

В.Л. Силява¹, Л.С. Гуляева², О.Т.Прасмыцкий³, М.В. Довгулевич⁴, А.А. Шматова⁵.

Синдром гиперстимуляции яичников при одноплодной беременности (описание случая)

УЗ «6-я ГКБ» г. Минска^{1,4}

БГМУ, кафедра акушерства и гинекологии²

БГМУ, кафедра анестезиологии и реаниматологии^{3,5}

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

Сегодня признано, что экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО) — наиболее эффективный и экономичный метод лечения бесплодия. В настоящее время методы ЭКО и переноса эмбрионов являются основными в лечении многих форм женского и мужского бесплодия. Эффективность программ ЭКО составляет 20-40%.

СГЯ — ятрогенное состояние, в основе которого лежит гиперергический неконтролируемый ответ яичников на введение гонадотропинов в циклах стимуляции суперовуляции и в программах вспомогательной репродуктивной технологии (ВРТ). Важнейшим пусковым фактором развития СГЯ является введение хорионического гонадотропина (ХГ). Однако имеются сообщения о возникновении этого синдрома после стимуляции овуляции без использования ХГ.

Частота возникновения СГЯ колеблется в широких пределах — в среднем от 3,2 до 23%. Частота развития тяжелых форм СГЯ в циклах ВРТ колеблется от 0,5 до 5%. По данным Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН (2005), частота возникновения тяжелой формы синдрома колеблется от 9 до 15%. Смертность составляет 1 / 450000 – 500000 пациентов. Причины смерти, о которых сообщено в литературе, включают в себя: респираторный дистресс - синдром взрослых (РДСВ), инфаркт мозга, печеночно –почечную недостаточность.

Не существует абсолютных критериев, позволяющих предотвратить полностью развитие СГЯ.

Для практической деятельности имеет определение факторов риска развития СГЯ. К ним относятся: молодой возраст пациентки (20—25 лет), в этот период реактивность яичников повышена; астеническое телосложение (масса тела меньше 55 кг) — отмечается высокая чувствительность к гонадотропной стимуляции и сильная ответная реакция со стороны яичников в процессе введения препаратов; наличие синдрома поликистозных яичников(СПКЯ) вследствие сочетания гиперандрогениис несинхронным созреванием фолликулов и ростом множества кист в процессе стимуляции; высокий исходный уровень эстрадиола(Е2) в крови (>400 пмоль/л), так как именно Е2 является ведущим фоновым фактором развития СГЯ; наличие большого количества незрелых фолликулов; эпизоды СГЯ в анамнезе.

Этиология и патогенез СГЯ сложны, и многие аспекты еще не выяснены. В основе развития синдрома лежит повышение сосудистой проницаемости, приводящее к массивному выходу жидкости в «третье пространство». Все это создает неблагоприятные условия для имплантации и дальнейшего развития эмбриона и может привести к самопроизвольному прерыванию беременности. Самопроизвольное прерывание беременности в разные сроки происходит почти в 2 раза чаще, а своевременные роды наступают почти в 1,5 раза реже, чем у женщин без СГЯ. Эти показатели непосредственно коррелируются степенью тяжести развивающегося синдрома.

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, что обуславливает формирование полисерозитов,

развитие гиповолемии, гемоконцентрации и диспротеинемии, ведущих к нарушению микроциркуляции и полиорганным нарушениям. В тяжелых случаях развиваются тромбоэмболии магистральных сосудов, острая почечная недостаточность, печеночная дисфункция, респираторный дистресс-синдром (РДС) и другие опасные симптомы.

Отсутствие четкой концепции патофизиологии СГЯ делает невозможным проведение эффективного, патогенетически обоснованного лечения, позволяющего действенно и в короткие сроки купировать полиорганные нарушения, сопровождающие тяжелые формы СГЯ. Основа лечения больных со СГЯ – консервативная симптоматическая терапия, направленная на коррекцию изменений гомеостаза.

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

В настоящей статье мы приводим клинический случай развития СГЯ беременности после ЭКО.

Пациентка С., 27 лет, поступила в отделение анестезиологии и реаниматологии акушерско-гинекологической службы с диагнозом: гиперстимуляция яичников тяжелой степени (11-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 – 11 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°C, 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 ($17,5 \cdot 10^9/\text{л}$), 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-глутаминтранспептидаза – 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.

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 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 растворами коллоидов и кристаллоидов, антикоагулянтная терапия. В связи с выраженной гипоальбуминемией производилась инфузия альбумина.

В связи с наличием 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, ДНО. Миокардиодистрофия дисметаболическая НПБ. Асцит.

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 16-й день после ЭКО по желанию женщины прекращена гормональная поддержка беременности.

На 10-е сутки после прекращения гормональной поддержки беременности отмечалась положительная динамика по данным УЗИ, жидкости в брюшной полости и в плевральных полостях не определялась, пациентка была выписана на амбулаторного наблюдения.