

# Клинические рекомендации

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СИНДРОМА ГИПЕРСТИМУЛЯЦИИ ЯИЧНИКОВ Национальные клинические рекомендации

**Рассмотрены и рекомендованы к утверждению Профильной комиссией по анестезиологии и реаниматологии на заседании 10 июня 2014 г. в составе:**

Мочанов И.В. (г. Москва), Петрова М.В. (г. Москва), Гридчик И.Е. (г. Москва), Абазова И.С. (Кабардино-Балкарская Республика), Абдулаев Р.Б. (Чеченская Республика), Асланукова А.Н. (Карачаево-Черкесская Республика), Астайкин Ф.Н. (Республика Мордовия), Бабаев Р.М. (Республика Дагестан), Баялиева А.Ж. (Республика Татарстан), Бунятян А.А. (г. Москва), Бугров А.В. (г. Москва), Бухтин А.А. (Волгоградская обл.), Волков А.П. (Псковская обл.), Гельфанд Б.Р. (г. Москва), Гончаревич А.Ю. (Республика Хакасия), Григорьев В.Л. (Чувашская Республика), Грицаи А.И. (Красноярский край), Губкин И.М. (Воронежская обл.), Дадар-оол Д.К. (Республика Тыва), Данилов А.В. (Омская обл.), Демченков В.С. (Брянская обл.), Дударев И.В. (Ростовская обл.), Духин В.А. (Челябинская обл.), Евдокимов Е.А. (г. Москва), Егин А.И. (Еврейская автономная обл.), Жбанников П.С. (Ярославская обл.), Заболотских И.Б. (Краснодарский край), Залесный А.С. (Липецкая обл.), Зильбер А.П. (Республика Карелия), Исправников И.В. (Владимирская обл.), Калачев С.А. (Нижегородская обл.), Карачевцев М.Д. (Вологодская обл.), Китиашвили И.З. (Астраханская обл.), Козий М.Р. (Белгородская обл.), Кон Е.М. (Пермский край), Костюкович С.А. (Магаданская обл.), Кохно В.Н. (Новосибирская обл.), Кудряшов К.А. (Республика Марий Эл), Щеголев А.В. (г. Санкт-Петербург), Левит А.Л. (Свердловская область), Макаревич А.Н. (Калининградская обл.), Марков О.В. (Амурская обл.), Мекулов А.Х. (Республика Адыгея), Меренков В.Г. (Курганская обл.), Мизиков В.М. (г. Москва), Митрошина С.Ю. (Пензенская обл.), Мороз В.В. (г. Москва), Музыченко Л.М. (Орловская обл.), Надирадзе З.З. (Иркутская обл.), Назаров А.М. (Оренбургская обл.), Недашковский Э.В. (Архангельская обл.), Неймарк М.И. (Республика Алтай), Никанорова Е.В. (Псковская обл.), Новиков Ю.А. (Ивановская обл.), Овчинников С.Г. (Сахалинская обл.), Овсянников А.Н. (Тамбовская обл.), Осканова М.Ю. (Республика Ингушетия), Онтоев А.Н. (Республика Бурятия), Петрова М.М. (Смоленская обл.), Петров А.С. (Мурманская обл.), Почетный В.М. (Ханты-Мансийский автономный округ), Речкалов В.А. (Камчатский край), Савенко Ю.Г. (Ульяновская обл.), Савин О.В. (Ямало-Ненецкий автономный округ), Садчиков Д.В. (Саратовская обл.), Семенов Е.Г. (Республика Калмыкия), Ситкин С.И. (Тверская обл.), Скворцов Э.К. (Республика Коми), Скопец А.А. (Краснодарский край), Слепушкин В.Д. (Республика Северная Осетия—Алания), Золотухин К.Н.

(Республика Башкортостан), Сливин О.А. (Ленинградская обл.), Спасова А.П. (Республика Карелия), Степаненко С.М. (г. Москва), Сумин С.А. (Курская обл.), Сухотин С.К. (Хабаровский край), Тачкулиева Д.К. (г. Москва), Тверитнев П.М. (Республика Удмуртия), Тимофеев С.П. (Республика Саха — Якутия), Толмачев В.С. (Курская обл.), Толченников В.И. (Чукотский автономный округ), Тузиков Ю.А. (Калужская обл.), Фишер В.В. (Ставропольский край), Стадлер В.В. (Самарская обл.), Христофоров А.А. (Новгородская обл.), Шень Н.П. (Тюменская обл.), Шильников В.А. (Забайкальский край), Шписман М.Н. (Томская обл.), Шукевич Л.Е. (Кемеровская обл.), Южанин А.А., Лебединский К.М. (г. Санкт-Петербург).

**Утверждены решением Президиума Общероссийской общественной организации анестезиологов-реаниматологов «Федерация анестезиологов-реаниматологов» 26 марта 2014 г.**

**Состав Президиума Федерации анестезиологов-реаниматологов:**

Проф. Мизиков В.М. (г. Москва), проф. Полушин Ю.С. (г. Санкт-Петербург), проф. Гвак Г.В. (г. Иркутск), проф. Заболотских И.Б. (г. Краснодар), проф. Лебединский К.М. (г. Санкт-Петербург), проф. Яворский А.Г. (г. Москва).

При участии Общероссийской общественной организации «Ассоциация акушерских анестезиологов и реаниматологов»: проф. Шифман Е.М., проф. Куликов А.В.

**База для разработки клинических рекомендаций:**

- Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «Анестезиология и реаниматология», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. № 919н.
- Порядок оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 ноября 2012 г. № 572н.

**При разработке клинических рекомендаций использовались материалы ведущих мировых организаций:**

- World Health Organization, American Academy of Family Physicians, Royal College of Obstetricians and

Gynaecologists (RCOG), International Federation of Obstetrics and Gynecology (FIGO), Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français, American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), Cochrane Reviews, рекомендации World Federation of Societies of Anaesthesiologists, American Society of Anesthesiologists, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses, Société française d'anesthésie et de réanimation, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, European Society of Anaesthesiology, European Society for Regional Anaesthesia, Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology, Obstetric Anaesthetists' Association (OAA), European Resuscitation Council, материалы форумов «Мать и дитя», «Репродуктивный потенциал России», стандарты оказания медицинской помощи по данной проблеме, утвержденные Министерством здравоохранения Российской Федерации.

Уровни доказательств	Описание
2+	Хорошо проведенные исследования случай—контроль или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	Исследования случай—контроль или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например, описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

### Методы для сбора/селекции доказательств

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE и MEDLINE.

### Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой.

### Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), или РКИ с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические, или РКИ с низким риском систематических ошибок
1-	Мета-анализы, систематические, или РКИ с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований случай—контроль или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований случай—контроль или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи

### Описание методов, использованных для анализа доказательств

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типа исследований и вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

### Методы, используемые для формулирования рекомендаций

- Консенсус экспертов.

### Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	По меньшей мере один метаанализ, систематический обзор или РКИ, оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к це-

Сила	Описание
	левой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
<b>В</b>	Группа исследований, оцененных как 2++, напрямую применимых к целевой популяции и демонстрирующих общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
<b>С</b>	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
<b>D</b>	Доказательства уровня 3 или 4 либо экстраполированные доказательства из исследований, оцененные как 2+

### Индикаторы доброкачественной практики (Good Practice Points —GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

### Экономический анализ

Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

### Метод валидации рекомендаций

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

### Описание метода валидации рекомендаций

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

### Консультация и экспертная оценка

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте ФАР ([www.far.org.ru](http://www.far.org.ru)), для того, чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован так же независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

### Рабочая группа

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СИНДРОМА ГИПЕРСТИМУЛЯЦИИ ЯИЧНИКОВ

Активное развитие новых вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) не только помогает женщинам решить проблемы бесплодия различного генеза, но и может сопровождаться различными осложнениями, такими как синдром гиперстимуляции яичников (СГЯ). Впервые синдром был описан в 1943 г. как *syndrome d'hyperluteinisation massive des ovaries* (OHSS), первый летальный исход СГЯ зафиксирован в 1951 г. от почечной недостаточности. Эта патология еще недостаточно известна широкому кругу врачей, особенно анестезиологам-реаниматологам, и могут возникнуть определенные трудности как с диагностикой СГЯ, так и с проведением адекватного лечения в тех случаях, когда пациентке требуется интенсивная терапия. Главной целью данных клинических рекомендаций является представление основных положений о СГЯ с точки зрения проведения интенсивной терапии и профилактики возможных осложнений, поскольку активное внедрение ВРТ в программы лечения бесплодия и прогрессивное увеличение частоты применения стимуляции суперовуляции неизбежно будут сопровождаться увеличением СГЯ. Данные клинические рекомендации представлены Федерации анестезиологов-реаниматологов России.

### Положение 1. Определение синдрома гиперстимуляции яичников

*Синдром гиперстимуляции яичников (СГЯ) (ovarian hyperstimulation syndrome — OHSS)* — гетерогенный синдромокомплекс ятрогенной природы, возникающий, как правило, в ответ на последовательное введение гонадотропинов (введение ФСГ в I фазе цикла и назначение овуляторной дозы хорионического гонадотропина человека — ХГЧ) при классической индукции овуляции или контролируемой гиперстимуляции яичников (по другой терминологии, стимуляции суперовуляции), проводимой как один из основных компонентов программ ВРТ. Код по МКБ-10 — N 98. Встречается в 10,6—14% всех циклов ВРТ, а тяжелые формы составляют 0,2—5%. Летальность колеблется от 1/45 000 до 1/500 000 женщин.

**Положение 2. При планировании стимуляции гиперовуляции необходимо учитывать факторы риска развития СГЯ:**

- возраст женщин менее 35 лет;
- астеническое телосложение;
- синдром поликистозных яичников;
- высокий исходный уровень эстрадиола (>400 пмоль/л);
- множество фолликулов в результате стимуляции суперовуляции (более 35); по некоторым данным, более 10 растущих фолликулов;
- протоколы стимуляции суперовуляции с мочевыми гонадотропинами (меногон, хумегон и т. п.);
- стимуляция овуляции и/или поддержка второй фазы менструального цикла препаратами ХГЧ (прегнил, OVITREL и т.д.);
- высокие дозы гонадотропинов;
- наступление беременности;
- эпизоды СГЯ в анамнезе.

Биологически активные вещества, которые могут способствовать возникновению СГЯ:

- ХГЧ;
- сосудистый эндотелиальный фактор роста;
- эстрадиол;
- ренин-ангиотензиновая система яичника;
- кинин-калликреиновая система яичника;
- интерлейкин-6 (ИЛ-6);
- простагландины;
- инсулин;
- фактор Виллебранда;
- цитокины;
- молекулы адгезии эндотелия;
- гистамины;
- эндотелин-1.

*Наименьший риск развития СГЯ* отмечается при следующих условиях:

- возраст женщин более 36 лет;
- «спокойные» яичники, слабо отвечающие на стимуляцию;
- ожирение;
- низкий уровень эстрадиола (< 4000 пг/мл);
- наличие всего нескольких зрелых фолликулов после стимуляции суперовуляции.

**Положение 3. Для проведения адекватной интенсивной терапии необходимо учитывать особенности патогенеза СГЯ**

Патогенез СГЯ на сегодняшний день до конца неясен. Очевидно, что организм женщины запрограммирован на моноовуляцию и созревание, как правило, одного и значительно реже 2 преовуляторных ооцитов. Проводя стимуляцию суперовуляции в протоколах ВРТ, врачи сознательно выходят за рамки физиологических параметров, добиваясь одновременного созревания множества фолликулов. В связи с этим считается, что первичный механизм заболевания запускается повышенным количеством жидкости, содержащейся в

фолликулах, а также сопряженным с этим повышенным уровнем эстрадиола, прогестерона, гистамина, простагландинов и других биологически активных веществ (БАВ). Суть основных нарушений при СГЯ сводится к образованию множественных кист яичников и системному перераспределению жидкости в организме с формированием асцита, гидроторакса и в редких случаях анасарки. СГЯ характеризуется увеличением размеров яичников, формированием в них кист, гиповолемией, гиперкоагуляцией, асцитом, гидротораксом, гидроперикардом, развитием тромбоза магистральных сосудов при тяжелых его формах. Спектр и выраженность симптоматики зависят от степени тяжести синдрома.

СГЯ чаще развивается после переноса эмбрионов в полость матки. Считается, что более раннее начало приводит к более тяжелым формам заболевания. Крайне редко отмечаются случаи начала СГЯ на фоне самой стимуляции суперовуляции, подавляющее большинство их появляется, самое раннее, после пункции фолликулов, накануне переноса эмбриона. Данный синдром может развиваться как практически сразу после пункции фолликулов, так и на 10-й день после нее и позже. При этом раннее развитие СГЯ приводит к более высокой частоте самопроизвольного прерывания беременности, а позднее развитие чаще наблюдается в циклах зачатия и в этих циклах часто бывает тяжелой степени.

В результате стимуляции яичников происходит увеличение их объема, процесс неоангиогенеза, избыток гормонов и некоторых вазоактивных веществ: компонентов ренин-ангиотензиновой системы, цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, TNF и СЭФР), что приводит к выраженной воспалительной реакции и избирательному увеличению проницаемости капилляров вновь образованных сосудов и массивному выходу экссудата во внесосудистое пространство с секвестрацией ее в форме асцита, гидроторакса и гидроперикарда. Следует отметить, что интерстициального отека у пациенток с СГЯ нет, по крайней мере до формирования полиорганной недостаточности.

Последствиями этого патологического процесса являются гиповолемия и гемоконцентрация, большие потери белка, формирование полисерозитов, нарушение почечной перфузии, олигурия, нарушение функции печени, развитие абдоминальной гипертензии, развитие острой дыхательной недостаточности, тромбозомболические осложнения. Гиповолемию усугубляют рвота и нарушение энтерального приема жидкости и пищи. Эти же факторы являются главными в генезе олигурии, что исключает применение диуретиков для ее коррекции.

Увеличенные яичники и экссудат вызывают раздражение брюшины и болевой синдром, который может имитировать картину «острого живота», что в ряде случаев требует дифференциальной диагностики с СГЯ.

Лечебная тактика в виде инфузии синтетических (гидроксипропилкрахмал — ГЭК) и природных (альбу-

мин) коллоидов в сочетании с коррекцией гипонатриемии кристаллоидами должна была способствовать сохранению жидкости во внутрисосудистом пространстве и уменьшить потери воды в различные полости согласно закону Старлинга. В реальности эти мероприятия далеко не всегда оказываются эффективными как при профилактических инфузиях ГЭК и альбумина, так и при интенсивной терапии. В последние годы механизм фильтрации и абсорбции воды между внутрисосудистым и внесосудистым секторами в капиллярах, описанный законом Старлинга, подвергается ревизии. Активное изучение внутренней выстилки эндотелия капилляров — гликокаликса — показало, что при его повреждении происходит утечка альбумина и воды в интерстициальное пространство и просто повышение коллоидно-онкотического давления не позволяет восстановить нормальный гомеостаз. Это происходит только по мере регресса системной воспалительной реакции и восстановления функции гликокаликса.

Это объясняет безуспешность инфузий альбумина и синтетических коллоидов для уменьшения интерстициального отека при сепсисе, выраженной воспалительной реакции другого генеза. Пока нет убедительного объяснения, почему при СГЯ нет интерстициального отека, а жидкость избирательно накапливается в полостях (брюшной, плевральной, перикарда), почему так избирательно реагируют капилляры этих структур на провоспалительные медиаторы.

#### Положение 4. Единого подхода к профилактике СГЯ нет, на сегодняшний день используются следующие методы:

- отмена цикла;
- отказ от введения ХГЧ с последующей контрацепцией в данном цикле;
- низкодозный протокол стимуляции овуляции с человеческим менопаузальным гонадотропином, протокол при поликистозных яичниках при других факторах группы риска;
- переход на ЭКО в случае возникновения факторов риска при стимуляции моноовуляции;
- применение лапароскопии перед стимуляцией овуляции;
- использование агонистов ГнРГ в качестве триггера овуляции;
- ранняя аспирация фолликулов из одного яичника;
- внутривенное введение раствора альбумина в день пункции;
- внутривенное введение раствора гидроксилэтилкрахмала;
- криоконсервация всех эмбрионов;
- отказ от назначения препаратов ХГЧ в посттрансферном периоде в пользу препаратов прогестерона;
- coating (coasting — это метод профилактики СГЯ, который заключается в отмене введения экзогенных гонадотропинов и ХГЧ до снижения уровня эстрадиола ниже критического);
- проведение ЭКО в натуральном цикле.

Таблица 1. Клинические проявления СГЯ в зависимости от степени тяжести

Степень тяжести	Проявления	Тактика лечения
Легкая	Вздутие живота Умеренная боль в животе Яичник < 8 см	Пациентки не нуждаются в госпитализации, лечение проводится амбулаторно
Умеренная	Умеренная боль в животе Тошнота и рвота Асцит при УЗИ Яичники размером 8—12 см Уровень E <sub>2</sub> 1500—4000 пг/мл	
Тяжелая (в дополнение к перечисленным)	Клинический асцит, иногда гидроторакс. Артериальная гипотония (систолическое АД < 90 мм рт. ст. или снижение на 40 мм рт. ст. у гипертоников), ортостатическая Олигурия: диурез < 0,5 мл/кг/ч Гемоконцентрация (гематокрит > 45%) Гипопротеинемия, гипонатриемия, гиперкалиемия Лейкоцитоз > 15 · 10 <sup>9</sup> Яичники > 12 см Уровень E <sub>2</sub> 4000—6000 пг/мл	Показана госпитализация в отделение анестезиологии и реанимации Инфузионная терапия Обезболивание Коррекция гипопроteinемии Нутритивная поддержка Профилактика тошноты и рвоты Тромбопрофилактика
Критический (в дополнение к перечисленным)	Напряженный асцит и массивный гидроторакс, тампонада сердца Гематокрит > 55% Олигоанурия: диурез < 0,5 мл/кг/ч Тромбоэмболические осложнения (венозный или артериальный тромбоз) Нарушения сознания Аритмия Быстрая прибавка массы тела — более 1 кг/сут Острое повреждение легких или острый респираторный дистресс-синдром Сепсис Уровень E <sub>2</sub> > 6000 пг/мл	Показана госпитализация в отделение анестезиологии и реанимации В дополнение к перечисленным методам лечения: удаление гидроторакса, гидрперикарда и асцита Возможны показания к искусственной вентиляции легких Возможно прерывание беременности

**Положение 5. Тактика интенсивной терапии определяется степенью тяжести клинических проявлений СГЯ (табл. 1).**

Позднее развитие синдрома — более 7 дней после введения овуляторной дозы ХГЧ связано с наступлением беременности и увеличением активности эндогенного хорионического гонадотропина. В этом случае развитие синдрома протекает более тяжело, длится до 8—12-й нед беременности с волнообразным усилением и ослаблением симптоматики.

**Положение 6. К показаниям для госпитализации при СГЯ относятся:**

- выраженная боль в животе или перитонеальные симптомы;
- тяжелая тошнота и рвота, нарушающие прием пищи и жидкости энтерально;
- прогрессирующая олигурия или анурия;
- напряженный асцит;
- одышка или тахипноэ;
- артериальная гипотония, головокружение или обмороч;
- выраженный электролитный дисбаланс (гипонатриемия, гиперкалиемия);
- гемоконцентрация: гематокрит более 45%;
- патологические тесты функции печени (нарастание уровня билирубина, АСТ, АЛТ).

**Положение 7. При поступлении в стационар необходимы консультации акушера-гинеколога, анестезиолога-реаниматолога и хирурга (для дифференциальной диагностики СГЯ с острой хирургической патологией)**

**Положение 8. Пациентки с СГЯ требуют комплексного клиничко-лабораторного и функционального обследования**

Рекомендуется:

1. УЗИ органов брюшной полости для определения размера яичников и степени асцита.
2. Рентгенография легких — определение степени гидроторакса.
3. ЭКГ.
4. Лабораторное исследование: общий белок и альбумин, натрий, калий, хлор, эритроциты, гематокрит, гемоглобин, лейкоциты, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ, гликемия, общий анализ мочи, тромбоциты, фибриноген, МНО, АЧТВ.

**Положение 9. Интенсивная терапия СГЯ направлена на устранение угрожающих жизни осложнений и носит симптоматический характер:**

- инфузионная терапия;
- обезболивание;
- профилактика тошноты и рвоты;
- тромбопрофилактика;
- нутритивная поддержка.

**Положение 10. Инфузионная терапия является важнейшим компонентом интенсивной терапии СГЯ**

Инфузионная терапия при СГЯ должна решать следующие задачи:

- Устранение гиповолемии и, как правило, за счет этого устранение артериальной гипотонии, восстановление диуреза и уменьшение гемоконцентрации — кристаллоиды, при неэффективности коллоиды.
- Восстановление осмотического баланса за счет нормализации уровня натрия в плазме (натрия хлорид).
- Восстановление онкотического баланса за счет применения природных (альбумин) и/или синтетических коллоидов (ГЭК).

**Инфузионная терапия при СГЯ с учетом степени тяжести**

При *легкой и средней степени СГЯ* показано введение кристаллоидов 500—1000 мл/сут и, возможно, альбумина 10—20% — 100 мл (табл. 2). При возможности энтерального приема пищи и жидкости (не менее 1000 мл/сут) внутривенное применение кристаллоидов в большом объеме может провоцировать увеличение потерь жидкости в полости и даже способствовать развитию внутрибрюшной артериальной гипертензии.

Полиэлектролитные сбалансированные кристаллоиды применяются в тех случаях, когда либо невозможно принимать жидкость энтерально, либо потери жидкости приводят к гемоконцентрации, артериальной гипотонии и электролитным нарушениям (при гипонатриемии — Na менее 135 ммоль/л — предпочтителен натрия хлорид 0,9%) (см. табл. 2).

Объем инфузионной терапии находится в прямой зависимости от явных (объем асцита, гидроторакса, рвота, диурез) или скрытых (невозможность приема жидкости энтерально) потерь и может достигать 3000—4000 мл/сут. В состав инфузионной терапии обязательно включение препаратов ГЭК 500—1000 мл для увеличения коллоидно-онкотического давления плазмы. Показана высокая эффективность препаратов ГЭК (табл. 3) в лечении СГЯ, не уступающая альбумину, при значительно более низкой стоимости. Предпочтение следует отдавать сбалансированным растворам ГЭК. В целом в настоящее время недостаточно доказательств преимущества какой-либо инфузионной среды в лечении СГЯ (RCOG, 2006).

При *тяжелой форме* с асцитом, гидротораксом, олигурией, гемоконцентрацией, гипопропротеинемией (общий белок <45 г/л, альбумин < 20 г/л), необходимо сочетать указанную выше инфузионную терапию с в/в введением альбумина 10% — 300 мл, 20% — 200 мл/сут, поскольку только препаратами ГЭК адекватное коллоидно-онкотическое давление уже не обеспечить.

При выраженной дегидратации и нарушении функции почек препараты ГЭК противопоказаны.

Большие объемы вводимой жидкости и агрессивная инфузионная терапия могут провоцировать увеличение утечки жидкости в брюшную и плевральную полости и даже способствовать развитию и прогрессирова-

Таблица 2. Характеристика некоторых кристаллоидных растворов для инфузионной терапии\*

Раствор	Содержание в 1000 мл, ммоль/л						Осмолярность, мОсм
	Na	K	Ca	Mg	Cl	носители резервной щелочности	
Плазма крови	136—143	3,5—5	2,38—2,63	0,75—1,1	96—105	—	280—290
Интерстициальная жидкость	145	4	2,5	1	116	—	298
NaCl 0,9%	154	—	—	—	154	—	308
Раствор Рингера	147	4	6	—	155	—	309
Рингер-лактат (Гартмана)	130	4	3	—	109	Лактат 28	273
Рингер-ацетат	131	4	2	1	111	Ацетат 30	280
Стерофундин изотонический	140	4	2,5	1	127	Малат 5,0, ацетат 24	304
Йоностерил	137	4	1,65	1,25	110	Ацетат 3,674	291
Плазма-Лит 148	140	5	—	1,5	98	Малат, ацетат по 27	294

Примечание. \* При наличии могут использоваться и другие кристаллоиды.

нию абдоминального компартмент-синдрома (синдрома внутрибрюшной артериальной гипертензии). После стабилизации гемодинамики, нормализации коллоидно-онкотического давления плазмы и электролитных расстройств, восстановления диуреза уже в первые часы (сутки) после госпитализации необходимо резко сокращать объем внутривенно вводимой жидкости и начинать энтеральный прием жидкости и нутритивную поддержку.

Следует помнить, что инфузионная терапия не сможет полностью устранить все проявления СГЯ, а призвана только скорректировать наиболее тяжелые последствия нарушения проницаемости сосудов.

Учитывая длительность течения СГЯ, подобные курсы инфузионной терапии, возможно, необходимо будет проводить и в дальнейшем.

**Положение 11. В комплекс интенсивной терапии также входят следующие мероприятия:**

1. Обезболивание: анальгетики на основе парацетамола и/или опиаты (не рекомендованы нестероидные противовоспалительные анальгетики в связи с отрицательным эффектом на функцию почек).
2. Противорвотные препараты (метоклопрамид).
3. Энтеральное питание лечебными питательными препаратами в объеме не менее 1000 мл/сут.
4. Антагонисты дофаминовых рецепторов пролонгированного действия (каберголин и норпролак) блокируют взаимодействие VEGF с его специфическими рецепторами 2-го типа (VEGF-R2) на эндотелии капилляров и уменьшает сосудистую проницаемость.
5. Удаление жидкости из плевральной и брюшной полости проводится по стандартным показаниям (вопрос решается совместно с хирургом).

**Положение 12. Тромбопрофилактика проводится на всем этапе госпитализации пациентки с СГЯ**

**и включает нефармакологическую (эластическая компрессия нижних конечностей) и фармакологическую: низкомолекулярный гепарин подкожно в профилактических дозах (табл. 4)**

У женщин, которые участвуют в программах ВРТ, риск тромбоэмболических осложнений (артериального и венозного тромбоза) примерно в 100 раз выше, чем в общей популяции, и это связано с двумя аспектами.

*Первый аспект:* исходное состояние здоровья пациентки и оценка риска тромбоэмболических осложнений до начала лечения. Учитывают следующие факторы: при перенесенном ранее и не связанном с приемом эстрогенов эпизоде венозных тромбоэмболических осложнений пациентка должна пройти тестирование для диагностики тромбофилии.

При выявлении опасных в отношении развития тромбозов ситуаций необходимо назначать профилактические (при необходимости лечебные) дозы низкомолекулярных гепаринов (см. табл. 4) до наступления беременности, продолжить применение в течение всей

Таблица 3. Характеристика синтетических коллоидов

Показатель	Модифицированный желатин	ГЭК 6%
Молекулярная масса (Mw), Д	45 000	130 000
Степень замещения (Ds)		0,42/0,4
Осмолярность, мосм/л	320	308/308
КОД, мм рт. ст.	33	36/36
Волемический эффект, %	100	100/100
Время волемического эффекта, ч	3—4	4—6/6
Максимальная доза, мл/кг в сутки	200	50/50
Влияние на коагуляцию	0 +	0 +

Таблица 4. Дозы низкомолекулярных гепаринов для профилактики венозных тромбозмболических осложнений

Препарат	Рекомендуемая профилактическая доза низкомолекулярных гепаринов
Эноксапарин	20—40 мг 1 раз в сутки
Дальтепарин	2500—5000 МЕ 1—2 раза в сутки
Надропарин	0,3—0,6 мл (2850—5700 МЕ) 1 раз в сутки
Бемипарин	2500—3500 ЕД п/к

беременности и в послеродовом периоде как минимум до 6 нед.

К таким ситуациям относятся:

- Тромбофилии с высоким риском тромбоза (дефицит антитромбина; комбинация гетерозиготной мутации протромбина G20210A и фактора V Лейдена; гомозиготная мутация фактора V Лейдена, гомозиготная мутация протромбина G20210A, антифосфолипидный синдром).
- Постоянный прием антикоагулянтов: антагонистов витамина К (варфарин) или дезагрегантов (ацетилсалициловая кислота, тиеноперидины).
- Другие высокие факторы риска и/или их комбинация (перенесенный эпизод венозных тромбозмболических осложнений).

Ввиду доказанного тератогенного эффекта варфарин и дезагреганты (ацетилсалициловая кислота, тиеноперидины) при подготовке к беременности и во время беременности отменяются.

*Второй аспект:* развитие тромбозмболических осложнений при СГЯ. В этом случае в генезе тромбозов играют роль воспалительная реакция, повреждение эндотелия капилляров и гемоконцентрация. СГЯ входит во все шкалы оценки риска тромбозмболических осложнений во время беременности и требует тромбопрофилактики низкомолекулярными гепаринами как минимум на этапе госпитализации в стационаре или на более продолжительное время в зависимости от сопутствующих факторов (тромбофилия).

При этом профилактика артериального тромбоза (ишемический инсульт, инфаркт миокарда) крайне затруднена, что связано с противопоказаниями для применения основных препаратов — дезагрегантов (ацетилсалициловая кислота, тиеноперидины) во время беременности. После 13-й недели беременности допускается к использованию только ацетилсалициловая кислота (аспирин) в дозе не более 75 мг при уже перенесенном эпизоде артериального тромбоза, требуется информированное согласие пациентки на прием тератогенного препарата.

## Заключение

Относительно новая реанимационная патология СГЯ требует от врача анестезиолога-реаниматолога определенных знаний об этиологии, особенностях патогенеза и интенсивной терапии этого в большинстве

случаев ятрогенного осложнения. Развитие тяжелой и критической формы СГЯ сопровождается осложнениями, угрожающими жизни пациентки, и лечение этих форм требует междисциплинарного подхода. Все существующие методы лечения носят сугубо симптоматический характер, и только разработка эффективной профилактики СГЯ может предотвратить развитие тяжелых форм и угрожающих жизни состояний.

## РЕКОМЕНДОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. *Гинекология: Национальное руководство* / под ред. В.И. Кулакова, Г.М. Савельевой, И.Б. Манухина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
2. Корнеева И.Е. Синдром гиперстимуляции яичников. В кн.: *Бесплодный брак* / Под ред. В.И. Кулакова. М.: ГЭОТАР-Медиа 2006; 449—496.
3. Корнеева И.Е., Иванова А.В., Баркалина Н.В. Синдром гиперстимуляции яичников: профилактика, диагностика, лечение (обзор литературы). *Пробл. репрод.* 2004; 10: 1; 43—50.
4. Краснопольская К.В., Ашхаруа Т.А. Применение селективных стимуляторов дофаминовых D2-рецепторов для профилактики синдрома гиперстимуляции яичников (обзор литературы). *Пробл. репрод.* 2011; 3; 63—68.
5. *Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с гиперстимуляцией яичника:* Приказ Минздравсоцразвития России от 02.03.2006 N 134.
6. Сафронова Е.В. *Синдром гиперстимуляции яичников в программе экстракорпорального оплодотворения (прогнозирование, профилактика):* Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов н/Д, 2008; 135.
7. Шифман Е.М., Погодин О.К., Гуменюк Е.Г. и др. Синдром гиперстимуляции яичников: патогенетическое обоснование интенсивной терапии. *Анестезиология и реаниматология.* 2007; 4: 33—38.
8. Щербакова Л.Н. *Синдром гиперстимуляции яичников в программе экстракорпорального оплодотворения. Клиническое течение и репродуктивные потери:* Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010: 157 с.
9. Aboulghar M. Treatment of ovarian hyperstimulation syndrome. *Semin. Reprod. Med.* 2010; 28 (6): 532—539.
10. Bates S.M., Greer I.A., Pabinger I. et al. American College of Chest Physicians. Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8<sup>th</sup> Edition). *Chest.* 2008; 133 (6 Suppl.): 844S—86S.
11. *American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Inherited thrombophilias in pregnancy. Washington (DC): American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) — 2010:* 11 p. (Practice bulletin; no. 111).
12. Baglin T., Gray E., Greaves M. et al. British Committee for Standards in Haematology. Clinical guidelines for testing for heritable thrombophilia. *Br. J. Haematol.* 2010; 149 (2): 209—220.
13. Burke-Gaffney A., Evans T.W. Lest we forget the endothelial glycocalyx in sepsis. *Crit. Care.* 2012; 16 (2): 121.
14. ESHRE Capri Workshop Group. Venous thromboembolism in women: a specific reproductive health risk. *Hum. Reprod. Update;* 2013.
15. Federación Mexicana de Colegios de Obstetricia y Ginecología. Prevention, early diagnosis and treatment of ovarian hyperstimulation syndrome. *Ginecol. Obstet. Mex.* 2011; 79 (11): 732—738.
16. Donati A., Domizi R., Damiani E. et al. From macrohemodynamic to the microcirculation. *Crit. Care Res. Pract.* 2013; 2013: 892710.
17. García-Benitez C.Q., Avilés-Cabrera R.N. Arterial thrombosis in ovarian hyperstimulation syndrome. *Ginecol. Obstet. Mex.* 2011; 79 (3): 152—155.
18. Henrich M., Gruss M., Weigand M.A. Sepsis-induced degradation of endothelial glycocalyx. *ScientificWorld Journal.* 2010; 10: 917—923.
19. Sansone P., Aurilio C., Pace M.C. et al. Intensive care treatment of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS). *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2011; 1221: 109—118.
20. Venetis C.A., Kolibianakis E.M., Toulis K.A. et al. Intravenous albumin administration for the prevention of severe ovarian hyperstimulation syndrome: a systematic review and metaanalysis. *Fertil. Steril.* 2011; 95 (1): 188—196.
21. Youssef M.A., Al-Inany H.G., Evers J.L. et al. Intra-venous fluids for the prevention of severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2011; 16 (2): CD001302.



22. Jarzembovska M., Koryntova D., Rezabek K. Ovarian hyperstimulation syndrome: a review. *Ceska Gynecol.* 2007; 72 (1): 52—57.
23. Kasum M. New insights in mechanisms for development of ovarian hyperstimulation syndrome. *Coll. Antropol.* 2010; 34 (3): 1139—1143.
24. Kasum M., Oresković S. Treatment of ovarian hyperstimulation syndrome: new insights. *Acta Clin. Croat.* 2010; 49 (4): 421—427.
25. Levick J.R., Michel C.C. Microvascular fluid exchange and the revised Starling principle. *Cardiovasc. Res.* 2010; 87 (2): 198—210.
26. Management of Ovarian Hyperstimulation Syndrome. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. *Green-top Guideline.* 2006; N 5.
27. De Backer D., Donadello K., Taccone F.S. et al. Microcirculatory alterations: potential mechanisms and implications for therapy. *Ann. Intensive Care.* 2011; 19; 1 (1): 27.
28. Kumar P., Shen Q. et al. Molecular mechanisms of endothelial hyperpermeability: implications in inflammation. *Expert Rev. Mol. Med.* 2009; 11: e19.
29. Nelson S.M. Venous thrombosis during assisted reproduction: novel risk reduction strategies. *Thromb. Res.* 2013; 131: 1: S1—S3.
30. Budev M., Arroliga A., Falcone T. Ovarian hyperstimulation syndrome. *Crit. Care Med.* 2005; 33: 301—306.
31. Le Gouez A., Naudin B., Grynberg M. et al. Ovarian hyperstimulation syndrome. *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 2011; 30 (4): 353—362.
32. Ovarian hyperstimulation syndrome. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. *Fertil. Steril.* 2006; 86 (5 Suppl.): S178—S183.
33. Kumar P., Sait S.F., Sharma A. et al. Ovarian hyperstimulation syndrome. *J. Hum. Reprod. Sci.* 2011; 4 (2): 70—75.
34. Lamazou F., Legouez A., Letouzey V. et al. Ovarian hyperstimulation syndrome: pathophysiology, risk factors, prevention, diagnosis and treatment. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris).* 2011; 40 (7): 593—611.
35. Genazzani A.R., Monteleone P., Papini F. et al. Pharmacotherapy of ovarian hyperstimulation syndrome. *Expert Opin. Pharmacother.* 2010; 11 (15): 2527—2534.
36. Gómez R., Soares S.R., Busso C. Physiology and pathology of ovarian hyperstimulation syndrome. *Semin. Reprod. Med.* 2010; 28 (6): 448—457.
37. Aljawoan F.Y., Hunt L.P., Gordon U.D. Prediction of ovarian hyperstimulation syndrome in coasted patients in an IVF/ICSI program. *J. Hum. Reprod. Sci.* 2012; 5 (1): 32—36.
38. Chen C.D., Chen S.U., Yang Y.S. Prevention and management of ovarian hyperstimulation syndrome. *Best Pract. Res. Clin. Obstetr. Gynaecol.* 2012; 26 (6): 817—827.
39. Schouten M., Wiersinga W.J., Levi M., van der Poll T. Inflammation, endothelium, and coagulation in sepsis. *J. Leukoc Biol.* 2008; 83 (3): 536—545.
40. Curiel Balsera E., Prieto Palomino V.A., Muñoz Bono J. Severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Med. Clin. (Barc).* 2011; 137 (4): 184—185.
41. Shmorgun D., Claman P.J. The diagnosis and management of ovarian hyperstimulation syndrome. *Obstetr. Gynaecol. Can.* 2011; 33 (11): 1156—1162.
42. Tan B.K., Mathur R. Management of ovarian hyperstimulation syndrome. *Hum. Fertil. (Camb).* 2013.
43. Jakimiuk A.J., Grzybowski W., Zakrzewski J. et al. The ovarian hyperstimulation syndrome—diagnostic criteria, management procedures. *Ginekol. Pol.* 2006; 77 (11): 885—892.
44. Wei L.H., Chou C.H., Chen M.W. The role of IL-6 trans-signaling in vascular leakage: implications for ovarian hyperstimulation syndrome in a murine model. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2013; 98 (3): E472—E484.
45. Alatri A., Tribout B., Gencer B. et al. Thrombotic risk in assisted reproductive technology. *Rev. Med. Suisse.* 2011; 7 (281): 357—360.
46. Vlahos N.F., Gregoriou O. Prevention and management of ovarian hyperstimulation syndrome. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2006; 1092: 247—264.
47. Shannon M.B., Ian A.G., Middeldorp S. et al. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9<sup>th</sup> ed.: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* — February — 2012; 141: 2.
48. Woodcock T.E., Woodcock T.M. Revised Starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. *J. Anaesthesia.* 2012; 108 (3): 384—394.
49. Zivi E., Simon A., Laufer N. Ovarian hyperstimulation syndrome: definition, incidence, and classification. *Semin. Reprod. Med.* 2010; 28 (6): 441—447.

## REFERENCES

1. Kulakov V.I., Savel'eva G.M., Manukhin I.B., eds. *Gynecology: National leadership [Ginekologiya: Natsional'noe rukovodstvo]*. Moscow: GEOTAR-Media, 2009. (in Russian)
2. Korneeva I.E. Ovarian hyperstimulation syndrome. In: *Barren marriage [Besplodnyy brak]* / V.I. Kulakov, ed. Moscow: GEOTAR-Media, 2006; 449—496. (in Russian)
3. Korneeva I.E., Ivanova A.V., Barkalina N.V. Ovarian hyperstimulation syndrome: prevention, diagnosis and treatment (review). *Problemy Reproduktiv. Med.* 2004; 10: 1; 43—50. (in Russian)
4. Krasnopol'skaya K.V., Ashkharua T.A. The use of selective stimulant dopamine D2-receptor for the prevention of ovarian hyperstimulation syndrome (review). *Problemy Reproduktiv. Med.* 2011; 3; 63—68. (in Russian)
5. Approval of the standard of care for patients with ovarian hyperstimulation: Order of the Health Ministry of Russia from 02.03.2006 N 134. (in Russian)
6. Safronova E.V. Ovarian hyperstimulation syndrome in vitro fertilization (forecasting, prevention): Abstract diss. Rostov-on-Don, 2008; 135. (in Russian)
7. Shifman E.M., Pogodin O.K., Gumenyuk E.G. et al. Ovarian hyperstimulation syndrome : pathogenetic rationale for intensive therapy. *Anesteziologiya i reanimatologiya.* 2007; 4: 33—38. (in Russian)
8. Shcherbakova L.N. Ovarian hyperstimulation syndrome in IVF program . The clinical course and reproductive losses: Abstract diss. Moscow, 2010: 157 p. (in Russian)
9. Aboulghar M. Treatment of ovarian hyperstimulation syndrome. *Semin. Reprod. Med.* 2010; 28 (6): 532—539.
10. Bates S.M., Greer I.A., Pabinger I. et al. American College of Chest Physicians. Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8<sup>th</sup> Edition). *Chest.* 2008; 133 (6 Suppl.): 844S—86S.
11. *American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Inherited thrombophilias in pregnancy. Washington (DC): American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) — 2010: 11 p. (Practice bulletin; no. 111).*
12. Baglin T., Gray E., Greaves M. et al. British Committee for Standards in Haematology. Clinical guidelines for testing for heritable thrombophilia. *Br. J. Haematol.* 2010; 149 (2): 209—220.
13. Burke-Gaffney A., Evans T.W. Lest we forget the endothelial glycocalyx in sepsis. *Crit. Care.* 2012; 16 (2): 121.
14. ESHRE Capri Workshop Group. Venous thromboembolism in women: a specific reproductive health risk. *Hum. Reprod. Update;* 2013.
15. Federación Mexicana de Colegios de Obstetricia y Ginecología. Prevention, early diagnosis and treatment of ovarian hyperstimulation syndrome. *Ginecol. Obstetr. Mex.* 2011; 79 (11): 732—738.
16. Donati A., Domizi R., Damiani E. et al. From macrohemodynamic to the microcirculation. *Crit. Care Res. Pract.* 2013; 2013: 892710.
17. Garcia-Benitez C.Q., Avilés-Cabrera R.N. Arterial thrombosis in ovarian hyperstimulation syndrome. *Ginecol. Obstetr. Mex.* 2011; 79 (3): 152—155.
18. Henrich M., Gruss M., Weigand M.A. Sepsis-induced degradation of endothelial glycocalyx. *ScientificWorldJournal.* 2010; 10: 917—923.
19. Sansone P., Aurilio C., Pace M.C. et al. Intensive care treatment of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS). *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2011; 1221: 109—118.
20. Venetis C.A., Kolibianakis E.M., Toulis K.A. et al. Intravenous albumin administration for the prevention of severe ovarian hyperstimulation syndrome: a systematic review and metaanalysis. *Fertil. Steril.* 2011; 95 (1): 188—196.
21. Youssef M.A., Al-Inany H.G., Evers J.L. et al. Intra-venous fluids for the prevention of severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2011; 16 (2): CD001302.
22. Jarzembovska M., Koryntova D., Rezabek K. Ovarian hyperstimulation syndrome: a review. *Ceska Gynecol.* 2007; 72 (1): 52—57.
23. Kasum M. New insights in mechanisms for development of ovarian hyperstimulation syndrome. *Coll. Antropol.* 2010; 34 (3): 1139—1143.
24. Kasum M., Oresković S. Treatment of ovarian hyperstimulation syndrome: new insights. *Acta Clin. Croat.* 2010; 49 (4): 421—427.
25. Levick J.R., Michel C.C. Microvascular fluid exchange and the revised Starling principle. *Cardiovasc. Res.* 2010; 87 (2): 198—210.
26. Management of Ovarian Hyperstimulation Syndrome. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. *Green-top Guideline.* 2006; N 5.

27. De Backer D., Donadello K., Taccone F.S. et al. Microcirculatory alterations: potential mechanisms and implications for therapy. *Ann. Intensive Care*. 2011; 19; 1 (1): 27.
28. Kumar P., Shen Q. et al. Molecular mechanisms of endothelial hyperpermeability: implications in inflammation. *Expert Rev. Mol. Med.* 2009; 11: e19.
29. Nelson S.M. Venous thrombosis during assisted reproduction: novel risk reduction strategies. *Thromb. Res.* 2013; 131: 1: S1—S3.
30. Budev M., Arroliga A., Falcone T. Ovarian hyperstimulation syndrome. *Crit. Care Med.* 2005; 33: 301—306.
31. Le Gouez A., Naudin B., Grynberg M. et al. Ovarian hyperstimulation syndrome. *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 2011; 30 (4): 353—362.
32. Ovarian hyperstimulation syndrome. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. *Fertil. Steril.* 2006; 86 (5 Suppl.): S178—S183.
33. Kumar P., Sait S.F., Sharma A. et al. Ovarian hyperstimulation syndrome. *J. Hum. Reprod. Sci.* 2011; 4 (2): 70—75.
34. Lamazou F., Legouez A., Letouzey V. et al. Ovarian hyperstimulation syndrome: pathophysiology, risk factors, prevention, diagnosis and treatment. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris)*. 2011; 40 (7): 593—611.
35. Genazzani A.R., Monteleone P., Papini F. et al. Pharmacotherapy of ovarian hyperstimulation syndrome. *Expert Opin. Pharmacother.* 2010; 11 (15): 2527—34.
36. Gómez R., Soares S.R., Busso C. Physiology and pathology of ovarian hyperstimulation syndrome. *Semin. Reprod. Med.* 2010; 28 (6): 448—457.
37. Aljawoan F.Y., Hunt L.P., Gordon U.D. Prediction of ovarian hyperstimulation syndrome in coasted patients in an IVF/ICSI program. *J. Hum. Reprod. Sci.* 2012; 5 (1): 32—36.
38. Chen C.D., Chen S.U., Yang Y.S. Prevention and management of ovarian hyperstimulation syndrome. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 2012; 26 (6): 817—27.
39. Schouten M., Wiersinga W.J., Levi M., van der Poll T. Inflammation, endothelium, and coagulation in sepsis. *J. Leukoc Biol.* 2008; 83 (3): 536—45.
40. Curiel Balsera E., Prieto Palomino V.A., Muñoz Bono J. Severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Med. Clin. (Barc)*. 2011; 137 (4): 184—185.
41. Shmorgun D., Claman P.J. The diagnosis and management of ovarian hyperstimulation syndrome. *Obstet. Gynaecol. Can.* 2011; 33 (11): 1156—1162.
42. Tan B.K., Mathur R. Management of ovarian hyperstimulation syndrome. *Hum. Fertil. (Camb)*. 2013.
43. Jakimiuk A.J., Grzybowski W., Zakrzewski J. et al. The ovarian hyperstimulation syndrome—diagnostic criteria, management procedures. *Ginekol. Pol.* 2006; 77 (11): 885—892.
44. Wei L.H., Chou C.H., Chen M.W. The role of IL-6 trans-signaling in vascular leakage: implications for ovarian hyperstimulation syndrome in a murine model. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2013; 98 (3): E472—E484.
45. Alatri A., Tribout B., Gencer B. et al. Thrombotic risk in assisted reproductive technology. *Rev. Med. Suisse.* 2011; 7 (281): 357—60.
46. Vlahos N.F., Gregoriou O. Prevention and management of ovarian hyperstimulation syndrome. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2006; 1092: 247—64.
47. Shannon M.B., Ian A.G., Middeldorp S. et al. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9<sup>th</sup> ed.: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* — February — 2012; 141: 2.
48. Woodcock T.E., Woodcock T.M. Revised Starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. *J. Anaesthesia.* 2012; 108 (3): 384—94.
49. Zivi E., Simon A., Laufer N. Ovarian hyperstimulation syndrome: definition, incidence, and classification. *Semin. Reprod. Med.* 2010; 28 (6): 441—47.

Поступила 29.04.15

## Сообщения

© Н.А. ЖАРКИН, 2015

УДК 618.5-089.888.61-06:616-005.1]-084

### ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

*Жаркин Н.А.*

ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, 400131, г. Волгоград

*Разработан и внедрен протокол интраоперационной остановки акушерских кровотечений, ассоциированных с кесаревым сечением. Выполнено более 120 операций. Эффективность в плане остановки кровотечения и сохранения репродуктивной функции составила 92%. Гистерэктомия выполнена в 8% случаев.*

*Ключевые слова:* кесарево сечение; кровотечение; хирургическая остановка.

*Для цитирования:* Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. 2015; 2 (3): 54—55.

#### SURGICAL PREVENTION AND MANAGEMENT OF OBSTETRICAL HEMORRHAGE

*Zharkin N.A.*

Volgograd State Medical University, 400131, Volgograd, Russian Federation

*Protocol the surgical conservative management of obstetrical hemorrhage associated with Caesarean Section was applied in more than 120 C/S. Good effect has got in 92%. Hysterectomy has made in 8%.*

*Key words:* caesarean section; hemorrhage; surgical management.

*Citation:* Arkhiv Akusherstva i Ginekologii im. V.F. Snegiryova. 2015; 2 (3): 54—55. (in Russ.)

Received 27.01.14

Частота кесарева сечения постоянно растет, превысив в популяции 20% барьер. По данным И.И. Иванова (Украина), материнская смертность, ассоциируемая с

кесаревым сечением, в 4 раза выше, чем при вагинальных родах. Риск осложнений в случае запланированного кесарева сечения у женщин с рубцом на матке су-