

УДК: 616.2-008.4-008.843.5-053.33-07
DOI: 10.24061/2413-4260. XV.3.57.2025.26ЗНАЧЕННЯ ДІАГНОСТИЧНИХ СКЛАДОВИХ
СИНДРОМУ АСПІРАЦІЇ МЕКОНІЮ
У МЕНЕДЖМЕНТІ НОВОНАРОДЖЕНИХ

М. М. Кісельова, А. В. Комар

ДНП «Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького»
(м. Львів, Україна)**Резюме.**

Ефективна і своєчасна діагностика – обов'язковий елемент профілактики та лікування усіх захворювань періоду новонародженості. Вона ж і відіграє роль диригента у злагодженому процесі ведення новонародженого із синдромом аспірації меконію (САМ). Це серйозне захворювання, що може починатися ще до народження дитини, швидко прогресувати та спричиняти ризики розвитку небезпечних наслідків, які можуть проявлятися як одразу після народження, так і у старшому віці.

Діагностичний процес САМ вимагає від лікаря-акушера, неонатолога глибоких знань та навичок в усіх галузях медичної науки, від розуміння патологічних процесів на біохімічному, клітинному рівнях до цілісного розуміння функціонування органів, систем та організму в цілому, з урахуванням гестаційного віку дитини на час народження. Чітку стратегію і тактику надання допомоги цій дитині крізь меконіальні води допомагає прийняти використання результатів супроводу вагітності та ультразвукового дослідження стану внутрішньоутробної дитини, плаценти, характеристик навколоплідних вод та результатів кардіотокографії зокрема.

Синдром аспірації меконію – це стан, який виникає внаслідок аспірації меконіальних вод до, під час або одразу після народження. Меконій – агресивне середовище, яке швидко пошкоджує незрілу, надчутливу легеневу тканину та запускає каскад змін у всьому організмі дитини. Вивільнення цитокінів, включаючи фактор некрозу пухлин-альфа (ФНП-α), інтерлейкін (ІЛ)-1β, ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-13, що ініціюють дифузний пневмоніт, подразнюючи дихальні шляхи та паренхіму. Розвиток пневмоніту може статися протягом кількох годин після аспірації внаслідок впливу ферментів, жовчних солей та вільних жирних кислот меконію. Визначення ФНП-α, інтерлейкінів (ІЛ)-1β, ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-13 діагностично цінне для пневмоніту при САМ. Безальтернативне значення у діагностиці ступеня тяжкості САМ має динамічна оцінка кислотно-лужного стану та газового складу крові, оскільки метаболічний ацидоз, спричинений перинатальним стресом, поєднується з респіраторним ацидозом, а паренхіматозне захворювання – зі стійкою легеневою гіпертензією новонароджених (ППЛГ).

Порушення гомеостатичного балансу при САМ – гіпоксія і метаболічний стрес може призводити до змін рівня електролітів. Натрій, калій і кальцій є критичними для нормальної роботи серця, регуляції тонусу судин, нервово-м'язової провідності. Понижений рівень натрію (гіпонатріємія) може бути першим маркером синдрому невідповідної секреції антидіуретичного гормону (НСАДГ), який часто виникає при тяжкому САМ через стресову гіпоксію або пошкодження легень. При НСАДГ спостерігається гіпонатріємія, через затримку води в організмі, ризик набряку мозку і судом. При гострій нирковій недостатності змінюються рівні калію (часто гіперкаліємія – дуже небезпечна), можливе наростання азотистих шлаків, порушення кислотно-лужного балансу. Порушення рівня калію (гіпокаліємія або гіперкаліємія) може спричинити небезпечні аритмії. Пошкодження нирок або тканинна гіпоксія при САМ може призводити до вивільнення калію у кров. Гіпокаліємія у новонароджених може підсилювати серцево-судинну нестабільність та дихальні розлади, спричинені САМ. Поряд із локальним впливом меконію на слизові дихальних шляхів і паренхіму легень важливу роль у розвитку синдрому аспірації меконію відіграють гіпоксія та інфекція. По-перше, гострий дефіцит кисню в плоді призводить до стресової відповіді: під дією гіпоксії розслаблюється анальний сфінктер, стимулюється перистальтика кишкового тракту й відбувається викид меконію у навколоплідні води. Одночасно гіпоксія може викликати гаспи (схожі на задиху) дихальні спазми плода, що сприяють потраплянню меконію в дихальні шляхи ще до народження. У результаті ранньої аспірації формуються три головні механізми пошкодження легень: обструкція дихальних шляхів, хімічний пневмоніт із запаленням і порушення сурфактантної функції, що лише посилює гіпоксичний стан новонародженого. Окремий фактор ризику розвитку САМ створює інфекція, особливо внутрішньоматкова (хоріоамніоніт), наявність якої значно збільшує перелік складових діагностичного процесу.

Рутинним діагностичним інструментом, що не втрачає своєї діагностичної актуальності у новонароджених, залишається розгорнутий загальний аналіз крові. Показники загального аналізу крові, як ранні маркери патологічних змін, що відбуваються в організмі новонародженого, допоможуть відповідальному лікарю у розумінні глибини змін, що відбуваються у дитини з синдромом аспірації меконію. Детальної лікарської інтерпретації, відображеної у первинній медичній документації, заслуговують показники загального аналізу крові, а саме: кількість еритроцитів, тромбоцитів, величина гематокриту, кількість нейтрофілів та інших гранулоцитів, оскільки перераховані показники свідчать про рівень забезпечення здатності крові переносити кисень, наявність ризику виникнення неонатальної кровотечі, інфекції та перенесеної хронічної гіпоксії.

Ознаки впливу гіпоксії на головний мозок може виявити і неврологічне обстеження, що буде максимально інформативним після стабілізації стану, візуальні дослідження мозку (магнітно-резонансна томографія [МРТ], комп'ютерна томографія [КТ], ультрасонографія черепа) за наявності показань.

Ключове місце в діагностиці САМ займає рентгенографія грудної клітки, що необхідна для підтвердження діагнозу САМ та визначення ступеня тяжкості, виявлення ділянок ателектазу та синдромів витoku повітря; перевірки правильного розташування ендотрахеальної трубки, пупкових катетерів. Ультразвукова діагностика (УЗД) легень набула в неонатології, не менш важливості, ніж рентгенографія органів грудної клітки. Ехокардіографія потрібна для оцінки структури серця та серцевої функції, а також для визначення тяжкості легеневої гіпертензії та шунтування справа наліво, бажано це обстеження дитині з дихальними розладами, пов'язаними з САМ виконати в першу «золоту» годину життя.

У статті акцентована увага на роль системного підходу до діагностики синдрому аспірації меконію у профілактиці, лікуванні та попередженні віддалених наслідків САМ.

Ключові слова: синдром аспірації меконію; меконіальні навколоплідні води; діагностика САМ.

Амніотична рідина, забарвлена меконієм (MSAF), зустрічається в 1 з 7 вагітностей, щорічно становлячи від 400 000 до 600 000 пологів у Сполучених Штатах. Частота випадків зростає зі збільшенням терміну вагітності. Амніотична рідина, забарвлена меконієм, відзначається у 27% випадків перенесених вагітностей. MSAF асоціюється з несприятливими наслідками для новонароджених та матерів. Приблизно 20-30% новонароджених з амніотичною рідиною, забарвленою меконієм демонструють респіраторну та неврологічну депресію при народженні. Близько 10% випадків респіраторної недостатності новонароджених, пов'язані з САМ. Частота САМ експоненціально зростає з 38 до 42 тижнів вагітності. У всьому світі частота САМ знизилася в розвинених країнах завдяки вдосконаленню акушерської практики та перинатальної допомоги, тоді як у країнах, що розвиваються, проблеми залишаються актуальними [62].

Одним з найсерйозніших ускладнень амніотичної рідини, забарвленої меконієм є синдром аспірації меконію (САМ), який зустрічається у 5% уражених новонароджених. САМ визначається як респіраторний дистрес у немовляти, народженого з меконіально забруднених навколоплідних вод, симптоми якого не можуть бути пояснені іншим чином. [29] Середня частота САМ в Україні коливається між 2 і 3% пологів, тоді як меконій-забарвлені води спостерігаються у 9-15% випадків [63].

У 5-12% дітей з САМ формуються хронічні бронхолегеневі захворювання та неврологічні порушення. [62] Летальність від САМ становить приблизно 12% [29].

Системний підхід до діагностики, який забезпечує раннє виявлення, точну оцінку тяжкості та координацію міждисциплінарних заходів необхідний для профілактики розвитку САМ, ускладнень і наслідків, з ним асоційованих. Системний підхід передбачає три взаємопов'язані рівні: пренатальний, інтранатальний і постнатальний. На пренатальному етапі виділення груп високого ризику (пізній гестаційний вік, внутрішньоматкова інфекція, ознаки фетального стресу) дозволяє застосувати превентивні стратегії, зокрема заплановану індукцію пологів або інтраамніотичну амніоінфузію, що суттєво знижує ймовірність САМ. [29]

Інтранатальна діагностика включає безперервне кардіотокографічне монітування, оцінку меконіально забарвленої рідини та швидку первинну оцінку стану щойно народженої дитини з генеруванням попереднього діагностичного підсумку в перші кілька секунд життя дитини, раціональне і максимально ефективне використання першої «золотої» хвилини життя новонародженого, об'єктивна оцінка за шкалою Апгар, що дозволяє своєчасно розпочати застосування персоналізованих алгоритмів надання медичної допомоги дитині, яка народилася із меконіально забруднених вод.

Постнатальна діагностика базується на клінічному огляді, рентгенологічному та ультразвуковому дослідженні легень, а також оперативному лабораторному моніторингу (газоаналізи, показники запалення, маркери гіпоксії). Інтеграція цих даних у межах інтерпрофесійної команди (неонатолог, педіатр, рентгенолог, фахівець лабораторної діагностики) підви-

щує точність оцінки тяжкості САМ і сприяє вибору оптимального алгоритму лікування [7, 20, 29, 30, 31, 33, 36, 38, 46, 51]. Діагностичні складові САМ у новонароджених в першу чергу включають дані анамнезу перебігу вагітності та пологів, дані фетального моніторингу плода – кардіотокографії (КТГ), аускультативної стетоскопом, реєстрації серцебиття плода за допомогою ручного доплерівського аналізатора. Ймовірність розвитку аспіраційного синдрому зростає у випадку забрудненості навколоплідних вод меконієм. Запальний процес у амніотичному мішку призводить до продукції цитокінів і медіаторів запалення, які стимулюють викид меконію й сприяють його аспірації. Крім того, при наявності інфекції підвищується частота інтраамніотичного запалення та колонізації меконію бактеріями, що призводить до більш вираженого хімічного й інфекційного пневмоніту в легенях новонародженого і погіршує газообмін. Фетальний системний запальний синдром, індукований інфекцією, посилює судинний спазм і легенеvu гіпертензію, що додатково погіршує оксигенацію тканин [48].

Діагноз САМ виставляється у випадках, якщо: амніотична рідина, забарвлена меконієм, сліди або меконій виявляється під час санації трахеї, присутні ознаки респіраторного дистресу новонароджених у щойно народженої та новонародженої дитини, а також характерні рентгенологічні відхилення. Важливе діагностичне навантаження у випадку САМ мають клінічний огляд та фізикальне обстеження новонародженого, у якого відмічаються розлади дихання важкого ступеня: ціаноз, тахіпное, гранти наприкінці видиху, роздування крил носа, міжреберні ретракції, стовбуроподібна грудна клітка (збільшений передньо-задній діаметр) через наявність повітряних пасток, вислуховуються хрипи та хрюкання (в окремих випадках). Легеневі ефекти можуть призвести до грубої невідповідності вентиляції та перфузії (V/Q), киснева залежність, потреба у застосуванні ШВЛ допоможуть діагностувати конкретний ступінь тяжкості САМ.

Розрізняють три ступені тяжкості САМ:

- Легкий: дихальні розлади з потребою проведення кисневої терапії з концентрацією кисню в газовій суміші менше 40%, менше 48 год.
- Середньо-важкий ступінь: дихальні розлади з потребою проведення кисневої терапії з концентрацією кисню в газовій суміші $\geq 40\%$, довше 48 год.
- Важкий ступінь: дихальні розлади з потребою проведення ШВЛ довше 48 год, розвиток синдрому персистуючої легеневої гіпертензії. [8]

Ферменти, жовчні солі та вільні жирні кислоти в меконії подразнюють дихальні шляхи та паренхіму, викликаючи вивільнення цитокінів (включаючи фактор некрозу пухлин (ФНП- α , інтерлейкін (IL)-1 β , IL-6, IL-8, IL-13), та ініціюють дифузний пневмоніт, розвиток якого може відбутися вже протягом кількох годин після аспірації. [43, 48] ФНП- α , інтерлейкін (IL)-1 β , IL-6, IL-8, IL-13 можуть розглядатися як діагностичні маркери пневмоніту при САМ.

Лабораторні дослідження при САМ також включають оцінку кислотно-лужного стану дитини, яка має вирішальне значення у підтримці респіраторного

і кислотно-основного гомеостазу [41]. Метаболічний ацидоз, спричинений перинатальним стресом, ускладнюється респіраторним ацидозом, а паренхіматозне захворювання – стійкою легеневою гіпертензією новонароджених (ППЛГН). Для належного лікування САМ необхідні вимірювання рН газів артеріальної крові, парціального тиску вуглекислого газу (pCO_2) і парціального тиску кисню (pO_2), а також постійний моніторинг оксигенації за допомогою пульсоксиметрії. Важкість легеневого ураження допоможе встановити визначення індексу оксигенації, що інтерпретується наступним чином: індекс оксигенації (PaO_2/FiO_2) < 300 – гостре пошкодження легень; індекс оксигенації (PaO_2/FiO_2) < 200 – важкий респіраторний дистрес синдром. Важливо також призначити в план обстежень визначення електролітів сироватки. Необхідно визначити концентрацію натрію, калію та кальцію протягом 24 годин життя у немовлят із САМ, пам'ятаючи, що частим ускладненням перинатального стресу у новонароджених з САМ є синдром невідповідної секреції антидіуретичного гормону та гостра ниркова недостатність.

Для кожного лікаря-неонатолога визначення розгорнутого загального аналізу крові є повсякденною рутинністю, що не втрачає діагностичної глибини. По-перше, рівень еритроцитів та величина гематокриту відображають здатність крові переносити кисень: підвищений гематокрит може свідчити про хронічну внутрішньоутробну гіпоксію, у той час як знижений показник сигналізує анемію і ризик недостатнього оксигенування тканин новонародженого. Такі зміни часто спостерігаються у дітей з меконіально-забарвленими водами і пов'язані з гіпоксичною стимуляцією еритропоезу або, навпаки, зі зниженням продукції клітин крові при інфекційних процесах. По-друге, кількість тромбоцитів має важливе прогностичне значення: тромбоцитопенія в перші години життя підвищує ризик неонатальної кровотечі, у тому числі легеневої, що значно погіршує перебіг САМ і підвищує смертність у відділеннях інтенсивної терапії новонароджених. Свочасне виявлення зниження тромбоцитів дозволяє вчасно розпочати корекцію (трансфузію тромбоцитів) та зменшити ускладнення. По-третє, диференціальний підрахунок лейкоцитів, а саме нейтрофілів та інших гранулоцитів, допомагає розпізнати внутрішньоутробну чи перинатальну інфекцію, яка є окремим чинником ризику САМ. Нейтрофілія з лівим зсувом або нейтропенія сигналізують про бактеріальне ураження, що посилює хімічний пневмоніт після аспірації меконію. Крім того, збільшення відношення незрілих до загальної кількості нейтрофілів є раннім маркером системного запалення й дозволяє оцінити необхідність антибактеріальної терапії вже в перші години життя [64]. Тромбоцитопенія підвищує ризик неонатальної кровотечі. Внутрішньоутробна або перинатальна крововтрата, а також інфекція сприяє постнатальному стресу, тому при САМ можливі наступні варіанти інтерпретації змін в розгорнутому загальному аналізі крові: нейтропенія або нейтрофілія зі зміщенням формули вліво може свідчити про перинатальну бактеріальну інфекцію, а поліцитемія може бути вторинною на фоні хронічної гіпоксії плода; поліцитемія пов'язана зі зниженням легеневого кровотоку

і може посилити гіпоксію, пов'язану з САМ і ППЛГ. Про розвиток поліцитемії свідчать також дослідження, які показують, що немовлята із САМ мають вищу абсолютну кількість ядерних форм еритроцитів у крові, ніж новонароджені, які народилися крізь меконіально забруднені води і не мали проявів САМ [35, 53].

Візуальні дослідження включають рентгенографію грудної клітки, яка необхідна для підтвердження діагнозу САМ та визначення його ступеня тяжкості; виявлення ділянок ателектазу та синдромів витоку повітря; перевірки правильного розташування ендотрахеальної трубки та пупкових катетерів. Ультразвукова діагностика (УЗД) легень може бути зручним, неінвазивним і точним методом візуалізації для діагностики САМ. Основні особливості САМ, за даними УЗД легень включають: легеневу консолідацію за рахунок повітряних бронхограм (всі пацієнти), аномалії плевральної лінії та відсутність А-лінії (у всіх пацієнтів), альвеолярно-інтерстиціальний синдром або В-лінії в неконсолідованих областях (усі пацієнти), ателектаз при тяжкому САМ (16,2% тяжких випадків), плевральний випіт (13,7% пацієнтів). [39] У пацієнтів із САМ необхідне ретельне кардіологічне обстеження та проведення ехокардіографії для визначення природжених вад серця та стійкої легеневої гіпертензії новонароджених (ППЛГ). Перед початком лікування важливо визначити ступінь легеневої гіпертензії, а тому її виконання бажано забезпечити в першу «золоту» годину життя хворого новонародженого.

Візуальні дослідження мозку також займають важливе місце серед методів діагностики, оскільки гіпоксія, яка чинить руйнівний вплив на нервову систему внутрішньоутробної та новонародженої дитини, є одним із ключових факторів розвитку синдрому аспірації меконію. Після стабілізації стану дитини проводиться неврологічне обстеження. Якщо є відхилення від норми, показані візуальні дослідження мозку (наприклад, магнітно-резонансна томографія [МРТ], комп'ютерна томографія [КТ] сканування, ультрасонографія черепа).

Під час проведення обстеження та надання допомоги новонародженому важливо виключити такі диференціальні діагнози як аспіраційні синдроми, вроджені ваді серця з легеневою гіпертензією, вроджена діафрагмальна кіла, неонатальна ідіопатична гіпертензія легеневої артерії, вроджена пневмонія, неонатальний сепсис, стійка легенева гіпертензія новонароджених, респіраторний дистрес синдром, транзиторне тахіпноє у новонароджених та транспозиція крупних артерій.

Висновки

Синдром аспірації меконію – важке, швидко прогресуюче захворювання легень новонародженого, з високою частотою ускладнень та ризиком летальних наслідків. Застосування сучасних інформаційних, клінічних, лабораторно-інструментальних методів діагностики ще з періоду виникнення ризиків розвитку САМ у внутрішньоутробної дитини важливе для ранньої персоніфікованої діагностики САМ.

Діагностичний процес САМ потребує детальної інтерпретації отриманих результатів, отриманих за

допомогою сучасних діагностичних інструментів виявлення змін в організмі новонародженого з САМ, що в свою чергу вимагає від лікаря-неонатолога постійного вдосконалення знань та навичок особистої та командної роботи.

Мультидисциплінарний підхід у проведенні ранньої діагностики сприятиме запобіганню віддалених наслідків, що мають безпосередній вплив на прогноз розвитку і здоров'я дитини з САМ.

Таким чином, діагностичні складові САМ: персоніфікованість, вчасність, повнота і послідовність застосування сучасних діагностичних інструментів на всіх етапах перинатального періоду – основа ефективного менеджменту складного стану періоду новонародженості, САМ.

Перспективи подальших досліджень. Раннє, динамічне, безперервне спостереження за дітьми, що

народились з меконіально забруднених вод з перших секунд життя, визначення у них маркерів дифузного пневмоніту: ФНП-α, інтерлейкін (IL)-1β, IL-6, IL-8, IL-13 у першу «золоту» годину життя з метою прогнозування у них розвитку САМ, ступеня його важкості та визначення рівня запального процесу. Кореляції останнього зі ступенем важкості дихальних розладів, що доповнить сучасні діагностичні критерії САМ у рутинній лікарській практиці неонатологічних відділень та допоможе приймати персоніфіковані рішення у менеджменті даного стану, специфічного для перинатального періоду.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Джерела фінансування: самофінансування.

Література:

1. Barbosa da Silva FM, Koiffman MD, Osava RH, Junqueira SMVO, Gonzalez Riesco ML. Centro de Parto Normal como estratégia de incentivo del parto normal: estudio descriptivo. *Enferm Glob*. 2008;7(3):1-11. DOI: <https://doi.org/10.6018/eglobal.7.3.35921>
2. Siriwachirachai T, Sangkomkamhang US, Lumbiganon P, Laopaiboon M. Antibiotics for meconium-stained amniotic fluid in labour for preventing maternal and neonatal infections. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;14(11): CD007772. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007772.pub3>. PMID: 25374369; PMCID: PMC6823264.
3. Hutton EK, Thorpe J. Consequences of meconium stained amniotic fluid: What does the evidence tell us? *Early Human Dev*. 2014;90(7):333-9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2014.04.005>. PMID: 24794305.
4. Singh BS, Clark RH, Powers RJ, Spitzer AR. Meconium aspiration syndrome remains a significant problem in the NICU: outcomes and treatment patterns in term neonates admitted for intensive care during a ten-year period. *J Perinatol*. 2009;29(7):497-503. DOI: <https://doi.org/10.1038/jp.2008.241>. PMID: 19158800.
5. Louis D, Sundaram V, Mukhopadhyay K, Dutta S, Kumar P. Predictors of mortality in neonates with meconium aspiration syndrome. *Indian Pediatr*. 2014;51(8):637-40. DOI: <https://doi.org/10.1007/s13312-014-0466-0>. PMID: 25128996.
6. Miller PW, Coen RW, Benirschke K. Dating the time interval from meconium passage to birth. *Obstet Gynecol*. 1985;66(4):459-62. PMID: 2413412.
7. Yeh TF. Core concepts: meconium aspiration syndrome: pathogenesis and current management. *Neoreviews*. 2010;11(9): e503-e512. DOI: <https://doi.org/10.1542/neo.11-9-e503>
8. Cleary GM, Wiswell TE. Meconium-stained amniotic fluid and the meconium aspiration syndrome: an update. *Pediatr Clin North Am* 1998;45(3):511-29. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0031-3955\(05\)70025-0](https://doi.org/10.1016/s0031-3955(05)70025-0). PMID: 9653434.
9. Sheikh M, Nanda V, Kumar R, Khilfeh M. Neonatal Outcomes since the Implementation of No Routine Endotracheal Suctioning of Meconium-Stained Nonvigorous Neonates. *Am J Perinatol*. 2024;41(10):1366-72. DOI: <https://doi.org/10.1055/a-1950-2672>. PMID: 36170887.
10. Dargaville PA, Copnell B; Australian and New Zealand Neonatal Network. The epidemiology of meconium aspiration syndrome: incidence, risk factors, therapies, and outcome. *Pediatrics*. 2006;117(5):1712-21. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2005-2215>. PMID: 16651329.
11. Yokoi K, Iwata O, Kobayashi S, Muramatsu K, Goto H. Influence of foetal inflammation on the development of meconium aspiration syndrome in term neonates with meconium-stained amniotic fluid. *Peer J*. 2019;7: e7049. DOI: <https://doi.org/10.7717/peerj.7049>. PMID: 31183262; PMCID: PMC6546081.
12. Osman A, Halling C, Crume M, Al Tabosh H, Odackal N, Ball MK. Meconium aspiration syndrome: a comprehensive review. *J Perinatol*. 2023;43(10):1211-21. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41372-023-01708-2>. PMID: 37543651.
13. Piesova M, Mach M. Impact of perinatal hypoxia on the developing brain. *Physiol Res*. 2020;69(2):199-213. DOI: <https://doi.org/10.33549/physiolres.934198>. PMID: 32199007; PMCID: PMC8565942.
14. Herlenius E, Lagercrantz H. Development of neurotransmitter systems during critical periods. *Exp Neurol*. 2004;190(1): S8-21. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2004.03.027>. PMID: 15498537.
15. Choi W, Jeong H, Choi SJ, Oh SY, Kim JS, Roh CR, et al. Risk factors differentiating mild/moderate from severe meconium aspiration syndrome in meconium-stained neonates. *Obstet Gynecol Sci*. 2015;58(1):24-31. DOI: <https://doi.org/10.5468/ogs.2015.58.1.24>. PMID: 25629015; PMCID: PMC4303749.
16. Aziz K, Lee CHC, Escobedo MB, Hoover AV, Kamath-Rayne BD, Kapadia VS, et al. Part 5: Neonatal Resuscitation 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Pediatrics*. 2021;147(1): e2020038505E. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2020-038505e>. PMID: 33087555.
17. Cheng A, Magid DJ, Auerbach M, Bhanji F, Bigham BL, Blewer AL, et al. Part 6: Resuscitation Education Science: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(16 S 2): S551-S579. DOI: <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000903>. PMID: 33081527.
18. Balchin I, Whittaker JC, Lamont RF, Steer PJ. Maternal and fetal characteristics associated with meconium-stained amniotic fluid. *Obstet Gynecol*. 2011;117(4):828-35. DOI: <https://doi.org/10.1097/aog.0b013e3182117a26>. PMID: 21383642.
19. Mazor M, HersHKovitz R, Bashiri A, Maymon E, Schreiber R, Dukler D, et al. Meconium stained amniotic fluid in preterm delivery is an independent risk factor for perinatal complications. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1998;81(1):9-13. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0301-2115\(98\)00141-9](https://doi.org/10.1016/s0301-2115(98)00141-9). PMID: 9846706.

20. Espinheira MC, Grilo M, Rocha G, Guedes B, Guimaraes H. Meconium aspiration syndrome – the experience of a tertiary center. *Rev Port Pneumol*. 2011;17(2):71-6. PMID: 21477569.
21. Beligere N, Rao R. Neurodevelopmental outcome of infants with meconium aspiration syndrome: report of a study and literature review. *J Perinatol*. 2008;28(S3): S93-S101. DOI: <https://doi.org/10.1038/jp.2008.154>. PMID: 19057618.
22. Bhutani VK. Developing a systems approach to prevent meconium aspiration syndrome: lessons learned from multinational studies. *J Perinatol*. 2008;28(S3): S30-5. DOI: <https://doi.org/10.1038/jp.2008.159>. PMID: 19057608.
23. Fan H-C, Chang F-W, Pan Y-R, Yu S-I, Chang K-H, Chen C-M, et al. Approach to the Connection between Meconium Consistency and Adverse Neonatal Outcomes: A Retrospective Clinical Review and Prospective In Vitro Study. *Children (Basel)*. 2021;8(12):1082. DOI: <https://doi.org/10.3390/children8121082>. PMID: 34943278; PMCID: PMC8700184.
24. Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, Wiswell TE, Aguilar AM, Vivas NI. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2004;364(9434):597-602. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(04\)16852-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(04)16852-9). PMID: 15313360.
25. Gallo DM, Romero R, Bosco M, Gotsch F, Jaiman S, Jung E, et al. Meconium-stained amniotic fluid. *Am J Obstet Gynecol*. 2023;228(5S): S1158-S1178. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2022.11.1283>. PMID: 37012128; PMCID: PMC10291742.
26. Chiruvolu A, Fine S, Miklis KK, Desai S. Perinatal risk factors associated with the need for resuscitation in newborns born through meconium-stained amniotic fluid. *Resuscitation*. 2023;185:109728. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109728>. PMID: 36773837.
27. Sawyer T, Lee HC, Aziz K. Anticipation and preparation for every delivery room resuscitation. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2018;23(5):312-20. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.siny.2018.06.004>. PMID: 30369405.
28. Li JY, Wang PH, Vitale SG, Chen SN, Marranzano M, Cianci A, et al. Pregnancy-induced hypertension is an independent risk factor for meconium aspiration syndrome: A retrospective population based cohort study. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2019;58(3):396-400. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2018.11.034>. PMID: 31122532.
29. Davis JD, Sanchez-Ramos L, McKinney JA, Lin L, Kaunitz AM. Intrapartum amnioinfusion reduces meconium aspiration syndrome and improves neonatal outcomes in patients with meconium-stained fluid: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2023;228(5S): S1179-S1191.e19. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2022.07.047>. PMID: 37164492.
30. Fan HC, Chang FW, Pan YR, Yu SI, Chang KH, Chen CM, et al. Approach to the Connection between Meconium Consistency and Adverse Neonatal Outcomes: A Retrospective Clinical Review and Prospective In Vitro Study. *Children (Basel)*. 2021;8(12):1082. DOI: <https://doi.org/10.3390/children8121082>. PMID: 34943278; PMCID: PMC8700184.
31. Thornton PD, Campbell RT, Mogos MF, Klima CS, Parsson J, Strid M. Meconium aspiration syndrome: Incidence and outcomes using discharge data. *Early Hum Dev*. 2019;136:21-6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2019.06.011>. PMID: 31295648.
32. Mokra D, Calkovska A. How to overcome surfactant dysfunction in meconium aspiration syndrome? *Respir Physiol Neurobiol*. 2013;187(1):58-63. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.resp.2013.02.030>. PMID: 23473924.
33. Iwatani S, Goto H, Saito T, Okutani T, Yoshimoto S. Therapeutic benefits of prone positioning in a newborn with meconium aspiration syndrome. *Pediatr Neonatol*. 2024;65(1):96-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2023.06.005>. PMID: 37648603.
34. Nogueira-Cobas C, Antunez-Fernandez C, Saldana-Garcia N, Saldana-Garcia J, Sanchez-Tamayo T. Meconium aspiration syndrome: Poor outcome predicting factors. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2021;94(5):333-5. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2020.06.024>. PMID: 32800723.
35. Mokra D, Mokry J, Tonhajzerova I. Anti-inflammatory treatment of meconium aspiration syndrome: benefits and risks. *Respir Physiol Neurobiol*. 2013;187(1):52-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.resp.2013.02.025>. PMID: 23466955.
36. Ali N, Abman SH, Galambos C. Histologic Evidence of Intrapulmonary Bronchopulmonary Anastomotic Pathways in Neonates with Meconium Aspiration Syndrome. *J Pediatr*. 2015;167(6):1445-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2015.08.049>. PMID: 26421487.
37. Akazawa Y, Ishida T, Baba A, Hiroma T, Nakamura T. Intratracheal catheter suction removes the same volume of meconium with less impact on desaturation compared with meconium aspirator in meconium aspiration syndrome. *Early Hum Dev*. 2010;86(8):499-502. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2010.06.011>. PMID: 20634007.
38. Kaapa PO. Meconium aspiration syndrome (MAS) – Where do we go? Research perspectives. *Early Hum Dev*. 2009;85(10):627-9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2009.09.014>. PMID: 19819652.
39. Piastra M, Yousef N, Brat R, Manzoni P, Mokhtari M, De Luca D. Lung ultrasound findings in meconium aspiration syndrome. *Early Hum Dev*. 2014;90(S2): S41-3. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0378-3782\(14\)50011-4](https://doi.org/10.1016/s0378-3782(14)50011-4). PMID: 25220126.
40. Ghidini A, Spong CY. Severe meconium aspiration syndrome is not caused by aspiration of meconium. *Am J Obstet Gynecol*. 2001;185(4):931-8. DOI: <https://doi.org/10.1067/mob.2001.116828>. PMID: 11641681.
41. Blackwell SC, Moldenhauer J, Hassan SS, Redman ME, Refuerzo JS, Berry SM, et al. Meconium aspiration syndrome in term neonates with normal acid-base status at delivery: is it different? *Am J Obstet Gynecol*. 2001;184(7):1422-5. DOI: <https://doi.org/10.1067/mob.2001.115120>. PMID: 11408862.
42. Raju U, Sondhi V, Patnaik SK. Meconium Aspiration Syndrome: An Insight. *Med J Armed Forces India*. 2010;66(2):152-7. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0377-1237\(10\)80131-5](https://doi.org/10.1016/s0377-1237(10)80131-5). PMID: 27375325; PMCID: PMC4920933.
43. van Ierland Y, de Beaufort AJ. Why does meconium cause meconium aspiration syndrome? Current concepts of MAS pathophysiology. *Early Hum Dev*. 2009;85(10):617-20. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2009.09.009>. PMID: 19833459.
44. Sriram S, Wall SN, Khoshnood B, Singh JK, Hsieh HL, Lee KS. Racial disparity in meconium-stained amniotic fluid and meconium aspiration syndrome in the United States, 1989-2000. *Obstet Gynecol*. 2003;102(6):1262-8. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.obstetgynecol.2003.07.006>. PMID: 14662213.
45. Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, Aguilar AM. What (not) to do at and after delivery? Prevention and management of meconium aspiration syndrome. *Early Hum Dev*. 2009;85(10):621-6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2009.09.013>. PMID: 19833461.
46. Paz Y, Solt I, Zimmer EZ. Variables associated with meconium aspiration syndrome in labors with thick meconium. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2001;94(1):27-30. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0301-2115\(00\)00335-3](https://doi.org/10.1016/s0301-2115(00)00335-3). PMID: 11134822.
47. Nangia S, Pal MM, Saili A, Gupta U. Effect of intrapartum oropharyngeal (IP-OP) suction on meconium aspiration syndrome (MAS) in developing country: A RCT. *Resuscitation*. 2015;97:83-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.09.394>. PMID: 26449871.

48. Lee J, Romero R, Lee KA, Kim EN, Korzeniewski SJ, Chaemsaitong P, et al. Meconium aspiration syndrome: a role for fetal systemic inflammation. *Am J Obstet Gynecol*. 2016;214(3):366.e1-9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.10.009>. PMID: 26484777; PMCID: PMC5625352.
49. Yoder BA, Kirsch EA, Barth WH, Gordon MC. Changing obstetric practices associated with decreasing incidence of meconium aspiration syndrome. *Obstet Gynecol*. 2002;99(5 Pt 1):731-9. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0029-7844\(02\)01942-7](https://doi.org/10.1016/s0029-7844(02)01942-7). PMID: 11978280.
50. Behera MK, Kulkarni SD, Gupta RK. Meconium aspiration syndrome: a clinical study. *Med J Armed Forces India*. 1998;54(1):19-20. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0377-1237\(17\)30399-4](https://doi.org/10.1016/s0377-1237(17)30399-4). PMID: 28775403; PMCID: PMC5531208.
51. Meydanli MM, Dilbaz B, Caliskan E, Dilbaz S, Haberal A. Risk factors for meconium aspiration syndrome in infants born through thick meconium. *Int J Gynaecol Obstet*. 2001;72(1):9-15. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0020-7292\(00\)00265-4](https://doi.org/10.1016/s0020-7292(00)00265-4). PMID: 11146071.
52. Al Takroni AM, Parvathi CK, Mendis KB, Hassan S, Reddy I, Kudair HA. Selective tracheal suctioning to prevent meconium aspiration syndrome. *Int J Gynaecol Obstet*. 1998;63(3):259-63. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0020-7292\(98\)00172-6](https://doi.org/10.1016/s0020-7292(98)00172-6). PMID: 9989895.
53. Dollberg S, Livny S, Mordechev N, Mimouni FB. Nucleated red blood cells in meconium aspiration syndrome. *Obstet Gynecol*. 2001;97(4):593-6. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0029-7844\(00\)01204-7](https://doi.org/10.1016/s0029-7844(00)01204-7). PMID: 11275033.
54. Janssen DJ, Carnielli VP, Cogo P, Bohlin K, Hamvas A, Luijendijk IH, et al. Surfactant phosphatidylcholine metabolism in neonates with meconium aspiration syndrome. *J Pediatr*. 2006;149(5):634-9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2006.07.027>. PMID: 17095334.
55. Dargaville PA, South M, McDougall PN. Surfactant and surfactant inhibitors in meconium aspiration syndrome. *J Pediatr*. 2001;138(1):113-5. DOI: <https://doi.org/10.1067/mpd.2001.109602>. PMID: 11148523.
56. Dargaville PA, Herting E, Soll RF. Neonatal surfactant therapy beyond respiratory distress syndrome. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2023;28(6):101501. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.siny.2023.101501>. PMID: 38040584.
57. Vain NE, Batton DG. Meconium «aspiration» (or respiratory distress associated with meconium-stained amniotic fluid?). *Semin Fetal Neonatal Med*. 2017;22(4):214-9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.siny.2017.04.002>. PMID: 28411000.
58. Hofmeyr GJ. What (not) to do before delivery? Prevention of fetal meconium release and its consequences. *Early Hum Dev*. 2009 Oct;85(10):611-5. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2009.09.010>. PMID: 19822401.
59. Nangia S, Sunder S, Biswas R, Saili A. Endotracheal suction in term non vigorous meconium stained neonates-A pilot study. *Resuscitation*. 2016;105:79-84. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.05.015>. PMID: 27255954.
60. Monfredini C, Cavallini F, Villani PE, Paterlini G, Allais B, Trevisanuto D. Meconium Aspiration Syndrome: A Narrative Review. *Children (Basel)*. 2021;8(3):230. DOI: <https://doi.org/10.3390/children8030230>. PMID: 33802887; PMCID: PMC8002729.
61. Ізюмець ОІ, Лайко ЛІ, Добіжа МВ, Гомон РО, Недільська ОМ. Діагностика ступеня важкості аспіраційного синдрому у новонароджених з перинатальним пошкодженням ЦНС. *Biomedical and biosocial anthropology*. 2014;23:162-4.
62. Iroh Tam PY, Bendel CM. Diagnostics for neonatal sepsis: current approaches and future directions. *Pediatr Res*. 2017;82(4):574-83. DOI: <https://doi.org/10.1038/pr.2017.134>. PMID: 28574980.

THE SIGNIFICANCE OF DIAGNOSTIC COMPONENTS OF MECONIUM ASPIRATION SYNDROME IN THE MANAGEMENT OF NEWBORNS

M. Kiselova, A. Komar

State Non-Profit Enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University»
(Lviv, Ukraine)

Summary.

Effective and timely diagnosis represents a crucial component in the prevention and treatment of all neonatal diseases. It serves as the coordinating mechanism in the comprehensive management of newborns with meconium aspiration syndrome (MAS), a severe condition that may originate prenatally, progress rapidly, and result to potentially dangerous consequences manifesting both immediately postpartum and during later developmental stages.

The MAS diagnostic process requires that obstetricians and neonatologists possess extensive knowledge and skills across multiple medical disciplines, encompassing an understanding of biochemical and cellular pathological processes, integrated comprehension of organ system function, and whole-body physiology, while accounting for gestational age at birth. Development of precise management strategies for neonates delivered through meconium-stained amniotic fluid relies on pregnancy monitoring data, ultrasound evaluation of fetal status, placental characteristics, amniotic fluid analysis, and cardiotocography results.

Meconium aspiration syndrome arises from the aspiration of meconium-stained amniotic fluid occurring before, during, or immediately after delivery. Meconium functions as a noxious substance that rapidly injures immature and hypersensitive pulmonary tissue, initiating systemic pathological cascades. The release of cytokines, including tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukin (IL)-1 β , IL-6, IL-8, and IL-13, triggers diffuse pneumonitis through airway and parenchymal irritation. Pneumonitis may develop within hours due to meconium-derived enzymes, bile salts, and free fatty acids. Quantification of TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8, and IL-13 provides diagnostic value for pneumonitis in MAS. Continuous monitoring of acid-base status and blood gas composition is essential for assessing MAS severity, as perinatal stress-induced metabolic acidosis combines with respiratory acidosis, while parenchymal injury is associated with persistent pulmonary hypertension of the newborn (PPHN).

MAS disrupts homeostatic balance through hypoxia and metabolic stress, potentially resulting in electrolyte disturbances. Sodium, potassium, and calcium ions play essential roles in cardiac function, vascular tone regulation, and neuromuscular conduction. Hyponatremia may serve as an early indicator of the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH), which is frequently observed in severe MAS cases due to hypoxic stress or pulmonary injury. In SIADH, hyponatremia arises from water retention, thereby increasing the risk of cerebral edema and seizures. Acute kidney injury may induce potassium imbalances, commonly manifesting as hyperkalemia, a potentially life-threatening condition, alongside elevated nitrogenous waste products and acid-base disturbances. Both hypokalemia and hyperkalemia can precipitate severe cardiac arrhythmias, while tissue hypoxia or renal impairment may exacerbate potassium release into the circulation. Neonatal hypocalcemia may further aggravate cardiovascular instability and respiratory dysfunction associated with MAS.

In addition to the local effects of meconium on respiratory mucosa and pulmonary parenchyma, hypoxia and infection contribute significantly to the pathogenesis of MAS.

Primary fetal oxygen deprivation triggers a stress response characterized by hypoxia-induced anal sphincter relaxation and enhanced intestinal peristalsis, resulting in meconium passage into the amniotic fluid.

Concurrent hypoxia may provoke fetal gasping, a suffocation-like reflex, and respiratory spasms, facilitating aspiration of meconium into the airways prior to delivery. Early aspiration induces three principal pathophysiological mechanisms: mechanical airway obstruction, chemical pneumonitis with activation of inflammatory cascades, and surfactant dysfunction, collectively exacerbating neonatal hypoxia. Intrauterine infection, particularly chorioamnionitis, represents an independent risk factor for MAS development, substantially expanding the spectrum of required diagnostic parameters.

Complete blood count analysis (CBC) remains an essential routine diagnostic modality in neonates. CBC parameters serve as early indicators of pathological alterations, enabling clinicians to assess the severity of MAS. Specifically, erythrocyte count, platelet levels, hematocrit, and neutrophil/granulocyte concentrations reflect oxygen-carrying capacity and the risk of neonatal hemorrhage, infection, and chronic hypoxia.

Neurological examination allows detection of hypoxic brain injury, although optimal diagnostic yield requires prior patient stabilization. When clinically indicated, neuroimaging modalities, including magnetic resonance imaging (MRI), computed tomography (CT), or cranial ultrasonography, may provide additional diagnostic information.

Chest radiography performs three essential diagnostic functions in meconium aspiration syndrome (MAS): confirmation of the diagnosis and evaluation of disease severity, identification of atelectasis and air leak syndromes, and verification of correct positioning of endotracheal tubes and umbilical catheters. In contemporary neonatology, lung ultrasound (LUS) has demonstrated diagnostic efficacy comparable to conventional radiography. Echocardiography is indispensable for the assessment of cardiac anatomy and function, particularly for evaluating the severity of pulmonary hypertension and the presence of right-to-left shunting. In neonates with MAS-associated respiratory failure, echocardiographic assessment during the «golden hour» is strongly recommended.

This article emphasizes the imperative of systematic diagnostic approaches to MAS, which are fundamental for guiding acute management, preventing complications, and mitigating long-term sequelae.

Keywords: Meconium Aspiration Syndrome; Meconium-Stained Amniotic Fluid; Diagnosis of MAS.

Контактна інформація:

Кісельова Марія Миколаївна – доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри педіатрії і неонатології факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (м. Львів, Україна)

e-mail: drmaria@online.ua

ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7668-411X>; <http://orcid.org/0000-0002-9954-5443>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorid=6603427861>

Researcher ID: <http://www.researcherid.com/rid/H-1789-2019>

Комар Альона Вікторівна – асистент кафедри педіатрії і неонатології факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (м. Львів, Україна)

e-mail: alenka123921@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0050-1801>

Researcher ID: <https://www.webofscience.com/wos/author/record/JQJ-4568-2023>

Contact Information:

Kiselova Mariia Mykolaivna – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Pediatrics and Neonatology, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University (Lviv, Ukraine)

e-mail: drmaria@online.ua

ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7668-411X>; <http://orcid.org/0000-0002-9954-5443>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorid=6603427861>

Researcher ID: <http://www.researcherid.com/rid/H-1789-2019>

Komar Alona Viktorivna – Assistant of the Department of Pediatrics and Neonatology, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University (Lviv, Ukraine)

e-mail: alenka123921@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0050-1801>

Researcher ID: <https://www.webofscience.com/wos/author/record/JQJ-4568-2023>



Надійшло до редакції 16.06.2025 р.
Підписано до друку 25.09.2025 р.