

В. Л. Силява¹, Л. С. Гуляева², О. Т. Прасмыцкий²,
М. В. Довгулевич¹, А. А. Шматова²

ТЯЖЕЛЫЙ СИНДРОМ ГИПЕРСТИМУЛЯЦИИ ЯИЧНИКОВ ПРИ РАННЕМ СРОКЕ БЕРЕМЕННОСТИ

УЗ «6-я ГКБ» г. Минска¹

УО «Белорусский государственный медицинский университет»²

V. L. Silyava, L. S. Gulyaeva, O. T. Prasmytskiy, M. V. Dovgulevich, A. A. Shmatova
**HEAVY OVARIAN HYPERSTIMULATION SYNDROME WITH EARLY
PREGNANCY (CASE REPORT)**

Бесплодный брак – одна из важнейших проблем человечества. По данным ВОЗ, частота бесплодного брака составляет 10–15% от числа супружеских пар и имеет тенденцию к увеличению.

Экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО) – один из наиболее эффективных методов лечения бесплодия. Частота наступления беременности в программах ЭКО составляет 20–40%, однако до родов – в силу наступления возможных осложнений беременности – донашивают лишь 8–15% пациенток. Факт наличия беременности в полости матки на УЗИ обычно устанавливается на 23–25 день после подсадки эмбриона [1].

Синдром гиперстимуляции яичников (СГЯ) – ятрогенное состояние, характеризующееся гиперергическим неконтролируемым ответом яичников на введение гонадотропинов в циклах стимуляции суперовуляции и в программах вспомогательной репродуктивной технологии (ВРТ). Важнейший пусковой фактор развития СГЯ – введение хорионического гонадотропина (ХГ). Однако имеются сообщения о возникновении этого синдрома после стимуляции овуляции без использования ХГ.

Частота возникновения СГЯ в среднем от 3,2 до 23%. По данным Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН (2005), частота тяжелых форм СГЯ – от 9 до 15%. Смертность – 1 / 450000–500000 пациентов. Основные причины смерти: респираторный дистресс – синдром взрослых (РДСВ), инфаркт мозга, печеночно – почечная недостаточность.

Не существует абсолютных критериев, позволяющих предотвратить полностью развитие СГЯ [2].

Для практической деятельности имеет определение факторов риска развития СГЯ: молодой возраст пациентки (20–25 лет); астеническое телосложение (масса тела < 55 кг); наличие синдрома поликистозных яичников (СПКЯ); высокий исходный уровень эстрадиола (E_2) в крови (>400 пмоль/л), так как именно E_2 является ведущим фоновым фактором развития СГЯ; наличие большого количества незрелых фолликулов; эпизоды СГЯ в анамнезе.

Этиология и патогенез СГЯ сложны и не выяснены. В основе развития синдрома – повышение сосудистой проницаемости, приводящее к массивному выходу жидкости в «третье пространство», что создает неблагоприятные условия для имплантации и развития эмбриона и может привести к самопроизвольному прерыванию беременности [3].

Клиническая картина СГЯ характеризуется высокой концентрацией стероидных гормонов в плазме, увеличением размеров яичников до 15 см с формированием в них фолликулярных и лютеиновых кист на фоне выраженного отека стромы, увеличением сосудистой проницаемости с массивным выходом жидкости из интраваскулярного пространства в полости организма, формированием полисерозитов, развитием гиповолемии, гемоконцентрации

и диспротеинемии, нарушение микроциркуляции с полиорганными нарушениями. В тяжелых случаях развиваются тромбозы, боли в животе, острая почечная недостаточность, печеночная дисфункция, респираторный дистресс-синдром (РДС) и другие опасные симптомы [4].

Отсутствие четкой концепции патофизиологии СГЯ делает невозможным проведение эффективного, патогенетически обоснованного лечения. Основа лечения – консервативная симптоматическая терапия.

Клинические проявления уменьшаются во время беременности и могут полностью исчезнуть в течение нескольких недель.

В настоящей статье мы приводим клинический случай развития СГЯ тяжелой степени при раннем сроке беременности после ЭКО.

Пациентка С., 27 лет, поступила в отделение анестезиологии и реаниматологии акушерско-гинекологической службы с диагнозом: гиперстимуляция яичников тяжелой степени (9-е сутки после ЭКО), асцит.

При поступлении жалобы на головокружение, слабость, тошноту, боли в животе. Соматический анамнез без особенностей. Менструации с 16 лет, цикл нерегулярный, задержки до 2-х месяцев. Бесплодие в течение 2-х лет. ЭКО – 9 дней назад, принимает утрожестан, дюфастон, внутримышечно прогестерон. Данная беременность первая. Ухудшение состояния в течение недели.

Данные объективного исследования при поступлении: кожные покровы обычной окраски, чистые, АД 120/80 мм. рт. ст., пульс 97 уд/мин, температура 36,7 °С, частота дыхательных движений 16 в мин. При сравнительной перкуссии в легких с обеих сторон отмечено притупление легочного звука, при аускультации – ослабление везикулярного дыхания в задне-нижних отделах с обеих сторон, хрипов нет. Живот умеренно вздут, болезнен при пальпации внизу, при перкуссии – притупление в отлогих местах. Симптомов раздражения брюшины не выявлено, отеков нет. Физиологические отправления в норме.

Данные лабораторного исследования при поступлении: гемоглобин 163 г/л, гематокрит 0,5%, лейкоцитоз ($17,5 \cdot 10^9$ /л), гранулоцитоз (79%), лимфопения (12%); СОЭ 19 мм/ч.

При биохимическом исследовании крови выявлена гипопропротеинемия: белок 48 г/л, альбумин 28,4 г/л, увеличение печеночных ферментов (АЛТ до 60 ед/л, АСТ до 41 ед/л, щелочная фосфатаза – 130,7 ммоль/л, гамма-глутамин-транспептидаза – 14,7 ммоль/л).

Данные гемостазиограммы: выраженная гиперкоагуляция – фибриноген 10,5 г/л, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) – 22,3 сек, протромбиновое время – 17,7 сек, ПТИ – 0,785, Д-димеры 3800 нг/мл (норма 1000 нг/мл).

Уровень хорионического гонадотропина в периферической крови при поступлении составил 264 мкмоль/мл.

□ Случай из практики

По данным УЗИ органов малого таза и брюшной полости: в матке плодного яйца не визуализируется, яичники увеличены до 15 см, с множественных кистозных полостей, в брюшной полости – свободная жидкость, асцит.

При УЗИ легких в правой плевральной полости выявлена свободная жидкость в количестве приблизительно 700 мл, слева – 400 мл.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки выявлен венозный застой в малом кругу кровообращения 1–2 степени, двусторонняя полисегментарная пневмония, двусторонний гидроторакс.

С момента поступления в отделение проводилась симптоматическая инфузионная терапия растворами коллоидов и кристаллоидов, назначены антикоагулянты. В связи с выраженной гипоальбуминемией производилась инфузия альбумина.

Ввиду наличия асцита произведена пункция брюшной полости через задний свод, получено приблизительно 1500 мл желто-бурой жидкости.

При цитологическом исследовании перитонеальной жидкости трансудата обнаружены комплексы клеток, представленных эритроцитами и гистиоцитами.

Проведен консилиум в составе ведущих специалистов БГМУ кафедры акушерства и гинекологии, анестезиологии и реаниматологии. Клинический диагноз: гиперстимуляция яичников после ЭКО. Полисерозит. Двусторонняя гипостатическая нижнедолевая пневмония. РДСВ I степени. Двусторонний гидроторакс, ДН₀. Миокардиодистрофия дисметаболическая IIIБ. Асцит. Беременность?

Учитывая отсутствие клинического эффекта от лечения (нарастание асцита, сохранение тенденции роста яичников по данным УЗИ), отсутствие данных за наличие беременности (по данным ХГЧ и УЗИ) на 14-й день после ЭКО

по желанию женщины прекращена гормональная поддержка беременности.

На 28 сутки после ЭКО, 14-е сутки после прекращения гормональной поддержки беременности, пациентка была выписана для амбулаторного наблюдения, т. к. отмечалась положительная динамика клинических данных, по данным УЗИ – беременности в матке нет, жидкость в брюшной полости и в плевральных полостях не определялась.

На 10 сутки после выписки на УЗИ диагностирована беременность в сроке 7 недель, которая благоприятно закончилась рождением здорового ребенка в сроке 275 дней путем операции кесарева сечения.

Особенностью течения данного случая явилось сохранение и благоприятное завершение беременности, несмотря на наличие тяжелого синдрома гиперстимуляции яичников, отсутствие данных за беременность по результатам гормонального и ультразвукового исследования в ранних сроках и прекращение гормональной поддержки.

Литература

1. Кулаков, В. И., Леонов Б. В., Кузьмичев Л. Н. Лечение женского имужского бесплодия. В кн.: Вспомогательные репродуктивные технологии. М., 2005.
2. Кулаков, В. И., Смольникова В. Ю., Киндарова Л. Б. Эндометриоз в программе ЭКО и ПЭ. «Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия». Руководство для врачей. Под ред. В. И. Кулакова, Б. В. Леонова. М., 2000; 516–533.
3. Назаренко, Т. А., Смирнова А. А. Пробл. репрод. 2004;10:4: 36–42.
4. Сметник, В. П., Тумилович Л. Г. Неоперативная гинекология. СПб: Сотис 1995;2:125–128.
5. Смирнова, А. А., Назаренко Т. А. Пробл. репрод. 2003;3:32–39.

Поступила 8.10.2012 г.