



# Wiederholtes ovarielles Hyperstimulationssyndrom in Schwangerschaften nach spontaner Konzeption – ein Fallbericht

L. Wilhelm · S. Zimmermann · A. Abbasova Semiz

Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe, Universitätsklinikum Frankfurt am Main, Frankfurt am Main, Deutschland

Das ovarielle Überstimulationssyndrom (Synonym: ovarielles Hyperstimulationssyndrom, engl.: „ovarian hyperstimulation syndrome“, kurz: OHSS) ist ein insbesondere aus der Kinderwunschbehandlung bekanntes Krankheitsbild.

Die klinische Symptomatik ist vielfältig und abhängig vom jeweiligen Schweregrad des OHSS. Sie umfasst neben abdominellen Schmerzen zystisch vergrößerte Ovarien, Aszites- und Pleuraergussbildung sowie Hämokonzentration mit der Folge einer erhöhten Thrombosegefahr und Einschränkungen der Nierenfunktion mit Ödembildung. Neben milden Verlaufsformen kann das OHSS bis zu einer lebensbedrohlichen Ausprägung aggravierern [1].

Die Entstehung des OHSS ist über das Schwangerschaftshormon beta-HCG gesteuert. Zentraler pathophysiologischer Mechanismus ist die Erhöhung der Kapillarpermeabilität, durch welche vermehrt Flüssigkeit aus dem Intrazellulärraum in das dritte Kompartiment verschoben wird. Unterschiedliche Mediatorsysteme (z. B. Renin-Angiotensin-System oder der vaskuläre endotheliale Wachstumsfaktor) sind an diesen Änderungen der Kapillarpermeabilität beteiligt, was zu Hypotonie und Hypalbuminämie führt. Klinisch äußert sich diese Verschiebung des Volumens in Ödemen, Aszites, Pleuraergüssen [2–5].

Neben den iatrogen induzierten Formen des OHSS sind seltene Formen beschrieben. Darüber hinaus kann es auch bei

spontan entstandenen Schwangerschaften selten zur Ausbildung eines OHSS kommen. In diesen Fällen werden unterschiedliche Pathomechanismen diskutiert, wie beispielsweise eine Mutation des FSH-Rezeptors, der zu einer erhöhten Sensitivität auf hCG führt. Man unterscheidet drei Formen von spontanem ovariellm Überstimulationssyndrom basierend auf der jeweiligen Pathogenese [6]:

- Typ I: Mutation des FSHr-Gens
- Typ II: hohe Werte von beta-HCG: beispielsweise können die deutlich erhöhten beta-HCG-Serumspiegel, wie sie bei molaren Schwangerschaften vorkommen, ein OHSS auslösen [7]
- Typ III: Hypothyreose (TSH im Serum deutlich erhöht)

## Fallbeschreibung

Erstmals stellte sich die damals 30-jährige Patientin 2021 in der internistischen Notaufnahme aufgrund einer Bauchumfangszunahme sowie Ödemen und Übelkeit vor. Laborchemisch zeigten sich ein akutes Nierenversagen und eine ausgeprägte Hyponatriämie. Die Ausprägung der Befunde erforderte eine intensivmedizinische Behandlung. Die internistischen Kollegen führten eine MRT des Abdomens zur ätiologischen Klärung des Nierenversagens durch. Es zeigten sich deutlich vergrößerte, polyzystische Ovarien beidseits sowie Aszites. Laborchemisch imponierte ein deutlich erhöhtes beta-HCG im Serum



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

(178.692 IU/l). Von den internistischen Kollegen wurde zunächst der Verdacht auf einen beta-HCG-produzierenden Tumor gestellt, woraufhin die Patientin gynäkologisch vorgestellt wurde. In der transvaginalen Sonographie wurde eine unauffällige, intakte, intrauterine Gravidität in der 11+4. Schwangerschaftswoche festgestellt. Nach intensivmedizinischer und weiterer stationärer Therapie verbesserte sich der Zustand der Patientin, bis bei sinkenden beta-HCG-Werten eine Entlassung in der 13+0. Schwangerschaftswoche möglich wurde. Der weitere Schwangerschaftsverlauf blieb komplikationslos, es erfolgte ein Spontanpartus des gesunden Kindes am Termin.

Im Jahr 2024 stellte sich die Patientin erneut in der gynäkologisch-reproduktionsmedizinischen Abteilung mit leichten Unterbauchschmerzen und einer leichten Zunahme des Bauchumfangs in der 10. Schwangerschaftswoche vor. Sonographisch wurde eine zeitgerechte, intrauterine Einlingschwangerschaft diagnostiziert, zudem vergrößerte Ovarien bis 12 cm beidseits sowie moderater Aszites. Bei OHSS zweiten Grades erfolgte die stationäre Aufnahme zur konservativen Therapie. Das beta-HCG zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme betrug erneut 182185 IU/l. Mit steigendem Schwangerschaftsalter kam es trotz konservativer Massnahmen zu einer Aggravation der Beschwerden (OHSS III. Grades), bei Oligurie und prärenalem Nierenversagen wurde erneut eine intensivmedizinische Behandlung notwendig. Es entwickelte sich zusätzlich ein ausgeprägtes Labienödem mit Spannungsblasen und konsekutiver Nekrose und Wundheilungsstörung mit Superinfektion. Erst unter Einsatz einer Dopaminperfusionstherapie besserte sich der Zustand der Patientin auf der Intensivstation nach 10 Tagen. Auch diese Einlingschwangerschaft entwickelte sich zeitgerecht mit unauffälligem Ersttrimesterscreening und im Verlauf rückläufiger Grösse der Ovarien und langsamer Rückbildung des Aszites. Die Patientin konnte in der 15+4. Schwangerschaftswoche mit fallenden HCG-Werten in die ambulante Führung entlassen werden. Die Ovarien verblieben im Verlauf der weiteren Schwangerschaft vergrößert. Zum Zeitpunkt der Veröffentlichung besteht

eine unauffällige fortlaufende Schwangerschaft.

Insgesamt ist das spontane OHSS eine seltene Erkrankung. In unserer Literaturanalyse konnten wir 80 Fälle eines spontan entstandenen OHSS identifizieren, davon beschrieben 8 Fälle ein wiederkehrendes spontanes OHSS. Davon konnten in zwei Fällen FSH-Mutationen [8, 9] nachgewiesen werden, in einem weiteren Fall wurde es aufgrund der Familienanamnese vermutet [10]. Die meisten beschriebenen Fälle konnten konservativ behandelt werden, in zwei Fällen war eine Parazentese und/oder Pleurapunktion notwendig [11, 12]. In 5 von 8 Fällen kam es bei vorliegendem spontanem OHSS zu einem Schwangerschaftsabbruch, in Folgeschwangerschaften kam es zur Geburt gesunder Kinder [8–10, 12, 13]. Die weiteren drei Fälle beschrieben unauffällige Schwangerschaftsverläufe [11, 14, 15].

Bei unauffälligen TSH-Werten, aber deutlich erhöhten beta-HCG-Werten in beiden Schwangerschaften lag in diesem Fall am ehesten ein spontanes OHSS vom Typ II vor. Eine genetische Testung kann aufschlussreich sein, das Management und die Therapie ist aber unabhängig davon.

#### Fazit für die Praxis

**Während das ovarielle Überstimulationssyndrom (OHSS) unter Kinderwunschbehandlung und Stimulationstherapie ein bekanntes Krankheitsbild ist und die Symptome rasch erkannt und behandelt werden, ist die Möglichkeit der spontanen Entstehung relativ unbekannt.**

**Die interdisziplinäre Kenntnis über die Möglichkeit spontan entstehender ovarieller Hyperstimulationssyndrome ist für die Betroffenen entscheidend.**

**Das Management muss im Einzelfall individuell angepasst werden und die Möglichkeit einer intensivmedizinischen Therapie bieten. Vorzeitige chirurgische Eingriffe oder eine vorzeitige Terminierung der Schwangerschaft müssen vermieden werden.**

**Eine spontane Rückbildung der Symptome im Verlauf des 2. Trimenons kann erwartet werden.**

#### Korrespondenzadresse

##### S. Zimmermann

Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe,  
Universitätsklinikum Frankfurt am Main  
Theodor-Stern-Kai 5–7, 60590 Frankfurt am  
Main, Deutschland  
Sophie.Zimmermann@unimedizin-ffm.de

**Funding.** Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

#### Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** L. Wilhelm, S. Zimmermann und A. Abbasova Semiz geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patient/-innen zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern/Vertreterinnen eine schriftliche Einwilligung vor.

**Open Access.** Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

#### Literatur

1. Orvieto R, Dratviman-Storobinsky O, Lantsberg D, Haas J, Mashiach R, Cohen Y (2014) Interleukin-2 and SOCS-1 proteins involvement in the pathophysiology of severe ovarian hyperstimulation syndrome—a preliminary proof of concept. *J Ovarian Res* 7:1–6
2. Shmorgun D, Claman P (2011) The diagnosis and management of ovarian hyper-stimulation syndrome. *J Obstet Gynaecol Can* 33:1156–1162
3. Cabar FR (2016) Ovarian hyperstimulation syndrome in a spontaneous singleton pregnancy. *Einstein* 14:231–234
4. Jahromi B, Parsanezhad M, Shomali Z, Bakshhai P, Alborzi M, Vaziri NJ et al (2018) Ovarian

hyperstimulation syndrome: a narrative review of its pathophysiology, risk factors, prevention, classification, and management. *Iran J Med Sci* 43:248–260

5. Sridev S, Barathan S (2013) Case report on spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome following natural conception associated with primary hypothyroidism. *J Hum Reprod Sci* 6:158–161
6. De Leener A, Montanelli L, Durme JV, Chae H, Smits G, Vassart G et al (2006) Presence and absence of follicle-stimulating hormone receptor mutations provides some insights into spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome pathophysiology. *J Clin Endocrinol Metab* 9:555–562
7. Wu X, Zhu J, Zhao A (2015) Ovarian hyperstimulation syndrome in a spontaneous pregnancy with invasive mole. *J Obstet Gynaecol Res* 41:817–822
8. Dieterich M, Bolz M, Reimer T, Costagliola S, Gerber B (2010) Two different entities of spontaneous ovarian hyperstimulation in a woman with FSH receptor mutation. *Reprod Biomed Online* 20(6):751–758. <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2010.02.017>
9. Vasseur C, Rodien P, Beau I, Desroches A, Gérard C, de Poncheville L, Chaplot S, Savagner F, Croué A, Mathieu E, Lahlou N, Descamps P, Misrahi M (2003) A chorionic gonadotropin-sensitive mutation in the follicle-stimulating hormone receptor as a cause of familial gestational spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome. *N Engl J Med* 349(8):753–759. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa030065>
10. Dasanayake DL, Linganathan K, Hettipathirana PS, Ranathunga GA, Warnakulasuriya D (2009) Possible familial gestational spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome due to mutation of FSH receptors (FGSOHS). *Ceylon Med J* 54(1):28–29. <https://doi.org/10.4038/cmj.v54i1.474>
11. Lovgren TR, Tomich PG, Smith CV, Berg TG, Maclin V (2009) Spontaneous severe ovarian hyperstimulation syndrome in successive pregnancies with successful outcomes. *Obstet Gynecol* 113(2 Pt 2):493–495. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e318184182b>
12. Di Carlo C, Savoia F, Gargano V, Sparice S, Bifulco G, Nappi C (2013) Successful pregnancy complicated by spontaneous, familial, recurrent ovarian hyperstimulation syndrome: report of two cases. *Gynecol Endocrinol* 29(10):897–900. <https://doi.org/10.3109/09513590.2013.825713>
13. Zalel Y, Orvieto R, Ben-Rafael Z, Homburg R, Fisher O, Insler V (1995) Recurrent spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome associated with polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol* 9(4):313–315
14. Olatunbosun OA, Gilliland B, Brydon LA, Chizen DR, Pierson RA (1996) Spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome in four consecutive pregnancies. *Clin Exp Obstet Gynecol* 23(3):127–132
15. Di Carlo C, Bruno P, Cirillo D, Morgera R, Pellicano M, Nappi C (1997) Increased concentrations of renin, aldosterone and Ca<sup>2+</sup> in a case of spontaneous, recurrent, familial, severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Hum Reprod* 12(10):2115–2117. <https://doi.org/10.1093/humrep/12.10.2115>

**Hinweis des Verlags.** Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

## S2k-Leitlinie zu hypertensiven Erkrankungen in der Schwangerschaft überarbeitet

**Besonders relevant in der überarbeiteten S2k-Leitlinie zu „hypertensiven Erkrankungen in der Schwangerschaft: Diagnostik und Therapie“ sind die neuen Aspekte zum Blutdruckmanagement.**

Bluthochdruck-Erkrankungen (HES) treten in 6–8 % aller Schwangerschaften auf, tragen zu 20–25 % der perinatalen Mortalität bei und sind in den Industrieländern die häufigste aller mütterlichen Todesursachen. Man unterscheidet verschiedene Formen der HES, die Präeklampsie gilt jedoch als die schwerwiegendste Form mit einer jährlichen Sterberate von mehr als 50.000 Frauen und 500.000 Babys. Abgesehen davon birgt die Erkrankung einige Langzeitfolgen, insbesondere ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Gesundheit.

Obwohl die Prävention von HES laut der Leitlinie nur bedingt möglich sei, ermöglicht eine erste Evaluation im ersten Trimester die Identifikation von Schwangeren mit hohem Risiko. Demnach könnten Maßnahmen zur Prophylaxe bereits frühzeitig eingeleitet werden. Die Einordnung in Risikogruppen gewähre außerdem eine individualisierte Schwangerschaftsüberwachung, wodurch Komplikationen früh erkannt und behandelt werden können.

### Anpassung der Richtwerte zur Blutdruckmessung

Eine der wichtigen Änderungen ist die Anpassung der Richtwerte für die Blutdruckmessung. Die Grenzwerte der Hypertonie in der Praxis liegen laut den Expert\*innen bei 140 mmHg systolisch bzw. 90 mmHg diastolisch. In der Heimblutdruckmessung werden aber niedrigere Cut-Off-Werte angesetzt: Werte ab 135 mmHg systolisch und 85 mmHg diastolisch werden hier bereits als Hypertonie betrachtet.

### Indikationsstellung zur Entbindung bei Blutdruckzielwerten

Die Indikationsstellung zur Geburt wurde relativiert. Statt einer früher empfohlenen Geburtseinleitung mit 37+0 SSW könnte bei einfacher Hypertonie das Abwarten über 37 SSW hinaus bei medikamentös gut eingestellten Frauen eine Option darstellen. Bei schweren Komplikationen im Rahmen einer Präeklampsie sei selbstverständlich zu jedem Zeitpunkt die Beendigung der Schwanger-

schaft indiziert. Die Vorteile der Prolongation sind gegen die Risiken einer HES und assoziierten Komplikationen abzuwägen.

### Fokus auf Langzeitgesundheit

Frauen, die während ihrer Schwangerschaft an Hypertonie leiden, haben ein erhöhtes Risiko für Langzeitfolgen. Neben Erkrankungen des kardiovaskulären Systems könnten auch weitere Organsysteme beeinflusst werden. Nicht zuletzt besteht weiterhin die Möglichkeit, in der nächsten Schwangerschaft wieder eine Bluthochdruckerkrankung mit möglichen Komplikationen zu entwickeln. Infolge der hohen Evidenz für Langzeitfolgen wird eine regelmäßige kardiovaskuläre Kontrolle und Nachsorge der Mutter angeraten, im Idealfall lebenslang. Unmittelbar nach der Geburt sollte die Nachsorge primär in der Hand der frauenärztlichen Praxis liegen, anschließend in Abhängigkeit von auftretenden Befunden in der fach- oder hausärztliche Betreuung. Aufgrund möglicher komplexer Gesundheitsfolgen könne eine interdisziplinäre Versorgung aus Frauenheilkunde, Allgemeinmedizin und Innerer Medizin erforderlich sein.

Die Nachbetreuung von Wöchnerinnen, deren kardiovaskuläres Risiko nach Präeklampsie langfristig überwacht werden sollte, soll 6 Wochen nach der Entbindung beginnen.

*Die Erstellung und Aktualisierung der S2k-Leitlinie erfolgte unter den federführenden Fachgesellschaften Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e.V. (DGGG), Österreichische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (OEGGG) sowie Schweizerische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (SGGG). Finanziell unterstützt wurde die Handlungsempfehlung vom DGGG-Leitlinienprogramm.*

*Originalpublikation: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/015-018>*

*Quelle: Pressemitteilung Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e.V., [www.idw-online.de](http://www.idw-online.de)*