

Puzzle psychozy poporodowej – pozycja nozologiczna, czynniki ryzyka, prognoza

The puzzle of postpartum psychosis – nosologic position, risk factors, prognosis

Hanna Karakuła¹, Alina Pitucha², Paulina Łukasik¹,
Dariusz Juchnowicz³, Anna Lecyk¹

¹Katedra i Klinika Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

²Zakład Pielęgniarstwa Psychiatrycznego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

³Wydział Psychologii Niepaństwowej Wyższej Szkoły Pedagogicznej w Białymstoku

Streszczenie

Cel: Celem pracy był przegląd literatury związanej z problematyką psychoz poporodowych pod kątem oceny czynników ryzyka i prognozy.

Metoda: Dokonano przeglądu bazy Medline, wpisując słowa klucze: psychoza poporodowa, czynniki ryzyka, prognoza oraz deskryptory czasowe: 1995-2011.

Wnioski: 1. Psychoza poporodowa głęboko narusza relacje matko-dziecko, stanowiąc poważne wyzwanie diagnostyczno-terapeutyczne. 2. Czynniki ryzyka psychozy poporodowej najlepiej odzwierciedla model biopsychospołeczny. 3. Rokowanie odnośnie PP jest zwykle korzystne, z całkowitą remisją objawów i dobrze zachowanym funkcjonowaniem społecznym i zawodowym, pomimo znacznej liczby nawrotów zarówno wywołanych kolejnymi porodami, jak i bez ewidentnych czynników spustowych oraz podwyższonej częstości samobójstw. 4. Istnieje potrzeba stworzenia programów profilaktycznych, mających na celu objęcie opieką wielospecjalistyczną kobiet z wysokim rozwojem PP zarówno w okresie ciąży, jak i okresie poporodowym.

Słowa kluczowe: psychoza poporodowa, czynniki ryzyka, prognoza

Abstract

Aim: The purpose of this paper was to conduct a literature review on postpartum psychosis focusing upon the evaluation of its risk factors and prognosis.

Method: A literature search was conducted in Medline for studies published between 1990 and 2011, using the key words: 'postpartum psychosis', 'risk factors', and 'prognosis'.

Conclusions: 1. Postpartum psychosis severely disturbs the mother-child/infant relationship, posing a serious diagnostic and therapeutic challenge. 2. Risk factors for postpartum psychosis are most accurately reflected in the biopsychosocial model. 3. With a complete remission of symptoms and a well-preserved social and occupational functioning, the prognosis for PP is generally favorable in spite of a high rate of puerperal and nonpuerperal relapses and an increased frequency of suicide. 4. There is a need for preventive programmes providing multi-speciality care for women at high risk of PP throughout pregnancy and during the postpartum period.

Keywords: postpartum psychosis, risk factors, prognosis

Wstęp

Psychoza poporodowa (psychoses puerperales, postpartum psychosis) (PP), pomimo swego rzadkiego występowania, ocenianego według różnych źródeł na ok. 0,01 do 0,02% porodów [1,2,3] stanowi poważne zagrożenie dla życia matki (70-krotnie wyższe ryzyko samobójstwa) [4] i dziecka (ok. 4% kobiet w tym okresie dokonuje czynów dzieciobójstwa) [5], będąc równocześnie dużym wyzwaniem diagnostyczno-terapeutyczno-prognostycznym.

Analiza czynników ryzyka wystąpienia PP oraz określenie czynników prognostycznych umożliwiłaby stworzenie programów profilaktycznych, mających na

celu objęcie opieką wielospecjalistyczną tych kobiet zarówno w okresie ciąży, jak i okresie poporodowym.

Cel pracy

Celem pracy był przegląd literatury związanej z problematyką psychoz poporodowych pod kątem oceny czynników ryzyka i prognozy.

Metoda

Dokonano przeglądu bazy Medline, wpisując słowa klucze: psychoza poporodowa, czynniki ryzyka, prognoza oraz deskryptory czasowe: 1990-2011.

Wyniki

I. Pozycja nozologiczna

Psychoza poporodowa nie jest nozologicznie jednostką chorobową, a jedynie heterogenną grupą zaburzeń psychotycznych, których wspólnym mianownikiem pozostaje łączność czasowa z porodem.

Okres od momentu porodu, w którym może pojawić się PP bywa różnie precyzowany przez autorów: od kilka dni lub tygodni [6], 3 miesięcy [7], aż do 1 roku [8] Jednak większość badań wskazuje, iż największy odsetek psychoz ujawnia się już trzeciego dnia po porodzie [7,9].

Obraz kliniczny psychoz poporodowych jest różnorodny, są też rozbieżności co do rokowania. Brak jest odrębnej jednostki nozologicznej w Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 [10]. Występujące w tym okresie zaburzenia psychiczne można kodować jako zaburzenia psychotyczne należące do grupy Schizofrenii, Zaburzeń typu schizofrenii i urojeniowych (F20-F29) lub do grupy Zaburzenia Nastroju (F30-F39), w tym epizod maniakalny (F30), zaburzenia afektywne dwubiegunowe (F31), epizod depresyjny (F32).

Według Amerykańskiej Klasyfikacji Chorób DSM-IV [11] istnieje możliwość kodowania PP w wieloosiowym systemie stwierdzonych zaburzeń psychicznych. Oś I obejmuje grupę schizofrenii, zaburzeń afektywnych, oś IV obejmuje sytuacje stresowe wywołane narodzeniem dziecka, chorobę dziecka, problemy z dzieckiem (stres rodzicielski). W klasyfikacji DSM-IV-TR autorzy proponują klasyfikować PP do kategorii: Zaburzenia Psychotyczne Nieokreślone [11].

II. Czynniki ryzyka

Współczesne poglądy na temat czynników wywołujących PP można podzielić na trzy grupy: biologiczne (endogenne), egzogenne, i psychogenne, zazwyczaj współwystępujące ze sobą [6], które wyczerpują zaproponowany przez Ross i wsp. [12] model biopsychospołeczny zaburzeń psychicznych występujących w tym okresie.

Do przyczyn **biologicznych** (endogennych) należą czynniki związane z podatnością na wystąpienie PP. Liczne hipotezy wskazują na defekty metaboliczne tkanki mózgowej, które zaburzają neuroprzebieżność [13], a są przekazywane genetycznie. Z badań Kendella i wsp. [14] wynika, że wśród pacjentek, u których stwierdzono występowanie PP, 72-80% cierpiało wcześniej na zaburzenia afektywne lub zaburzenia schizoafektywne, a 12% na schizofrenię. Także z badań innych autorów wynika, iż obciążenie genetyczne jest przyczyną PP pod postacią zaburzeń nastroju, czyli zaburzeń afektywnych dwubiegunowych i zaburzeń depresyjnych nawracających [15]. PP mają tendencję do nawracania z kolejnymi porodami, a ryzyko pojawienia się wraz z kolejnym porodem jest wielokrotnie większe u kobiet, które przeżyły stany depresyjne lub inne zaburzenia psy-

chiczne w przeszłości [16]. Potwierdzeniem istnienia podatności na wystąpienie epizodu zaburzenia afektywnego dwubiegunowego pod wpływem bodźca, jakim jest poród, są badania Jonesa i wsp. [17]. Przeprowadzając badania rodzin obciążonych zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym, w których przynajmniej u jednej kobiety postawiono diagnozę epizodu maniakalnego lub psychotycznego w okresie do 6 tygodni po porodzie, stwierdzili oni istotny związek pomiędzy występowaniem PP o obrazie zaburzenia dwubiegunowego z locus 16p13 oraz prawdopodobną korelacją z locus 8p24, potwierdzając znaczenie polimorfizmu genu transportera serotoniny w rozwoju PP.

Inne molekularne badania genetyczne nie ujawniły istotnego znaczenia dla podatności na PP polimorfizmów genu receptora estrogenowego α [18], polimorfizmu genu czynnika martwicy nowotworu α [19], ani też dla pięciu wariantów genu receptora glukokortykoidowego [20].

Drugim ważnym czynnikiem wpływającym na wystąpienie PP, aktualnie podkreślanym w literaturze, jest problem bardzo gwałtownego zmniejszenia się stężenia hormonów: estrogenów i progesteronu, występującego w chwili porodu [21]. Fizjologiczny proces akcji porodowej rozpoczyna się w chwili, gdy stężenie tych hormonów osiąga maksymalne stężenie, tj. 200-krotnie wyższe niż w okresie ciąży, a po porodzie gwałtownie spada. Złaszcza poporodowy spadek poziomu estradiolu [8] może odgrywać tutaj decydującą rolę, ponieważ estrogen może wpływać na wiele sposobów na kilka układów neuroprzebieżności [22,23]. W świetle tego założenia zaskakująco mało jest badań dotyczących potencjalnego znaczenia terapeutycznego substytucji estradiolem, z których większość ogranicza się do depresji poporodowej [24,25,26].

W badaniu pilotażowym, Ahokas i wsp. [27] poddali terapii estradiolem 17β podawanym podjęzykowo 10 kobiet spełniających kryteria ICD [10] psychozy zapoczątkowanej w okresie poporodowym, z których wszystkie miały udokumentowany niedobór estrogeny.

Podczas podawania estradiolu, pacjentki nie były poddawane żadnemu innemu leczeniu. Neuroleptyki, które dostawały uprzednio cztery z nich, nie przyniosły zadowalającego efektu i stopniowo były wycofywane z leczenia. Estradiol podawano pod kontrolą stężenia we krwi, które docelowo powinno osiągnąć wartości występujące w czasie fazy pęcherzykowej. U wszystkich dziesięciu kobiet zaobserwowano dobrą odpowiedź terapeutyczną, z wycofaniem się objawów psychotycznych w przeciągu zaledwie kilku tygodni. U jednej pacjentki, która zaprzestała leczenia estradiolem, w ciągu tygodnia nastąpił nawrót objawów psychotycznych. Jakkolwiek wyniki te należy interpretować z ostrożnością z racji małej liczby pacjentek oraz braku informacji na temat ich dokładnej symptomatologii oraz diagnoz, pokazują one jasno, że obszar ten zasługuje na dalsze badania.

Czynniki egzogenne takie, jak intoksykacje, infekcje (toksemie, zapalenie śródmacicza, zakażenie pętlowe,

połogowe zapalenie sutków), przyjmowane leki, powinny być brane pod uwagę w każdym przypadku wystąpienia PP, choć poprawa higieniczno-bytowych zdecydowanie obniżyła udział tych czynników w powstawaniu PP [5,28].

Badania dotyczące znaczenia **czynników psychogennych** w powstawaniu PP we wcześniejszym okresie koncentrowały się w dużej mierze na zmiennych psychologicznych wywołujących PP takich jak: lęk skoncentrowany wokół własnej osoby (obawa przed powikłaniami porodu i położu, możliwością zgonu, obawa przed problemami materialnymi, lęk przed bólem fizycznym przy porodzie, poród przedwczesny, cesarskie cięcie) lub lęk związany z dzieckiem (obawa przed chorobą, wadami rozwojowymi, możliwością zgonu dziecka, zły lub niepokojący stan zdrowia, urodzenie wcześniaka) [6]. Uważano, iż nie bez znaczenia w rozwoju PP mają ostre i przewlekłe urazy psychiczne, konflikty małżeńskie i rodzinne, konflikty wewnętrzne związane z macierzyństwem – niechciana ciąża, niesatysfakcjonujące małżeństwo, ciężkie warunki materialne i mieszkaniowe, oraz różne przykre wydarzenia życiowe, tragedie, śmierć lub utrata kogoś bliskiego, poronienia, przerwane ciąże, urodzenie martwego dziecka [29].

Należy jednak podkreślić, iż do chwili obecnej brak spójnych wyników na temat różnic pomiędzy kobietami z PP a zdrowymi położnicami odnośnie czynników socjodemograficznych, takich jak wiek i stan cywilny, jak również odnośnie różnych rodzajów czynników psychospołecznych, takich jak komplikacje położnicze, poród bliźniaczy, cesarskie cięcie lub innych czynników środowiskowych [8]. Czynniki takie wydają się, ogólnie biorąc, nie odgrywać tak poważnej roli w rozwoju PP, jak przypisywano to w przeszłości. W przeprowadzonym w Danii badaniu opartym o dane uzyskane z rejestru narodowego obejmującym 1041 kobiet z PP, czynniki związane ze stresem środowiskowym również nie wpływały na ryzyko powtórnej hospitalizacji po wcześniejszym epizodzie tej choroby. Natomiast stan cywilny miał tutaj znaczenie, ponieważ niezamężne kobiety wykazywały podwyższone ryzyko ponownego przyjęcia do szpitala [7]. Co interesujące, przedwczesny poród był nawet związany z obniżonym ryzykiem powtórnej hospitalizacji w tym badaniu.

Współczesne badania wskazują na: samotne macierzyństwo, pierwszy w życiu poród, brak wspólnego zamieszkiwania z ojcem dziecka, utratę źródła utrzymania, brak pomocy i wsparcia ze strony najbliższego środowiska, niski status socjoekonomiczny najbliższego sąsiedztwa, późny wiek matki [2,3,12,30].

III. Rokowanie

Choć psychoza poporodowa obejmuje różne stany psychotyczne charakteryzujące się też odmiennym przebiegiem, rokowanie dla PP jest zasadniczo pomyślne.

W badaniu katamnesticznym przeprowadzonym przez Pfuhlmana i wsp. [31], u 15% pacjentek z psychozami

poporodowymi wystąpił tylko 1 epizod chorobowy w trakcie obserwacji trwającej średnio 12,5 roku. Inni autorzy szacują, że u 20% [32] lub nawet u 30%-40% [33,34] epizod był PP jedynym w życiu.

W większości przypadków PP mają charakter nawracający, jednak zgłaszane poziomy nawrotów są dość odmienne. Arentsen [35] stwierdził w roku 1968, że jedynie 35% pacjentek z psychozą poporodową doznało nawrotów w trakcie 6-30 lat obserwacji, natomiast w 1969 roku Protheroe [36] zaobserwował przynajmniej jeden nawrót u 48% swoich pacjentek w czasie obserwacji trwającej 35 lat.

Nowsze badania [31,32,33,34] informują o nawrotach na poziomie pomiędzy 51% a 69%. Istnieje znaczne ryzyko ponownego wystąpienia objawów przy kolejnych ciążach lub porodach.

Kilka zespołów badawczych [37,38,39] porównało przebieg i zejście choroby u kobiet z poporodowym lub niezwiązanym z porodem epizodem choroby afektywnej i wykazało istotnie lepsze rokowanie u kobiet z epizodami poporodowymi, w odniesieniu do częstotliwości i trwania nawrotów oraz funkcjonowania społecznego i zawodowego.

Badania dowodzą, że zespoły psychotyczne mające swój początek w okresie związanym z porodem mają gorsze rokowania niż psychozy w ogóle [40].

W porównaniu ze zdrowymi kobietami w wieku reprodukcyjnym, ryzyko samobójstwa wzrastało 70-krotnie u kobiet z ciężkim zaburzeniem poporodowym w pierwszym roku po urodzeniu dziecka oraz około 17-krotnie ogółem [4]. Częstość samobójstw w przypadku PP szacuje się na 1,4% - 10,9%, przy czym większość badań informuje o poziomie 4% [4,8,33,34,41].

Wnioski

Analiza badań związanych z PP dostarcza wielu istotnych wniosków, które jednak ze względu na problemy metodologiczne powinny być rozpatrywane z ostrożnością. Pierwszy z nich dotyczy definicji terminu „psychoza poporodowa”. Kryteria czasowe dla określenia „poporodowa” różnią się szeroko – od 4 tygodni aż do 1 roku po porodzie, a często nie jest jasne, czy ciężkie zaburzenia nastroju zaliczono do PP czy też rozpatrywane są oddzielnie jako poporodowe zaburzenia nastroju. W niewielu badaniach można znaleźć dokładny opis grupy badanej, tj. czy pierwszy epizod psychozy miał charakter poporodowy, czy też aktualnie opisywana psychoza poporodowa jest kolejnym epizodem wcześniej istniejącego zaburzenia psychicznego. Także metody diagnozowania pacjentek oraz pozyskiwania danych różnią się szeroko pod względem jakości i, w konsekwencji, wiarygodności.

Pomimo tych zastrzeżeń, istniejące badania pozwalają na postawienie następujących wniosków:

1. Psychoza poporodowa głęboko narusza relacje matko-dziecko, stanowiąc poważne wyzwanie diagnostyczno-terapeutyczne.

2. Czynniki ryzyka psychozy poporodowej najlepiej odzwierciedla model biopsychospołeczny.
3. Rokowanie odnośnie PP jest zwykle korzystne, z całkowitą remisją objawów i dobrze zachowanym funkcjonowaniem społecznym i zawodowym, pomimo znacznej liczby nawrotów zarówno wywoływanych kolejnymi porodami, jak i bez ewidentnych czynników spustowych oraz podwyższonej częstości samobójstw.
4. Istnieje potrzeba stworzenia programów profilaktycznych, mających na celu objęcie opieką wielospecjalistyczną kobiet z wysokim rozwojem PP zarówno w okresie ciąży, jak i okresie poporodowym.

Piśmiennictwo

1. Yonkers K.A., Vigod S., Ross L.E. Diagnosis, pathophysiology, and management of mood disorders in pregnant and postpartum women. *Obstet. Gynecol.*, 2011; 117(4): 961-977.
2. Spinnelli M.G. Postpartum psychosis: detection of risk and management. *Am. J. Psychiatry*, 2009; 4: 405-408.
3. Karakuła Hanna, Dąbska Beata, Płotka Anieli. Risk factors of postpartum psychosis. (Czynniki ryzyka psychoz poporodowych.) *Ann. UMCS Sect. D*, 2003; 58(supl. 13) [p. 2]: 25-31.
4. Appleby L., Mortensen P.B., Faragher E.B. Suicide and other causes of mortality after post-partum psychiatric admission. *Br. J. Psychiatry*, 1998; 173: 209-211.
5. Parry B.L. Postpartum psychiatric syndromes. In: Kaplan H., Sadock B. eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. vol. 1. 6th edition. Philadelphia: Williams & Wilkins; 1995; pp. 1059-1066.
6. Haslam M.: *Psychiatria*. Poznań: Zysk i S-ka; 1997.
7. Terp I.M., Engholm G., Møller H., Mortensen P.B. A follow-up study of postpartum psychoses: prognosis and risk factors for readmission. *Acta Psychiatr. Scand.*, 1999; 100: 40-46.
8. Pfuhlmann B., Stoeber G., Beckmann H. Postpartum psychoses: prognosis, risk factors, and treatment. *Curr. Psychiatry Rep.*, 2002; 4: 185-190.
9. Üstün T., Bertelsen A., Dilling H., van Drimmelen J., Pull C., Okasha A., Satorius N. *ICD-10 Zaburzenia psychiczne u osób dorosłych. Opis przypadków klinicznych*. Gdańsk: Medical Press; 1999.
10. World Health Organization. Chapter V: Mental and behavioral disorders (including disorders of psychological development): Clinical descriptions and diagnostic guidelines. In: *The International Classification of Diseases, 10th edition*. Geneva: World Health Organization; 1991.
11. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Revised 4th edition. Washington, DC: 2000.
12. Ross L.E., Sellers E.M., Gilbert Evans S.E. Mood changes during pregnancy and the postpartum period: development of a biopsychosocial model. *Acta Psychiatr. Scand.* 2004;109: 457-466.
13. Dąbrowski S., Jaroszyński J., Pużyński S. ed. *Psychiatria*, t.2. Warszawa: PZWL; 1987.
14. Kendell R.E., Chalmers J.C., Platz C. Epidemiology of puerperal psychoses. *Br. J. Psychiatry*, 1987; 150: 662-673.
15. Cox J.L. Postnatal depression: a serious and neglected complication. *Clin. Obstet. Gynaecol.*, 1989; 3: 80-82.
16. Pospiszyl K.: *Psychologia kobiety*. Warszawa: Agencja Wydawnicza Petra; 1992.
17. Jones I., Hamshere M., Nangle J.-M., Bennett P., Green E., Heron J., Segurado R., Lambert D., Hoimans P., Corvin A., Owen M., Jones L., Gill M., Craddock N. Bipolar affective puerperal psychosis: genome-wide significant evidence for linkage to chromosome 16. *Am. J. Psychiatry*, 2007; 164: 1099-1104.
18. Jones I., Middle F., McCandless F., Coyle N., Robertson E., Brockington I., Lendon C., Craddock N. Molecular genetic studies of bipolar disorder and puerperal psychosis at two polymorphisms in the estrogen receptor alpha gene (ESR 1). *Am. J. Med. Genet.*, 2000; 96: 850-853.
19. Middle F., Jones I., Robertson E., Lendon C., Craddock N. Tumor necrosis factor alpha and bipolar affective puerperal psychosis. *Psychiatr. Genet.*, 2000; 10: 195-198.
20. Feng J., Zheng J., Bennett W.P., Heston L.L., Jones I.R., Craddock N., Sommer S.S.: Five missense variants in the amino-terminal domain of the glucocorticoid receptor: no association with puerperal psychosis or schizophrenia. *Am. J. Med. Genet.*, 2000; 96: 412-417.
21. Bloch M., Schmidt P.J., Danaceau M., Murphy J., Nieman L., Rubinow D.R. Effects of gonadal steroids in women with a history of postpartum depression. *Am. J. Psychiatry*, 2000; 157: 924-930.
22. Ahokas A., Aito M. Role of estradiol in puerperal psychosis. *Psychopharmacology*, 1999; 147: 108-110.
23. Galen-Buckwalter J., Buckwalter D.K., Bluestein B.W., Stanczyk F.Z. Pregnancy and post partum: changes in cognition and mood. *Prog. Brain Res.*, 2001; 133: 303-319.
24. Sichel D.A., Cohen L.S., Robertson L.M. Prophylactic estrogen in recurrent postpartum affective disorder. *Biol. Psychiatry*, 1995; 38: 814-818.
25. Gregoire A.J.P., Kumar R., Everitt B. Transdermal estrogen treatment of severe postnatal depression. *Lancet*, 1996; 347: 930-933.
26. Ahokas A.J., Turtiainen S., Aito M. Sublingual oestrogen treatment of postnatal depression. *Lancet*, 1998; 351: 109.
27. Ahokas A., Aito M., Rimon R. Positive treatment effect of estradiol in postpartum psychosis: a pilot study. *J. Clin. Psychiatry*, 2000; 61: 166-169.
28. Reeves R.R., Pinkofsky H.B.J. Postpartum psychosis induced by bromocriptine and pseudoephedrine. *Fam Pract.*, 1997; 45(2): 164-166.
29. Eisenberg A., Heidi E., Hathaway M.S.E. *W oczekiwaniu na dziecko*. Poznań: B.S.N. Dom Wydawniczy Erebis; 1993.
30. Nager A., Johansson L.-M., Sundquist K. Neighborhood socioeconomic environment and risk of postpartum psychosis. *Arch. Womens Ment. Health*, 2006; 9: 81-86.
31. Pfuhlmann B., Stöber G., Franzek E., Beckmann H. Long-term course and outcome of severe postpartum psychiatric disorder. *Psychopathology*, 1999; 32: 192-202.
32. Schöpf J., Rust B. Follow-up and family study of postpartum psychoses. Part I: overview. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.*, 1994; 244: 101-111.
33. Rohde A., Marneros A. Postpartum psychoses: onset and long-term course. *Psychopathology*, 1993; 26: 203-209.
34. Videbech P., Gouliav G. First admission with puerperal psychosis: 7-14 years of follow-up. *Acta Psychiatr. Scand.*, 1995; 91: 167-173.
35. Arentsen K. Postpartum psychoses with particular reference to the prognosis. *Dan. Med. Bull.*, 1968; 15: 97-100.
36. Protheroe C. Puerperal psychoses: a long term study 1927-1961. *Br. J. Psychiatry*, 1969; 115: 9-30.
37. Kadrmas A., Winokur G., Crowe R. Postpartum mania. *Br. J. Psychiatry*, 1979; 135: 551-554.
38. Platz C., Kendell R.E. A matched-control follow-up and family study of puerperal psychoses. *Br. J. Psychiatry*, 1988; 153: 90-94.
39. Dean C., Williams R.J., Brockington I.F. Is puerperal psychosis the same as bipolar manic-depressive disorder? A family study. *Psychol. Med.*, 1989; 19: 637-647.
40. Rodzić po ludzku – fundacja. Być matką od początku. O problemach psychologicznych okresu ciąży i wczesnego macierzyństwa. Konferencja zorganizowana o okazji otwarcia poradni dla kobiet w ciąży i matek małych dzieci „Początek”, Warszawa, 28 września 1998 r., 112-117, 124-133.
41. Hunt N., Silverstone T. Does puerperal illness distinguish a subgroup of bipolar patients? *J. Affect. Disord.*, 1995; 34: 101-107.

Correspondence address

karakuła.hanna@gmail.com