

2. Использование протокола ранней мультимодальной реабилитации сокращает сроки восстановления пациенток и способствует снижению уровня С-реактивного белка в сыворотке крови после абдоминальной гистерэктомии.

3. По данным нашего исследования, концентрации в сыворотке крови IL-6 и IL-1 β не зависели от метода послеоперационного обезболивания.

4. Повышенный уровень С-реактивного белка в контрольной группе может быть обусловлен усилением аутоиммунных процессов в ране из-за поздней мобилизации пациенток.

5. Эпидуральная анальгезия может задерживать послеоперационную мобилизацию пациенток после гистерэктомии.

REFERENCES

1. Wind J., Polle S.W., Fung Kon Jin P.H. et al. Systematic review of enhanced recovery programmes in colonic surgery. Br. J. Surg. 2006; 93: 800—9.
2. Persson P., Brynhildsen J., Kjølhede P. Short-term recovery after subtotal and total abdominal hysterectomy—a randomised clinical trial. Br. J. Obstet. Gynaecol. 2010; 117 (4): 469—78.
3. Tovar E.A., Roethe R.A., Weissig M.D. et al. One-day admission for lung lobectomy: an incidental result of a clinical pathway. Ann. Thorac. Surg. 1998; 65: 803—6.
4. Koupparis A., Dunn J., Gillatt D. et al. Improvement of an enhanced recovery protocol for radical cystectomy. Br. J. Med. Surg. Urol. 2010; 3: 237—40.
5. Arumainayagam N., McGrath J., Jefferson K.P. et al. Introduction of an enhanced recovery protocol for radical cystectomy. Br. J. Urol. Int. 2008; 101: 698—701.
6. Kehlet H., Mogensen T. Hospital stay of 2 days after open sigmoidectomy with a multimodal rehabilitation programme. Br. J. Surg. 1999; 86: 227—30.
7. Weimann A., Braga M., Harsanyi L. et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Surgery including organ transplantation. Clin. Nutr. 2006; 25: 224—44.
8. Eskicioglu C., Forbes S.S., Aarts M.A. et al. Enhanced recovery after surgery (ERAS) programs for patients having colorectal surgery: a meta-analysis of randomized trials. J. Gastrointest. Surg. 2009; 13: 2321—9.
9. Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. Br. J. Anaesth. 1997; 78: 606—17.
10. Pruthi R.S., Chun J., Richman M. Reducing time to oral diet and hospital discharge in patients undergoing radical cystectomy using a perioperative care plan. Urology. 2003; 62: 661—5.
11. Ottesen M., Sørensen M., Rasmussen Y., Smidt-Jensen S., Kehlet H., Ottesen B. Fast-track vaginal surgery. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 2002; 81: 138—46.
12. Wodlin N.B., Nilsson L. The development of fast-track principles in gynecological surgery. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 2013; 92 (1): 17—27.
13. Gorlero F., Lijoi D., Biamonti M., Lorenzi P., Pullè A. et al. Hysterectomy and women satisfaction: total versus subtotal technique. Arch. Gynecol. Obstet. 2008; 278 (5): 405—10.
14. Stubhaug A., Breivik H. Prevention and treatment of hyperalgesia and persistent pain after surgery. In: Pain best practice and research compendium. London: Elsevier; 2007: 281—8.
15. Niemi G., Breivik H. The minimally effective concentration of adrenaline in a low-concentration thoracic epidural analgesic infusion of bupivacaine, fentanyl and adrenaline after major surgery. A randomized, double blind dose-finding study. Acta Anaesthesiol. Scand. 2003; 47: 439—50.
16. Chumbley G.M., Hall G.M. Recovery after major surgery: does the anaesthetic make any difference? Br. J. Anaesth. 1997; 78: 347—8.
17. Salmon P., Hall G.M. A theory of postoperative fatigue. J. Roy. Soc. Med. 1997; 90: 661—4.
18. DeCherney A.H., Bachmann G., Isaacson K. Postoperative fatigue negatively impacts the daily lives of patients recovering from hysterectomy. Obstet. and Gynecol. 2002; 99 (1): 51—7.
19. Enquist A., Brandt M.R., Fernandes A., Kehlet H. The blocking effect of epidural analgesia on the adrenocortical and hyperglycaemic responses to surgery. Acta Anaesthesiol. Scand. 1977; 21: 330—5.
20. Zhou H. Interleukin 6 augments mechanical strain-induced C-reactive protein synthesis via the stretch-activated channel—nuclear factor B signal pathway. Heart. 2013; 99 (8): 570.

Поступила 20.05.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 618.11-008.61-07:616.381-008.718

Д.В. Маршалов¹, И.А. Салов¹, Е.М. Шифман², А.П. Петренко¹, Р.Р. Салюков¹, М.О. Бацунова¹

РОЛЬ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В РАЗВИТИИ И ИСХОДАХ СИНДРОМА ГИПЕРСТИМУЛЯЦИИ ЯИЧНИКОВ

¹ГБОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России, 410017, Саратов; ²Российский университет дружбы народов, 117198, Москва

Цель исследования — оценить роль внутрибрюшной гипертензии в развитии и исходах синдрома гиперстимуляции яичников.

Материал и методы: обследовано 60 пациенток с различной степенью синдрома гиперстимуляции яичников (СГЯ) на фоне развивающейся беременности. Исследование внутрибрюшного давления (ВБД) осуществляли чреспузырным методом. Оценивали показатели абдоминального перфузионного давления, фильтрационного градиента, растяжимости и комплаенса передней брюшной стенки. Ультразвуковым методом определяли размеры яичников, состояние хориона, количество асцитической жидкости. Анализировали связь исходов беременности и ВБД. Результаты исследования: среднее значение ВБД при легкой форме СГЯ соответствовало $7,05 \pm 1,76$ мм рт. ст., при умеренной форме — $13,65 \pm 1,92$ мм рт. ст., при тяжелой — $20,60 \pm 2,52$ мм рт.ст. Ведущими факторами развития и прогрессирования внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) являются объем яичников, асцитической жидкости и растяжимость передней брюшной стенки. Сопоставление исходов беременности и выраженности ВБГ при СГЯ выявили сильную положительную корреляционную связь — $r = 0,726$, $p < 0,001$.

Заключение: оценка выраженности ВБГ при синдроме гиперстимуляции яичников с учетом клинических данных и результатов лабораторных и инструментальных исследований позволяет уточнить тяжесть состояния, прогнозировать развитие возможных осложнений и исходов беременности.

Ключевые слова: внутрибрюшная гипертензия, синдром гиперстимуляции яичников

ROLE OF INTRAABDOMINAL HYPERTENSION IN THE DEVELOPMENT AND OUTCOME OF OVARIAN HYPERSTIMULATION SYNDROME

D.V. Marshalov¹, I.A. Salov¹, E.M. Shifman², A.P. Petrenko¹, R.R. Sajukov¹, M.O. Bacunova¹

¹V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, 410017, Saratov, Russian Federation ²Peoples' Friendship University of Russia, 117198, Moscow, Russian Federation

Objective: To evaluate the role of intraabdominal hypertension in the development and outcome of ovarian hyperstimulation syndrome.

Material and methods: 60 patients with varying degrees of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS) due to ongoing pregnancy were involved in the study. Intraabdominal pressure (IAP) was measured in the bladder. Performance of abdominal perfusion pressure, filtration gradient, extensibility and compliance of the anterior abdominal wall were evaluated. A size of the ovaries, chorionic condition and ascites were determined by ultrasonic method. Relation of pregnancy outcome and IAP was analyzed.

Results: The mean value of IAP in patients with light form of ovarian hyperstimulation syndrome was $7,05 \pm 1,76$ mm Hg, $13,65 \pm 1,92$ mm Hg in patients with moderate form, and $20,60 \pm 2,52$ mm Hg in patients with severe form of OHSS. The leading factors in the development and progression of intraabdominal hypertension (IAH) are the volume of the ovaries, ascites, and extensibility of the abdominal wall. The comparison of pregnancy outcome and severity of IAP revealed a strong positive correlation — $r = 0,726$, $p < 0,001$.

Conclusion: Evaluation of the severity of intra-abdominal hypertension in patients with ovarian hyperstimulation syndrome with considering the clinical data and results of laboratory and instrumental studies allow clarifying the severity of condition and predict the potential complications and pregnancy outcomes.

Key words: intraabdominal hypertension, ovarian hyperstimulation syndrome

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].

Частота возникновения СГЯ, по данным различных авторов, колеблется в широких пределах — от 0,5 до 14%. СГЯ легкой степени обнаруживают у 15—17% пациенток, синдром средней степени тяжести встречается у 8—23%, тяжелый СГЯ — у 0,2—15% [2—4].

Развитие тяжелой формы СГЯ сопряжено с высоким риском летального исхода [3]. Причины смерти, о которых сообщено в литературе, включают респираторный дистресс-синдром взрослых, инфаркт мозга, печеночно-почечную недостаточность, тромбоэмболию легочной артерии [5—8].

Хотя и считается, что легкая форма СГЯ является нормальной клинической ситуацией, встречается практически у всех пациенток с индуцированной беременностью и разрешается спонтанно, даже легкая форма СГЯ связана с риском осложненных исходов [9]. Согласно современным данным, каждая пятая индуцированная беременность прерывается в сроке до 20 нед, каждая третья заканчивается преждевременными родами при сроке от 24 до 36 нед [10].

При этом исследования, посвященные проблеме патогенеза СГЯ и влиянию его на исходы беременности, носят единичный характер [11—13].

В настоящее время интерес исследователей сосредоточен на поиске функциональных тестов, позволяющих осуществлять раннюю диагностику осложнений беременности, а также прогнозировать ее течение и исходы [14, 15].

Многие авторы упоминают, что одним из основных факторов неблагоприятных исходов при СГЯ является напряженный асцит и сопровождающая его внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) [16]. При этом изучение динамики внутрибрюшного давления (ВБД) у данной категории больных и ее связи с исходами гестационного процесса до настоящего времени не проводилось. Вместе с тем с

недавнего времени стала очевидна роль ВБГ в развитии акушерских и перинатальных осложнений, хотя исследования на эту тему носят единичный характер и многие вопросы остаются нераскрытыми [17—21].

Синдром ВБГ при СГЯ может рассматриваться как одна из видимых причин летального исхода у данной категории пациенток.

ВБГ всегда сопровождается выраженной системной воспалительной реакцией, индуктором которой в первую очередь является эндотоксин грамотрицательных бактерий, заселяющих кишечник [22]. Венозный застой, сопровождающий повышение ВБД, повышает риск венозного тромбоза [23]. С повышением давления в брюшной полости диафрагма прогрессивно смещается в грудную клетку, что влечет за собой увеличение внутригрудного давления и сдавление легочной паренхимы [24]. Повышение ВБД было определено как независимый фактор в развитии почечной недостаточности [25]. С возрастанием ВБГ увеличивается внутричерепное давление [26]. Летальность при синдроме интраабдоминальной гипертензии чрезвычайно высока. В зарубежных исследованиях у пациентов с установленным синдромом ВБГ летальность составляет 68% [27].

Цель исследования — оценить роль ВБГ в развитии и исходах СГЯ.

Задачи исследования:

- 1) изучить динамику ВБД при различной тяжести СГЯ;
- 2) выявить факторы, влияющие на уровень ВБГ при СГЯ;
- 3) определить диагностическую ценность показателей ВБГ в прогнозировании исходов беременности при СГЯ.

Материал и методы. Проведено динамическое проспективное обследование 60 пациенток, поступивших в отделение интенсивной терапии 1-го гинекологического отделения МУЗ 1-я Городская клиническая больница им. Ю.Я. Гордеева с диагнозом: синдром гиперстимуляции яичников (6—9-е сутки после экстракорпорального оплодотворения — ЭКО). ЭКО проводилось как в связи с первичным, так и вторичным бесплодием. После определения показаний к проведению ЭКО в областном центре планирования семьи по длинному протоколу стимуляции суперовуляции пациентки получали пурегон, оргалутран, овитрель. После стимуляции выполнялась пункция фолликулов, а после ЭКО — перенос 2—3 эмбрионов в матку. На момент поступления в стационар все пациентки были с развивающейся беременностью. Средний возраст составил $30,51 \pm 3,5$ года.

Пациентки в зависимости от тяжести СГЯ были разделены на 3 группы:

- 1-я группа — пациентки с легкой формой СГЯ ($n = 20$);
- 2-я группа — пациентки с СГЯ умеренной формы ($n = 20$);
- 3-я груп-

Для корреспонденции:

Маршалов Д.В. Ассистент кафедры акушерства и гинекологии леч. фак-та СГМУ им. В.И. Разумовского, e-mail: marshald@mail.ru

Таблица 1

Классификация и критерии тяжести СГЯ

| Форма СГЯ | Признаки |
|-------------|--|
| Легкая | Незначительные боли в животе; вздутие живота; размеры яичников обычно менее 8 см |
| Умеренная | Умеренная боль в животе; тошнота +/-рвота; ультразвуковые признаки асцита; размеры яичника 8—12 см |
| Тяжелая | Клинические признаки асцита; гидроторакс; олигурия; гематокрит более 45%; гипопротейнемия; размеры яичников более 12 см |
| Критическая | Напряженный асцит или выраженный гидроторакс; гематокрит более 55%; лейкоциты более 25 000 в 1мл; олиго/анурия; тромбоэмболия; острый респираторный дистресс-синдром |

па — пациентки с СГЯ тяжелой формы ($n = 20$). В эту группу вошли 17 пациенток с тяжелой и 3 пациентки с критической формой СГЯ.

Классификация СГЯ осуществлялась согласно рекомендациям Institute of Obstetricians and Gynaecologists, Royal College of Physicians of Ireland and Directorate of Strategy and Clinical Programmes, Health Service Executive, опубликованным в Guideline No. 9 "Ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS) diagnosis and management" (2012) [4] (табл. 1).

Диагностику СГЯ у беременных проводили на основании жалоб, объективного осмотра и лабораторных данных.

Из объективных данных фиксировали температуру тела, цвет кожного покрова, частоту пульса и дыхания, артериальное давление, окружность живота, темп диуреза.

Гемодинамические показатели мониторировались с помощью отечественного прикроватного монитора Тринитрон. Определялись систолическое, диастолическое и среднединамическое артериальное давление, частота сердечных сокращений и сатурация кислорода в крови.

Всем пациенткам проводили ультразвуковое сканирование органов брюшной полости и забрюшинного пространства ультразвуковым сканером HYTASNI EUB—5500. С помощью ультразвуковой сонографии определяли размеры яичников, место прикрепления и состояние хориона. Особое внимание уделяли наличию и количеству асцитической жидкости.

Исследование ВБГ осуществляли непрямым методом при помощи закрытой системы для измерения внутрипузырного давления Unometer™ Abdo-Pressure™ (Unomedical), включающей уриметр и измерительную часть, состоящую из градуированной трубки с шагом измерения 1 мм рт. ст.

Для измерения ВБД, в положении лежа на спине проводили катетеризацию мочевого пузыря мочевым катетером Фолея, к которому подсоединяли коннектор Unometer™ Abdo-Pressure™, после чего через безыгольный порт KombiKon™ в мочевой пузырь вводили 20 мл теплого, стерильного физиологического раствора. После того как система заполнялась раствором, переводили измерительную часть прибора в вертикальное положение. Устанавливали нулевое значение шкалы у симфиза и измеряли ВБД.

В качестве предиктора висцеральной перфузии оценивали показатель абдоминального перфузионного давления (АПД), рассчитываемый по формуле:

Факторы, влияющие на выраженность ВБГ (Me ± σ)

| Фактор | 1-я группа ($n = 30$) | 2-я группа ($n = 30$) | 3-я группа ($n = 30$) |
|--|-------------------------|-------------------------------------|---|
| Объем яичников, см ³ | 191,43 ± 33,76 | 545,35 ± 56,39 ($p_1 = 0,000$) | 696,51 ± 215,45 ($p_1 = 0,000; p_2 = 0,004$) |
| Объем асцитической жидкости, мл | — | 2925,00 ± 505,80 ($n = 4$) | 6415,00 ± 2247,56 ($p_2 = 0,030$) |
| Растяжимость передней брюшной стенки, мм рт. ст. | 5,25 ± 1,16 | 8,35 ± 1,30 ($p_1 = 0,000$) | 13,30 ± 2,12 ($p_1 = 0,000; p_2 = 0,000$) |
| Комплаенс брюшной стенки, мм рт. ст. | 19,88 ± 4,07 | 12,26 ± 1,94 ($p_1 = 0,000$) | 7,70 ± 1,25 ($p_1 = 0,000; p_2 = 0,000$) |

Таблица 2

Показатели, отражающие тяжесть ВБГ (Me ± σ)

| Показатель, мм рт. ст. | 1-я группа ($n = 30$) | 2-я группа ($n = 30$) | 3-я группа ($n = 30$) |
|------------------------|-------------------------|-----------------------------------|--|
| ВБД | 7,05 ± 1,76 | 13,65 ± 1,92 ($p_1 = 0,000$) | 20,60 ± 2,52 ($p_1 = 0,000; p_2 = 0,000$) |
| АПД | 82,38 ± 4,47 | 83,70 ± 2,37 ($p_1 = 0,284$) | 79,25 ± 6,35 ($p_1 = 0,086; p_2 = 0,013$) |
| ФГ | 75,33 ± 3,64 | 70,05 ± 2,97 ($p_1 = 0,000$) | 58,65 ± 8,47 ($p_1 = 0,000; p_2 = 0,000$) |

Примечание. Здесь и в табл. 3: n — число пациенток в подгруппе; p_1 — достоверность различий по сравнению с пациентками с легкой формой СГЯ, p_2 — с умеренной формой СГЯ.

$$\text{АПД} = \text{САД} - \text{ВБД},$$

где: САД — среднее артериальное давление.

Еще одним показателем, отражающим выраженность ВБГ, является фильтрационный градиент [25, 28], вычисляемый как разность гломерулярно-фильтрационного давления и проксимального давления в почечных канальцах.

По рекомендациям (WSACS) [29] фильтрационный градиент (ФГ) вычисляли по формуле:

$$\text{ФГ} = \text{САД} - 2 \cdot \text{ВБД}.$$

Растяжимость брюшной стенки определялась, как разница уровня исходного ВБД и ВБД, измеренного после внутрипузырного введения 100 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида.

Комплаенс передней брюшной стенки определялся путем расчета показателя по формуле: $C = 100 / \Delta \text{ВБД}$, где: C — комплаенс передней брюшной стенки, $\Delta \text{ВБД}$ = разница ВБД после введения в мочевой пузырь 100 мл физиологического раствора и исходного ВБД [30].

Степень ВБГ оценивали согласно рекомендациям Всемирного общества по синдрому интраабдоминальной гипертензии (WSACS) [29]. Нормальные значения ВБД — 0—5 мм рт. ст., I степени ВБГ соответствует ВБД 12—15 мм рт. ст., II степени — 16—20 мм рт. ст., III степени — 21—25 мм рт. ст. и IV степени — 25 мм рт. ст. и более.

Результаты исследования подвергались статистическому анализу с использованием стандартной статистической программы STATISTICA 7.0 (StatSoft Inc., США). Демографические данные были проанализированы с использованием t -критерия Стьюдента и точного критерия Фишера. Данные представлены в виде средних (Me) и отклонений среднего (σ). Взаимосвязь количественных признаков анализировали методом ранговой корреляции Спирмена. Приемлемым признавали уровень статистической значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Исследование уровня ВБД у пациенток с СГЯ показало, что при клинике, соответствующей легкой форме СГЯ, среднее значение ВБД не достигало уровня I степени ВБГ; при появлении признаков асцита (умеренная форма СГЯ) ВБД соответствовало I степени ВБГ; при напряженном асците, олигурии, выраженной гемоконцентрации, дыхательных расстройств (тяжелая форма СГЯ) ВБД достигало уровня, соответствующего

Таблица 3

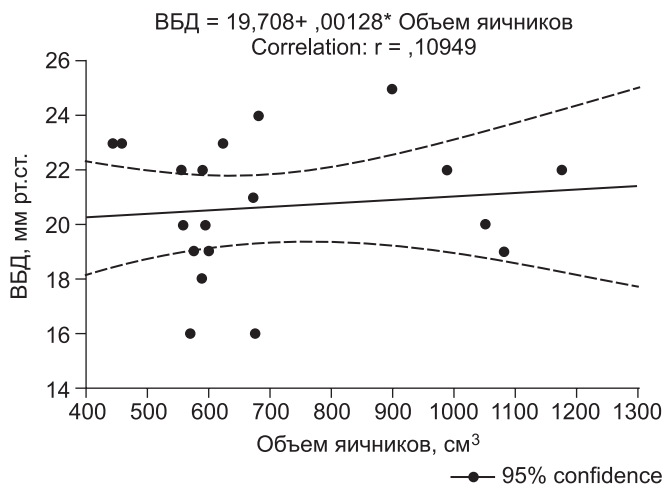


Рис. 1. Зависимость уровня ВБД от объема яичников у пациенток с тяжелой формой СГЯ.

ющего III степени ВБГ по классификации Международного общества по интраабдоминальной гипертензии (табл. 2).

Показатель АД, отражающий уровень спланхической перфузии, оказался не информативным в связи с увеличением артериального давления параллельно росту ВБД.

Так, в 1-й группе среднее значение АД_{сист.} составило 117,10 мм рт. ст. со средним отклонением 6,27 мм рт. ст., АД_{диаст.} — 75,60 ± 5,59 мм рт. ст., во 2-й группе — 127,05 ± 4,39 и 82,50 ± 2,92 мм рт. ст., в 3-й группе — 128,55 ± 9,80 и 85,50 ± 2,81 мм рт. ст. соответственно. Различия показателей 2-й и 3-й групп по сравнению с 1-й, были достоверными ($p < 0,001$). Среднее значение АД_{сист.} во 2-й и 3-й группах достоверно не различалось. Вместе с тем уровень АД_{диаст.} в III группе был достоверно выше ($p = 0,010$), что объясняется повышенным сосудистым сопротивлением.

Показатель ФГ, отражающий почечную перфузию, представляется более чувствительным. Межгрупповые различия достоверны при $p < 0,001$.

На развитие ВБГ влияют факторы, способствующие снижению растяжимости передней брюшной стенки, увеличению содержимого брюшной полости, накоплению патологической жидкости в брюшной полости, развитию синдрома "капиллярной утечки".

Факторы, влияющие на развитие и тяжесть ВБГ представлены в табл. 3.

Поскольку в патогенезе, определяющем прогрессирование тяжести СГЯ присутствуют все вышеуказанные

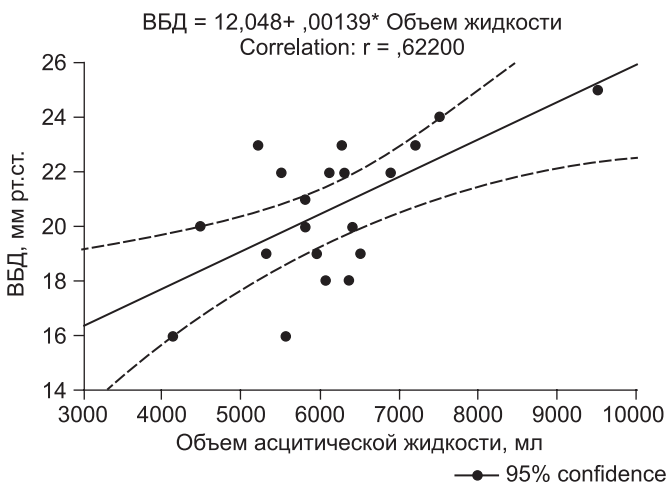


Рис. 2. Зависимость уровня ВБД от объема асцитической жидкости у пациенток с тяжелой формой СГЯ.

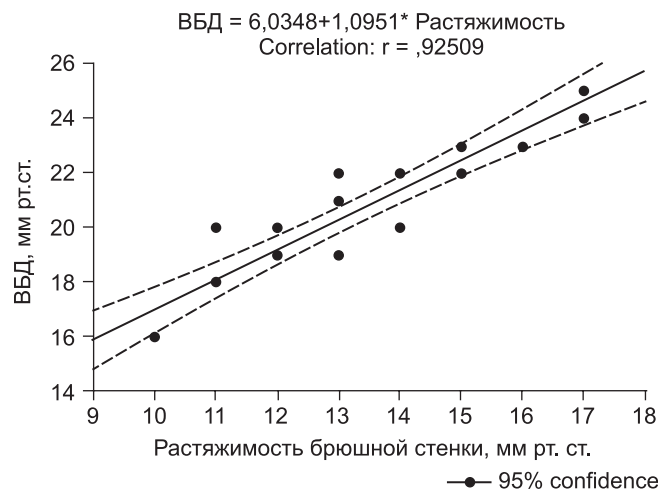


Рис. 3. Зависимость уровня ВБД от растяжимости передней брюшной стенки у пациенток с тяжелой формой СГЯ.

факторы, СГЯ можно рассматривать в качестве классической модели синдрома ВБГ. Так, при СГЯ отмечается выраженная сосудистая проницаемость. К факторам, способствующим увеличению содержимого брюшной полости относится большой объем яичников. В 3-й группе наибольший суммарный объем двух яичников достигал 1175,45 см³. К факторам, способствующим накоплению патологической жидкости, относится асцит. Наибольший объем асцитической жидкости отмечался у пациентки с критическим СГЯ и составлял 9500 мл. Растяжимость передней брюшной стенки у женщин с тяжелым СГЯ была наименьшей, что сопряжено с исходным низким трофическим статусом пациенток. Межгрупповые различия изучаемых показателей имели высокую степень достоверности ($p < 0,001$).

Проведенный корреляционный анализ связей уровня ВБД и показателей, влияющих на выраженность ВБГ, выявил сильную положительную корреляционную связь. Зависимость уровня ВБД от объема яичников в общей популяции составила 0,808, от объема асцитической жидкости — 0,771, растяжимости передней брюшной стенки — 0,973. Однако при утяжелении СГЯ эта зависимость претерпела изменения. Так, при тяжелом СГЯ уровень ВБД перестал зависеть от объема яичников (рис. 1), связь между уровнем ВБД и объемом асцитической жидкости уменьшилась (рис. 2), при этом сохранилась сильная связь ВБД с растяжимостью брюшной стенки (рис. 3).

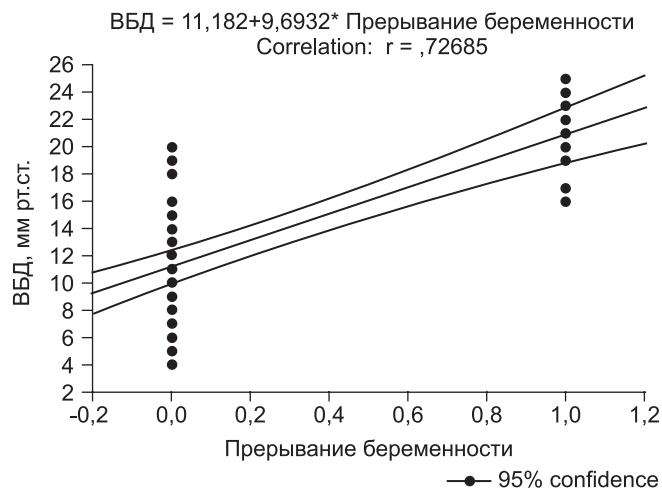


Рис. 4. Зависимость исходов беременности от уровня ВБД при СГЯ.

По результатам исследования представляется очевидным, что объемы яичников и асцитической жидкости являются важными факторами для инициализации роста ВБД, но именно растяжимость передней брюшной стенки является определяющим фактором прогрессирования ВБГ до синдрома ВБГ, что соответствует клинической картине тяжелого и критического СГЯ.

Сопоставление исходов беременности и выраженности ВБГ при СГЯ выявили сильную положительную корреляционную связь — $r = 0,726$, $p < 0,001$ (рис. 4).

Таким образом, оценка выраженности ВБГ при СГЯ с учетом клинических данных и результатов лабораторных и инструментальных исследований позволяет уточнить тяжесть состояния, прогнозировать развитие возможных осложнений и исходов беременности. Мониторинг ВБД должен быть включено в стандарт ведения пациенток с СГЯ.

ВЫВОДЫ

1. Синдром гиперстимуляции яичников сопровождается ростом внутрибрюшного давления. При тяжелой форме синдрома гиперстимуляции яичников уровень внутрибрюшного давления соответствует III степени внутрибрюшной гипертензии.

2. Объемы яичников и асцитической жидкости являются важными факторами для инициализации роста внутрибрюшного давления, растяжимость передней брюшной стенки является определяющим фактором прогрессирования внутрибрюшной гипертензии у пациенток с синдромом гиперстимуляции яичников.

3. Уровень внутрибрюшного давления является одним из факторов, определяющих тяжесть синдрома гиперстимуляции яичников и служит ценным диагностическим критерием прогнозирования течения и его исходов.

ЛИТЕРАТУРА

- Ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS). In: natal practice guideline. Section 2. 2008: Ch. 38 e.
- Lima M., Sousa M., Oliveira C., Silva J., Teixeira Da Silva J., Cunha M. et al. Ovarian hyperstimulation syndrome: experience of a Reproductive Medicine Center 2005—2011. *Acta Med. Port.* 2013; 26 (1): 24—32.
- Delvigne A., Rozenberg S. Epidemiology and prevention of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS): a review. *Hum. Reprod. Update.* 2002; 8: 559—77.
- Institute of Obstetricians and Gynaecologists, Royal College of Physicians of Ireland and Directorate of Strategy and Clinical Programmes. Health service executive Ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS) diagnosis and management. Guideline No. 9. 2012.
- Шифман Е.М., Погосин О.К., Гуменюк Е.Г., Погосин О.О. Синдром гиперстимуляции яичников: патогенетическое обоснование интенсивной терапии. *Анестезиология и реаниматология.* 2007; 4: 58—61.
- Semba S., Moriya T., Youssef E., Sasano H. An autopsy case of ovarian hyperstimulation syndrome with massive pulmonary edema and pleural effusion. *Pathol. Int.* 2000; 50: 549—52.
- Grygoruk C., Mrugacz G., Grusza M., Grusza-Golotowska I., Staszewicz-Jarocka B., Pietrewicz P. Thrombosis in the course of ovarian hyperstimulation syndrome. *Med. Wieku Rozwoj.* 2012; 16(4): 303—6.
- Jóźwik M. The mechanism of thromboembolism in the course of ovarian hyperstimulation syndrome. *Med. Wieku Rozwoj.* 2012; 16(4): 269—71.
- Mathur R.S., Akande A.V., Keay S.D., Hunt L.P., Jenkins J.M. Distinction between early and late ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil. and Steril.* 2000; 73: 901—7.
- The Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil. and Steril.* 2008; 9 (3): 188—93.
- Mathur R., Evbuomwan I., Jenkins J. Prevention and management of ovarian hyperstimulation syndrome. *Curr. Obstet. Gynaecol.* 2005; 15: 132—8.

- Royal College of Nursing (RCN) Caring for patients with ovarian hyperstimulation syndrome RCN guidance for fertility nurses. 2006.
- Lainas G.T., Kolibianakis E.M., Sfontouris I.A., Zorzovilis I.Z., Petsas G.K., Lainas T.G. et al. Pregnancy and neonatal outcomes following luteal GnRH antagonist administration in patients with severe early OHSS. *Hum. Reprod.* 2013; 28 (7): 1929—42.
- Giugliano E., Cagnazzo E., Pansini G., Vesce F., Marci R. Ovarian stimulation and liver dysfunction: Is a clinical relationship possible? A case of hepatic failure after repeated cycles of ovarian stimulation. *Clin. Exp. Reprod. Med.* 2013; 40 (1): 38—41.
- Wei L.H., Chou C.H., Chen M.W., Rose-John S., Kuo M.L., Chen S.U. et al. The role of IL-6 trans-signaling in vascular leakage: implications for ovarian hyperstimulation syndrome in a murine model. *J. Clin. Endocrinol.* 2013; 98 (3): 472—84.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). The management of ovarian hyperstimulation syndrome green-top guideline No. 5. 2006.
- Маршалов Д.В., Шифман Е.М., Петренко А.П., Салов И.А. Роль ВБГ в патогенезе акушерских и перинатальных осложнений. *Врач.* 2011; 8: 2-5.
- Маршалов Д.В., Салов И.А., Петренко А.П. Оценка тяжести ВБГ у беременных с ожирением. *Вестник интенсивной терапии.* 2012; 6: 82-3.
- Маршалов Д.В., Салов И.А., Петренко А.П., Шифман Е.М. Периперационное лечение синдрома ВБГ в акушерстве. *Вестник анестезиологии и реаниматологии.* 2013; 10 (1): 48—55.
- Маршалов Д.В., Салов И.А., Шифман Е.М., Петренко А.П. Понятие, определение и классификация ВБГ при беременности. *Анестезиология и реаниматология.* 2013; 3: 71—75.
- Салов И.А., Маршалов Д.В., Петренко А.П., Шифман Е.М. Связь показателей маточно-фетоплацентарного кровотока и уровня ВБГ у беременных. *Анестезиология и реаниматология.* 2012; 6: 9—12.
- Oda J., Ivatury R.R., Blocher C.R. Amplified cytokine response and lung injury by sequential hemorrhagic shock and abdominal compartment syndrome in a laboratory model of ischemia-reperfusion. *J. Trauma.* 2002; 52 (4): 625—32.
- Vidal M.G., Ruiz Weisser J., Gonzalez F. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit. Care Med.* 2008; 36 (6): 1823—31.
- Cullen D.J., Coyle J.P., Teplick R., Long M.C. Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit. Care Med.* 1989; 17: 118—21.
- 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.* Georgetown, Washington: Landes Bioscience; 2006: Ch. 8.
- Bloomfield G.L., Ridings P.C., Blocher C.R. A proposed relationship between increased intraabdominal pressure, intrathoracic and intracranial pressure. *Crit. Care Med.* 1997; 25: 496—503.
- De Waele J.J., De Laet I., Kirkpatrick A.W., Hoste E. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Am. J. Kidney Dis.* 2011; 57 (1): 159—69.
- Cheatham M.L., White M.W., Sagraves S.G. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J. Trauma.* 2000; 49: 621—6.
- Cheatham M.L., Ivatury R.R., Malbrain M.L., Sugrue M. Options and challenges for the future. In: Ivatury R., Cheatham M., Malbrain M., Sugrue M., eds. *Abdominal compartment syndrome.* Georgetown: Landes Bioscience; 2006: Ch. 23.
- Theodossic S.P., Nick A.M., George M., Ioannis G.P., Isaak I.K., Spiros T.P. Abdominal compliance, linearity between abdominal pressure and ascitic fluid volume. *J. Emerg. Trauma Shock.* 2011; 4 (2): 194-7.

REFERENCES

- Ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS), Perinatal Practice Guideline, Section 2, Ch 38 e, 2008.
- Lima M., Sousa M., Oliveira C., Silva J., Teixeira Da Silva J., Cunha M. et al. Ovarian Hyperstimulation Syndrome: experience of a Reproductive Medicine Center 2005—2011. *Acta Med Port.* 2013; 26 (1): 24—32.
- Delvigne A., Rozenberg S. Epidemiology and prevention of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS): a review. *Human Reproduction Update.* 2002; 8: 559—77.

4. Institute of Obstetricians and Gynaecologists, Royal College of Physicians of Ireland and Directorate of Strategy and Clinical Programmes, Health Service Executive Ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS) diagnosis and management. Guideline No. 9. 2012.
5. *Shifman E.M., Pogodin O.K., Gumenjuk E.G., Pogodin O.O.* Ovarian hyperstimulation syndrome: a pathogenetic substantiation of intensive therapy. *Anesteziologija i reanimatologija*. 2007 (4): 58—61.
6. *Semba S., Moriya T., Youssef E., Sasano H.* An autopsy case of ovarian hyperstimulation syndrome with massive pulmonary edema and pleural effusion. *Pathol. Int.* 2000; 50: 549—52.
7. *Grygoruk C., Mrugacz G., Grusza M., Grusza-Golatowska I., Stasiewicz-Jarocka B., Pietrewicz P.* Thrombosis in the course of ovarian hyperstimulation syndrome. *Med. Wieku Rozwoj.* 2012; 16(4): 303—6.
8. *Jóźwik M.* The mechanism of thromboembolism in the course of ovarian hyperstimulation syndrome. *Med. Wieku Rozwoj.* 2012; 16(4): 269—71.
9. *Mathur R.S., Akande A.V., Keay S.D., Hunt L.P., Jenkins J.M.* Distinction between early and late ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril.* 2000; 73: 901—7.
10. The practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertility and Sterility*. 2008; 9 (3): 188-93.
11. *Mathur R., Evbuomwan I., Jenkins J.* Prevention and management of ovarian hyperstimulation syndrome. *Current Obstet. Gynaecol.* 2005; 15: 132—8.
12. Royal College of Nursing (RCN) Caring for patients with ovarian hyperstimulation syndrome RCN guidance for fertility nurses. 2006.
13. *Lainas G.T., Kolibianakis E.M., Sfontouris I.A., Zorzovilis I.Z., Petsas G.K., Lainas T.G. et al.* Pregnancy and neonatal outcomes following luteal GnRH antagonist administration in patients with severe early OHSS. *Hum. Reprod.* 2013; 28 (7): 1929—42.
14. *Giugliano E., Cagnazzo E., Pansini G., Vesce F., Marci R.* Ovarian stimulation and liver dysfunction: Is a clinical relationship possible? A case of hepatic failure after repeated cycles of ovarian stimulation. *Clin. Exp. Reprod. Med.* 2013; 40 (1): 38—41.
15. *Wei L.H., Chou C.H., Chen M.W., Rose-John S., Kuo M.L., Chen S.U. et al.* 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.
16. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) The Management of Ovarian Hyperstimulation Syndrome Green-top Guideline No. 5. 2006.
17. *Marshalov D.V., Shifman E.M., Salov I.A., Petrenko A.P.* Role of intra-abdominal hypertension in the pathogenesis of obstetric and perinatal complications. *Vrach.* 2011; 8: 2—5 (in Russian).
18. *Marshalov D.V., Salov I.A., Petrenko A.P.* Assessment of the severity of intra-abdominal hypertension in pregnant women with obesity. *Vestnik intensivnoj terapii.* 2012; 6: 82—3 (in Russian).
19. *Marshalov D.V., Salov I.A., Petrenko A.P., Shifman E.M.* Perioperative treatment of intra-abdominal hypertension syndrome in obstetrics. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii.* 2013; 10 (1): 48—55 (in Russian).
20. *Marshalov D.V., Salov I.A., Shifman E.M., Petrenko A.P.* The concept, definition and classification of intra-abdominal hypertension in pregnancy. *Anesteziologija i reanimatologija.* 2013; 3: 71—5 (in Russian).
21. *Salov I.A., Petrenko A.P., Marshalov D.V., Shifman E.M.* Communication indicators utero-fetoplacental blood flow and level of intra-abdominal hypertension in pregnancy. *Anesteziologija i reanimatologija.* 2012; 6: 9—12 (in Russian).
22. *Oda J., Ivatury R.R., Blocher C.R.* Amplified cytokine response and lung injury by sequential hemorrhagic shock and abdominal compartment syndrome in a laboratory model of ischemia-reperfusion. *J. Trauma.* 2002; 52 (4): 625—32.
23. *Vidal M.G., Ruiz Weisser J., Gonzalez F.* Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit. Care Med.* 2008; 36 (6): 1823—31.
24. *Cullen D.J., Coyle J.P., Teplick R., Long M.C.* Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit. Care Med.* 1989; 17: 118—21.
25. *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*. Georgetown, TX: Landes Bioscience; 2006.
26. *Bloomfield G.L., Ridings P.C., Blocher C.R.* A proposed relationship between increased intraabdominal pressure, intrathoracic and intracranial pressure. *Crit. Care Med.* 1997; 25: 496—503.
27. *De Waele J.J., De Laet I., Kirkpatrick A.W., Hoste E.* Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *Am. J. Kidney Dis.* 2011; 57 (1): 159—69.
28. *Cheatham M.L., White M.W., Sarraves S.G.* Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J. Trauma.* 2000; 49: 621—6.
29. *Cheatham M.L., Ivatury R.R., Malbrain M.L., Sugrue M.* Options and challenges for the future. In: Ivatury R., Cheatham M., Malbrain M., (eds) *Abdominal Compartment Syndrome*. Landes Bioscience: Georgetown; 2006.
30. *Theodossic S.P., Nick A.M., George M., Ioannis G.P., Isaak I.K., Spiros T.P.* Abdominal compliance, linearity between abdominal pressure and ascitic fluid volume. *J. Emerg. Trauma Shock.* 2011; 4 (2): 194—7.

Поступила 17.10.13

ОБМЕН ОПЫТОМ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013
УДК 615.217.34.03:616.74-009.11

П.А. Кириенко^{1,3}, А.В. Бабаянц⁴, И.А. Шмаков^{1,3}, Е.С. Горобец², А.А.-Н. Эльджаркиев^{1,3}, Б.Р. Гельфанд^{1,3}

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА СУГАММАДЕКС ДЛЯ РЕВЕРСИИ НЕЙРОМЫШЕЧНОГО БЛОКА

¹*Кафедра анестезиологии и реаниматологии ФУВ Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, 117997, г. Москва;*

²*ФГБУ Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина РАМН, 115211, г. Москва;*

³*Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова, 117049, г. Москва;* ⁴*Городская клиническая больница № 7, 115446, г. Москва*

В концепции сбалансированной многокомпонентной анестезии блокада нейромышечной проводимости считается одной из основ анестезиологической защиты пациента. Контролируемая миоплегия в сочетании со сном, анальгезией и гипорефлексией не только обеспечивает комфортные условия хирургам для проведения оперативных вмешательств, но и позволяет управлять газообменом, кровообращением и метаболизмом у пациента. Однако в клинической практике встречается такое осложнение, как остаточная кураризация после применения мышечных релаксантов (недеполяризирующих). Встречается эта проблема не так редко. Остаточная кураризация сопряжена