

Poporodowe zaburzenia nastroju – update 2012

Postpartum mood disorders – update 2012

Rafał Jaeschke^{1,2}, Marcin Siwek^{1,2,3}, Dominika Dudek^{1,2,3}

¹Klinika Psychiatrii Dorosłych, Szpital Uniwersytecki w Krakowie

²Katedra Psychiatrii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

³Zakład Neurobiologii, Instytut Farmakologii, Polska Akademia Nauk w Krakowie

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2012; 7, 3: 113–121

Adres do korespondencji:

lek. Rafał Jaeschke

Klinika Psychiatrii Dorosłych

Szpital Uniwersytecki w Krakowie

ul. Kopernika 21 A, 31-501 Kraków

tel. +48 12 424 87 28

e-mail: rafal.jaeschke@gmail.com

Streszczenie

Autorzy niniejszej pracy podjęli próbę podsumowania obecnego stanu wiedzy na temat poporodowych zaburzeń nastroju: depresji poporodowej (*postpartum depression* – PPD), psychozy poporodowej (*postpartum psychosis* – PP), hipomanii poporodowej (*postpartum hypomania* – PH) i smutku poporodowego (*maternal blues* – MB).

Depresja poporodowa (o obrazie epizodu dużej depresji o nasileniu umiarkowanym lub ciężkim) występuje u ok. 7–20% kobiet w połogu. Aktualne dane wskazują, że zwiększone ryzyko jej rozwoju utrzymuje się przez rok po porodzie. Jej najważniejszymi cechami klinicznymi są: niska samoocena, napięcie i hipochondria. Narzędziem stosowanym w badaniach przesiewowych w kierunku tego zaburzenia jest Edynburska Skala Depresji Poporodowej (*Edinburgh Postnatal Depression Scale* – EPDS). Depresję poporodową uwzględniono wśród kryteriów diagnostycznych zaburzeń należących do spektrum choroby afektywnej dwubiegunowej (ChAD) wg Ghaemiego i wsp.

Psychoza poporodowa jest psychiatrycznym stanem nagłym, cechującym się znaczną gwałtownością oraz bardzo szybkim narastaniem nasilenia symptomów opisywanych jako „psychotyczne objawy afektywne z cechami majaczenia”. Występuje ona u 0,1–0,2% kobiet w połogu. Większość (72–80%) przypadków tego zaburzenia rozwija się w przebiegu ChAD lub zaburzenia schizoaferktywnego. Psychoza poporodowa jest obligatoryjnym wskazaniem do hospitalizacji. U chorych z PP w przebiegu ChAD podstawą terapii są leki normotymiczne, zazwyczaj w skojarzeniu z atypowymi lekami przeciwpsychotycznymi.

Hipomania poporodowa najczęściej rozwija się w pierwszym dniu po porodzie, a częstość jej występowania wynosi 10–20%. Jest ona silnym czynnikiem ryzyka wystąpienia PPD. Narzędziem stosowanym w badaniach przesiewowych w kierunku PH jest *The ‘Highs’ Questionnaire*.

Smutek poporodowy jest zespołem łagodnych, samooograniczających się zaburzeń nastroju występujących w pierwszych dniach połogu. Mimo że często uważa się

Abstract

The aim of this paper is to highlight the up-to-date knowledge on postpartum mood disorders: postpartum depression (PPD), postpartum psychosis (PP), postpartum hypomania (PH), and maternal blues (MB).

Postpartum depression (characterized by the features of a moderate or severe major depressive episode) affects about 7–20% of postpartum women. Current evidence suggest that women are susceptible to developing PPD during the entire first year following delivery. The core clinical features of PPD are low self-esteem, tension, and hypochondria. The Edinburgh Postnatal Depression Scale is a standard tool used in screening for PPD. PPD has been included in the Ghaemi *et al.*'s diagnostic criteria for bipolar spectrum disorders.

Postpartum psychosis is a psychiatric emergency condition, characterized by high severity and rapid deterioration of symptoms, once described as ‘psychosis of delirium-like appearance’. It affects 0.1–0.2% of postpartum women. 72–80% of PP cases are due to bipolar disorder (BD) or schizoaffective disorder. The condition is an obligatory indication for hospitalization. Mood stabilizers (usually in combination with atypical antipsychotics) are a mainstay of therapy for subjects with ‘bipolar’ PP. Typically PH develops on the first day postpartum. Its prevalence has been estimated at 10–20%. The disorder is a significant risk factor for developing PPD. The ‘Highs’ Questionnaire is a validated tool used in screening for PH.

Maternal blues is a syndrome of mild, self-restricting mood disorders, usually developing in the early postpartum period. Although often considered to be a physiological phenomenon, it is an established risk factor for developing PPD or postpartum anxiety disorders.

Key words: postpartum, depression, psychosis, hypomania, blues.

go za zjawisko fizjologiczne, jest on czynnikiem ryzyka rozwoju PPD lub poporodowych zaburzeń lękowych.

Słowa kluczowe: poporodowe, depresja, psychoza, hipomania, smutek.

Wstęp

Wystąpienie epizodu zaburzeń psychicznych jest jednym z najczęstszych powikłań okresu okołoporodowego (Misri i Kendrick 2007). Do tej grupy problemów psychiatrycznych należą m.in. poporodowe zaburzenia nastroju – niejednorodna kategoria diagnostyczna, do której zalicza się depresję poporodową (*postpartum depression* – PPD), psychozę poporodową (*postpartum psychosis* – PP), hipomanię poporodową (*postpartum hypomania* – PH) oraz smutek poporodowy (*baby blues, maternal blues* – MB) (Dudek i wsp. 2002). Dostępne są dane wskazujące na istnienie bliskiego związku między niektórymi poporodowymi zaburzeniami nastroju a chorobą afektywną dwubiegunową (ChAD).

Depresja poporodowa

Depresję poporodową definiuje się jako epizod dużej depresji (*major depressive disorder* – MDD), który wystąpił w ciągu czterech (wg klasyfikacji DSM-IV-TR) lub sześciu (wg systemu ICD-10) tygodni po porodzie (Dudek i wsp. 2002). Wyniki nowszych badań wskazują jednak, że autorzy oficjalnych systemów klasyfikacyjnych przyjęli zbyt wąskie ramy czasowe. Sharma i Khan stwierdzili, że 7% przypadków PPD rozwija się w ósmym tygodniu po porodzie, a 3% – w 12. tygodniu (Sharma i Khan 2010). Zdaniem O’Hary PPD może się rozwinąć nawet w ciągu roku od urodzenia dziecka (O’Hara 2009).

Dane epidemiologiczne

Znaczna częstość występowania PPD u kobiet należących do różnych kręgów kulturowych czyni z tego zaburzenia ogólnoswiatowy problem zdrowia publicznego (Almond 2009). Zgodnie z wynikami przeglądu systematycznego 28 badań częstość występowania PPD spełniającej kryteria rozpoznania MDD wynosi 7,1%, uwzględniając zaś ryzyko wystąpienia mniejszego zaburzenia depresyjnego (*minor depressive disorder*), wartość ta zwiększa się do 19,2% (Gavin i wsp. 2005). Wskaźniki rozpowszechnienia PPD bardzo się jednak różnią między poszczególnymi państwami, a rozbieżności te są wypadkową czynników społecznych, kul-

turowych i ekonomicznych. Po przeanalizowaniu wyników 143 badań przeprowadzonych w 40 krajach Halbreich i Karkun stwierdzili, że częstość występowania PPD w różnych społeczeństwach mieści się w bardzo szerokim przedziale 0–60%. Zdaniem cytowanych autorów szeroko przyjmowane założenie, że wskaźnik rozpowszechnienia PPD w populacji światowej wynosi 10–15%, jest błędne, a faktyczna częstość występowania omawianego zaburzenia – znacznie większa (Halbreich i Karkun 2006).

Objawy kliniczne

Depresja poporodowa – zazwyczaj spełniająca kryteria rozpoznania epizodu depresyjnego umiarkowanego lub ciężkiego – wykazuje pewne typowe cechy kliniczne, ujęte przez Nieland i Rogera w triadę obejmującą:

- niską samoocenę,
 - napięcie,
 - hipochondrię (Nieland i Roger 1997).
- Do innych ważnych objawów należą:
- płacliwość,
 - poczucie braku nadziei,
 - poczucie winy,
 - anhedonia oraz poczucie niemożności sprostanania obowiązkom związanym z opieką nad dzieckiem,
 - znaczny poziom lęku (mogący przybierać formę agorafobii, napadów paniki lub egodystonicznych myśli natrętnych, których treść dotyczy skrzywdzenia siebie lub dziecka),
 - nieadekwatny („teatralny”) sposób wyrażania skarg depresyjnych (np. zgłaszanie „nieznośnego” przygnębienia lub wyczerpania),
 - pobudzenie lub zahamowanie psychoruchowe,
 - zaburzenia koncentracji uwagi i pamięci,
 - zaburzenia snu (bezsennaść lub hipersomnia),
 - unikanie kontaktów społecznych,
 - poczucie małej atrakcyjności,
 - trudności w okazywaniu pozytywnych emocji osobom bliskim.

W odróżnieniu od depresji z cechami melancholicznymi abulia występuje rzadko, natomiast wahania nastroju w przebiegu PPD zależą głównie od wydarzeń życiowych, a nie od pory dnia (Dudek i wsp. 2002; Sharma i Sharma 2012; Dudek i wsp. 2012a).

Niewiele jest danych na temat myśli lub zachowań samobójczych u pacjentek z PPD. W największym z dotychczas przeprowadzonych badań dotyczących tego zagadnienia ($n = 4150$) stwierdzono, że u 4% kobiet z rozpoznaniem PPD myśli samobójcze występują „czasami” lub „dość często”, a 9% pacjentek doświadczyło takich myśli przynajmniej raz. Czynniki wiążące się z większym ryzykiem wystąpienia myśli samobójczych były: duże nasilenie objawów PPD, posiadanie 3 lub więcej dzieci, młody wiek, stan wolny oraz bezrobocie własne lub partnera (Howard i wsp. 2011).

Diagnostyka

Narzędziem przesiewowym rutynowo stosowanym u kobiet z podejrzeniem PPD jest Edynburska Skala Depresji Poporodowej (*Edinburgh Postnatal Depression Scale* – EPDS). Jest ona kwestionariuszem samooceny obejmującym 10 pytań, a odpowiedzi na nie ocenia się w skali 0–3. Jeśli przyjąć za punkt odliczenia wynik 12/13 pkt, narzędzie to cechuje się czułością równą 86%, swoistością wynoszącą 78%, wartością predykcyjną wyniku dodatniego równą 73% oraz współczynnikiem α Cronbacha wynoszącym 0,87 (Cox i wsp. 1987). Dodatni wynik uzyskany w tej skali wymaga jednak potwierdzenia w badaniu klinicznym, ponieważ występowanie zaburzeń lękowych zwiększa ryzyko uzyskania rezultatu fałszywie dodatniego (Mauri i wsp. 2010).

Czynniki ryzyka

Istotnymi demograficznymi i psychospołecznymi czynnikami ryzyka wystąpienia PPD są: młody wiek, niski status socjoekonomiczny, niedostateczne wsparcie ze strony partnera lub samotne macierzyństwo (Le Strat i wsp. 2011; O'Hara 2009; Silva i wsp. 2012) oraz poczucie nieradzenia sobie z opieką nad dzieckiem (Davey i wsp. 2011). Autorzy badania *Generation R* ($n = 4941$) stwierdzili, że stan przedrzucawkowy, hospitalizacja w czasie ciąży, cięcie cesarskie wykonane w trybie pilnym, podejrzenie stanu zagrożenia płodu, przyspieszanie akcji porodowej oraz hospitalizacja noworodka wiążą się z około dwukrotnie większym ryzykiem wystąpienia PPD (Blom i wsp. 2010). Na podstawie wyników badania prospektywnego ($n = 590$) Giardinelli i wsp. zwrócili uwagę na istnienie silnej zależności między leczeniem niepłodności z użyciem metod wspomaganego rozrodu a PPD. Zdaniem cytowanych badaczy korzystanie z tych metod jest drugim najważniejszym

(obok występowania zaburzeń psychicznych w ciąży) czynnikiem ryzyka rozwinięcia się PPD (Giardinelli i wsp. 2012).

Spośród psychiatrycznych czynników ryzyka na pierwszy plan wysuwają się wcześniejsze epizody zaburzeń afektywnych. Na podstawie analizy danych zgromadzonych w rejestrze epidemiologicznym *Kaiser Permanente Northwest*, dotyczących 4398 kobiet, Dietz i wsp. stwierdzili, że 54,2% pacjentek, u których występowała depresja w ciągu 39 tygodni po urodzeniu dziecka, cierpiało z powodu tego zaburzenia w trakcie ciąży lub wcześniej (Dietz i wsp. 2007). W jednym ze starszych badań odnotowano, że ryzyko rozwinięcia się PPD u kobiet z wcześniejszym rozpoznaniem MDD wynosi ok. 30% (Evins i wsp. 2000). Prawdopodobieństwo wystąpienia epizodu depresyjnego w kolejnej ciąży u kobiety, która wcześniej doświadczyła PPD, wynosi 25–41%. Osoby te obarczone są również szczególnie dużym ryzykiem rozwinięcia się depresji w okresie następującym bezpośrednio po porodzie. Do zdecydowanej większości nawrotów dochodzi w ciągu sześciu miesięcy po urodzeniu dziecka (Wisner i wsp. 2004). Po przeanalizowaniu rozmaitych socjodemograficznych, położniczych i psychologicznych czynników ryzyka, Kim i wsp. uznali, że wystąpienie epizodu depresyjnego przed zajściem w ciążę jest najbardziej wiarygodnym predyktorem późniejszego wystąpienia PPD (Kim i wsp. 2008b).

Innymi godnymi odnotowania czynnikami ryzyka wystąpienia PPD są: dodatni wywiad rodzinny w kierunku zaburzeń psychicznych oraz palenie tytoniu w ciąży (Silva i wsp. 2012). Murphy-Eberenz i wsp. stwierdzili zależność między dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku depresji okołoporodowej a większym prawdopodobieństwem rozwinięcia się PPD o wczesnym początku (Murphy-Eberenz i wsp. 2006).

Depresja poporodowa występuje również często w przebiegu ChAD. Relacja między tymi zaburzeniami jest obecnie przedmiotem intensywnych badań i dlatego problem ten omówiono oddzielnie. Również osobno przedstawiono zaburzenia nastroju typowo występujące w pierwszych dniach połogu (a więc smutek oraz hipomanie), będące istotnymi czynnikami ryzyka rozwinięcia się PPD (patrz niżej).

Depresja poporodowa a choroba afektywna dwubiegunowa

Wprawdzie PPD może wystąpić zarówno w przebiegu MDD, jak i ChAD, ale dostępne

dane sugerują, że rozwinięcie się epizodu depresyjnego w okresie poporodowym jest jednym z markerów dwubiegunowości. W latach 80. XX w. Akiskal i wsp. odnotowali, że wystąpienie epizodu PPD jest czynnikiem prognostycznym zmiany rozpoznania z MDD na ChAD (czułość: 58%, swoistość: 84%) (Akiskal i wsp. 1983). Na podstawie tych danych Ghaemi i wsp. włączyli PPD w obręb kryteriów rozpoznania zaburzeń należących do spektrum ChAD (Ghaemi i wsp. 2001). W nowszych badaniach uzyskano dalsze przesłanki na rzecz tezy o bliskiej zależności między PPD a ChAD.

Sharma i Khan (2010) stwierdzili, że częstość występowania ChAD u pacjentek z PPD, które nie wykazywały odpowiedzi terapeutycznej na co najmniej 1 lek przeciwdepresyjny (LPD), wynosi 57%. Autorzy ci podkreślili, że jest to wynik zbliżony do częstości błędnego rozpoznawania MDD u kobiet z PPD w przebiegu ChAD (54%) (Sharma i wsp. 2008). Analizując dane dotyczące 2252 pacjentek w okresie okołoporodowym, zgromadzone w latach 1980–2010, Viguera i wsp. odnotowali, że u kobiet z ChAD ryzyko wystąpienia poporodowych zaburzeń nastroju jest niemal dwukrotnie większe niż u pacjentek z MDD (52% vs 30%, $p < 0,001$), a najczęstszym z tych zaburzeń jest depresja (Viguera i wsp. 2011). Badacze kanadyjscy zaobserwowali, że w ciągu pierwszego półrocza po porodzie konwersja diagnozy w kierunku ChAD typu II nastąpiła u sześciu spośród 92 pacjentek z rozpoznaniem PPD jednobiegunowej (6,52%) (Sharma i wsp. 2012). Oznacza to, że prawdopodobieństwo zmiany rozpoznania z MDD na ChAD typu II u kobiet w okresie poporodowym jest kilkunastokrotnie większe niż w populacji ogólnej (w której wskaźnik konwersji wynosi ok. 0,5% rocznie) (Angst 2000).

Większy wskaźnik chorobowości w okresie połogu u kobiet z ChAD przekłada się na większe ryzyko hospitalizacji. Dane zgromadzone w duńskim rejestrze epidemiologicznym (obejmującym ok. 2,5 mln osób) sugerują, że w porównaniu z populacją ogólną rozpoznanie ChAD wiąże się z 23,3-krotnie większym ryzykiem przyjęcia do szpitala w ciągu pierwszego miesiąca po porodzie (w porównaniu z 2,8-krotnie większym ryzykiem w grupie MDD), a w ciągu drugiego miesiąca – z ryzykiem 6,3-krotnie większym (w porównaniu z 3,5-krotnie większym prawdopodobieństwem u chorych na MDD) (Munk-Olsen i wsp. 2006). Wprawdzie autorzy cytowanej pracy nie podali przyczyn hospitalizacji badanych pacjentek, ale przedstawione w niej wyniki potwierdzają, że kobie-

ty z ChAD obarczone są szczególnie dużym ryzykiem poważnej dekompensacji stanu psychicznego w okresie poporodowym. Wydaje się, że poród jest swoistym czynnikiem prowokującym zaostrzenia ChAD, gdyż u kobiet z tym rozpoznaniem ryzyko hospitalizacji w ciągu 10–19 dni po porodzie jest niemal 40-krotnie większe niż u kobiet bezdzietnych (RR: 37,22; 95% CI: 13,58–102,04) (Munk-Olsen i wsp. 2009).

Również w polskich badaniach epidemiologicznych stwierdzono istnienie zależności między PPD a ChAD. Wyniki badania DEP-BI potwierdziły, że w porównaniu z chorymi na MDD, PPD występuje istotnie częściej zarówno u osób z ChAD (OR: 2,48; 95% CI: 1,51–4,03), jak i u pacjentek z zaburzeniami należącymi do spektrum ChAD (OR: 3,33; 95% CI: 1,84–6,04) (Rybakowski i wsp. 2007). Wstępne wyniki badania przekrojowego ($n = 344$) przeprowadzonego przez autorów niniejszej publikacji sugerują, że uzyskanie dodatniego wyniku w EPDS częściej wiąże się z osiągnięciem dodatniego wyniku w Kwestionariuszu Zaburzeń Nastroju (*Mood Disorder Questionnaire – MDQ*) (Hirschfeld i wsp. 2000), zarówno przy przyjęciu prognozy diagnostycznej na poziomie 7 pkt (42% vs 22%, $p = 0,003$), jak i 8 pkt (31% vs 12%, $p < 0,001$). Odnotowano także, że wspólną cechą kobiet, które uzyskiwały dodatnie wyniki w EPDS lub MDQ, były zwiększone wskaźniki neurotyzmu, stwierdzone w kwestionariuszu oceny cech osobowości *NEO-Five Factor Inventory* (Dudek i wsp. 2012b).

W praktyce klinicznej rozpoznanie PPD dwubiegunowej może nastrożać trudności. Narzędzia stosowane w badaniach przesiewowych w kierunku PPD jednobiegunowej nie są wystarczająco czułe względem niektórych objawów charakterystycznych dla depresji w przebiegu ChAD, takich jak hipersomnia, hiperfagia i zahamowanie psychoruchowe (Sharma i wsp. 2010). Sharma i Xie stwierdzili, że MDQ może odgrywać rolę testu przesiewowego przeznaczonego do stosowania w okresie poporodowym u kobiet z podejrzeniem ChAD (jeśli przyjmując punkt odcięcia równy 8 pkt, narzędzie to wykazuje czułość 0,88 oraz swoistość 0,87), jednak wniosek ten wysunięto na podstawie badania, w którym uczestniczyły wyłącznie pacjentki z MDD, ChAD typu I lub ChAD typu II (Sharma i Xie 2011). Frey i wsp. przedstawili wyniki studium dotyczącego użyteczności MDQ w badaniach przesiewowych w kierunku zaburzeń ze spektrum ChAD (w tym

przypadku zdefiniowanego jako ChAD typu I, II lub bliżej nieokreślona), z których wynika, że jeśli przyjąć wartość odcięcia na poziomie 7 pkt i pominąć pytania dodatkowe MDQ, narzędzie to cechuje się dużą czułością (0,88) i swoistością (0,86) (Frey i wsp. 2012).

Zważywszy na niedoskonałość współczesnych testów diagnostycznych, należy zwracać baczniejszą uwagę na obecność cech klinicznych mogących wskazywać, że dany przypadek PPD jest manifestacją ChAD. Należą do nich:

- subkliniczne objawy hipomaniakalne w ciąży lub po porodzie, zwłaszcza u kobiet z dodatnim wywiadem w kierunku zaburzeń nastroju,
- depresja atypowa lub mieszana, depresja przebiegająca z pobudzeniem psychoruchowym,
- wystąpienie objawów hipomaniakalnych w następstwie stosowania LPD,
- dezorganizacja myślenia lub zachowania,
- objawy psychotyczne (często o niewielkim stopniu nasilenia),
- dodatni wywiad rodzinny w kierunku ChAD (Sharma i wsp. 2010).

Leczenie

W przypadku PPD jednobiegunowej zaleca się stosowanie różnych metod leczenia, w zależności od stopnia nasilenia objawów. Intensywna faza terapii (której celem jest osiągnięcie remisji) powinna trwać przez 8–12 tygodni. Z kolei czas trwania fazy leczenia podtrzymującego (mającego na celu zapobieganie nawrotom) wynosi zazwyczaj 6–24 miesiące (czasem dłużej) (Sharma i Sharma 2012).

U chorych z PPD o łagodnym lub umiarkowanym stopniu nasilenia metodą z wyboru jest psychoterapia stosowana jako jedyna forma leczenia albo w skojarzeniu z LPD. Dostępne dane świadczą o skuteczności terapii poznawczo-behawioralnej, interpersonalnej, psychodynamicznej oraz interwencji psychospołecznych (np. doradztwa niedyrektywnego). Wymienione metody nie różnią się między sobą pod względem efektywności (Sharma i Sharma 2012).

Z kolei u pacjentek z PPD o umiarkowanym lub znacznym stopniu ciężkości leczeniem z wyboru jest farmakoterapia. Zaleca się stosowanie LPD osiagających nieduże stężenie w mleku karmiących kobiet: fluoksetyny, sertraliny, nortryptyliny (lek niedostępny w Polsce) lub paroksetyny (której jednak nie powinno się podawać kobietom ciężarnym, gdyż jej stosowanie wiąże się ze zwiększeniem ryzyka wystąpienia wad układu sercowo-naczyniowego u pło-

du). Wydaje się, że żaden z tych leków nie jest skuteczniejszy od pozostałych. Przyjmowanie LPD również skutecznie zapobiega nawrotom PPD. Wskazaniami do stosowania leczenia podtrzymującego są:

- co najmniej 3 epizody PPD w wywiadzie,
- przewlekłe utrzymywanie się symptomów,
- obecność objawów psychotycznych,
- lekooporność,
- współwystępowanie innych zaburzeń psychicznych lub somatycznych,
- dane z wywiadu wskazujące na wystąpienie nawrotu w wyniku odstawienia LPD (Sharma i Sharma 2012).

W leczeniu chorych na PPD w przebiegu ChAD należy się stosować do wytycznych leczenia depresji dwubiegunowej. Powinno się unikać podawania LPD ze względu na ryzyko zmiany fazy, z uwagi na ich mniejszą skuteczność niż w przypadkach MDD oraz z powodu zwiększonego ryzyka samobójstwa (Akiskal i wsp. 2005) lub dzieciobójstwa (Kim i wsp. 2008a). Sharma i Sharma (2012) zalecają podawanie leków normotymicznych (LNT – litu, walproinianu lub lamotryginy) w monoterapii lub w leczeniu skojarzonym (lit + walproinian; lit lub walproinian + LPD) bądź stosowanie zestawienia LPD i atypowego leku przeciwpsychotycznego (LPP).

Psychoza poporodowa

Psychoza poporodowa jest psychiatrycznym stanem nagłym, cechującym się znaczną gwałtownością objawów oraz bardzo szybkim narastaniem ich nasilenia (Spinelli 2009).

Obraz kliniczny

Symptomatologia PP może być bardzo bogata i składają się na nią aspekty określane mianem „psychotycznych objawów afektywnych z cechami majaczenia” lub „psychozy z dezorganizacją czynności poznawczych”. Zaburzenie to charakteryzuje się występowaniem:

- dezorganizacji myślenia,
- urojeń ksobnych, prześladowczych lub dziwnych,
- omamów wzrokowych, dotykowych lub węchowych (nasuwających skojarzenie z zespołami majaczeniowymi),
- brakiem wglądu,
- labilnością afektywną,
- upośledzeniem czynności poznawczych oraz (niekiedy bardzo nasilonymi) egosyntonicznymi myślami i tendencjami dzieciobójczy-

mi, których następstwem jest popełnianie dzieciobójstwa przez ok. 4% kobiet z PP (Spinelli 2009).

Psychoza poporodowa o obrazie maniakalnym może się rozwinąć w ciągu pierwszych dwóch tygodni połogu, natomiast ryzyko wystąpienia depresyjnego epizodu psychotycznego utrzymuje się przez dłuższy czas (Sharma i Sharma 2012).

Częstym powikłaniem somatycznym PP (niezależnym od przyjmowania LPP lub litu) jest poporodowe autoimmunologiczne zapalenie tarczycy (*autoimmune thyroid dysfunction* – AITD). Bergink i wsp. odnotowali, że w czwartym tygodniu połogu częstość występowania AITD w populacji ogólnej ($n = 117$) wynosiła 5%, natomiast u kobiet z PP ($n = 31$) – 19% (OR: 4,44; 95% CI: 1,32–14,92). W tej ostatniej grupie chorych ryzyko rozwinięcia się AITD w ciągu pierwszych 9 miesięcy wynosiło 29% w porównaniu z 13% w grupie kontrolnej (OR: 2,78; 95% CI: 1,08–7,17). Autorzy ci zalecają ściśle monitorowanie czynności tarczycy u pacjentek z PP, a także rutynowe badanie aktywności przeciwciał przeciwko tyreoperoksydazie u kobiet z dodatnim wywiadem w kierunku ChAD i/lub PP (Bergink i wsp. 2011).

Epidemiologia i czynniki ryzyka

Problem występowania PP dotyczy 0,1–0,2% kobiet w połogu (Spinelli 2009). Większość (72–80%) przypadków tego zaburzenia rozwija się w przebiegu ChAD lub zaburzenia schizoafektywnego, natomiast w populacji chorych na schizofrenię PP należy do rzadkości (12% wszystkich przypadków) (Kendell i wsp. 1987). Należy pamiętać, że u kobiet z rozpoznaniem ChAD lub z dodatnim wywiadem rodzinnym (u krewnych I stopnia) w kierunku PP ryzyko wystąpienia tego zaburzenia wynosi 30%. Spełnienie obu tych warunków zwiększa omawiane prawdopodobieństwo aż do 75% (Spinelli 2009).

Innymi czynnikami ryzyka są:

- hipomania poporodowa (doświadczało jej 88% kobiet z PP) (Heron i wsp. 2005),
- występowanie epizodów zaburzeń nastroju w ciąży (Bergink i wsp. 2012),
- pierwsza ciąża,
- przedłużający się poród,
- powikłania położnicze,
- bezsenność (Sharma i Sharma 2012).

Leczenie i profilaktyka

Dotychczas nie opracowano swoistych algorytmów leczenia chorych z PP. W przypadkach

PP w przebiegu ChAD, schizofrenii lub innego znanego zaburzenia psychicznego zaleca się stosowanie terapii właściwej dla rodzaju oraz fazy danej choroby. U chorych spełniających kryteria rozpoznania ChAD podstawą terapii są LNT, zazwyczaj w skojarzeniu z atypowymi LPP. W razie nieskuteczności farmakoterapii lub dużego ryzyka samobójczego bądź homicydalnego stosuje się terapię elektrowstrząsową.

Rozpoznanie PP jest obligatoryjnym wskazaniem do hospitalizacji. Podczas przeprowadzania badania klinicznego należy zwracać baczność uwagę na występowanie tendencji suicydalnych i/lub homicydalnych, omamów imperatywnych albo nastawienia urojeniowego względem dziecka oraz na stopień upośledzenia wglądu chorej w objawy. Pacjentki z PP w przebiegu ChAD z szybką zmianą faz lub wykazujące cechy epizodu mieszanego stanowią grupę szczególnego ryzyka wystąpienia zachowań samobójczych.

Należy wykluczyć somatyczne przyczyny PP: udar mózgu w przebiegu stanu przedrzucawkowego lub rzucawkowego, guz mózgu, choroby tarczycy, a także psychozę będącą wynikiem stosowania glikokortykosteroidów lub związków sympatykomimetycznych (Sharma 2008).

Wyniki badania przeprowadzonego w ośrodku rotterdamskim świadczą o znacznej skuteczności litu w profilaktyce nawrotów PP. Odnotowano jednak duże różnice pod względem wartości wskaźników nawrotowości między chorymi na ChAD, które doświadczyły epizodu PP, a pacjentkami, u których wystąpił izolowany epizod PP. U żadnej z kobiet należących do tej drugiej grupy, które stosowały lit, nie rozwinęły się poporodowe zaburzenia psychotyczne (w porównaniu z 44% nawrotów u osób nieprzyjmujących litu; $p < 0,01$), natomiast w grupie ChAD mimo stosowania litu epizod PP wystąpił u 7,7% pacjentek (w porównaniu z 20% kobiet, które nie zdecydowały się na podjęcie leczenia profilaktycznego). Zdaniem autorów cytowanej pracy leczenie profilaktyczne u kobiet, u których wystąpiła izolowana PP, należy rozpoczynać natychmiast po porodzie, natomiast pacjentki zagrożone rozwinięciem się PP w przebiegu ChAD powinny przyjmować LNT również podczas ciąży (ze względu na duże ryzyko dekompensacji stanu psychicznego w tym okresie) (Bergink i wsp. 2012). Z drugiej strony, stosowanie farmakoterapii (zwłaszcza LNT) w czasie ciąży budzi kontrowersje ze względu na ryzyko dla dziecka, a decyzję o rozpoczęciu takiego leczenia można podjąć jedynie

po sporządzeniu bilansu spodziewanych korzyści i potencjalnego ryzyka.

Hipomania poporodowa

Hipomania poporodowa jest prawdopodobnie najslabiej poznana manifestacją ChAD typu II. Wynika to głównie z trudności napotykanych przez badaczy próbujących wytyczyć granicę między „prawidłową” (i kulturowo pożądaną) radością płynącą z narodzin dziecka a patologicznym wzmożeniem nastroju (Heron i wsp. 2005).

W 50% przypadków PH rozwija się w pierwszym dniu po porodzie (choć zwiększone ryzyko jej pojawienia się utrzymuje się przez kolejnych kilka tygodni). Częstość jej występowania u kobiet w trzecim dniu porodu wynosi 9,6–20,4% (Sharma i wsp. 2010). Wydaje się, że poród jest swoistym czynnikiem mogącym wywoływać hipomanię, gdyż częstość jej występowania w ciągu pierwszych kilku dni po urodzeniu dziecka jest 8-krotnie większa niż w czasie ciąży (Heron i wsp. 2009).

Najczęstszym objawem PH jest drażliwość, ale obserwuje się również:

- wzmożoną aktywność celową,
- wielomówność,
- gonitwę myśli,
- rozpraszalność uwagi,
- zmniejszoną potrzebę snu (Glover i wsp. 1994).

Wprawdzie zaburzenie to nie powoduje upośledzenia czynnościowego, ale jego znaczenie kliniczne jest dwójakie. Po pierwsze, kobiety z PH obarczone są dużym ryzykiem zachorowania na PPD (w przypadku wystąpienia PH w trzecim dniu po porodzie wartość tego prawdopodobieństwa w szóstym tygodniu wynosi 50%) (Glover i wsp. 1994). Po drugie, trafne rozpoznawanie PH mogłoby się istotnie przyczynić do zmniejszenia skali problemu nieprawidłowego rozpoznawania ChAD typu II jako MDD (Sharma i Burt 2011).

Narzędziem stosowanym w badaniach przesiewowych w kierunku PH jest *The ‘Highs’ Questionnaire*. Wartość wskaźnika korelacji między dodatnim wynikiem uzyskanym w tym kwestionariuszu (≥ 8 pkt) a rozpoznaniem hipomanii w *Comprehensive Psychopathological Rating Scale* wynosi 0,62 ($p < 0,01$) (Glover i wsp. 1994). Obecnie jest to jedyny test przesiewowy zatwierdzony (*validated*) do stosowania w diagnostyce zaburzeń należących do spektrum ChAD u kobiet w okresie poporodowym (Sharma i wsp. 2010).

Smutek poporodowy

Mianem smutku poporodowego określa się zespół łagodnych, samoograniczających się zaburzeń nastroju występujących w pierwszych dniach porodu, jednak dotychczas nie uzgodniono jednolitej definicji tego zjawiska (Reck i wsp. 2009; Dudek i wsp. 2002).

Etiopatogeneza MB nie jest jasna. Często traktuje się go jako fizjologiczną reakcję końcową na sytuację stresową, jaką są ciąża i poród (Dudek i wsp. 2002). Ponieważ jednak wystąpienie MB jest czynnikiem ryzyka rozwoju PPD (OR: 3,8; 99% CI: 1,2–16,5) lub poporodowych zaburzeń lękowych (OR: 3,9; 95% CI: 1,1–20,0) (Reck i wsp. 2009), to zasadność traktowania tego zespołu jako zjawiska fizjologicznego budzi wątpliwości.

Do objawów MB należą: umiarkowane obniżenie nastroju, labilność emocjonalna, płaczliwość, napięcie, drażliwość, nadmierna wrażliwość na bodźce, nastawienie hipochondryczne, zaburzenia koncentracji uwagi, ból głowy, zmniejszenie łaknienia, a niekiedy uczucie wrogości wobec partnera. Obecnie wyłącza się z tej listy zaburzenia snu oraz poczucie wyczerpania, traktując je jako typowe problemy doświadczane po porodzie przez zdecydowaną większość kobiet (Reck i wsp. 2009).

Największe nasilenie symptomów MB obserwuje się zwykle w okresie od trzeciego do piątego dnia porodu, co prawdopodobnie wiąże się z dokonującymi się wówczas zmianami homeostazy hormonalnej (zmniejszenie stężenia progesteronu, estrogenów, kortyzolu oraz zwiększenie stężenia prolaktyny). Objawy te zazwyczaj ustępują w ciągu kilku godzin do 10 dni (choć u niektórych kobiet mogą się utrzymywać nawet przez trzy miesiące) (Dudek i wsp. 2012a).

Na podstawie przeglądu piśmiennictwa Reck i wsp. (2009) stwierdzili, że wartość wskaźnika rozpowszechnienia MB wynosi 40–60%, choć wydaje się, że uwzględnienie wpływu czynników kulturowych mogłoby doprowadzić do wniosku o znacznie szerszym „przedziale ryzyka”. Murata i wsp. odnotowali, że w populacji japońskiej problem występowania MB dotyczy zaledwie ok. 15% kobiet (Murata i wsp. 1998). Prawdopodobieństwo rozwinięcia się MB wydaje się nie zależeć od czynników socjodemograficznych, a grupę największego ryzyka tworzą kobiety stosujące bierne strategie radzenia sobie, niezadowolone z jakości swych związków partnerskich, nieakceptujące siebie w roli matki (Ehlert i wsp. 1990), z dodatnim wywiadem

w kierunku MB, planujące powrót do pracy wkrótce po porodzie oraz po urodzeniu pierwszego dziecka. Dane na temat związków między przeprowadzeniem cięcia cesarskiego a zwiększeniem prawdopodobieństwa wystąpienia MB są niejednoznaczne (Reck i wsp. 2009).

Podsumowanie

Poporodowe zaburzenia nastroju są bardzo rozpowszechnioną grupą zaburzeń psychicznych, a ich wystąpienie może mieć poważne następstwa zarówno dla matki, jak i dla dziecka.

Ze względu na ryzyko późniejszego rozwinięcia się PPD lub zaburzeń lękowych, w pierwszych dniach połogu należy zwracać uwagę na występowanie objawów MB. Ponieważ dowiedziono istnienia licznych związków między poporodowymi zaburzeniami nastroju a ChAD, u wszystkich pacjentek zgłaszających się do lekarza z powodu problemów psychiatrycznych, które zaistniały w okresie połogu, należy przeprowadzić diagnostykę w kierunku choroby dwubiegunowej. Najważniejszymi cechami klinicznymi ułatwiającymi rozpoznanie ChAD w okresie połogowym są: wystąpienie PH, rozwinięcie się epizodu depresyjnego bezpośrednio po porodzie, depresja z cechami atypowymi, goniwą myśli lub objawami psychotycznymi, występowanie ChAD u krewnego I stopnia, bardzo szybkie wystąpienie odpowiedzi terapeutycznej na LPD lub jej brak, a także rozwinięcie się epizodu hipomaniakalnego lub mieszanego w następstwie stosowania LPD.

Piśmiennictwo

1. Akiskal HS, Benazzi F, Perugi G, Rihmer Z. Agitated "unipolar" depression re-conceptualized as a depressive mixed state: implications for the antidepressant-suicide controversy. *J Affect Disord* 2005; 85: 245-258.
2. Akiskal HS, Walker P, Puzantian VR, et al. Bipolar outcome in the course of depressive illness. Phenomenologic, familial, and pharmacologic predictors. *J Affect Disord* 1983; 5: 115-128.
3. Almond P. Postnatal depression: a global public health perspective. *Perspect Public Health* 2009; 129: 221-227.
4. Angst J. Course and prognosis of mood disorders. In: *New Oxford Textbook of Psychiatry*. Gelder MG, Lopez-Ibor JJ Jr, Andreasen NC (eds). Oxford University Press, Oxford 2000.
5. Bergink V, Bouvy PF, Vervoort JS, et al. Prevention of postpartum psychosis and mania in women at high risk. *Am J Psychiatry* 2012; 169: 609-615.
6. Bergink V, Kushner SA, Pop V, et al. Prevalence of autoimmune thyroid dysfunction in postpartum psychosis. *Br J Psychiatry* 2011; 198: 264-268.
7. Blom EA, Jansen PW, Verhulst FC, et al. Perinatal complications increase the risk of postpartum depression. The Generation R Study. *BJOG* 2010; 117: 1390-1398.
8. Cox JL, Holden JM, Sagovsky R. Detection of postnatal depression. Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Br J Psychiatry* 1987; 150: 782-786.
9. Davey HL, Tough SC, Adair CE, Benzie KM. Risk factors for sub-clinical and major postpartum depression among a community cohort of Canadian women. *Matern Child Health J* 2011; 15: 866-875.
10. Dietz PM, Williams SB, Callaghan WM, et al. Clinically identified maternal depression before, during, and after pregnancies ending in live births. *Am J Psychiatry* 2007; 164: 1515-1520.
11. Dudek D, Siwek M, Jaeschke R. Choroba afektywna dwubiegunowa w szczególnych populacjach klinicznych. W: *Choroba afektywna dwubiegunowa – wyzwania diagnostyczne*. Dudek D, Siwek M, Rybakowski J (red.). Termedia, Poznań 2012a.
12. Dudek D, Siwek M, Zięba A i wsp. Depresja poporodowa. *Przegl Lek* 2002; 59: 919-923.
13. Dudek D, Siwek M, Jaeschke R, et al. Postpartum depression: association with bipolarity and neuroticism. Preliminary results from a cross-sectional study in Poland. *Psychiatry Clin Neurosci* 2012b (w recenzji).
14. Ehler U, Patalla U, Kirschbaum C, et al. Postpartum blues: salivary cortisol and psychological factors. *J Psychosom Res* 1990; 34: 319-325.
15. Evins GG, Theofrastous JP, Galvin SL. Postpartum depression: a comparison of screening and routine clinical evaluation. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 1080-1082.
16. Frey B, Simpson W, Wright L, et al. Sensitivity and specificity of the Mood Disorders Questionnaire as a screening for bipolar disorder during pregnancy and postpartum. 5th Biennial Conference of the International Society for Bipolar Disorders, Istanbul, Turkey 2012.
17. Gavin NI, Gaynes BN, Lohr KN, et al. Perinatal depression: a systematic review of prevalence and incidence. *Obstet Gynecol* 2005; 106: 1071-1083.
18. Ghaemi SN, Ko JY, Goodwin FK. The bipolar spectrum and the antidepressant view of the world. *J Psychiatr Pract* 2001; 7: 287-297.
19. Giardinelli L, Innocenti A, Benni L, et al. Depression and anxiety in perinatal period: prevalence and risk factors in an Italian sample. *Arch Womens Ment Health* 2012; 15: 21-30.
20. Glover V, Liddle P, Taylor A, et al. Mild hypomania (the highs) can be a feature of the first postpartum week. Association with later depression. *Br J Psychiatry* 1994; 164: 517-521.
21. Halbreich U, Karkun S. Cross-cultural and social diversity of prevalence of postpartum depression and depressive symptoms. *J Affect Disord* 2006; 91: 97-111.
22. Heron J, Craddock N, Jones I. Postnatal euphoria: are 'the highs' an indicator of bipolarity? *Bipolar Disord* 2005; 7: 103-110.
23. Heron J, Haque S, Oyebo F, et al. A longitudinal study of hypomania and depression symptoms in pregnancy and the postpartum period. *Bipolar Disord* 2009; 11: 410-417.
24. Hirschfeld RM, Williams JB, Spitzer RL, et al. Development and validation of a screening instrument for bipolar spectrum disorder: the Mood Disorder Questionnaire. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1873-1875.
25. Howard LM, Flach C, Mehay A, et al. The prevalence of suicidal ideation identified by the Edinburgh Postnatal Depression Scale in postpartum women in primary care: findings from the RESPOND trial. *BMC Pregnancy Childbirth* 2011; 11: 57.
26. Kendell RE, Chalmers JC, Platz C, et al. Epidemiology of puerperal psychoses. *Br J Psychiatry* 1987; 150: 662-673.

27. Kim JH, Choi SS, Ha K. A closer look at depression in mothers who kill their children: is it unipolar or bipolar depression? *J Clin Psychiatry* 2008a; 69: 1625-1631.
28. Kim YK, Hur JW, Kim KH, et al. Prediction of postpartum depression by sociodemographic, obstetric and psychological factors: a prospective study. *Psychiatry Clin Neurosci* 2008b; 62: 331-340.
29. Le Strat Y, Dubertret C, Le Foll B. Prevalence and correlates of major depressive episode in pregnant and postpartum women in the United States. *J Affect Disord* 2011; 135: 128-138.
30. Mauri M, Oppo A, Montagnani MS, et al. Beyond “postpartum depressions”: specific anxiety diagnoses during pregnancy predict different outcomes: results from PND-ReScU. *J Affect Disord* 2010; 127: 177-184.
31. Misri S, Kendrick K. Treatment of perinatal mood and anxiety disorders: a review. *Can J Psychiatry* 2007; 52: 489-498.
32. Munk-Olsen T, Laursen TM, Pedersen CB, et al. New parents and mental disorders: a population-based register study. *JAMA* 2006; 296: 2582-2589.
33. Munk-Olsen T, Laursen TM, Mendelson T, et al. Risks and predictors of readmission for a mental disorder during the postpartum period. *Arch Gen Psychiatry* 2009; 66: 189-195.
34. Murata A, Nadaoka T, Morioka Y, et al. Prevalence and background factors of maternity blues. *Gynecol Obstet Invest* 1998; 46: 99-104.
35. Murphy-Eberenz K, Zandi PP, March D, et al. Is perinatal depression familial? *J Affect Disord* 2006; 90: 49-55.
36. Nieland MN, Roger D. Symptoms in post-partum and non-post-partum samples: implications for postnatal depression. *J Reprod Infant Psychology* 1997; 15: 31-42.
37. O'Hara MW. Postpartum depression: what we know. *J Clin Psychol* 2009; 65: 1258-1269.
38. Reck C, Stehle E, Reinig K, Mundt C. Maternity blues as a predictor of DSM-IV depression and anxiety disorders in the first three months postpartum. *J Affect Disord* 2009; 113: 77-87.
39. Rybakowski JK, Suwalska A, Lojko D, et al. Types of depression more frequent in bipolar than in unipolar affective illness: results of the Polish DEP-BI study. *Psychopathology* 2007; 40: 153-158.
40. Sharma V. Treatment of postpartum psychosis: challenges and opportunities. *Curr Drug Saf* 2008; 3: 76-81.
41. Sharma V, Khan M. Identification of bipolar disorder in women with postpartum depression. *Bipolar Disord* 2010; 12: 335-340.
42. Sharma V, Xie B. Screening for postpartum bipolar disorder: validation of the Mood Disorder Questionnaire. *J Affect Disord* 2011; 131: 408-411.
43. Sharma V, Burt VK. DSM-V: modifying the postpartum-onset specifier to include hypomania. *Arch Womens Ment Health* 2011; 14: 67-69.
44. Sharma V, Sharma P. Postpartum depression: diagnostic and treatment issues. *J Obstet Gynaecol Can* 2012; 34: 436-442.
45. Sharma V, Burt VK, Ritchie HL. Assessment and treatment of bipolar II postpartum depression: a review. *J Affect Disord* 2010; 125: 18-26.
46. Sharma V, Khan M, Corpse C, Sharma P. Missed bipolarity and psychiatric comorbidity in women with postpartum depression. *Bipolar Disord* 2008; 10: 742-747.
47. Sharma V, Xie B, Campbell K, et al. Diagnostic conversion from major depressive disorder to bipolar disorder in the postpartum period: a prospective study of pregnant women. 62nd Annual Conference. Canadian Psychiatric Association, Montreal, Canada 2012.
48. Silva R, Jansen K, Souza L, et al. Sociodemographic risk factors of perinatal depression: a cohort study in the public health care system. *Rev Bras Psiquiatr* 2012; 34: 143-148.
49. Spinelli MG. Postpartum psychosis: detection of risk and management. *Am J Psychiatry* 2009; 166: 405-408.
50. Viguera AC, Tondo L, Koukopoulos AE, et al. Episodes of mood disorders in 2,252 pregnancies and postpartum periods. *Am J Psychiatry* 2011; 168: 1179-1185.
51. Wisner KL, Perel JM, Peindl KS, Hanusa BH. Timing of depression recurrence in the first year after birth. *J Affect Disord* 2004; 78: 249-252.