منجر به مرگ نوزاد می‌گردند جلوگیری کرد (۱۵، ۱۳، ۵). نگارنده بکرات شاهد مواردی از اسپیراسیون مکنونیوم بوده است که در معاینه روتین نوزاد، با توجه به رنگ پوست، ناخن، بند ناف و نشانه‌های تنفسی بدان برخورد کرده و هرگز قبل از آن مسأله آغشته بودن مایع آمنیوتیک به مکنونیوم گزارش نشده بوده است. وقتی که مایع آمنیوتیک آلوده به مکنونیوم است باید نهایت کوشش بعمل آید تا از اسپیراسیون آن به راههای هوایی تحتانی و حبابچه‌های ریوی جلوگیری شود، تنها با توجه به این مسأله است که می‌توان از گرفتاری ریه جلوگیری کرد، بدین منظور همکاری متخصص زنان و زایمان و متخصص کودکان یا بیهوشی الزامی است.

در زایمان واژینال با نمای ورتکس یا در سزارین، بمحض خروج سر و قبل از خروج سینه، ساکشن اوروفارنکس (intrapartum oropharyngeal suctioning) توسط متخصص زنان با دستگاه ساکشن و کاتتر مناسب صورت می‌گیرد. در نمای ته این کار باید بلافاصله بعد از زایمان انجام شود (۱۵، ۱۳، ۵). از ساکشن شدید قسمت خلفی حلق باید خودداری کرد زیرا باعث برادیکاردی می‌شود (۲). هدف از ساکشن اوروفارنکس آن است که قبل از اولین تنفس، محتویات حلق و بینی تخلیه شوند تا با شروع تنفس مکنونیوم وارد راههای هوایی نگردد (۱۵، ۱۳، ۵). چنانچه مکنونیوم غلیظ یا تکه تکه (particulate) باشد بلافاصله بعد از تولد باید لوله نای گذاشته شده و با فشار مداوم فشار متناوب را توصیه می‌کنند. ساکشن نای را باید آنقدر ادامه داد تا تمامی مکنونیوم موجود در راههای هوایی بزرگ خارج گردد. گاهی مکنونیوم غلیظ سبب انسداد لوله نای می‌شود، در اینصورت باید ضمن حفظ فشار منفی، لوله را خارج و مجدداً اقدام به لوله گذاری کرد (خارج نمودن لوله نای همیشه باید با حفظ فشار منفی باشد). در یک بررسی، گریگوری (Gregory) و

مادرزادی، پنومونی یا سپتی سمی بوده است (۱۴، ۱۰). چنانچه هیپرتانسیون ریوی با تغییرات پاتولوژیک یاد شده همراه باشد به درمان‌های معمولی جواب نمی‌دهد (۲۱).

یکی دیگر از عوارض اسپیراسیون مکنونیوم، عفونت باکتریال ثانویه است. بطور تجربی در حیوانات نشان داده شده است که وجود مکنونیوم در ریه باعث تسریع رشد باکتریها می‌گردد (۳). بعلت شباهت‌های بالینی و رادیولوژیک اسپیراسیون مکنونیوم و پنومونی باکتریال، در مرحله حاد، تشخیص عفونت اضافی بسیار مشکل است (۳).

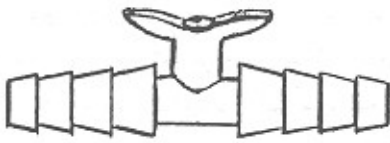
در نوزادانی که بعلت اسپیراسیون مکنونیوم، بمدت طولانی نیاز به ونتیلاتور دارند عارضه دیگری بنام تنگی زیر گلو (subglottic stenosis) ناشی از لوله داخل نای بوجود می‌آید. در یک بررسی، سه نفر از ۱۴ نوزادی که بعلت سندرم اسپیراسیون مکنونیوم شدید بیش از ۲۴ ساعت نیاز به لوله نای داشتند بعد از برداشتن لوله نشانه‌هایی از انسداد راههای هوایی فوقانی نشان دادند. دو نفر از این بیماران با درمان طبی بهبود یافتند اما یکی نیاز به تراکتوستومی پیدا کرد. علت فراوانی تنگی این است که فعالیت این نوزادان که غالباً رسیده می‌باشند زیاد است لذا لوله به راههای هوایی آسیب می‌رساند (۹).

سیر بالینی سندرم اسپیراسیون مکنونیوم بستگی به شدت گرفتاری ریه و عوارضی از قبیل هیپرتانسیون ریوی، عفونت یا پنوموتوراکس دارد. در حالی که در موارد خفیف، نوزاد ممکن است فقط چند ساعت یا چند روز نیاز به اکسیژن داشته باشد، در موارد شدید، بمدت چندین روز یا چند هفته مجبور به استفاده از ونتیلاتور می‌باشیم. در چنین مواردی احتمال مرگ و میر زیاد است (۱۳).

پیشگیری و درمان

با توجه به عوارض یاد شده، پیشگیری، بویژه در مملکت ما که حتی اکثر بخش‌های نوزادان مراکز دانشگاهی فاقد ونتیلاتور می‌باشند، نقش عمده‌ای دارد. هر چند در بسیاری از مواردی که مایع آمنیوتیک آغشته به مکنونیوم است نشانه‌های دپرسیون عصبی - تنفسی در نوزاد دیده نمی‌شود، اما تشخیص و درمان آسفیکسی جنین به کمک مانیتورینگ قلب، اقدام به زایمان در موارد هیپوکسی جنین و تلاش برای جلوگیری از ورود مکنونیوم به داخل ریه از مهمترین اقدامات پیشگیری می‌باشند که باید بکار گرفته شوند. تزریق نرمال سالین بداخل کیسه آمنیون (amnioinfusion) نیز، بویژه در شرایطی که الیگوهیدر آمنیوس

معهه نوزاد از مکنونیوم تخلیه شود. در واحد مراقبت‌های ویژه نوزادان با فیزیوتراپی ریه و درناژ وضعیتی (postural drainage) می‌توان به بیمار کمک کرد.



شکل ۶: ابزاری که در زایشگاه و واحد مراقبت‌های ویژه نوزادان دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی کرمان بعنوان مکنونیوم آپیراتور مورد استفاده قرار می‌گیرد.

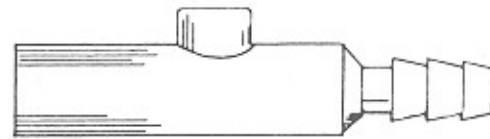
چنانچه نشانه‌ای از گرفتاری ریه موجود باشد تجزیه فوری گازهای خون و انجام رادیوگرافی ریه الزامی است. برای جلوگیری از انقباض عروق ریه فشار اکسیژن شریانی را باید بین ۹۰-۸۰ میلی‌متر جیوه نگاه داشت. میزان رطوبت اکسیژن تجویزی باید بالا باشد (۹). در مواردی که علیرغم مصرف اکسیژن با غلظت زیاد، نوزاد هیپوکسمیک است می‌توان با استفاده از فشار مثبت مداوم (continuous positive airway pressure - CPAP) کم فشار هیپوکسمی را اصلاح کرد. این کار نیاز به لوله گذاری نای ندارد. چنانچه نوزاد همچنان هیپوکسمیک بماند یا هنگامی که فشار کربن دی‌اکسید شریانی سریعاً به بیش از ۶۰ میلی‌متر جیوه برسد باید از تنفس کمکی با فشار مثبت متناوب (intermittent positive pressure - IPP) استفاده کرد (۱۳). در نوزاد مبتلا به سندرم آپیراسیون مکنونیوم، در صورت نیاز به تنفس کمکی احتمال تنفس ناهمزمان زیاد است. در چنین مواردی باید تنفس معمولی نوزاد را فلج کرد (۵،۱۳).

در درمان هیپرتانسیون ریوی، حداقلاً دستکاری نوزاد و ایجاد هیپرونتیلیسیون متوسط بطوری که PH خون به ۷/۴ تا ۷/۵ برسد ضروری است. چنانچه اقدامات فوق مؤثر نباشد می‌توان از تولازولین استفاده کرد تا عروق ریه متسع شوند اما باید توجه داشت که افت فشار خون بوجود نیاید. در نوزادانی که به اقدامات معمولی جواب نمی‌دهند ممکن است استفاده از روش "اکسیژناسیون غشایی خارج از بدن" (extracorporeal membrane oxygenation-ECMO) مفید باشد.

مکنونیوم، عمل سورفکتانت را مهار می‌کند بنابراین در درمان سندرم آپیراسیون مکنونیوم ممکن است استفاده از سورفکتانت خارجی نیز نقش داشته باشد.

همکاران، وجود مکنونیوم در نای را در چنین مواردی ۵۶٪ گزارش کردند (۵،۱۳،۱۵). ۲۳-۱۰٪ نوزادانی که مکنونیوم در نای دارند سندرم آپیراسیون مکنونیوم پیدا می‌کنند (۲۳). بر اساس مشاهدات گیج (Gage) چنانچه ساکشن نای حتی تا بیست دقیقه پس از تولد و شروع تنفس به تأخیر افتد باز هم می‌توان مقدار قابل توجهی مکنونیوم از آن خارج کرد (۵،۱۳،۱۵).

برای ساکشن نای بیش از ۱۵ نوع ابزار ساخته شده است. نوعی از مکنونیوم آپیراتور که در آمریکا رایج است در شکل ۵ نشان داده شده است. یک انتهای این ابزار به رابط لوله نای و انتهای دیگر به لوله ساکشن وصل می‌شود (۲۱). در زایشگاه و واحد مراقبت‌های ویژه نوزادان دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی کرمان از ابزاری استفاده می‌شود که بمنظور دیگری ساخته شده است اما بعنوان مکنونیوم آپیراتور نیز کارایی کافی دارد. یک انتهای این ابزار مستقیماً به لوله نای و انتهای دیگر به لوله ساکشن وصل می‌شود (شکل ۶).



شکل ۵: مکنونیوم آپیراتور رایج در آمریکا

در مورد شیوه برخورد با موارد مایع آمنیوتیک آغشته به مکنونیوم رقیق اتفاق نظر وجود ندارد اما بکار بستن توصیه‌های آکادمی طب کودکان و جامعه متخصصین قلب آمریکا منطقی بنظر می‌رسد (جدول ۱). این توصیه‌ها عبارتند از:

- ساکشن اوروفارنکس، روی پرینه مانند آنچه در مکنونیوم غلیظ انجام می‌شود.

- عدم لوله گذاری نای در حضور تراسه طبیعی مانتورینگ قلب جنین و تولد نوزاد فعال (اپگار دقیقه اول بیش از ۸).

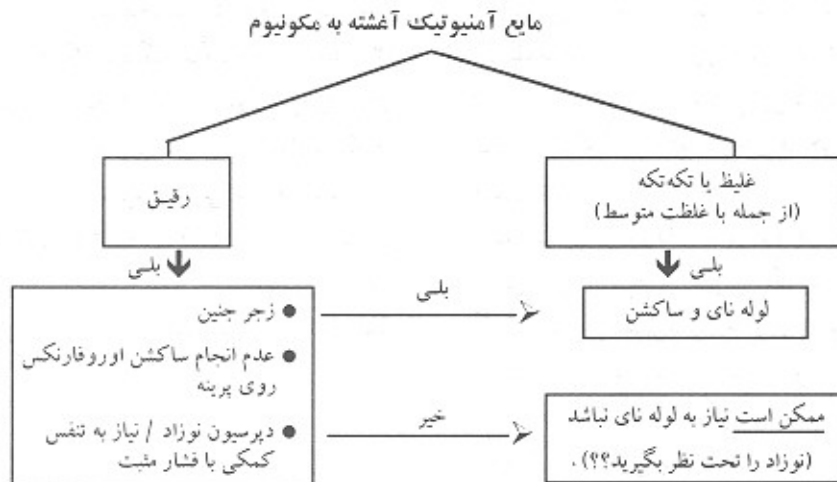
- گذاشتن لوله نای در صورت وجود تراسه غیر طبیعی حاکی از آسفیکسی جنین و / یا وجود دپرسیون در نوزاد و نیاز به تنفس کمکی با فشار مثبت.

بهر حال، در صورت نیاز به گذاشتن لوله نای عمل ساکشن را باید با سرعت انجام داد سپس چنانچه استفاده از تنفس کمکی ضرورت دارد باید بلافاصله با اکسیژن ۱۰۰-۷۰٪ اقدام به این کار نمود. برای جلوگیری از آپیراسیون ثانویه، باید در اتاق زایمان

جدول ۱: جلوگیری از سندرم آسپیراسیون مکنونیوم

| نکات روشن |
|--|
| ● آسپیراسیون مکنونیوم ممکن است در رحم پیش آید |
| ● ساکشن دقیق اوروفارنکس قبل از اولین تنفس مهمترین گام در پیشگیری است |
| ● گذاشتن لوله نای و ساکشن آن در مورد دپرسیون نوزاد و نیز نیاز به تنفس کمکی با فشار مثبت، ضروری است |
| نکات مبهم |
| ● نقش غلظت مکنونیوم در انتخاب شیوه درمانی نامشخص است |
| ● تشخیص دپرسیون قلبی - تنفسی بلافاصله بعد از تولد ممکن است ساده نباشد |
| توصیه‌ها |
| ● چنانچه مایع آمنیوتیک آغشته به مکنونیوم باشد گذاشتن لوله نای در موارد زیر ضروری است: |
| — نیاز به تنفس کمکی با فشار مثبت |
| — وجود مکنونیوم غلیظ یا تکه تکه (particulate) |
| — عدم انجام ساکشن اوروفارنکس روی پرینه |
| — پی بردن به زجر جنین به کمک مانیتورینگ قلب قبل از زایمان |
| ● گذاشتن لوله نای احتمالاً در موارد زیر ضروری نیست: |
| — وجود مکنونیوم رقیق |
| — تولد نوزاد فعال (نمره اپگار دقیقه اول بیش از ۸) |
| — انجام ساکشن اوروفارنکس روی پرینه |

توصیه‌های آکادمی طب کودکان و جامعه متخصصین قلب آمریکا را می‌توان در شمای زیر خلاصه کرد:



بیماری زمینه، مشکل می‌باشد، بنابراین هنگامی که با پیدایش تب، فرمول خونی توکسیک، اختلال گازهای خون و

چنانچه اشاره شد خطر پنومونی باکتریال در این نوزادان زیاد است و تشخیص بالینی و رادیولوژیک آنهم بعلت شباهت به

ریوی نوزادان است که با عوارض زیاد و مرگ و میر بالا همراه می‌باشد. با جلوگیری از هیپوکسی جنین می‌توان به میزان قابل توجهی از بروز این بیماری کاست. در صورت آغشته شدن مایع آمنیوتیک به مکنونیوم، کلیه پژوهشگران، ساکنین اوروفارنکس را حین زایمان توصیه می‌کنند اما در مورد سایر مسایل اتفاق نظر وجود ندارد. علیرغم توصیه‌های آکادمی طب کودکان و جامعه متخصصین قلب آمریکا، عده‌ای روش تهاجمی تری را پیش گرفته، گذاشتن لوله نای را در کلیه موارد حتی مکنونیوم رقیق توصیه می‌کنند (۲۱، ۲۲، ۲۳)، دلایل این گروه بشرح زیر است: - جنین ممکن است بعلت هیپوکسی و اسیدوز، مکنونیوم را در داخل رحم آپیره کرده باشد. در چنین مواردی ساکنین اوروفارنکس، حین زایمان، چندان مفید نیست (۲۱).

- مواردی از سندرم آپیراسیون مکنونیوم در نوزادانی که تراسه قلبی آنها در رحم طبیعی بوده، گزارش شده است.

- سندرم آپیراسیون مکنونیوم در نوزادانی که نمره اپگار دقیقه اول بیش از هشت داشته، فعال و بظاهر سالم بوده‌اند نیز گزارش شده است. تعدادی از این نوزادان حتی نیاز به ECMO پیدا کرده‌اند (۲۱، ۲۲).

- مکنونیوم ممکن است در اوروفارنکس نوزاد دیده نشود اما پایین‌تر از طنابهای صوتی وجود داشته باشد (۱۵).

عده‌ای دیگر از پژوهشگران، ضمن تأکید بر ساکنین اوروفارنکس، حین زایمان و نیز گذاشتن لوله نای برای نوزادان بدحال و نوزادان نیازمند به تنفس کمکی با فشار مثبت، لوله گذاری روتین نای را مورد انتقاد قرار داده، حتی تلاش برای رؤیت اوروفارنکس با لارنگوسکوپ را تهاجمی می‌دانند و معتقدند بسته به مورد باید اقدام مقتضی مبدول داشت (۱۲، ۱۰، ۹، ۷، ۶، ۵، ۲)، دلایل این گروه بشرح زیر است:

- در نوزاد فعال لوله گذاری نای ممکن است باعث آزار طنابهای صوتی شود.

- در بسیاری از نوزادان، علیرغم وجود مکنونیوم در هیپوفارنکس، پایین‌تر از طنابهای صوتی مکنونیوم وجود ندارد. این نوزادان گرفتار سندرم آپیراسیون مکنونیوم نمی‌شوند.

با توجه به مسایل فوق، در حال حاضر، بکار بستن توصیه‌های آکادمی طب کودکان و جامعه متخصصین قلب آمریکا (جدول ۱) منطقی بنظر می‌رسد اما برای رسیدن به یک توافق همگانی به پژوهشهای بیشتری نیاز است.

رادیوگرافی ریه، مشکوک به پنومونی باکتریال می‌شویم باید پس از انجام کشت خون و کشت محتویات نای، آنتی بیوتیک شروع کرد. باید بخواطر داشت که عفونت میکروبی ممکن است سبب دفع مکنونیوم توسط جنین و آپیراسیون آن گردد لذا عده‌ای استفاده از آنتی بیوتیک را بعنوان پیشگیری توصیه می‌کنند. تجویز کورتیکواستروئیدها را نیز برخی مد نظر قرار داده‌اند اما از مصرف روتین آن باید خودداری کرد (۹).

نوزاد مبتلا به سندرم آپیراسیون مکنونیوم بویژه اگر تحت درمان با ونتیلاتور باشد، در معرض خطرات و اختلالات بیوشیمیائی متعددی است، لذا تجزیه مکرر گازهای خون، کنترل دقیق مایعات مصرفی و دفعی، اندازه گیری الکترولیت‌ها، قند و کلسیم خون ضروری است. از آنجائی که تعدادی از نوزادانی که مکنونیوم دفع می‌کنند SGA هستند لذا هیپوگلیسمی عارضه شایعی است (۵، ۱۳).

پیش‌آگهی

هر چند در کلیه موارد دفع مکنونیوم باید احتمال هیپوکسی جنین را مد نظر قرار داد اما وجود مایع آمنیوتیک آغشته به مکنونیوم همیشه بدلیل هیپوکسی نیست. چنانچه تعداد ضربان قلب و pH جنین طبیعی باشد هیپوکسی در کار نیست و پیش‌آگهی نیز خوب است اما وجود تراسه‌های غیر طبیعی قلب جنین بر احتمال آپیراسیون مکنونیوم می‌افزاید، در چنین مواردی همکاری نزدیک متخصص زنان و کودکان یا بیهوشی پیش‌آگهی را بهبود می‌بخشد (۱۳).

مرگ و میر سندرم آپیراسیون مکنونیوم ۱۵-۱۰٪ است ولی چنانچه نوزاد نیاز به تنفس کمکی پیدا کند مرگ و میر به ۵۰-۳۰٪ افزایش می‌یابد (۹). قبل از اینکه اقدامات متداول امروزی برای جلوگیری از آپیراسیون مکنونیوم رایج شود ۶۲٪ نوزادانی که در رحم مکنونیوم دفع کرده بودند دیسترس تنفسی پیدا می‌کردند، در آزمون مرگ و میر ۴۶٪ بود (۲۱، ۲۳). قبلاً تصور می‌شد در سندرم آپیراسیون مکنونیوم احتمال بیماری مزمن ریوی وجود ندارد اما امروزه بروز اختلالات فونکسیونل ریه را محتمل می‌دانند.

نتیجه‌گیری

سندرم آپیراسیون مکنونیوم یکی از وخیم‌ترین بیماریهای

Summary

Meconium Aspiration Syndrome in Neonates

P. Nik-Nafs, MD¹

1. Associate Professor of Pediatrics, Kerman University of Medical Sciences and Health Services, Afzalipour School of Medicine, Kerman, Islamic Republic of Iran

Perhaps the most significant changes in airway management over the recent years have been in the management of an infant delivered through meconium - stained amniotic fluid (MSAF). MSAF occurs in approximately 10% to 20% of all deliveries and increases to over 30% in deliveries after 42 weeks gestation. Meconium aspiration syndrome (MAS) occurs in about 2% to 5% of these cases with a high mortality rate. Although it is generally agreed that meconium staining of the amniotic fluid is associated with increased perinatal mortality and morbidity, the benefits of routine delivery-room intubation of the meconium-stained newborn have recently been questioned. Until well-designed prospective investigations are performed, reasonable guidelines to follow are those established by a joint committee of the American Academy of Pediatrics (AAP) and the American Heart Association (AHA) in 1992. Following obstetric oropharyngeal suctioning, the committee recommended that intratracheal suctioning be performed on all meconium-stained babies if (1) there is evidence of fetal in utero distress (for example, abnormal electronic fetal monitoring), (2) the neonate is depressed or requires positive pressure ventilation in the delivery room, (3) the meconium is thick or particulate in nature (this includes "moderately-thick" meconium), or (4) if obstetric pharyngeal suctioning was not performed at all. The remaining meconium-stained babies may not need intratracheal suction should there be thin-consistency MSAF, if the obstetrician has adequately suctioned the pharynx, and if the infant is vigorous.

Journal of Kerman University of Medical Sciences 1995; 2(1): 34-44

Key Words: Air leak syndrome, Fetal hypoxia, Intrapartum oropharyngeal suctioning, Meconium-stained amniotic fluid, Persistent pulmonary hypertension of the newborn.

References

1. Abu-Osba YK: Treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn: Update. *Arch Dis Child* 1991; 66: 74-77
2. American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn and the American College of Obstetricians and Gynecologists: Guidelines for Perinatal Care, 3rd ed. Elk Grove Village, IL, AAP. Washington, DC, ACOG, 1992, p 86
3. Bancalari E, Berlin JA: Meconium aspiration and other asphyxial disorders. *Clin Perinatol* 1978; 5: 317-323
4. Bent RC, Wiswell TE, Chang A: Removing meconium from infant tracheae: What works best? *AJDC* 1992; 146: 1084-1088.
5. Bloom RS: Special problems during resuscitation: Prevention of meconium aspiration. In Fanaroff AA and Martin RJ (eds): Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the fetus and infant. 5th ed. St. Louis, Mosby Year Book 1992; pp 321-322.
6. Carson BS, Losey RW, Bowes WA, et al: Combined obstetric and pediatric approach to prevent meconium aspiration syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 126: 712-715.
7. Cunningham AS, Lawson EE, Martin RJ, et al: Tracheal suction and meconium: A proposed standard of care. *J Pediatr* 1990;

- 153-154.
8. Gregory GA, Gooding CA, Phibbs RH, *et al*: Meconium aspiration in infants: A prospective study. *J Pediatr* 1974; 85: 848-852.
 9. Halliday HL: Meconium aspiration syndrome. In Sinclair JC, Bracken MB (eds): Effective care of the newborn infant. Oxford, Oxford University Press, 1992; pp 370-373.
 10. Holtzman RB, Banzhaf WC, Silver RK, *et al*: Perinatal management of meconium staining of the amniotic fluid. *Clin Perinatol* 1989; 16: 825-838.
 11. Leuthner SR, Jansen RD, Hageman JR: Cardiopulmonary resuscitation of the newborn. *Ped Clin North Am* 1994; 41: 893-907.
 12. Linder N, Aranda J, Tsur M, *et al*: Need for endotracheal intubation and suction in meconium-stained neonates. *J Pediatr* 1988; 112: 613-615.
 13. Miller MJ, Fanaroff AA, Martin RJ: Meconium aspiration syndrome. In Fanaroff AA, Martin RJ (eds): Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the fetus and infant. 5th ed. St. Louis, Mosby Year book 1992; pp. 834-837.
 14. Murphy JD, Vawter GF, Reid LM: Pulmonary vascular disease in fetal meconium aspiration. *J Pediatr* 1984; 104: 758-762.
 15. Phibbs RH: Meconium aspiration. In Avery GB, Fletcher MA, Mac Donald MG (eds): Neonatology. 4th ed. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1994; pp. 262-263 and 438.
 16. Swischuk LE (ed): Neonatal aspiration with and without meconium. Imaging of the Newborn, Infant, and Young Child. 3rd ed. Baltimore, Williams & Wilkins 1989; pp 55-59.
 17. Ting P, Brady JP: Tracheal suction in meconium aspiration. *Am J Obstet Gynecol* 1975; 122: 767-771.
 18. Trimmer KJ, Gilstrap III LC: Meconium and birth asphyxia. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 1010-1013.
 19. Walsh-Sukys MC: Persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Clin Perinatol* 1993; 20: 127-143.
 20. Weitzner JS, Strassner HT, Rawlins RG, *et al*: Objective assessment of meconium content of amniotic fluid. *Obstet Gynecol* 1990; 76: 1143-1144.
 21. Wiswell TE, Bent RC: Meconium staining and the meconium aspiration syndrome. *Ped Clin North Am* 1993; 40: 955-981.
 22. Wiswell TE, Henley MA: Intratracheal suctioning, systemic infection, and the meconium aspiration syndrome. *Pediatrics* 1992; 89:203-206.
 23. Wiswell TE, Tuggle JM, Turner BS: Meconium aspiration syndrome: Have we made a difference? *Pediatrics* 1990; 85: 715-721.