ISSN 1392-6373
SVEIKATOS MOKSLAI
2012, Volume 22, Number 5, p. 128-132

KIAUŠIDŽIŲ PERSTIMULIAVIMO SINDROMAS: KLINIKINIS ATVEJIS

DIANA ŠRAGYTĖ[1], MINDAUGAS ŠILKŪNAS[2,3], DAIVA BARTKEVIČIENĖ[2,3,4], JONAS ALIŠAUSKAS[2,3]

[1]Vilniaus universiteto Medicinos fakultetas, [2]Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Akušerijos ir ginekologijos klinika, [3]Vilniaus universiteto Santariškių klinikų Centro filialas, [4]Centro poliklinika

Raktažodžiai: *kiaušidžių perstimuliavimo sindromas, kiaušidžių funkcijos stimuliacija, nevaisingumo gydymas.*

Santrauka

Tikslas: pristatyti klinikinį kiaušidžių perstimuliavimo sindromo atvejį ir išnagrinėti mokslinės literatūros duomenis. Metodas ir tyrimo medžiaga: Kiaušidžių perstimuliavimo sindromas yra jatrogeninė pagalbinių reprodukcinių technologijų taikymo komplikacija. Pristatomas 32 m. amžiaus pacientės, hospitalizuotos dėl įtariamo kiaušidžių perstimuliavimo sindromo, išsivysčiusio po kiaušidžių funkcijos stimuliacijos, klinikinis atvejis. Pacientė atvyko penktą nėštumo savaitę dėl pilvo skausmų. Atlikus laboratorinius tyrimus rasta leukocitozė su formulės nuokrypiu į kairę ir hipoproteinemija. Ultragarsinis tyrimas parodė padidėjusias kiaušides ir laisvą skystį užgimdinėje įduboje, pilvo bei perikardo ertmėje. Gydymo eigoje pacientės būklė pagerėjo, 17 – tą hospitalizacijos parą moteris išrašyta į namus. Išvados: klinikinis atvejis rodo, jog plėtojantis nevaisingumo gydymo technologijoms Lietuvoje, atsiranda ir tokio gydymo komplikacijų. Lengvos KPS formos praeina savaime, tačiau sunkios yra ypatingo budrumo reikalaujanti būklė, kadangi esant neaiškiai ligos patogenezei įmanomas tiktai simptominis gydymas.

ĮVADAS

Kiaušidžių perstimuliavimo sindromas (KPS) yra jatrogeninė pagalbinių reprodukcinių technologijų taikymo komplikacija [1]. Šis sindromas žinomas nuo 1943 m., kuomet iš nėščių kumelių kraujo serumo, avių hipofizių ekstrakto arba nėščių moterų šlapimo išskirti gonadotropiniai preparatai pradėti naudoti ovuliacijos indukcijai [2]. Kadangi liga pasireiškia liuteininės moters reprodukcinio ciklo fazės metu arba ankstyvuoju nėštumo periodu, anksčiau ji buvo vadinama „masyviu kiaušidžių hiperliuteinizacijos sindromu“ (pranc. „syndrome d‘hyperlutéinisation massive des ovaires“) [2]. 1951 m. aprašyti pirmieji šios patologijos sukelti mirties atvejai.

Mūsų darbo tikslas yra pristatyti klinikinį atvejį ir išnagrinėti mokslinės literatūros duomenis apie vieną grėsmingiausių nevaisingumo gydymo komplikacijų – kiaušidžių perstimuliavimo sindromą. Darbo uždaviniai yra apžvelgti kiaušidžių perstimuliavimo sindromo aktualumą, patofiziologinius mechanizmus, rizikos veiksnius, klinikinius požymius, prevencijos ir gydymo ypatumus remiantis klinikiniu atveju bei pasaulinės mokslinės literatūros duomenimis.

KLINIKINIO ATVEJO PRISTATYMAS

Pacientė L.V., 32 m. amžiaus, planine tvarka hospitalizuojama į Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikų Centro filialą (VULSK CF) dėl įtariamo kiaušidžių perstimuliavimo sindromo. Pacientė laukiasi penkias savaites, pastojo pirmą kartą po kiaušidžių funkcijos stimuliavimo rekombinantiniu folikulus stimuliuojančiu hormonu (Gonal-F) po 75 TV 9 dienas ir rekombinantiniu žmogaus chorioniniu gonadotropinu (Ovitrelle) 125 mcg. Moteriai nepavyko pastoti apie 10 metų, nevaisingumo priežasčiai patikslinti buvo atlikta diagnostinė laparoskopija, kurios metu patologijos nerasta. *Menarche* nuo 14 metų, mėnesinės nereguliarios – C 45-50/5d., lytiškai plintančiomis ligomis nesirgo, vyro spermograma be pokyčių. Moteris gretutinėmis ligomis nesirgo. Žalingų įpročių ir polinkio į alergines reakcijas pacientė neturėjo.

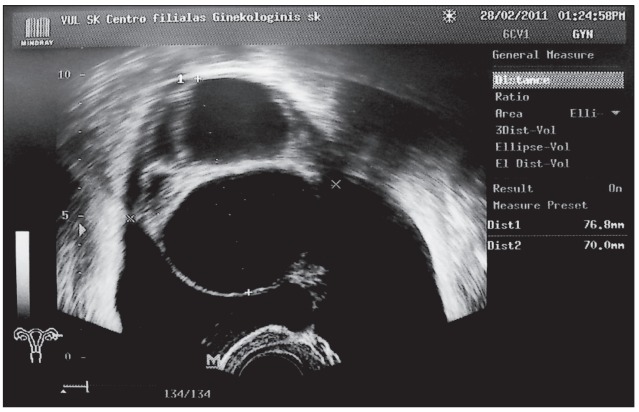
Atvykus moteris skundėsi pilvo skausmais, jos būklė įvertinta kaip vidutinio sunkumo. Pacientė normalaus kūno sudėjimo, KMI 22,4. Jos oda ir matomos gleivinės blyškios, be bėrimų. Temperatūra 36,7^{o}C. Pulsas 80 kartų per minutę, arterinis kraujo spaudimas 110/70 mmHg. Širdies tonai ritmiški, ūžesių neišklausyta. Kvėpavimas vezikulinis be karkalų. Pilvas papūstas, čiuopiant skausmingas, apatinėje pilvo dalyje nustatyti pilvaplėvės dirginimo reiškiniai. Išmatuota pilvo apimtis – 97 cm. Kepenys ir blužnis nepadidėjusios. Krūtyse sukietėjimų neapčiuopta. Plaukuotumas moteriško tipo. Atlikus laboratorinius tyrimus, rasta leukocitozė su formulės nuokrypiu į kairę, leukocitų

Adresas susirašinėti: Daiva Bartkevičienė, el. p. daivabartk@gmail.com

– 14,1 x 10^9/ l, neutrofilų – 72,5%, limfocitų – 19,3%. Raudonojo kraujo rodikliai bei trombocitų skaičius nepakitę: eritrocitų – 4,97 T/l, hemaglobinas – 145 g/l, hematokritas - 0, 345 l/l, trombocitų – 298 G/l. Rasta hipoproteinemija – bendras baltymas 42,4 g/l, albuminas 52,1%, alfa 1 (7%) ir alfa 2 (17,7%) globulinų frakcijos padidėjimas. Šlapalas, gliukozė, elektrolitai, kepenų fermentai, krešėjimo rodikliai, šlapimo tyrimas buvo be patologinių pokyčių. Atlikus echoskopinius tyrimus aptikta laisvo skysčio užgimdinėje įduboje, pilvo bei pleuros ertmėje. Nustatyta, kad dešiniosios kiaušidės dydis buvo 76 x 70 mm, kairiosios 80 x 72 mm, abi kiaušidės policistinės struktūros (1 pav.). Gimdoje stebėtas gestacinis maišelis – 6 mm dydžio. Nustatyta klinikinė diagnozė: kiaušidžių perstimuliavimo sindromas vidutinio sunkumo, nėštumas 5 sav. Pacientė gydyta infuzine terapija (Sol. Ringeri, Sol. Glucosae, Sol. Natrii chloridum), antikoaguliantais (Zibor – 2500 TV per parą). Penktą hospitalizacijos parą moteris ėmė skųstis dusuliu, pykinimu ir vėmimu, kairės kūno pusės tinimu, apžiūrint objektyviai nustatyta, jog moters būklė dinamikoje blogėja, didėja pilvo apimtis bei laisvo skysčio kiekis pilvo ertmėje, mažėja diurezė. Atliktos dvi laparocentezės. Atlikus pirmąją laparocentezę iš pilvo ertmės per kateterį ištekėjo apie 1100 ml gelsvo skaidraus skysčio, pakartojus procedūrą – dar 250 ml. Gydymo eigoje bendra moters būklė pagerėjo, išnyko edemos bei pilvo skausmai. Septynioliktą gydymo VUL CF parą moteris patenkinamos būklės išrašyta į namus. Deja, nėštumas baigėsi 7 sav. *missed abortion*.

APTARIMAS

KPS yra ne dažna, tačiau ypatingo budrumo reikalaujanti būklė, kadangi net ir intensyviai gydoma gali komplikuotis dauginiu organų nepakankamumu arba netgi pacientės mirtimi [3]. Įvairaus sunkumo KPS pasitaiko 1 – 7 proc. pacienčių, kurioms nevaisingumo gydymui yra taikomos pagalbinės reprodukcinės technologijos. Priklausomai nuo naudojamos klasifikacijos, sunki jo forma pasireiškia 0,1 – 1,8 proc. atvejų [4]. O letalia išeitimi gali baigtis 1 iš 400 000 – 500 000 kiaušidžių stimuliacijos ciklų [3, 5]. Dažniausia mirties priežastys yra cerebrovaskulinės trombozės, inkstų nepakankamumas bei širdies tamponada [5].



1 pav. Policistinės struktūros kairioji kiaušidė

Pirmąją KPS klasifikaciją 1967 m. pasiūlė Rabau su bendraautoriais, vėliau klasifikacijos buvo tobulinamos kitų autorių [6]. Labiausiai paplitusi yra 1989 m. Golan ir bendrautorių pasiūlyta klasifikacija [1, 3]:

Lengvas KPS

- Pirmas laipsnis – pilvo pūtimas ir diskomfortas
- Antras laipsnis – pirmo laipsnio simptomai bei pykinimas, vėmimas ir/ arba viduriavimas, ir kiaušidžių padidėjimas iki 5 – 12 cm.

Vidutinis KPS

- Trečias laipsnis – lengvo KPS simptomai bei ultragarsiniai ascito požymiai.

Sunkus KPS

- Ketvirtas laipsnis – vidutinio KPS simptomai bei klinikiniai ascito ir/ arba hidrotorakso požymiai, bei pasunkėjęs kvėpavimas
- Penktas laipsnis – visi anksčiau minėti simptomai bei kraujo tūrio pokyčiai, padidėjęs kraujo klampumas, dėl hemokoncentracijos, kraujo krešėjimo sutrikimai, susilpnėjusi inkstų perfuzija ir funkcija.

Naujesnės mokslinės literatūros siūlomos klasifikacijos smulkiau nagrinėja sunkius šios patologijos laipsnius. Didžiosios Britanijos Karališkoji akušerių-ginekologų kolegija 2006 m. rekomendavo naudotis tokia KPS klasifikacija [7]:

- Lengvas KPS – pilvo pūtimas, lengvas pilvo skausmas, kiaušidžių dydis iki 8 cm.
- Vidutinio sunkumo – vidutinio stiprumo pilvo skausmas, pykinimas su arba be vėmimo, ultragarsiniai ascito požymiai, kiaušidžių dydis 8 – 12 cm.
- Sunkus – klinikiniai ascito (kartais ir hidrotorakso) simptomai, oligurija, hematokritas > 45 proc., hipoproteinemija, kiaušidžių dydis > 12 cm.
- Kritinis – didelio laipsnio ascitas arba hidrotoraksas, hematokritas > 55 proc., leukocitų skaičius > 25 000/ ml, oligo/anurija, tromboembolinės komplikacijos, ūmus kvėpavimo sutrikimo sindromas.

Visgi lengvo KPS laipsnio įtraukimas į klasifikaciją kelia diskusijų, kadangi kai kurių tyrėjų nuomone, tokie simptomai pasireiškia daugumai pacienčių po kiaušidžių funkcijos stimuliavimo, be to, ši būklė nereikalauja jokio specifinio gydymo, jai nebūdingos komplikacijos [8]. Yra svarstymų, jog simptomų atsiradimo greitis taip pat turėtų atsispindėti KPS klasifikacijoje.

KPS patogenezė, nors ir intensyviai tiriama, išlie-

ka nevisiškai aiški. Kiaušidžių padidėjimas ir padidėjęs kraujagyslių pralaidumas jų srityje yra laikomi pamatiniais patogenezės veiksniais. Fiziologinėmis sąlygomis reprodukcinio amžiaus moters organizme normali neuroendokrininė reguliacija lemia vieno dominuojančio folikulo vystymąsi ir ovuliaciją. Kiti pradėję bręsti folikulai sunyksta. Taikant pagalbines reprodukcines technologijas vartojami ovuliaciją stimuliuojantys vaistai, kurie skatina kelių (ar daugiau) folikulų brendimą ir ovuliaciją bei didesnio geltonkūnių skaičiaus susidarymą. Taigi kiaušidės padidėja. Iš pradžių moters serumo estradiolis (E_2) buvo įtariamas turintis lemiamos įtakos KPS išsivystyti, kadangi daugumos šią nevaisingumo gydymo komplikaciją patyrusių moterų E_2 koncentracijos kraujo serume yra didelės. Šiuo metu žinoma, jog didelė (>2,500 pg/mL) arba greitai kylanti E_2 koncentracija yra vienas iš geriausių prognostinių KPS išsivystymo rodiklių, tačiau nėra esminė patogenezės grandis [6, 13]. Manoma, jog galimai E_2 dalyvauja minimos patologijos vystymesi reguliuodamas cistinės fibrozės membranų laidumą reguliuojančio baltymo (*Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator* – CFTR) aktyvumą. CFTR aktyvina organizmo egzokrinines liaukas, sukelia perteklinę skysčių gamybą ir kaupimąsi [9]. Žmogaus chorioninis gonadotropinas (*Human Chorionic Gonadotropin* – hCG), naudojamas ovuliacijos indukcijai, taip pat yra laikomas vienu iš svarbiausių KPS patogenezės veiksnių. Pastebėta, jog šis hormonas veikia kaip patologinį procesą paleidžiantis veiksnys, tačiau pats savaime KPS nesukelia [6, 13]. Manoma, jog būtent hCG nulemia ankstyvą arba vėlyvą sindromo formą. Ankstyvoji prasideda praėjus 3 – 9 dienoms po egzogeninio hCG preparato suleidimo, vėlyvoji praėjus 10 ir daugiau dienų [10]. Vėlyvos formos atsiradimą paskatina endogeninis, jau nėščiosios choriono gaminamas hCG. Literatūroje yra aprašyta atvejų, kuomet lengvas KPS išsivysto sveikoms spontaniškai pastojusioms moterims, dažniausiai liga pasireiškia 8 – 14 nėštumo savaitę [11]. Taip pat šiuo sindromu gali sirgti moterys, turinčios gonadotropinius hormonus produkuojančių navikų, arba sergančios pūsline išvisa. Neseniai atlikti tyrimai atskleidė, jog hCG didina kraujagyslių endotelinio augimo faktoriaus koncentraciją (Vascular Endothelial Growth Factor – VEGF) kraujo serume [12]. VEGF didina kraujagyslių pralaidumą ir, manoma, daro didžiausią įtaką KPS vystymuisi. Įtariama, kad tam tikri citokinai (interleukinai – IL2, IL6, IL8, IL10) taip pat dalyvauja patogenezės procese, didindami kraujagyslių pralaidumą bei E_2 koncentraciją kraujo plazmoje, slopindami albuminų sintezę kepenyse. Renino – angiotenzino sistemos suaktyvėjimas greičiausiai yra minimo sindromo pasekmė, o ne priežastis, kaip buvo galvota anksčiau [13].

Didėjant kiaušidėms, jų audiniai tampa trapūs, tempiama kapsulė, kyla pilvo skausmai. Dėl padidėjusio kapiliarų pralaidumo bei sumažėjusio onkotinio slėgio kraujagyslėse, skystis patenka į ekstravaskulinius tarpus. Pilvo ertmėje esančiam skysčiui spaudžiant apatinę tuščiąją veną, inkstų bei kitas kraujagysles, vystosi didelio laipsnio ascitas, kuris sąlygoja galimai negrįžtamą inkstų pakenkimą.Vėliau skystis pradeda kauptis ir pleuros, perikardo ertmėse, minkštuosiuose audiniuose, gali išsivystyti viso kūno generalizuota edema [14]. Dėl ascito, ribojančio diafragmos judėsius, bei skysčio pleuros ertmėje atsiranda kvėpavimo sutrikimų. Hidroperikardas lemia širdies išmetimo tūrio sumažėjimą, tachikardiją. Padidėjusi biologiškai aktyvių medžiagų koncentracija sukelia vėmimą [14]. Vėmimas, skysčių ekstravazacija komplikuojasi hipovolemija, hipotenzija, kas sukelia vidaus organų perfuzijos sutrikimus: inkstų – mažėja glomerulų filtracijos greitis, pasireiškia oligurija, kepenų – trinka baltymų sintezė. Kadangi iš kraujagyslių juda tik skystoji kraujo dalis, forminių elementų koncentracija santykinai padididėja – didėja kraujo klampumas (didėja hematokrito rodiklis), atsiranda leukocitozė, trombocitozė. Hemokoncentracija, trombocitozė ir krešėjimo baltymų sintezės pakitimai skatina tiek venines, tiek arterines trombozes, dažna trombozinių komplikacijų vieta – rankos [6]. Peritonitas, elektrolitų pusiausvyros sutrikimai, bei vidinis kraujavimas plyšus kiaušidėms taip pat gali komplikuoti KPS.

JAV tyrėjai siūlo minimą patologiją prilyginti intraabdominalio slėgio padidėjimo (angl. *Compartment*) ir iš to sekančio vidaus organų disfunkcijos sindromui. Jų teigimu, simptomų sunkumas tiesiogiai priklauso nuo intraabdominalinio slėgio reikšmės [6].

Visiškai išvengti KPS, taikant pagalbines reprodukcines technologijas, neįmanoma, tačiau galima išvengti sunkių sindromo formų ir jų komplikacijų. Prevencijos esmė yra kritiškas ligos klinikos bei rizikos veiksnių, išskiriant didelės rizikos pacientes, įvertinimas. Šios moterys patenka į labai didelę KPS išsivystymo rizikos grupę:

- Sergančios policistinių kiaušidžių sindromu, ypač lydimu hiperinsulinemijos
- Jau patyrusios sindromą praeityje [15].

Kitiems rizikos veiksniams priklauso: jaunas amžius (< 35 metų); mažas kūno masės indeksas; polinkis į alergiją; padidėjusi progesterono koncentracija (> 30 ng/mL); didelis antralinių folikulų skaičius; didelis vidutinio dydžio ir didelių folikulų skaičius; didelis bendras folikulų skaičius; didelis aspiruotų kiaušinėlių skaičius (> 20); didelės gonadotropinų (ir hCG) dozės; didelė arba greitai didėjanti E_2 koncentracija; nėštumas.

Amerikiečių ir airių tyrėjų duomenimis, patikimiausi

KPS išsivystymo prognostiniai veiksniai yra E_2 koncentracijos (5,000 pg/mL ir daugiau) bei didesnių nei 12 mm folikulų skaičiaus (> 18) kombinacija (jautrumas ir specifiškumas atitinkamai siekia 83% ir 84%) [16]. Tiriami ir kiti galimi KPS rizikos veiksniai. Pastebėta, jog minėtai patologijai išsivystyti įtakos turi A kraujo grupė, kaulų morfogeniniai baltymai, didelė antimiulerinio hormono koncentracija kraujo serume, folikulus stimuliuojančio hormono (FSH) receptorių polimorfizmas [17]. Esant didelei KPS rizikai turėtų būti taikomi individualūs kiaušidžių stimuliacijos protokolai bei imamasi kitų prevencinių priemonių [18]. Viena iš labiausiai paplitusių yra "koastingas" (angl. *coasting* arba *soft landing*). "Koastingo" esmę sudaro hCG skyrimo atidėjimas, kol estrogenų koncentracija pacientės organizme sumažės iki įprastos. Nustatyta, jog hCG skyrimo atidėjimas iki trijų parų neturi įtakos pastojimui, tačiau užtrukus keturias paras ir ilgiau mažėja sėkmingos implantacijos tikimybė. Kita galima KPS prevencijos priemonė yra mažesnės hCG dozės skyrimas. Įvairių tyrėjų duomenimis, optimali hCG dozė siekiant pusiausvyros tarp pakankamo ovocitų skaičiaus ir mažos KPS rizikos varijuoja nuo 2500 iki 5000 TV, tačiau turėtų būti didesnė nei 2000 TV [19]. Taip pat kartais efektyvus būna hCG pakeitimas rekombinantiniu liuteinizuojančiu hormonu (LH) arba gonadotropinus atpalaiduojančio hormono (GnRH) agonistais [5, 13, 18, 19]. Stimuliacijai naudojant GnRH agonistus, dažniausiai nuo 6 stimuliacijos dienos yra pridedami ir GnRH antagonistai, kurie slopina endogeninių gonadotropinų sekreciją [4, 5]. Yra siūlymų naudoti dopamino agonistus, nesteroidinius priešuždegiminius vaistus, metforminą policistinių kiaušidžių sindromu sergančioms pacientėms, gliukokortikosteroidus, albuminą intraveniškai, visų embrionų užšaldymą tolimesnėms nevaisingumo gydymo procedūroms ir t.t. siekiant išvengti KPS [15, 16, 18, 19]. Pats efektyviausias ligos prevencijos būdas yra visiškas nevaisingumo gydymo ciklo nutraukimas. Deja, minėti būdai kelia daug diskusijų, kadangi trūksta kokybiškų jų efektyvumą patvirtinančių tyrimų, nevisiškai aiškus kai kurių metodų veikimo principas arba juos pritaikius ženkliai sumažėja pastojimo tikimybė [13, 16, 18].

Lengva KPS forma dažniausiai praeina savaime per 10 – 14 dienų nuo simptomų atsiradimo, todėl šioms pacientėms specifinis gydymas netaikomas. Tačiau tokios moterys pastojus bent dvi savaites arba iki mėnesinių atsiradimo turi būti prižiūrimos ambulatoriškai, sekant jų svorį, matuojant pilvo apimtį [3]. Prireikus skiriamas simptominis gydymas skausmą malšinančiais vaistais, antiemetikais. Išsivysčius vidutinio sunkumo formai pacientė hospitalizuojama, skiriamas gulimas režimas, rekomenduojama vengti fizinio krūvio ir lytinių santykių, siekiant išvengti kiaušidžių plyšimo ar apsisukimo [14]. Pilvo palpacija taip pat turi būti labai atsargi, rekomenduojama vengti makštinių tyrimų. Ligonės būklė nuolat vertinama, atliekama pilvo ertmės ir kiaušidžių echoskopija, laboratoriniai tyrimai (hematokritas, kreatinino ir elektrolitų koncentracija kraujyje), stebima diurezė. Sunkia KPS sergančios moterys dėl pavojaus gyvybei turi būti gydomos specializuotuose, šios patologijos gydymo patirties turinčiuose, centruose. Tokio gydymo esmė yra palaikyti normalų cirkuliuojančių skysčių kiekį ir elektrolitų balansą, prireikus punktuoti pilvo ertmę [3]. Pastebėta, jog ankstyva laparocentezė slopina ligos progresavimą, greitai palengvina simptomus bei pagerina vidaus organų funkciją, mažina komplikacijų skaičių, trumpina hospitalizacijos laiką [16]. Transabdominalinė ir transvaginalinė laparocentezės yra vienodai efektyvios, tačiau transvaginalinės procedūros metu yra didesnė rizika pažeisti kiaušides ir tai gali komplikuotis kraujavimu į pilvo ertmę. Tromboembolinių komplikacijų profilaktikai skiriama antikoaguliantų (heparino arba mažos molekulinės masės heparinų). Chirurginis gydymas taikomas ypatingais atvejais: esant masyviam vidiniam kraujavimui, plyšus ar apsisukus kiaušidei [3].

IŠVADOS

Kiaušidžių perstimuliavimo sindromas yra jatrogeninė pagalbinių reprodukcinių technologijų taikymo komplikacija. Lengvo ir vidutinio laipsnio KPS yra gana dažnos savaime praeinančios būklės, o sunki KPS kelia grėsmę gyvybei. Ypatingo budrumo atliekant kiaušidžių stimuliacijos ciklus reikia jau patyrusioms sindromą praeityje ir sergančioms policistinių kiaušidžių sindromu moterims. KPS patofiziologiniai mechanizmai nėra visiškai aiškūs, tačiau jo esmę sudaro skysčių ekstravazacija ir kaupimasis serozinėse ertmėse. Esant neaiškiai ligos patogenezei, gali būti taikomas tiktai simptominis gydymas.

Klinikinis atvejis rodo, kad plėtojantis nevaisingumo gydymo technologijoms Lietuvoje, atsiranda ir su jomis susijusių komplikacijų. KPS yra numatoma komplikacija. Taigi reikėtų būti atidiems, įvertinti šio sindromo išsivystymo galimybę ir galimą grėsmę pacientės gyvybei.

Literatūra

1. Kumar P, Sait SF, Sharma A, Kumar M. Ovarian hyperstimulation syndrome. Journal of Human Reproductive Sciences. 2011; 4:70-75.

2. Delvigne A, Rozenberg S. Review of clinical course and treatment of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS). Human Reproduction. 2003; 9:77-96.

3. Horwitz J, Pundi RS, Blansktein J. Ovarian hyperstimulation syndrome. Medscape Reference. March 2012. http://emedicine.medscape.com/article/1343572-overview.

4. Kahnberg A, Enskog A, Brännström A, Lundin K, Bergh Ch. Prediction of ovarian hyperstimulation syndrome in women undergoing in vi-

tro fertilization. Acta Obstetricia et Gyneacologica. 2009; 88:1373–1381.

5. Balen A. Ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS): A short report for the HFEA. Human Fertilization and Embriology Authority. August 2008. http://www.hfea.gov.uk/docs/ohss_updated_report_from_adam_balen_2008.pdf.

6. Grossman LC, Michalakis KG, Browne H, Payson MD, Segars JH. The pathophysiology of ovarian hyperstimulation syndrome: an unrecognized compartment syndrome. Fertility and Sterility. 2010; 94(4):1392–1398.

7. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The management of ovarian hyperstimulation syndrome. September 2006. http://www.rcog.org.uk/files/rcog-corp/gtg5_230611.pdf.

8. Aboulghar MA, Mansour RT. Ovarian hyperstimulation syndrome: classifications and critical analysis of preventive measures. Human Reproduction Update. 2003; 9(3):275-289.

9. Ajonuma LC, Tsang LL, Zhang GH, Wong CH, Lau MC, Ho LS, et al. Estrogen-induced abnormally high cystic fibrosis transmembrane conductance regulator expression results in ovarian hyperstimulation syndrome. Molecular Endocrinology. 2005; 19:3038–44.

10. Reingardienė D, Pilvinis V, Stasiukynienė V, Ledaitė A, Pilvinienė R. Klinikinis kiaušidžių perstimuliavimo sindromo atvejis. (A Case Of Ovarian Hyperstimulation Syndrome). Lietuvos akušerija ir ginekologija. 2008; 11:3.

11. Sansone P, Aurilio C, Pace MC, Esposito R, Passavanti MB, Pota V, Pace L, Pezzullo MG, Bulletti C, Palagiano A. Intensive care treatment of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS). Annals of the New York Academy of Sciences. 2011; 1221:109–118.

12. American Society for Reproductive Medicine. Ovarian hyperstimulation syndrome. Fertility and Sterility. 2008; 90:S188–93.

13. Nastri CO, Ferriani RA, Rocha IA, Martins WP. Ovarian hyperstimulation syndrome: pathophysiology and prevention. Journal of Assisted Reproduction and Genetics. 2010; 27:121–128.

14. Klimas V., Šilkūnas M. Nevaisingumas. In Drąsutienė G, editor. Akušerijos ir ginekologijos praktikos vadovas (A Practical Guide to Obstetrics and Gynaecology). Vilnius: Vilniaus Universiteto leidykla; 2008; 414 – 444.

15. Aboulghar MA, Prevention of OHSS. Reproductive BioMedicine Online, 2009; 19(1):33-42.

16. Alper MM, Smith LP, Sills ES. Ovarian Hyperstimulation Syndrome: Current Views on Pathophysiology, Risk Factors, Prevention, and Management. Journal of Experimental and Clinical Assisted Reproduction. 2009;6:3.

17. Delvigne A. Epidemiology of OHSS. Reproductive BioMedicine Online. 2009; 19(1):8-13.

18. Fiedler K, Ezcurra D. Predicting and preventing ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS): the need for individualized not standardized treatment. Reproductive Biology and Endocrinology. 2012; 10:32.

19. Manno M, Tomei F, Fasciani A, Costa M. Ovarian Hyperstimulation Syndrome: The Best Approaches for Prevention and Treatment: A Mini-Review. Current Women's Health Reviews. 2007; 3:49-54

OVARIAN HYPERSTIMULATION SYNDROME: A CLINICAL CASE REPORT

Diana Šragytė[1], Mindaugas Šilkūnas[2,3], Daiva Bartkevičienė[2,3,4], Jonas Ališauskas[2,3]

Summary

Key words: Ovarian hyperstimulation syndrome, ovarian stimulation, infertility treatment.

Objective: To present a clinical case of ovarian hyperstimulation syndrome and to give a review of current data on the subject.

Materials and methods: Ovarian hyperstimulation syndrome is an iatrogenic complication of assisted reproduction technologies. We report a case of 32 year old woman admitted with suspected ovarian hyperstimulation syndrome. The patient gave history of ovulation induction. On admission she was on her fifth week of pregnancy, complaining of abdominal pain. Blood test revealed leukocytosis with left shift and hypoproteinemia. Ovarian enlargement, ascites and pleural effusion were discovered on ultrasound examination. The patient was successfully treated in 17 days.

Conclusions: This case report discloses an important complication of infertility treatment. As assisted reproduction technologies are being more frequently used in Lithuania, ovarian hyperstimulation syndrome is likely to appear more often. While mild ovarian hyperstimulation usually does not require any special treatment, severe disease needs substantial attention as it is a potentially lethal disorder.

Correspondence to: daivabartk@gmail.com

Gauta 2012-07-02