

Маршалов Д.В.¹, Салов И.А.¹, Шифман Е.М.², Петренко А.П.¹, Салюков Р.Р.¹

Потенциальная роль внутрибрюшной гипертензии в развитии тяжелых форм синдрома гиперстимуляции яичников и его осложненных исходов

1 - ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава РФ, г. Саратов; 2 - ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, г. Москва

Marshalov D.V., Salov I.A., Shifman E.M., Petrenko A.P., Saljukov R.R.

Potential role abdominal hypertension in for severe ovarian hyperstimulation syndrome and its complications outcomes

Резюме

В обзоре рассматривается гипотеза о роли внутрибрюшной гипертензии в развитии тяжелых форм синдрома гиперстимуляции яичников и его осложненных исходов. Сравнение патофизиологии и клинической картины указывает, что клиника тяжелого синдрома гиперстимуляции яичников и связанная с ним органная дисфункция, практически идентична синдрому внутрибрюшной гипертензии. Классическая триада, включающая респираторные нарушения, уменьшение венозного возврата, нарушение перфузии внутренних органов присутствует и при тяжелом синдроме гиперстимуляции яичников и при синдроме внутрибрюшной гипертензии. Представляется, что лечение тяжелых форм синдрома гиперстимуляции яичников должно включать принципы терапии синдрома внутрибрюшной гипертензии.

Ключевые слова: синдром гиперстимуляции яичников, осложнения, внутрибрюшное давление, синдром внутрибрюшной гипертензии

Summary

Report examines the hypothesis about the role of intra-abdominal hypertension in the development of severe ovarian hyperstimulation syndrome and its complications outcomes. Comparison of the pathophysiology and clinical presentation indicates that the clinic severe ovarian hyperstimulation syndrome and associated organ dysfunction syndrome is almost identical abdominal hypertension. The classic triad, including respiratory disorders, reduction in venous return, a violation of perfusion of internal organs and is present with severe ovarian hyperstimulation syndrome and the syndrome of abdominal hypertension. It appears that the treatment of severe ovarian hyperstimulation syndrome should include the principles of therapy abdominal hypertension syndrome.

Keywords: ovarian hyperstimulation syndrome, complications, intra-abdominal pressure, abdominal hypertension syndrome

Введение

Внедрение вспомогательных репродуктивных технологий в повседневную клиническую практику привело к увеличению числа индуцированных беременностей, течение которых сопряжено с широким спектром осложнений на протяжении всего периода гестации. При этом, как отмечают авторы, основной спектр осложнений связан с синдромом гиперстимуляции яичников (СГЯ) [1, 2].

По данным различных авторов частота СГЯ колеблется в широких пределах – от 0,5% до 33% всех циклов вспомогательных репродуктивных технологий. СГЯ легкой степени диагностируют у 15-33% пациенток, средняя степень синдрома встречается в 8-23% случаев, тяжелый СГЯ – в 0,008-10% [3, 4, 5, 6]. Хотя тяжелые формы СГЯ и

рассматриваются некоторыми специалистами как достаточно редкое осложнение, общая численность тяжелых форм СГЯ в мире оценивается в тысячи и, по мнению ряда исследователей, увеличивается за последние годы [6, 7, 8, 9].

Развитие тяжелой формы СГЯ сопряжено с высоким риском летального исхода [6, 9, 10]. Причины смерти, о которых сообщено в литературе, включают в себя: респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), инфаркт мозга, печеночно-почечную недостаточность, тромбоэмболию легочной артерии [7, 11, 12, 13, 14]. Хотя и считается, что легкая форма СГЯ является нормальной клинической ситуацией и разрешается, как правило, спонтанно, даже при легкой форме СГЯ развиваются грозные осложнения [6, 15].

Таблица 1. Публикации, отражающие показатели внутрибрюшного давления у пациенток с синдромом гиперстимуляции яичников

Автор	Год	n	Форма СГЯ	ВБД мм рт.ст.	Степень ВБГ	Комментарии
Cil T. et al. (2000)	2000	1	Тяжелая	14,8	I	В желудке
				40	IV	В мочевом пузыре
Maslovitz S. et al. (2004)	2004	19	Умеренная и тяжелая	12,9 ± 0,91	I	Клиническое исследование
Lobo C., Twigg S. (2010)	2010	1	Тяжелая	14-19	II	Клинический случай
Marak C.P. et al. (2013)	2013	1	Тяжелая	28	IV	Клинический случай
Маршалов Д.В. и соавт. (2013)	2013	60	Легкая	7,05 ± 1,76	-	Клиническое исследование
			Умеренная	13,65 ± 1,92	I	
			Тяжелая	20,60 ± 2,52	II-III	

Таблица 2. Сопоставление клинических критериев синдрома гиперстимуляции яичников и патофизиологических эффектов повышения внутрибрюшного давления

Форма СГЯ	Клинические признаки	Давление (мм рт.ст.)	Патофизиологические эффекты повышения внутрибрюшного давления
Легкая	<ul style="list-style-type: none"> • Незначительные боли в животе • Вздутие живота 	< 10	
Умеренная	<ul style="list-style-type: none"> • Умеренная боль в животе • Тошнота +/- рвота 	10	<ul style="list-style-type: none"> • Снижение печеночного и портального венозного кровотока • Снижение кровотока во влагалище прямой мышцы живота • Повышение сердечного выброса • Повышение венозного возврата
Тяжелая	<ul style="list-style-type: none"> • Массивный асцит • ± Гидроторакс • Олигурия • Гематокрит > 45% • Лейкоциты > 15000/мл • Креатинин 1–1,5 мг% (88–132 мкмоль/л) • Дисфункция печени • Гипопротеинемия 	15	<ul style="list-style-type: none"> • Ишемия слизистой кишечника • Бактериальная транслокация • Олигоурия • Снижение венозного возврата • Повышение внутричерепного давления
Критическая	<ul style="list-style-type: none"> • Напряженный асцит • Гидроторакс • Гематокрита > 55% • Лейкоцитов > 25 000/мл • Олиго / анурия; • Креатинин 1,6 мг% (141,3 мкмоль/л) • Почечная недостаточность • Внутричерепная гипертензия • Тромбозболии • Острый респираторный дистресс-синдром 	20	<ul style="list-style-type: none"> • Снижение желудочного Ph • Снижение мезентериального кровотока • Азотемия • Повышение давления в дыхательных путях • Снижение индекса доставки кислорода • Повышение PCO₂ • Снижение церебральной перфузии
		> 25	
		> 30	

Патогенез СГЯ сложен и многие его аспекты еще не выяснены. Несколько факторов вовлечены в развитие и прогрессию СГЯ. Интерлейкины 1, 6, фактор некроза

опухоли (IL-1, IL-6, TNF) и сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF), – вероятно, главные цитокины, играющие роль в патогенезе синдрома [16, 17, 18]. Выра-

женная воспалительная реакция приводит к увеличению проницаемости капилляров и массивному выходу экссудата во внесосудистое пространство с секвестрацией его в форме асцита и гидроторакса [19, 20, 21].

Многие авторы упоминают, что напряженный асцит и сопровождающая его внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) является одним из основных факторов неблагоприятных исходов при СГЯ [22, 23, 24]. При этом данные о показателях внутрибрюшного давления (ВБД) при СГЯ отражены всего в пяти публикациях [25, 26, 27, 28, 29] (табл. 1).

Т. Сил и соавт. описывают клинический случай, в котором у пациентки с СГЯ измерение ВБД проводилось двумя способами – трансабдоминальным и трансвезикальным методами [25]. У больной имелся выраженный спаечный процесс в нижних отделах брюшной полости и поэтому измерение ВБД альтернативными методами дало различные результаты. При измерении ВБД через мочевого пузырь фиксировался подъем до 54 см вод. ст., что эквивалентно 40 мм рт.ст. и соответствовало IV степени ВБГ, а при измерении через желудок лишь до 20 см вод. ст., что соответствовало 14,8 мм рт.ст. и I степени ВБГ. Во втором клиническом примере уровень ВБД достигал II степени ВБГ [27]. С.Р. Магак и соавт. описывают клинический случай, в котором у пациентки с СГЯ фиксировался подъем ВБД соответствующий IV степени ВБГ [28]. Четвертое исследование включало 19 женщин с умеренной и тяжелой формой СГЯ, результаты исследования показали наличие менее выраженной ВБГ – средний уровень ВБД составил $17,5 \pm 1,24$ см вод. ст., что соответствует $12,9 \pm 0,91$ мм рт.ст. [26]. В исследовании Д.В. Маршалова и соавт. было обследовано 60 пациенток с различной степенью СГЯ на фоне развивающейся беременности [29]. Согласно результатам исследования среднее значение ВБД при легкой форме СГЯ средние значения ВБД не достигало уровня ВБГ, при умеренной форме – соответствовало I степени ВБГ, при тяжелой – II – III степени ВБГ.

Принятая классификация тяжести СГЯ отражает последовательность вовлеченности в процесс органических нарушений [7]. В таблице 2 сопоставлена динамика клинических и лабораторных симптомов СГЯ и патофизиологических эффектов повышения ВБД.

Дебютом клинической картины СГЯ является желудочно-кишечная симптоматика [30, 31]. Тошнота, диарея, вздутие живота присутствуют практически в 100% случаев. Биохимические маркеры печеночной дисфункции наблюдаются в 25–45% случаев, т.е. у каждой третьей пациентки [32]. Результаты биопсии печени у пациенток с СГЯ показали значительные морфологические нарушения на ультраструктурном уровне. Описаны случаи рецидивизирующего течения холестаза при пролонгировании гестации вплоть до III триместра беременности [32].

Описанный в литературе процесс развития синдрома ВБГ (СВБГ), независимо от этиологического фактора, также указывает на первичность повреждения ЖКТ. Компрессия мезентериальных вен приводит к абдоминальной венозной гипертензии; снижается мезентериальный кро-

воток; вследствие низкого перфузионного давления развивается ишемия кишечника; растет региональное PCO_2 , внутрижелудочный ацидоз; возрастает интерстициальный отек и проницаемость, в результате чего повышается транслокация бактерий; прогрессивно растет концентрация провоспалительных цитокинов (IL-1b, IL-6, TNF α); нередко возникают язвенные кровотечения и некротический энтероколит; развивается паралитический или механический илеус; перитонеальная адгезия. Вследствие снижения спланхического кровотока нарушается портал-коллатеральный кровоток; развивается висцеральный отек печени; снижается метаболизм глюкозы; прогрессирует лактат ацидоз; растет концентрация токсических метаболитов [33].

При возрастании тяжести СГЯ до умеренной развиваются нарушения мочевыделительной функции почек. До недавнего времени это объяснялось выраженной гиповолемией и сдавлением паренхимы почек увеличенными яичниками [7]. S. Maslovitz и соавт. в своей работе впервые указал на связь динамики ВБД при СГЯ и нарушений показателей почечного кровотока, диуреза и азотистого баланса [26].

Известно, что уже при достижении уровня ВБД более 10–12 мм рт.ст. возникает компрессия паренхимы почек; снижается эффективность ренального кровотока; развивается тубулярная дисфункция; снижается диурез (олигурия и анурия); возрастает преренальная азотемия, концентрация антидиуретического гормона, ренина, ангиотензина, альдостерона, что потенцирует артериальную вазоконстрикцию [33, 34].

Дальнейшее прогрессирование СГЯ сопровождается респираторными нарушениями. Затрудненное дыхание встречается в 92% случаев, но с развитием плеврального выпота его можно связать лишь в 21% случаев СГЯ [32]. Объяснение лежит в патофизиологии ВБГ: поджатие диафрагмы приводит к внешнему сдавлению легочной паренхимы; функциональные объемы легких при этом значительно уменьшаются, а дыхательное мертвое пространство увеличивается; развиваются компрессионные ателектазы; растет внутрилегочный шунт, снижается вентиляционная диффузия; нарастает гиперкапния, снижается транспорт кислорода; за счет увеличения внесосудистой воды легких нарастает альвеолярный отек, что повышает риск развития РДСВ; активация легочных нейтрофилов приводит к воспалительной инфильтрации легких и увеличению частоты легочных инфекционных осложнений [33, 35].

При росте ВБД дальнейшее краниальное смещение диафрагмы приводит к кардинальной компрессии; продолжает расти плевральное и внутригрудное давление; снижается кровоток в нижней полой вене, венозный возврат, преднагрузка; снижается глобальный конечно-диастолический объем сердца и глобальная, право-левожелудочковая фракция выброса; возрастает общее периферическое сосудистое сопротивление, резистентность сосудов легких, давление в легочной артерии, что также неблагоприятно влияет на баланс внесосудистой воды легких; венозный стаз увеличивает частоту венозных

тромбозов и легочного тромбозомболизма. Кардиоваскулярные эффекты ВБГ усиливаются при гиповолемии [33, 36]. При СГЯ также отмечают значимое снижение венозного возврата, сердечного выброса и рост сосудистого сопротивления [37]. Самой серьезной проблемой при СГЯ являются тромботические осложнения, при тяжелых формах СГЯ встречающиеся в 10% случаев [38].

ВБГ неблагоприятно влияет и на центральную нервную систему. Высокое внутригрудное давление затрудняет венозный отток по внутренним яремным венам, следствием чего является увеличение внутричерепного давления. Закономерным является повышение цереброваскулярной резистентности и снижение церебрального перфузионного давления [39]. При СГЯ в литературе также описаны случаи развития доброкачественной внутричерепной гипертензии [40].

ВБГ также нарушает маточный кровоток, что неблагоприятно влияет на вынашивание беременности [41, 42]. При проведении анализа зависимости неблагоприятных исходов беременности и выраженности ВБГ при СГЯ была выявлена сильная положительная корреляционная связь $-r = 0,726$, $p < 0,001$ [29].

Таким образом, сопоставляя симптоматику и осложнения СВБГ с критериями, используемыми для классификации тяжести СГЯ, можно констатировать, что они практически идентичны.

На развитие ВБГ влияют четыре группы факторов: первая и вторая группы это факторы, способствующие увеличению содержимого брюшной полости и накоплению патологической жидкости или газа. При СГЯ к ним относятся увеличенные яичники, асцит, кишечный илеус и пневматоз кишечника. Зависимость ВБД от объема брюшной полости нелинейна. М. Schein и соавт. выявили, что ВБД возрастает непропорционально в ответ на одинаковый прирост объема [43]. Кривая динамики ВБД в зависимости от увеличения внутрибрюшного объема была описана на примере больных с хроническим перитонеальным диализом [44]. Изменения объемов жидкости при перитонеальном диализе близко к описанной динамике увеличения объема асцитической жидкости у пациенток с СГЯ [45]. Как было установлено, кривая динамики ВБД у больных с хроническим диализом имела трехфазный характер. Начальная фаза, соответствующая началу введения жидкости, характеризовалась умеренным увеличением ВБД. Средняя фаза длилась при увеличении объема жидкости до 3 литров, при этом наблюдался минимальный рост ВБД, но увеличивался объем талии и отмечался дискомфорт в животе. Последняя фаза наступала, когда вводимый объем превышал 3 литра. Эта фаза характеризовалась линейным увеличением ВБД, выраженным дискомфортом в животе и тошнотой. Объем талии при этом увеличивался уже значительно. J.P. Mulier и соавт. выявили линейную зависимость между ВБД и растяжимостью (комплайнсом) брюшной стенки [46]. Согласно данным Д.В. Маршалова и соавт. именно растяжимость передней брюшной стенки является определяющим фактором прогрессирования внутрибрюшной гипертензии при СГЯ [29]. COMPLAINTS брюшной стенки уменьшается

по мере увеличения содержимого живота. G.E. Barnes в опытах на собаках продемонстрировал уменьшение COMPLAINTS брюшной стенки от 10,8 до 0,56 мл/мм рт.ст./кг по мере увеличения ВБД от 0 до 40 мм рт.ст. [47]. Следует отметить, что интенсивность роста ВБД в ответ на увеличение внутрибрюшного объема напрямую зависит от исходного COMPLAINTS брюшной стенки женщины [33]. Так, более интенсивный прирост ВБД будет наблюдаться у первобеременных, астеников, женщин с наличием рубцовых изменений на передней брюшной стенке и спаечным процессом в брюшной полости. Молодой возраст и астенический тип телосложения являются факторами риска развития тяжелой формы СГЯ [17]. В одном из выше описанных клинических наблюдений тяжелой формы СГЯ, сопровождающейся критическим повышением ВБД (до 40 мм рт.ст.), пациентка имела выраженный спаечный процесс в брюшной полости и рубцовые изменения на передней брюшной стенке [9]. Следовательно, в третью группу входят факторы, способствующие снижению растяжимости передней брюшной стенки. К факторам, способствующим снижению растяжимости передней брюшной стенки и накоплению патологической жидкости в брюшной полости также относится синдром «капиллярной утечки», свойственной для СГЯ. В свою очередь, факторы способствующие прогрессированию «капиллярной утечки» выделяются в отдельную – четвертую группу. К ним относятся: ацидоз, коагулопатия, бактериемия, сепсис, агрессивная инфузионная терапия и политрансфузия. Кроме того, что все эти факторы мы наблюдаем при тяжелой и критической форме СГЯ, сам патогенез СГЯ связан с повышенной сосудистой проницаемостью.

Дополнительным подтверждением состоятельности концепции патогенетической роли ВБГ в формировании неблагоприятных исходов при СГЯ являются данные эффективности абдоминальной декомпрессии.

Благотворные физиологические эффекты лапароцентеза были зарегистрированы при лечении массивного асцита, в том числе у пациенток с СГЯ. Еще в 1967 году С.М. Knaueг и Н.М. Lowe выявили, что выполнение парацентеза у больных циррозом печени привело к снижению ВБД и увеличению ударного объема сердца [48]. Аналогичные результаты в 1975 году получили М. Guazzi и соавт., подтвердившие, что парацентез приводит к увеличению венозного возврата и улучшению наполнения камер сердца [49]. I. Thaler и соавт. были первыми, кто описал преимущества парацентеза у пациенток с СГЯ и сообщили о значительном клиническом улучшении состояния после удаления асцитической жидкости [50]. Значимое улучшение почечного кровотока и увеличение диуреза после парацентеза у пациенток с СГЯ описано многими авторами [26, 51, 52]. S.L. Padilla и соавт. в своем исследовании эффектов парацентеза при тяжелой форме СГЯ отметили снижение выраженности легочной симптоматики, купирование тяжелой дыхательной недостаточности [53]. После эвакуации асцитической жидкости у больных с СГЯ также отмечено снижение гематокрита и лейкоцитоза [51]. Выполнение парацентеза у беременных выявило увеличение маточной перфузии

[54]. Положительную динамику, оцениваемых авторами показателей у больных с СГЯ, можно объяснить только эффектом снижения ВБД вследствие удаления жидкости. Однако было отмечено, что в большинстве случаев статистически значимое снижение ВБД регистрировалось при удалении жидкости не менее 2000 мл. В тоже время улучшение почечного кровотока и мочевыделительной функции почек происходило при удалении гораздо меньших объемов жидкости [26]. Этот результат наводит на мысль, что эффект парацентеза зависит не от объема удаленной жидкости, а от декомпрессии как таковой.

Одной из задач лечения СГЯ является предотвращение прогрессирования тяжести заболевания. Рекомендуются ранее критериями для выполнения парацентеза являлись жалобы на одышку, вздутие живота, абдоминальные боли, олигурия и неэффективность проводимого лечения [55, 56, 57]. В руководстве «The management of ovarian hyperstimulation syndrome, Green-top guideline, № 5» одним из показаний к проведению лапароцентеза являлось повышение ВБД более 20 мм рт.ст (Уровень рекомендаций – III) [7]. Если СГЯ рассматривать с позиций СВБГ, то ранняя декомпрессия, даже при умеренной форме СГЯ, когда асцит еще невыраженный, вероятно будет обоснована. В последние годы произошла переоценка значимости ВБГ при СГЯ. В руководствах «Ovarian Hyperstimulation Syndrome (OHSS). Diagnosis and Management. Guideline № 9» и «The Prevention of Ovarian Hyperstimulation Syndrome. Socg clinical practice guideline № 315» рекомендуется выполнение ранней декомпрессии, даже в амбулаторных условиях (Уровень рекомендаций 2B-II). Было доказано, что проведение кульдоцентеза способствовало предотвращению прогрессирования СГЯ до его тяжелых форм [31, 38].

Заключение

Таким образом, анализ литературных данных подтверждает гипотезу о потенциальной роли внутрибрюшной гипертензии в развитии тяжелых форм синдрома гиперстимуляции яичников и его осложненных исходов. Сравнение патофизиологии и клинической картины указывает, что клиника тяжелого синдрома гиперстимуляции

яичников и связанная с ним органная дисфункция, практически идентична синдрому внутрибрюшной гипертензии, широко описанному при критических состояниях в различных областях медицины. Классическая триада, включающая респираторные нарушения, уменьшение венозного возврата, нарушение перфузии внутренних органов присутствует и при тяжелом синдроме гиперстимуляции яичников и при синдроме внутрибрюшной гипертензии. Следовательно, и принципы терапии синдрома гиперстимуляции яичников должны соответствовать принципам терапии синдрома внутрибрюшной гипертензии. Проблема внутрибрюшной гипертензии и ее влияния на течение и исходы синдрома гиперстимуляции яичников остается недостаточно освещенной как в отечественной, так и в зарубежной литературе, что стимулирует к дальнейшим исследованиям в данной области. ■

Маршалов Дмитрий Васильевич, ассистент кафедры акушерства и гинекологии леч. фак-та СГМУ им. В.И. Разумовского. Канд. мед. наук., Городская клиническая больница № 1 им. Ю.Я. Гордеева, г. Саратов, Салов Игорь Аркадьевич, Заведующий кафедрой акушерства и гинекологии леч. фак-та СГМУ им. В.И. Разумовского. Док. мед. наук, профессор, Городская клиническая больница № 1 им. Ю.Я. Гордеева, г. Саратов; Шифман Ефим Муневич, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ФУВ ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского. Док. мед. наук, профессор, г. Москва; Петренко Алексей Петрович, ассистент кафедры скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи СГМУ им. В.И. Разумовского. Канд. мед. наук. Городская клиническая больница № 1 им. Ю.Я. Гордеева, г. Саратов; Салюков Равиль Романович, ассистент кафедры акушерства и гинекологии леч. фак-та СГМУ им. В.И. Разумовского, Городская клиническая больница № 1 им. Ю.Я. Гордеева г. Саратов, Автор, ответственный за переписку - Маршалов Дмитрий Васильевич, 410017 г. Саратов, ул. Хользунова 19, Городская клиническая больница № 1 им. Ю.Я. Гордеева. Тел. 8(845-2) 521-591, 8(987) 837-10-78. e-mail: MarshalD@mail.ru.

Литература:

1. 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.
2. Mathur R.S., Tan B.K. British Fertility Society Policy and Practice Committee: prevention of ovarian hyperstimulation syndrome. Hum. Fertil (Camb). 2014; 17 (4): 257-68.
3. Корнеева И.Е., Сароян Т.Т., Калинина Е.А., Смольникова В.Ю. Синдром гиперстимуляции яичников: тактика ведения больных, профилактика (часть 2). Акушерство и гинекология. 2013; 8: 30-4.
4. Joint SOGC-CFAS Clinical Practice Guideline u 268. The Diagnosis and Management of Ovarian Hyperstimulation Syndrome. JOGC. 2011; 33 (11): 1156-62.
5. Binder H., Dittrich R., Einhaus F., Krieg J., Myller A., Strauss R. et al. Update on ovarian hyperstimulation syndrome: Part 1 - incidence and pathogenesis. Int. J. Fertil Womens Med. 2007; 52: 11-26.
6. Zivi E., Simon A., Laufer N. Ovarian Hyperstimulation Syndrome: Definition, Incidence, and Classification. Semin. Reprod. Med. 2010; 28 (6): 441-7.
7. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). The management of ovarian hyperstimulation syndrome, Green-top guideline, u 5. London: RCOG; 2006.
8. Le Gouez A., Naudin B., Grynberg M., Mercier F.J. Ovarian hyperstimulation syndrome. Ann. Fr. Anesth. Reanim. 2011; 30 (4): 353-62.
9. Lodh M., Mukhopadhyay J., Sharma V. A case of severe ovarian hyperstimulation syndrome. Indian J.

- Clin. Biochem. 2014; 29 (3): 386-9.
10. Saha P.K., Goel P., Tandon R. Ovarian Hyperstimulation Syndrome (OHSS) Presented as Massive Hydrothorax. *J. Clin. Diagn. Res.* 2013; 7 (12): 2996-7.
 11. Шифман Е.М., Погодин О.К., Гуменюк Е.Г., Погодин О.О. Интенсивная терапия синдрома гиперстимуляции яичников. *Анестезиология и реаниматология.* 2007; 4: 77-81.
 12. Корнеева И.Е., Назаренко Т.А., Аксеевко А.А., Соколова М.Ю. Нарушение функции печени у пациентки с синдромом гиперстимуляции яичников. *Проблемы репродукции.* 2009; 15 (3): 70-3.
 13. Aboufghar M. Treatment of Ovarian Hyperstimulation Syndrome. *Seminars in reproductive medicine.* 2010; 28 (6): 532-9.
 14. Shmorgun D., Claman P. The Diagnosis and Management of Ovarian Hyper stimulation Syndrome. *J. Obstet. Gynaecol. Can.* 2011; 33 (11): 1156-62.
 15. Federaciyn Mexicana de Colegios de Obstetricia y Ginecologna. Prevention, early diagnosis and treatment of ovarian hyperstimulation syndrome. *Ginecol. Obstet. Mex.* 2011; 79 (11): 732-8.
 16. Kasum M. New insights in mechanisms for development of ovarian hyperstimulation syndrome. *Coll. Antropol.* 2010; 34 (3): 1139-43.
 17. Lamazou F., Legouez A., Letouzey V., Grynberg M., Deffieux X., Trichot C. et al. Ovarian hyperstimulation syndrome: pathophysiology, risk factors, prevention, diagnosis and treatment. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris).* 2011; 40 (7): 593-611.
 18. 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): 472-84.
 19. Kumar P., Shen Q. Molecular mechanisms of endothelial hyperpermeability: implications in inflammation. *Expert Rev. Mol. Med.* 2009; 30: 11-9.
 20. De Backer D., Donadello K., Taccone F.S. Microcirculatory alterations: potential mechanisms and implications for therapy. *Ann. Intensive Care.* 2011; 1 (1): 27.
 21. Donati A., Domizi R., Damiani E., Adrario E., Pelaia P., Ince C. From macrohemodynamic to the microcirculation. *Crit. Care Res. Pract.* 2013; 892710. DOI: 10.1155/2013/892710.PMID:23509621.
 22. Grossman L.C., Michalakos K.G., Browne H., Payson M.D., Segars J.H. The pathophysiology of ovarian hyperstimulation syndrome: an unrecognized compartment syndrome. *Fertil Steril.* 2010; 94 (4): 1392-8.
 23. Chun R., Kirkpatrick A.W. Intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, and pregnancy: a review. *Ann. Int. Care.* 2012; 2 (1): 5.
 24. Veisi F., Zangeneh M., Malekghosravi S., Rezavand N. Abdominal Compartment Syndrome due to OHSS. *Journal of Family and Reproductive Health.* 2012; 6 (1): 39-42.
 25. Cil T., Tummon LS., House A.A., Taylor B., Hooker G., Franklin J. et al. A tale of two syndromes: ovarian hyperstimulation and abdominal compartment. *Hum. Reprod.* 2000; 15: 1058-60.
 26. Maslovitz S., Jaffa A., Eytan O., Wolman I., Many A., Lessing J.B. et al. Renal blood flow alteration after paracentesis in women with ovarian hyperstimulation. *Obstet. Gynecol.* 2004; 104: 321-6.
 27. Lobo C., Twigg S. Ovarian hyperstimulation syndrome – the role of intra-abdominal pressure monitoring. *JICS.* 2010; 11 (3): 190-1.
 28. Marak C.P., Chopra A., Alappan N., Ponea A.M., Guddati A.K. Ovarian Hyperstimulation Syndrome as an Etiology of Obstructive Uropathy. *Case Reports in Obstetrics and Gynecology.* 201; 653704. doi: 10.1155/2013/653704.
 29. Маршалов Д.В., Салов И.А., Петренко А.П., Шифман Е.М., Салюков Р.Р., Вацунова М.О. Влияние внутрибрюшной гипертензии на исходы синдрома гиперстимуляции яичников. *Анестезиология и реаниматология.* 2013; 6: 42-7.
 30. Rizk V. Ovarian Hyperstimulation Syndrome. *Epidemiology, Pathophysiology, Prevention and Management.* New York, Cambridge University Press; 2006.
 31. Institute of Obstetricians and Gynaecologists, Royal College of Physicians of Ireland and Directorate of Strategy and Clinical Programmes, Health Service Executive. *Guideline u 9. Ovarian Hyperstimulation Syndrome (OHSS) Diagnosis and Management;* 2012.
 32. Delvigne A., Rozenberg S. Epidemiology and prevention of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS): a review. *Hum. Reprod. Update.* 2002; 8: 559-77.
 33. Malbrain M., De Waele J. Intra-abdominal hypertension (Core critical care). *Cambridge: Cambridge university press;* 2013.
 34. Sugrue M., Hallal A., D'Amours S. Intra-abdominal pressure hypertension and the kidney. In: Ivatury R., Cheatham M., Malbrain M., Sugrue M. (eds). *Abdominal Compartment Syndrome.* Landes Bioscience, Georgetown. 2006; 119-28.
 35. Kimball E.J., Rollins M.D., Mone M.C. Survey of ICU physicians on the recognition and management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Crit. Care Med.* 2006; 34: 2340-8.
 36. Tiwari A., Myint F., Hamilton G. Recognition and management of abdominal compartment syndrome in the United Kingdom. *Intensive Care Med.* 2006; 32: 906-9.
 37. Lincoln S.R., Opsahl M.S., Blauer K.L., Black S.H., Schulman J.D. Aggressive outpatient treatment of ovarian hyperstimulation syndrome with ascites using transvaginal culdocentesis and intravenous albumin minimizes hospitalization. *J Assist Reprod Genet.* 2002;19:159-63.
 38. The Prevention of Ovarian Hyperstimulation Syndrome. *Sogc clinical practice guideline u 315.* *J. Obstet. Gynaecol. Can.* 2014; 36 (11): 1024-33.
 39. Deeren D., Dits H., Malbrain M.L. Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med.* 2005; 31: 1577-81.
 40. Lesny P., Maguiness S.D., Hay D.M. Ovarian hyperstimulation syndrome and benign intracranial hypertension in pregnancy after in-vitro fertilization and embryo transfer: case report. *Hum. Reprod.* 1999; 14: 1953-5.
 41. Салов И.А., Шифман Е.М., Маршалов Д.В. Петренко А.П. Значение внутрибрюшной гипертензии в реализации акушерской и перинатальной патологии у беременных с ожирением. *Акушерство и гинекология.* 2012; 4 (1): 99-102.
 42. Шапкин Ю.Г., Маршалов Д.В., Рогожина И.Е., Ливадный Г.В., Петренко А.П. Зависимость исхода аппендаектомии у беременных от уровня внутрибрюшной гипертензии и показателей маточно-фетоплацентарного кровотока. *Врач-аспирант.* 2012; 5:1 (54): 138-42.
 43. Schein M., Wittman D.H., Aprahamian C.C., Condon R.E. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J. Am. Col. Surg.* 1995; 180: 745-53.
 44. Shay S., Schreiber M., Richter J. Compliance curves during peritoneal dialysate infusion are like a distensible tube and are similar at multiple UGI sites.

- Am. J. Gastroenterol. 1999; 94: 1034-41.
45. Abuzeid M., Warda H., Joseph S., Corrado M.G., Abuzeid Y., Ashraf M. et al. Outpatient Management of Severe Ovarian Hyperstimulation Syndrome (OHSS) with Placement of Pigtail Catheter. *Facts Views Vis. Obgyn.* 2014; 6 (1): 31-7.
 46. Mulier J.P., Dillemans M., Crombach C., Missant C., Sels A. On the abdominal pressure volume relationship. *The Internet Journal of Anesthesiology.* 2009; 21 (1).
 47. Barnes G.E., Laine G.A., Giam P.Y., Smith E.E., Granger H.J. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am. J. Physiol.* 1988; 248: 208-13.
 48. Knauer C.M., Lowe H.M. Hemodynamics in the cirrhotic patient during paracentesis. *N Engl J Med.* 1967; 276: 491-6.
 49. Guazzi M., Polese A., Magrini F., Fiorentini C., Olivari M.T. Negative influences of ascites on the cardiac function of cirrhotic patients. *Am J Med.* 1975; 59: 165-70.
 50. Thaler I., Yoffe N., Kafory J.K., Brandes J.M. Treatment of ovarian hyperstimulation syndrome: the physiologic basis for a modified approach. *Fertil Steril.* 1981; 36: 110-3.
 51. Levin I., Almog B., Avni A., Baram A., Lessing J.B., Gamzu R. Effect of paracentesis of ascitic fluids on urinary output and blood indices in patients with severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril.* 2002; 77: 986-8.
 52. Vlahos N.F., Gregoriou O. Prevention and management of ovarian hyperstimulation syndrome. *Ann. N Y Acad. Sci.* 2006; 1092: 247-64.
 53. Padilla S.L., Zamaria S., Baramki T.A., Garcia J.E. Abdominal paracentesis for the ovarian hyperstimulation syndrome with severe pulmonary compromise. *Fertil Steril.* 1990; 53: 365-7.
 54. Chen C.D., Yang J.H., Chao K.H., Chen S.U., Ho H.N., Yang Y.S. Effects of repeated abdominal paracentesis on uterine and intraovarian haemodynamics and pregnancy outcome in severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Hum Reprod.* 1998; 13: 2077-81.
 55. Luxman D., Cohen J.R., Gordon D., Wolman L., Wolf Y., David M.P. Unilateral vulvar edema associated with paracentesis in patients with severe ovarian hyperstimulation syndrome. A report of nine cases. *J Reprod. Med.* 1996; 41: 771-4.
 56. Whelan J.G., Vlahos N.F. The ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril.* 2000; 73: 883-96.
 57. Vavilis D., Tzitzimikas S., Agorastos T., Loufopoulos A., Tsalikis T., Bontis J.N. Postparacentesis bilateral massive vulvar edema in a patient with severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril.* 2002; 77: 841-3.