

Niepowściągliwe wymioty ciężarnych

Hyperemesis gravidarum

Joanna Tkaczuk-Włach, Dorota Robak-Chołubek, Małgorzata Sobstyl, Arkadiusz Baran, Grzegorz Jakiel

Przeгляд Menopauzalny 2007; 5: 310–315

Około 30% kobiet uskarża się w czasie ciąży na nudności, natomiast ponad 50% ciężarnych cierpi z powodu zarówno nudności, jak i wymiotów. Wynika z tego, że tylko ok. 20% kobiet może cieszyć się początkiem ciąży bez tych uciążliwych dolegliwości [1, 2].

Jak wskazują badania w dużych grupach ciężarnych, nudności są uważane za najbardziej uciążliwe z dolegliwości, jakie towarzyszą początkom ciąży. Stwierdzono, że ich natężenie i charakter odpowiada tym, jakie są spotykane u pacjentów onkologicznych poddawanych chemioterapii [3].

Kobiety stwierdzają jednoznacznie, że nudności i wymioty ograniczyły znacząco ich codzienne funkcjonowanie w wielu wymiarach – pracę zawodową, obowiązki domowe oraz funkcje rodzicielskie [4]. Dodatkowo nie jest to dolegliwość epizodyczna lecz rozciągnięta w czasie na wiele tygodni ciąży. Nudności i wymioty pojawiają się najczęściej ok. 4.–10. tyg. ciąży.

Nudności, mimo że najczęściej opisywane w podręcznikach jako poranne, jak wynika z ostatnich badań, towarzyszą większości kobiet przez cały dzień [2, 3]. Podobna sytuacja dotyczy czasu ustępowania tych dolegliwości – najczęściej uważa się, że następuje to wraz z końcem I trymestru. Wielu autorów podkreśla jednak, że w większości badanych przypadków ustępują one dopiero ok. 20.–22. tyg., a u ok. 10% kobiet trwają przez całą ciążę [3].

Stan, który nazwano niepowściągliwymi wymiotami ciężarnych (ang. *hyperemesis gravidarum* – HG), spotyka się z częstością 0,3–1,5% [5]. Najczęściej cytowana w literaturze przedmiotu definicja odwołuje się do tej przyjętej w pracy Fairweather z 1968 r. – są to nudności i wymioty pojawiające się przed 20. tyg. ciąży na tyle ciężkie, że powodują konieczność hospitalizacji [6, 7].

Wymioty są częste, powodują odwodnienie, ketozę – kwasicę, zaburzenia elektrolitowe i kwasowo-zasadowe, a nawet rozpad białek mięśni czy zanik mięśni [8, 9]. Często autorzy powołują się na kryterium utraty masy ciała powyżej 5%, jako wykładnika ciężkości wymiotów i jedno z ważnych kryteriów wskazujących na konieczność hospitalizacji ciężarnej [9]. Niestety większość autorów jest zdania, że powyższa definicja odbiega od potrzeb klinicysty, jest bardzo ogólnikowa, mało precyzyjna i średnio przydatna w codziennej praktyce klinicznej.

Etiologia

Istnieje wiele teorii dotyczących etiopatogenezy niepowściągliwych wymiotów ciężarnych. Najpopularniejsza pozostaje teoria związku HG ze zmianami hormonalnymi związanymi z rozwojem ciąży.

Powszechnie znany jest pogląd łączyjący etiologię niepowściągliwych wymiotów ze zwiększonym stężeniem gonadotropiny kosmówkowej (β -hCG). Związek wymiotów z poziomem β -hCG może być poparty faktem, że początek objawów rozwija się równolegle ze wzrastającym stężeniem hormonu we krwi ciężarnej. Stężenie β -hCG osiąga maksimum wartości w 10.–12. tyg. – jest to również czas, kiedy nudności i wymioty są najbardziej nasilone [10]. Wyniki wielu prac wskazują również na zwiększony poziom β -hCG u ciężarnych z HG w porównaniu z ciężarnymi bez tych objawów [10–12]. Dodatkowo zwraca się uwagę na związek HG z sytuacjami klinicznymi uważanymi za stany o zwiększonym niż zazwyczaj stężeniu β -hCG w surowicy krwi ciężarnej – tj. z ciążą bliźniaczą, zaśnięciem groniastym, a także zespołem Downa czy płcią żeńską płodu [10, 13].

Zwiększone ryzyko wystąpienia HG stwierdzono we wszystkich ciążach bliźniaczych w porównaniu z ciążami pojedynczymi. Ciekawe wydają się wyniki niektórych badań, w których zauważono, że ryzyko wystąpienia HG jest szczególnie zwiększone, kiedy oba płody są płci męskiej oraz kiedy płody są płci odmiennej [14, 15]. Inaczej jest w przypadku ciąży pojedynczej. Schiff i wsp. stwierdzili, że kobiety cierpiące z powodu HG mają większe szanse na urodzenie dziewczynki [13]. Danzer i wsp., badając poziom β -hCG u ciężarnych, zaobserwowali jego podwyższony poziom u ciężarnych z płodami płci żeńskiej w III trymestrze [16]. Inni autorzy szukają tu również związku z wysokimi poziomami estrogenów [13, 15].

Związek z nudnościami oraz wymiotami w ciąży mogą mieć też inne hormony, tj. estradiol, estriol, progesteron, prolaktyna, SHBG. Lagiou i wsp. opisują wyższy poziom estradiolu i niższy poziom prolaktyny u kobiet z nudnościami czy wymiotami, natomiast brak związku z progesteronem oraz estriolem [1]. Inni autorzy z kolei opisują zmniejszony bądź podwyższony poziom progesteronu u kobiet z HG [17, 18]. Opisywane są również zmiany w wydzielaniu kortyzolu przez korę nadnerczy

w przebiegu HG. Należy jednak zaznaczyć, że wyniki badań nie są jednoznaczne. Jedni autorzy opisują zmniejszone, inni natomiast zwiększone wydzielanie hormonu [2, 17].

Znany jest fakt podobieństwa nie tylko w strukturze samej cząsteczki, ale również receptorów dla 2 hormonów glikoproteinowych, jakimi są β -hCG oraz TSH. Oba te związki mają identyczną podjednostkę α , ale specyficzne podjednostki β . Przyjmuje się, że wzrost stężeń β -hCG w I trymestrze przez stymulację receptora dla TSH może prowadzić do opisywanej u ok. 60% pacjentek z HG tzw. biochemicznej nadczynności tarczycy. Definiuje się nawet to zjawisko jako odrębną jednostkę chorobową – przejściową nadczynność tarczycy w przebiegu niepowściągliwych wymiotów (ang. *transient hyperthyroidism of hyperemesis gravidarum* – THHG) [2]. Co ciekawe, hipertyreozę koreluje z ciężkością obrazu klinicznego niepowściągliwych wymiotów. Pacjentki z HG, u których stwierdza się hipertyreozę, mają bardziej nasilone wymioty, częściej nieprawidłowości w zakresie elektrolitów oraz odchylenia w testach wątrobowych [19]. Wyniki badań laboratoryjnych wskazują najczęściej obniżone stężenia TSH, zazwyczaj wyraźnie podwyższone stężenie wolnej tyroksyny T4 w porównaniu do wolnej trijodotyroniny T3 [2, 20]. Pacjentki te ponadto mają negatywny wywiad co do wcześniejszych chorób tarczycy, wole jest zazwyczaj nieobecne oraz, co również charakterystyczne, brak jest przeciwciał przeciw-tarczycowych [8, 20].

Wśród teorii wyjaśniających ten fenomen w grupie ciężarnych z HG mówi się o możliwym stymulującym działaniu większych stężeń β -hCG obecnych u tych ciężarnych, o czym już wspomniano, jak również specyficznej nadwrażliwości receptorów tarczycy na obecny β -hCG czy produkcji specyficznego izoformu β -hCG mającego właściwości symulujące tarczycę [2, 21].

Inne światło na etiopatogenezę niepowściągliwych wymiotów ciężarnych rzuca wynik prac Sekizawa i wsp. Stwierdzili oni, że stężenie wolnego DNA płodowego (*cell-free DNA*) w osoczu kobiet ciężarnych z HG jest wyższe niż u kobiet bez objawów [12]. Dodatkowo stężenie płodowego DNA koreluje z wyższymi stężeniami β -hCG u tych pacjentek. Według autorów wyniki te mogą sugerować, że patogeneza HG ma związek ze zmianami w układzie immunologicznym, a dokładnie z pewną *nadwrażliwością* czy nieadekwatną odpowiedzią układu immunologicznego kobiety ciężarnej w procesie ustalania matczynej tolerancji koniecznej do prawidłowego rozwoju płodu [2, 12].

Inne badania wskazują również na udział, a raczej aktywację, układu immunologicznego w przebiegu HG. Leylek i wsp. opisują u kobiet z HG wzrost poziomu IgG, IgM, C3, C4 oraz liczby limfocytów [22]. U pacjentek z HG, z towarzyszącą hipertyreozą, średnie stężenie β -hCG, IgG i IgM były wyższe niż w grupie z HG, ale bez

wykładników nadczynności tarczycy. Ponadto u pacjentek z HG poziom β -hCG koreluje pozytywnie z T4, liczbą limfocytów, IgM i C3 [22].

W grupie pacjentek z niepowściągliwymi wymiotami opisuje się również podwyższenie poziomu TNF- α [23], przewagę limfocytów T-helper 2 nad T-helper 1 powiązane z podwyższeniem poziomu progesteronu i estrogenów [18]. Jednak czy opisywane powyżej pobudzenie układu immunologicznego w czasie niepowściągliwych wymiotów jest przyczyną czy skutkiem ich wystąpienia, pozostaje nadal niewiadomą.

Od kilku lat w literaturze dyskutuje się nad związkiem infekcji *Helicobacter pylori* z niepowściągliwymi wymiotami ciężarnych. Bagis i wsp. potwierdzili u 95% ciężarnych z HG pozytywny wynik testu na obecność *H. pylori* w badaniach biopsyjnych [24]. Hayakawa i wsp. opisali pozytywny wynik testu na obecność genomu *H. pylori* u 61,8% kobiet z HG, natomiast w grupie kontrolnej – bez wymiotów – u 27,6% kobiet [25].

Możliwe, że towarzyszące ciąży zmiany pH soku żołądkowego czy zmiany w układzie immunologicznym matki lub stężeniach steroidów mogą czynić ciężarną bardziej podatną na tego rodzaju infekcję. Inni autorzy, dyskutując z powyższymi wynikami, zwracają uwagę, że mimo iż infekcja *H. pylori* jest obserwowana bardzo często u kobiet z HG, to jednak większość ciężarnych kobiet z infekcją *H. pylori* nie cierpi z powodu niepowściągliwych wymiotów. Uważają oni, że to raczej częste wymioty i wynikające stąd drażnienie śluzówki górnego odcinka układu pokarmowego czynią kobietę bardziej podatną na rozwój infekcji *H. pylori* [2]. Kusc i wsp. twierdzą, że przedłużające się wymioty i nudności poza II trymestr powinny skłaniać lekarza prowadzącego do poszukiwania u ciężarnej wykładników infekcji *H. pylori* [8].

Znany jest wpływ hormonów steroidowych pojawiających się w dużej ilości w ciąży na motorykę układu pokarmowego ciężarnej, skutkujący m.in. osłabieniem motoryki mięśni gładkich. Pojawiły się więc teorie, że wydłużenie pasażu oraz zaleganie treści pokarmowej w żołądku mogą prowadzić do większej podatności na nudności. Ciekawymi jednak wynikami zakończyła się praca Meas i wsp., którzy badali opróżnianie żołądka u kobiet z HG oraz w grupie kontrolnej bez wymiotów, i wbrew przewidywaniom stwierdzili oni szybsze opróżnianie właśnie w pierwszej grupie [26].

Dyskusja na temat związku ewentualnych niedoborów witamin, tj. pirydoksyna, tiamina, witamina K, czy pierwiastków śladowych z etiologią niepowściągliwych wymiotów pozostaje dość jałowa w obliczu licznych, aczkolwiek sprzecznych wyników badań. Przyjmuje się jednak, że ewentualne zmiany w ich poziomach są wynikiem współistnienia kilku istotnych czynników – intensywności wymiotów, ograniczeń w diecie oraz zwiększonego w czasie ciąży zapotrzebowania – czasami kilkukrotnego – na niektóre z nich [2, 8].

Studiując literaturę przedmiotu pod kątem patomechanizmu powstawania niepowściągliwych wymiotów, znajdujemy jeszcze inne możliwe przyczyny powstawania HG, wśród których wymienia się zmiany w wydzielaniu leptyny, możliwy wpływ serotoniny, niedoczynność kory nadnerczy, niedoczynność przedniego płata przysadki, zaburzenia funkcji ciątka żółtego czy obniżone ciśnienie w dolnym zwieraczu przełyku skutkujące nasileniem refluksu żołądkowo-przełykowego [2–4, 8].

Innymi czynnikami zwiększającymi ryzyko wystąpienia HG w ciąży są: młody wiek matki, zwiększona masa ciała, nudności i wymioty w poprzedniej ciąży, ciąża u nieródki, co jest związane z wyższym stężeniem estrogenów u tych ciężarnych, zaburzenia w metabolizmie lipidów, zaburzenia odżywiania przed ciążą, np. bulimia, choroby wątroby, choroba trofoblastu, ciąża wielopłodowa. Zaawansowany wiek matki, palenie papierosów oraz zażywanie witamin przed ciążą redukuje możliwość wystąpienia HG [27, 28].

Källen i wsp. zauważyli, że mniejsze ryzyko nudności i wymiotów występowało u kobiet pracujących poza domem niż bezrobotnych czy zajmujących się domem [28].

W literaturze przedmiotu autorzy zwracają uwagę na możliwy udział w etiologii HG czynników środowiskowych czy genetycznych. Potwierdza taką hipotezę występowanie HG z odmiennym natężeniem wśród różnych grup etnicznych – duże wśród ciężarnych w Nowej Zelandii, Pakistanie, Afryce, czy Azji w porównaniu z Europejkami, czy dużo rzadszym wśród Eskimosek [2].

Pisząc o etiologii niepowściągliwych wymiotów, nie sposób nie wspomnieć o możliwym wpływie czynników psychicznych i ujmowaniu tego schorzenia w kategorii chorób psychosomatycznych. Wspomina się m.in. o tym, że nudności i wymioty w ciąży mogą być wynikiem ambiwalentnej postawy kobiety do zaistniałej ciąży, jej braku przygotowania do czekającego ją macierzyństwa. Może mieć to związek z niedojrzałą osobowością, zależnością od matki, dużym napięciem i lękiem odczuwanym w związku z ciążą, a także większą skłonnością u tych kobiet do depresji czy hysterii [2, 29].

Katon i wsp. określają HG jako specjalny rodzaj somatyzacji, w którym prezentowane fizyczne symptomy są niejako drogą chwilowej ucieczki (*time out*) od stresujących kobietę czynników istniejących w środowisku domowym [30]. Możliwym potwierdzeniem tej teorii może być fakt, że w wielu wypadkach sama hospitalizacja pacjentki i tym samym odseparowanie jej od wpływu partnera czy rodziny, *oderwanie* od codziennego środowiska życia, skutkuje redukcją wymiotów [6, 30].

Wielu badających problem HG podkreśla, że mimo głęboko zakorzenionej w świadomości lekarzy i autorów podręczników teorii o genezie niepowściągliwych wymiotów związanej z zaburzeniami w psychice ciężarnej,

w świetle wielu ostatnich badań należy ją zrewidować [8, 29, 30]. Możliwe, jak podkreśla Verberg, że dotychczasowy brak satysfakcjonującego wytłumaczenia etiopatogenezy HG na poziomie biologicznym każe poszukiwać ich psychologicznej patogenezy [2]. Stąd liczni autorzy przychylają się do twierdzenia, że HG są wynikiem oddziaływania wielu czynników, a ich uciążliwość oraz towarzyszący im stres oraz powodowane przez nie ograniczenia w codziennym funkcjonowaniu kobiety mogą raczej wywoływać niekorzystne zjawiska w sferze psychiki niż odwrotnie [29].

Rozpoznanie

Początek objawów następuje najczęściej między 4. a 10. tyg. ciąży, a większość przypadków niepowściągliwych wymiotów ustępuje samoistnie między 16. a 22. tyg. niezależnie od ciężkości przebiegu [2, 9].

Diagnozę HG, ze względu na brak patognomicznych objawów, stawia się przez wykluczenie innych stanów patologicznych. Różnicując, należy wziąć pod uwagę m.in. zakażenie układu moczowego, zaburzenia endokrynologiczne – cukrzycową kwasicę ketonową, nadczynność tarczycy, chorobę Addisona, choroby układu pokarmowego – zapalenie błony śluzowej żołądka, wrzód trawienny, zapalenie trzustki, zapalenie wątroby, a nawet niedrożność jelit, wymioty polekowe, choroby układu nerwowego – guzy CUN, migrenę, stany związane z chorobami błędniaka [2, 8, 9, 32].

W wynikach badań laboratoryjnych można stwierdzić: podwyższenie hematokrytu, hiponatremię, hipokaliemię, metaboliczną zasadowicę hipochloremiczną, obniżony poziom mocznika, ketonurię i wzrost ciężaru właściwego moczu [2, 6, 8, 17].

U 40% ciężarnych z HG występuje ślinotok. Obserwowano również podwyższony poziom amylazy w osoczu ciężarnych z HG. Amylaza, jak stwierdzono, nie pochodzi u tych pacjentek z trzustki, a raczej jest wynikiem intensywnej pracy gruczołów ślinowych [32].

Wpływ *Hyperemesis gravidarum* na matkę

HG w zależności od ciężkości i długości przebiegu może różnie wpływać na stan przyszłej matki. Wynikiem niepowściągliwych wymiotów jest najczęściej utrata wagi ciała, odwodnienie, ketonuria, hipokaliemia, rozpad białek mięśniowych i zanik mięśni, niedokrwistość, zmiany w elektrokardiogramie, tachykardia, drgawki, problemy psychologiczne [2, 8].

Zagrażające życiu ciężarnej komplikacje to pęknięcie błony śluzowej przełyku, mielinoliza środkowej części mostu, uszkodzenie nerek, odma śródpiersiowa, encefalopatia Wernickego.

Zespół Wernickego-Korsakowa opisywany jest najczęściej u alkoholików oraz u pacjentów z nowotworami

– szczególnie układu pokarmowego, u pacjentów dializowanych. Opisywane są także przypadki tego schorzenia u ciężarnych z niepowściągliwymi wymiotami [8, 33]. Encefalopatia Wernickego u kobiet z HG wymaga podjęcia szybkiego leczenia, wiąże się z zagrożeniem życia ciężarnej i bardzo wysokim ryzykiem śmierci płodu. Zapotrzebowanie na tiaminę, biorącą udział w metabolizmie energetycznym mózgu, w czasie ciąży zwiększa się do ok. 1,5 mg dziennie. Przy jej niedoborze zostaje m.in. obniżony poziom transketolazy – enzymu zależnego od tiaminy. Encefalopatia Wernickego związana z niepowściągliwymi wymiotami ciężarnych jest kojarzona z upośledzonym metabolizmem wątroby u tych pacjentek. Dlatego zwraca się uwagę na konieczność podawania parenteralnego tiaminy u pacjentek z HG z towarzyszącymi im wyższymi poziomami AspAT [8, 33].

Wpływ *Hyperemesis gravidarum* na płód

U kobiet z HG występuje nawet 10-krotnie mniejsza szansa na powikłania ciąży wczesnej w porównaniu z grupą kontrolną [34].

W badaniach Depue i wsp. wykazano zdecydowanie zmniejszone ryzyko utraty płodu, jakkolwiek zwiększone ryzyko malformacji ośrodkowego układu nerwowego u noworodka [27].

Noworodki kobiet wielokrotnie hospitalizowanych z powodu HG, z nieprawidłowymi wynikami badań biochemicznych i stosunkowo niskim spadkiem masy ciała (poniżej 7 kg) miały mniejszą masę urodzeniową w porównaniu z noworodkami matek bez wymiotów w ciąży [7, 35]. Zauważono także większą częstość porodów przedwczesnych w tej grupie pacjentek [7].

Leczenie

Ważną częścią terapii jest uświadomienie pacjentce roli diety i trybu życia jako form leczenia HG. Zaleca się m.in. spożywanie częstych, ale mało obfitych posiłków, niepicie dużych ilości płynów w czasie i bezpośrednio po jedzeniu. Zaleca się raczej napoje cierpkie i kwaśne niż słodkie, leżenie w łóżku po przebudzeniu i spożywanie stonych przekąsek. Należy unikać zapachów i widoku potraw powodujących nudności, tłustych potraw oraz doustnego spożywania witamin, a szczególnie preparatów żelaza. Zaleca się natomiast potrawy wysokobiałkowe. Koniecznym wydaje się także uświadomienie członków rodziny o potrzebie zmiany rozkładu posiłków ciężarnej oraz odciążenia jej od konieczności przygotowywania posiłków dla reszty rodziny [8, 31].

Chociaż definicja HG nie zawiera w sobie konkretnych wskazówek, przyjęto jednak, że rozpoznanie u ciężarnej niepowściągliwych wymiotów powinno skutkować hospitalizacją. W literaturze można znaleźć nastę-

pujące wskazania do hospitalizacji: utrata masy ciała powyżej 5%, odwodnienie, zaburzenia elektrolitowe, kwasica czy współistniejąca infekcja [36].

Większość pacjentek z niepowściągliwymi wymiotami dobrze zareaguje na dożylnie podanie płynów, a przez to również wyrównanie ewentualnych zaburzeń elektrolitowych. Takie postępowanie często pozwala zredukować w znacznym stopniu symptomy i zapobiegnie ewentualnym komplikacjom. Należy pamiętać o ostrożności w stosowaniu jako pierwszego roztworu glukozy ze względu na ryzyko rozwoju encefalopatii Wernickego [33]. Należy rozpocząć od wlewu roztworu fizjologicznego NaCl czy płynu Ringera [31]. Jeżeli mimo opisanych prób leczenia nie uzyska się zadowalającego efektu terapeutycznego, konieczne jest wdrożenie leczenia farmakologicznego.

Stosowany jest dość szeroki wachlarz leków, m.in. antiemetyki, np. prometazyna, prochlorperazyna, trimetobenzamid, ondanserton, droperidol. Inne to preparaty antyhistaminowe oraz antycholinergiczne, np. dimenhydrinat czy difenhydramina oraz leki wpływające na motorykę układu pokarmowego – metoklopramid czy leki działające uspokajająco, np. hydroksyzyna [8, 31].

Doksylamina stosowana jest często w połączeniu z pirydoksyną (witamina B₆), która ma właściwości redukcji nudności. Stosowana jest tu również tiamina (witamina B₁). Innym połączeniem leków o uznanej skuteczności jest skojarzenie droperidolu i difenhydraminy – wykazano, że u pacjentek, u których zastosowano taką terapię, zanotowano krótszy pobyt w szpitalu oraz redukcję ponownych hospitalizacji [37]. Wykazano również skuteczność terapii kortykosteroidowej – stosowano u pacjentek z HG m.in. metylprednizolon oraz prednizolon. O tego typu próbach donoszono już w 1953 r. Taka terapia jest zarezerwowana jednak dla pacjentek opornych na terapię płynami i antiemetykami, rozpoczyna się w szpitalu, może być kontynuowana w domu i najczęściej trwa krótko. Wykazano dużą jej skuteczność, tzn. szybkie ustępowanie objawów oraz mniejsze ryzyko rehospitalizacji ciężarnych oraz dobrą tolerancję [8, 9, 31].

Jedną z metod ostatniej szansy jest żywienie pozajelitowe, stosowane u kobiet, u których dolegliwości nie zmniejszają się mimo podjętego leczenia farmakologicznego, a pacjentki nadal nie są w stanie przyjmować pokarmów. Opisywane są również przypadki odżywiania przez sondę nosowo-żołądkową [8, 31].

Powtarzane hospitalizacje ciężarnych z powodu niepowściągliwych wymiotów są nierzadko spotykane w praktyce klinicznej, przez co zwraca się uwagę na jeszcze jeden – bo ekonomiczny – aspekt związany z HG [15, 38].

Należy również wspomnieć o zacerpniętym jeszcze z medycyny ludowej sposobie mającym przynosić ulgę

przy nudnościach i wymiotach, tzn. imbirze. Może on być spożywany w postaci świeżej lub naparów, herbatki czy tabletek. Stosowanie imbiru uważa się za bezpieczne i pozbawione efektów ubocznych, nie wykazano jego teratogennego działania na rozwijającą się ciążę [8].

Kobiety ciężarne, szukając sposobów przynoszących ulgę w tego typu dolegliwościach, zwracają dużą uwagę na bezpieczeństwo stosowanych leków – zwłaszcza, że ewentualna konieczność ich zastosowania przypada na I trymestr ciąży. Dlatego wiele pacjentek korzysta z metod niefarmakologicznych, tj. akupunktury, akupresury czy wsparcia psychoterapeutycznego. Literatura przedmiotu odwołuje się do prac potwierdzających skuteczność w leczeniu nudności i wymiotów stymulacji, tzw. punktu P6 – punktu Neiguan znajdującego się w okolicy nadgarstka [39]. Opisuje się też znaczenie medycznej hipnozy jako metody wspomagającej leczenie [40].

Warto również wspomnieć o potrzebnym kobiecie wsparciu psychicznym i to zarówno ze strony personelu medycznego, jak też członków rodziny [31].

Leczenie pacjentek z hipertyreozą, towarzyszącą niepowściągliwym wymiotom, obejmuje odpoczynek, stosowanie specyficznej diety oraz leki antiemetyczne [20].

Tan JY i wsp. twierdzą, że przy braku przeciwciał przeciwtarczycowych oraz innych klinicznych objawów nadczynności tarczycy nie jest potrzebna rutynowa kontrola funkcji tarczycy u kobiet z HG [41]. Funkcje tarczycy u ciężarnych z niepowściągliwymi wymiotami normalizują się około połowy II trymestru wraz z ustępowaniem objawów, bez podejmowanego specjalistycznego leczenia [41].

W podsumowaniu należy zauważyć, że patofizjologia niepowściągliwych wymiotów ciężarnych pozostaje tajemnicą, dlatego ich leczenie jest raczej ukierunkowane na redukcję objawów niż usuwanie przyczyn. Poza tym, co podkreśla wielu autorów, potrzeba dalszych prac na większych i ujednoliconych grupach badanych, w celu lepszego poznania HG i uzyskaniu możliwości do porównywania wyników badań. Większość obecnie dostępnych danych opiera się na badaniach przeprowadzanych na małych grupach ciężarnych, kwalifikowanych według dość luźnych i niejednorodnych kryteriów, co uniemożliwia wyciągnięcie jednoznacznych wniosków.

Piśmiennictwo

- Lagiou P, Tamimi R, Mucci LA, et al. Nausea and vomiting in pregnancy in relation to prolactin, estrogens and progesterone: a prospective study. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 639-44.
- Verberg MF, Gillott DJ, Al-Fardan N, Grudzinskas JG. Hyperemesis gravidarum, a literature review. *Hum Reprod Update* 2005; 11: 5527-39.
- Lacroix R, Eason F, Melzack R. Nausea and vomiting during pregnancy: A prospective study of its frequency, intensity, and patterns of change. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 931-7.
- Smith C, Crowther C, Beilby J, Dandaeux J. The impact of nausea and vomiting on women: a burden of early pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2000; 40: 397-401.
- Tsang IS, Katz VL, Wells SD. Maternal and fetal outcomes in hyperemesis gravidarum. *Int J Gynaecol Obstet* 1996; 55: 231-5.
- Fairweather DV. Nausea and vomiting in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1968; 102: 135-75.
- Dodds L, Fell DB, Joseph KS, et al. Outcomes of pregnancies complicated by hyperemesis gravidarum. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 285-92.
- Kuscu NK, Koyuncu F. Hyperemesis gravidarum: current concepts and management. *Postgrad Med J* 2002; 78: 76-9.
- Moran P, Taylor R. Management of hyperemesis gravidarum: the importance of weight loss as a criterion for steroid therapy. *Q J Med* 2002; 95: 153-8.
- Kaupilla A, Huhtaniemi I, Ylikorkala O. Raised serum human chorionic gonadotrophin concentrations in hyperemesis gravidarum. *Br Med J* 1979; 1: 1670-1.
- Goodwin TM, Hershman JM, Cole L. Increased concentration of the free beta-subunit of human chorionic gonadotropin in hyperemesis gravidarum. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1994; 73: 770-2.
- Sekizawa A, Sugito Y, Iwasaki M, et al. Cell-free fetal DNA is increased in plasma of women with hyperemesis gravidarum. *Clinical Chemistry* 2001; 47: 2164-5.
- Schiff MA, Reed SD, Daling JR. The sex ratio of pregnancies complicated by hospitalisation for hyperemesis gravidarum. *BJOG* 2004; 111: 27-30.
- Fell DB, Dodds L, Joseph KS, et al. Risk Factors for hyperemesis gravidarum admission during pregnancy. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 277-84.
- Deshayane BF, Dodds L, Joseph KS, et al. Risk factors for hyperemesis gravidarum requiring hospital admission during pregnancy. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 277-84.
- Danzer H, Braustein G, Rasor J, et al. Maternal serum human chorionic gonadotropin concentrations and fetal sex prediction. *Fertil Steril* 1980; 34: 336-40.
- Jarnfelt-Samsioe A. Nausea and vomiting in pregnancy: a review. *Obstet Gynecol* 1987; 42: 422-7.
- Yoneyama Y, Suzuki S, Sawa R, et al. The T-helper 1/T-helper 2 balance in peripheral blood of women with hyperemesis gravidarum. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187: 1631-5.
- Goodwin TM, Montoro M, Mestman JH. Transient hyperthyroidism and hyperemesis gravidarum: clinical aspects. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 648-52.
- Fantz CR, Dagogo-Jack S, Ladenson JH, Gronowski AM. Thyroid function during pregnancy. *Clinical Chemistry* 1999; 45: 2250-8.
- Rodien P, Bremont C, Sanson ML, et al. Familial gestational hyperthyroidism caused by a mutant thyrotropin receptor hypersensitive to human chorionic gonadotropin. *N Engl J Med* 1998; 339: 1823-6.
- Leyleik OA, Toyaksi M, Erselcan T, et al. Immunologic and biochemical factors in hyperemesis gravidarum with or without hyperthyroxinemia. *Gynecol Obstet Invest* 1999; 47: 229-34.
- Kaplan PB, Gucer F, Sayin NC, et al. Maternal serum cytokine levels in women with hyperemesis gravidarum in the first trimester of pregnancy. *Fertil Steril* 2003; 79: 498-502.
- Bagis T, Gumurdulu Y, Kayaselcuk F, et al. Endoscopy in hyperemesis gravidarum and Helicobacter pylori infection. *Int J Gynaecol Obstet* 2002; 79: 105-9.
- Hayakawa S, Nakajima N, Karasaki-Suzuki M, et al. Frequent presence of Helicobacter pylori genome in the saliva of patients with hyperemesis gravidarum. *Am J Perinatol* 2000; 17: 243-7.
- Maes BD, Spitz B, Ghos YF, et al. Gastric Emptying in hyperemesis gravidarum and non-dyspeptic pregnancy. *Aliment Pharmacol Ther* 1999; 13: 237-43.
- Depue RH, Bernstein L, Ross RK, et al. Hyperemesis gravidarum in relation to estradiol levels, pregnancy outcome, and other maternal factors: a seroepidemiologic study. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156: 1137-41.
- Källén B, Lundberg G, Aberg A. Relationship between vitamin use, smoking and nausea and vomiting of pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003; 82: 916-20.
- Simpson SW, Goodwin TM, Robins SB, et al. Psychological factors and hyperemesis gravidarum. *J Womens Health Gend Based Med* 2001; 10: 471-7.

30. Katon WJ, Ries RK, Bokan JA, et al. Hyperemesis gravidarum: a biopsychological perspective. *Int J Psychiatry Med* 1980-1981; 10: 151-62.
31. Quinlan JD, Hill DA. Nausea and vomiting of pregnancy. *Am Fam Physician* 2003; 68: 121-8.
32. Robertson C, Millar H. Hyperamylasemia in bulimia nervosa and hyperemesis gravidarum. *Int J Eat Disord* 1999; 26: 223-7.
33. Chang-Kyoon Y, Moo-Hwan Ch, Dong-Che L. Wernicke-Korsakoff Syndrome associated with hyperemesis gravidarum. *Korean J Ophthalmol* 2005; 19: 239-42.
34. Kirk E, Papageorghiou AT, Condous G, et al. Hyperemesis gravidarum: is an ultrasound scan necessary? *Hum Reprod* 2006; 21: 2440-2.
35. Bailit JL. Hyperemesis gravidarum: epidemiologic findings from a large cohort. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193: 811-4.
36. Paszkowski T, Woźniak S, Woźniakowska E. W: *Patologia wczesnej ciąży*. Paszkowski T (red.). IZT, Lublin 2004; 159-67.
37. Nageotte MP, Briggs GG, Towers CV, et al. Droperidol and diphenhydramine in the management of hyperemesis gravidarum. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 1801-5.
38. Gadsby R, Barnie-Adshead A, Grammatopoulos D, et al. Nausea and vomiting in pregnancy: an association between symptoms and maternal prostaglandin E₂. *Gynecol Obstet Invest* 2000; 50: 149-52.
39. Shin HS, Song YA, Seo S. Effect of Nei-Guan point (P6) acupressure on ketonuria levels, nausea and vomiting in women with hyperemesis gravidarum. *J Adv Nurs* 2007; 59: 510-19.
40. Simon EP, Schwartz J. Medical hypnosis for hyperemesis gravidarum. *Birth* 1999; 26: 248-54.
41. Tan JY, Loh KC, Yeo GS, Chee YC. Transient hyperthyroidism of hyperemesis gravidarum. *BJOG* 2002; 109: 683-8.

Prawidłowe odpowiedzi
do *Testowego Programu Edukacyjnego* dotyczącego niepowściągliwych wymiotów ciężarnych,
zamieszczonego w zeszycie 4/2007 *Przeglądu Menopauzalnego*:

1a; 2d; 3c; 4b; 5b; 6a; 7a; 8a; 9d; 10b; 11b; 12d; 13c; 14a; 15b; 16d