В.С.Крутько¹, Э.М.Ходош^{1,2}, П.И.Потейко¹

О синдроме Мейгса вследствие экстракорпорального оплодотворения

1 – кафедра фтизиатрии и пульмонологии Харьковской медицинской академии последипломного образования: 61037, Харьков, Московский пр-т, 197;

2 – Городская клиническая больница № 13: 61035, г. Харьков, пр-т Гагарина, 137

V.S.Krutko, E.M.Khodosh, P.I.Poteiko

About the Meigs' syndrome as a consequence of extracorporeal fertilization

Key words: Meigs' syndrome, ascite, pleural effusion, extracorporeal fertilization.

Ключевые слова: синдром Мейгса, асцит, плеврит, экстракорпоральное оплодотворение.

В 1954 г. *J.V.Meigs* описал синдром (называемый также синдромом Мейгса–Салмона, Демонса–Мейгса), характеризующийся образованием асцита и плеврального выпота у больных с доброкачественной солидной опухолью яичника [1]. В дальнейшем синдром Мейгса стали рассматривать как возникновение асцита, гидроторакса и явлений общего истощения при доброкачественной опухоли яичника и матки. Затем эту патологию стали описывать у больных со злокачественной опухолью яичников, но без признаков метастазирования. *Р.У.Лайт* предложил относить к синдрому Мейгса все новообразования тазовой области, сопровождающиеся асцитом и плевральным выпотом, если хирургическая экстирпация опухоли обеспечивает рассасывание асцита и плеврального выпота [2]. Вариантом данного заболевания считались те случаи, когда клиника была похожа на синдром Мейгса–Салмона, но яичники подвергались дегенеративным изменениям без опухоли. Также известно, что обширный отек яичников без опухолевых изменений вызывает гидроторакс и асцит. Образование асцита и плеврального выпота как отдельных осложнений стали рассматривать и при синдроме гиперстимуляции яичников (СГЯ) [3]. Несмотря на накопление знаний об этой патологии, патогенез синдрома Мейгса окончательно не изучен.

Наиболее часто синдром Мейгса возникает у больных с фибромой яичников, на 2-м по распространенности месте – киста яичников, на 3-м – лейомиома матки. Плевральный выпот возникает у 3 % пациенток с овариальными опухолями, достигающими > 6 см в диаметре. В 70 % случаев плевральный выпот правосторонний, в 10 % – левосторонний и в 20 % – 2-сторонний [2, 4–6].

Хотя плевральный выпот у больных с синдромом Мейгса часто считают транссудатом, иногда содержание в нем белка превышает 35 г/л, что свидетельствует об экссудате; в отдельных случаях плевральный выпот может быть геморрагическим [2, 4–6]. Образование плеврального транссудата или экссудата объясняется транспортом выпота из брюшной по-

лости в плевральную через лимфатическую систему диафрагмы [1]. После хирургического удаления первичной опухоли наблюдается быстрое рассасывание асцита и плеврального выпота (как правило, через 2 нед.) [4–6].

В приведенном здесь клиническом наблюдении асцит и плевральный выпот возникли в период экстракорпорального оплодотворения, технология которого состоит из нескольких этапов: 1) стимуляция яичников препаратами-индукторами (хумегон, метродин и др.) для созревания нескольких фолликулов; 2) пункция фолликулов и забор яйцеклеток; 3) оплодотворение яйцеклеток и культивирование эмбрионов; 4) перенос полученных эмбрионов в полость матки. В отдельных случаях данной методики наблюдается СГЯ как чрезмерная реакция яичников на применение и избыток препаратов-индукторов (гонадотропы и агонисты гонадолиберина). В этих случаях концентрация стероидных гормонов возрастает в 20–25 раз, что приводит, с одной стороны к увеличению проницаемости сосудистой стенки, а с другой – к нарушению водно-электролитного баланса. В то же время вводимая комбинация препаратов необходима для стимуляции производства нескольких яйцеклеток и обеспечения гарантии их хорошего качества. Действие этих препаратов обычно контролируется с помощью трансвагинальной эхолокации и периодических анализов крови и мочи для уточнения уровня стероидных гормонов. СГЯ обычно начинается с момента подсадки эмбриона в тело матки. В результате может развиться резкий и значительный отек яичника вплоть до его разрыва с кровотечением из него или влагалищного сосуда, возникновением асцита, плеврита и даже перикардита.

Приводим клиническое наблюдение.

Больная Б. 27 лет в связи с бесплодием поступила в клинику центра планирования семьи и репродукции человека, где ей 03.02.09, на 2-й день менструального цикла, начата стимуляция овуляции под ежедневным трансвагинальным ультразвуковым контролем для измерения размеров фолликулов и их количества.

Рис. 1. Больная Б. Увеличенный в объеме живот — асцит

Цель — добиться размеров фолликулов ≤ 20 мм. Превышение их размеров и количества (> 30) является сигналом для пункции и отсасывания фолликулов, причем при этом яичник не должен быть травмирован. Известно, что в данном клиническом наблюдении проводились пунктирование и эвакуация фолликулов, а также перенос эмбриона в полость матки. Трудно сказать, в связи с чем развился синдром Мейгса (травма яичника при пункции? избыток индукторов? СГЯ с разрывом яичника или без него?), но в последующие дни состояние больной ухудшилось: появилась сильная боль в правой паховой области, повысилась температура тела до 38°C , заметно увеличился в объеме живот (окружность живота — до 90 см при исходных 60 см; рис. 1). При трансвагинальной эхографии описаны лишь значительный отек правого яичника и наличие жидкости в брюшной полости.

Больной было проведено лечение диферелином, фостимомом, прогестероном и метипредом. Боль в правой паховой области исчезла. Однако состояние оставалось средней тяжести, появились одышка и слабость. На рентгенограмме органов грудной клетки (прямой и боковой) от 16.02.09 обнаружен правосторонний плевральный выпот (рис. 2).

Для дальнейшего лечения пациентка была переведена в пульмонологическое отделение. При поступлении состояние средней тяжести. Кожа и видимые слизистые умеренно бледны. Частота дыхания — 20 мин^{-1} ; частота сердечных сокращений — 96 уд./мин ; артериальное давление — $120 / 90 \text{ мм рт. ст.}$ Аускультативно над легкими слева дыхание было жестким, справа — ослабленным, перкуторно справа в нижних отделах определялось притупление. Язык влажный, чистый. Живот участвует в акте дыхания, несколько увеличен в размерах за счет свободной жидкости, при пальпации мягкий, умеренно болезненный в нижнем отделе справа. Печень — у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется.

Клинический анализ крови от 17.02.09: эритроциты — $3,7 \times 10^{12}/\text{л}$; гемоглобин — 119 г/л ; лейкоциты — $8,8 \times 10^9/\text{л}$; эозинофилы — 1% ; палочкоядерные нейтрофилы — 2% ; сегментоядерные нейтрофилы — 68% ; лимфоциты — 26% ; моноциты — 3% ; СОЭ — 40 мм/ч . Клинический анализ мочи от 17.02.09: удельный вес — $1,028 \text{ г/л}$; белок — $0,033 \text{ г/л}$; лейкоциты — $15\text{--}20$ в поле зрения; эритроциты — неизмененные, $10\text{--}15$ в поле зрения.

Трижды проводилась плевральная пункция с аспирацией 1 300, 400 и 100 мл соломенно-желтого выпота, который оказался экссудатом. Анализ плеврального выпота: удельный вес — $1,015$; белок — $40,5 \text{ г/л}$; реакция Ривальта — положительная; эритроциты — $30\text{--}40$ в поле зрения; лейкоциты — $40\text{--}50$ в поле зрения; лимфоциты — 90% ; нейтрофилы — 10% ; мезотелий — скоплениями и по отдельности — в большом количестве, отдельные клетки — в состоянии пролиферации; опухолевые клетки и микобактерии туберкулеза не обнаружены.

Назначено лечение: Локсоф, Неогемодез, Кетанов, 5%-ная глюкоза, витамин С.

Клинический анализ крови в динамике от 12.03.09: эритроциты — $3,9 \times 10^{12}/\text{л}$; гемоглобин — 124 г/л ; лейкоциты — $7,0 \times 10^9/\text{л}$; эозинофилы — 2% ; палочкоядерные нейтрофилы — 3% ; сегментоядерные нейтрофилы — 54% ; лимфоциты — 39% ; моноциты — 2% ; СОЭ — 18 мм/ч . Клинический анализ мочи от 13.02.09: удельный вес — $1,015 \text{ г/л}$; белок и сахар отсутствуют; лейкоциты — $2\text{--}4$ в поле зрения.

Компьютерная томография (КТ) нижней половины грудной клетки и органов брюшной полости проведена 10.03.09: легкие и плевра на исследуемом уровне — без очаговых и инфильтративных изменений. Выпот в плевральной и брюшной полостях не визуализируется. Других видимых органических изменений в органах брюшной полости не выявлено (рис. 3). В ходе трансвагинальной эхографии от 13.03.09 патологии со стороны гениталий не обнаружено. Клинический диагноз — синдром Мейгса вследствие синдрома гиперстимуляции яичников при экстракорпоральном оплодотворении.

Таким образом, в результате возникшего СГЯ возник острый воспалительный и чрезмерный отек правого яичника с после-

Рис. 2. Рентгенограммы больной Б. в прямой (а) и боковой (б) проекциях от 16.02.09 — выпот в правой плевральной полости от IV ребра книзу.

Рис. 3. КТ больной Б. от 10.03.09: а — КТ-реформация во фронтальной плоскости; б — базальных отделов легких; в — брюшной полости. Выпот в плевральной и брюшной полостях не визуализируется

дующим образованием асцита и правостороннего плеврального выпота. Воспалительный процесс разрешился, возможно, в результате консервативной терапии, а вероятно, и в результате дренирования яичника, вследствие чего нормализовались его размеры, секреторная и метаболическая функции. В итоге стабильно отсутствовали асцит и плевральный выпот. Было констатировано выздоровление.

Семиотика заболевания, последовательность образования выпотов (от брюшной полости к плевральной), результаты клинко-инструментальных методов обследования и их динамика, а также исход соответствуют клинической картине синдрома Мейгса [7]. Поэтому можно считать, что известные осложнения экстракорпорального оплодотворения удалось подкрепить и уточнить в контексте уже сложившегося представления о синдроме Мейгса, т. е. его неоперативного варианта, и, таким образом, нозологически расширить это клиническое понятие.

Литература

1. *Meigs J.V.* Fibroma of the ovary with ascites and hydrothorax — Meigs' syndrome. *Am. J. Obstetr. Gynecol.* 1954; 67 (5): 962–985.
2. *Лайт Р.У.* Болезни плевры: Пер. с англ. М.: Медицина; 1986. 267–269.
3. *Овчаренко С.И., Сон Е.А.* Плевральный выпот: вопросы диагностики. *Consilium Medicum* 2009; 1: 36–38.
4. *Moran-Mendoza A., Alvarado-Luna G., Calderillo-Ruiz G. et al.* Elevated CA-125 level associated with Meigs' syndrome: case report and review of the literature. *Int. J. Gynecol. Cancer* 2006; 16 (suppl. 1): 315–318.
5. *Lanitis S., Sivakumar S., Behranwala K. et al.* A case of Meigs' syndrome mimicking metastatic breast carcinoma. *Wld J. Surg. Oncol.* 2009; 7: 10.
6. *Lurie S.* Meigs' syndrome: the history of the eponym. *Eur. J. Obstetr. Gynecol. Reprod. Biol.* 2000; 92 (2): 199–204.
7. *Крутько В.С., Потейко П.И., Бызов В.В., Ходош Э.М.* Синдром Мейгса как осложнение овуляционного стимулирования при экстракорпоральном оплодотворении. *Новости медицины и фармации* 2009; 8–9: 23–24.

Информация об авторах

Крутько Валерий Семенович — д. м. н., проф., зав. кафедрой фтизиатрии и пульмонологии ХМАПО; тел. / факс: (8057) 738-71-87; e-mail: kfp1930@ukr.net

Ходош Эдуард Михайлович — к. м. н., доцент кафедры фтизиатрии и пульмонологии ХМАПО, зав. 1-м пульмонологическим отделением Городской клинической больницы № 13; тел.: (8057) 721-26-81; e-mail: e_khodosh@mail.ru

Потейко Петр Иванович — к. м. н., доцент кафедры фтизиатрии и пульмонологии ХМАПО; тел. / факс: (8057) 738-71-87; e-mail: ppi@ukr.net

Поступила 21.07.09

© Коллектив авторов, 2010

УДК 618.11-006.327-06:[616.381+617.54]-003.217