

OVERYAN HİPERSTİMÜLASYON SENDROMUNA BAĞLI PLEVRAL EFÜZYON

Yard. Doç. Dr. Ebru DİKENSÖY¹, Prof. Dr. Öner DİKENSÖY²

¹Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Gaziantep, Türkiye

²Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Gaziantep, Türkiye

e-posta: dikensoy@yahoo.com

Son yıllarda infertilite tedavisinde kullanımı oldukça yaygınlaşan invitro fertilizasyon (IVF) nedeniyle ilaçlı over stimülasyonu çok sık yapılmaya başlanmıştır. Bu işlemin nispeten sık görülen komplikasyonlarından birisi overyan hiperstimülasyon sendromu (OHSS) dur (1). OHSS şiddetine göre beş evreye ayrılır (2). Birinci evrede sadece overyan genişleme ve abdominal distansiyon vardır. İkinci evrede öncekilere ilave olarak bulantı ve kusma vardır. Üçüncü evrede ultrasonografik olarak saptanan asit mevcuttur. Dördüncü evrede klinik olarak belirti veren asit ve bazen eşlik eden plevral efüzyon olur. Son olarak beşinci evrede ise yaşamı tehdit edebilecek bazı değişiklikler vardır: hemokonsantrasyon, koagülasyon anomalileri ve böbrek perfüzyon bozuklukları gibi.

Günümüzde hemen her şehirde birden fazla sayıda açılmış olan IVF merkezleri dikkate alındığında OHSS ye bağlı plevral efüzyon ile başvuran olgular ile hemen her meslektaşımızın karşılaşma ihtimali vardır. Bu kısa derleme nadir ancak özel olan bu duruma dikkat çekmek için yazılmıştır.

OHSS Etiyolojisi

OHSS IVF veya polikistik over tedavileri sırasında görülen ve iatrojenik olan bir komplikasyondur. Tipik olarak eksojen gonadotropin verilmesine nadiren de klomifen sitrat veya gonadotropin releasing hormon verilmesine bağlı görülür (3). Kanada çalışmasında 771 hastanın 22 (%3) sinde OHSS görülürken, bunların sadece 5 inde (%0.65) plevral efüzyon görüldüğü ve 1'inde torasenteze gerek olduğu bildirilmişti (4). Ancak bazı yazılarda OHSS gelişen olguların %10'unda plevral efüzyon olabileceği bildirilmiştir (5). Aradaki bu fark plevral efüzyonun hangi yöntemle görüntülediği ile ilişkili olsa gerek. Akciğer grafilerinde plevral efüzyonun görülme şansı ultrasona göre daha düşüktür.

Plevral Efüzyonun Patofizyolojisi

OHSS' nin patofizyolojisi tam olarak bilinmemekle beraber oluşan klinik bulgulardan altta yatan angiogenezisin ve genişlemiş overin kapiller geçirgenliğinin artmasına bağlı sıvının damar içinden damar dışına sızması (abdomen, plevra, perikard) yanında ayrıca, hemokonsantrasyon, böbrek klirensinde azalma, oligüri/anüri, kan vizkositesinde artış gibi tromboemboliye eğilimi arttıran durumlar olması sorumlu tutulmaktadır (6,7). Plevral efüzyon oluşumunda ise özellikle vasküler endotelial büyüme faktörün (VEGF) önemli rol oynadığı düşünülmektedir (8). Human korionik globulin (hCG) ister endojen ister eksojen yolla VEGF salınımını uyarmaktadır (9). VEGF nin OHSS deki asidin oluşumunda vasküler geçirgenlik artışına yol açan en önemli faktör olduğu sanılmaktadır. Çünkü spesifik VEGF antikorlarının verilmesi kapiller geçirgenlik aktivitesini %70 azaltmaktadır (10). Diğer taraftan OHSS hastalarında foliküler sıvı, asid, serum ve plevra sıvısında interlökin (IL)-6 düzeylerinin anlamlı olarak arttığı bulunmuştur (11).

Plevral efüzyonun oluşumunda muhtemelen iki mekanizma sorumludur:

1. Bilateral plevral efüzyon olgularında muhtemel mekanizma sistemik kapiller kaçak sendromu olmasıdır. 2- Sağ tarafta tek taraflı büyük plevral efüzyon olgularında ise muhtemelen sıvı peritoneal mesafeden geçmektedir. Bu sonuncuyu destekleyen veri sağda tek taraflı büyük efüzyon olgularının çoğunda aynı zamanda asid olmasıdır ve bir olgunun plevra sıvı IL-6 düzeyi serumun 100 katı bulunmuştur (11).

Klinik

OHSS ye bağlı plevral efüzyonlar genellikle sağ tarafta olur. Ancak bilateral veya sol tarafta olması da nadir de-

ğildir (12). Plevra sıvısı eksüda vasfındadır (12). Sıvı miktarı fazla olduğunda hastalar yeni başlayan nefes darlığı ile gelirler. Solunumsal belirtiler genellikle hCG verildikten 7-14 gün sonra görülür (13). Ayırıcı tanıda dikkat edilmesi gereken durum hemokonsantrasyondan dolayı bu olgularda pulmoner tromboemboli (PTE) olasılığının yüksek olmasıdır. Ancak PTE olgularında nefes darlığı ile efüzyonun boyutu arasında paralellik yoktur.

Tedavi

OHSS ye bağlı plevral efüzyonlarda tedavi yaklaşımı destek tedavisi şeklindedir (14). Hemokonsantrasyon nedeniyle hastaya mayi verilmelidir. Aksi takdirde hipovolemiye bağlı böbrek yetmezliği gelişebilir. Eğer sıvı nedeniyle hasta dispneik ise torasentez ile sıvı boşaltılabilir (15). Nadi-ren birden fazla torasentez gerekir. Çoğu olguda spontan regresyon olur (14).

Sendromun sıklığı serum östrajen düzeyleri ve folikül sayısının moniterizasyonu ile azaltılabilir. Eğer östrajen düzeyleri çok yüksekse veya folikül sayısı çoğu küçük ve orta boyda 15 den fazla ise hCG tedavisi ertelenmelidir (16).

KAYNAKLAR

1. Whelan JG 3 rd , Vlahos NF The ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril* 2000; 73: 883-96.
2. Bergh PA, Navot D. Ovarian hyperstimulation syndrome: a review of pathophysiology. *J Assist Reprod Genet* 1992; 9: 429-38.
3. Smits G, Olatunbosun O, Delbaere A, et al. Ovarian hyperstimulation syndrome due to a mutation in the follicle-stimulating hormone receptor. *N Engl J Med* 2003; 349: 760-6.
4. Levin MF, Kaplan BR, Hutton LC. Thoracic manifestations of ovarian hyperstimulation syndrome. *Can Assoc Rad J* 1995; 46: 23-6.
5. Neulen J, Yan Z, Raczek S, et al. Human chorionic gonadotropin-dependent expression of vascular endothelial growth factor/vascular permeability factor in human granulosa cells: importance in ovarian hyperstimulation syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1995 , 80:1967-1971.
6. Navot D, Bergh PA, Laufer N. Ovarian hyperstimulation syndrome in novel reproduction technologies: prevention and treatment. *Fertil Steril* 1992; 58: 249-61.
7. Bergh PA, Navot D. Ovarian hyperstimulation syndrome: A review of pathophysiology. *J Assist Reprod Genet* 1992; 9: 429-38.
8. Rizk B, Aboulghar M, Smitz J, Ron-El R. The role of vascular endothelial growth factor and interleukins in the pathogenesis of severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Hum Reprod Update* 1997; 3: 255-66.
9. Wang TH, Horng SG, Chang CL, et al. Human chorionic gonadotropin-induced ovarian hyperstimulation syndrome is associated with up-regulation of vascular endothelial growth factor. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 3300-8.
10. Elchalal U, Schenker JG. The pathophysiology of ovarian hyperstimulation syndrome- views and ideas. *Hum Reprod* 1997; 12: 1129-37.
11. Loret de Mola JR, Arredondo-Soberon F, Randle CP, Tureck RT, Friedlander MA. Markedly elevated cytokines in pleural effusion during the ovarian hyperstimulation syndrome: transudate or ascites? *Fertil Steril* 1997; 67: 780-2.
12. Abramov Y, Elchalal U, Schenker JG. Pulmonary manifestations of severe ovarian hyperstimulation syndrome: A multicenter study. *Fertil Steril*. 1999; 71: 645-51.
13. Gregory WT, Patton PE. Isolated pleural effusion in severe ovarian hyperstimulation: A case report. *Am J Obstet Gynecol*. 1999; 180: 1468-71.
14. Rozenberg S. Review of clinical course and treatment of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS). *Hum Reprod Update* 2003; 9: 77-96.
15. Light RW. *Pleural Diseases*. 5th ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2007, 272.
16. Rizk B, Aboulghar M. Modern management of ovarian hyperstimulation syndrome . *Hum Reprod* 1991; 6: 1082-7.