



Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Beata Grabowska

**WPLYW STRESU PSYCHICZNEGO
NA PRZEBIEG CIĄŻY I STAN NOWORODKA**

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

Promotor: prof. dr hab. n. med. Agnieszka Słopeń

Poznań, 2020

Spis treści

I	Wykaz najczęściej używanych skrótów	3
II	Wstęp.....	5
	1. Koncepcje stresu ..	6
	1.1 Koncepcje biologiczne	7
	1.2 Koncepcje medyczne	10
	1.3 Koncepcje psychologiczne	12
	1.4 Radzenie sobie ze stresem ..	15
	2. Neurohormonalna regulacja reakcji stresowej	17
	2.1 Oś podwzgórze-przysadka-nadnercza w ciąży fizjologicznej..	21
	2.2 Zdrowotne konsekwencje przewlekłego stresu w ciąży	24
III	Cel pracy i hipotezy badawcze.....	28
IV	Material i metody	29
	1. Charakterystyka grupy badanej	29
	2. Ocena kliniczna ciężarnych i noworodków..	30
	3. Badania laboratoryjne	32
	4. Badania psychometryczne	34
	5. Analiza statystyczna ..	37
V	Wyniki	38
	1. Analiza danych socjodemograficznych.....	38
	2. Analiza danych medycznych....	38
	3. Analiza danych psychometrycznych.....	48
	4. Stężenie kortyzolu a skale psychometryczne	68
VI	Dyskusja.	74
VII	Wnioski.....	96
VIII	Piśmiennictwo ...	98
IX	Streszczenie.	109
X	Abstract ..	111
XI	Spis rycin ..	113
XII	Spis tabel ..	114
XIII	Załączniki	116
	1. Wywiad okołoporodowy	116
	2. Zgoda Komisji Bioetycznej	121

I Wykaz najczęściej stosowanych skrótów

- 11 β -HSD2** dehydrogenaza 11 β -hydroksysteroidowa typ2 (*ang. 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase type 2*)
- A** kora nadnerczy (*ang. adrenal cortex*)
- ACOG** Amerykańskie Towarzystwo Położników i Ginekologów (*ang. American College of Obstetricians and Gynecologists*)
- ACTH** hormon adrenokortykotropowy (*ang. Adrenocorticotrophic Hormone*)
- Apgar** skala Apgar (*ang. Apgar scale*)
- BDI** Skala Depresji Becka (*ang. Beck Depression Inventory*)
- BE** nadmiar/niedobór zasad (*ang. base essces*)
- BMI** wskaźnik masy ciała (*ang. Body Mass Index*)
- CBG** globulina wiążąca glikokortykosteroidy (*ang. Corticosteroid Binding Globulin*)
- CI** przedział ufności (*ang. Confidence Interval*)
- COPE** Inwentarz do Pomiaru Radzenia Sobie ze Stresem (*ang. The Coping Orientations to Problems Experienced*)
- CRH** kortykoliberyna (*ang. Corticotropin Releasing Hormone*)
- ELISA** ilościowy test immunoenzymatyczny (*ang. Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*)
- GAS** ogólny zespół adaptacyjny (*ang. General Adaptation Syndrome*)
- GDM1** cukrzyca ciążowa typu 1 (*ang. Gestational Diabetes Mellitus type 1*)
- GDM2** cukrzyca ciążowa typu 2 (*ang. Gestational Diabetes Mellitus type 2*)
- GKS** glikokortykosteroidy (*ang. Glukocorticosteroides*)
- GR** receptor dla glikokortykosteroidów (*ang. Glucocorticoid Receptor*)
- H** podwzgórze (*ang. Hypothalamus*)
- HAMA** Skala Lęku Hamiltona (*ang. Hamilton Rating Scale for Anxiety*)
- HDRS** Skala Depresji Hamiltona (*ang. Hamilton Depression Rating Scale*)
- HPA** oś podwzgórze-przysadka-nadnercza (*ang. Hypothalamus-Pituitary-Adrenal*)
- IUGR** wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrastania płodu (*ang. Intrauterine Growth Retardation*)
- LAS** lokalny zespół adaptacyjny (*ang. Local Adaptation Syndrome*)
- mini COPE** mini Inwentarz do Pomiaru Radzenia Sobie ze Stresem (*ang. mini The Coping Orientations to Problems Experienced*)
- MR** receptor mineralokortykoidowy (*ang. Mineralocorticoid Receptor*)
- OR** iloraz szans (*ang. Odds Ratio*)
- P** przysadka mózgowa (*ang. Pituitary Gland*)

pCRH łożyskowa kortykoliberyna (*ang. placental Corticotropin Releasing Hormone*)
pH skala kwasowości i zasadowości (*ang. acidity and alkalinity scale*)
PIH nadciśnienie indukowane ciążą (*ang. Pregnancy-Induced Hypertension*)
PSS-10 Skala Postrzeganego Stresu (*ang. Perceived Stress Scale 10 items*)
PTB poród przedwczesny (*ang. Preterm Birth*)
SAM układ sympatyczno-nadnerczowy (*ang. Sympathetic-Adrenomedullary Axis*)
SNS układ nerwowy współczulny (*ang. Sympathetic nervous system*)
SOC poczucie koherencji (*ang. the Sense Of Coherence*)
SRRS Skala Oceny Ponownego Przystosowania Społecznego (*ang. Social Readjustment Rating Scale*)
TMB tetrametylobenzydina (*ang. Tetramethylbenzidine*)

II Wstęp

Okres ciąży jest szczególnym czasem w życiu kobiety. Wiąże się on jednak z ogromnym napięciem biologicznym, u podstaw którego leży szerokie spektrum niekorzystnych bodźców jakie oddziałują na organizm poprzez cały czas trwania ciąży, nawet jeśli ciąża nie jest obciążona ryzykiem społecznym czy położniczym. Jest to również okres, w którym kobieta musi psychologicznie przystosować się do macierzyństwa, ale który niesie także wiele zmian nie tylko dla matki, ale i dla jej całego najbliższego otoczenia.

Utarty w społeczeństwie, stereotypowy obraz ciąży, jak i związanych z nią przeżyć dotyczących kobiety, skupia się wokół radosnych obrazów, szczęśliwego oczekiwania i gotowości, tymczasem badania naukowe dowodzą, że ciąża dla coraz większej liczby kobiet, staje się niezwykle trudnym doświadczeniem, któremu towarzyszą liczne stresy i lęki (Hanley, 2012). Naukowcy zwracają uwagę, że okres ciąży silnie zaburza równowagę psychiczną u ciężarnych i wymaga uruchomienia wielu sprawnych procesów pozwalających na adaptację. Każda kobieta przeżywa wtedy na swój sposób różne trudności i problemy związane z własnym zdrowiem czy zdrowiem dziecka. Dodatkowo, gdy pojawiają się sytuacje, sprawiające, że ciąża zyskuje miano wysokiego ryzyka, ilość stresów spadających na kobietę, dotyczących niepewności o przebieg ciąży, o zdrowie i życie swoje oraz dziecka, jest bez wątpienia ogromna (Ilska, 2020).

Wskazanie jak istotny wpływ na przebieg ciąży, ale także na późniejszy rozwój dziecka ma stan fizyczny i psychiczny ciężarnej kobiety zmusiło naukowców do podjęcia głębszych badań nad rolą stresu u kobiet w ciąży (Szydełko i wsp., 2016; McEwans, 2011). Reakcja stresowa, uruchamiana w odpowiedzi na niekorzystne bodźce zewnętrzne czy wewnętrzne, wywiera wielokierunkowe działanie na płód. Dzieje się to głównie poprzez wydzielanie w dużych ilościach hormonów, takich jak adrenalina czy kortyzol, które z krwioobiegu matki mogą przenikać przez łożysko wzbudzając podobną reakcję u dziecka (Sarkar i wsp., 2007).

Biorąc pod uwagę fakt, że kobieta w okresie ciąży funkcjonuje w zależności od wielu aspektów, z których warto wspomnieć chociażby jej stan emocjonalny, miejsce zamieszkania, status ekonomiczny, dostępność wsparcia społecznego, stan zdrowia, jak i kondycję fizyczną, trudno jest objąć i scharakteryzować jej doświadczenia w jednym prostym modelu (Ilska, 2020).

W tym kontekście poznanie aspektów samopoczucia ciężarnej kobiety mogących przerodzić się w trwale oddziałujący na nią stres psychologiczny, a także czynników zewnętrznych będących możliwym źródłem negatywnych bodźców nasilających tę reakcję stresową, wydaje się problemem niezwykle istotnym. Powiązanie tego problemu z funkcjonowaniem układu endokrynnego w zakresie oddziaływania kortyzolu, ważnego hormonu zaangażowanego w fizjologiczną regulację stresu, ale również samej ciąży oraz wykazanie związku z kondycją noworodka pozwolą uzupełnić stan wiedzy o czynnikach mających bezpośredni i pośredni wpływ na regulację stresu odczuwanego przez kobiety w ciąży. Specyfika fizjologii ciąży, a także skomplikowanego obciążenia emocjonalnego kobiet w tym okresie jest istotnym problemem wymagającym rozwiązania również w kontekście samej puli kortyzolu. Ciąża jest okresem, w którym obserwuje się zwiększony poziom tego hormonu w wyniku działania dodatniej pętli zwrotnej kontrolowanej przez hormony łożyska. Każdy przeżywany przez kobietę w tym okresie stres dodatkowo zwiększa pulę kortyzolu. Hormon ten przenikając barierę płodowo-łożyskową dostaje się do krwioobiegu płodu. Wysokie stężenie kortyzolu w wyniku przeżywanego przez matkę stresu wiązane jest m.in. z poronieniami, czy nieprawidłowym rozwojem dziecka. Jednakże wciąż nie wiadomo, jaka jego część związana jest z fizjologicznym funkcjonowaniem ciąży, a jaka zależy od poziomu przeżywanego przez kobietę stresu (Szydełko i wsp., 2016; Sarkar i wsp., 2007).

1. Koncepcje stresu

Stres jest wielowymiarowym i wieloznacznym zjawiskiem związanym z problemami indywidualnymi i społecznymi człowieka. Pierwsze informacje o aspektach, które wiązać można ze współczesnym rozumieniem stresu, odnaleźć można już w starożytnej filozofii czy medycynie, natomiast okres systematycznych obserwacji datuje się dopiero na XIX w. Początkowo stres definiowano w trzech znaczeniach: jako obciążenie – rozumiane jako siła zewnętrzna, jako presję (stres) – czyli reakcję wewnętrzną wywołaną działaniem zewnętrznych sił oraz jako napięcie – które dotyczyło obserwowanego zaburzenia lub deformacji. To, co dzisiaj nazywamy stresem, w tamtym okresie było niczym innym jak koncepcją choroby rozumianej jako efekt zaburzenia homeostazy (Landowski, 2007).

W precyzowaniu pojęcia stresu ogromną rolę odegrała teoria homeostazy, sformułowana przez amerykańskiego fizjologa i psychologa Cannona, równocześnie stała się

pierwszym naukowym zdefiniowaniem stresu. Ponadto ze względu na fakt, iż zawierała opracowanie metodologiczne, pozwoliła na mierzenie czynników zagrażających homeostazie. (Brown, 2002; Cannon, 1929; Goldstein, Kopin, 2007).

Zdolność organizmu do utrzymania homeostazy jest wynikiem zdolności adaptacji z jednej strony do zmiennych warunków środowiska zewnętrznego, ale również do zmian, jakie mogą zachodzić wewnątrz organizmu, znacząco wpływając na równowagę jego funkcjonowania. Adaptacja do zmiennych czynników jest atrybutem gatunkowym człowieka, związanym zarówno z jego filogenezą jak i ontogenezą. To właśnie adaptacja jest tą cechą, która pozwala przetrwać presję różnorodnych czynników zaburzających homeostazę. Terelak (2001) stresem nazywa właśnie ten „napór różnorodnych czynników życia i środowiska”.

Liczne opracowania koncepcji stresu pozwalają wnioskować, że to właśnie sprawność mechanizmów adaptacyjnych (fizjologicznych czy psychologicznych) organizmu narażonego na działanie niekorzystnych czynników jest warunkiem jego przetrwania. Dzięki tym mechanizmom zaburzenia homeostazy są redukowane i przywracana jest równowaga. Zjawisko stresu, obejmuje więc, zarówno zmiany wywołane działaniem czynników jak i przeciwstawiające się im reakcje.

Samo pojęcie „stres” po raz pierwszy pojawiło się w opracowaniach naukowych Selyego pod koniec lat 50 ubiegłego stulecia (Selye, 1960). Pojęcie to od dawna towarzyszy nam w potocznym języku, jednakże do dziś próbom zdefiniowania tego zjawiska towarzyszą liczne kontrowersje. Sama konstrukcja pojęcia odwołuje się do wielu złożonych procesów. Najogólniej stres zdefiniować można jako „proces, w którym czynniki środowiskowe zagrażają równowadze organizmu lub ją naruszają i za pomocą których organizm reaguje na zagrożenie” (Reykowski, 1966). Grupę czynników naruszających równowagę nazywa się ogólnie stresorami i są one odpowiedzialne za aktywację mechanizmów adaptacyjnych zarówno na poziomie fizjologicznym, jak i psychologicznym, co obok przywracania równowagi, może znacząco wpłynąć na zdrowie jednostki (Grygorczuk, 2008).

1.1 Koncepcje biologiczne

Istotnym aspektem budowania koncepcji stresu było ujęcie żywego organizmu jako całości i próba sformułowania jego interakcji ze środowiskiem zewnętrznym oraz walki ze szkodliwymi czynnikami. Stąd u podstaw biologicznych koncepcji znajduje się wspomniana powyżej teoria homeostazy. Szczególny nacisk, w przypadku rozpatrywania biologicznych

koncepcji stresu, jest kładziony na zdolności adaptacyjne organizmu. W tym przypadku adaptacja jest rozpatrywana jako wyraz indywidualności i aktywności ustroju, czego efektem jest brak biernego poddawania się działaniu środowiska. W zasadzie mechanizmy adaptacyjne charakteryzowane są poprzez ujemne sprzężenia zwrotne. Obok stwierdzenia, że stałość środowiska wewnętrznego jest kluczowym warunkiem życia, podkreślano, że równowaga środowiska wewnętrznego jest zachowywana przede wszystkim dzięki procesom fizjologicznym i biochemicznym organizmu. Pojęcie homeostazy zakłada, że organizm może prawidłowo funkcjonować tylko wtedy, gdy nie przekraczane są granice szybkiej adaptacji, co pozwala zachować równowagę w środowisku wewnętrznym organizmu. Jednocześnie zmiany środowiska powinny być takie, by ciało mogło właściwie zareagować i funkcjonować w zmiennych warunkach. Zdolność organizmu do utrzymywania homeostazy, dowodzi istnienia biologicznych mechanizmów pozwalających utrzymać zdolność do adaptacji, mimo stałego nacisku sił zewnętrznych (Cannon, 1929; Dubios, 1970; Goldstein, Kopin 2007).

Do tego właśnie przekonania nawiązywał wspomniany wcześniej Cannon (1929). On również jako pierwszy umieścił to pojęcie wśród fizjologicznych definicji. Rozszerzając pojęcie homeostazy na cały organizm opisał on mechanizm działania, który oparty jest na zasadzie ujemnych sprzężeń zwrotnych pozwalających utrzymać całemu organizmowi parametry charakteryzujące jego funkcjonowanie na względnie stałym poziomie (np. ciśnienie krwi, temperaturę, poziom glukozy, itp.), mimo stale oddziałujących czynników presji.

Na negatywnych skutkach długotrwałego działania czynników stresogennych na organizm skupiał się również Selye (1960). Wprowadzając swoją koncepcję, Selye nie używał pojęcia stres, ale „*noxious agents*”, czyli czynniki szkodliwe. Zauważył on, że działanie różnych czynników szkodliwych będzie wywoływać reakcję organizmu nie tylko w sposób specyficzny (charakterystyczny) dla danego bodźca, ale również w niespecyficzny (podobny), niezależnie od rodzaju bodźca. Selye uważał, że zespół stresu to właśnie ta niespecyficzna odpowiedź organizmu na jakiegokolwiek czynniki szkodliwe (stresory) (Selye. 1998).

Koncepcja stresu Sely'ego oparta jest na wskazaniu przez niego istnienia dwóch rodzajów zespołów adaptacyjnych: lokalnego zespołu adaptacyjnego (LAS, *local adaptation syndrome*) oraz ogólnego zespołu adaptacyjnego (GAS, *general adaptation syndrome*). Pierwszy z nich skupiony jest wokół zmian specyficznych (miejsce działania stresora), drugi zaś obejmuje zmiany niespecyficzne i uogólnione.

Ogólny zespół adaptacyjny jest w tym ujęciu wzorcem reakcji na stres, a wyróżnione w nim stadia wskazują fazowy przebieg odpowiedzi na szkodliwe bodźce. Jego trzy zasadnicze fazy obejmują:

1. Etap reakcji alarmowej związany jest z percepcją sygnału niebezpieczeństwa przez centralny układ nerwowy i uruchomioną w odpowiedzi reakcją „walczyć lub uciekać”. Zachodzące w organizmie zmiany przygotowują osobę do reakcji na stresor, jakiego doświadcza. Na etapie reakcji alarmowej sygnał o niebezpieczeństwie odpowiada za pobudzenie układów nerwowego i endokrynnego, wskutek czego do krwioobiegu uwalniane są glikokortykoidy wyzwalające wydzielanie adrenaliny, noradrenaliny i kortyzolu, wskutek czego pojawiają się charakterystyczne dla reakcji stresowej zmiany fizjologiczne, jak: wzrost tętna i ciśnienia krwi, wzrost poziomu glukozy czy przyspieszenie częstości oddechów. Cechą charakterystyczną tej fazy jest to, że obserwowane zmiany mają charakter ogólny niezależnie od charakteru czy specyfiki stresora.

Etap ten obejmuje dwie fazy: szoku i przeciwdziałania szokowi. Pierwsza z nich to moment kontaktu organizmu ze stresorem (pobudzenie), druga związana jest z uruchomieniem reakcji obronnych, do których należy m.in. produkcja hormonów stresu, wzrost napięcia mięśniowego, itp.

2. Etap przystosowania (odporności) jest to okres związany z pewną adaptacją organizmu do funkcjonowania w sytuacji stresowej przy równoczesnym utrzymywaniu stanu gotowości przez podwyższony poziom kortyzolu. W stadium tym, obok stopniowej adaptacji obserwuje się również opór wobec stresu.
3. Etap wyczerpania jest okresem, w którym stan pobudzenia, odpowiedzialny wcześniej za adaptację do stresorów, traci swoje możliwości obronne. Konsekwencją jest obniżenie się tolerancji wobec czynników stresujących i rozregulowanie fizjologii organizmu. Efektem tego może być pojawienie się różnych chorób, a w ostateczności nawet śmierć organizmu (Dugiel i wsp., 2012).

Zdając sobie sprawę z ograniczeń tej teorii, Selye wprowadził również pojęcie dystresu, który oznaczał stres deprywacyjny, przeciążeniowy, który mógł prowadzić do choroby. W późniejszych pracach zmodyfikował również swoją definicję stresu, opisując ją jako „niespecyficzną reakcję organizmu na wszelkie wymagania, jakie mu się stawia” (Selye, 1960). Koncepcja Seley`ego spotkała się ze sporą krytyką, która dotyczyła samego pojęcia „stres”, które zostało uznane za zbyt enigmatyczne (Harasim, 2018). Krytyce poddano również

nieswoistości reakcji stresowej, w której zawsze, niezależnie od bodźca, aktywowana była ta sama triada reakcji (Grygorczuk 2008). Niemniej jednak koncepcja Seley'ego odegrała ogromną rolę poprzez zwrócenie uwagi na anatomiczne i fizjologiczne mechanizmy reakcji stresowej. W późniejszych latach koncepcja ta została wzbogacona o holistyczne podejście do stresu, zakładające, że zarówno „ciało” jak i „psychika” powinny być traktowane jako zintegrowany obiekt. Dokonano również rozróżnienia między stresem pozytywnym (eustresem), a stresem charakteryzującym się szkodliwością (dystresem), który prowadzić może do choroby (Dugiel i wsp., 2012, Terelak, 2001).

1.2 Koncepcje medyczne

Koncepcje stresu dominujące w naukach medycznych wiążą się z głównie z terapią skutków stresu będących następstwem wyczerpania organizmu, czy profilaktyką zdrowia. Koncepcje te w większości opierają się o model stres-choroba, kiedy choroba, zgodnie z przytoczoną wyżej teorią Seley'ego może być następstwem stresu. Twórcy tych koncepcji koncentrują się wokół tzw. kryzysów życiowych lub stresowych zdarzeń życiowych, które mogą być przyczynami chorób psychosomatycznych. Dlatego częstym elementem wywiadów lekarskich są pytania o tego typu zdarzenia poprzedzające rozwój choroby (Terelak, 2001).

Opierając się na koncepcjach skupionych wokół kryzysów i stresowych wydarzeń życiowych, w założeniu, że codzienne doświadczenia będące czynnikami stresu wywierają istotny wpływ na funkcjonowanie człowieka, przedstawiciele nurtów medycznych podjęli się prób standaryzacji narzędzi, dzięki którym można by mierzyć stresogenne wydarzenia (Harasim, 2018).

Pozytywna i negatywna rola sytuacji trudnych w życiu człowieka pozwoliła rozwinąć się tzw. teoriom kryzysu. Na tym polu, najbardziej znaną jest teoria Caplana (Caplan, 1964). Jako oś swojej teorii ustanowił on aspekt rozwojowy, opierając ją na założeniu, że osobowość człowieka kształtuje się nie w sposób ciągły, ale skokowo – od kryzysu do kryzysu. Poprzez kryzys Caplan rozumiał silny stresor psychiczny, który powoduje, że organizm zaczyna mu się przeciwstawiać (stresorom, sytuacji stresowej), za pomocą mechanizmów obronnych. W tej teorii większy nacisk położony jest na pozytywne role kryzysów w rozwoju człowieka niż na ich negatywne skutki. Podejście to uznaje adaptacyjne możliwości człowieka. Akcentuje ono dwojaki charakter reakcji na stres, kiedy sytuacja stresowa może z jednej strony

prowadzić do zaburzeń funkcjonowania człowieka (przewlekła choroba a nawet śmierć), ale z drugiej może zapewnić mu większa dojrzałość psychiczną. Samo rozwiązanie kryzysu zależy natomiast od dojrzałości biologicznej, psychologicznej i społecznej jednostki (Harasim, 2012)

W wywiadzie medycznym, w zrozumieniu patogenezy choroby, istotne są informacje na temat wszelkich tzw. stresowych zdarzeń życiowych, a istniejące początkowo analizy ich jakościowej i ilościowej klasyfikacji budziły wiele kontrowersji. Podjęto więc próby ich opisu, które stały się podstawą koncepcji skupiających się wokół ich roli w terapii chorób psychosomatycznych. Efektem takiego podejścia była powstała w 1974 roku koncepcja stresowych zdarzeń życiowych Dohrenwendów (Dohrenwend, Dohrenwend, 1974). Takie ujęcie stresu cieszy się dużą popularnością w środowisku lekarskim, ponieważ zawarte w nim czynniki traktowane są jako predykatory chorób cywilizacyjnych. Podstawowe założenie koncentruje się wokół modelu stres-choroba, gdzie jako główną oś przyjmuje się wpływ codziennych wydarzeń życiowych, stanowiących czynniki stresu o różnym nasileniu, na funkcjonowanie człowieka. Wśród tych czynników autorzy zwracają uwagę na te, które związane są m.in. ze środowiskiem (hałas, klimat, wibracje, niedotlenienie itp.), tworzące grupę czynników obiektywnych, oraz tzw. czynniki subiektywne, związane z indywidualną charakterystyką osoby, w tym temperament, charakter, poziom inteligencji itp. Zgodnie z tą teorią zdarzenia stresowe mogą wywołać stres, który będzie modyfikowany przez czynniki zewnętrzne, takie jak np.: wsparcie społeczne czy dodatkowe przeszkody oraz poprzez wewnętrzne uwarunkowania osoby, jak poziom aspiracji, samooceny, zdrowie, czy umiejętności radzenia sobie z trudnymi sytuacjami. Współdziałanie tych czynników będzie prowadziło do skutków, które w zależności od kombinacji współdziałających czynników mogą być neutralne, negatywne lub pozytywne dla organizmu (Dohrenwend, Dohrenwend, 1974).

Efektem tej koncepcji było utworzenie *Listy zdarzeń stresowych*, która powstała w oparciu o *Skalę Oceny Ponownego Przystosowania Społecznego* (*Social Readjustment Rating Scale*, SRRS) autorstwa Holmesa i Rahe (1967). Rozpiętość skali wynosi 0-100 pkt. uznaniowych, gdzie 100 pkt. przyznano takim wydarzeniom jak śmierć współmałżonka, zaś najniższą – 11 pkt. przyznano drobnym naruszeniom prawa.

Do koncepcji medycznych stresu należą również te, które powstały w oparciu o obserwacje reakcji psychosomatycznych. Autorzy tych koncepcji zwracali szczególną uwagę nie tylko na opis reakcji stresowych, ale równocześnie podejmowali próbę ich klasyfikacji. Generalnie, teorie psychosomatyczne opierają się na trzech podstawowych założeniach dotyczących istnienia zależności między fizjologią a emocjami, założeń związanych z

jednością psychosomatyczną, koncentrującą się wokół zmiennych psychologicznych i fizjologicznych będących reprezentantami różnych emocji oraz wskazującą na związek syndromu psychosomatycznego z wrodzoną słabością dotyczącą określonego narządu (Łazowski, 1985).

W obrębie tej teorii literatura wskazuje na trzy dominujące koncepcje. Wśród nich wymienia się koncepcję konfliktów swoistych Alexandra i koncepcję reakcji niespecyficznych Mahla (za: Terelak, 2001), a także indywidualną reakcję swoistą (Łazowski, 1985).

W nurcie koncepcji medycznych ważną rolę odgrywa również koncepcja salutogenetyczna stresu autorstwa Antonovsky'ego (Antonovsky, 2005). Swoją teorię skupił wokół pojęcia „kontinuum zdrowia-choroby” i położył szczególny nacisk na czynniki, wpływające na umiejętności radzenia sobie ze stresem. Nazwane zostały one „uogólnionymi zasobami odpornościowymi”. Są one wszelkimi, zarówno fizjologicznymi jak i materialnymi, czy poznawczo-emocjonalnymi właściwościami jednostki, które umożliwiają poradzenie sobie lub uniknięcie sytuacji stresowej. Ogólne zasoby odpornościowe pozwalają również na wypracowanie skutecznych mechanizmów służących radzeniu sobie w sytuacjach obciążających. Autor wnioskuje na podstawie swoich badań, że w procesie osiągania zdrowia ważne są zarówno poziom czy rodzaj stresorów, ale przede wszystkim wskazuje na ogromną rolę tzw. poczucia koherencji SOC, które ułatwia utrzymanie jednostce zdrowia. Poczucie koherencji jest oparte na trzech cechach: zrozumiałości, zaradności i sensowności, a rozwija się ono dzięki powtarzającym się wydarzeniom życiowym, które wiążą się z ww. cechami. W salutogenetycznej teorii Antonovsky definiuje także stresory, które dzieli na stresory przewlekłe oraz stresowe zdarzenia życiowe. Wskazuje, że mogą one mieć pozytywny lub negatywny wpływ na człowieka, a uwarunkowane to jest siłą jego poczucia koherencji SOC (Antonovsky, 2005).

1.3 Koncepcje psychologiczne

O ile koncepcje biologiczne i medyczne koncertowały się wokół reakcji organizmu na bodźce stresowe, koncepcje psychologiczne tłumaczą stres jako przykrą reakcję emocjonalną najczęściej o zabarwieniu lękowym.

W tym ujęciu stres psychologiczny może być rozumiany jako:

1. Bodziec sytuacyjny lub wydarzenie wewnętrzne nacechowane pewnymi właściwościami;

2. Reakcja wewnętrzna człowieka skupiona wokół reakcji emocjonalnych, doświadczanych wewnętrznie jako określone przeżycie;
3. Relacja między czynnikami zewnętrznymi a właściwościami człowieka (Dugiel i wsp., 2012).

Do najwcześniejszych teorii należy m.in. koncepcja zmian życiowych Holmes i Rahe, która wskazuje, że źródłem stresu jest sytuacja lub bodziec zewnętrzny, który wzbudza w jednostce silne napięcie emocjonalne uniemożliwiające jej prawidłowe funkcjonowanie (Holmes, Rahe 1976). Do wczesnych koncepcji należy również sposób rozumienia stresu jako reakcji emocjonalnej polegającej na odczuwaniu dyskomfortu w pewnych sytuacjach (Mechanic, 1962). Taki sposób opisywania stresu jest podobny do potocznego rozumienia tego zjawiska kojarzonego ze stanem napięcia, czy poczuciem zagrożenia. Koncepcja ta w swoim rdzeniu zbliżona jest też do rozumienia stresu w naukach medycznych, gdzie jest on postrzegany jako wewnętrzna reakcja organizmu (Gatchel i wsp., 1989).

Postrzeganie stresu przez pryzmat wewnętrznych reakcji organizmu rozpoczął nowoczesne nurty rozumienia tego zjawiska, które skupiły się wokół interakcji czynników zewnętrznych i wewnętrznych. Wśród polskich autorów teorii stresu w ujęciu psychologicznym z pewnością wyróżniają się koncepcje Tomaszewskiego, Reykowskiego czy Strelaua (Strelau i wsp., 2005; Tomaszewski, 1963). Natomiast współcześnie najczęściej powołuje się na światowe koncepcje stresu, do których należą: teoria zachowania zasobów Hobfolla oraz fenomenologiczno-poznawcza koncepcja Lazarusa i Folkmana (Hobfoll, 1989; Lazarus, Folkman, 1984).

Głównym założeniem teorii zachowania zasobów Hobfolla było stwierdzenie, że ludzka aktywność jest skupiona wokół uzyskania, utrzymania i ochrony cennych obiektów/zasobów. Do tych ostatnich Hobfoll zaliczał zarówno dobra materialne, które określają status społeczno-ekonomiczny człowieka, warunki (dobra praca, szczęśliwe małżeństwo), zasoby osobiste (osobowość, temperament) czy zasoby energetyczne (pieniądze). Mają one charakter zmienny i rozwojowy. W tej teorii stres rozumiany jest jako „reakcja na otoczenie, w którym występuje groźba utraty sił, rzeczywista ich utrata lub brak sił spowodowany wyeksploatowaniem”. Rola zasobów jednostki w tym kontekście służy wyjaśnianiu stresu psychologicznego. Źródłem stresu nie są zmiany czy stany przejściowe, chyba że prowadzą w jakikolwiek sposób do utraty istotnych zasobów, wtedy stają się czynnikami stresowymi. Jeśli jednak człowiek ma możliwość rekompensaty straty przez wykorzystanie innych zasobów, utrata taka nie musi być źródłem stresu.

Ponieważ ludzie nie posiadają identycznego zestawu zasobów staje się to przyczyną istnienia różnic między poszczególnymi osobami w sposobach radzenia sobie ze stresem. W świetle tej koncepcji stres jest zjawiskiem całkowicie subiektywnym, gdyż to sama jednostka ocenia sytuację jako stresującą, sama również dokonuje oceny rozbieżności między wymaganiami otoczenia a swoimi możliwościami, co dodatkowo stanowi źródło stresu (Hobfoll, 1989).

Na tle koncepcji psychologicznych istotne miejsce zajmuje również transakcyjna teoria stresu Lazarusa i Folkman. W tej koncepcji stres jest rozumiany jako „dynamiczna relacja między człowiekiem a otoczeniem, która to relacja oceniana jest przez jednostkę jako wymagająca wysiłku adaptacyjnego lub przekraczająca możliwości sprostania jej” (Lazarus, Folkman, 1984). Właśnie ta relacja nazwana została transakcją, w celu podkreślenia, że to osoba i cała sytuacja w jakiej ona się znajduje jest nierozdzielalną całością stresu, a istotnym aspektem reakcji stresowej jest ocena poznawcza zagrożenia. To właśnie ona jest odpowiedzialna za różnice indywidualne w reakcji na stres, ale również biorąc udział w ocenie zagrożenia, umożliwia analizę i klasyfikację zdarzenia jako: nie mającego znaczenia, korzystnego, albo wymagającego wysiłku adaptacyjnego (sytuacja stresowa). W wyniku takiej oceny transakcja stresowa może być interpretowana jako krzywda lub strata, zagrożenie lub wyzwanie. Każdej z tych ocen towarzyszy specyficzna emocja, i tak np. dla krzywdy lub straty charakterystyczna jest złość lub smutek, dla zagrożenia lęk i zmartwienie, natomiast wyzwaniu towarzyszy złożony emocjonalnie obraz (Lazarus, Folkman, 1984).

W koncepcji tej autorzy również zwracają uwagę na rolę oceny poznawczej w regulacji intensywności przeżywanych emocji. Kiedy ocena dokonywana jest w kategoriach pozytywnych prowadzi do powstania emocji takich jak radość lub ulga (opisywanych przez niektórych autorów jako pozytywne). Inaczej jest w sytuacji, gdy ocena dotyczy rozpoznania zdarzenia jako stresującego, powstają wtedy odmienne emocje, a wśród nich lęk, złość, poczucie winy (tzw. emocje negatywne). W rozpoznaniu sytuacji jako stresowej uruchamiany jest drugi proces poznawczy dotyczący wtórej oceny. Pojawiające się wtedy pytania mają za zadanie ocenić własne możliwości fizyczne, psychiczne i społeczne. Wtórna ocena dotyczy zarówno źródeł leżących u podstawy zaistniałej sytuacji stresowej, jak i zasobów własnych jednostki, które pozwalają podjąć odpowiednie działania. W koncepcji tej zwrócono również uwagę na odległe skutki stresu, które zależą nie tylko od samej sytuacji, ale również od sposobu w jaki jednostka sobie z nim poradzi (Lazarus, Folkman, 1984; Lazarus, 1987).

1.4 Radzenie sobie ze stresem

Wątek radzenia sobie ze stresem jest w dzisiejszych czasach jednym z dominujących w psychologii zagadnień. „Radzenie sobie ze stresem” jako pojęcie pojawiło się w literaturze w latach 60 ubiegłego wieku, a obecnie uznaje się go jako jeden z najważniejszych elementów składowych sytuacji stresowej. Radzenie sobie to wieloaspektowa aktywność jednostki, którą podejmuje ona w sytuacjach trudnych. To, jak zachowa się człowiek w sytuacjach określanych mianem kryzysowych, zależy nie tylko od właściwości tych sytuacji, ale również od szczególnych predyspozycji organizmu. Czynniki stresujące, niezależnie od podłoża (behawioralne, fizjologiczne), są przyczyną uruchamiania w organizmie szeregu reakcji o podłożu neurohormonalnym, które wpływają na funkcjonowanie innych układów, w tym immunologicznego, nerwowego czy na adaptacje metaboliczne. Odpowiedź na czynniki stresujące zależy również od płci, wieku, ogólnej kondycji, a ostatnio wskazuje się również jako istotne uwarunkowania genetyczne. Zbyt długie obciążenie sytuacjami stresowymi może być odpowiedzialne za wyczerpanie rezerw organizmu służących do utrzymania homeostazy i adaptacji organizmu. Jego efektem jest zaburzenie równowagi psychofizjologicznej i powstanie dysfunkcji oraz zaburzeń funkcjonowania układów, w tym szczególnie zaangażowanego w odpowiedź na stres, układu hormonalnego (Terelak, 2001).

Zagadnienie radzenia sobie ze stresem składa się z trzech głównych pojęć obejmujących: proces, strategię oraz styl radzenia sobie ze stresem (Heszen-Niejodek, 1996).

Lazarus i Folkman opisując proces radzenia sobie ze stresem skupili się na aktywnościach podejmowanych przez jednostkę, których celem ma być zmiana niekorzystnej, przykrych sytuacji. Według autorów koncepcji jednostka w ramach radzenia sobie ze stresem będzie podejmować różne wysiłki, zarówno poznawcze jak i behawioralne, których celem będzie opanowanie obciążających lub przekraczających jej zasoby wymagań (Lazarus, Folkman, 1984). Autorzy wskazują również, że cel radzenia sobie ze stresem może pozostawać nieuświadomiony oraz wskazują na dwie jego funkcje: radzenie skoncentrowane na problemie (instrumentalne) i skoncentrowane na emocjach (regulowanie przykrych emocji) (Lazarus, 1987).

Warto zwrócić uwagę, że ocena sytuacji, która jest odpowiedzialna za wywołanie stresu i aktywację odpowiednich działań, których celem jest usunięcie stresora, nie musi być realistyczna, a sam cel aktywności może pozostawać nieuświadomiony. Niemniej jednak w tym

przypadku najważniejsza jest zmienność w czasie stosowanych strategii radzenia sobie, co definiuje się właśnie jako wspomniany proces (Grygorczuk, 2008).

Do strategii radzenia sobie ze stresem zaliczane są typowe sposoby radzenia sobie ze stresorami, których jednostka doświadcza w różnych sytuacjach. Endler i Parker, wskazali, że wybór strategii (działań zaradczych) zależy od zależności jakie zachodzą między sytuacją i jej cechami, a charakterystycznym dla jednostki stylem radzenia sobie z sytuacją stresową (Endler, Parker, 1990). Wyróżnia się cztery rodzaje strategii radzenia sobie:

- poznawcze i behawioralne zbliżanie się, które są ukierunkowane na zadanie, np. poprawę relacji z otoczeniem,
- oraz poznawcze i behawioralne unikanie, które koncentrują się wokół regulacji emocji (łagodzenia objawów) (Endler, Parker, 1990; Grygorczuk, 2008).

Pojęcie stylu radzenia sobie ze stresem jest rozpatrywane w oparciu o istniejące różnice indywidualne widoczne podczas podejmowania przez jednostkę odpowiednich czynności czy działań. Heszen-Niejodek opisuje style jako „charakterystyczny dla jednostki repertuar strategii radzenia sobie z sytuacjami stresowymi” (Heszen-Niejodek, 1996). Strelau zwraca uwagę również na to, że różnice indywidualne obejmują nie tylko rodzaj i liczbę strategii, którymi jednostki potrafią operować, ale również elastyczność samego procesu radzenia sobie polegającego na łatwości dostosowywania strategii do wymogów konkretnej sytuacji (Strelau, 2005).

Bazując na przesłankach dotyczących funkcji radzenia sobie ze stresem opisanych przez Lazarusa, Endler i Parker wyróżnili trzy style radzenia sobie:

- styl skoncentrowany na zadaniu (podejmowanie zadań, które mają na celu rozwiązanie problemu),
- styl skoncentrowany na emocjach (próba zmniejszenia napięcia emocjonalnego)
- i styl skoncentrowany na unikaniu (wystrzeganie się myślenia czy przeżywania sytuacji trudnej) (Lazarus, 1987; Endler, Parker, 1990).

Reakcje stresowe są nierozłączną częścią życia codziennego, a pojęcie stresu trwale zadomowiło się w potocznym języku. Patrząc przez pryzmat wyżej omówionych koncepcji można wnioskować, że mimo wieloletnich i intensywnych badań prowadzonych nad zjawiskiem stresu w życiu człowieka, nie udało się wypracować jednolitego stanowiska ujmującego to złożone zjawisko. Najczęściej źródła powołują się na teorię Folkmana i Lazarusa, zgodnie z którą efekt stresora będzie wypadkową aktywności podjętej w celu przywrócenia równowagi oraz sposobów radzenia sobie w sytuacji stresowej (Folkman,

Lazarus, 1984). Obecnie naukowcy zwracają uwagę, że nie tyle dostosowanie zachowania do sytuacji odgrywa decydującą rolę w radzeniu sobie ze stresem, co właśnie indywidualna zgodność zachowania z właściwym jednostce stylem radzenia sobie (Grygorczuk, 2008).

2. Neurohormonalna regulacja reakcji stresowej

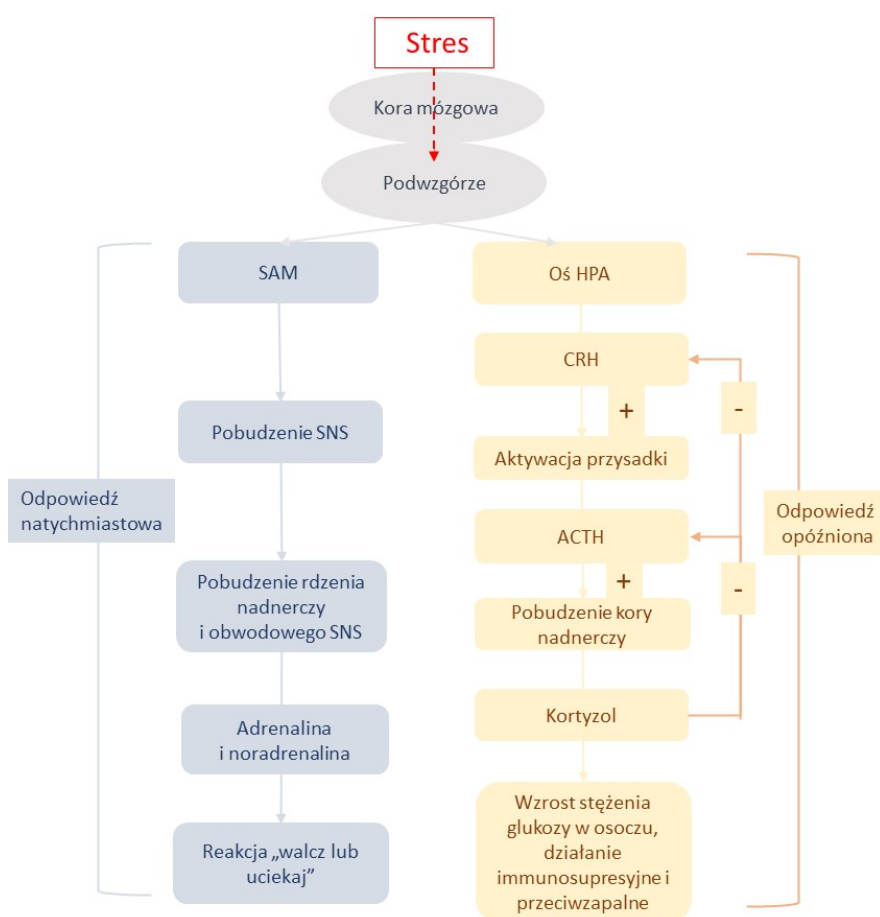
Biorąc pod uwagę ogromną ilość czynników jakie we współczesnym świecie oddziałują każdego dnia na ludzki organizm można stwierdzić, że ogromna liczba ludzi od momentu poczęcia aż do śmierci, zwłaszcza w krajach rozwijających się, ulega presji chronicznego stresu. W przypadku kobiet szczególnym okresem w ich życiu jest ciąża. We wspomnianej w poprzednim rozdziale *Skali oszacowania dostosowania społecznego* (Holmes, Rahe, 1989), ciąża znajduje się na 12 miejscu spośród wszystkich 44 najbardziej stresujących sytuacji w życiu człowieka, z wynikiem 40 pkt. Okres ciąży związany jest z ogromnym stresem wewnętrznym (fizjologicznym), związanym z koniecznością adaptacji organizmu kobiety do wzrastającego tempa metabolizmu. Niewątpliwie dla kobiety jest to okres nadmiernego obciążenia niekorzystnymi bodźcami zarówno wewnętrznymi, jak i zewnętrznymi (Szydełko i wsp., 2016).

Zachwianie, w wyniku przeżywanego stresu, wewnętrznej homeostazy uruchamia skomplikowany mechanizm, w skład którego wchodzi: układ podwzgórzowo-przysadkowy oraz układ współczulny. Dlatego reakcję stresową regulują dwa główne układy: układ (oś) sympatyczno-nadnerczowy (SAM, *sympatheic-adrenomedullary axis*) oraz układ (oś) podwzgórze-przysadka-nadnercze (HPA, *hypothalamic-pituitary-adrenal axis*). W skład pierwszego układu wchodzi sympatyczny układ autonomiczny oraz rdzeń nadnerczy. Drugi jest oparty o działanie hierarchicznej osi neuroendokrynnej, którą rozpoczyna wydzielana przez komórki jądra okołokomorowego podwzgórza kortykoliberyna (CRH, *corticotropin-releasing hormone*), a kończy wydzielanie steroidów nadnerczowych (Landowski, 2007).

Aktywacja SAM, niezbędna by utrzymać właściwy poziom pobudzenia i czujności, jest odpowiedzialna za aktywizację i mobilizację organizmu. Zarejestrowanie sytuacji stresowej powoduje aktywację komórek wielokątnych rdzenia nadnerczy, co skutkuje zwiększeniem wydzielania adrenaliny i noradrenaliny. W tym samym czasie, w efekcie zwiększonej aktywności SAM, z zakończeń nerwowych komórek pozazwojowych należących do układu

sympatycznego uwalniane zostają duże ilości noradrenaliny. W efekcie, zwiększony znacząco poziom katecholamin przygotowuje organizm do podjęcia aktywności znanej jako reakcja „walcz lub uciekaj”.

Mobilizacja całego organizmu odbywa się poprzez receptory adrenergiczne obecne w licznych narządach wewnętrznych, czego efektem jest wzbudzenie reakcji odpowiedzialnych za stymulację organizmu, co obserwuje się poprzez przyśpieszenie akcji serca i jego pojemności wyrzutowej, rozszerzenia naczyń krwionośnych, czego efektem jest polepszenie ukrwienia i dotlenienia mięśni i mózgu. Równocześnie, adrenalina odpowiedzialna za aktywację glikogenolizy w wątrobie, zwiększa poziom glukozy we krwi, niezbędnej do zaopatrzenia komórek w energię potrzebną do natychmiastowych działań. Z tej perspektywy układ SAM ma za zadanie przygotować organizm do natychmiastowego reagowania na daną sytuację stresową (Ryc.1; Landowski, 2007; Sapolsky, 2011).



Ryc. 1. Aktywacja układu SAM i osi HPA w odpowiedzi na sytuację stresową (za Antoun i wsp., 2017)

Oś HPA jest natomiast odpowiedzialna za przygotowanie organizmu do funkcjonowania w sytuacji stresowej, kontrolując jej przebieg, regulując aktywność organizmu i dając sygnał do jej zakończenia. W stresie, związane z aktywacją osi HPA, następuje uwolnienie kortykoliberyny, która przez system naczyń włosowatych i żył wrotnych dostaje się do przedniego płata przysadki, stymuluje wydzielanie hormonu adrenokortykotropowego (ACTH, *adrenocorticotropic hormone*). Jego wzrost we krwi obwodowej pobudza warstwę pasmowatą kory nadnerczy do produkcji i sekrecji glikokortykosteroidów (GKS), przede wszystkim kortyzolu, który obok adrenaliny i noradrenaliny, należy do tzw. hormonów stresu (Ryc. 1; Ilka, 2020).

GLIKOKORTYKOSTEROIDY		
	MR receptor	GR receptor
Mechanizm działania	Genomowy – wolny Niegenomowy - szybki	Genomowy – wolny Niegenomowy - szybki
Powinowactwo do GKS	Wysokie	Niskie
Aktywacja	Niskie stężenia GKS	Wysokie stężenia GKS
Stres	Aktywacja i podtrzymanie reakcji stresowej	Tłumienie nieistotnych aktywności organizmu. Tłumienie reakcji stresowej

Ryc. 2. Rola receptorów MR i GK w regulowaniu reakcji stresowej (za Landowski, 2007; Nagalski, Kiersztan, 2010)

Mechanizmy (genomowy i niegenomowy) działania GKS polega na wiązaniu się ich z wewnątrzkomórkowymi receptorami. Tak zaktywowane receptory oddziałują na czynniki transkrypcyjne obecne w genach. Obecne w cytoplazmie receptory GKS to receptory mineralokortykoidowe (MR) oraz glikokortykoidowe (GR). Glikokortykosteroidy charakteryzują się wyższym powinowactwem do receptorów MR niż GR. Aktywacja receptorów GR następuje wtedy, gdy stężenie GKS jest bardzo wysokie, co jest charakterystyczne dla reakcji stresowych. Stąd w sekwencji aktywacji receptorów, wzrastający

poziom GKS w pierwszej kolejności działają poprzez stymulację MR, co prowadzi do aktywacji i podtrzymania reakcji stresowej. Wzrastający dalej, w odpowiedzi na stres, poziom GKS aktywuje receptory GR, których działanie prowadzi do stłumienia mniej istotnych podczas stresu aktywności organizmu, a ostatecznie prowadzi do stłumienia reakcji stresowej. Stąd też u podłoża biologicznych mechanizmów radzenia sobie ze stresem leżeć będą takie aspekty jak odpowiednia proporcja receptorów MR i GR a także ich wrażliwość (Ryc. 2; Landowski, 2007; Nagalski, Kiersztan, 2010).

Glikokortykosteroidy, biorą również udział w kontroli osi HPA poprzez mechanizm sprzężenia zwrotnego. Glikokortykosteroidy, wydzielane na końcu osi, działając poprzez receptory GR hamują jej aktywność na poziomie przysadki i podwzgórza, a także innych struktur nadrzędnych, jak np. hipokamp (Sapolsky, 2011).

W regulacji odpowiedzi stresowej istotne jest sprawne funkcjonowanie nie tylko osi SAM i HPA, ale także innych struktur mózgu, które współpracując pozwalają poradzić sobie ze stresem nie tylko na poziomie fizjologicznym, ale i psychicznym. Głównym hormonem stresu jest kortykoliberyna, która związana jest nie tylko z regulacją funkcji neurofizjologicznych, ale również wiąże się z aktywacją zachowań lękowych. Związana jest także z redukcją zachowań wzmacnianych poprzez nagrody, wpływa negatywnie na apetyt czy aktywność seksualną. W regulację reakcji stresowej zaangażowane jest również miejsce sinawe. Może być ono aktywowane przez stresory fizjologiczne (niski poziom glukozy, spadek ciśnienia krwi), a także przez psychologiczne. Pobudzone neurony miejsca sinawego aktywują oś HPA oraz obwodowy układ sympatyczny. Wzajemnie współpracując wzmacniają reakcję stresową. Przy silnym pobudzeniu mogą nasilać zachowania lękowe, jednakże umiarkowana aktywacja może poprawić czujność i zwiększyć selektywność uwagi. Przewaga jednego z tych mechanizmów zależy od wielu czynników, w tym od aktywności neurohormonalnej, rodzaju stresora czy fazy reakcji stresowej (Landowski, 2007).

Innym układem wspomagającym reakcję stresową jest układ dopaminergiczny, który odpowiada za selektywność procesów informacyjnych i uczenie się. Czynności te pomagają poradzić sobie z sytuacją stresową. Kolejnymi ważnymi strukturami w mózgu regulującymi reakcję stresową są ciało migdałowate, hipokamp i kora przedczołowa. Ciało migdałowate jest strukturą mózgu, gdzie docierające bodźce nabywają znaczenia emocjonalnego. Proces ten uzależniony jest od zdobytych wcześniej doświadczeń, tam bodziec jest rozpoznawany i nadawane jest mu odpowiednie znaczenie. Proces ten jest podstawą, na bazie której uruchamiane są odpowiednie wzorce zarówno reakcji fizjologicznych jak i zachowań. Ze

względem na znaczny udział w procesach pamięciowych, hipokamp odpowiedzialny jest również za właściwe rozpoznanie stresora oraz warunkuje adekwatny dobór strategii postępowania. W wyniku przewlekłego stresu może dojść do uszkodzeń w obrębie hipokampa, w skrajnych przypadkach nawet do jego zaniku (Conrad, 2008, Landowski, 2007). Rola kory przedczołowej polega na odpowiednim rozpoznaniu stresora i dobraniu strategii, kontroluje ona również reakcję stresową i utrzymuje pobudzenie na odpowiednim poziomie (Landowski, 2007).

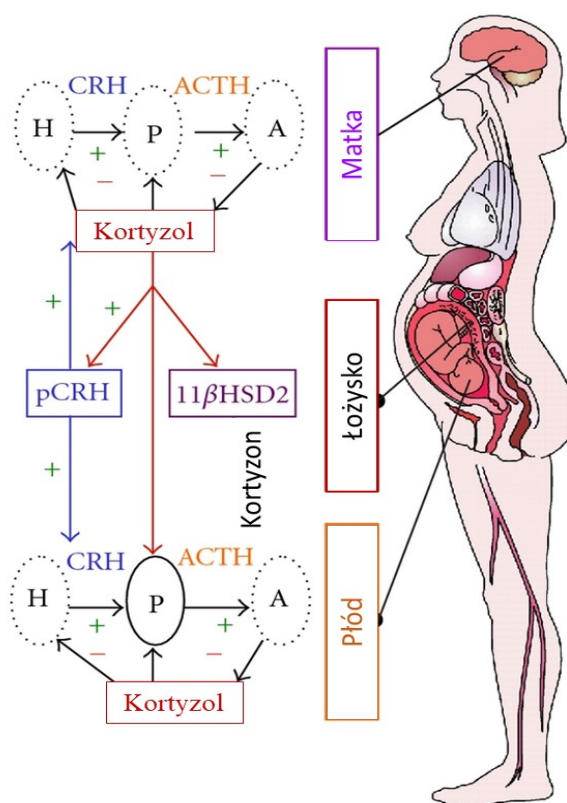
2.1 Oś podwzgórze-przysadka-nadnercza w ciąży fizjologicznej

Okres ciąży wiąże się ze zwiększeniem wielokierunkowości aktywności funkcjonowania układu HPA. Jak wspomniano wcześniej, jednym z ważniejszych hormonów regulujących jej działanie jest kortykotropina.

Do końca ciąży stężenie CRH może osiągnąć wartość nawet tysiącrotnie większą w porównaniu do kobiet nie będących w ciąży. W odróżnieniu od kortyzolu i ACTH, CRH nie wykazuje dobowego rytmu stężeń. Ponieważ płód jest traktowany przez organizm jako przeszczep allogeniczny, posiadający obcy antygenowo materiał, istotne jest przeciwdziałanie procesom odrzucenia. Taką funkcję pełni produkowana przez łożysko pCRH (łożyskowa CRH, *placental CRH*), która chroni płód przed wpływem układu immunologicznego matki i przeciwdziała odrzuceniu.

Regulacja sekrecji pCRH przez łożysko jest pobudzana przez kortyzol, hamowana zaś przez estrogeny i progesteron. Za jej wysokie stężenie odpowiedzialne są głównie łożysko i błony płodowe nie zaś synteza podwzgórzowa (Lindsay, Nieman, 2005; Mastorakos, Ilias, 2003). Istotną regulacją działania pCRH jest obecność białka wiążącego ten hormon w osoczu. Dzięki niemu, mimo tak istotnego nasilenia produkcji CRH, obserwowany wzrost tzw. wolnej frakcji CRH jest zdecydowanie mniejszy.

Dopiero od III trymestru ciąży stężenie białka wiążącego CRH zmniejsza się średnio trzykrotnie, wskutek czego dochodzi do zwiększenia wolnej frakcji tego hormonu. Badania dowiodły, że niezwiązana frakcja CRH jest odpowiedzialna za stymulowanie sekrecji ACTH w organizmie matki (Ryc. 3; Clifton i wsp., 1995, Marek i wsp., 2009).



Ryc 3. Zmiany w regulacji osi HPA w czasie ciąży (za Sandman i wsp., 2011)
(H – podwzgórze, *hypothalamus*; P – przysadka, *pituitary*; A – kora nadnerczy, *adrenal cortex*)

Wzrost poziomu matczynego ACTH stymuluje wydzielanie kortyzolu w organizmie ciężarnej, który odpowiada za wzrost łożyskowego CRH. Jego wzrost pobudza wydzielanie PG prostaglandyn w błonach płodowych, doczesnej i mięśniu macicy oraz nasila wydzielanie DHEA-S z nadnerczy płodu. DHEA-S, po aromatyzacji w łożysku, zwiększa stężenie estrogenów. PG i estrogeny wywołują i nasilają skurcz mięśnia macicy wyzwalając czynność porodową. Pomimo tego, że rytm dobowy wydzielania ACTH jest zachowany u ciężarnych kobiet, w początkowym okresie ciąży zachowanie tego hormonu jest zmienne i trudno mówić tutaj o jakimś charakterystycznym wzorcu, gdyż może ono ulegać obniżeniu, nieznacznie wzrastać lub pozostać niezmiennione. Jednakże w późniejszych fazach ciąży dochodzi do stopniowego, stałego wzrostu stężenia ACTH, który najwyższą wartość osiąga pod koniec III trymestru (Lazarus, 1987; Makara-Studzińska i wsp., 2013). Równolegle obserwuje się wzrost stężeń wolnego i całkowitego kortyzolu we krwi. Jako przyczynę zwiększania stężenia ACTH w ciąży wskazuje się wzrost wytwarzania CRH i ACTH w łożysku, a także spadek wrażliwości komórek adrenokortykotropowych przysadki na hamujący wpływ glukokortykosteroidów oraz zwiększoną wrażliwość przysadki na CRH i wazopresynę (Lindsay, Nieman, 2005).

Okres ciąży charakteryzuje się również około dwukrotnym wydłużeniem biologicznego okresu półtrwania kortyzolu, co jest skutkiem m.in. podwyższonego stężenia estrogenów, które są odpowiedzialne za zwiększenie syntezy białka wiążącego kortykosteroidy. Powoduje to zmniejszenie katabolizmu kortyzolu w wątrobie, a w efekcie zwiększenie jego stężenia w osoczu. Stan ciąży jest również odpowiedzialny za wzrastającą hipertrofię nadnerczy spowodowaną zwiększoną syntezą ACTH, stymulującego syntezę kortyzolu w warstwie pasmowatej. Efektem tych zmian jest obserwowany w III trymestrze ciąży stały wzrost stężenia wolnego i całkowitego kortyzolu, którego wartości mogą być nawet dwutrykrotnie większe niż u kobiet nie będących w ciąży (Gardner, Shoback, 2011).

W fizjologicznych warunkach łożysko produkuje enzym dehydrogenazę 11β -hydroksysteroidową (11β -HSD2), który stanowi swoistą płodowo-łożyskową barierę chroniącą płód przed nadmiarem glikokortykostroidów produkowanych przez organizm matki, przekształcając kortyzol do nieaktywnej jego formy - kortyzonu. W końcowym okresie ciąży, w wyniku osłabienia tej reakcji, następuje zwiększenie stężenia kortyzolu w krążeniu płodowym, co przyspiesza dojrzewanie płuc płodu. Natomiast w sytuacji przewlekłego stresu prenatalnego, uwalniane duże ilości GKS przez matkę są odpowiedzialne za negatywną regulację i zablokowanie działania enzymu 11β -HSD2, czego konsekwencją jest długoterminowe przenikanie dużych ilości GKS przez barierę łożyskową do krwioobiegu płodu. Efektem tego zjawiska jest bezpośrednie oddziaływanie na funkcjonowanie osi HPA oraz pośrednie na ogólny rozwój i funkcjonowanie płodu, poprzez zmianę rozkładu sekrecji hormonów i innych substancji zaangażowanych w jego rozwój (Mina, Reynolds, 2014; Nagalski, Kiersztan, 2010).

Okres porodu jest czasem zwiększonej aktywności osi HPA. Obserwuje się znaczącą aktywację wszystkich jej pięter, która w ciągu kolejnych dni ulega normalizacji. Ostatnie godziny przed porodem charakteryzują się wzrostem płodowej nadnerczowej produkcji kortyzolu, która przewyższa pojemność białka wiążącego kortykosteroidy, skutkując gwałtownym wzrostem stężenia wolnego kortyzolu (Challis i wsp., 2000). W okresie tym kortyzol wraz z progesteronem bierze udział w regulacji łożyskowej produkcji CRH, a także działając jako endogenne inhibitory progesteronu, ma zdolność wpływania na rozpoczęcie akcji porodowej (Karlis i wsp., 1996).

W okresie poporodowym obserwuje się stopniowy spadek stężenia kortyzolu i mimo upośledzonej odpowiedzi ACTH, wynikającej z umiarkowanego hamowania osi HPA, ostatecznie całkowite stężenie kortyzolu mieści się w granicach normy, co jest efektem ciągłego

podwyższonego stężenia białka wiążącego kortykosteroidy oraz jeszcze aktywną hipertrofią nadnerczy (Lindsay, Nieman 2005).

2.2 Zdrowotne konsekwencje przewlekłego stresu na rozwijający się płód

Wieloletnie badania naukowe dowiodły, że zarówno stan fizyczny, jak i psychiczny kobiety w trakcie ciąży wywierają istotny wpływ na dziecko. Zmiany neurofizjologiczne zachodzące w organizmie matki, pod wpływem przeżywanego stresu, oddziałują wielokierunkowo nie tylko na nią samą, ale także na płód, głównie za pośrednictwem hormonów takich jak kortyzol czy adrenalina, które wydzielane w dużych ilościach w trakcie przeżywanego przez matkę stresu, mają zdolność przenikania przez łożysko wpływając na rozwój dziecka (Sarkar inni, 2007).

Okres prenatalny bez wątpliwości jest kluczowy dla zdrowego rozwoju płodu, ponieważ wtedy jest on niezwykle podatny na działanie czynników mogących ten rozwój zaburzyć. Stopień zaburzeń jest zależny od rodzaju i czasu ekspozycji na działanie negatywnych czynników oraz od zaawansowania rozwoju płodu. Zmiany jakie powstaną w tym okresie mogą rzutować na całe życie człowieka, dotykając zarówno obszarów fizjologicznych, jak i psychicznych (Barker, 1998).

Do psychicznych objawów stresu u matki można zaliczyć: apatię lub drażliwość, problemy z koncentracją, bezsenność, tendencje do nadmiernych reakcji lękowych, a nawet napadów paniki, zapominanie, napięcie psychiczne, niezadowolenie, koszmary senne. Natomiast najczęstszymi zaburzeniami psychicznymi w ciąży, które znacząco mogą nasilać stres są depresja i zaburzenia lękowe (Barnecka-Woźniak, 2015).

W krajach rozwiniętych obserwuje się niepokojący, stały wzrost liczby zachorowań na depresję. Wzrost ten dotyczy również Polski, gdzie wśród dorosłych zaburzenia depresyjne zalicza się do najczęstszych problemów zdrowotnych, które dodatkowo dwukrotnie częściej dotyczą kobiet niż mężczyzn (Jasik i wsp., 2016). Wśród kobiet szczególnie często diagnozuje się depresję w przedziale wiekowym między 25 a 44 rokiem życia. Dodatkowo u ciężarnych występuje przynajmniej z taką samą częstotliwością, jak u kobiet nie będących w ciąży a należących do tej samej grupy wiekowej (Kloos i wsp., 2010).

Depresja jest problemem zdrowotnym często notowanym w kontekście ciąży i porodu. Jednakże warto podkreślić, że wyodrębnienie zaburzeń psychicznych w tym okresie jest dosyć

trudne ze względu na fakt, że wiele objawów klasyfikowanych jako charakterystyczne dla depresji, takich jak: drażliwość, zmiany nastroju czy kłopoty z koncentracją, są ludzko podobne do objawów typowych dla ciąży i charakterystycznych w tym czasie zmian hormonalnych leżących u ich podstaw (Kroemeke, Matusiak, 2006).

Natomiast prawidłowe rozpoznanie depresji w okresie ciąży jest kluczowe, ze względu na możliwość wystąpienia negatywnych następstw i powikłań u ciężarnej (Kowalska i wsp., 2014). Do najczęstszych z nich zaliczyć można m. in. stosowanie używek takich jak tytoń, alkohol czy narkotyki (dla poprawy samopoczucia), krwawienia z dróg rodnych, brak apetytu i mały przyrost masy ciała, depresja poporodowa (szczególnie przy współwystępowaniu zaburzeń snu), samobójstwo, poronienie, poród przedwczesny, stan przedrzucawkowy, poród zakończony cięciem cesarskim (Janik i wsp., 2017; Jasik, i wsp., 2016).

Problemy i powikłania matczynej depresji dotyczą również rozwijający się płód. Wśród nich wymienić można: przedwczesny poród, niższy wynik w skali Apgar, mniejszy obwód główki, hypotrofię, a także niższe stężenia dopaminy i serotoniny oraz w późniejszym czasie, zaburzenia behawioralne (głównie w okresie dzieciństwa i dojrzewania) (Shapiro i wsp., 2013).

Badania wskazują również, że epizody dużej depresji we wczesnym okresie ciąży wpływają także na funkcje ruchowe u dziewczynek oraz poważnie zaburzają rozwój psychiczny i motoryczny u chłopców (Harasim, 2018).

Obok depresji czynnikiem nasilającym stres są zaburzenia lękowe. Szacuje się, że ponad 80% kobiet doświadczyło negatywnych emocji podczas ciąży i po porodzie. Zaburzenia lękowe najczęściej dotyczą kobiet, u których występowały ciążę wysokiego ryzyka znacząco nasilające lęk, niepokój i stres (Ilska, 2020). Lęk i stres w ciąży, podobnie jak w przypadku depresji, były powiązane z samoistnym poronieniem, przedwczesnymi porodami, czy obniżonymi parametrami życiowymi noworodków.

Znaczącym czynnikiem wyzwalającym stres w życiu kobiety w ciąży jest niewątpliwie fizyczna przemoc, która jest źródłem stresu zarówno psychicznego, jak i fizjologicznego. Kiedy jej efektem jest bezpośrednio uszkodzenia ciała ciężarnej kobiety, powikłania mogą być dużo szersze i obejmować zarówno matkę, jak i dziecko. Zaliczyć do nich można przedwczesne porody *PTB preterm birth*, większe ryzyko komplikacji w ciąży (odklejenie łożyska, przedwczesne odpłynięcie płynu owodniowego, krwawienia, większe ryzyko pęknięcia macicy), nasilone nudności i wymioty mogące prowadzić do odwodnienia, mała masa urodzeniowa dziecka, wady wrodzone, oraz częsta konieczność hospitalizowania noworodka

na oddziałach intensywnej terapii. W tej grupie obserwuje się również większą umieralność płodów i matek (Makara-Studzińska i wsp., 2018).

Stres psychologiczny matki został zasadniczo zdefiniowany jako czynnik teratogenny, który może powodować szkodliwe skutki okołoporodowe i/lub rozwojowe (Dipietro, 2012). Powszechnie wiadomym jest, że o jakości i tempie funkcjonalnego rozwoju decydują nie tylko geny, ale również interakcja między genami a środowiskiem (Weinstock, 2005). Badania na modelach zwierzęcych, ale również i u ludzi wskazują, że przewlekły niepokój matki upośledza normalną regulację aktywności hormonalnej ciąży i podnosi poziom CRH w krążeniu. Nadmiar CRH oraz innych hormonów związanych ze stresem, jak kortyzol, czy met-enkefalina mają zdolność przenikania łożyska i bezpośredniego wpływu na rozwijający się płód. Udowodniono, że u zwierząt stres ciążowy, poprzez nadmiar kortykosteronu w osoczu powoduje spowolnienie receptorów GR i MR płodu i upośledza regulację sprzężenia zwrotnego osi HPA w okresie niemowlęctwa i dorosłości. Stres ciążowy jest również związany ze zwiększoną aktywnością CRH w ciele migdałowatym (Weinstock, 2005). Nadmierne ilości CRH i kortyzolu docierające do mózgu ludzkiego płodu w okresie chronicznego stresu matczynego mogą zmienić osobowość i predysponować do występowania chorób depresyjnych poprzez zmiany aktywności neuroprzekaźników. Coraz więcej naukowców podkreśla, że u podstaw obserwowanych zmian leżą istotne zmiany w ekspresji genów w mózgu zarówno matki jak i rozwijającego się płodu (Zuchci i wsp, 2013; McEwen, 2011).

Badania oceniające rolę, jaką matczyne kortyzol odgrywa w kształtowaniu rozwoju ludzkiego płodu należą do stosunkowo rzadkich. Wykazano m.in., że podwyższony poziom kortyzolu matki może zwiększać nerwowość i lęk w okresie niemowlęcym (Malee, 2007). Podwyższony matczyne kortyzol w okresie prenatalnym, w III trymestrze ciąży, wiąże się z opóźnieniem rozwoju umysłowego i motorycznego dziecka (Koffman, 2002; Cottrell, Seckl, 2009). Dużym ograniczeniem w tego typu badaniach jest wieloaspektowość regulacji emocji i stresu oraz trudność w scharakteryzowaniu puli kortyzolu produkowanego w odpowiedzi na ciążę z tym, który wydzielany jest w wyniku zaistniałej sytuacji stresowej. U ludzi najlepiej zbadany jest związek prenatalnego stresu i porodu, w tym porodu przedwczesnego (Clifton i wsp., 1995; Lindsay, Nieman, 2005; Mastorakos, Ilias, 2003; Mina, Reynolds, 2014). Stres, podobnie jak depresja zmieniają działanie osi HPA, nasilając jej aktywność. Równocześnie stres oddziałuje na układ odpornościowy i zwiększa produkcję cytokin prozapalnych. Cytokiny te mają zdolność stymulowania osi HPA jeszcze bardziej, zwiększając i tak dużą u ciężarnych pulę kortyzolu. W ostrym stresie glikokortykoidy hamują proces zapalny, ale w przewlekłym

mogą nasilać zapalenie (Behrman, Butler, 2007). Zwiększone wydzielanie CRH, ACTH, kortyzolu i cytokin może prowadzić do porodu przedwczesnego w mechanizmie analogicznym do inicjacji porodu o czasie tj. poprzez miejscowy wzrost stężenia PG i estrogenów, które wywołują skurcz mięśnia macicy. Jednocześnie kortyzol, którego poziom wzrasta konkuruje z progesteronem o receptor glikokortykosteroidowy osłabiając jego relaksujące działanie na mięsień macicy. Stąd zmiany w stężeniach hormonów biorących udział w regulacji odpowiedzi na stres lub w depresji mogą być odpowiedzialne za zwiększenie ryzyka przedwczesnego porodu (Shaikh i wsp., 2013). Badania wskazują także na zależność między przeżywanym przez matkę stresem, a masą urodzeniową, czy motoryką noworodka (deWerth, Buitelaar, 2005).

Powyższe obserwacje zaburzeń środowiska płodu w okresie prenatalnym wywołanych matczynym stresem oraz obserwowanych ich istotnych i długotrwałych skutków przyczyniły się do powstania koncepcji „programowania w życiu płodowym”. Koncepcja ta skupia się wokół trwałych zmian w strukturze i funkcji tkanek, jakie powstają w wyniku oddziaływania środowiska wewnątrzmacicznego (Barker, 1998).

Ciąża to niewątpliwie szczególny czas w życiu kobiety, wiąże się on, jednakże z ogromnym napięciem psychicznym i biologicznym. Organizm musi dostosować się do ogromnych obciążeń jakie niosą za sobą nie tylko stres fizjologiczny, ale również psychiczny, związany z licznymi obawami nie tylko o zdrowie dziecka, ale także o życie codzienne, byt materialny, czy nawet o swój wygląd.

III Cel pracy i hipotezy badawcze

Celem pracy była ocena wpływu stresu i radzenia sobie ze stresem na przebieg ciąży, porodu i stanu noworodka.

1. Ocena nasilania się objawów depresyjnych i lękowych w toku przebiegu ciąży.
2. Ocena związku między zmianami samopoczucia ciężarnych mierzonego wybranymi skalami psychometrycznymi a stężeniem kortyzolu.
3. Ocena związku między zmianami samopoczucia ciężarnych a stanem noworodka.
4. Ocena związku poziomu kortyzolu ciężarnej ze stanem noworodka.
5. Ocena związku poziomu kortyzolu u ciężarnej z występowaniem powikłań w czasie ciąży i porodu.

Hipotezy badawcze:

Hipoteza 1. Objawy depresyjne i lękowe u ciężarnych kobiet nasilają się w toku ciąży.

Hipoteza 2. Nasilenie objawów depresyjnych u ciężarnych kobiet związane jest ze zwiększonym poziomem kortyzolu.

Hipoteza 3. Istnieje związek między zaburzeniami afektywnymi matek a stanem noworodka.

Hipoteza 4. Istnieje związek między stężeniem poziomu kortyzolu a stanem noworodka.

Hipoteza 5. Istnieje związek między poziomem kortyzolu u ciężarnych a występowaniem powikłań w czasie ciąży i porodu.

IV Materiał i metody

1. Charakterystyka grupy badanej

Badania zostały przeprowadzone na grupie 102 kobiet oraz ich dzieci. Ze względu na wybraną grupę badawczą, zastosowane w trakcie badań metody były jak najmniej inwazyjne.

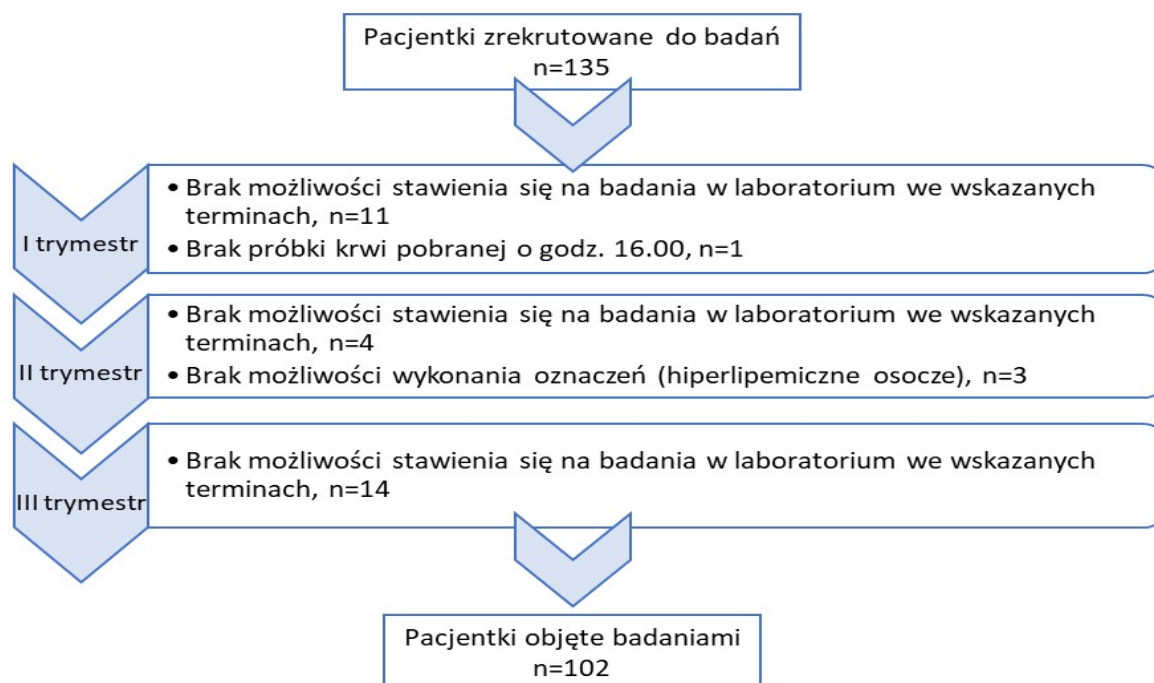
Projekt badań został zatwierdzony przez Komisję Bioetyczną przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (uchwała nr 561/14). Wszystkie kobiety biorące udział w badaniu zostały poinformowane o celach oraz rodzajach badań i wyraziły pisemną zgodę na ich przeprowadzenie.

Rekrutacja prowadzona była w poradniach dla kobiet w Gorzowie Wlkp. (województwo lubuskie) i w Dębnie (województwo zachodniopomorskie).

Na badanie wyraziło zgodę ogółem 135 ciężarnych. Ostatecznie badaniem objęto 102 ciężarne i urodzone przez nie noworodki (Ryc. 4).

Kryteria włączenia: kobiety ciężarne w wieku od 18 do 40 lat, brak istotnych chorób towarzyszących, świadoma zgoda na udział w badaniu

Kryteriami wykluczenia: choroby psychiczne w wywiadzie, choroby przewlekłe wpływające na stan psychiczny i hormonalny ciężarnej, zaburzenia hormonalne występujące przed ciążą, ciężarne w trakcie leczenia hormonalnego, stosowanie używek.



Ryc. 4. Schemat rekrutacji pacjentek do badania na jego kolejnych etapach

2. Ocena kliniczna ciężarnych i noworodków

Ocena kliniczna ciężarnych

Badania ciężarnych były przeprowadzane w 12, 24 i 36 tygodniu ciąży.

Badanie kliniczne ciężarnej obejmowało:

- ocenę obciążeń rodzinnych w odniesieniu do zaburzeń psychicznych,
- ocenę współistniejących chorób somatycznych i stosowanych leków,
- ocenę występowania zaburzeń nastroju, poziomu lęku, objawów depresyjnych i reakcji matki na stresujące wydarzenia za pomocą kwestionariuszy,
- ocenę prawidłowości przebiegu ciąży na podstawie badania ultrasonograficznego i tokokardiograficznego,
- ocenę poronień i porodów przedwczesnych,

Do oceny klinicznej ciężarnych wykorzystano następujące testy i kwestionariusze:

- wywiad ciążyowy i okołoporodowy (Buka i wsp., 2000, modyfikacja własna)
- kwestionariusze psychometryczne: Skala Depresji Becka (BDI, *Beck Depression Inventory*), Skala Depresji Hamiltona (HDRS, *Hamilton Depression Rating Scale*), Skala Lęku Hamiltona (HAMA, *Hamilton Rating Scale for Anxiety*), Skala Odczuwanego Stresu PSS10 (PSS10, *Perceived Stress Scale 10 items*) oraz Inwentarz Radzenia Sobie ze Stresem (mini COPE, *Measure Coping Strategies with Stress*).

Ocena kliniczna noworodków

Badanie kliniczne noworodka obejmowało:

- ocenę stanu noworodka w skali Apgar w 1, 3 i 5 minucie życia,
- ocenę masy ciała noworodka,
- oznaczenie wartości pH i BE w krwi pępowinowej pobranej tuż po zaciśnięciu pępowiny,
- ocenę współwystępujących chorób i stosowanych leków u noworodka,

Ocena stanu noworodka wg punktacji w skali Apgar

Skala Apgar jest stosowana w medycynie w celu określenia stanu klinicznego noworodka bezpośrednio po porodzie w 1, 3, 5 i 10 minucie życia. Wadą skali jest fakt jej subiektywności, zaletą natomiast powszechne i rutynowe jej stosowanie podczas każdego

porodu u wszystkich noworodków.

Zgodnie ze skalą Apgar oceniamy 5 cech noworodka, przyporządkowując każdej z cech punkty od 0 do 2 (Tab. 1)

Tab. 1 Skala Apgar (Bręborowicz, 2015)

	Cecha	0	1	2
A	<i>Appearance</i> Kolor skóry	Sinica całego ciała	Tułów różowy, sinica części dystalnych kończyn	Całe ciało różowe
P	<i>Pulse</i> Czynność serca	Niewyczuwalny	Poniżej 100 / minutę	Powyżej 100 / minutę
G	<i>Grimace</i> Reakcja na bodźce	Brak reakcji	Grymas twarzy Słabe poruszanie	Kaszel lub kichanie, płacz
A	<i>Activity</i> Napięcie mięśni	Wiotkość ogólna, brak napięcia	Napięcie obniżone, zgięte kończyny	Napięcie prawidłowe, samodzielne ruchy
R	<i>Respiration</i> Oddychanie	Brak oddechu	Wolny i nieregularny	Głośny płacz

Interpretacja wyników: 8 - 10 pkt stan dobry; 4 - 7 pkt stan średni; 0 - 3 pkt stan zły;

W badaniu ocena noworodków w skali Apgar przeprowadzana była przez lekarza pediatrę obecnego przy porodzie.

Dla celów badania wykorzystano ocenę w skali Apgar w 1, 3 i 5 minucie życia. Dla celów statystycznych noworodki podzielono na dwie grupy: noworodki, które otrzymały 10 punktów w skali Apgar i noworodki, które otrzymały 9 i mniej punktów w skali Apgar (ze względu na małą liczebność grupy i brak noworodków urodzonych w stanie średnim i ciężkim, 1 noworodek otrzymał 3 pkt w skali Apgar w 1 minucie życia).

Ocena masy ciała noworodka

Noworodki ważone były po wstępnym osuszeniu ciała, bez ubrania, na wadze elektronicznej, w ciągu 10 minut od porodu, przed pierwszym karmieniem. Wartość podana była w gramach.

Oznaczenie wartości pH i BE w krwi pępowinowej

Krew do oznaczenia gazometrii pobierana była z tętnicy pępowinowej bezpośrednio po zaciśnięciu pępowiny do heparynizowanej strzykawki o pojemności 2 ml. Oznaczano gazometrię w pobranej próbce krwi do 30 minut od momentu pobrania. Do analizy zastosowano aparat COBAS B221, który automatycznie pobierał odpowiednią ilość krwi do analizy. Do celów badania z całego wyniku gazometrii z krwi pępowinowej wykorzystano wyniki BE (niedobór zasad) i pH krwi pępowinowej.

Oznaczanie gazometrii w krwi pępowinowej pomaga w obiektywizacji stanu urodzonego noworodka, zwłaszcza gdy ocena kliniczna zgodnie ze skalą Apgar może być zafałszowana, np.: przez podanie przeciwbólowych leków narkotycznych matce, ciężką infekcję wewnątrzmaciczną, wrodzoną chorobę płuc noworodka lub wadę serca. Krew pobierana z tętnicy pępowinowej jest krwią dopływającą z łożyska do płodu.

Utlenowanie krwi w tętnicy pępowinowej pobieranej bezpośrednio po zaciśnięciu pępowiny odzwierciedla utlenowanie krwi dopływającej do płodu w momencie urodzenia. Świadczy tym samym, w sposób obiektywny, o ewentualnym niedotlenieniu noworodka w trakcie porodu. Wynik badania gazometrycznego krwi pępowinowej jest szczególnie istotny przy niskiej punktacji w skali Apgar.

Informacje o chorobach noworodka i podawanych lekach

Informacje o chorobach występujących u noworodka i lekach podawanych noworodkowi uzyskano z Książeczki Zdrowia Noworodka.

3. Badania laboratoryjne

Krew obwodowa w ilości 5 ml, do badania na poziom kortyzolu, pobierana była w Laboratorium firmy Synevo w 12, 24 i 36 tygodniu ciąży, w tym samym dniu, w godzinach porannych o godzinie 8.00 na czczo i w godzinach popołudniowych o godzinie 16.00 (po upływie około 90 minut od ostatniego posiłku przed pobraniem i po 15 minutach odpoczynku).

Pobraną krew odwirowywano w ustalonym czasie 10 minut przy obrotach 3500 obr/min, a uzyskaną w ten sposób surowicę zamrażano i przechowywano w temperaturze -80 stopni Celsjusza do czasu wykonania oznaczeń biochemicznych w laboratorium Zamiejscowego Wydziału Kultury Fizycznej w Gorzowie Wlkp. (Filia Akademii Wychowania Fizycznego w Poznaniu).

Wszystkie pobrane próbki rozmrożono w tym samym czasie i wykonano jednocześnie oznaczenia poziomu wolnego kortyzolu techniką ELISA.

Metoda oznaczenia poziomu kortyzolu

Test ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*) to ilościowy test immunoenzymatyczny oparty o fazę stałą, który służy do oznaczania stężenia antygeny w badanej próbce z wykorzystaniem odczynników znakowanych enzymami.

Określenia poziomu stężenia dokonano przy użyciu odpowiednio dedykowanych testów immunoenzymatycznych zgodnie z instrukcjami producenta. Odczytu gęstości optycznej dokonano przy użyciu czytnika spektrofotometrycznego (SPECTROstarNANO, Biogenet) dla długości fali $450 \text{ nm} \pm \text{nm}$ niezwłocznie po zastosowaniu reakcji barwnej. Wszystkie oznaczenia wykonano w dwóch powtórzeniach.

Do oceny statystycznej wykorzystano średnią z obydwu pomiarów. Założono, że w przypadku różnicy pomiędzy pomiarami gęstości optycznej większej niż 10% dla pojedynczej próbki, wynik nie będzie uwzględniany w analizie statystycznej. Stężenia w próbkach badanych wyliczano stosując 4-parametrowy algorytm (*4 parameter logistic*).

Kortyzol – immunoenzymatyczny test kompetencyjny

W badaniach, do oznaczeń stężenia kortyzolu wykorzystano immunoenzymatyczny test kompetencyjny (ELISA kit) firmy DRG Instruments GmbH, Niemcy, indeks: EIA 1887.

Ogólna zasada działania testu:

Studzienki płytki zostały opłaszczane monoklonalnymi przeciwciałami skierowanymi przeciwko cząsteczkom kortyzolu. Endogenne kortyzol pochodzący z próbek pacjentów konkuruje z kortyzolem skoniugowanym z peroksydazą chrzanową o wiązanie do przeciwciał umieszczonych na ściankach studzienek. Po inkubacji niezwiązany roztwór jest wymywany. Ilość związanego koniugatu kortyzol-peroksydaza chrzanowa jest odwrotnie proporcjonalna do stężenia kortyzolu w próbce. Po dodaniu roztworu substratu natężenie powstałego koloru jest odwrotnie proporcjonalne do stężenia kortyzolu w próbce. Zakres dynamiczny testu wynosi 0-800 ng/ml.

Protokół analizy obejmował następujące etapy:

- Przygotowanie krzywej kalibracyjnej (zgodnie z zaleceniami producenta, krzywa kalibracyjna była przygotowywana dla każdego zestawu osobno). W zestawie znajdowały się gotowe próbki zawierające standardy (7 próbek, *ready to use*).

- Do studzienek opłaszczonych przeciwciałami skierowanymi przeciwko kortyzolowi zostało naniesione 20 µl z każdego standardu oraz taka sama ilość prób badanych.
- Do wszystkich studzienek dodano następnie 200 µl koniugatu przeciwciał kortyzol-peroksydaza chrzanowa.
- Wymieszane próby poddano inkubacji (60 min, temperatura pokojowa)
- Po inkubacji studzienki zostały wypłukane (3x400 µl na studzienkę buforu płuczącego)
- Do wszystkich studzienek dodano substrat reakcji barwnej (tetrametylobenzydyna, TMB, 100 µl na studzienkę)
- Następnie próby poddano 15 minutowej inkubacji w ciemności (temp. pokojowa),
- W celu zahamowania reakcji barwnej dodano 100 µl 0,5M kwasu siarkowego.
- Absorbancja została odczytana przy użyciu spektrofotometru płytkowego (długość fali 450 nm, maksymalnie 10 min od zatrzymania reakcji)

4. Badania psychometryczne

Skala Depresji Hamiltona (HDRS, *Hamilton Depression Rating Scale*)

Skala ta jest powszechnym narzędziem w diagnostyce depresji. Jest badaniem, które prowadzone jest przez obserwatora, który powinien być obeznany ze standardami pozwalającymi ocenić nasilenie objawów, sam kwestionariusz dotyczy aktualnego stanu psychicznego. W badaniu wykorzystano skalę 21 punktową badającą między innymi: nastrój, poczucie winy, myśli i tendencje samobójcze, zaburzenia zasypiania, snu i rytmu okołodobowego, niepokój, pobudzenie lub spowolnienie psychomotoryczne, spadek masy ciała i dolegliwości somatyczne oraz takie zjawiska jak depersonalizacja, derealizacja, urojenia czy natręctwa i fobie. Każdą cechę można ocenić w skali od 0 do 4 pkt, ale w punktacji nie uwzględnia się pytań 18-21.

Możliwe uzyskane wyniki punktacji:

- 0 - 7 pkt bez zaburzeń depresyjnych
- 8 - 12 pkt łagodne zaburzenia depresyjne
- 13 - 17 pkt umiarkowanie nasilone zaburzenia depresyjne
- 18 - 29 pkt ciężkie zaburzenia depresyjne
- 30 - 52 pkt bardzo ciężkie zaburzenia depresyjne (Hamilton, 1960).

Skala Depresji Becka (BDI, *Beck Depression Inventory*)

Skala Depresji Becka (Beck) jest to kwestionariusz samoopisowy, mierzący nasilenie depresji. Składa się z 21 stwierdzeń, do których osoba badana ustosunkowuje się za pomocą jednego z czterech zdań twierdzących dotyczących samopoczucia. Punktacja w tej skali wynosi od 0 do 3 pkt (Steer i wsp., 1999).

Wynik uzyskuje się po zsumowaniu wszystkich uzyskanych punktów:

0 - 11 pkt bez zaburzeń depresyjnych

12 - 26 pkt depresja łagodna

27 - 38 pkt depresja umiarkowana

39 - 49 pkt depresja ciężka

50 - 63 pkt depresja bardzo ciężka (zgodnie z normami niemieckimi).

Skala Lęku Hamiltona (HAMA, *Hamilton Rating Scale for Anxiety*)

Skala ta służy do oceny lęku jako syndromu, mierzy jego objawy fizjologiczne, psychiczne i behawioralne koncentrując się na aspektach psychicznych (napięcie, dystres) i somatycznych (fizyczne skargi wyrażające lęk). Składa się ona z częściowo ustrukturalizowanych pytań dotyczących przejawiania się lęku. Odpowiedzi ocenia się w pięciopunktowej (0 – 4 pkt) skali dla każdego z elementów. Stan pacjenta ocenia się wybierając te odpowiedzi, które najlepiej go charakteryzują: od 0 - brak (prawie wcale) nie czuję lęku, przez 1 - w nieznacznym stopniu (rzadko), 2 - w umiarkowanym stopniu (przeciętnie), 3 - w znacznym stopniu (często), do 4 - bardzo duże natężenie (prawie zawsze), obezwładniające nasilenie lęku. Skala składa się z 14 elementów, z czego 7 dotyczy objawów psychicznych lęku, a kolejne 7 objawów somatycznych. Z każdej części można uzyskać od 0 do 28 pkt. Osoby, które uzyskają wynik w granicach 18 – 24 pkt przejawiają łagodny poziom nasilenia lęku, umiarkowany przypada osobom, których wyniki mieszczą się w granicach 25 – 30 pkt, zaś poważny to wyniki powyżej 30 pkt (Hamilton, 1959).

Skala Odczuwanego Stresu PSS10 (PSS10, *Perceived Stress Scale 10 items*)

Skala ta jest narzędziem służącym ocenie stresu związanego z własną sytuacją życiową, w ciągu ostatniego miesiąca. Składa się z 10 pytań, które dotyczą odczuć związanych z problemami i zdarzeniami życia codziennego. Bada również zachowania i sposoby radzenia sobie. Pytania związane są z sytuacjami, które jednostka postrzega jako przekraczające jej

możliwości radzenia sobie. W ocenie wykorzystywana jest pięciopunktowa skala ocen odpowiedzi. Granice mieszczą się między 0 a 4 pkt, gdzie 0 – nigdy, 1 – prawie nigdy, 2 – czasem, 3 – dosyć często, 4 – bardzo często. Końcowy wynik to suma wszystkich punktów. Im jest ona wyższa, tym wyższe jest nasilenie odczuwanego przez jednostkę stresu.

Wyniki interpretuje się w skali stenowej, gdzie 1-4 stena to wyniki niskie, 5-6 przeciętne, a 7-10 wysokie. Wskaźnik postrzeganego stresu mierzonego PSS10 wiąże się z różnymi objawami psychicznymi i somatycznymi, dlatego też jest miarą przewlekłego stresu, który stanowi czynnik ryzyka chorób (Juczyński, Ogińska-Bulik, 2009).

Inwentarz Do Pomiaru Radzenia sobie ze stresem mini COPE (Brief- COPE, *The Coping Orientations to Problems Experienced*)

Kwestionariusz ten służy do badania osób dorosłych (chorych i zdrowych). Wykorzystany kwestionariusz jest skróconą wersją Wielowymiarowego Inwentarza Radzenia Sobie (COPE). Mini-COPE składa się z 28 stwierdzeń, które związane są z 14 strategiami (2 stwierdzenia przypisane są dla każdej z nich).

Kwestionariusz bada następujące strategie radzenia sobie: Aktywne Radzenie Sobie, Poczucie Humoru, Pozytywne Przewartościowanie, Akceptację, Planowanie, Zwrot ku Religii, Poszukiwanie Wsparcia Emocjonalnego, Poszukiwanie Wsparcia Instrumentalnego, Zajmowanie się Czymś Innym, Zaprzeczanie, Wyładowanie, Zażywanie Substancji Psychoaktywnych oraz Zaprzestanie Działań. W metodzie tej mierzone są aspekty dyspozycyjnego radzenia sobie ze stresem (tendencje do radzenia sobie w pewien określony sposób) oraz sytuacyjnego radzenia sobie (sposoby stosowane przez jednostkę w konkretnych sytuacjach stresowych). Czteropunktowa skala ocen odpowiedzi mieści się w zakresie 0-3 pkt, gdzie 0 – nigdy tak nie postępuję, 1 – rzadko tak postępuję, 2 – często tak postępuję, 3 – prawie zawsze tak postępuję. Każdą skalę ocenia się oddzielnie dodając do siebie punkty za odpowiedzi dotyczące dwóch twierdzeń, które wchodzi w jej skład i dzieląc sumę przez dwa.

Inwentarz pozwala wykazać style radzenia sobie ze stresem, wskazując spośród Strategii Aktywnego Radzenia Sobie, Strategii Poszukiwania Wsparcia i Koncentracji na Emocjach oraz Strategii Unikowych (Juczyński, Ogińska-Bulik, 2009).

5. Analiza statystyczna

Statystyczna analiza wyników została wykonana przy użyciu programów: Statistica 12 firmy StatSoft oraz StatXact firmy Cytel. Za poziom istotności statystycznej przyjęto $\alpha=0,05$, a wyniki uznano za istotne statystyczne, gdy $p<\alpha$. Zależności pomiędzy zmiennymi kategoryjnymi badano przy użyciu testu Fishera-Freemana-Haltona.

W przypadku zmiennych mierzonych skalą interwałową w pierwszej kolejności sprawdzono zgodność rozkładu z rozkładem normalnym testem Shapiro-Wilka. Następnie, w przypadku braku zgodności z rozkładem normalnym zastosowano test Manna-Whitneya, natomiast w przypadku zgodności z rozkładem normalnym i przy równych wariancjach zastosowano test t-Studenta dla prób niepowiązanych.

Porównanie 3 i więcej grup zmiennych, gdzie stwierdzono zgodność z rozkładem normalnym i równe wariancje, wykonano za pomocą testu analizy wariancji prób niepowiązanych, natomiast w przypadku braku zgodności z rozkładem normalnym wykonano test Kruskala-Wallisa. Jeśli stwierdzono istnienie różnic istotnych statystycznie, w celu oceny między którymi grupami istnieją stwierdzone różnice wykonano test post-hoc Dunna wielokrotnych porównań.

Zależność między zmiennymi ciągłymi, przy braku zgodności z rozkładem normalnym, obliczono za pomocą współczynnika korelacji rangowej R_s Spearmana. W przypadku zmiennych posiadające rozkład zgodny z rozkładem normalnym, obliczono współczynnik korelacji liniowej r Pearsona.

Aby sprawdzić czy zmiany w czasie ciąży analizowanych parametrów są istotne statystycznie, w przypadku braku zgodności z rozkładem normalnym lub dla zmiennych zmierzonych na skali porządkowej, obliczono test Friedmana. W przypadku stwierdzenia istotnych różnic, aby ocenić które momenty czasowe się różnią, zastosowano test Dunna wielokrotnych porównań.

Regresja logistyczna (krokowa postępująca regresja logistyczna) została przeprowadzana w celu znalezienia zmiennych, które mają największe znaczenie w przewidywaniu dobrego stanu dziecka. Ilorazy szans (OR) i 95% przedziały ufności (CI) zostały szacowane dla zmiennych istotnych statystycznie. Test Walda został użyty do testowania istotności zmiennych objaśniających w modelu.

V Wyniki

1. Analiza danych socjodemograficznych

W grupie 102 kobiet, które ukończyły program badawczy najmłodsza miała lat 19 a najstarsza lat 40, średni wiek wyniósł $30,4 \pm 4,4$ lata. W grupie badanych kobiet 16 (16%) miało wykształcenie podstawowe, 38 (37%) wykształcenie średnie i 48 (47%) wykształcenie wyższe. 22 (21,6%) kobiet mieszkało na wsi, 5 (5%) w mieście do 20 tysięcy mieszkańców, a 75 (73,4%) w mieście powyżej 100 tysięcy mieszkańców. W grupie 102 kobiet 2 (1,9%) nie pracowały przed zajściem w ciążę, 70 (68,6%) nie pracowało w czasie ciąży, a tylko 7 (6,8%) ciężarnych wykonywało pracę zawodową przez cały czas trwania ciąży. W grupie pacjentek czynnych zawodowo przed zajściem w ciążę 69 (69%) było na zwolnieniu od I trymestru ciąży, 20 (20%) od drugiego trymestru, a tylko 4 (4%) kobiet skorzystało ze zwolnienia pod koniec ciąży tj. od trzeciego trymestru.

2. Analiza danych medycznych

BMI oceniane było na początku i pod koniec ciąży. BMI podczas pierwszej wizyty w pierwszym trymestrze mieściło się w granicach 16-47,2 średnio $24 \pm 5,4$. BMI obliczane podczas ostatniej wizyty lekarskiej w trzecim trymestrze wynosiło $20,9 \pm 49,0$; średnio $29,03 \pm 5,2$ (Tab. 2).

W grupie badanej 43 (42,2%) kobiet chorowało w ciąży, przy czym często diagnozowano więcej niż jedno zaburzenie. Choroby związane z ciążą takie jak: poronienie zagrażające, wymioty ciężarnych, zagrażający poród przedwczesny wystąpiły u 18 (17,7%) badanych. Choroby infekcyjne takie jak zapalenie dróg oddechowych, zapalenie dróg moczowych, zapalenie błony śluzowej przewodu pokarmowego stwierdzono u 22 (21,6%) ciężarnych. Choroby ujawnione w ciąży takie jak wypadanie płotka zastawki dwudzielnej wystąpiło u 3 (2,9%) badanych. W grupie ciężarnych, u których wystąpiło nadciśnienie w czasie ciąży 6 (5,8% grupy badanej) 50%(6) stanowiły pacjentki z PIH (nadciśnieniem indukowanym ciążą) izolowanym bez powikłań, 17% (1) z nadciśnieniem indukowanym ciążą z powikłaniami a 33% (2) ciężarne z nadciśnieniem przewlekłym obecnym przed ciążą. U 24 (23,5% badanych kobiet) wystąpiła cukrzyca, w tym u 15 (63,5%) zdiagnozowano GDM1

(cukrzycę ciążową typu 1) wymagającą tylko diety i kontroli glikemii, a u 9 (37,5%) GDM2 (cukrzycę ciążową wymagającą insulinoterapii).

W czasie trwania ciąży, w grupie badanej 22 (21,6%) kobiety stosowały progesteron drogą podjęzykową lub dopochwową a 20 (19,7%) ciężarnych stosowało dydrogesteron w postaci doustnej.

W grupie badanej ciężarne urodziły między 36 a 41 tygodniem ciąży, średnio w $38,1 \pm 0,8$ tygodniu. Wśród badanych, u 76 (74,5%) kobiet poród odbył się drogami natury natomiast u 26 (25,5%) wykonano cesarskie cięcie. Wśród pacjentek, które urodziły drogami natury, 73 (96,1%) poród był fizjologiczny, natomiast u 3 (3,9%) wykorzystano próżniociąg położniczy. W przypadku pacjentek u których poród odbywał się przez cesarskie cięcie u 12 (46,2%) wykonano elektywne cięcie cesarskie, zaś u 14 (53,8%) ze wskazań nagłych, u 8 (30,7%) ze wskazań płodowych i 6 (23,1%) ze wskazań matczynych.

Masa urodzeniowa noworodków wynosiła od 2470g do 4280g średnio $3328,7 \pm 337,1$ g. W grupie noworodków 50 (49%) stanowiły dziewczynki, a 52 (51%) chłopcy.

Oceniając stan kliniczny noworodków po porodzie przy użyciu skali Apgar: w 1 minucie 78 (76,6%) uzyskało Apg 10, 10 (9,9%) Apg 9, 4 (3,9%) Apg 8, 6 (5,8%) Apg 7, 2 (2,0%) Apg 6, 1 (0,9%) Apg 5 i 1 (0,9%) Apg 3. Oceniając noworodki w 3 minucie życia Apg 10 uzyskało 88 (86,4%) urodzonych dzieci, Apg 9 – 7 (6,8%) noworodków, Apg 8 – 4 (3,9%) noworodków i Apg 7 – 3 (2,9%) noworodków. W 5 minucie życia noworodki uzyskały odpowiednio: Apg 10 – 97 (95,1%), Apg 9 – 3 (2,9%), a Apg 8 – 2 (2,0%) dzieci. W krwi pępowinowej pobieranej po zaciśnięciu pępowiny oznaczano pH, które wyniosło od 7,043 do 7,478 średnio $7,3 \pm 0,08$ oraz BE, który wyniósł od -11,9 do 1,3 średnio $-3,2 \pm 2,9$.

Tab. 2. Statystyka opisowa wybranych zmiennych opisujących grupę badaną (ciężarne i noworodki)

Parametr n = 102	średnia $\pm$ odchylenie standardowe
Wiek (lata)	$30,4 \pm 4,4$
BMI 1 – indeks masy ciała obliczony podczas pierwszej wizyty w I trymestrze ciąży (do 12 tygodnia ciąży)	$24,15 \pm 5,4$
BMI 2 – indeks masy ciała obliczony podczas ostatniej wizyty w III trymestrze ciąży (po 37 tygodniu ciąży)	$29,03 \pm 5,2$

Termin porodu (podany w skończonych tygodniach)	38,1 ± 0,8
Masa urodzeniowa noworodka podana w gramach (mierzona w ciągu godziny po porodzie)	3328,7 ± 337,1
pH krwi z tętnicy pępowinowej (pobranej bezpośrednio po zaciśnięciu pępowiny)	7,3 ± 0,1
BE – niedobór zasad w krwi pępowinowej (pobranej bezpośrednio po zaciśnięciu pępowiny)	-3,2 ± 2,9

Wyróżnione na podstawie statystyk grupy BMI 1 i BMI 2 zostały wykorzystane do wyznaczenia grup pacjentek podczas charakterystyki wyników.

Oceniono korelację zamieszkania z pracą w czasie ciąży, zwolnieniem i używkami. Stwierdzono istotną statystycznie zależność między pracą w czasie ciąży a miejscem zamieszkania ($p=0,033$). Prawie wszystkie kobiety mieszkające na wsi nie podejmowały pracy w czasie ciąży 18 (81,8%). W miastach do 20 000 mieszkańców ilość kobiet nie pracujących była najmniejsza 2 (40,0%). W tej grupie 1 (20,0%) kobiet pracowało przez całą ciążę. Kobiety mieszkające w miastach powyżej 100 000 mieszkańców w większości nie pracowały (66,7%), jednak 18 (24,0%) kobiet w ciąży podejmowało pracę tylko podczas I trymestru (Tab.3).

Tab. 3. Praca zawodowa wykonywana w czasie ciąży

zamieszkanie	Praca zawodowa wykonywana w czasie ciąży				
	Gr 1 n=70	Gr 2 n=21	Gr 3 n=4	Gr 4 n=7	Wiersz Razem
Wieś	18	2	2	0	22
% z wiersza	81,8%	9,1%	9,1%	0,0%	
Miasto ≤ 20 tys	2	1	1	1	5
% z wiersza	40,0%	20,0%	20,0%	20,0%	
Miasto >100 tys	50	18	1	6	75
% z wiersza	66,7%	24,0%	1,3%	8,0%	
Ogół	70	21	4	7	102

Gr 1,2,3,4 oznaczają odpowiednio: 1-nie pracowała, 2-pracowała tylko przez I trymestr, 3-pracowała przez I i II trymestr, 4-pracowała przez całą ciążę

Stwierdzono również istotną statystycznie zależność między rodzajem zwolnienia lekarskiego a miejscem zamieszkania ($p=0,032$). Wszystkie kobiety mieszkające na wsi

przebywały na zwolnieniu lekarskim, w tym 18 (81,8%) już od I trymestru (Tab. 4). W przypadku kobiet z miast były pacjentki, które w ogóle nie korzystały ze zwolnienia lekarskiego. Odsetek kobiet przebywających na zwolnieniu lekarskim od pierwszego trymestru był niższy niż w przypadku mieszkanek wsi (odpowiednio 2 (40,0%) i 49 (65,3%)).

Tab. 4. Zwolnienia lekarskie w czasie ciąży

zamieszkanie	Zwolnienie lekarskie w czasie ciąży				
	Gr 1 n=9	Gr 2 n=69	Gr 3 n=20	Gr 4 n=4	Wiersz Razem
Wieś	0	18	2	2	22
% z wiersza	0,0%	81,8%	9,1%	9,1%	
Miasto ≤ 20 tys	1	2	1	1	5
% z wiersza	20,0%	40,0%	20,0%	20,0%	
Miasto >100 tys	8	49	17	1	75
% z wiersza	10,7%	65,3%	22,7%	1,3%	
Ogół	9	69	20	4	102

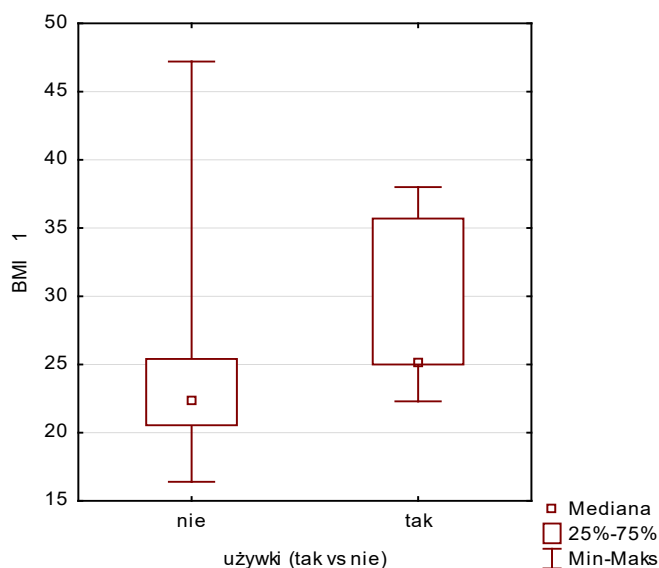
Gr 1,2,3,4 oznaczają odpowiednio: 1-nie była na zwolnieniu, 2-zwolnienie od I trymestru, 3-zwolnienie od II trymestru, 4-zwolnienie od III trymestru

Nie stwierdzono również istotnych różnic w wartościach BMI 1 ($p=0,731$) i BMI 2 ($p=0,940$) pomiędzy czterema analizowanymi grupami kobiet ze względu na wykonywanie pracy zawodowej w czasie ciąży. Zatem poziom wartości współczynnika BMI u kobiet, które pracowały i nie pracowały w czasie ciąży był podobny i wynosił średnio od $21,8 \pm 1,2$ do $29,3 \pm 5,8$.

Nie stwierdzono również istotnych różnic w wartościach BMI 1 ($p=0,783$) i BMI 2 ($p=0,881$) pomiędzy czterema analizowanymi grupami kobiet ze względu na przebywanie na zwolnieniu lekarskim w czasie ciąży. Zatem poziom wartości współczynnika BMI, u kobiet które nie były na zwolnieniu lekarskim oraz tymi, które przebywały na zwolnieniu lekarskim w czasie ciąży był podobny i wynosił średnio od $21,8 \pm 1,1$ do $29,9 \pm 6,2$.

Nie wykazano istotnej statystycznie korelacji między stosowaniem używek w zależności od miejsca zamieszkania ($p=0,122$). Znaczna większość kobiet w ciąży, niezależnie od miejsca zamieszkania, nie stosowała używek. Zbadano również korelację BMI 1 i BMI 2 z

chorobami w czasie ciąży, używkami, pracą i zwolnieniem lekarskim. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic w wartościach BMI1 ($p=0,068$) i BMI 2 ($p=0,416$) pomiędzy pacjentkami chorującymi w ciąży a pacjentkami bez problemów zdrowotnych.



Ryc. 5. Stosowanie używek w grupie pacjentek BMI 1

Nie wykazano istotnych statystycznie różnic w wartościach BMI 2 ($p=0,055$), natomiast wystąpiły istotne różnice w BMI 1 ($p=0,042$; Ryc. 5) pomiędzy pacjentkami stosującymi używki, a kobietami nie stosującymi używek. Niemniej jednak uzyskane wartości p są na granicy istotności statystycznej 0,05 i liczba kobiet stosujących używki jest bardzo niska $n=5$, co stanowi 5% grupy badanej.

Preparaty progesteronu, w różnych okresach ciąży, przyjmowało około 20% kobiet. Progesteron mikronizowany podjęzykowo lub dopochwowo stosowały 22 (21,6%) ciężarne. W I trymestrze 4 (3,9%), w II trymestrze 9 (8,8%), w III trymestrze 3 (2,9%) a w II i III trymestrze 6 (5,8%) ciężarnych. Dydrogesteron doustnie przyjmowało 20 (19,7%) kobiet, w tym w I trymestrze 18 (17,6%) a w II trymestrze 2 (1,9%) ciężarne.

Zbadano korelację wieku kobiety ze stosowaniem progesteronu i dydrogesteronu w czasie ciąży, pracą i zwolnieniem lekarskim w czasie ciąży.

Analiza statystyczna nie wykazała różnic w wieku między kobietami stosującymi progesteron drogą podjęzykową lub dopochwową w czasie ciąży a kobietami, które nie stosowały tego leku ($p=0,267$). Średni wiek analizowanych grup kobiet wynosi odpowiednio $31,5 \pm 4,4$ lat oraz $30,1 \pm 4,4$ lat.

Analiza statystyczna nie wykazała różnic w wieku między kobietami zażywającymi dydrogesteron w ciąży a kobietami, które nie stosowały tego leku ($p=0,339$). Średni wiek analizowanych grup kobiet wyniósł odpowiednio $29,7\pm 3,9$ lat oraz $30,5\pm 4,5$ lat.

Analiza statystyczna nie wykazała również różnic w wieku między kobietami pracującymi zawodowo w czasie ciąży i tymi, które nie podejmowały takiej aktywności. Analiza prowadzona była w czterech grupach, gdzie grupę pierwszą stanowiły osoby nie pracujące w czasie ciąży oraz trzy grupy kobiet pracujących zawodowo w pierwszym, drugim trymestrze lub przez całą ciążę ($p=0,776$). Średni wiek kobiet w analizowanych grupach był w przedziale od $28,8\pm 2,1$ lat i $30,5\pm 3,9$ lat.

Nie wykazano różnic w wieku między kobietami, które nie były na zwolnieniu lekarskim w czasie ciąży a korzystającymi ze zwolnienia lekarskiego. Analiza prowadzona była w czterech grupach, gdzie grupę pierwszą stanowiły kobiety, które nie były na zwolnieniu lekarskim w czasie ciąży oraz trzy grupy kobiet przebywających na takim zwolnieniu od pierwszego, drugiego lub trzeciego trymestru ($p=0,748$). Średni wiek kobiet w analizowanych grupach był w przedziale od $28,8\pm 2,1$ lat do $30,5\pm 3,8$ lat.

Zbadano korelację masy urodzeniowej dziecka z BMI1 i BMI2, używkami w czasie ciąży, chorobami w czasie ciąży, pracą i zwolnieniem lekarskim w czasie ciąży.

Nie znaleziono zależności między masą urodzeniową noworodka a wartościami BMI obliczanymi podczas pierwszej wizyty na początku ciąży ($p=0,203$) i tuż przed porodem ($p=0,124$). Masa urodzeniowa noworodka nie różniła się istotnie między kobietami nie stosującymi używek w ciąży a kobietami, które je stosowały ($p=0,0753$). Średnia masa urodzeniowa noworodka dla analizowanych grup kobiet wynosiła odpowiednio $3331,1\pm 338,1$ g oraz $3282,0\pm 337,9$ g. Należy jednak dodać, że grupa kobiet stosujących używki była nieliczna, $n=5$, co stanowi 5% badanej grupy.

Analiza statystyczna nie wykazała różnic w masie urodzeniowej noworodka w grupach kobiet pracujących zawodowo w czasie ciąży i tymi, które nie podejmowały takiej aktywności. Analiza prowadzona była w czterech grupach, gdzie grupę pierwszą stanowiły osoby nie pracujące w czasie ciąży oraz trzy grupy kobiet pracujących zawodowo w pierwszym, drugim trymestrze lub przez całą ciążę ($p=0,590$). Średnia masa noworodka w analizowanych grupach znajdowała się w przedziale od $3256,3\pm 352,8$ g do $3417,9\pm 294,9$ lat.

Analiza statystyczna nie wykazała różnic w masie noworodków urodzonych przez kobiety, które nie były na zwolnieniu lekarskim w czasie ciąży a korzystającymi ze zwolnienia lekarskiego. Analiza prowadzona była w czterech grupach, gdzie grupę pierwszą stanowiły osoby nie będące na zwolnieniu lekarskim w czasie ciąży oraz trzy grupy kobiet przebywających na takim zwolnieniu od pierwszego, drugiego lub trzeciego trymestru ciąży ($p=0,473$). Średnia masa urodzeniowa noworodka w analizowanych grupach mieściła się w przedziale od $3256,3 \pm 352,8\text{g}$ do $3434,8 \pm 291,9\text{g}$.

Masa urodzeniowa noworodka nie różniła się istotnie między kobietami chorującymi w ciąży a kobietami bez chorób ($p=0,789$). Średnia masa noworodka dla analizowanych grup kobiet wynosiła odpowiednio $3339,2 \pm 313,6\text{g}$ oraz $3321,1 \pm 355,7\text{g}$.

Zbadano korelację terminu porodu, punktacji w skali Apgar w 1, 3, 5 minucie z chorobami w ciąży, zwolnieniem lekarskim, pracą w czasie ciąży i płcią dziecka. W analizie nie stwierdzono istotnych zależności.

W grupach kobiet, które chorowały i nie chorowały w czasie ciąży analizowano takie zmienne jak: termin porodu (w ukończonych tygodniach ciąży), wartości skali Apgar w 1, 3 i 5 minucie oraz parametry pH i BE w krwi pępowinowej (Tab. 5). Analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic w wartościach tych parametrów między analizowanymi grupami kobiet.

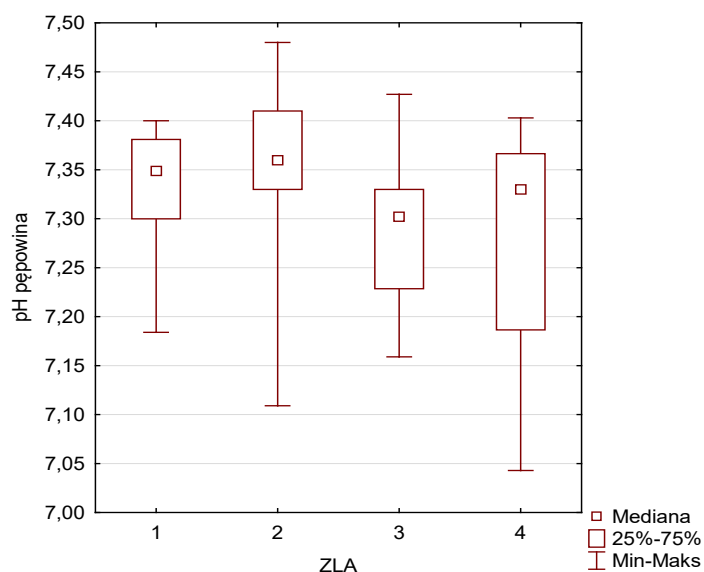
Tab. 5. Porównanie parametrów urodzeniowych dzieci w grupach kobiet chorujących i niechorujących w czasie ciąży

	Chorujące w ciąży n=43	Niechorujące w ciąży n=59	p
Zmienna	mediana (minimum – maksimum)		
Apg 1 min	10 (3-10)	10 (5-10)	0,751
Apg 3 min	10 (7-10)	10 (7-10)	0,997
Apg 5 min	10 (8-10)	10 (8-10)	0,973
Zmienna	średnia $\pm$ odchylenie standardowe		
pH pępowina	$7,3 \pm 0,1$	$7,3 \pm 0,1$	0,594
termin porodu	$38,1 \pm 0,8$	$38,2 \pm 0,9$	0,566
BE pępowina	$- 3,3 \pm 2,9$	$- 3,03 \pm 2,9$	0,632

W kolejnym kroku poddano analizie opisane powyżej parametry w czterech zdefiniowanych grupach ze względu na zwolnienie lekarskie.

Nie wykazano istotnych różnic między tymi grupami analizując termin porodu ($p=0,753$), punktację w skali Apgar: w 1 minucie życia ($p=0,709$), w 3 minucie życia ($p=0,770$), w 5 minucie życia ($p=0,819$) oraz BE ($p=0,057$ – wartość na granicy istotności 0,05).

Wykazano istotne różnice w wartościach pH krwi pępowinowej ($p=0,003$; Ryc. 6) tylko między kobietami przebywającymi na zwolnieniu lekarskim od pierwszego trymestru (grupa 2) a kobietami przebywającymi na zwolnieniu od drugiego trymestru (grupa 3) ($p=0,002$). Wartości pH krwi pępowinowej w grupie 2 były wyższe niż wartości tego parametru w grupie 3 (Ryc. 6). Pozostałe analizowane grupy 1 i 2, 1 i 3, 1 i 4, 2 i 4, 3 i 4 nie różniły się istotnie pod względem badanego parametru (Tab. 6).



Ryc. 6. Różnice wartości krwi pępowinowej w grupach kobiet wyróżnionych ze względu na okres przebywania na zwolnieniu lekarskim.

Gr 1,2,3,4 oznaczają odpowiednio: 1-nie była na zwolnieniu, 2-zwolnienie od I trymestru, 3-zwolnienie od II trymestru, 4-zwolnienie od III trymestru

Tab. 6. Porównanie wartości Apgar w 1, 3 i 5 minucie oraz pH i BE krwi pępowinowej oraz terminu porodu w grupach kobiet wyróżnionych ze względu na okres przebywania na zwolnieniu lekarskim

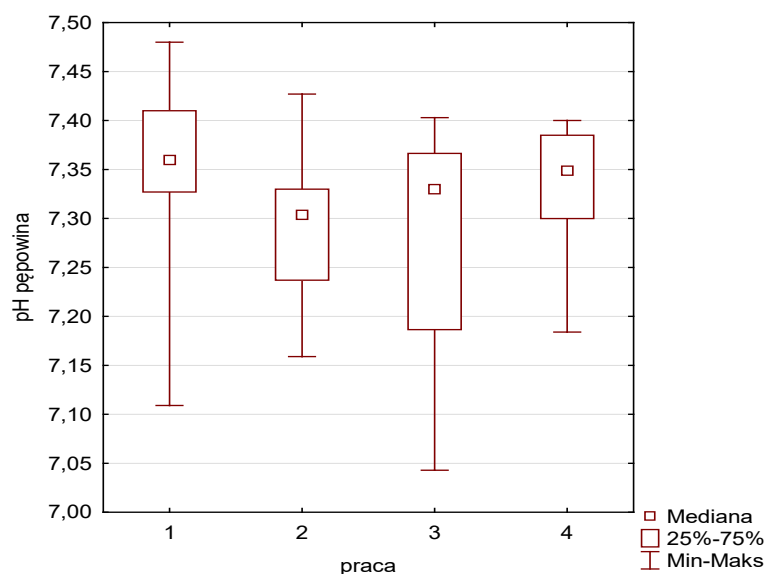
	Gr 1 n=9	Gr 2 n=69	Gr 3 n=20	Gr 4 n=4	p
Zmienna	mediana (minimum – maksimum)				
Apg* 1 min	10 (8-10)	10 (5-10)	10 (3-10)	10 (10-10)	0,709
Apg 3 min	10 (8-10)	10 (7-10)	10 (8-10)	10 (10-10)	0,770
Apg 5 min	10 (9-10)	10 (8-10)	10 (9-10)	10 (10-10)	0,819
Zmienna	średnia ± odchylenie standardowe				
pH pępowina	7,3±0,1	7,4±0,1	7,3±0,1	7,3±0,2	0,003 gr 2 vs. 3
BE pępowina	2,9±3,4	-2,7±2,7	-4,5±3,1	-4,9±2,3	0,057
Termin porodu	37,9±0,6	38,2±0,9	38,2±0,9	38,0±0,1	0,753

(Gr 1,2,3,4 oznaczają odpowiednio: 1-nie była na zwolnieniu, 2-zwolnienie od I trymestru, 3-zwolnienie od II trymestru, 4-zwolnienie od III trymestru)

W kolejnym kroku analizie poddano opisane powyżej parametry w czterech zdefiniowanych grupach ze względu na pracę.

Nie wykazano istotnych różnic między tymi grupami analizując termin porodu ($p=0,447$), wartość punktów w skali Apgar w 1 minucie życia ($p=0,584$), w 3 minucie życia ($p=0,882$) i w 5 minucie życia ($p=0,686$) oraz BE w krwi pępowinowej ($p=0,111$).

Wykazano istotne różnice w wartościach pH krwi pępowinowej ($p=0,004$) tylko między kobietami, które nie pracowały w czasie ciąży (grupa 1) a kobietami, które pracowały tylko przez pierwszy trymestr (grupa 2) ($p=0,003$). Wartości pH krwi pępowinowej w grupie 1 były wyższe niż wartości tego parametru w grupie 2 (Ryc. 7). Pozostałe analizowane grupy 1 i 3, 1 i 4, 3 i 2, 4 i 2, 3 i 4 nie różniły się istotnie pod względem badanego parametru (Tab. 7).



Ryc. 7. Różnice wartości krwi pępowinowej w grupach kobiet wyróżnionych ze względu na okres pracy.

Gr 1,2,3,4 oznaczają odpowiednio: 1-nie pracowała, 2-pracowała tylko przez I trymestr, 3-pracowała przez I i II trymestr, 4-pracowała przez całą ciążę.

Tab. 7. Porównanie wartości Apgar w 1, 3 i 5 minucie oraz pH i BE krwi pępowinowej oraz terminu porodu w grupach kobiet wyróżnionych ze względu na okres pracy

	Gr 1 n=9	Gr 2 n=69	Gr 3 n=20	Gr 4 n=4	p
Zmienna	mediana (minimum – maksimum)				
Apg* 1 min	10 (5-10)	10 (3-10)	10 (10-10)	10 (8-10)	0,584
Apg 3 min	10 (7-10)	10 (8-10)	10 (10-10)	10 (8-10)	0,882
Apg 5 min	10 (8-10)	10 (9-10)	10 (10-10)	10 (9-10)	0,686
Zmienna	średnia $\pm$ odchylenie standardowe				
pH pępowina	7,4 $\pm$ 0,1	7,3 $\pm$ 0,1	7,3 $\pm$ 0,2	7,3 $\pm$ 0,1	0,004 Gr 1 vs. 2
BE pępowina	-2,8 $\pm$ 2,8	-4,2 $\pm$ 3,2	-4,9 $\pm$ 2,3	-2,3 $\pm$ 3,1	0,111
Termin porodu	38,2 $\pm$ 0,8	38,1 $\pm$ 0,9	38,0 $\pm$ 0,1	37,7 $\pm$ 0,5	0,447

Gr 1,2,3,4 oznaczają odpowiednio: 1-nie pracowała, 2-pracowała tylko przez I trymestr, 3-pracowała przez I i II trymestr, 4-pracowała przez całą ciążę

W ostatnim kroku poddano analizie omawiane parametry z podziałem na płeć noworodka. Nie wykazano żadnych istotnych różnic w wartościach parametrów dotyczących dziewczynek lub chłopców ($p>0,05$; Tab. 8).

Tab. 8. Porównanie wartości Apgar w 1, 3 i 5 minucie oraz pH i BE krwi pępowinowej oraz terminu porodu między noworodkami obu płci

	Płeć żeńska n=50	Płeć męska n=52	p
Zmienna	mediana (minimum – maksimum)		
Apg* 1 min	10 (6-10)	10 (3-10)	0,923
Apg 3 min	10 (7-10)	10 (7-10)	0,995
Apg 5 min	10 (9-10)	10 (9-10)	0,661
Zmienna	średnia $\pm$ odchylenie standardowe		
pH pępowina	7,3 $\pm$ 0,1	7,4 $\pm$ 0,1	0,083
BE pępowina	-3,4 $\pm$ 3,1	-3,0 $\pm$ 2,8	0,474
Termin porodu	38,1 $\pm$ 0,8	38,2 $\pm$ 0,9	0,764

3. Analiza danych psychometrycznych

Zmiany wyników uzyskiwanych w skalach psychometrycznych w czasie trwania ciąży

Analiza wyników skali HDRS pozwoliła ustalić, że w I trymestrze 90 ciężarnych (89%) nie wykazywało zaburzeń depresyjnych, 8 (8%) wykazywało łagodne zaburzenia depresyjne, zaś 4 (4%) umiarkowanie nasilone zaburzenia depresyjne. W II trymestrze u 95 ciężarnych (93%) nie wykazywano zaburzeń depresyjnych, 6 (6%) wykazano łagodne zaburzenia depresyjne, zaś u jednej osoby umiarkowanie nasilone zaburzenia depresyjne. W III trymestrze u 90 ciężarnych (88%) nie stwierdzono zaburzeń depresyjnych, zaś u 11 (11%) wykazano łagodne zaburzenia. U jednej osoby wystąpiły umiarkowanie nasilone zaburzenia depresyjne.

Analiza wyników skali BDI wykazała, że w I trymestrze bez zaburzeń depresyjnych było 87 ciężarnych (85%), natomiast u 14 (14%) stwierdzono występowanie łagodnych zaburzeń depresyjnych, u 1 osoby wystąpiły zaburzenia ciężkie. W II trymestrze 89 ciężarnych (87%) nie miało zaburzeń depresyjnych, u 12 (12%) stwierdzono łagodne zaburzenia depresyjne, u 1 osoby zaburzenia umiarkowane. W III trymestrze 86 ciężarnych (84%) nie wykazywało zaburzeń depresyjnych, zaś u 16 (16%) wystąpiły zaburzenia łagodne.

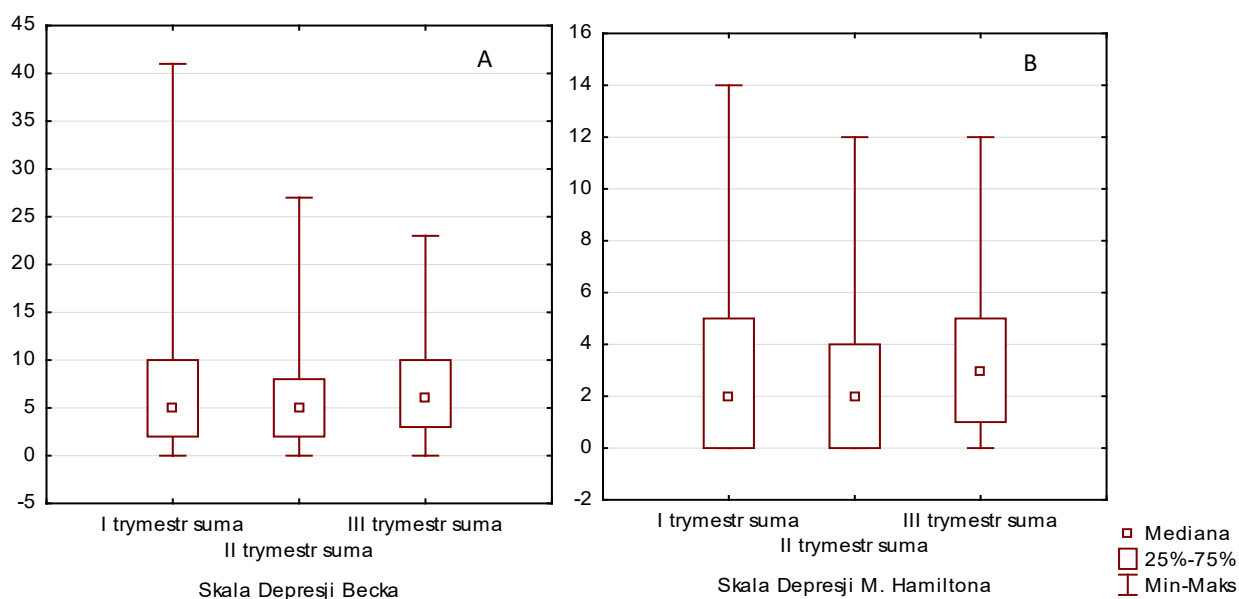
Wyniki skali HAMA wskazują, że w I trymestrze tylko u 1 osoba przejawiała łagodny poziom nasilenia lęku, pozostałe 101 (99%) wykazywało niski poziom lęku. W II i w III trymestrze 102 (100%) kobiet wykazywało niski poziom lęku.

Wyniki skali PSS10 w I trymestrze 3 ciężarne (3%) przejawiały niskie postrzeganie odczuwanego stresu, 33 (33%) przejawiało przeciętne postrzeganie odczuwanego stresu, natomiast 65 (65%) wysokie postrzeganie odczuwanego stresu. W II trymestrze ciąży 5 (5%) kobiet przejawiało niskie postrzeganie stresu, 29 (29%) przeciętne i 68 (67%) wysokie postrzeganie odczuwanego stresu. W III trymestrze natomiast 4 ciężarne (4%) wskazywały niskie postrzeganie odczuwanego stresu, 28 (28%) przeciętne i 70 (69%) wysokie postrzeganie odczuwanego stresu.

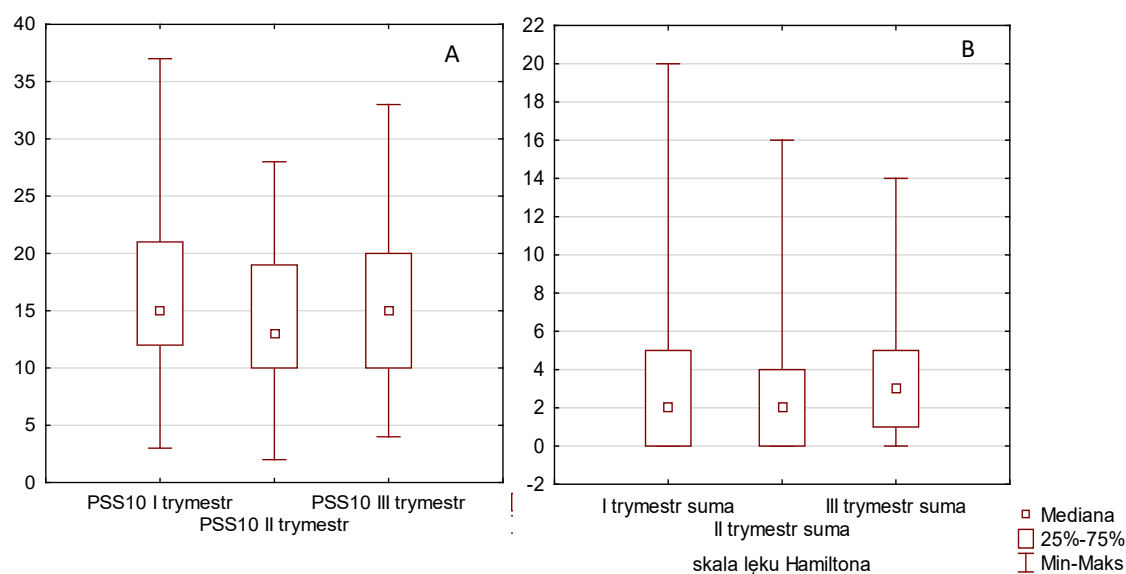
Porównano wartości uzyskanych punktów w Skali Depresji Becka, Skali Depresji Hamiltona, Skali Lęku Hamiltona oraz PSS10 między poszczególnymi trymestrami ciąży. Wykazano istotne różnice między skalami pomiędzy II a III trymestrem ciąży, wartości tych skal były wyższe w III trymestrze. Dodatkowo, w przypadku skali PSS10 różnice wykazano także między I a II trymestrem, gdzie wartość w II trymestrze była niższa w porównaniu z wartością na początku ciąży (Tab. 9, Ryc. 8 i 9).

Tab. 9. Porównanie wartości punktowych BDI i HDRS oraz skali PSS10 i HAMA w kolejnych trymestrach ciąży

Zmienne Mediana (Q1-Q3) Maksimum	Trymestr, n=102			p
	I	II	III	
Skala depresji Becka n	5 (2-10) 41	5 (2-8) 27	6 (3-10) 23	0,005 różnice między II a III trymestrem (wzrost)
Skala depresji Hamiltona n	2 (0-5) 14	2 (0-4) 12	3 (1-5) 12	0,009 różnice między II a III trymestrem (wzrost)
Skala PSS10 n	15(3-37) 37	13(2-28) 28	15(4-33) 33	0,002 różnice między I i II (maleje) oraz II i III trymestrem (wzrost)
Skala lęku HAMA n	2 (0-5) 20	2 (0-4) 16	3 (1-5) 14	0,015 różnice między II a III trymestrem (wzrost)



Ryc. 8. Zmiany wartości dla skali BDI (A) oraz HDRS (B) w kolejnych trymestrach ciąży.



Ryc. 9. Zmiany wartości dla skali PSS10 (A) oraz HAMA (B) w kolejnych trymestrach ciąży

Analiza wyników uzyskanych w skali miniCOPE pozwoliła ustalić, że ciężarne najczęściej stosowały style spośród strategii Aktywnego Radzenia Sobie, Planowania, Poszukiwania Wsparcia Emocjonalnego i Poszukiwania Wsparcia Instrumentalnego. Najrzadziej stosowały Sięganie po Używkę, Zwrot ku Religii i Zaprzeczanie (Tab. 10). Ciężarne najczęściej stosowały styl skoncentrowany na problemie, zdecydowanie rzadziej wykorzystywały styl skoncentrowany na emocjach i strategie unikowe (Tab. 11). Wśród stosowanych przez ciężarne strategii i stylów radzenia sobie ze stresem zaobserwowano zmiany w toku ciąży, nie były one jednak istotne statystycznie.

Tab. 10. Porównanie wyników strategii radzenia sobie w kolejnych trymestrach ciąży

	I trymestr	II trymestr	III trymestr
	średnia $\pm$ odchylenie standardowe		
Aktywne radzenie sobie	2,19 $\pm$ 0,64	2,24 $\pm$ 0,59	2,19 $\pm$ 0,65
Planowanie	2,21 $\pm$ 0,58	2,20 $\pm$ 0,57	2,10 $\pm$ 0,63
Pozytywne przewartościowanie i rozwój	1,90 $\pm$ 0,70	1,96 $\pm$ 0,85	1,81 $\pm$ 0,64
Akceptacja	1,89 $\pm$ 0,59	1,82 $\pm$ 0,62	1,75 $\pm$ 0,59
Poczucie humoru	0,86 $\pm$ 0,65	0,92 $\pm$ 0,73	0,91 $\pm$ 0,64
Zwrot ku religii	0,70 $\pm$ 0,86	0,82 $\pm$ 0,89	0,800 $\pm$ 0,82
Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	2,04 $\pm$ 0,66	2,27 $\pm$ 1,55	2,09 $\pm$ 0,61
Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	2,31 $\pm$ 0,64	2,32 $\pm$ 0,64	2,32 $\pm$ 0,55
Unikanie konkurencyjnych działań	1,64 $\pm$ 0,69	1,66 $\pm$ 0,74	1,60 $\pm$ 0,66
Zaprzeczanie	0,80 $\pm$ 0,72	0,78 $\pm$ 0,76	0,74 $\pm$ 0,71
Koncentracja na emocjach i ich wyładowaniu	1,44 $\pm$ 0,76	1,36 $\pm$ 0,71	1,30 $\pm$ 0,69
Sięganie po używki	0,05 $\pm$ 0,26	0,07 $\pm$ 0,38	0,08 $\pm$ 0,28
Powstrzymywanie się od działania	0,61 $\pm$ 0,67	0,58 $\pm$ 0,73	0,58 $\pm$ 0,67
Obwinianie siebie	0,92 $\pm$ 0,73	0,89 $\pm$ 0,76	0,79 $\pm$ 0,70

Tab. 11. Style radzenia sobie ze stresem ciężarnych w kolejnych trymestrach ciąży

	I trymestr	II trymestr	III trymestr
	średnia $\pm$ odchylenie standardowe		
Styl skoncentrowany na problemie	1,59 $\pm$ 0,59	1,73 $\pm$ 0,68	1,91 $\pm$ 0,21
Styl skoncentrowany na emocjach	1,48 $\pm$ 0,65	1,69 $\pm$ 0,72	1,52 $\pm$ 1,0
Zachowania unikowe	0,57 $\pm$ 0,36	0,59 $\pm$ 0,37	0,87 $\pm$ 0,3

Analiza porównawcza i korelacji między wynikami skal psychometrycznych a parametrami klinicznymi

Skala Depresji Becka

Zbadano korelację między wynikami w Skali Depresji Becka a masą urodzeniową noworodka, terminem porodu, punktacją w skali Apgar w 1, 3 i 5 minucie, pH i BE krwi pępowinowej oraz BMI 1 i 2. Tabela 12 prezentuje analizę współczynnika korelacji rangowej Spearmana między wartościami skali BDI a wybranymi zmiennymi oddzielnie w każdym trymestrze ciąży.

Tab. 12. Korelacje między wynikami skali BDI a masą urodzeniową noworodka, terminem porodu, punktacją w skali Apgar, pH i BE krwi pępowinowej oraz BMI 1 i BM 2 matek w kolejnych trymestrach ciąży.

Zmienne p wartość	Trymestr, n=102		
	I	II	III
Masa urodzeniowa noworodka vs skala depresji Becka	0,070 (r=-0,18)	0,260	0,539
Termin porodu vs skala depresji Becka	0,760	0,207	0,753
Apg 1 min vs skala depresji Becka	0,134	0,290	0,883
Apg 3 min vs skala depresji Becka	0,763	0,584	0,242
Apg 5 min vs skala depresji Becka	0,718	0,948	0,966
pH pępowinowa vs skala depresji Becka	0,942	0,822	0,604
BE pępowinowa vs skala depresji Becka	0,669	0,649	0,205
BMI 1 vs skala depresji Becka	0,936	0,748	0,293
BMI 2 vs skala depresji Becka	0,861	0,922	0,092

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności ($p > 0,05$) między wartościami indeksu BDI a terminem porodu, punktacją w skali Apgar w 1, 3 5 minucie życia, pH i BE krwi pępowinowej oraz BMI 1 i 2 (Tab. 12). W przypadku masy ciała noworodka również nie wykazano istotnej zależności ($p = 0,070$), niemniej jednak otrzymana wartość p jest na granicy istotności 0,05. Wartość współczynnika korelacji może sugerować słabą ujemną zależność

między zmiennymi, czyli im wyższa wartość indeksu BDI w I trymestrze tym niższa masa urodzeniowa noworodka.

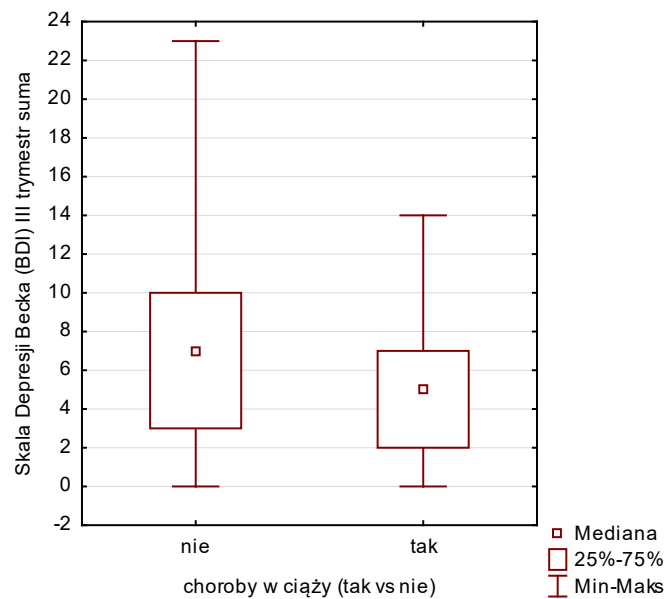
Dokonano porównania wartości indeksu BDI w dwóch grupach, na jakie dzielą badane następujące zmienne: płeć noworodka, droga porodu, występowanie cukrzycy i nadciśnienia, stosowanie używek oraz występowanie innych chorób w aktualnej ciąży (oprócz GDM i PIH).

Analiza prowadzona była oddzielnie w każdym z trzech trymestrów. Porównanie wartości indeksu BDI w tych grupach nie wykazało istotnych różnic ($p > 0,05$; Tab.13), w każdym z trzech trymestrów poza zmienną określającą występowanie chorób w ciąży.

Wartość indeksu BDI w III trymestrze dla kobiet, u których wystąpiły choroby w ciąży była niższa niż wartość BDI dla kobiet, które nie przechodziły chorób w ciąży (Ryc. 10).

Tab. 13. Porównanie wartości skali BDI matek z płcią noworodka, drogą porodu, występowaniem chorób, stosowaniem używek w kolejnych trymestrach ciąży

Skala BDI Mediana (Q1 –Q3) max	Trymestr					
	I	p	II	p	III	p
Płeć żeńska n=50	5 (2-10) 41	0,424	5,5 (2-9) 23	0,552	6 (3-10) 20	0,976
Płeć męska n=52	5 (3,5-9,5) 20		4,5 (2-7) 27		5,5 (3-10) 23	
Poród naturalny n=76	5 (2,5-9,5) 41	0,595	5 (2-7,5) 23	0,589	6 (3-10) 23	0,758
Poród przez cc n=26	4,5 (2-10) 20		4 (1-8) 27		6 (2-9) 22	
Choroby w ciąży n=43	5 (1-9) 15	0,063	4 (1-7) 16	0,598	5 (2-7) 14	0,008
Brak chorób w ciąży n=59	6 (4-11) 41		5 (2-8) 27		7 (3-10) 23	
Cukrzyca n=24	5 (3-10,5) 26	0,569	4,5 (2-7,5) 17	0,686	5 (4-10) 23	0,556
Brak cukrzycy n=78	5 (2-9) 41		5 (1-8) 27		6 (2-9) 22	
Nadciśnienie n=6	9 (2-14) 26	0,535	4,5 (2-11) 17	0,549	7,5 (4-13) 23	0,503
Brak nadciśnienia n=96	5 (2,5-9) 41		5 (1,5 -7,5) 27		6 (3-9,5) 22	
Używki w ciąży n=5	6 (4-11) 14	0,646	6 (0-9) 11	0,926	6 (3-7) 23	0,919
Brak używek w ciąży n=97	5 (2-9) 41		5 (2-7) 27		6 (3-10) 22	



Ryc. 10. Porównanie wartości indeksu BDI kobiet zdrowych i chorujących w III trymestrze ciąży

Ostatnim krokiem analizy dotyczącej indeksu BDI było porównanie jego wartości ze względu na zwolnienie lekarskie w ciąży, czyli porównanie zmiennej w czterech zdefiniowanych powyżej grupach. Analiza prowadzona w każdym z trzech trymestrów nie wykazała istotnych różnic między tymi grupami ($p > 0,05$).

Skala Depresji Hamiltona

Zbadano korelację punktacji uzyskanej w Skali Depresji Hamiltona z masą ciała noworodka, terminem porodu, BMI 1 i 2, uzyskanym wynikiem w skali Apgar w 1, 3 i 5 minucie życia oraz z pH i BE krwi pępowinowej (Tab. 14).

Tab. 14. Korelacje między wynikami skali HDRS, a masą urodzeniową noworodka, terminem porodu, punktacją w skali Apgar, pH i BE krwi pępowinowej oraz BMI 1 i BM 2 matek w kolejnych trymestrach ciąży.

Zmienne p wartość	Trymestr, n=102		
	I	II	III
Masa urodzeniowa noworodka vs HDRS	0,189	0,599	0,699
Termin porodu vs HDRS	0,669	0,803	0,373
Apg 1 min vs HDRS	0,518	0,709	0,643
Apg 3 min vs HDRS	0,845	0,259	0,402
Apg 5 min vs HDRS	0,902	0,391	0,596
pH pępowinowa vs HDRS	0,513	0,567	0,508
BE pępowinowa vs HDRS	0,302	0,554	0,726
BMI 1 vs HDRS	0,729	0,295	0,327
BMI 2 vs HDRS	0,626	0,457	0,203

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności ($p > 0,05$) między wartościami Skali Depresji Hamiltona a masą ciała noworodka, terminem porodu, punktacją w skali Apgar w 1, 3 i 5 minucie życia, BMI 1 i 2 oraz pH i BE w krwi pępowinowej.

Następnie dokonano porównania wartości punktacji w Skali Depresji Hamiltona w dwóch grupach, na jakie dzielą badane kobiety następujące zmienne: płeć dziecka, droga porodu, stosowanie używek w ciąży oraz występowanie w aktualnej ciąży cukrzycy, nadciśnienia i innych chorób. Analiza prowadzona była oddzielnie w każdym z trzech trymestrów.

Porównanie wartości Skali Depresji Hamiltona w tych grupach nie wykazało istotnych różnic ($p > 0,05$) w każdym z trzech trymestrów poza zmienną określającą występowanie innych chorób w ciąży (poza nadciśnieniem i cukrzycą). Wartość Skali Depresji Hamiltona w I

trymestrze dla kobiet, u których wystąpiły inne choroby w ciąży (poza nadciśnieniem i cukrzycą) była niższa niż wartość Skali Depresji Hamiltona dla kobiet, które nie chorowały w ciąży (Tab. 15).

Tab. 15. Porównanie wartości skali HDRS matek z płcią noworodka, drogą porodu, występowaniem chorób, stosowaniem używek w kolejnych trymestrach ciąży

Skala M. Hamiltona Mediana (Q1 –Q3) max	Trymestr					
	I	p	II	p	III	p
Płeć żeńska n=50	2 (0-4) 14	0,213	2 (0-4) 12	0,576	3 (1-4) 9	0,898
Płeć męska n=52	2 (1-5,5) 14		2 (0-3) 9		3 (2-5) 12	
Poród naturalny n=76	2 (0-4) 14	0,729	2 (0-4) 12	0,344	3 (1-4) 9	0,484
Poród przez cc n=26	2 (1-5) 10		2 (0-2) 8		3 (2-5) 12	
Choroby w ciąży n=43	1 (0-4) 13	0,031	2 (0-4) 8	0,725	2 (0-5) 12	0,160
Brak chorób w ciąży n=59	3 (1-6) 14		2 (0-3) 12		3 (2-5) 9	
Cukrzyca n=24	2 (1-6) 11	0,327	1 (1-3) 9	0,679	3 (1-5) 9	0,786
Brak cukrzycy n=78	2 (0-4) 14		2 (0-4) 12		3 (2-5) 12	
Nadciśnienie n=6	1 (0-7) 11	0,670	2 (0-3) 6	0,919	3 (1-3) 5	0,774
Brak nadciśnienia n=96	2 (0-4) 14		2 (0-4) 12		3 (1,5-5) 12	
Używki w ciąży n=5	2 (1-4) 7	1,000	3 (0-3) 4	0,918	2 (0-3) 5	0,283
Brak używek w ciąży n=97	2 (0-5) 14		2 (0-4) 12		3 (2-5) 12	

Skala Lęku Hamiltona

Oceniono również korelację między wartościami HAMA a terminem porodu, masą urodzeniową noworodka, punktacją w skali Apgar w 1, 3 i 5 minucie życia, BMI 1 i 2 oraz pH i BE krwi pępowinowej oddzielnie w każdym trymestrze ciąży. Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności ($p>0,05$) między wartościami skali HAMA a badanymi zmiennymi (Tab. 16).

Tab. 16. Korelacje między wartościami HAMA a terminem porodu, masą urodzeniową, punktacją Apgar, BMI matki, pH i BE krwi pępowinowej i żyłnej w kolejnych trymestrach ciąży.

Zmienne p wartość	Trymestr, n=102		
	I	II	III
Masa noworodka vs skala HAMA	0,127	0,533	0,359
Termin porodu vs skala HAMA	0,596	0,651	0,729
Apg 1 min vs skala HAMA	0,202	0,557	0,594
Apg 3 min vs skala HAMA	0,228	0,712	0,176
Apg 5 min vs skala HAMA	0,312	0,323	0,656
pH pępowinowa vs skala HAMA	0,982	0,961	0,238
BE pępowinowa vs skala HAMA	0,420	0,860	0,759
BMI 1 vs skala HAMA	0,912	0,928	0,359
BMI 2 vs skala HAMA	0,907	0,593	0,297

Następnie porównano wartości skali lęku Hamiltona HAMA między trzema grupami jakie utworzyły zmienne takie jak: płeć noworodka, poród drogami natury, występowanie w ciąży cukrzycy, nadciśnienia i innych chorób oraz stosowanie używek w każdym z trzech trymestrów (Tab. 17).

Tab. 17. Porównanie wartości skali HAMA matek z płcią noworodka, drogą porodu, występowaniem chorób, stosowaniem używek w kolejnych trymestrach ciąży

Skala HAMA Mediana (Q1 –Q3) Maksimum	Trymestr					
	I	p	II	p	III	p
Płeć żeńska n=50	2 (0-5) 20	0,691	2 (1-4) 16	0,289	3 (1-4) 10	0,703
Płeć męska n=52	2 (0-5) 17		2 (0-3) 12		3 (1-6) 14	
Poród naturalny n=76	2 (0-5) 20	0,708	2 (0-5) 16	0,574	3 (1-5) 10	0,904
Poród przez cc n=26	2 (0-6) 17		2 (0-3) 12		2 (2-5) 14	
Choroby w ciąży n=43	2 (0-4) 10	0,090	2 (0-4) 9	0,565	3 (1-4) 13	0,525
Brak chorób w ciąży n=59	3 (1-5) 20		2 (0-4) 16		3 (1-6) 14	
Cukrzyca n=24	2 (1-5) 17	0,706	2 (0-4) 10	0,974	2,5 (1-4) 10	0,656
Brak cukrzycy n=78	2 (0-5) 20		2 (0-4) 16		3 (1-5) 14	
Nadciśnienie n=6	1,5 (0-9) 17	0,971	2,5 (2-4) 10	0,426	1,5 (1-3) 6	0,292
Brak nadciśnienia n=96	2 (0-5) 20		2 (0-4) 16		3 (1-5) 14	
Używki w ciąży n=5	3 (3-5) 9	0,277	3 (0-3) 3	0,699	1 (1-3) 5	0,298
Brak używek w ciąży n=97	2 (0-5) 20		2 (0-4) 16		3 (1-5) 14	

Analiza statystyczna nie wykazała w tych grupach istotnych różnic ($p>0,05$) w wartościach skali HAMA, w każdym z trzech trymestrów (Tab.17).

Skala Odczuwanego Stresu PSS10

Nie stwierdzono również istotnej statystycznie zależności ($p>0,05$) między wartościami PSS10 a masą urodzeniową noworodka, terminem porodu, punktacją w skali Apgar w 1, 3 i 5 minucie życia, BMI 1 i 2, oraz pH i BE krwi pępowinowej. Wykazano, że istnieje istotna statystycznie ujemna zależność między wartością punktacji w skali Apgar w 3 minucie życia a wartością PSS10 w III trymestrze ciąży ($p<0,05$). Im wyższy wynik PSS10 tym niższa punktacja w skali Apgar w 3 minucie życia (Tab.18).

Tab. 18. Korelacje między wartościami PSS10 a masą urodzeniową, terminem porodu, punktacją w skali Apgar, BMI matki, pH oraz BE krwi pępowinowej.

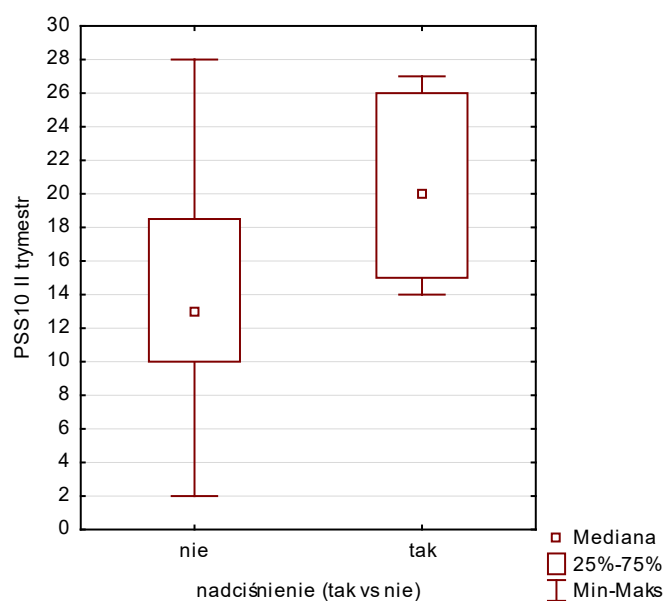
Zmienne p wartość	Trymestr, n=102		
	I	II	III
Masa noworodka vs PSS10	0,307	0,772	0,102
Termin porodu vs PSS10	0,942	0,524	0,459
Apg 1 min vs PSS10	0,858	0,475	0,444
Apg 3 min vs PSS10	0,517	0,225	0,048 r=-0,20
Apg 5 min vs PSS10	0,637	0,796	0,667
pH pępowinowa & vs PSS10	0,998	0,464	0,737
BE pępowinowa & vs PSS10	0,986	0,629	0,332
BMI 1 & vs PSS10	0,399	0,196	0,732
BMI 2 & vs PSS10	0,759	0,094	0,812

W poniższej tabeli (Tab. 19) zaprezentowano porównanie ilości uzyskanych punktów w kwestionariuszu Skali Odczuwanego Stresu PSS10 między trzema grupami jakie tworzą zmienne takie, jak: płeć noworodka, poród drogami natury, występowanie w ciąży cukrzycy, nadciśnienia i innych chorób oraz stosowanie używek w każdym z trzech trymestrów.

Tab. 19. Porównanie wartości skali PSS10 matek z płcią noworodka, drogą porodu, występowaniem chorób, stosowaniem używek w kolejnych trymestrach ciąży.

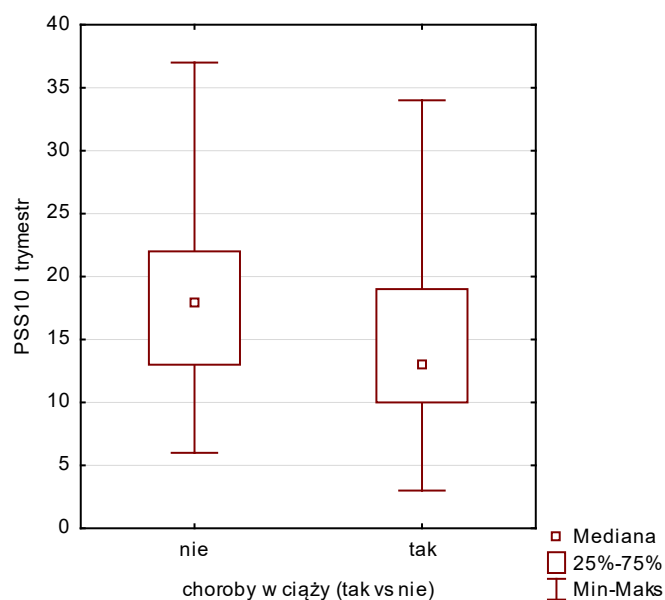
Skala PSS10 Mediana (Q1 –Q3) max	Trymestr					
	I	p	II	p	III	p
Płeć żeńska n=50	15 (12-21) 37	0,827	14 (10-20) 27	0,494	15,5 (10-20) 33	0,864
Płeć męska n=52	15,5 (10-21) 34		13 (10-16) 28		15 (10,5-20) 32	
Poród naturalny n=76	15,5 (10,5-21,5) 37	0,806	13 (10-19) 28	0,566	15 (10-20) 33	0,902
Poród przez cc n=26	15 (12-20) 34		14 (11-19) 28		16,5 (10-18) 28	
Choroby w ciąży n=43	13 (10-19) 34	0,028	13 (8-19) 26	0,311	15 (10-18) 33	0,523
Brak chorób w ciąży n=59	18 (13-22) 34		13 (11-19) 28		15 (11-20) 32	
Cukrzyca n=24	14 (11,5-20) 26	0,599	14 (10-19) 27	0,856	15 (10-19,5) 32	0,779
Brak cukrzycy n=78	16 (12-21) 37		13 (10-19) 28		15 (10-20) 33	
Nadciśnienie n=6	13,5 (7-25)	0,669	20 (15-26) 27	0,015	13,5 (10-20) 32	0,989
Brak nadciśnienia n=96	15 (12-21) 37		13(10-18,5) 28		15 (10-20) 33	
Używki w ciąży n=5	13 (13-24) 26	0,779	16 (13-21) 26	0,254	18 (10-26) 32	0,539
Brak używek w ciąży n=97	15 (12-21) 37		13 (10-19) 28		15 (10-20) 33	

Analiza statystyczna wykazała istotne różnice w wartościach skali PSS10 pomiędzy kobietami, które miały nadciśnienie w ciąży a kobietami nie chorującymi na nadciśnienie w II trymestrze ciąży ($p<0,05$). Wyższe wyniki w skali PSS10 w II trymestrze ciąży odnotowano w grupie kobiet z nadciśnieniem (Ryc. 11).



Ryc. 11. Zależność między punktacją uzyskaną w kwestionariuszu PSS10, a występowaniem nadciśnienia w ciąży.

Wykazano także istotne różnice w wartościach skali PSS10 pomiędzy kobietami, które chorowały w ciąży a kobietami bez chorób w I trymestrze ciąży ($p < 0,05$). Wyższe wyniki w skali PSS10 w I trymestrze odnotowano w grupie kobiet bez chorób w ciąży (ryc. 12).



Ryc. 12. Zależność między ilością punktów uzyskanych w kwestionariuszu PSS10, a występowaniem chorób w ciąży.

Porównanie wartości skali PSS10 w pozostałych grupach nie wykazało istotnych różnic ($p>0,05$), w każdym z trzech trymestrów (Tab. 19).

Inwentarz Do Pomiaru Radzenia sobie ze stresem mini COPE

Wykonano analizę korelacji między wynikami uzyskanymi w poszczególnych typach strategii radzenia sobie (miniCOPE) wykorzystywanych w I trymestrze a masą urodzeniową noworodka. Stwierdzono istotną, pozytywną zależność między Akceptacją a masą noworodka (Tab. 20).

Tab. 20. Zależność między typem strategii radzenia sobie a masą urodzeniową w I trymestrze

Para zmiennych	Korelacja porządku rang Spearmana BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z $p < 0,05$			
	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
I trymestr				
Masa urodzeniowa noworodka vs:				
Aktywne radzenie sobie	102	0,058	0,578	0,564
Planowanie	102	0,154	1,567	0,120
Pozytywne przewartościowanie i rozwój	102	0,189	1,925	0,057
Akceptacja	102	0,228	2,340	0,021
Poczucie humoru	102	0,095	0,959	0,340
Zwrot ku religii	102	0,164	1,663	0,099
Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	102	0,117	1,184	0,239
Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	102	0,096	0,960	0,339
Unikanie konkurencyjnych działań	102	0,144	1,460	0,147
Zaprzeczanie	102	-0,039	-0,392	0,696
Koncentracja na emocjach i wyładowanie	102	-0,077	-0,773	0,441
Sięganie po używki	102	0,071	0,711	0,479
Powstrzymanie się od działań	102	-0,088	-0,883	0,379
Obwinianie siebie	102	-0,075	-0,749	0,455

Kolejnym krokiem była analogiczna analiza zależności między wynikami miniCOPE przeprowadzonego w II trymestrze a masą urodzeniową, gdzie nie stwierdzono istotnych zależności (Tab. 21).

Tab. 21. Zależność między typem strategii radzenia sobie a masą urodzeniową noworodka w II trymestrze

Para zmiennych	Korelacja porządku rang Spearmana BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z $p < 0,050$			
	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
II trymestr Masa urodzeniowa noworodka vs:				
Aktywne radzenie sobie	102	0,037	0,367	0,715
Planowanie	102	0,076	0,761	0,448
Pozytywne przewartościowanie i rozwój	102	0,114	1,146	0,254
Akceptacja	102	0,101	1,012	0,314
Poczucie humoru	102	-0,067	-0,668	0,506
Zwrot ku religii	102	0,030	0,298	0,766
Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	102	0,038	0,382	0,703
Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	102	-0,091	-0,917	0,361
Unikanie konkurencyjnych działań	102	0,144	1,453	0,149
Zaprzeczanie	102	0,034	0,344	0,731
Koncentracja na emocjach i wyładowanie	102	-0,015	-0,153	0,878
Sięganie po używki	102	-0,097	-0,974	0,332
Powstrzymanie się od działań	102	-0,114	-1,152	0,252
Obwinianie siebie	102	-0,040	-0,400	0,690

Ostatnim krokiem było wykonanie takiej analizy dla III trymestru. Wykazano istotną pozytywną zależność między Obwinianiem siebie a masą urodzeniową noworodka (tab. 22).

Tab. 22. Zależność między typem strategii radzenia sobie a masą urodzeniową noworodka w III trymestrze

Para zmiennych	Korelacja porządku rang Spearmana BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z $p < 0,050$			
	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
III trymestr Masa urodzeniowa noworodka vs:				
Aktywne radzenie sobie	102	0,175	1,781	0,078
Planowanie	102	0,086	0,863	0,390
Pozytywne przewartościowanie i rozwój	102	0,170	1,723	0,088
Akceptacja	102	0,060	0,605	0,546
Poczucie humoru	102	0,018	0,182	0,856
Zwrot ku religii	102	0,163	1,650	0,102
Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	102	0,108	1,087	0,280
Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	102	0,090	0,899	0,371
Unikanie konkurencyjnych działań	102	0,028	0,285	0,776
Zaprzeczanie	102	-0,050	-0,505	0,615
Koncentracja na emocjach i wyładowanie	102	-0,027	-0,271	0,787
Sięganie po używki	102	0,090	0,909	0,365
Powstrzymanie się od działań	102	-0,038	-0,383	0,702
Obwinianie siebie	102	0,201	2,056	0,042

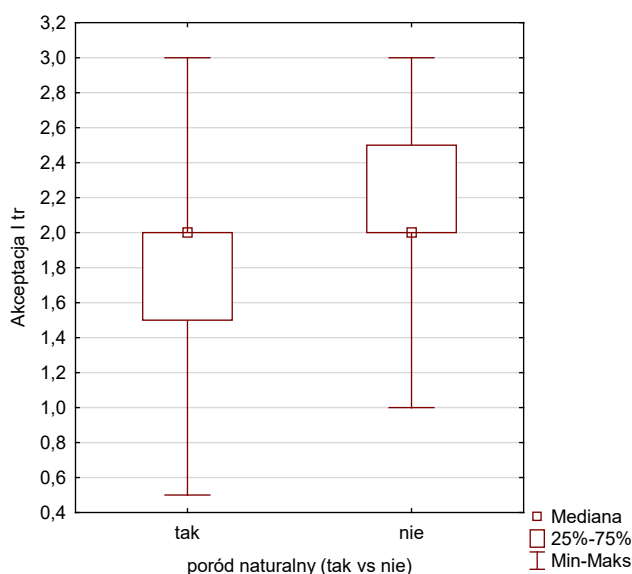
Wykonano analizę korelacji między stosowanymi strategiami radzenia sobie w czasie ciąży a wynikiem skali Apgar w 1, 3 i 5 minucie dla kolejnych trymestrów ciąży. Istotną korelację wykazano pomiędzy: Apgar w 1 min i Zwrot ku Religii (III trymestr, $p=0,030$), Apgar w 5 min i Zaprzeczenie (I trymestr, $p=0,030$), Apgar w 5min i Planowanie (II trymestr, $p=0,020$), Apgar w 5 min i Poszukiwanie Wsparcia Emocjonalnego (III trymestr, $p=0,040$).

Obliczono współczynnik korelacji między pH krwi pępowinowej a wynikami mini-COPE w kolejnych trymestrach ciąży. Wykazano istotne korelacje pomiędzy: pH krwi pępowinowej i Pozytywne Przewartościowanie (I trymestr, $p=0,040$) oraz Poszukiwanie Wsparcia Emocjonalnego (III trymestr, $p=0,040$).

Analogicznie wykonano analizy dla BE krwi pępowinowej, gdzie wykazano tylko jedną zależność między BE krwi pępowinowej a Poszukiwaniem Wsparcia Emocjonalnego (III trymestr, $p=0,040$).

Wykonano analizę korelacji dla stosowanych strategii radzenia sobie ze stresem i terminu porodu. Nie wykazano istotnych zależności ($p>0,050$).

Kolejnym krokiem analiz było porównanie wyników miniCOPE względem rodzaju porodu. Istotne wyniki uzyskano dla I trymestru, w przypadku zmiennej Akceptacja, gdzie kobiety rodzące w sposób naturalny charakteryzowały się niższą wartością badanej zmiennej niż w innych przypadkach (Ryc. 13) oraz dla III trymestru, gdzie kobiety rodzące naturalnie uzyskały wyższą wartość w Zażywaniu Substancji Psychoaktywnych ($p=0,008$).



Ryc. 13. Porównanie wyników mini-COPE w pierwszym trymestrze ciąży z rodzajem porodu.

Kolejna przeprowadzona analiza dotyczyła porównania wyników miniCOPE i płci dziecka. Nie wykazano istotnych różnic ($p>0,050$).

Dla skali miniCOPE wykonano również analizę zmienności w czasie stosowanych

strategii. Nie wykazano w tym przypadku żadnych różnic.

Ostatnim elementem tych analiz była próba znalezienia czynników, które mogłyby mieć wpływ na dobry stan urodzeniowy dziecka (Tab. 23).

Tab. 23. Model regresji logistycznej czynników

N=101	Model: regresja logistyczna (logit) N zer: 14 jedynek: 87 Zmienna zależna: stan dziecka (1=dobry) Strata: Największe prawdopodobieństwo błędu .średniego w skali. Całkowita strata: 34,673988030 Chi2(2)=11,945 p=,00255		
	Stała B0	Skala Depresji Becka (BDI) I trymestr suma	BE pępowina
Ocena	1,916	0,197	0,280
Błąd standard.	0,605	0,087	0,117
t(98)	3,164	2,268	2,389
p	0,002	0,025	0,019
-95%CL	0,714	0,025	0,048
+95%CL	3,117	0,370	0,514
Chi-kwadrat Walda	10,012	5,146	5,710
p	0,001	0,023	0,0169
Iloraz szans z.jedn.	6,792	1,218	1,324
-95%CL	2,043	1,025	1,049
+95%CL	22,583	1,448	1,671
Iloraz szans zakr.		3288,426	40,644
-95%CL		2,756	1,874
+95%CL		3923186	881,500

Zastosowany model regresji wskazuje, że najbardziej dopasowanymi parametrami, mogącymi mieć wartość prognostyczną w stosunku do stanu urodzeniowego dziecka są wyniki Skali Depresji Becka i BE krwi pępowinowej.

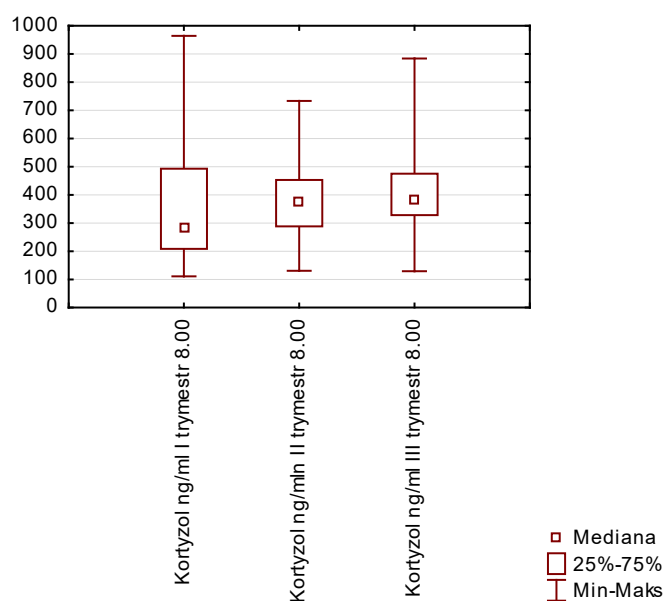
4. Stężenie kortyzolu a skale psychometryczne

Porównano poziomy kortyzolu pomiędzy poszczególnymi trymestrami. Analiza porównawcza wykazała istotne różnice ($p < 0,05$; Tab.24).

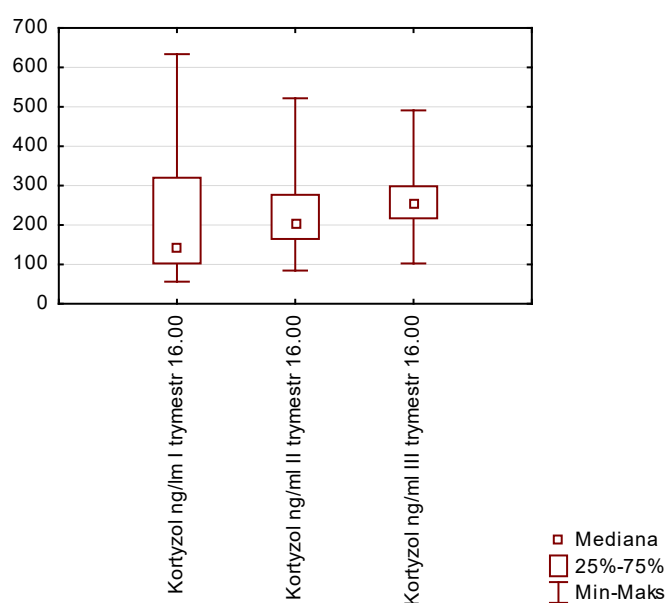
Tab. 24. Zmiany stężenia kortyzolu obserwowane w kolejnych trymestrach ciąży

Zmienne średnie $\pm$ odchylenie standardowe	Trymestr, n=102			Wartość p
	I	II	III	
Kortyzol [ng/ml] godz. 8.00	365,5 $\pm$ 224,1	379,5 $\pm$ 122,1	399,4 $\pm$ 131,3	0,001 różnice między I a II oraz I a III trymestrem
Kortyzol [ng/ml] godz. 16.00	214,6 $\pm$ 153,5	226,7 $\pm$ 91	262,8 $\pm$ 70	< 0,001 różnice między I a III oraz II a III trymestrem

W przypadku kortyzolu pobieranego dwukrotnie w ciągu doby o godzinie 8.00 i 16.00 jego wartości rosły w kolejnych trymestrach ciąży. Wykazano pomiędzy nimi istotne różnice (Ryc. 14 i 15)



Ryc. 14. Zmiany stężenia kortyzolu pobieranego o godz. 8.00 w kolejnych trymestrach ciąży



Ryc. 15. Zmiany stężenia kortyzolu pobieranego o godz. 16.00 w kolejnych trymestrach ciąży

Dla każdego trymestru dokonano analizy istnienia korelacji między poziomem kortyzolu a zmiennymi takimi jak termin porodu, masa urodzeniowa noworodka, wartość punktacji w skali Apgar w 1, 3 i 5 minucie życia, pH i BE w krwi pępowinowej. Dokonano także porównania wartości kortyzolu w dwóch grupach w zależności od płci noworodka nie wykazując istotnej statystycznie zależności pomiędzy badanymi, wymienionymi wyżej zmiennymi.

W poniższej tabeli zaprezentowano analizę współczynnika korelacji rangowej Spearmana między wartościami indeksu BDI a poziomem kortyzolu w każdym trymestrze ciąży (Tab. 25).

Tab. 25. Korelacje między wartościami indeksu BDI a poziomem kortyzolu w kolejnych trymestrach ciąży

Zmienne p wartość	Trymestr , n=102		
	I	II	III
Kortyzol 8.00 (ng/ml) vs Skala Depresji Becka	0,199	0,838	0,298
Kortyzol 16.00 (ng/ml) vs Skala Depresji Becka	0,548	0,946	0,394

Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności ($p>0,05$) między wartościami indeksu BDI a poziomem kortyzolu badanego dwukrotnie w ciągu doby o godzinie 8.00 i 16.00.

W każdym z trzech analizowanych trymestrów brak również istotnej statystycznie zależności ($p>0,05$) między wartościami Skali Depresji Hamiltona a poziomem kortyzolu badanego dwukrotnie w ciągu doby, rano i po południu (Tab. 26).

Tab. 26. Korelacje między wartościami HDRS a stężeniami kortyzolu w kolejnych trymestrach ciąży

Zmienne p wartość	Trymestr, n=102		
	I	II	III
Kortyzol 8.00 [ng/ml] vs Skala Depresji Hamiltona	0,815	0,789	0,921
Kortyzol 16.00 [ng/ml] vs Skala Depresji Hamiltona	0,776	0,984	0,957

W tabeli 27 przedstawiono analizę współczynnika korelacji rangowej Spearmana między wartościami skali HAMA oraz poziomem kortyzolu oznaczanego dwukrotnie w ciągu doby, oddzielnie dla każdego trymestru ciąży nie wykazując istotnej statystycznej zależności ($p>0,05$).

Tab. 27. Korelacje między wartościami HAMA a stężeniami kortyzolu w kolejnych trymestrach ciąży

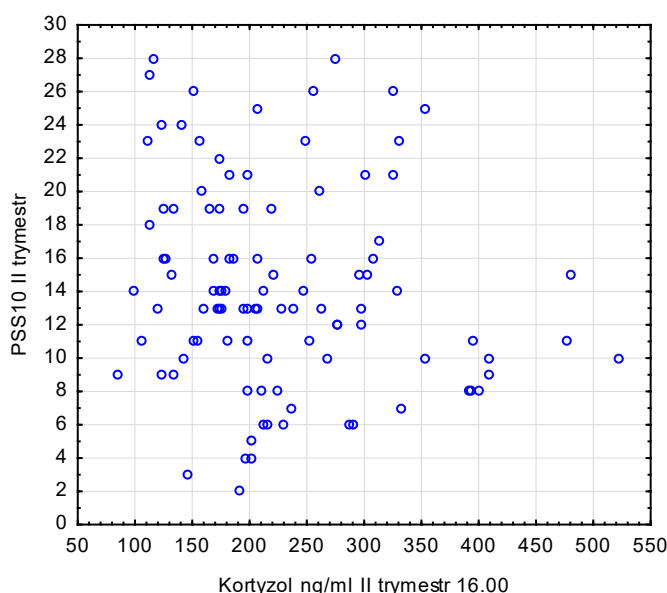
Zmienne p wartość	Trymestr, n=102		
	I	II	III
Kortyzol 8.00 [ng/ml] vs skala HAMA	0,479	0,928	0,419
Kortyzol 16.00 [ng/ml] vs skala HAMA	0,807	0,725	0,138

Analogicznie przeprowadzono analizę współczynnika korelacji rangowej Spearmana między wartościami skali PSS10 a poziomem kortyzolu oznaczanego o godzinie 8.00, oddzielnie dla każdego trymestru ciąży nie wykazując istotnej statystycznej zależności ($p>0,05$) (Tab. 28).

Tab. 28. Korelacje między wartościami PSS10 a stężeniami kortyzolu w kolejnych trymestrach ciąży

Zmienne p wartość	Trymestr, n=102		
	I	II	III
Kortyzol 8.00 [ng/ml] vs PSS10	0,742	0,187	0,608
Kortyzol 16.00 [ng/ml] vs PSS10	0,659	0,049 r=-0,20	0,241

Wykazano natomiast, że istnieje istotna statystycznie ujemna zależność między wartością kortyzolu oznaczanego o godzinie 16.00 a poziomem PSS10 w II trymestrze ciąży ($p<0,05$). Im wyższy uzyskany wynik w PSS10 tym niższy poziom kortyzolu o godzinie 16.00 (Ryc. 16).



Ryc. 16. Korelacja między poziomem kortyzolu oznaczanego o godz. 16.00 a wynikami PSS10

Korelacje między poziomem kortyzolu a miniCOPE w kolejnych trymestrach ciąży wykazały istotne pozytywne zależności dla: Zajmowanie się Czymś Innym a kortyzol o godz. 16.00 (I trymestr, $p=0,020$) (tab. 29) oraz Aktywne Radzenie Sobie a kortyzol o godz. 8.00 (III trymestr, $p=0,040$), Akceptacja a kortyzol o godz. 8.00 (III trymestr, $p=0,001$), Pozytywne Przewartościowanie i rozwój a kortyzol godz. 16.00 (III trymestr, $p=0,030$) (tab. 30). Nie stwierdzono żadnych istotnych zależności w II trymestrze .

Tab. 29. Korelacje między stężeniem kortyzolu a wynikami miniCOPE w I trymestrze ciąży

Para zmiennych	Korelacja porządku rang Spearmana BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z $p < 0,05000$			
	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
I trymestr				
Kortyzol ng/ml 8.00 vs:				
Aktywne radzenie sobie	102	-0,110636	-1,11319	0,268295
Planowanie	102	-0,127036	-1,28073	0,203250
Pozytywne przewartościowanie i rozwój	102	-0,026498	-0,26508	0,791497
Akceptacja	102	-0,036133	-0,36156	0,718442
Poczucie humoru	102	-0,155689	-1,57611	0,118159
Zwrot ku religii	102	0,025600	0,25608	0,798413
Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	102	-0,032429	-0,32446	0,746266
Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	102	0,022976	0,22982	0,818702
Unikanie konkurencyjnych działań	102	0,112448	1,13165	0,260486
Zaprzeczanie	102	-0,013951	-0,13952	0,889317
Koncentracja na emocjach i wyładowanie	102	-0,095258	-0,95693	0,340910
Sięganie po używki	102	0,034820	0,34841	0,728266
Powstrzymanie się od działań	102	-0,172256	-1,74870	0,083411
Obwinianie siebie	102	-0,016440	-0,16442	0,869733
Kortyzol ng/lm I trymestr 16.00 vs				
Aktywne radzenie sobie	102	-0,034889	-0,34910	0,727745
Planowanie	102	-0,178524	-1,81439	0,072617
Pozytywne przewartościowanie i rozwój	102	-0,013664	-0,13665	0,891580
Akceptacja	102	-0,008655	-0,08655	0,931200
Poczucie humoru	102	-0,153823	-1,55676	0,122688
Zwrot ku religii	102	0,130995	1,32133	0,189406
Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	102	-0,061513	-0,61629	0,539101
Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	102	0,081772	0,82047	0,413901
Unikanie konkurencyjnych działań	102	0,220812	2,26400	0,025734
Zaprzeczanie	102	0,039114	0,39143	0,696309
Koncentracja na emocjach i wyładowanie	102	0,011868	0,11868	0,905764
Sięganie po używki	102	-0,067192	-0,67344	0,502218
Powstrzymanie się od działań	102	-0,031063	-0,31078	0,756617
Obwinianie siebie	102	0,018619	0,18623	0,852645

Tab. 30. Korelacje między stężeniem kortyzolu a wynikami miniCOPE w III trymestrze ciąży

Para zmiennych	Korelacja porządku rang Spearmana BD usuwane parami Oznaczone wsp. korelacji są istotne z $p < 0,05000$			
	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
III trymestr				
Kortyzol ng/ml 8.00 vs:				
Aktywne radzenie sobie	102	-0,198983	-2,03044	0,044967
Planowanie	102	-0,153063	-1,54888	0,124570
Pozytywne przewartościowanie i rozwój	102	-0,165949	-1,68282	0,095530
Akceptacja	102	-0,234854	-2,41612	0,017501
Poczucie humoru	102	-0,051230	-0,51297	0,609100
Zwrot ku religii	102	-0,026882	-0,26892	0,788545
Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	102	-0,109002	-1,09656	0,275469
Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	102	-0,146813	-1,48422	0,140897
Unikanie konkurencyjnych działań	102	-0,147005	-1,48619	0,140374
Zaprzeczanie	102	-0,009888	-0,09889	0,921426
Koncentracja na emocjach i wyładowanie	102	-0,090376	-0,90748	0,366336
Sięganie po używki	102	-0,007810	-0,07810	0,937906
Powstrzymanie się od działań	102	0,125063	1,26053	0,210412
Obwinianie siebie	102	-0,114436	-1,15193	0,252097
Kortyzol ng/lm III trymestr 16.00 vs				
Aktywne radzenie sobie	102	0,015066	0,15067	0,880538
Planowanie	102	-0,052525	-0,52597	0,600071
Pozytywne przewartościowanie i rozwój	102	-0,206197	-2,10725	0,037597
Akceptacja	102	-0,084115	-0,84414	0,400603
Poczucie humoru	102	-0,051551	-0,51619	0,606860
Zwrot ku religii	102	-0,053330	-0,53406	0,594485
Poszukiwanie wsparcia emocjonalnego	102	-0,063346	-0,63474	0,527050
Poszukiwanie wsparcia instrumentalnego	102	0,009370	0,09371	0,925528
Unikanie konkurencyjnych działań	102	-0,034329	-0,34349	0,731950
Zaprzeczanie	102	0,133337	1,34538	0,181544
Koncentracja na emocjach i wyładowanie	102	0,124404	1,25378	0,212844
Sięganie po używki	102	-0,013952	-0,13953	0,889309
Powstrzymanie się od działań	102	0,020318	0,20322	0,839374
Obwinianie siebie	102	0,068353	0,68513	0,494848

VI Dyskusja

Problemy depresji okołoporodowej w ostatnich latach znacząco zyskały na znaczeniu. Badania dotyczące ciężarnych koncentrują się głównie na rozpoznawalnych zaburzeniach, przede wszystkim zaburzeniach lękowych i depresyjnych (Leight i wsp., 2010; Ross, McLean, 2006). W mniejszym stopniu dotyczą zespołu stresu pourazowego (*Posttraumatic Stress Disorder*, PTSD), pojawiającego się po traumatycznych wydarzeniach życiowych w trakcie ciąży lub po wcześniejszych doświadczeniach porodowych. Obszernych informacji na temat szerokiego zakresu objawów klinicznych dostarczają również badania przy użyciu narzędzi przesiewowych, takich jak skale do oceny depresji czy lęku (BDI, HDRS, HAMA). Wyniki tych badań mogą być dychotomizowane, w celu utworzenia grup kobiet z depresją lub bez, co pozwala wyznaczyć inne kategorie diagnostyczne, ale najczęściej wykorzystuje się ciągłe obserwacje nasilania się objawów w czasie trwania ciąży. Objawy zwykle wykazują związek liniowy z różnymi czynnikami obserwowanymi w trakcie ciąży lub z ich następstwami, takimi jak poród przedwczesny, niska masa urodzeniowa, czy wady obserwowane u niemowląt. Obecne rozumienie negatywnych stanów afektywnych w ciąży opiera się w głównie na badaniach symptomatologicznych, nie zaś na badaniach, w których wykorzystywane są narzędzia do diagnozy medycznej i psychologicznej (Dunkel i wsp., 2012).

W niniejszych badaniach do psychologicznej oceny pacjentek wykorzystano narzędzia psychometryczne służące do oceny objawów depresyjnych (BDI i HDRS) i lękowych (HAMA), oceny odczuwanego stresu (PSS10) oraz pomiaru radzenia sobie ze stresem (miniCOPE). Dobór kwestionariuszy miał na celu skonstruowanie narzędzia do uchwycenia zmian w samopoczuciu badanych pacjentek.

Wyniki dotychczas przeprowadzonych badań wskazują, że objawy depresji są częste u kobiet w ciąży, a jej wskaźniki są porównywalne do nie ciężarnych kobiet (Cutrona i wsp., 1983, Watson i wsp., 1984, O'Hara i wsp., 1991). Bennet i współpracownicy przeprowadzili metaanalizę opartą na 21 badaniach prowadzonych wśród kobiet w ciąży, wykorzystujących jako narzędzia badawcze m.in. ustrukturyzowany wywiad kliniczny oraz skale samooceny, w tym BDI. Na ich podstawie wykazano, że szacunkowe wyniki w skali BDI pokazywały wyższe nasilenie badanych cech niż inne stosowane skale, np. Edynburska Skala Depresji Poporodowej EPDS (*Edinburgh Postnatal Depression Scale*), której wyniki były statystycznie

porównywalne do ustrukturyzowanych wywiadów klinicznych (Bennet i wsp., 2004). Z kolei badania przeprowadzone przez Ji i współpracowników, mające na celu sprawdzenie przydatności skal oceny depresji w tym HRSD i BDI, pozwoliły wyciągnąć dwa istotne wnioski. Pierwszy wskazuje, że skale samooceny są równie skutecznymi narzędziami do identyfikacji okołoporodowych epizodów depresji, jak skale oceniane przez klinicystów. W drugim wniosku autorzy sugerują, że stosowanie skal w całym okresie okołoporodowym wpływa optymalnie na odpowiednio wczesne wychwycenie symptomów depresji (Ji i wsp., 2011).

Zaburzenia lękowe występują częściej u kobiet niż u mężczyzn, a kobiety są szczególnie narażone na obecność objawów lękowych w okresie okołoporodowym. Szacuje się, że w czasie ciąży dotyczą one od 15 do 23% kobiet i wiążą się z szeregiem negatywnych skutków zarówno u matek jak i noworodków. Według badań z udziałem kobiet z 34 krajów, objawy lęku w okresie okołoporodowym obserwuje się na poziomie 18,2% w I trymestrze ciąży, 19,1% w II trymestrze i 24,6% w III trymestrze (Dennis i wsp., 2017). Wykazano również, że lęk przedporodowy jest silnym predykatorem lęku i depresji poporodowej (Sinesi, 2019; Milgrom i wsp., 2008).

Fairbrother i wsp. (2016) zwrócili uwagę, że mimo iż zaburzenia lękowe mogą być częstsze niż depresja, używane narzędzia przesiewowe mogą być nieodpowiednie, a przez to wiele kobiet nie zostaje objętych wczesną opieką czy leczeniem. Wyniki badań rzetelności, trafności i wrażliwości Skali Lęku Hamiltona (HAMA) wskazują, że jest ona wystarczająca do monitorowania poziomu lęku u ciężarnych kobiet (Fairbrother i wsp., 2016; Yazici i wsp., 2018).

Ciąża jest czynnikiem silnie oddziałującym na sytuację psychologiczną kobiety. Od chwili podjęcia decyzji o rozpoczęciu prokreacji (chęć posiadania dziecka) dokonują się zmiany w świadomości kobiet, rozumowaniu poznawczym oraz w sferach emocjonalnej i behawioralnej (Szymona-Pałkowska 2005). Psycholodzy podkreślają, że związane z ciążą emocje charakteryzują się zmiennością i ambiwalentnością, kiedy kobieta z jednej strony doświadcza szczęścia, jakie niesie ze sobą ciąża i świadomość macierzyństwa, z drugiej niepokoju, lęku czy przygnębienia myśląc o przyszłości, czy troszcząc się o zdrowie nienarodzonego dziecka (Iliska, 2020).

Czas ciąży to również okres intensywnych zmian w życiu kobiety, zarówno somatycznych, jak i psychicznych. Konsekwencje zmian somatycznych często mogą być dla nich bardzo dotkliwe. W różnych okresach ciąży kobiety doświadczają dolegliwości żołądkowych (nudności, wymioty), duszności, uczucia gorąca, częstego oddawania moczu. Wzrasta skłonność do zakażeń w obrębie układu moczowo-płciowego. Ostatnie tygodnie ciąży są szczególnym czasem obciążenia, kobiety doświadczają wtedy problemów ze snem oraz spadku aktywności (Lichtenberg-Kokoszka, 2008). Wskazuje się, że powyższe zmiany mogą doprowadzić do zakłócenia równowagi emocjonalnej kobiety. Stanowią także podstawę silnych, ambiwalentnych reakcji emocjonalnych (Szymona-Pałkowska, 2008).

Wyniki badań nad odczuwaniem przez kobiety lęku i stresu wskazują, że ciężarne doświadczają różnego ich natężenia w zależności od trymestru ciąży. Wskazano również, że odczuwane w trakcie ciąży lęk i smutek nasilają dolegliwości somatyczne, jak np. nudności, czy wymioty (Da Costa, 1999; Bennet, 2004).

Biorąc pod uwagę zmiany o charakterze psychologicznym czas ciąży można podzielić na trzy okresy. Według Raphael-Leff, pierwszy etap kończy się w chwili, gdy ciężarna zaczyna odczuwać ruchy płodu (Raphael-Leff, 1991). Jest to okres, w którym kobieta doświadcza wielu doznań pochodzących z jej organizmu. Cechą charakterystyczną tego okresu są zmiany o podłożu fizjologicznym, takie jak: zmiany smaku, powiększenie i ból piersi, czy zmiany w wyglądzie włosów i skóry, ale również te o podłożu psychologicznym, jak: drażliwość, zmęczenie, senność, zaburzenia koncentracji, problemy z pamięcią. Psycholodzy podkreślają również, że w tym czasie zachodzą silne zmiany na płaszczyźnie funkcjonowania społecznego (np. problem akceptacji ciąży przez partnera, rodzinę) (Kroelinger, Oths, 2000). Okres ten charakteryzuje się silnie ambiwalentnymi uczuciami związanymi z licznymi lękami (o siebie, dziecko, czy o przyszłość), lub kiedy indziej odczuwanymi stanami szczęścia i euforii (Ilska, 2020).

Zgodnie z powyższą koncepcją, drugi etap ciąży charakteryzuje się wzrastającą koncentracją na dziecku. Odczuwanie ruchów płodu urealnia fakt bycia w ciąży. Wykonywane w tym okresie badania diagnostyczne pozwalają ocenić wzrost i dobrostan płodu, co znacząco obniża lęk matki, jeśli rozwój jest prawidłowy i zwiększa w przypadku komplikacji (Bielawska-Batorowicz, 2006). Doświadczenia drugiego trymestru dla ciężarnych mają raczej pozytywny charakter. Zmniejszają się dolegliwości somatyczne, zmniejsza się zagrożenie związane z

wczesną utratą ciąży, zaś z psychologicznego punktu widzenia jest to najlepszy etap ciąży, kiedy kobieta zarówno fizycznie jak i psychicznie czuje się najlepiej (Szymona-Pałkowska, 2005).

Trzeci etap ciąży charakteryzuje się zdecydowanym wzrostem napięcia emocjonalnego, niepokoju i lęków, co związane jest ze zbliżającym się rozwiązaniem. W okresie tym kobieta uświadamia sobie zbliżający się poród, co może prowadzić do nasilania obaw związanych z bólem porodowym, komplikacjami, jakie mogą wtedy wystąpić oraz zagrożeniami dla niej i dziecka, jakie mogą z nich wynikać. Nasila się także lęk przed śmiercią własną, czy dziecka (Ilska, 2020).

W tło tej koncepcji wpisują się niniejsze badania. Punktacja w Skali Odczuwanego Stresu PSS10 wskazała, że u badanych ciężarnych występują istotne różnice pomiędzy I i II trymestrem ciąży. Wyniki uzyskiwane w II trymestrze były znacząco niższe niż w trymestrze poprzedzającym. Natomiast istotny wzrost w uzyskiwanej liczbie punktów odnotowano między II a III trymestrem ciąży. Znaczący wzrost wyników w III trymestrze może wiązać się z wieloma zmianami jakich doświadczają ciężarne w końcowym etapie ciąży. W tym okresie prawie wszystkie kobiety objęte badaniami przebywały na zwolnieniu lekarskim. Nasilające się dolegliwości związane ze zmianami anatomicznymi oraz fizjologicznymi z jednej strony, z drugiej wzrastające napięcie emocjonalne związane ze zbliżającym się porodem były prawdopodobną przyczyną wyższych wyników uzyskiwanych w III trymestrze. Wyniki mogą dodatkowo wskazywać, że II trymestr to czas, kiedy słabną czynniki stresogenne z pierwszego etapu ciąży, a nasilenie stresu związane z końcem ciąży nie jest jeszcze tak silnie odczuwane.

Inaczej prezentowały się wyniki zmian natężenia lęku mierzone za pomocą Skali Lęku Hamiltona, gdzie obserwowano stopniową tendencję wzrostową przez cały okres ciąży, z najwyższymi wynikami obserwowanymi w III trymestrze.

Uzyskane rezultaty w zakresie skal lęku stosowanych w badaniach wskazują, że w przypadku skali HAMA praktycznie wszystkie badane ciężarne (99-100%) przejawiały niski poziom lęku w ciągu całej ciąży. Inaczej wyniki prezentowały się w skali PSS10, gdzie zdecydowana większość ciężarnych (65-69%) przejawiało wysokie spostrzeganie odczuwanego stresu.. Uchwycona różnica w natężeniu badanego stresu tkwi w zakresie mierzonych właściwości stresu. Skala HAMA ocenia lęk jako syndrom obejmując jego aspekty psychologiczne, behawioralne oraz fizjologiczne. Skala PSS-10 jest skalą dotyczącą

subiektywnych odczuć związanych z problemami i zdarzeniami osobistymi. Wyniki badań wyraźnie pokazują, że kobiety mają skłonność do subiektywnego przeszacowywania odczuwanego lęku. Taki wynik wskazuje konieczność stosowania różnych narzędzi, gdyż skupienie się na jednej skali, zwłaszcza mierzącej subiektywne odczucia może prowadzić do uzyskania błędnych wyników. Liczne badania wskazują, że doświadczanie silnych emocji w trakcie ciąży, takich jak stres, lęk czy depresja może mieć dramatyczne konsekwencje zarówno dla matki, jak i dla dziecka. Obecność depresji u matki zwiększa dwukrotnie ryzyko wystąpienia przedwczesnego porodu, stany przedrzucawkowe, czy zachorowania na cukrzycę (Rubertsson i wsp., 2005, Goldenberg i wsp., 2008; Grote i wsp., 2010).

U ciężarnych biorących udział w badaniu zaobserwowano w I trymestrze istotną różnicę w wynikach uzyskiwanych w skali PSS10 między grupami kobiet, u których stwierdzono obecność chorób a tymi, które były zdrowe. Istotnie wyższe wyniki odnotowano w grupie zdrowych ciężarnych. Ciąża prawidłowa może być związana z wieloma jednostkami chorobowymi specyficznymi dla ciąży, niejednokrotnie nakładającymi się na siebie. W ciążę zachodzą również kobiety, u których już wcześniej zdiagnozowano chorobę o charakterze przewlekłym (Tałaj, Suchorzewska, 2007; Oleszczuk, i wsp., 2009). Zdaniem Laventhala choroba jest stresorem uniwersalnym, przyczynia się do wyczerpania zasobów, a sposoby radzenia sobie z nią mogą być równie stresujące jak sama choroba. Dodatkowo wskazuje, że choroby przewlekłe przyczyniają się do stanu długotrwałego napięcia emocjonalnego, poczucia zagrożenia czy niepewności (Laventhal i wsp., 2005). Wystąpienie choroby w czasie ciąży, zwłaszcza przewlekłej niesie dla pacjentki różne ograniczenia, związane z koniecznością zależności od innych, potrzebą zażywania leków, ograniczonej samowystarczalności. Jednocześnie świadomość, że dana jednostka chorobowa może być kontrolowana za pomocą różnych metod, w tym farmakologicznych, może wpływać łagodząco na subiektywne poczucie stresu (Da Costa i wsp., 1999).

Ciężarne kobiety są obciążone wieloma lękami związanymi ze swoim zdrowiem i jego wpływem na przebieg ciąży i rozwój dziecka. Dodatkowo lęki te nasilają się w obliczu świadomości potencjalnych komplikacji, jakie mogą pojawić się w trakcie ciąży. Ciężarne szczególnie silnie odczuwają stres w I trymestrze, kiedy rzeczywiste i wyobrażane sytuacje nasilają u nich nie tylko lęk, ale i poczucie bezradności oraz zagubienia (Copper i wsp., 1996). Wyniki uzyskane w prezentowanych badaniach wskazują, że ciężarne, u których nie stwierdzono chorób w ciąży charakteryzowały się wyższym subiektywnym czuciem stresu, niż

te, u których stwierdzono obecność choroby, co potwierdza sugestię, że świadomość i wiedza o jednostce chorobowej, która może być skutecznie kontrolowana i leczona, może częściowo obniżyć stres odczuwany przez ciężarne.

Istotnie wyższe wyniki w omawianej skali uzyskały również w II trymestrze pacjentki z nadciśnieniem w porównaniu do ciężarnych u których nie zdiagnozowano nadciśnienia. Roberts i współpracownicy wskazują, że ciążowe nadciśnienie tętnicze stanowi niezwykle ważny problem kobiet w ciąży. Mimo licznych obserwacji i badań klinicznych etiologia nie jest do końca poznana. Najczęściej bierze się pod uwagę mechanizmy genetyczne, endokrynologiczne i immunologiczne, a w ostatnich latach podkreśla się coraz częściej również udział czynników psychologicznych (Roberts i wsp. 2019). Badania nad związkiem między funkcjonowaniem psychologicznym matki (objawami depresji lub lęku), a zaburzeniami nadciśnieniowymi w czasie ciąży wskazują niejednoznaczne wyniki (Sikkema i wsp., 2001; Vollebergt i wsp. 2008). Bjelica w swoich badaniach wykazał, że kobiety z PIH doświadczają ciąży w bardziej stresujący sposób niż kobiety z prawidłowym przebiegiem ciąży (Bjelica, 2004). Brak zgodności może mieć podłoże w metodologii przeprowadzanych badań, gdzie głównym problemem jest wykonywanie badania jeden raz w trakcie trwania ciąży, często w różnych jej okresach (Thombre i wsp., 2015). Mocną stroną niniejszych badań jest wykonywanie pomiarów w trzech punktach czasowych, charakterystycznych dla każdego trymestru ciąży. Biorąc pod uwagę wyniki prezentowanych badań, które wyraźnie wskazują, że poziom lęku czy depresji jest zmienny w trakcie ciąży na różnych jej etapach, udało się uściślić okres, w którym subiektywne odczuwanie lęku przez ciężarne może być związane nadciśnieniem. Jak wskazują badania w ciąży fizjologicznej ciśnienie obniża się do II trymestru, potem następuje stopniowy jego wzrost (Cifkova, 2005). Wyższe wyniki w skali PSS10 kobiet z nadciśnieniem mogą sugerować, że kobiety były świadome zagrożenia, jakie niesie za sobą podwyższone ciśnienie w ciąży i możliwych powikłań dla zdrowia swojego i płodu, przez co subiektywne odczuwanie stresu było u nich znacząco wyższe, niż u zdrowych ciężarnych.

Takich zależności nie zaobserwowano w przypadku cukrzycy ciążowej. Hui i wsp. wskazują, że poziom stresu u ciężarnych z cukrzycą ciążową wzrasta w chwili, gdy ciąża objęta jest wysokim ryzykiem lub w wyniku obaw związanych z niemożliwością kontrolowania cukrzycy poprzez dietę oraz obaw przed wystąpieniem komplikacji matczyno-płodowych. Również kobiety, które wymagały terapii insuliną doświadczały wyższego poziomu lęku (Hui

i wsp. 2014). W przypadku objętych badaniami ciężarnych, największa grupa kobiet z cukrzycą ciążową była leczona dietą. Być może świadomość kontroli cukrzycy tylko za pomocą diety, bez leczenia farmakologicznego była czynnikiem łagodzącym stres ciężarnych.

Chociaż przeprowadzono wiele badań dotyczących depresji w czasie ciąży, tylko nieliczne oceniają depresję w całym okresie okołoporodowym. Badania epidemiologiczne wskazują, że ponad 49% kobiet ma objawy depresji zarówno w ciąży jak i po porodzie, co wskazuje na ciągłość tego zjawiska (Maia i wsp., 2011). Wyniki badań skupiające się na ocenie depresji w czasie całego okresu okołoporodowego należą do nielicznych. Dodatkowo, dużym utrudnieniem jest fakt, że niektóre z tych badań wykonano w innych niż europejskie kręgach kulturowych (kraje azjatyckie), co wpływa na sposób postrzegania w nich depresji (Yamashitah i wsp., 2000; Yoshida i wsp., 1997).

Analizy czynników prognostycznych dotyczących prawdopodobieństwa wystąpienia depresji ciążowej i lęku wskazują na takie czynniki, jak: młody wiek matki, niższy poziom wykształcenia, niskie dochody, bezrobocie, czy przeżyte przez nią traumatyczne wydarzenie (Rubertsson i wsp., 2005). Również brak wsparcia społecznego, przemoc w rodzinie, nakładanie ograniczeń na kobietę w ciąży czy ciężkie prace domowe również negatywnie wpływają na psychikę kobiety mogąc doprowadzić do pojawienia się objawów depresji (Kazi i wsp., 2006). Czynniki te nakładając się na zmiany fizjologiczno-anatomiczne związane z rozwijającą się ciążą mogły wpłynąć na obserwowane w prezentowanych badaniach nasilenie się symptomów depresji w kolejnych trymestrach u objętych badaniami ciężarnych.

Paarlberg i współpracownicy wykazali znaczący związek między zmiennymi psychospołecznymi a ich wpływem na samopoczucie i dolegliwości związane z ciążą. Badania obejmowały kolejne trymestry ciąży. Stwierdzili oni, że objawy depresji w czasie ciąży są związane z negatywnymi czynnikami psychospołecznymi, w tym z liczbą codziennych stresorów i niskim wsparciem społecznym. W mniejszym stopniu dotyczyło to lęku i dolegliwości somatycznych. Podkreślili oni również fakt, że dolegliwości somatyczne mogą być względnie niezależne od warunków psychospołecznych (Paarlberg i wsp., 1996). Z kolei Lee i wsp. (2007) podjęli się próby oszacowania rozpowszechnienia i przebiegu lęku i depresji na różnych etapach ciąży. Wyniki ich badań wskazały, że ponad połowa badanych miała objawy lęku przedporodowego, natomiast ponad jedna trzecia objawy depresyjne. Na wszystkich etapach ciąży lęk był częstszy niż depresja. Wykazali również, że zarówno lęk jak

i depresja były szczególnie dotkliwe w I i III trymestrze ciąży (Lee i wsp., 2007). Natomiast Le Strat i wsp. (2011) w swoich badaniach zwrócili szczególną uwagę na związek między czynnikami socjodemograficznymi, jak: młody wiek czy pochodzenie etniczne, rozwód, separacja, owdowienie, czy innymi wydarzeniami traumatycznymi a zwiększoną częstością występowania zaburzeń depresyjnych. Dodatkowo wskazali silne powiązania depresji w ciąży i po porodzie z używaniem alkoholu, narkotyków czy paleniem papierosów (Le Strat i wsp., 2011).

Wyniki przeprowadzonych w przedstawionych badaniach pomiarów nasilania się objawów depresji u ciężarnych wyraźnie wskazują na wzrostową tendencję w obu skalach obserwowaną w kolejnych trymestrach. Dodatkowo wyniki Skali Depresji Becka oraz Hamiltona wykazują istotną różnicę między II a III trymestrem, gdzie w III trymestrze wyniki są najwyższe. Wyniki te potwierdzają wskazywany w literaturze trend dotyczący nasilania się objawów depresji, z najwyższymi wynikami obserwowanymi pod koniec ciąży. Stosunkowo niskie rozpowszechnienie objawów depresji wśród badanych ciężarnych może być związane ze stosunkowo stabilną sytuacją socjoekonomiczną osób badanych. Niski status materialny wskazywany jest jako jeden z głównych czynników nasilających depresję w czasie ciąży. Badane również nie deklarowały stosowania używek, które zgodnie z literaturą, także negatywnie wpływają na stan emocjonalny kobiet w ciąży. Również odsetek badanych, u których zdiagnozowano choroby ciąży mogące zagrażać zdrowiu czy życiu ciężarnych, był zbyt mały, by mieć znaczący wpływ na końcowe wyniki.

Statystyki wskazujące częstość występowania symptomów depresji u kobiet w ciąży wskazują, że ponad 25% ciężarnych może prezentować objawy depresji. Wśród nich 10-15% doświadcza epizodu depresyjnego (wg klasyfikacji ICD-10) (Gavin i wsp., 2005; O'Hara i wsp., 1996). Badania prowadzone w krajach rozwiniętych wskazują na dwa istotne aspekty: depresja jest najczęściej diagnozowanym zaburzeniem psychiatrycznym w czasie ciąży oraz jest najczęściej zgłaszana w II i III trymestrze (Evans i wsp., 2001).

W niniejszych badaniach objawy depresji różniły się w zależności od używanej skali i czasu przeprowadzonego badania (trymestru ciąży). Uzyskane rezultaty wskazują, że w zależności od skali, depresję o różnym stopniu nasilenia zdiagnozowano wg skali HDRS u 11% ciężarnych objętych badaniami, natomiast w skali BDI u 16% badanych. Obie skale pokazały nieznaczny spadek nasilenia zaburzeń depresyjnych w II trymestrze i ponowny wzrost

w III. Wyniki te są spójne z doniesieniami literaturowymi, wskazującymi zarówno podobny procent udziału depresji w badanej populacji ciężarnych kobiet, jak i dynamikę nasilania się objawów.

Częstość występowania depresji przedporodowej jest tematem wielu badań, jednak wyniki pozostają niejednoznaczne. Gavin i wsp. (2005) stwierdzili, że częstość występowania depresji przedporodowej w I trymestrze ciąży wynosi ok. 11%, a następnie spada do 8,5% w II i III trymestrze (Gavin i wsp., 2005). Natomiast Bennet i wsp. stwierdzili, że częstość ta wzrasta i wynosi odpowiednio 7,4% w I trymestrze, 12,8% w II i 12,0% w III trymestrze (Bennet i wsp., 2005). W wynikach prezentowanych badań, mimo zaznaczonego wzrastającego trendu w kolejnych trymestrach ciąży, nie stwierdzono istotnych różnic między nimi. Podczas gdy objawy lęku w okresie okołoporodowym, szacuje się na 18,2% w I trymestrze, 19,1% w drugim trymestrze i 24,6% w trzecim trymestrze (Dennis i wsp., 2017).

Warto podkreślić, że w większości badań występowanie zaburzeń lękowych czy depresji analizuje się oddzielnie, podczas gdy mogą one współwystępować ze sobą (Ding i wsp., 2014; Grote i wsp., 2009; Staneva i wsp., 2015). Współistniejące lęk i depresja są w rzeczywistości częste i dotyczą nawet 50% kobiet z objawami omawianych zaburzeń. Natomiast ich współwystępowanie może nasilać zdrowotne konsekwencje dla ciężarnych, płodu i noworodka (Misri, Swift, 2015; Wenzel i wsp., 2005).

W prezentowanych badaniach najmłodsza z uczestniczek miała 19 lat, najstarsza 40. Nie stwierdzono korelacji między wiekiem a mierzonymi wskaźnikami lęku i depresji w grupie ciężarnych objętych badaniami. Wśród badanych 48 (47%) miało wykształcenie wyższe, a tylko 16 (16%) deklaroowało wykształcenie podstawowe. Zdecydowana większość pacjentek, 100 z 102, przed zajściem w ciążę pracowała, w tym grupa 7 (6,8%) badanych pracowała do końca ciąży. Również w tych przypadkach nie stwierdzono istnienia korelacji z parametrami mierzonymi skalami psychometrycznymi. Uzyskane rezultaty potwierdzają wcześniejsze doniesienia literaturowe. Status materialny (ubóstwo) i poziom wykształcenia (niskie) często wskazuje się jako czynniki predysponujące do wystąpienia w trakcie ciąży zaburzeń lękowych czy depresyjnych. Wyniki badań prowadzonych przez Czerwiak i wsp. (2006) czy Baston i wsp. (2009), wskazują, że w populacjach ciężarnych, które deklaruują problemy o podłożu socjoekonomicznym, zwiększa się częstotliwość zachorowania na depresję w trakcie ciąży oraz kobiety te częściej doświadczają zaburzeń lękowych. Objęta badaniami grupa ciężarnych

charakteryzowała się dosyć dobrą sytuacją socjoekonomiczną, stąd prawdopodobnie warunki społeczno-ekonomiczne mogły nie stanowić silnego czynnika odpowiedzialnego u nich za stany stresu, lęku czy depresji (Czerwiak i wsp., 2006; Baston i wsp., 2009).

W prezentowanych badaniach uzupełnieniem panelu samoopisowego mierzącego lęk i depresję był Inwentarz do Pomiaru Radzenia Sobie ze Stresem. Obszerna ilość badań dokumentuje stres matczyny w okresie ciąży oraz konsekwencje jakie niesie dla zdrowia kobiety i dziecka. Zdecydowanie mniej miejsca poświęca się w analizach tematyce radzenia sobie ciężarnych kobiet ze stresem w ciąży, przez co znaczenie sposobów radzenia sobie jest ciągle niejasne (Guardino, i wsp., 2014). Radzenie sobie definiuje się jako stale zmieniające się wysiłki poznawcze i behawioralne z wymaganiami konkretnych sytuacji, które są oceniane subiektywnie jako zagrażające (Lazarus, Folkman, 1984). W kontekście ciąży wysiłki radzenia sobie ze stresem poprzez minimalizowanie lub zapobieganie negatywnym emocjom mogą wpływać na wyniki porodu (Guardino i wsp., 2014). Radzenie sobie to dynamiczny proces, reagujący na zmieniający się przebieg warunków stresowych. W rezultacie zdolność do wyboru i wdrożenia odpowiedniej strategii radzenia sobie może służyć jako zasób, który chroni przyszłe matki i ich dzieci przed potencjalnie szkodliwym skutkiem narażenia na stres w okresie prenatalnym (Carver, Scheier, 1994). Wybór strategii radzenia sobie ze stresem zależy od wielu czynników, zarówno sytuacyjnych jak i interpersonalnych, dostępnych zasobów, postrzegania sterowalności sytuacji (Moos, Holahn, 2003). Ponieważ ludzie nieustannie ponownie oceniają sytuację, aby określić, czy ich wysiłki radzenia sobie są skuteczne, sposoby radzenia sobie z sytuacją stresową, zwłaszcza długotrwałą, mogą zmieniać się w czasie (Bolger, 1990; Hamilton, Lobel, 2008). Wiele wcześniejszych badań dotyczących strategii radzenia sobie w okresie prenatalnym dotyczyło jednego punktu czasowego, co decydowało o ich niekompletności i ogólności. Przykładem takiej oceny są wyniki badań prezentowane przez Lowenkrona, które dotyczyły kobiet w ciąży wysokiego ryzyka i zagrożonych przedwczesnym porodem. Ciężarne biorące udział w tych badaniach zgłaszały umiarkowany stres, natomiast spośród sposobów radzenia sobie z nim wskazywały najczęściej poszukiwanie wsparcia społecznego, strategie skoncentrowane na planowaniu oraz pozytywne przewartościowanie (Lowenkron, 1999). Huizing i współpracownicy objęli badaniami pierwszą połowę ciąży. Zidentyfikowali dwie najczęściej stosowane strategie: radzenie sobie skoncentrowane na emocjach, które było stosowane we wczesnej ciąży i radzenie skoncentrowane na problemie, które było używane we wczesnej i w połowie ciąży (Huizing i wsp., 2002). Wyniki badań

Hamilton i Lobel obejmowały już cały okres ciąży. Wykazały one, że w trakcie ciąży kobiety stosują głównie trzy typy radzenia sobie: planowanie-przygotowanie, unikanie i duchowe radzenie sobie, przy czym strategie unikowe były stosowane najrzadziej (Hamilton, Lobel, 2007).

W prezentowanych wynikach badań ciężarne najczęściej wykorzystywały takie strategie jak: Aktywne Radzenie Sobie, Planowanie, Poszukiwanie Wsparcia Instrumentalnego Społecznego i Emocjonalnego. Podobnie, jak w wyżej wspomnianych badaniach, strategie unikowe u badanych należały do najrzadszych. Badane ciężarne najczęściej w toku całej ciąży prezentowały styl radzenia sobie ze stresem skoncentrowany na problemie i w nieco mniejszym stopniu na emocjach. W ostatnim trymestrze ciąży można było zauważyć wzrost w przypadku stylu skoncentrowanego na problemie i spadek stylu skoncentrowanego na emocjach, który był najwyższy w II trymestrze. Wysoki udział strategii skupionych wokół Planowania i Aktywnego Radzenia sobie w czasie ciąży u badanych oraz wzrastający w toku ciąży udział stylu radzenia sobie ze stresem skoncentrowanego na problemie może świadczyć o dynamicznym podejściu badanych do sytuacji stresowych i o plastycznych odpowiedziach na wymagania sytuacyjne i kontekstowe. Dodatkowo zarówno Planowanie jak i Aktywne Radzenie sobie utrzymywały się na wysokim i względnie stałym poziomie przez całą ciążę, co może odzwierciedlać potrzebę planowania i przygotowywania się do nadchodzącej zmiany jaką jest poród a potem posiadanie dziecka. Wyniki badań wskazały również wiele pojedynczych korelacji między niektórymi strategiami radzenia sobie a parametrami urodzeniowymi dzieci. Korelacje te wykazują się sporym rozrzutem między strategiami, trymestrem ciąży, w której były stosowane, czy parametrami z którymi korelują, niemniej jednak stanowią przesłankę by w przyszłości dogłębniej przyjrzeć się problematyce stosowanych przez matkę, w toku ciąży, strategii radzenia sobie ze stresem oraz korelacjom między stosowanymi strategiami a parametrami urodzeniowymi noworodków.

Dane literaturowe wskazują również na związek nasilających się negatywnych emocji, jak lęk, rozdrażnienie, czy innych symptomatów wiązanych z depresją z towarzyszącymi ciąży chorobami. Wśród nich wskazywane są komplikacje w przebiegu ciąży, jak: cukrzyca, nadciśnienie, infekcje czy uciążliwe nudności a także konieczność hospitalizacji (Lewicka, 2015). Nieprawidłowy przebieg ciąży dodatkowo potęguje stres czy poczucie lęku, ponieważ kobieta doświadcza dodatkowo wielu utrudnień w realizacji planów, zamierzeń, nie ma

możliwości zaspokajania swoich potrzeb biologicznych i społecznych, co w konsekwencji rodzi silne napięcia (Heitzman, 2007; Sęk, Cierpiałkowska, 2001).

W prezentowanych badaniach wyniki koncentrują się wokół istotnych różnic między wartościami osiąganymi w skalach mierzących nasilenie depresji i stresu w dwóch, wyróżnionych pod kątem obecności lub braku chorób towarzyszących ciąży, grupach badanych. W III trymestrze istotnie wyższe wyniki w skali BDI osiągały ciężarne, które nie miały zdiagnozowanych chorób towarzyszących. W przypadku skal HDRS i PSS10 istotnie wyższe wyniki osiągnęły również pacjentki bez zdiagnozowanych chorób, w tym przypadku różnice te zaobserwowano w I trymestrze.

Interesujące, w uzyskanych wynikach dotyczących nasilenia lęku i depresji u badanych kobiet w ciąży, jest to, że wyższe wartości we wszystkich trzech skalach uzyskały ciężarne, u których nie zdiagnozowano chorób towarzyszących. Towarzyszące ciąży dolegliwości somatyczne mocno komplikują diagnozę zaburzeń lękowych czy depresji. Ciężarne mają często nietypowe objawy depresyjne i nieokreślone dolegliwości somatyczne, jak zmęczenie, utrata energii, zaburzenia apetytu i snu (Posternak, Zimmerman, 2001). Dlatego dolegliwości somatyczne mogą prowadzić do nadrozpoznawania depresji w okresie okołoporodowym (Murray, Cox, 1990). Wyniki badań sugerują, że dolegliwości związane z przebiegiem ciąży u kobiet, u których nie stwierdzono poważnych chorób towarzyszących ciąży, są przez nie dużo silniej odbierane i przeżywane niż u ciężarnych, u których zdiagnozowano cięższe przypadłości zdrowotne. W tej drugiej grupie, być może świadomość konkretnej choroby oraz możliwości poradzenia sobie z nią (np. wdrożenie leczenia farmakologicznego), zmniejszało odczuwany przez ciężarne lęk.

Jednakże nieuwzględnienie dolegliwości somatycznych może wpływać na ocenę ciężkości depresji czy zaburzeń lękowych (Yonkers i wsp.i wsp., 2009). Istnieje więc duże ryzyko, że lekarze i pacjentki mogą przypisywać objawy somatyczne normalnemu przebiegowi ciąży i okresu poporodowego, a nie zaburzeniom depresyjnym (Klein, Essex, 1994). To oczywiście komplikuje diagnozowanie depresji i lęku w oparciu o proste, pojedyncze narzędzia pomiarowe, stąd wspomniana wcześniej konieczność dysponowania czułymi narzędziami do diagnostyki kobiet w ciąży (Andersson i wsp. 2006). Diagnozowanie zaburzeń lękowych czy depresji przedporodowej może być również trudne, ponieważ kobiety najczęściej badane są tylko raz w trakcie ciąży. Niniejsze badania wskazują wzrastający trend nasilania się

symptomów w kolejnych trymestrach, co tym bardziej podkreśla konieczność wykonywania badań w więcej niż jednym punkcie pomiarowym. W rzeczywistości wielokrotne oceny podczas ciąży mogą wykazać różnice w częstości występowania objawów lęku czy depresji w poszczególnych trymestrach. Niektóre badania wykazały, że epizody depresyjne występują częściej w I i III trymestrze ciąży, w porównaniu z II (Bunevicius i wsp., 2009, Lee i wsp., 2007). Bez wątpienia badania przesiewowe w kierunku lęku czy depresji w czasie ciąży mogą przynieść istotne korzyści zdrowotne zarówno matkom jak i ich dzieciom, gdyż wczesne wykrycie zaburzeń nastroju pozwoliłoby wdrożyć odpowiednie leczenie (terapia psychologiczna, leczenie farmakologiczne).

W prezentowanych badaniach poddano także analizie związek depresji z dwoma jednostkami chorobowymi, tj. cukrzycą i nadciśnieniem. Badania sugerują, że u podłoża depresji, jak i cukrzycy mogą leżeć wspólne mechanizmy biologiczne i behawioralne. Mechanizmy te obejmują m.in. nasilone stany zapalne, nadpobudliwość współczulnego układu nerwowego oraz osi HPA, otyłość, czy przewlekły stres (Champaneri i wsp., 2010). Fizjologiczne zmiany zachodzące w ciąży mogą ujawnić predyspozycje do cukrzycy u kobiet, co może zwiększać ryzyko wystąpienia depresji (Katon i wsp., 2011). Wyniki badań wskazują, że cukrzyca i depresja stanowią poważne zagrożenie zdrowotne dla matek borykających się z wyzwaniem ciąży i macierzyństwa (Pace i wsp., 2018). Częstość cukrzycy ciążowej na całym świecie wynosi ok. 16%, a około 12% kobiet doświadcza depresji ciążowej. Związek między nimi jest jednak niejednoznaczny. W literaturze spotkać się można z wynikami wskazującymi na istnienie takiego związku lub negującymi istnienie takiej korelacji (Miller i wsp., 2016; Walmer i wsp., 2015; Beka i wsp., 2018). W niniejszych badaniach nie potwierdzono związku między cukrzycą ciążową a objawami depresji.

Natomiast drugą jednostką chorobową związaną z ryzykiem wystąpienia zaburzeń lękowych i depresji u kobiet w ciąży jest nadciśnienie tętnicze.

W przeprowadzonych badaniach stwierdzono istotną zależność między wynikami w skali PSS10 a nadciśnieniem w II trymestrze ciąży, gdzie ciężarne kobiety z nadciśnieniem uzyskiwały wyższe wyniki w skali PSS10 niż te, u których nie zdiagnozowano nadciśnienia. Nadciśnienie tętnicze u ciężarnych wiąże się z wieloma powikłaniami, w tym z podwyższonym ryzykiem stanu przedrzucawkowego.

W I trymestrze ciąży obserwuje się zazwyczaj obniżanie się ciśnienia tętniczego, które pojawia się zarówno u kobiet z ciśnieniem prawidłowym, jak i z przewlekłym nadciśnieniem. Może to, w początkowym okresie, maskować nadciśnienie już wcześniej istniejące (Cifkova, 2005). Obserwowana pozytywna korelacja między wynikami uzyskanymi przez badane ciężarne w skali PSS10 a nadciśnieniem tętniczym mogą wskazywać na istnienie związku między nadciśnieniem a przeżywanym przez pacjentki stresem. Wysoki poziom stresu w drugim trymestrze może wynikać ze zmagania się kobiet z nowymi dla siebie wyzwaniami, w tym zostania matką i rozpoczęciem życia w całkowicie nowej roli (Marchesi i wsp., 2009). W chwili, gdy nakłada się na to świadomość choroby zagrażającej zdrowiu i życiu jej oraz dziecka, postrzeganie sytuacji jako stresowej może się znacząco wzmacniać.

Nadciśnienie tętnicze występuje nawet w 13% wszystkich ciąż (Katon, i wsp., 2012). Podwyższone ciśnienie u kobiet w ciąży może być przyczyną zgonów, a w dużym stopniu jest także przyczyną przedwczesnych porodów i powikłań u noworodków (Saczko i wsp., 2009). W nadciśnieniu tętniczym główną cechą jest podwyższone ciśnienie tętnicze, natomiast w PIH pojawiające się nadciśnienie jest objawem zespołu zaburzeń. Jest on także potencjalną przyczyną powikłań u ciężarnych (Kuś i wsp., 2004). Etiopatogeneza PIH nie jest do końca wytłumaczona, jednakże wskazuje się na jego powiązanie ze stanami lękowymi i depresją. Badacze sugerują, że w rozwój PIH i stanu przedrzucawkowego może być zaangażowana serotonina, ze względu na swoją potencjalną rolę w regulacji homeostazy i napięcia naczyń w tkankach maciczo-łożyskowych. Dodatkowo serotonina zwiększa aktywność współczulnego układu nerwowego, przez co może również odgrywać rolę w nadciśnieniu tętniczym i stanie przedrzucawkowym (Katon i wsp., 2012). Depresja i zaburzenia lękowe powiązано zarówno z nieprawidłowościami w zakresie serotoniny jak i nadpobudliwością współczulną (Lonstein, 2019). Jednakże badania zależności między tymi zaburzeniami a nadciśnieniem ciążowym są niejednoznaczne. Kurki i współpracownicy wykazali, że u ciężarnych ze zdiagnozowaną depresją 2,5-krotnie wzrastało ryzyko wystąpienia zaburzeń lękowych oraz 3,2-krotnie ryzyko stanu przedrzucawkowego (Kurki i wsp., 2000). Wykazano również, że ciężarne z umiarkowaną depresją miały zwiększone ryzyko wystąpienia PIH i stanu przedrzucawkowego (Vollebregt i wsp., 2008). Z drugiej strony, w niektórych badaniach nie znaleziono dowodów na to, że lęk lub depresja związane były z występowaniem nadciśnienia związanego z ciążą, czy stanu przedrzucawkowego (Andersson i wsp., 2004).

Ze względu na nakładanie się dolegliwości somatycznych towarzyszących ciąży oraz związanych z chorobami, a także z niedostateczną ilością badań mogących zdiagnozować zaburzenia psychiczne, depresja przedporodowa należy do schorzeń ciągle niedostatecznie rozpoznanych i leczonych (Marcus, 2009). Ten brak rozpoznania może mieć poważne konsekwencje zwłaszcza, że obecnie wiadomo już, że matczyna depresja, lęk i stres podczas ciąży mają silny i długoterminowy wpływ zarówno na matkę jak i dziecko (Dunkel i wsp., 2012).

W przedstawionych badaniach przeprowadzono również analizę korelacji między wynikami skal psychometrycznych mierzących natężenie lęku i objawy depresji z parametrami urodzeniowymi noworodków. Do istotnych wyników należy zaliczyć korelację wyników uzyskiwanych przez objęte badaniami ciężarne w skali BDI w I trymestrze ciąży a masą urodzeniową noworodków. Stwierdzona ujemna korelacja była, co prawda na granicy istotności, niemniej jednak może wskazywać na opisywaną w literaturze zależność między występowaniem objawów depresji u kobiet, zwłaszcza w I trymestrze ciąży, a niską masą urodzeniową noworodków (Chang i wsp., 2014).

Wiadomo, że na masę urodzeniową wpływa wiele czynników, do których zalicza się palenie papierosów przez matkę, odżywianie się matki, występująca u niej cukrzyca czy doświadczanie silnego stresu (Kramer, 1987). W wielu badaniach wykazano związek między dobrostanem psychicznym kobiet w czasie ciąży a stanem noworodka. Wyniki badań wskazują, że nasilony lęk, szczególnie doświadczany na początku ciąży, oceniany za pomocą różnych narzędzi, związany jest z wcześniactwem lub niską masą urodzeniową (Makara-Studzińska, 2018). Prezentowane wyniki badań, chociaż wpisują się w trend omawiany w literaturze, wiążący niską masę urodzeniową z objawami depresji i lęku, nie są na tyle jednoznaczne, by można było potwierdzić tą hipotezę. Brak związku między masą noworodka a odczuwanym stresem matczynym czy depresją, w przypadku niniejszych badań związany może być z faktem, że wzrost wyników w obu skalach dotyczących depresji oraz wynikami skal mierzących lęk u przyszłych matek zaobserwowano między II a III trymestrem ciąży, nie zaś na początku ciąży, kiedy faktycznie mogłby negatywnie wpłynąć na rozwój płodu.

W przypadku analiz skal psychometrycznych stosowanych w przedstawionych badaniach warto zwrócić uwagę na zależności uzyskane pomiędzy wynikami w kwestionariuszu miniCOPE a masą urodzeniową noworodków. Zaobserwowano istotną

korelację w I trymestrze ciąży między masą ciała noworodków a wysokimi wynikami w podskali Akceptacja. Akceptacja, jako strategia radzenia sobie ze stresem, opiera się na przyjęciu zaistniałej sytuacji jako nieodwracalnej, czegoś, do czego należy się przyzwyczaić i nauczyć się z tym żyć (Juczyński, Ogińska-Bulik, 2009). Istotna korelacja między tymi parametrami może wskazywać, że ta strategia radzenia sobie ze stresem u ciężarnych jest strategią skuteczną. Stosowanie jej w I trymestrze ciąży mogło znacząco obniżać stres i skutki jego oddziaływania na intensywnie rozwijający się w tym okresie płód, co w konsekwencji mogło mieć wpływ na wyższą masę urodzeniową noworodka. Ponieważ sposoby, w jakie kobiety radzą sobie ze stresem ciążowym są kształtowane przez szeroki zakres czynników, w tym cechy i zasoby osobowości, relacje międzyludzkie, kulturę, a przede wszystkim naturę stresujących sytuacji, ciężarne mogą poszukiwać nowych strategii radzenia sobie, adekwatnych do wymagań (Guardino i wsp., 2014). Ponieważ próby zmiany sposobu reakcji na stres mogą być trudne albo nie zawsze korzystne, co może częściowo tłumaczyć brak skutecznych strategii stosowanych w innych okresach ciąży przez objęte badaniami kobiety.

Chociaż ciąża jest naturalnym procesem dla kobiet, to jednak obejmuje zmiany fizjologiczne i psychologiczne, które wymagają adaptacji. Akceptacja ciąży odnosi się do adaptacyjnych reakcji kobiet na zmiany jakich doświadcza podczas ciąży. Każda kobieta inaczej dostosowuje się do tych procesów, a ponieważ nawet podczas planowanej ciąży, kobiety mogą mieć problemy z dostosowaniem się do tempa i poziomu zmian, ciąża może być okresem stresu i przeżywanych kryzysów (George i wsp., 2013; Lederman, Weis, 2009). Brak akceptacji ciąży i roli macierzyństwa może spowodować, obok nasilonego stresu, czy lęków, również depresję okołoporodową (Khieł i wsp., 2007, Ledenrman i Weis, 2009). Stąd uzyskane w pracy wyniki wskazują, że pozytywne podejście i akceptacja mogą pozytywnie wpływać na masę urodzeniową noworodka.

Rola zmian endokrynologicznych w okresie okołoporodowym jest szeroko badana, zwłaszcza, że wiele hormonów ma wpływ na nastrój i zachowanie matki, a także rozwój płodu i dziecka (Galbally, 2011). Stres odgrywa kluczową rolę w powstawaniu i utrzymywaniu się depresji, a uwalniany w reakcji stresowej kortyzol jest kluczowym fizjologicznym markerem związanym zarówno ze stresem, jak i depresją (Seth, 2016). Wiele badań wykazało, że zdarzenia niepożądane w życiu i wysoki odczuwalny stres podczas ciąży odgrywają ważną rolę w początkach depresji przedporodowej (Melville i wsp., 2010, Rubertsson i wsp., 2005, Woods i wsp., 2010).

Badając powiązania między stresem, kortyzolem i depresją naukowcy coraz częściej zastanawiają się, jak ciąża sama w sobie oddziałuje z poziomem kortyzolu matki i czy może to zwiększyć podatność na objawy depresji okołoporodowej (Swales i wsp., 2018). Rozpatrując ten aspekt wskazuje się rolę łożyska, które w trakcie ciąży staje się ważnym narządem endokrynologicznym wytwarzając CRH, co z kolei stymuluje wydzielanie CRH w podwzgórzu matki. CRH łożyska i podwzgórza są podobne pod względem budowy i reaktywności. W wyniku dodatniej pętli sprzężeń zwrotnych, wydzielanie kortyzolu sprzyja stymulacji produkcji CRH w łożysku, zamiast ją tłumić, jak to czyni kortyzol w przypadku ujemnego sprzężenia zwrotnego w osi HPA (Krammer i wsp., 2006). W konsekwencji CRH w łożysku i kortyzol w osoczu matki wzrastają wykładniczo w czasie ciąży, a stężenia u ciężarnych mogą być od 60 do 700 razy wyższe niż przed ciążą (Campbell i wsp., 1987).

W prezentowanych badaniach zaobserwowano istotny wzrost poziomu kortyzolu mierzonego o godz. 8.00 (różnice między I a II oraz I a III trymestrem) i 16.00 (różnice między I a III oraz II a III trymestrem) u badanych ciężarnych w kolejnych trymestrach ciąży.

Krammer i wsp. (2002) wskazują, że w odpowiedzi na wysoki poziom kortyzolu, a w konsekwencji poprzez zmniejszoną aktywację neuronów CRH w jądrze przykomorowym, w czasie ciąży kobiety z prawidłowo funkcjonującą reakcją na stres stają się mniej wrażliwe na stresory zewnętrzne (Krammer i wsp., 2002). Ta obniżona aktywacja jest spowodowana mniejszą aktywnością neuronów afferentnych stymulowanych CRH (dla stresorów fizycznych) oraz zmienionym przetwarzaniem struktur limbicznych (dla stresorów emocjonalnych) w czasie ciąży (Brunton i wsp., 2008). Wyniki badań wskazują również, że u kobiet z rozregulowaną osią HPA to osłabienie nie występuje, a wysoki poziom kortyzolu, powszechny w ciąży, może prowadzić do hiperkortyzolemii (Pariante, 2006). Hiperkortyzolemia z kolei może zwiększać ryzyko wystąpienia u ciężarnych objawów depresji. Przyjmuje się hipotezę, że związek między hiperkortyzolemią a matczynym nastrojem jest zależny od interakcji między kortyzolem a układem dopaminergicznym (Pennix i wsp., 2013, Barrot i wsp., 2001).

W przedstawionych badaniach nie stwierdzono znaczących istotnych korelacji między poziomem kortyzolu a wynikami skal psychometrycznych mierzących nasilenie depresji, jak: skala BDI czy HDRS. W okresie objętym badaniami stwierdzono tylko jedną istotną, ujemną korelację, jaka wystąpiła między poziomem kortyzolu mierzonego o godzinie 16.00 a skalą PSS10 w II trymestrze ciąży. Badania sugerujące związek między poziomem kortyzolu u matek

a czasem pobrania próbki (rano, po południu) należą do rzadkich. Sugeruje się w nich, że istnieje związek między poziomem kortyzolu matki, mierzonym po południu a poziomem kortyzolu u dzieci (Gutterling i wsp., 2004), jednakże sami autorzy sugerują, że wyniki tych badań wymagają głębszej weryfikacji. Do pomiaru stresu w trakcie ciąży stosuje się różne metody, takie jak kwestionariusze czy pomiar markerów biochemicznych. Skala PSS10 razem z kortyzolem należą do najczęściej wykorzystywanych narzędzi do oceny sytuacji stresowych (Kim i wsp., 2010). Badania zmian stężenia kortyzolu w ciąży i jego związku z depresją okołoporodową wskazują pewną rozbieżność. Z jednej strony związki są identyfikowane jako istotne (Taylor i wsp., 2009; Giesbrecht i wsp., 2012, O'Connor i wsp., 2014), z drugiej zgłaszany jest brak istotności (Cheng, Pickler, 2010; Pluess i wsp., 2010). Spośród tych badań, Giesbrecht i współpracownicy wykazali istotną korelację między chwilowym nastrojem a mierzonym w tym samym czasie poziomem kortyzolu (Giesbrecht i wsp., 2012). Natomiast O'Connor i wsp. zbadali ciężarne ze zdiagnozowaną dużą depresją, a wyniki ich badań wykazały negatywny związek między kortyzolem a ciężką depresją matczyną (O'Connor i wsp., 2014). Na podstawie wyników tych badań Seth i wsp. zasugerowali istnienie negatywnego związku między dużą depresją a kortyzolem oraz dodatniego związku między chwilowym nastrojem a równoczesnym poziomem kortyzolu (Seth i wsp., 2016).

Okres prenatalny jest czasem krytycznym dla rozwoju układu nerwowego płodu, podczas którego ekspozycja na niekorzystne czynniki może mieć wpływ na zdrowie psychiczne i fizyczne dziecka. Liczne dane literaturowe wskazują, że zarówno stan psychiczny jak i fizyczny ciężarnej wywierają istotny wpływ na dziecko oraz na przebieg i ewentualne powikłania porodu. Mechanizmy uruchamiane u matki w sytuacji stresowej oddziałują na płód głównie poprzez hormony, takie jak adrenalina czy kortyzol, które wydzielane do krwioobiegu matki mogą przenikać przez łożysko i oddziałując na płód mogą zaburzać jego rozwój. (Davis i wsp., 2010). Kluczową rolę w rozwoju zaburzeń w życiu płodowym odgrywa kortyzol. U ludzi najlepiej udokumentowanym wpływem narażenia na stres i związany z nim podwyższony poziom kortyzolu jest skrócenie czasu ciąży i związane z tym występowanie częstych porodów przedwczesnych (Copper i wsp., 2016). Również niska masa urodzeniowa w terminie porodu jest wskaźnikiem zahamowania wzrostu wewnątrzmacicznego i może być wynikiem ekspozycji płodu na wysoki matczyny poziom steroidów. Ponieważ podwyższony poziom kortyzolu obserwuje się zarówno w stresie, lękach jak i depresji, stany te mogą być związane z wewnątrzmacicznym ograniczeniem wzrostu płodu (Evans i wsp., 2007). Wyniki tych badań

są jednak niejednoznaczne i niespójne, zróżnicowanie wyników jest zależne od liczebności próby czy zastosowanych metod pomiaru depresji. Mimo sprzeczności w wynikach, zakłada się, że poziom kortyzolu w badaniach prenatalnych jest istotnym predykatorem wcześniactwa (Field i wsp., 2005). Przeprowadzone badania, które miały na celu ocenę skutków depresji prenatalnej i biochemii matek przed porodem, wykazały, że depresja ciążowa była związana z podwyższonym poziomem kortyzolu oraz niską masą urodzeniową noworodków (Orr i wsp., 2002; Steer i wsp., 1992).

Zgodnie z oczekiwaniami w niniejszych badaniach poziom kortyzolu stopniowo wzrastał w trakcie ciąży i najwyższy poziom zaobserwowano w III trymestrze. Nie stwierdzono jednak zależności między jego stężeniem a stanem noworodka. Davis i Sandman wskazują, że w okresie prenatalnym istotny jest wzór wzrostu stężenia kortyzolu, który jest związany z funkcjonowaniem noworodka. Optymalny rozwój płodu obserwuje się u matek, które we wczesnym okresie ciąży miały niski kortyzol i wysoki w późniejszym okresie (Davis, Sandman, 2010). Obserwowany w prezentowanych badaniach wzrost kortyzolu u badanych ciężarnych charakteryzował się fizjologicznym przebiegiem, co warunkowało optymalny rozwój płodu. potwierdzając wcześniejsze wyniki, w których brak zaburzeń wydzielania kortyzolu stymulował zdrowy rozwój dziecka.

Wyniki niniejszych badań również nie wykazują zależności między stężeniem kortyzolu a powikłaniami w czasie ciąży i porodu. Gluckan i Hanson wskazują, że przyczyną powikłań obserwowanych w ciąży i w trakcie porodu mogą być nieprawidłowe procesy rozpoczynające się w trakcie rozwoju wewnątrzmacicznego (Gluckman, Hanson, 2004). Wśród tych procesów wskazuje się podwyższony poziom kortyzolu w czasie trwania ciąży. Kortyzol, obok wpływu na rozwój płodu, związany jest z przedwczesnym porodem i krótszymi okresami ciąży (Sandman i wsp., 1994). Badania wskazują również, że kluczowy jest moment ekspozycji na podwyższony poziom kortyzolu i jego związku z porodem przedwczesnym, zwłaszcza ekspozycja na podwyższony kortyzol w początkowym okresie ciąży może skutkować przedwczesnym porodem (Sandman i wsp., 2006). Ellmann i współpracownicy w swoich badaniach zawęzili tę hipotezę, wskazując że wzrost poziomu kortyzolu matki w 15 i 19 tygodniu ciąży może skutkować podwyższonym poziomem CRH w 31 tygodniu, co wiąże się ze znacznym spadkiem dojrzewania fizycznego i nerwowo-mięśniowego noworodka. Dodatkowo wykazali, że ekspozycja na hormony stresu zapowiada gorsze dojrzewanie płodu niezależnie od efektów dojrzewania związanych z wiekiem ciążowym (Ellman i wsp., 2008).

Stąd zaobserwowane w badaniach zmiany stężenia kortyzolu u badanych ciężarnych, pomimo wykazywanych objawów lęku czy depresji były na tyle wysokie, by zapewnić prawidłowy przebieg ciąży, z drugiej strony nie były na tyle wysokie by doprowadzić do zaburzeń rozwoju płodu, czy powikłań w czasie ciąży i porodu. Potwierdzają tym samym hipotezę o konieczności wzrostu kortyzolu odpowiedzialnego za poprawny przebieg ciąży, pod warunkiem, że mieści się on w fizjologicznych granicach.

Mniej wiadomo o konsekwencjach prenatalnego stresu matczynego na rozwój noworodka, a w kolejnych latach dziecka i dorosłego. Liczne badania z wykorzystaniem modeli zwierzęcych wykazały istnienie negatywnych skutków narażenia potomstwa na stres matczynej, wśród których zwraca się uwagę na upośledzenie rozwoju neuromotorycznego, drażliwy temperament, słabą regulację uwagi (Clarke, i wsp., 1994, Schneider, 1992). Jednakże uogólnianie wyników badań modeli zwierzęcych na ludzi niesie ze sobą szereg ograniczeń, stąd wymagane są badania skupiające się wokół konsekwencji jakie niesie stres w czasie ciąży na rozwój płodu i noworodka (Davis i wsp., 2010). Jednak od czasu, gdy dostępne stały się narzędzia do neuroobrazowania mózgu można skupić się na obserwacji zmian wynikających z doświadczania stresu w czasie rzeczywistym u ludzi (Joško-Ochojska, 2016).

W niniejszych badaniach przeprowadzono badania kliniczne noworodków, w tym analizowano masę urodzeniową dzieci, wyniki w skali Apgar (1, 3 i 5 minuta), pH i BE krwi pępowinowej. Testowano również zależności między parametrami klinicznymi noworodków i matek, w tym BMI, aktywnością zawodową, chorobami, przebywaniem na zwolnieniu lekarskim. W przypadku badania tych zmiennych nie stwierdzono istotnych zależności. Podobnie nie wykazano korelacji między wynikami osiąganymi przez noworodki w skali Apgar (1, 3 i 5 minucie) a parametrami krwi pępowinowej w przypadku kobiet, zarówno zdrowych jak i chorujących.

Zaobserwowano istotnie wyższe wyniki pH krwi pępowinowej u kobiet przebywających na zwolnieniu od pierwszego trymestru ciąży, niż u kobiet będących na zwolnieniu od drugiego trymestru. Istotne różnice w wartościach pH krwi pępowinowej stwierdzono również w przypadku analizy kobiet aktywnych zawodowo w trakcie ciąży, gdzie pH krwi pępowinowej było wyższe w grupie nie pracujących kobiet w porównaniu do aktywnych zawodowo w pierwszym trymestrze. Zarówno w przypadku wyników ciężarnych rozpatrywanych pod względem okresu zwolnienia lekarskiego, czy okresu pracy, istotną rolę

wyduje się odgrywać krótki czas aktywności zawodowej w stosunku do okresu zwolnienia. U kobiet, które przebywały na zwolnieniu od I trymestru oraz tych, które pracowały tylko w I trymestrze krew pępowinowa dzieci miała wyższe pH (7,4), niż kobiet krócej przebywających na zwolnieniu lekarskim, czy dłużej pracujących (7,3). Skrajne obniżenie pH krwi pępowinowej ($\text{pH} < 7,0$) jest jednym z wskaźników niedotlenienia okołoporodowego. Niższe pH świadczyć może o występowaniu niewielkiej lub umiarkowanej kwasicy. W przypadku prezentowanych badań oba wyniki mieszczą się w granicach normy (Krones, 1981). Z danych literaturowych wynika, że obok czynników okołoporodowych mogących wpłynąć na pH krwi pępowinowej, dużą rolę odgrywają również czynniki ryzyka zarówno ze strony matki (obecność chorób, w tym nadciśnienia tętniczego, czy chorób tarczycy) jak i płodu (np. wcześniactwo czy ciąża mnoga) oraz inne czynniki, jak np. rodzaj porodu (Malin i wsp., 2010). W związku z dużą ilością czynników wpływających na pH krwi pępowinowej płodu, trudno wskazać, które z nich wpłynęły na zaobserwowaną zależność. Możliwe jest, że znaczący udział miała w tym przypadku proporcja między długością okresu pracy ciężarnych, a czasem przebywania na zwolnieniu. W obu przypadkach czas poświęcony pracy zawodowej był krótki, stąd może mniejsze natężenie stresów z nią związanych mógł chociaż częściowo wpłynąć na taki wynik.

W prezentowanych wynikach badań stwierdzono dodatnią korelację między wynikami ciężarnych w skali PSS10 a wynikami w skali Apgar w 3 minucie życia. Dane literaturowe dotyczące wyników wiążących przeżywanie przez matki w trakcie ciąży stres i lęk a wynikami osiąganymi przez noworodki w skali Apgar, czy wynikami gazometrii krwi należą do nielicznych, a ich wyniki są niejednoznaczne. Na tym tle najlepiej zbadana jest zależność między wynikami skali Apgar a stresem w ciąży. Keenan i współpracownicy nie stwierdzili istotnych zależności między wynikami skali Apgar a stresem matczynym, co wykazano również w niniejszych badaniach. Z drugiej strony inne badania wskazują na możliwość istnienia takiej zależności (Keenan i wsp., 2007). Ujemną korelację między wynikami skali Apgar przy urodzeniu a objawami stresu, lęku i depresji w ciąży wykazali Hasanjanzadeh i Faramarzi (2017). Dane literaturowe wskazują również możliwą zależność między problemami zdrowia psychicznego matek a wynikiem Apgar niemowląt (Kumari, Joshi, 2013). Natomiast brak jest danych łączących bezpośrednio wyniki gazometrii krwi pępowinowej z doświadczanymi w trakcie ciąży przez matkę stresem, lękami czy depresją. Akcja porodowa jest ogromnym stresem dla płodu, podobnie jak następujące po nim zmiany ogólnoustrojowe,

które umożliwiają mu przystosowanie się do warunków zewnętrznych. Zgodnie z zaleceniami analiza równowagi kwasowo-zasadowej z krwi pępowinowej powinna być wykonana bezpośrednio po porodzie, a analizę parametrów gazometrycznych należy przeprowadzić w jak najkrótszym czasie od pobrania materiału, ponieważ zbyt długie zwlekanie może zmienić wartości badanych parametrów (Blackwell i wsp., 2001; Blickstein i wsp., 2007). Dzięki temu badaniu uzyskuje się szybką i obiektywną informację o stanie narodzonego dziecka a także o przebiegu samego porodu, (Richards, Jhonson, 1993). Podczas analizy wyników należy zwrócić uwagę na wiele sytuacji położniczych, takich jak: droga porodu, rodzaj znieczulenia, infekcje, wypadnięcie pępowiny, czy przedwczesne oddzielenie łożyska (Wiberg i wsp., 2008; Wible i wsp., 1982). Wyniki gazometrii krwi pępowinowej nie były do tej pory łączone ze stanem emocjonalnym matki w trakcie ciąży. Zaobserwowana w przedstawionych badaniach korelacja wskazuje wpływ matczynego stresu, zwłaszcza tego doświadczanego w czasie porodu, na wyniki urodzonego dziecka. Stwierdzenie korelacji z jednym z punktów pomiarowych w skali Apgar sugeruje, że zmiany mogą być znacznie szersze. Warto byłoby przyrzeć się temu aspektowi badań w kontekście kobiet, które doświadczyły silnego stresu w trakcie ciąży.

W prezentowanych badaniach wykonano także model regresji logistycznej czynników mogących służyć za predyktory stanu noworodka. Model ten został wykonany w celu identyfikacji czynników ryzyka, które mogłyby wpłynąć na stan zdrowotny noworodka. Analiza wykazała, że najbardziej dopasowanymi parametrami mającymi wartość prognostyczną są wyniki skali BDI uzyskane w I trymestrze ciąży oraz BE krwi pępowinowej. Skala Depresji Becka jest wskazywana jako przydatne narzędzie diagnostyczne do przesiewowej diagnozy depresji. Ze względu na swoją czułość jest dobrym narzędziem do pomiaru nasilenia depresji u pacjentów, wychwytywania zmian nastroju, zaburzeń depresyjnych (Reykowski, 1966). I jak zwrócono uwagę wyżej, nasilenie objawów depresji w I trymestrze znacząco wpływa na rozwój płodu (Chang i wsp., 2014). Zwraca się również uwagę, że badania gazometryczne i kwasowo-zasadowe krwi pępowinowej są najbardziej obiektywnymi parametrami określającymi stan metaboliczny płodu w momencie porodu (ACOG Committee on Obstetric Practice, 2006). Wyniki analizy przeprowadzonej w badaniach również wskazują te dwie metody badawcze jako najtrafniejsze w ocenie rozwoju płodu i stanu noworodka.

VII Wnioski

1. Wyniki kwestionariuszy oceniających zaburzenia afektywne i percepcję stresu ciężarnych kobiet wykazały tendencję do zmienności w trakcie trwania ciąży. W przypadku skal mierzących nasilenie objawów depresyjnych zaobserwowano stopniowy wzrost wyników w toku ciąży, najwyższe odnotowano w III trymestrze. W zakresie lęku istotny wzrost wyników odnotowano dopiero w III trymestrze, a wyniki oceniające odczuwany stres były wyższe w I i III trymestrze w porównaniu z II trymestrem ciąży.
2. Nie stwierdzono zależności między stężeniem kortyzolu a wynikami skal psychometrycznych mierzących nasilenie lęku oraz objawów depresji.
3. Analiza korelacji między wynikami skal psychometrycznych a parametrami urodzeniowymi noworodków, a dokładnie wynikami skali BDI, wskazuje zależność między występowaniem objawów depresji w I trymestrze ciąży, który jest kluczowy dla rozwoju płodu, a niską masą urodzeniową noworodków. Jednocześnie badania wskazały, że wysoka akceptacja, jako jedna ze strategii radzenia sobie ze stresem, zwłaszcza w I trymestrze, jest aspektem pozytywnie wpływającym na masę urodzeniową.
4. Nie zaobserwowano zależności między stężeniem kortyzolu w trakcie ciąży a stanem noworodka.
5. Analiza wyników nie wykazała istnienia zależności między stężeniem kortyzolu obserwowanego w kolejnych trymestrach ciąży a występowaniem powikłań w jej trakcie.

Hipotezy badawcze

Hipoteza 1. Wyniki analiz potwierdziły, że objawy depresji u ciężarnych nasilają się wraz z czasem trwania ciąży.

Hipoteza 2. Hipoteza o związku nasilania się objawów depresji z podwyższonym poziomem kortyzolu nie zyskała potwierdzenia.

Hipoteza 3. Hipoteza o związku między zaburzeniami afektywnymi matek a stanem noworodka potwierdziła się, wskazując, że zarówno zaburzenia afektywne jak i przyjęte przez matki strategie radzenia sobie ze stresem, zwłaszcza w I trymestrze ciąży, wiążą się z obserwowanymi zmianami w masie urodzeniowej noworodków.

Hipoteza 4. Hipoteza dotycząca związku poziomu kortyzolu ze stanem noworodka nie zyskała potwierdzenia.

Hipoteza 5. Hipoteza o związku między poziomem kortyzolu u ciężarnych a występowaniem powikłań w czasie ciąży i porodu nie zyskała potwierdzenia.

VIII Piśmiennictwo

1. ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee Opinion No. 348, November 2006: Umbilical cord blood gas and acid-base analysis. *Obstet Gynecol.* 2006;108(5):1319-22.
2. Andersson L, Sundström-Poromaa I, Wulff M, Åström M, Bixo M. Implications of antenatal depression and anxiety for obstetric outcome. *Obstet Gynecol.* 2004;104(3):467-76.
3. Antonovsky A. Rozwikłanie tajemnicy zdrowia. Jak radzić sobie ze stresem i nie chorować? Wyd. Fund. Instytutu Psychiatrii i Neurologii; Warszawa, 2005.
4. Antoun M, Edwards KM, Sweeting J, Ding D. The acute physiological stress response to driving: A systematic review. *PLOS ONE*, 2017; 12(10):e0185517.
5. Barker DJ. In utero programming of chronic disease. *Clin Sci (Lond)*. 1998; 95(2):115-128.
6. Barrot M, Abrous DN, Marinelli M, Rougé-Pont F, Le Moal M, Piazza PV. Influence of glucocorticoids on dopaminergic transmission in the rat dorsolateral striatum. *Eur J Neurosci.* 2001;13(4):812-8
7. Baston H., Hall J. Midwifery Essentials. Postnatal. Elsevier Limited, London 2009.
8. Behrman RE, Butler AS. Preterm birth, cause, consequence and prevention. Washington DC: National Academic Press, 2007.
9. Beka Q, Bowker S, Savu A, Kingston D, Johnson JA, Kaul P. Development of Perinatal Mental Illness in Women With Gestational Diabetes Mellitus: A Population-Based Cohort Study. *Can J Diabetes.* 2018;42(4):350-355
10. Bennett HA, Einarson A, Taddio A, Koren G, Einarson TR. Prevalence of depression during pregnancy: Systematic review. *Obstetrics & Gynecology.* 2004;103(4):698-709.
11. Biaggi A, Conroy S, Pawlby S, Pariante CM. Identifying the women at risk of antenatal anxiety and depression: A systematic review. *J Affect Disord.* 2016;191:62-77.
12. Bielawska-Batorowicz E. Psychologiczne aspekty prokreacji. Wydawnictwo Śląsk, Katowice, 2006.
13. Bjelica A. Pregnancy as a stressful life event and strategies for coping with stress in women with pregnancy-induced hypertension. *Med Pregl.* 2004;57(7-8):363-368.
14. Blackwell SC, Moldenhauer J, Redman M, Hassan SS, Wolfe HM, Berry SM. Relationship between the sonographic pattern of intrauterine growth restriction and acid-base status at the time of cordocentesis. *Arch Gynecol Obstet.* 2001;264(4):191-3.
15. Blickstein I, Green T. Umbilical cord blood gases. *Clin Perinatol.* 2007;34(3):451.
16. Bolger N. Coping as a personality process: A prospective study. *J Pers Soc Psychol* 1990;59(3):525-537.
17. Branecka-Woźniak D. Ocena poziomu lęku u kobiet ciężarnych w kontekście wpływu uwarunkowań biologicznych, medycznych oraz środowiskowo-społecznych. *Pom J Life Sci*, 2015; 61, 4, 433-443.
18. Bręborowicz GH. Położnictwo i ginekologia. T-1. Państwowe Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2015
19. Brown TM, Fee E. Walter Bradford Cannon: Pioneer Physiologist of Human Emotions. *Am J Public Health.* 2002; 92(10):1594-1595.

20. Brunton PJ, Russell JA, Douglas AJ. Adaptive responses of the maternal hypothalamic-pituitary-adrenal axis during pregnancy and lactation. *J Neuroendocrinol.* 2008;20(6):764–76.
21. Buka SL, Goldstein JM, Seidman LJ, Tsuang MT. Maternal recall of pregnancy history: accuracy and bias in schizophrenia research. *Schizophr Bull* 2000; 26(2): 335–50.
22. Bunevicius R., Kusminskas L., Bunevicius A., Nadisauskiene R.J., Jureniene K., Pop V.J. Psychosocial risk factors for depression during pregnancy. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2009;88:599–605
23. Campbell EA, Linton EA, Wolfe CD, Scraggs PR, Jones MT, Lowry PJ. Plasma corticotropin-releasing hormone concentrations during pregnancy and parturition. *J Clin Endocrinol Metab.* 1987;64(5):1054–9.
24. Cannon WB. Organization for physiological homeostasis. *Physiological Reviews.* 1929; 9, 399–431.
25. Caplan C. *Principles of Preventive Psychiatry*, Basic Books, Inc., New York, 1964.
26. Carver CS, Scheier MF. Situational coping and coping dispositions in a stressful transaction. *J Pers Soc Psychol* 1994;66(1):184–195.
27. Challis JRG, Matthews SG, Gibb W, Lye SJ. Endocrine and paracrine regulation of birth at term and preterm. *Endocr Rev.* 2000; 21(5):514–550.
28. Champaneri S, Wand GS, Malhotra SS, Casagrande SS, Golden SH. Biological basis of depression in adults with diabetes. *Curr Diab Rep.* 2010;10(6):396–405.
29. Chang HY, Keyes KM, Lee KS, et al. Prenatal maternal depression is associated with low birth weight through shorter gestational age in term infants in Korea. *Early Hum Dev.* 2014;90(1):15–20.
30. Cheng CY, Pickler RH. Maternal psychological well-being and salivary cortisol in late pregnancy and early post-partum. *Stress Health.* 2010;26(3):215–24.
31. Cifková R, Czarnecka D, Kawecka-Jaszcz K. Nadciśnienie tętnicze a ciąża. *Choroby Serca i Naczyní*, 2005; 2(2):65–71.
32. Clarke AS, Wittwer DJ, Abbott DH, Schneider ML. Long-term effects of prenatal stress on HPA activity in juvenile rhesus monkeys. *Developmental Psychobiology.* 1994;27(5):257–269.
33. Clifton VL, Read MA, Leitch IM, Giles WB, Boura AL, Robinson PJ, Smith R, Corticotropin-releasing hormone-induced vasodilatation in the human fetal-placental circulation: involvement of the nitric oxide-cyclic guanosine 3',5'-monophosphate-mediated pathway. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 1995; 80 (10): 2888–2893.
34. Cooper SJ. From Claude Bernard to Walter Cannon. Emergence of the concept of homeostasis. *Appetite.* 2008; 51: 419–427.
35. Copper RL, Goldenberg RL, Elder N, Swain M, Norman G, Ramsey R, et al. The preterm prediction study: Maternal stress is associated with spontaneous preterm birth at less than thirty-five weeks' gestation. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* 1996;175:1286–1292
36. Cottrell E, Seckl J. Prenatal stress, glucocorticoids and the programming of adult disease. *Front Behav Neurosci*, 2009; 3:19.
37. Cutrona CE. Causal attributions and perinatal depression. *Journal of Abnormal Psychology.* 1983;92:161–172.

38. Czerwiak G., Michlska M., Zdziebło K. Problemy emocjonalne związane z porodem. *Annales Academiae Medicae Silesiensis* 2006; 60 (1): 31-34.
39. Da Costa D, Larouche J, Dritsa M, Brender W. Variations in stress levels over the course of pregnancy: factors associated with elevated hassles state anxiety and pregnancy-specific stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 1999; 47(6):609-621.
40. Davis EP, Sandman CA. The timing of prenatal exposure to maternal cortisol and psychosocial stress is associated with human infant cognitive development. *Child Dev.* 2010;81(1):131-148.
41. de Weerth C, Buitelaar JK. Physiological stress reactivity in human pregnancy-a review. *Neurosci Biobehav Rev.* 2005; 29(2):295-312.
42. Dennis CL, Falah-Hassani K, Shiri R. Prevalence of antenatal and postnatal anxiety: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry.* 2017;210(5):315– 323.
43. Ding XX, Wu YL, Xu SJ, Zhu RP, Jia XM, Zhang SF, Huang K, Zhu P, Hao JH, Tao FB. Maternal anxiety during pregnancy and adverse birth outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *J Affect Disord.* 2014;159:103-10.
44. Dipietro JA. Maternal stress in pregnancy: considerations for fetal development. *J Adolesc Health.* 2012 Aug;51(2 Suppl):S3-8
45. Dohrenwend BS, Dowhrendwend BP. Stressful life events: Their nature and effects. J. Wiley and Sons, New York, 1974
46. Dubios R. Człowiek środowisko adaptacja. Państwowe Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 1970.
47. Dugiel G, Tustanowska B, Kęcka K, Jasińska M. Przegląd teorii stresu. *Acta Scientifica Academiae Ostroviensis.* 2012; 85(3), 47–70.
48. Dunkel Schetter C, Tanner L. Anxiety, depression and stress in pregnancy: implications for mothers, children, research, and practice. *Curr Opin Psychiatry.* 2012;25(2):141-148.
49. Ellman LM, Schetter CD, Hobel CJ, Chicx-Demet A, Glynn LM, Sandman CA. Timing of fetal exposure to stress hormones: effects on newborn physical and neuromuscular maturation. *Dev Psychobiol.* 2008;50(3):232-241.
50. Endler N S, Parker JDA. The multidimensional assessment of coping: A critical evaluation. *Journal of Personality and Social Psychology.* 1990; 58, 844-854.
51. Evans J, Heron J, Francomb H, Oke S, and Golding J. Cohort study of depressed mood during pregnancy and after childbirth. *British Medical Journal*, 2001; 323(7307): 257-260.
52. Evans J, Heron J, Patel RR, Wiles N. Depressive symptoms during pregnancy and low birth weight at term: longitudinal study. *Br J Psychiatry.* 2007;191:84-5.
53. Fairbrother N, Janssen P, Antony MM, et al. Perinatal anxiety disorder prevalence and incidence. *J Affect Disord.* 2016;200:148–155.
54. Field T, Diego M, Hernandez-Reif M, Gil K, Vera Y. Prenatal maternal cortisol, fetal activity and growth. *International Journal of Neuroscience.* 2005;115:423–9.
55. Galbally M, Lewis AJ, Ijzendoorn M, Permezel M. The role of oxytocin in mother-infant relations: a systematic review of human studies. *Harv Rev Psychiatry.* 2011;19(1):1–14
56. Gardner DG, Shoback DM. *Endokrynologia ogólna i kliniczna Greenspana (t.1)* (red.wyd.pol. A. Lewiński). Wyd. Czelej, Lublin, 2011, wyd. 2.
57. Gatchel RJ, Baum A, Krantz DS. *An introduction to health psychology.* Random House, New York 1989

58. Gavin NI, Gaynes BN, Lohr KN, Meltzer-Brody S, Gartlehner G, Swinson T. Perinatal depression: a systematic review of prevalence and incidence. *Obstet Gynecol.* 2005 Nov;106(5 Pt 1):1071-83.
59. George A, Luz RF, De Tychey C, Thilly N, Spiz E. Anxiety symptoms and coping strategies in the perinatal period. *BCM Pregnancy and Childbirth*, 2013;13:233.
60. Giesbrecht GF, Campbell T, Letourneau N, Kooistra L, Kaplan B. Psychological distress and salivary cortisol covary within persons during pregnancy. *Psychoneuroendocrinology.* 2012;37(2):270–9.
61. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2008; 371:75-84
62. Goldstein DS, Kopin IJ. Evolution of concepts of stress. *Stress.* 2007;10(2):109-120
63. Grote NK, Bridge JA, Gavin AR, Melville JL, Iyengar S, Katon WJ. A meta-analysis of depression during pregnancy and the risk of preterm birth, low birth weight, and intrauterine growth restriction. *ARCH GEN PSYCHIATRY.* 2010;67(10):1012–1024.
64. Grygorczuk A. Pojęcie stresu w medycynie i psychologii. *Psychiatria.* 2008; 5(3):111-115.
65. Guardino CM, Schetter CD. Coping during pregnancy: a systematic review and recommendations. *Health Psychol Rev.* 2014;8(1):70-94.
66. Hamilton JG, Lobel M. Types, patterns, and predictors of coping with stress during pregnancy: examination of the Revised Prenatal Coping Inventory in a diverse sample. *J Psychosom Obstet Gynaecol.* 2008;29(2):97-104.
67. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960; 23:56–62
68. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. *Br. J. Med. Psychol.* 1959; 32: 50–55. 23.
69. Hanley J. Zaburzenia psychiczne w ciąży i połogu. Elsevier Urban&Partner, Wrocław, 2012.
70. Harasim K. Stres w zawodach wysokiego ryzyka. *Humanum Międzynar Studia Społ-Humanist.* 2018; 28(1): 43-66.
71. Hasanjanzadeh P, Faramarzi M. Relationship between Maternal General and Specific-Pregnancy Stress, Anxiety, and Depression Symptoms and Pregnancy Outcome. *J Clin Diagn Res.* 2017;11(4):VC04-VC07.
72. Heitzman J. *Psychiatria. Podręcznik dla studiów medycznych.* Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
73. Heszen-Niejodek, I. Stres i radzenie sobie: główne kontrowersje. W: I. Heszen-Niejodek, Z. Ratajczak (red.), *Człowiek w sytuacji stresu. Problemy teoretyczne i metodologiczne* Katowice: Wydawnictwo Uniwersyteckie, 1996 s. 12-43.
74. Hobfoll S.E. Conservation of resources: A new attempt at conceptualizing stress. *American Psychologist.* 1989; 44: 513–524.
75. Holmes TH, Rahe RH. The Social Readjustment Rating Scale. *J Psychosom Res.* 1967;11(2):213-218.
76. Hui AL, Sevenhuysen G, Harvey D, Salamon E. Stress and anxiety in women with gestational diabetes during dietary management. *Diabetes Educ.* 2014;40(5):668-77.
77. Huizink AC, Robles de Medina PG, Mulder JH, Visser GHA, Buitelaar JK. Coping in normal pregnancy. *Ann Behav Med* 2002;24(2):132–140.
78. Iłska M. Ciąża prawidłowa i wysokiego ryzyka. Dobrostan psychiczny i jego wyznaczniki. Delfin SA. Warszawa, 2020.

79. Janik I, Fabian-Danielewska A, Korabiusz K, Niedzielska M, Wawryków A. Wpływ aktywności fizycznej na poziom lęku u kobiet w ciąży. *Journal of Education, Health and Sport*. 2017;7(8):684-692.
80. Jasik K, Jaślikowska U, Zbrojkiewicz M, Ślusarska B, Jasińska M, Grzegorzczak M, Nowicki GJ. Czynniki związane z występowaniem depresji u osób dorosłych. *Journal of Education, Health and Sport*. 2016; 6(4):297-318.
81. Ji S, Long Q, Newport DJ, et al. Validity of depression rating scales during pregnancy and the postpartum period: impact of trimester and parity. *J Psychiatr Res*. 2011;45(2):213-219.
82. Jonczyk P. Symptomatologia zespołu Cushinga. *Endokrynol. Ped*. 2014; 1(46):41-54
83. Jośko-Ochojska Jadwiga, Traumatyczne przeżycia matki ciężarnej a zdrowie jej dziecka. *Dziecko Krzywdzone. Teoria, badania, praktyka*. 2016; 15(3):117-129.
84. Juczyński Z., Ogińska-Bulik N. Narzędzia pomiaru stresu i radzenia sobie ze stresem, Pracownia Testów Psychologicznych, Warszawa 2009
85. Kaiser Alicja, Marek Sokołowski, Anna Kaiser, Zachowania zdrowotne kobiet w ciąży w kontekście zdrowia i rozwoju noworodka, *Rocznik Lubuski*. 2014; 40(2): 275-287.
86. Kammerer M, Adams D, Castelberg BV, Glover V. Pregnant women become insensitive to cold stress. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2002;2(1):1–5.
87. Kammerer M, Taylor A, Glover V. The HPA axis and perinatal depression: a hypothesis. *Arch Womens Ment Health*. 2006;9(4):187–96.
88. Karalis K, Goodwin G, Majzoub JA. Cortisol blockade of progesterone: a possible molecular mechanism involved in the initiation of human labor. *Nat Med*. 1996; 2(5):556-560.
89. Katon JG, Russo J, Gavin AR, Melville JL, Katon WJ. Diabetes and depression in pregnancy: is there an association?. *J Womens Health (Larchmt)*. 2011;20(7):983-989.
90. Katon WJ, Russo JE, Melville JL, Katon JG, Gavin AR. Depression in pregnancy is associated with preexisting but not pregnancy-induced hypertension. *Gen Hosp Psychiatry*. 2012;34(1):9-16.
91. Kazi A, Fatmi Z, Hatcher J, Kadir MM, Niaz U, Wasserman GA. Social environment and depression among pregnant women in urban areas of Pakistan: importance of social relations. *Social Science and Medicine*, 2006; 63(6):1466–1476.
92. Keenan K, Sheffield R, Boeldt D. Are prenatal psychological or physical stressors associated with suboptimal outcomes in neonates born to adolescent mothers? *Early Hum Dev*. 2007;83(9):623-7.
93. Keenan K, Sheffield R, Boeldt D. Are prenatal psychological or physical stressors associated with suboptimal outcomes in neonates born to adolescent mothers?. *Early Hum Dev*. 2007;83(9):623-627.
94. Khielem EM, Carson DK, Dykes AK, Feans RM. Adaptation and resiliency in Swedish families. *Scandinavian Journal of Caring Science*. 2007; 21(3): 329–337.
95. Kim MY, Kim GU, Son HK. Hair Cortisol Concentrations as a Biological Marker of Maternal Prenatal Stress: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(11):4002.

96. Klein M.H., Essex M.J. Pregnant or depressed? The effect of overlap between symptoms of depression and somatic complaints of pregnancy on rates of major depression in the second trimester. *Depression*. 1994;2:308–314
97. Kloos AL, Dubin-Rhodin A, Sackett JC, Dixon TA, Weller RA, Weller EB. The impact of mood disorders and their treatment on the pregnant woman, the fetus, and the infant. *Curr Psychiatry Rep*. 2010;12(2):96-103.
98. Kofman O. The role of prenatal stress in the etiology of developmental behavioural disorders. *Neuroscience and Biohehavioral Reviews*, 2002; 26:457-470.
99. Korones S.B.: High-risk newborn infants. The basis for intensive nursing care. C.V. Mosby Co. St. Louis, 1981
100. Kowalska J, Olszowa D, Markowska D, Teplik M, Rymaszewska J. Aktywność fizyczne i szkoła rodzenia w czasie ciąży a poziom postrzeganego stresu i objawów depresyjnych u kobiet po porodzie. *Psychiatr Pol*. 2014; 48(5): 889-900.
101. Kramer MS. Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta-analysis. *Bull World Health Org*. 1987;65(5):663–737.
102. Kroelinger CD, Oths KS. Partner support and pregnancy wantedness. *Birth*, 2000; 27:112-119.
103. Kroemeke A, Matusiak J. Poczucie koherencji a symptomy depresyjne u kobiet w okresie okołoporodowym. *Psychologia Jakości Życia*. 2006; 5(1): 83-100.
104. Kumari S, Joshi S. Neonatal outcomes following maternal stress. *Delhi Psychiatr J*. 2013;16(2):304–11
105. Kurki T, Hiilesmaa V, Raitasalo R, Mattila H, Ylikorkala O. Depression and anxiety in early pregnancy and risk for preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 2000;95:487–490
106. Kuś E, Kazimierak W, Brzozowska M. Nadciśnienie tętnicze u kobiet ciężarnych. *Przegl. Lek*. 2004; 61: 968–971.
107. Landowski J. Neurobiologia reakcji stresowej. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*. 2007; 2, 1: 26–36.
108. Lazarus RS, Folkman S. Stress, appraisal and coping. Springer-Verlag, New York 1984.
109. Lazarus, RS. Transactional theory and research on emotions and coping. *European Journal of Personality*. 1987; 1, 141–169.
110. Łazowski J. Problemy psychosomatyczne w chorobie wrzodowej żołądka i dwunastnicy. Państwowe Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 1985.
111. 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 Dec;135(1-3):128-38.
112. Lee AM, Lam SK, Sze Mun Lau SM, Chong CS, Chui HW, Fong DY. Prevalence, course, and risk factors for antenatal anxiety and depression. *Obstet. Gynecol*. 2007;110:1102–1112
113. Leight KL, Fitelson EM, Weston CA, Wisner KL. Childbirth and mental disorders. *Int Rev Psychiatry*. 2010;22(5):453-71.
114. Lenderman RP, Weis KL. Psychological adaptation to pregnancy. Springer Science & Business Media, 2009.
115. Leventhal H, Halm E, Horowitz C, Leventhal EA, Ozakinci G. Living with chronic illness: A contextualized, self-regulation approach. *The Sage Handbook of Health Psychology*, Sage, 2005.

116. Lewicka M, Wójcik M, Sulima M, Makara-Studzińska M. Nasilenie negatywnych emocji u kobiet w ciąży w okresie hospitalizacji. *ANN. ACAD. MED. SILES.* (online) 2015, 69, 177–183.
117. Lichtenberg-Kokoszka E. Ciąża zagadnieniem biomedycznym i psychopedagogicznym, Wydawnictwo Impuls, Kraków, 2008.
118. Lindsay JR, Nieman LK. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in pregnancy: challenges in disease detection and treatment. *Endocr Rev.* 2005; 26: 775–799.
119. Lonstein JS. The dynamic serotonin system of the maternal brain. *Arch Womens Ment Health.* 2019;22(2):237-243.
120. Lowenkron AH. Coping with the stress of premature labor. *Health Care Women Int* 1999;20(6):547–561.
121. Makara-Studzińska M, Sulima M, Lewicka M. Przemoc domowa wobec kobiet ciężarnych a potrzeba wsparcia – przegląd literatury. *Hygeia Public Health.* 2013; 48(2): 177-180.
122. Malee MP. Pituitary and adrenal disorders in pregnancy. W: Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL (red.). *Obstetrics: normal and problem pregnancies.* Churchill Livingstone, Philadelphia 2007.
123. Malin GL, Morris RK, Khan KS. Strength of association between umbilical cord pH and perinatal and long term outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2010;340:c1471.
124. Marchesi C., Bertoni S., Maggini C. Major and minor depression in pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 2009;113:1292–1298.
125. Marcus SM. Depression during pregnancy: rates, risks and consequences-Motherisk Update 2008. *Can J Clin Pharmacol.* 2009;16(1):e15-22.
126. Marek B, Krysiak R, Okopień B. Choroby nadnerczy w ciąży. *Endokrynol Pol.* 2009; 60(4): 331-342.
127. Mastorakos G, Ilias I. Maternal and fetal hypothalamic-pituitary-adrenal axes during pregnancy and postpartum. *Ann NY Acad Sci.* 2003; 997: 129–135.
128. McEwen BS. Effects of Stress on the Developing Brain. *Cerebrum.* 2011;2011:14
129. Mechanic D. *Students under stress: A study in the social psychology of adaptation.* Free Press, New York, 1962
130. Melville J.L., Gavin A., Guo Y., Fan M.Y., Katon W.J. Depressive disorders during pregnancy: prevalence and risk factors in a large urban sample. *Obstet. Gynecol.* 2010;116:1064–1070.
131. Milgrom J, Gemmill AW, Bilszta JL, Hayes B, Barnett B, Brooks J, Ericksen J, Ellwood D, Buist A. Antenatal risk factors for postnatal depression: a large prospective study. *J Affect Disord.* 2008;108(1-2):147-57.
132. Miller ES, Peri MR, Gossett DR. The association between diabetes and postpartum depression. *Arch Womens Ment Health.* 2016;19(1):183–186
133. Mina TH, Reynolds RM. Mechanisms Linking In Utero Stress to Altered Offspring Behaviour. W: Ariante CM, Lapiz-Bluhm MD. (red.) *Behavioral Neurobiology of Stress-related Disorders.* Wydawnictwo Springer, Verlag Berlin Heidelberg 2014; s. 93-122.
134. Misri S, Swift E. Generalized anxiety disorder and major depressive disorder in pregnant and postpartum women: maternal quality of life and treatment outcomes. *J Obstet Gynaecol Can.* 2015;37(9):798-803.
135. Moos RH, Holahan CJ. Dispositional and contextual perspectives on coping: Toward an integrative framework. *J Clin Psychol* 2003;59(12):1387–1403.

136. Murray D, Cox JL. Screening for depression during pregnancy with the Edinburgh Depression Scale (EDDS). *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 1990, 8(2):99-107.
137. Nagalski A, Kiersztan A. Fizjologia i molekularny mechanizm działania glikokortykoidów. *Postepy Hig Med Dosw* (online). 2010; 64: 133-145.
138. O'Connor TG, Tang W, Gilchrist MA, Moynihan JA, Pressman EK, Blackmore ER. Diurnal cortisol patterns and psychiatric symptoms in pregnancy: short-term longitudinal study. *Biol Psychol*. 2014;96:35–41.
139. O'Hara MW, Schlechte JA, Lewis DA, Wright EJ. Prospective study of postpartum blues: Biologic and psychosocial factors. *Archives of General Psychiatry*. 1991;48:801–806.
140. O'Hara, M. W., & Swain, A. M. (1996). Rates and risk of postpartum depression-A meta-analysis. *International Review of Psychiatry*, 8(1), 37–54.
141. Oleszczuk J., Pilewska-Kozak A., Kanadys K. Wybrane stany ryzyka ciąży – udział położnej w opiece [w:] Bień A. red Opieka nad kobietą ciężarną. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009.
142. Orr ST, James SA, Blackmore Prince C. Maternal prenatal depressive symptoms and spontaneous preterm births among African-American women in Baltimore, Maryland. *Am J Epidemiol*. 2002;156(9):797-802
143. Paarlberg KM, Vingerhoets AJ, Passchier J, Heinen AG, Dekker GA, van Geijn HP. Psychosocial factors as predictors of maternal well-being and pregnancy-related complaints. *J Psychosom Obstet Gynaecol*. 1996; 17(2):93-102.
144. Pace R, Rahme E, Da Costa D, Dasgupta K. Association between gestational diabetes mellitus and depression in parents: a retrospective cohort study. *Clin Epidemiol*. 2018;3;10:1827-1838
145. Pariante CM, The glucocorticoid receptor: part of the solution of part of the problem? *J Psychopharmacol*. 2006;20(4):79-84.
146. Penninx BWJH, Milaneschi Y, Lamers F, Vogelzangs N. Understanding the somatic consequence of depression: biological mechanisms and the role of depression symptom profile. *BCM Med*. 2013;15; 11:129.
147. Pluess M, Bolten M, Pirke K-M, Hellhammer D. Maternal trait anxiety, emotional distress, and salivary cortisol in pregnancy. *Biol Psychol*. 2010;83(3):169–75.
148. Posternak MA, Zimmerman M. Symptoms of atypical depression. *Psychiatry Res*. 2001 Nov 1;104(2):175-81.
149. Raphael-Leff, J. Psychological processes of childbearing. Chapman & Hall/CRC, 1991.
150. Reykowski J. Funkcjonowanie osobowości w warunkach stresu psychologicznego. Wydawnictwo PWN, Warszawa, 1966.
151. Richards DS, Johnson JW. The practical implications of cord blood acid-base studies. *Clin Obstet Gynecol*. 1993;36(1):91-8.
152. Roberts L, Davis GK, Homer CSE. Depression, Anxiety, and Post-traumatic Stress Disorder Following a Hypertensive Disorder of Pregnancy: A Narrative Literature Review. *Front Cardiovasc Med*. 2019;6:147.
153. Ross LE, McLean LM. Anxiety disorders during pregnancy and the postpartum period: A systematic review. *J Clin Psychiatry*. 2006;67(8):1285-98.
154. Rubertsson C, Wickberg B, Gustavsson P, Rådestad I. Depressive symptoms in early pregnancy, two months and one year postpartum-prevalence and psychosocial risk factors in a national Swedish sample. *Archives of Women's Mental Health*, 2005; 8(2):97-104.
155. Rubertsson C, Wickberg B, Gustavsson P, Rådestad I. Depressive symptoms in early pregnancy, two months and one year postpartum-prevalence and psychosocial risk factors in a national Swedish sample. *Archives of Women's Mental Health*, 2005; 8(2):97-104

156. Saczko Z, Saczko J, Kulbacka J, Chwiałkowska A, Żórawski K. Nadciśnienie tętnicze u kobiet w ciąży. Nadciśnienie tętnicze, 2009; 13(3):199-205.
157. Sapolsky RM., Dlaczego zebry nie mają wrzodów? Psychofizjologia stresu. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2011.
158. Sarkar P, Bergman K, Fisk NM, O'Connor TG, Glover V. Ontogeny of fetal exposure to maternal cortisol using midtrimester amniotic fluid as a biomarker. Clin Endocrinol 2007;66(5):636-640.
159. Schneider ML, Roughton EC, Koehler AJ, Lubach GR. Growth and development following prenatal stress exposure in primates: An examination of ontogenetic vulnerability. Child Development. 1999;70(2):263–274
160. Sęk H., Cierpiałkowska L. Psychologia kliniczna. Wydawnictwo Fundacji Humaniora, Poznań 2001.
161. Selye H. A syndrome produced by diverse nocuous agents. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 1998;10(2):230-231.
162. Selye H. Stres życia. Państwowe Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1960
163. Seth S, Lewis AJ, Galbally M. Perinatal maternal depression and cortisol function in pregnancy and the postpartum period: a systematic literature review. BMC Pregnancy Childbirth. 2016;16(1):124.
164. Seth S, Lewis AJ, Galbally M. Perinatal maternal depression and cortisol function in pregnancy and the postpartum period: a systematic literature review. BMC Pregnancy Childbirth. 2016;31;16(1):124
165. Shaikh K, Premji S, Khowaja K, Tough s, Kazi A, Khowaj S. the relationship between prenatal stress, depression, cortisol and preterm birth. A review. Open Journal of Depression, 2013; 2(3), 24-31.
166. Shapiro GD, Fraser WD, Frasch MG, Séguin JR. Psychosocial stress in pregnancy and preterm birth: associations and mechanisms. J Perinat Med. 2013;41(6):631-645.
167. Sikkema JM, Robles de Medina PG, Schaad RR, Mulder EJ, Bruinse HW, Buitelaar JK, Visser GH, Franx A. Salivary cortisol levels and anxiety are not increased in women destined to develop preeclampsia. J Psychosom Res. 2001;50(1):45-9.
168. Sinesi A, Maxwell M, O'Carroll R, Cheyne H. Anxiety scales used in pregnancy: systematic review. BJPsych Open. 2019;5(1):e5.
169. Staneva A, Bogossian F, Pritchard M, Wittkowski A. The effects of maternal depression, anxiety, and perceived stress during pregnancy on preterm birth: A systematic review. Women Birth. 2015;28(3):179-93.
170. Steer RA, Scholl TO, Hediger ML, Fischer RL. Self-reported precession and negative pregnancy outcomes. J Clin Epidemiol. 1992;45(10):1093–1099.
171. Steer RA, Clark DA, Beck AT, Ranieri WF. Common and specific dimensions of self-reported anxiety and depression: the BDI-II versus the BDI-IA. Behav Res Ther. 1999;37(2):183-190
172. Strelau J, Jaworowska A, Wrześniewski K, Szczepaniak P. Kwestionariusz Radzenia Sobie w sytuacjach Trudnych (CISS). Podręcznik. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego, Warszawa, 2005.
173. Strelau J. Temperament a stres: Temperament jako czynnik moderujący stresory, stan i skutki stresu oraz radzenie sobie ze stresem. W: Heszen-Niejodek I., Ratajczak Z. (red.). Człowiek w sytuacji stresu. Problemy teoretyczne i metodologiczne. Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice, 1996, s. 88–130
174. Swales DA, Winiarski DA, Smith AK, et al. Maternal depression and cortisol in pregnancy predict offspring emotional reactivity in the preschool period. Developmental Psychobiology. 2018;60(5):557-566

175. Szydełko J, Szydełko M, Piątek D, Tuzim K, Boguszevska-Czubara A. Wpływ chronicznego stresu u kobiet w ciąży na kształtowanie się zachowań żywieniowych u ich potomstwa w życiu postnatalnym. *Medical Review*. 2016; 14 (1): 83–92
176. Szymona-Pałkowska K. Psychologiczna analiza doświadczeń rodziców w sytuacji ciąży wysokiego ryzyka. Towarzystwo Naukowe Katolickiego Uniwersytetu Lubelskiego, Lublin, 2015.
177. Tałaj A, Suchorzewska J. Postawy pielęgniarek i położnych wobec osób chorych i cierpiących w aspekcie obowiązujących norm prawnych i moralnych. *Problemy Pielęgniarstwa* 2007; 15(1): 32-38.
178. Taylor A, Glover V, Marks M, Kammerer M. Diurnal pattern of cortisol output in postnatal depression. *Psychoneuroendocrinology*. 2009;34(8):1184–8.
179. Terelak JF. Psychologia stresu. Oficyna Wydawnicza Branta, Bydgoszcz, 2001
180. Thombre MK, Talge NM, Holzman C. Association between pre-pregnancy depression/anxiety symptoms and hypertensive disorders of pregnancy [published correction appears in *J Womens Health (Larchmt)*. *J Womens Health (Larchmt)*. 2015;24(3):228-236.
181. Tomaszewski T. Aktywność człowieka. W: Maruszewski M., Reykowski J., Tomaszewski T. (red.). Psychologia jako nauka o człowieku. Książka i Wiedza, Warszawa, 1966
182. Tomaszewski T. Wstęp do psychologii. Wydawnictwo PWN, Warszawa, 1963.
183. Vollebregt KC, van der Wal MF, Wolf H, Vrijkotte TG, Boer K, Bonsel GJ. Is psychosocial stress in first ongoing pregnancies associated with pre-eclampsia and gestational hypertension? *BJOG*. 2008;115(5):607-15.
184. Vollebregt KC, van der Wal MF, Wolf H, Vrijkotte TG, Boer K, Bonsel GJ. Is psychosocial stress in first ongoing pregnancies associated with pre-eclampsia and gestational hypertension? *BJOG*. 2008;115(5):607-15.
185. Wadhwa, P.D., Sandman, C.A., Garite, T.J., 2001. The neurobiology of stress in human pregnancy: implications for prematurity and development of the fetal central nervous system. *Progr. Brain Res.* 133, 131–142
186. Walmer R, Huynh J, Wenger J, Ankers E, Mantha AB, Ecker J, Thadhani R, Park E, Bentley-Lewis R. Mental health disorders subsequent to gestational diabetes mellitus differ by race/ethnicity. *Depress Anxiety*. 2015;32(10):774-82.
187. Watson JP, Elliott SA, Rugg AJ, Brough DI. Psychiatric disorder in pregnancy and the first postnatal year. *British Journal of Psychiatry*. 1984;144:453–462.
188. Weinstock M. The potential influence of maternal stress hormones on development and mental health of the offspring. *Brain Behav Immun*. 2005 Jul;19(4):296-308
189. Wenzel A, Haugen EN, Jackson LC, Brendle JR. Anxiety symptoms and disorders at eight weeks postpartum. *J Anxiety Disord*. 2005;19(3):295-311.
190. Wiberg N, Källén K, Herbst A, Aberg A, Olofsson P. Lactate concentration in umbilical cord blood is gestational age-dependent: a population-based study of 17 867 newborns. *BJOG*. 2008;115(6):704-9.
191. Wible JL, Petrie RH, Koons A, Perez A. The clinical use of umbilical cord acid-base determinations in perinatal surveillance and management. *Clin Perinatol*. 1982;9(2):387-97.
192. Woods SM, Melville JL, Guo Y, Fan MY, Gavin A. Psychosocial stress during pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 2010;202 61.e1-7
193. Yamashita H, Yoshida K, Nakano H, Tashiro N. Postnatal depression in Japanese women. Detecting the early onset of postnatal depression by closely monitoring the postpartum mood. *J Affect Disord*. 2000;58:145-54.
194. Yazıcı E, Pek MT, Yuvacı HU, Köse E, Cevrioglu S, Yazıcı AB, Çilli AS, Erol A, Aydın N. Perinatal Anxiety Screening Scale validity and reliability study in Turkish (PASS-TR validity and reliability). *Psychiatry and Clinical Psychopharmacology*, 2019; 29:4, 609-617.

195. Yonkers KA, Wisner KL, Stewart DE, et al. The management of depression during pregnancy: a report from the American Psychiatric Association and the American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol.* 2009;114(3):703-713.
196. Yoshida K, Marks MN, Kibe N, Kumar R, Nakano H, Tashiro N. Postnatal depression in Japanese women who have given birth in England. *J Affect Disord* 1997; 43:69-77.
197. Zucchi FC, Yao Y, Ward ID, Illynskyy Y, Olson DM, Benzies K, Kovalchuk I, Kovalchuk O, Metz GA. Maternal stress induces epigenetic signatures of psychiatric and neurological diseases in the offspring. *PLoS One.* 2013;8(2):e56967.

IX Streszczenie

Okres ciąży wiąże się z ogromnym stresem doświadczanym przez kobietę, który dodatkowo nasila się, gdy towarzyszące jej czynniki, zarówno społeczne jak i położnicze, zwiększają ryzyko komplikacji. Stan fizyczny i psychiczny kobiety ma wpływ nie tylko na przebieg ciąży, ale także na rozwój płodu oraz kondycję noworodka, czy później rosnącego dziecka. Ciąża jest także okresem, w którym obserwuje się zwiększony poziom kortyzolu. Każdy przeżywany przez kobietę stres dodatkowo zwiększa pulę kortyzolu w krążeniu, który może przenikać barierę płodowo-łożyskową przedostając się do krwioobiegu płodu. Wysokie stężenia matczynego kortyzolu związane jest m.in. poronieniami, czy nieprawidłowym rozwojem dziecka.

Stąd celem niniejszej pracy była ocena wpływu stresu i radzenia sobie ze stresem na przebieg ciąży, porodu i stanu noworodka. Dodatkowo celem pracy była ocena nasilenia objawów depresyjnych w czasie ciąży oraz ocena związku między stężeniem kortyzolu ciężarnej a samopoczuciem ciężarnych, stanem noworodka oraz występowaniem powikłań w czasie ciąży i porodu.

Badania przeprowadzono na grupie 102 kobiet oraz ich dzieci. W każdym trymestrze ciąży badane zostały poddanie ocenie stanu zdrowia (wywiad kliniczny) oraz przeprowadzono badania metodą sondażu diagnostycznego wykorzystując technikę kwestionariusza ankiety. W badaniach wykorzystano następujące kwestionariusze: Skalę Depresji Becka, Skalę Depresji Hamiltona, Skalę Lęku Hamiltona, Skalę Odczuwanego Stresu oraz skrócony Inwentarz Radzenia Sobie ze Stresem. Pobrano próbki krwi w celu oznaczenia stężenia kortyzolu. Po porodzie dokonano oceny klinicznej stanu noworodków (skala Apgar, wartości pH i BE krwi pępowinowej, choroby współwystępujące).

W badanej grupie kobiet stwierdzono systematyczny, istotny wzrost wyników skal psychometrycznych. Również poziom kortyzolu zwiększał się istotnie w kolejnych trymestrach. W badaniach stwierdzono dodatnią korelację między wynikami w skali BDI, HDRS i PSS10 a chorobami w ciąży oraz między PSS10 a nadciśnieniem u kobiet w ciąży. Ujemną korelację stwierdzono między wynikami BDI a masą urodzeniową noworodków. Analiza wykazała również istnienie dodatniej korelacji między wynikami skali Apgar w 3 minucie życia a skalą PSS10. Badania wskazują również, że noworodki kobiet stosujących akceptację, jako strategię radzenia sobie ze stresem, mają większą masę urodzeniową. Analiza

regresji logistycznej czynników wskazała skalę BDI oraz BE krwi pępowinowej, jako najtrafniejsze parametry oceniające stan urodzeniowy dziecka.

Wyniki uzyskane przez ciężarne w kwestionariuszach mierzących natężenie lęku oraz depresji w czasie ciąży wskazały wyraźną tendencję wzrostową nasilenia lęku i depresji. Wpływ chorób towarzyszących ciąży wpływał znacząco na samopoczucie kobiet nasilając dolegliwości lękowe. Wyniki badań zależności między poziomem kortyzolu a nastrojem badanych ciężarnych, stanem noworodka, czy powikłaniami ciąży i porodu wskazały jedną zależność między wynikami skali BDI w I trymestrze ciąży a masą urodzeniową noworodka. Wyniki badań wskazują, że istnieje konieczność wykonywania badań przesiewowych w kierunku depresji w czasie trwania ciąży. Istotne jest także stosowanie zróżnicowanych narzędzi diagnostycznych w celu zwiększenia czułości pomiarów.

X Abstract

Pregnancy is associated with tremendous biological stress that a woman experiences, which increases if the pregnancy is associated with social or obstetric risks. A woman's physical and mental condition affects not only the course of pregnancy, but also the development of the fetus and the condition of the newborn, or the child growth. During pregnancy also elevated cortisol levels are observed. Any experienced stress additionally increases the cortisol pools in the circulation, which can penetrate the fetal-placental barrier and into the fetal bloodstream. High levels of maternal cortisol are associated with miscarriages or abnormal child development.

Hence, the aim of the study is to assess the impact of stress and coping with stress of pregnant woman as well as the impact of stress on the condition of the newborn. Study was also aimed on an assessment of the severity of depressive symptoms during pregnancy was undertaken and their the relationship with the cortisol concentration in pregnant women and their well-being, as well as the condition of the newborn and the complications occurrence during pregnancy and labor.

The research was carried out on a group of 102 women and their children. Health status (clinical interview) and tests were carried out in each trimester of pregnancy, using the diagnostic survey method and the questionnaire technique. In the study Beck Depression Scale, Hamilton Depression Scale, Hamilton Anxiety Scale, and the Perceived Stress Scale and mini-COPE have been used. For measure of cortisol level blood samples have been taken. The clinical condition of the newborns was assessed using Apgar scale, cord blood pH, BE, and presence of comorbidities. Results have shown the significant increase in the scores of psychometric scales. The level of cortisol also increased significantly in the following trimesters o pregnancy. The studies showed a positive correlation between the results of the BDI, HDRS scales, PSS10 and diseases, and PSS10 and hypertension in pregnancy in women. A negative correlation was found between the BDI scores and the birth weight of newborns. The analysis also showed a positive correlation between the 3-minute Apgar scores and the PSS10 scale. Research also indicates that newborns of women using acceptance as a coping strategy have a higher birth weight. Logistic regression analysis of the factors showed the BDI and BE scores of umbilical cord blood as the most accurate parameters for assessing the child's birth condition.

The obtained results by pregnant women in the scales measured the severity of anxiety and depression during pregnancy have shown the increasing tendency in the severity of anxiety and depression. The influence of accompanying diseases during pregnancy significantly influenced the well-being of women, intensifying the anxiety symptoms. The results of research on the relationship between the level of cortisol and the mood of the pregnant women, the condition of the newborn, and complications of pregnancy and childbirth showed one relationship between the results of the BDI scale in the first trimester of pregnancy and the birth weight of the newborn. The study results indicated that there is a need for screening tests during pregnancy more than once. It is also important to use different diagnostic tools to increase the sensitivity of the measurements.

XI Spis rycin

Rycina 1. Aktywacja układu SAM i osi HPA w odpowiedzi na sytuację stresową (za Antoun i wsp., 2017)	18
Rycina 2. Rola receptorów MR i GR w regulowaniu reakcji stresowej (za Landowski, 2007; Nagalski, Kiersztan, 2010)	19
Rycina 3. Zmiany w regulacji osi HPA w czasie ciąży (Sandman i wsp., 2011)	22
Rycina 4. Schemat wykluczeń pacjentek na kolejnych etapach badań ..	29
Rycina 5. Stosowanie używek w grupie pacjentek BMI 1	42
Rycina 6. Różnice wartości krwi pępowinowej w grupach kobiet wyróżnionych ze względu na okres przebywania na zwolnieniu lekarskim	45
Rycina 7. Różnice wartości krwi pępowinowej w grupach kobiet wyróżnionych ze względu na okres pracy	47
Rycina 8. Zmiany wartości dla skali BDI (A) oraz HDRS (B) w kolejnych trymestrach ciąży	50
Rycina 9. Zmiany wartości dla skali PSS10 (A) oraz HAMA (B) w kolejnych trymestrach ciąży	51
Rycina 10. Porównanie wartości indeksu BDI kobiet zdrowych i chorujących w III trymestrze ciąży	55
Rycina 11. Zależność między punktacją uzyskaną w kwestionariuszu PSS10 a występowaniem nadciśnienia w ciąży.	62
Rycina 12. Zależność między ilością punktów uzyskanych w kwestionariuszu PSS10 a występowaniem chorób w ciąży	62
Rycina 13. Porównanie wyników mini-COPE w I trymestrze pod względem rodzaju porodu	66
Rycina 14. Zmiany stężenia kortyzolu pobieranego o godzinie 8.00 w kolejnych trymestrach ciąży	68
Rycina 15. Zmiany stężenia kortyzolu pobieranego o godzinie 16.00 w kolejnych trymestrach ciąży	69
Rycina 16. Korelacja między poziomem kortyzolu oznaczanego o godzinie 16.00 a wynikami PSS10	71

XII Spis tabel

Tabela 1 Skala Apgar	31
Tabela 2 Statystyka opisowa wybranych zmiennych opisujących grupę badaną (ciężarne i noworodki)	39
Tabela 3 Praca zawodowa wykonywana w czasie ciąży	40
Tabela 4 Zwolnienia lekarskie w czasie ciąży	41
Tabela 5 Porównanie parametrów urodzeniowych dzieci w grupach kobiet chorujących i niechorujących w czasie ciąży	44
Tabela 6 Porównanie wartości Apgar w 1, 3 i 5 minucie oraz pH i BE krwi pępowinowej oraz terminu porodu w grupach kobiet wyróżnionych ze względu na okres przebywania na zwolnieniu lekarskim	46
Tabela 7. Porównanie wartości Apgar w 1, 3 i 5 minucie oraz pH i BE krwi pępowinowej oraz terminu porodu w grupach kobiet wyróżnionych ze względu na okres pracy	47
Tabela 8 Porównanie wartości Apgar w 1,3 i 5 minucie oraz pH i BE krwi pępowinowej oraz terminu porodu między noworodkami obu płci	48
Tabela 9 Porównanie wartości punktowych BDI i HDRS oraz skali PSS10 i HAMA w kolejnych trymestrach ciąży.	50
Tabela 10 Porównanie wyników strategii radzenia sobie w kolejnych trymestrach ciąży	52
Tabela 11 Style radzenia sobie ze stresem ciężarnych w kolejnych trymestrach ciąży	52
Tabela 12 Korelacje między wynikami skali BDI a masą urodzeniową noworodka, terminem porodu, punktacją w skali Apgar, pH i BE krwi pępowinowej oraz BMI 1 i BMI 2 matek w kolejnych trymestrach ciąży	53
Tabela 13 Porównanie wartości skali BDI matek z płcią noworodka, drogą porodu, występowaniem chorób i stosowaniem używek w kolejnych trymestrach ciąży	54
Tabela 14 Korelacje między wynikami skali HDRS a masą urodzeniową noworodka, terminem porodu, punktacją w skali Apgar, pH i BE krwi pępowinowej oraz BMI 1 i BMI 2 matek w kolejnych trymestrach ciąży	56
Tabela 15 Porównanie wartości skali HDRS matek z płcią noworodka, drogą porodu, występowaniem chorób i stosowaniem używek w kolejnych trymestrach ciąży	57
Tabela 16 Korelacje między wartościami HAMA a terminem porodu, masą urodzeniową, punktacją w skali Apgar, BMI matki, pH i BE krwi pępowinowej w kolejnych trymestrach ciąży	58
Tabela 17 Porównanie wartości skali HAMA matek z płcią noworodka, drogą porodu, występowaniem chorób i stosowaniem używek w kolejnych trymestrach ciąży	59
Tabela 18 Korelacja między wartościami PSS10 a masą urodzeniową, terminem porodu, punktacją w skali Apgar, BMI matki, pH i BE krwi pępowinowej	60

Tabela 19 Porównanie wartości skali PSS10 matek z płcią noworodka, drogą porodu, występowaniem chorób, stosowaniem używek w kolejnych trymestrach ciąży	61
Tabela 20 Zależność między typem strategii radzenia sobie a masą urodzeniową w I trymestrze	63
Tabela 21 Zależność między typem strategii radzenia sobie a masą urodzeniową w II trymestrze	64
Tabela 22 Zależność między typem strategii radzenia sobie a masą urodzeniową w III trymestrze	65
Tabela 23 Model regresji logistycznej czynników	67
Tabela 24 Zmiany stężenia kortyzolu obserwowane w kolejnych trymestrach ciąży	68
Tabela 25 Korelacje między wartościami indeksu BMI a poziomem kortyzolu w kolejnych trymestrach ciąży	69
Tabela 26 Korelacje między wartościami HDRS a stężeniem kortyzolu w kolejnych trymestrach ciąży	70
Tabela 27 Korelacje między wartościami HAMA a stężeniami kortyzolu w kolejnych trymestrach ciąży	70
Tabela 28 Korelacje między wartościami PSS10 a stężeniami kortyzolu w kolejnych trymestrach ciąży	71
Tabela 29 Korelacje między stężeniem kortyzolu a wynikami miniCOPE w I trymestrze ciąży	72
Tabela 30 Korelacje między stężeniem kortyzolu a wynikami miniCOPE w III trymestrze ciąży	73

XIII Załączniki

1. Wywiad ciążyowy i okołoporodowy

WYWIAD CIĄŻOWY I OKOŁOPORODOWY

Imię i nazwisko:

data urodzenia:

Płeć dziecka: żeńska / męska

CIĄŻA

1. Nudności i wymioty? 1 – tak 2 – nie 3 – nie wiem

1a Trymestr 1 – I 2 – II 3 – III

(jeżeli tak) Czy był to powód utraty masy ciała, odwodnienia lub gorączki?

(jeżeli tak) Jaki był ich powód i jak były leczone?

2. Nadciśnienie indukowane ciążą (wysokie ciśnienie, obrzęki, białkomocz, stan przedrzucawkowy) ? 1 – tak 2 – nie 3 – nie wiem

2a Trymestr 1 – I 2 – II 3 – III

(jeżeli tak) Jak było leczone?

3. Nadciśnienie występujące przed ciążą (obrzęki, białkomocz, stan przedrzucawkowy)

1 – tak 2 – nie 3 – nie wiem

(jeżeli tak) jak było leczone?

4. Cukrzyca pojawiająca się w ciąży? 1 – tak 2 – nie 3 – nie wiem

4a Trymestr 1 – I 2 – II 3 – III

(jeżeli tak) czy wymagała tylko diety cukrzycowej ? czy wymagała insuliny ?

5. Cukrzyca występująca przed ciążą? 1 – tak 2 – nie 3 – nie wiem

6. Poronienie zagrażające (krwawienie, bóle podbrzusza) ?

1 -tak 2 – nie 3 – nie wiem

6a Trymestr 1 – I 2 – II

(jeżeli tak) jak było leczone? (wypoczynek, Duphaston, Luteina podjęzykowo lub dopochwowo, inne)

7. Poród przedwczesny zagrażający (krwawienie, bóle podbrzusza, skurcze w zapisie KTG, skrócenie szyjki macicy w badaniu, objawy niewydolności szyjki macicy w usg)?

1 – tak 2 – nie 3 – nie wiem

7a Trimestr

1 – II 2 – III

8. Czy lekarz powiedział, że jest zbyt dużo lub zbyt mało płynu owodniowego?

1 – dużo 2 – mało 3 – prawidłowa ilość 4 – nie wiem

8a. Trimestr

1 – I 2 – II 3 – III

(jeżeli tak) Jaki był problem?

9. Choroby występujące w ciąży

- | | | |
|---------------------------------|---|--------------------------------------|
| - choroby nerek | - choroby serca | - zaburzenia psychiczne |
| - problemy emocjonalne | - choroby tarczycy | - zaburzenia endokrynologiczne |
| - zaburzenia autoimmunologiczne | - choroby płuc | - zaburzenia neurologiczne |
| - opryszczka | - choroby zakaźne | - zakażenia układu moczowo-płciowego |
| - infekcje układu oddechowego | - zapalenie błony śluzowej przewodu pokarmowego | - wady serca |
| - inne | - nie chorowałam | - nie wiem |

9a Trimestr

1 – I 2 – II 3 – III

(jeżeli tak) W którym tygodniu ciąży wystąpiła choroba/problem i jaka/jaki? Czy towarzyszyła jej gorączka? Jakie zastosowano leczenie? Czy przed ciążą występowały tego rodzaju dolegliwości, jeżeli tak, jakie i jak były leczone?

10. Czy występował w ciąży konflikt serologiczny?

1 – układ AB 2 – układ Rh 3 – inny układ 4 – nie 5 – nie wiem

(jeżeli tak) W jakim układzie? Czy był leczony i w jaki sposób?

11. Czy w czasie ciąży występowało krwawienie lub plamienie? 1 – tak 2 – nie 3 – nie wiem

11a Trimestr

1 – I 2 – II 3 – III

(jeżeli tak) W którym tygodniu ciąży wystąpiło, czas trwania, leczenie, przyczyny?

12. Czy w czasie ciąży wystąpiły objawy przedwczesnego pęknięcia błon płodowych?

1 – tak 2 – nie 3 – nie wiem

12a Trimestr

1 – I 2 – II 3 – III

(jeżeli tak) W którym tygodniu ciąży i jakie było postępowanie?

13.Inne problemy w ciąży np.: niewydolność cięśniowo-szyjkowa, zakażenie wewnątrzmaciczne? 1 – tak 2 – nie 3 - nie wiem

13a Trymestr 1 – I 2 – II 3 – III

(jeżeli tak) W którym tygodniu ciąży i jakie było leczenie?

14.Czy w czasie ciąży wystąpiły problemy emocjonalne lub stresujące zdarzenia?

1 – tak 2 – nie 3 - nie wiem

14a Trymestr 1 – I 2 – II 3 – III 4 – całą ciążę

(jeżeli tak) Jakie to były problemy, jak długo trwały i jak były leczone?

15.Czy w ciąży stosowane były jakiegokolwiek leki lub specjalne diety?

1 – tak 2 – nie 3 – nie wiem

15a Trymestr 1 – I 2 – II 3 – III 4 - całą ciążę

(jeżeli tak) Jakie to były leki lub diety i z jakiego powodu?

16Palenie tytoniu w czasie ciąży? 1 – 1-10 dziennie 2 – 10-20 dziennie 3 – powyżej 20

4 – ekspozycja na dym papierosowy powyżej 2 godzin dziennie 5 – nie 6 – nie wiem

16a Trymestr 1 – I 2 – II 3 – III 4 – całą ciążę

17.Spożywanie alkoholu w czasie ciąży? 1 – więcej niż 1 drink dziennie 2 – 1 drink dziennie

3 – więcej niż 1 drink tygodniowo (nie więcej niż 6) 4 – 1 drink tygodniowo 5 – nie

6 – nie wiem

17a Trymestr 1 – I 2 – II 3 – III 4 – całą ciążę

18.Stosowanie w czasie ciąży narkotyków lub leków niewiadomego pochodzenia?

1 – tak 2 – nie 3 – nie wiem

18a Trymestr 1 – I 2 – II 3 – III 4 – całą ciążę

(jeżeli tak) Jakie to były leki/narkotyki? Jak często były stosowane i w jakich ilościach?

19.Poprzednie ciąży: - zdrowe dziecko - poronienie samoistne - poronienie sztuczne

- poród przedwczesny - wewnątrzmaciczne obumarcie płodu pow. 22 tyg ciąży - nie wiem

PORÓD

20.Wiek matki (w latach) w chwili urodzenia dziecka?

21.Wiek ojca (w latach) w chwili urodzenia dziecka?

22.Rodzaj ciąży: 1 - pojedyncza 2 - bliźniacza 3 - trojacza 4 - inna

23.Ciąża bliźniacza 1 - jednoowodniowa jednokosmówkowa

2 – jednoowodniowa dwukosmówkowa 3 – dwuowodniowa dwukosmówkowa

24.Termin porodu: 1 - 22/+0-23/+6 tyg 2 - 24/+0-33/+6 tyg 3 - 34/+0-36/+6 tyg

4 - 37/+0-41/+6 tyg 5 - 42 tyg i więcej

25.Położenie dziecka/dzieci podczas porodu: - główkowe - pośladkowe - poprzeczne - inne

26.Czy poród był indukowany? 1 - tak 2 - nie 3 - nie wiem

(jeżeli tak) to z jakiego powodu i w jaki sposób (cewnik Foley’a, Oxytocyna, Prostaglandyny amniocenteza) ?

27.Rodzaj porodu: 1 - fizjologiczny 2 - cięcie cesarskie 3 - drogami natury zabiegowy

(jeżeli zabiegowy drogami natury) to czy był stosowany: 1 - próżniociąg położniczy

2 - kleszcze wyjściowe 3 - oba sposoby 4 - pomoc ręczna w położeniu pośladkowym płodu

(jeżeli było wykonane cięcie cesarskie) to było to cięcie planowe czy ze wskazań nagłych?
(matczyńnych?, płodowych?)

28.Czy w czasie porodu było stosowane postępowanie zmniejszające ból u rodzącej?

1 - leki przeciwbólowe 2 - podtlenek azotu 3 - znieczulenie zewnątrzoponowe 4 – TENS
5 - imersja wodna (prysznic, wanna) 6 - inne - nie wiem

29.Czy były zmiany w płynie owodniowym?

1 - smółka 2 - krew 3 - zielony 4 - inne 5 - nie 6 - nie wiem

30.Czy wystąpiło krwawienie podczas porodu? 1 - tak 2 - nie 3 - nie wiem

(jeżeli tak) To jaka była przyczyna krwawienia?

31.Problemy z łóżyskiem podczas porodu: 1 - łóżysko przodujące 2 - przedwczesne

oddzielenie się łożyska 3 - łóżysko przytwierdzone 4 - łóżysko wrośnięte

(jeżeli tak) Jakie było postępowanie lekarskie?

32.Problemy zdrowotne płodu w czasie porodu: 1 - zagrożenie życia 2 - wady rozwojowe

3 - infekcja wewnątrzmaciczna 4 - zaburzenia czynności serca dziecka

(jeżeli ciąża była wielopłodowa) Którego dziecka dotyczyły problemy?

OKRES NOWORODKOWY

33. Masa urodzeniowa noworodka? 1 – 2000-2500g 2 - 2501-4000g 3 - powyżej 4000g

(spróbuj dokładnie określić masę dziecka)

34. Punktacja w skali Apgar uzyskana przez noworodka w 1,3 i 5 minucie życia

35. Czy występowały z dzieckiem problemy zdrowotne po porodzie? Wady wrodzone?

(jeżeli tak) To na czym one polegały i co było ich przyczyną według lekarzy?

36. Czy dziecko przebywało w inkubatorze po porodzie? 1 - tak 2 - nie 3 - nie wiem

(jeżeli tak) To z jakiego powodu?

37. Czy dziecko wymagało podawania tlenu? 1 - tak 2 - nie 3 - nie wiem

(jeżeli tak) To w jaki sposób?

38. Czy wystąpiła żółtaczka u noworodka? 1 - tak 2 – nie 3 - nie wiem

(jeżeli tak) To jakie postępowanie wdrożono: leki? fototerapia? obserwacja?

39. Wynik badania krwi pępowinowej: pH? BE?

Informacje z wywiadu i uzyskane: z książeczki zdrowia dziecka, karty informacyjnej leczenia szpitalnego matki i noworodka

2. Zgoda Komisji Bioetycznej



UNIwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Komisja Bioetyczna przy Uniwersytecie Medycznym
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Collegium Maius
ul. Fredry 10
61-701 Poznań

tel. (+48 61) 854 62 51, 854 60 60
fax. (+48 61) 854 61 07
www.bioetyka.ump.edu.pl

Uchwała nr 162/15

Na podstawie przepisów Ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentysty (Dz. U. 2011, Nr 277, poz. 1634 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 11 maja 1999r. w sprawie szczegółowych zasad powoływania i finansowania oraz trybu działania komisji bioetycznych (Dz. U. Nr 47, poz. 480); Ustawy z dnia 6 września 2001r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. z 2004r. Nr 53, poz. 533 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Finansów z dnia 30 kwietnia 2004r. w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej badacza i sponsora (Dz. U. 2004 nr 101, poz. 1034 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Finansów z dnia 18 maja 2005r. zmieniające rozporządzenie w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej badacza i sponsora (Dz. U. Nr 101, poz. 845); Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 30 kwietnia 2004r. w sprawie sposobu prowadzenia badań klinicznych z udziałem małoletnich (Dz. U. 2004 Nr 104, poz. 1108); Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 15 listopada 2010 r. w sprawie zgłaszania niespodziewanego ciężkiego niepożądanego działania produktu leczniczego (Dz. U. Nr 104, poz. 1107); Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 15 listopada 2010 r. w sprawie wzorów wniosków przedkładanych w związku z badaniem klinicznym, wysokości opłat za złożenie wniosków oraz sprawozdania końcowego z wykonania badania klinicznego (Dz. U. 2010r. nr 222 poz. 1453, z późn. zm.); Ustawy z dnia 20 maja 2010 r. o wyrobach medycznych (Dz. U. 2010r. nr 107 poz. 679, z późn. zm.); Rozporządzenie Ministra Finansów z dnia 6 października 2010 r. w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej sponsora i badacza klinicznego w związku z prowadzeniem badania klinicznego (Dz. U. 2010, Nr 194 poz. 1290); Ustawa z dnia 18 marca 2011 r. o Urzędzie Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych (Dz. U. 2011 wyrobów (Dz. U. 2010, Nr 194 poz. 1290); Ustawa z dnia 2 maja 2012r. w sprawie Dobrej Praktyki Klinicznej (Dz. U. 2012, Nr 0 poz. 489); Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 2 maja 2012r. w sprawie wzorów dokumentów przedkładanych w związku z badaniem klinicznym produktu leczniczego oraz w sprawie wysokości i sposobu uiszczania opłat za złożenie wniosku o rozpoczęcie badania klinicznego (Dz. U. 2012, Nr 0 poz. 491); w oparciu o Deklarację Helsińską - Zasady Etycznego Postępowania w Eksperymentach Medycznych z Udziałem Ludzi.

Komisja Bioetyczna, na posiedzeniu w dniu **05 lutego 2015 r.**

rozpatrzyła wniosek dotyczący prowadzenia badań naukowych.

Kierownik projektu:

Dr hab. Agnieszka Słopeń

Miejsce prowadzenia badań:

**Katedra Psychiatrii UM w Poznaniu we współpracy z Szpitalem w Dębnie,
ul. Kościuszki 58 oraz Poradnią dla Kobiet Fundacji „Nasze Zdrowie”,
ul. Walczaka 23e, Gorzów Wielkopolski**

Główny badacz: **lek. med. Beata Grabowska**

Członkowie zespołu

badawczego:

**lek. med. Piotr Paszyński
dr hab. Radosław Słopeń**

Temat badań:

„Wpływ stresu psychicznego na przebieg ciąży i stan noworodka”.

Komisja wydała uchwałę o pozytywnym zaopiniowaniu tego wniosku

Zastępca Przewodniczącego Komisji

prof. dr hab. Janusz Wiśniewski

Podpisy członków Komisji Bioetycznej - Dotyczy Uchwały nr 162/15 z dnia 05.02.2015r.

prof. dr hab. PAWEŁ CHĘCIŃSKI

prof. dr hab. JANUSZ WIŚNIEWSKI

prof. dr hab. ZYGMUNT ADAMSKI

dr KRYSTYNA BABIAK

dr hab. MACIEJ KRAWCZYŃSKI prof. UM

mgr JOLANTA ŁOJKO-KOŁODZIEJCZAK

mgr KRYSTYNA MALINGER

prof. dr hab. ANDRZEJ MARSZAŁEK

prof. dr hab. MACIEJ OWECKI

prof. dr hab. WOJCIECH SŁUŻEWSKI

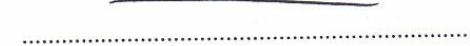
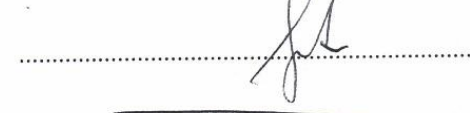
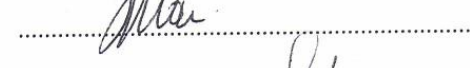
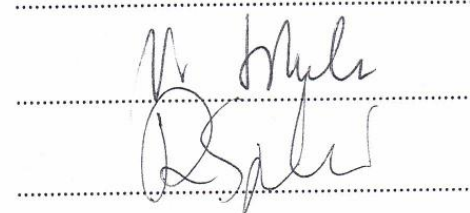
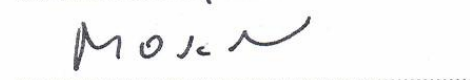
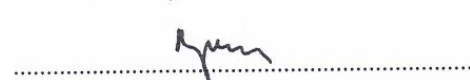
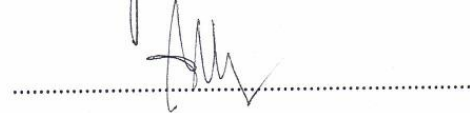
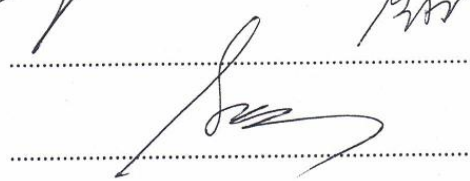
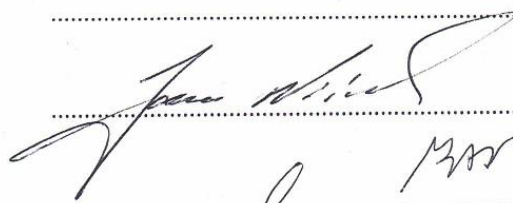
prof. dr hab. ROBERT SPACZYŃSKI

dr med. PIOTR TOMCZAK

prof. dr hab. JOANNA TWAROWSKA-HAUSER

ks. prof. dr hab. JERZY TROSKA

prof. dr hab. HENRYK WYSOCKI



SKŁAD OSOBOWY KOMISJI BIOETYCZNEJ

z dnia05.02.2015r.

Lp.	Imię i Nazwisko	Specjalność	Miejsce Pracy
1.	Przewodniczący Komisji prof. dr hab. Paweł Chęciński	chirurgia ogólna, naczyniowa i angiologia	Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej oraz Angiologii UM, ZOZ MSWiA ul. Dojazd 34, Poznań
2.	Z-ca Przewodniczącego Komisji prof. dr hab. Janusz Wiśniewski	filozof	Wydział Nauk Politycznych i Dziennikarstwa UAM, ul. Umultowska 89A, Poznań
3.	prof. dr hab. Zygmunt Adamski	dermatologia i wenerologia	Katedra i Klinika Dermatologii UM ul. Przybyszewskiego 49, Poznań
4.	dr Krystyna Babiak	prawnik	Okręgowa Izba Radców Prawnych w Poznaniu, ul. Chwaliszewo 69, Poznań
5.	dr hab. Maciej Krawczyński prof. UM	genetyka kliniczna, okulistyka	Katedra i Zakład Genetyki Medycznej UM ul. Grunwaldzka 55, Poznań
6.	mgr Jolanta Łojko-Kołodziejczak	pielęgniarka	Pielęgniarka Oddziałowa Izby Przyjęć Pediatrii Szpitala Klinicznego im. Karola Jonschera UM w Poznaniu, ul. Szpitalna 27/33, Poznań
7.	mgr Krystyna Malinger	farmaceuta	Apteka Ginekologiczno-Położniczego Szpitala Klinicznego UM, ul. Polna 33, Poznań
8.	prof. dr hab. Andrzej Marszałek	patomorfologia	Zakład Patologii Nowotworów UM ul. Garbary 15, Poznań
9.	prof. dr hab. n. med. Maciej Owecki	choroby wewnętrzne, endokrynologia	Klinika Endokrynologii, Przemiany Materii i Chorób Wewnętrznych UM, ul. Przybyszewskiego 49, Poznań
10.	prof. dr hab. Wojciech Służewski	pediatria, neurologia dziecięca, choroby zakaźne	Klinika Chorób Zakaźnych i Neurologii Dziecięcej UM ul. Szpitalna 27/33, Poznań
11.	prof. dr hab. Robert Spaczyński	ginekologia i położnictwo	Klinika Niepłodności i Endokrynologii Rozrodu UM, ul. Polna 33, 60-535 Poznań
12.	dr med. Piotr Tomczak	onkologia kliniczna, radioterapia	Klinika Onkologii UM, ul. Szamarzewskiego 82/84, Poznań
13.	prof. dr hab. Joanna Twarowska-Hauser	psychiatria	Klinika Psychiatrii Dorosłych, Zakład Genetyki w Psychiatrii UM, ul. Szpitalna 27/33, Poznań
14.	ks. prof. dr hab. Jerzy Troska	teologia, etyka	Wydział Teologiczny UAM, ul. Wieżowa 2/4, Poznań
15.	prof. dr hab. Henryk Wysocki	choroby wewnętrzne, kardiologia	Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej i Chorób Wewnętrznych UM ul. Przybyszewskiego 49, Poznań