

Lęk u chorych poddawanych alloplastyce stawów kolanowych w trybie skróconej hospitalizacji w świetle współczesnego piśmiennictwa

Anxiety in patients undergoing fast-track knee arthroplasty in the light of recent literature

Paweł Ziętek¹, Joanna Ziętek², Karina Szczypiór¹

¹ Katedra i Klinika Ortopedii i Traumatologii PUM w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. A. Bohatyrewicz

² Centrum Psychiatryczne, SPS ZOZ „Zdroje” w Szczecinie
Kierownik: dr D. Spertusiak-Rogoza

Summary

The rapid progress in knee implants technology and operational techniques go together with more and more modern medical programs, designed to optimize the patients' care and shorten their stay in hospital. However, this does not guarantee any elimination of perioperative stress in patients. Anxiety is a negative emotional state arising from stressful circumstances accompanied by activation of the autonomous nervous system. Anxiety causes negative physiological changes, including wound healing, resistance to anesthetic induction, it is associated with an increased perioperative pain and prolong recovery period. The purpose of this work is to present the current state of knowledge on the preoperative anxiety and discuss its impact on pain and other parameters in patients undergoing fast-track arthroplasty of big joints. The work also shows selected issues of anxiety pathomechanism, and actual methods reducing preoperative anxiety in hospitalized patients. The common prevalence of anxiety in patients undergoing surgery induces the attempt to routinely identify patients with higher anxiety, which may be a predictive factor of worse results after TKA. Undertaking widely understood psychological support in these patients before and after the operation could be a favorable element, which would influence the final result of the treatment of patients after big joints arthroplasties.

Słowa kluczowe: lęk, alloplastyka kolana, przyspieszony tryb hospitalizacji

Key words: anxiety, knee arthroplasty, fast-track

Wstęp

W świecie komputerowych akceleratorów, coraz szybszych i bardziej dynamicznych samochodów, w dobie ścigania się z prędkością dźwięku czy pokonywania kosmicznych odległości, chęć maksymalnego skrócenia czasu hospitalizacji chorego po dużych operacjach wydaje się oczywistym trendem dzisiejszego intensywnego tempa życia.

Przyspieszony tryb hospitalizacji (fast-track/f.t./accelerated recovery program) to wielodyscyplinarna optymalizacja leczenia, pielęgnacji i rehabilitacji [1], której celem jest możliwie najszybsze osiągnięcie sprawności psychofizycznej przy równoczesnym obniżeniu ryzyka wystąpienia powikłań około- i pooperacyjnych. W świetle piśmiennictwa łatwo zauważyć, że nie ma uniwersalnego rozwiązania na osiągnięcie tego zamierzenia, tym bardziej że nie chodzi tylko o docelowy aspekt krótszej hospitalizacji. Ta ostatnia ma być jedynie istotną składową możliwie najlepszego i komfortowego dla pacjenta programu leczniczo-rehabilitacyjnego podczas jego pobytu na oddziale.

Biorąc pod uwagę szybko rosnącą liczbę wykonywanych alloplastyk stawu kolanowego (AK) [2, 3], należy podkreślić, że choroba zwyrodnieniowa dużych stawów stanowi chorobę cywilizacyjną. Obejmując swym zasięgiem coraz większą część populacji, sprawia, że konieczne staje się twórcze poszukiwanie rozwiązań prowadzących do osiągnięcia lepszych wyników pooperacyjnych w jak najkrótszym czasie, mniejszej liczby powikłań okołoperacyjnych, zmniejszania okołoperacyjnego stresu psychicznego, obniżania kosztów leczenia, wreszcie – uzyskiwania coraz większej satysfakcji chorego po operacji [1, 4]. Na program f.t. składa się szczegółowa edukacja pacjenta związana z przedstawieniem założeń i przebiegu leczenia i rehabilitacji oraz efektywne leczenie przeciwbólowe w trakcie pobytu na oddziale, dzięki czemu można bezpośrednio po operacji wdrożyć intensywną rehabilitację. Założeniem współczesnych programów skróconej hospitalizacji jest również dążenie do zmniejszenia stresu około- i pooperacyjnego u pacjenta i osiąganie jak najwyższej satysfakcji u chorego [5]. Program f.t. powinien obejmować wszystkich pacjentów poddawanych chirurgicznym zabiegom i nie powinien cechować się wybiórczością względem hospitalizowanych chorych [6]. Wielu autorów podkreśla bezpieczeństwo pacjentów objętych programem f.t. ponieważ ze skróconym pobytem w szpitalu i podjętą wcześniej intensywną rehabilitacją wiąże się zmniejszenie ryzyka wystąpienia głębokiej zakrzepicy żył głębokich, zatorowości płucnej, zapalenia płuc, retencji moczu, infekcji szpitalną florą bakteryjną [7]. Nie bez znaczenia jest też finansowa korzyść w porównaniu ze standardowym trybem hospitalizacji [1]. Przeszkodą w realizacji programu f.t. bywa natomiast aspekt socjalny, który w badaniach Napiera i wsp. stanowił najczęstszą przyczynę przedłużonej hospitalizacji u 25% chorych przebywających powyżej 72 godzin na oddziale [8]. Z kolei do zmniejszenia efektywności szybkiej rehabilitacji może przyczynić się okołoperacyjny lęk, który u osób poddawanych zabiegom chirurgicznym występuje często [9].

Celem pracy jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat przedoperacyjnego lęku i omówienie jego wpływu na ból i inne parametry u chorych poddawanych alloplastynom dużych stawów w trybie skróconej hospitalizacji. W pracy przedstawiono

również współcześnie stosowane metody prowadzące do obniżania przedoperacyjnego lęku u hospitalizowanych chorych.

Przeglądu piśmiennictwa dokonano na podstawie bazy danych Medline/Pubmed (preoperative/anxiety, fast-track/knee arthroplasty, knee pain, double-blind, randomized, systematic). W analizie uwzględniono artykuły opublikowane w pismach recenzowanych w okresie od stycznia 2010 roku do marca 2014 roku ze szczególnym uwzględnieniem randomizowanych kontrolowanych badań klinicznych (RCT). Zacytowano również pojedyncze prace naukowe z wcześniejszego okresu ze względu na doniosłość prezentowanych w nich wyników badań. Kryteria doboru prac do analizy spełniały publikacje, w których przedstawiono udokumentowany statystycznie związek pomiędzy lękiem a okołoperacyjnym bólem i innymi parametrami u chorych poddanych AK, omówiono aktualny stan wiedzy z zakresu patofizjologii i patomechanizmu powstawania lęku, a także przedstawiono wyniki prospektywnych, randomizowanych badań obejmujących zagadnienie lęku i skróconej hospitalizacji chorych poddanych alloplastyce dużych stawów, ze szczególnym uwzględnieniem stawów kolanowych. Z analizy wykluczono prace obejmujące studium przypadków.

Wybrane zagadnienia patomechanizmu lęku

W etiologii modulowania lęku i innych emocjonalnych reakcji, podobnie jak w zaburzeniach nastroju, istotną rolę odgrywają czynniki wzrostu fibroblastów (fibroblast growth factor – FGF) oraz czynniki neurotroficzne pochodzenia mózgowego (brain derived neurotrophic factor – BDNF) [10, 11]. Po zadziałaniu szkodliwego bodźca, np. przewlekłego stresu, dochodzi do zmian poziomów neurotrofin i hipertrofii neuronów jądra łożyskowego prążka krańcowego w limbicznych obszarach mózgu, obejmujących część brzuszną hipokampa, ciało migdałowate oraz jądro łożyskowe prążka krańcowego, odpowiedzialnych za modulację emocjonalnych reakcji. W wyniku tego powstaje nierównowaga w neurotransmisji i osłabienie plastyczności synaptycznej [12–15]. W patomechanizmie lęku istotną rolę odgrywają drogi eferentne ze środkowego jądra ciała migdałowatego, które biegną między innymi do jądra okoloramiennowego stanowiącego część ośrodka pneumatyki (co w rezultacie prowadzi do duszności i hiperwentylacji), jądra grzbietowego nerwu błędnego, jądra dwuznacznego (aktywacja systemu parasympatycznego) i bocznej części podwzgórza (aktywacja układu współczulnego). Natomiast rola części brzusznej hipokampa w patofizjologii lęku stanowi nadal przedmiot dyskusji; część autorów potwierdza związek pomiędzy zwiększoną aktywnością tej części mózgowia ze wzmożoną emocjonalnością [16], inni zaś go nie potwierdzają [17]. W 2013 r. Fournier i Duman [18] badali za pomocą metod optogenetycznych aktywność komórek ziarnistych brzusznej części hipokampa u myszy. Stwierdzili, że podwyższona aktywność tego regionu tłumi zachowania lękowe w labiryncie krzyżowym myszy.

W ostatnich latach uwaga badaczy skupiła się na neudezynie znanej jako czynnik neurotroficzny pochodzenia neuronalnego [19, 20]. Modulowanie przez neudezynę zachowań lękowych odbywa się poprzez oddziaływanie na komórki ziarniste hipokampa i zmianę aktywności dopaminergicznej. Modulacyjna rola neudezyny w lęku mogłaby

więc być związana z domniemaną funkcją neurotroficzną, lecz dalsze badania muszą określić, dlaczego ten efekt jest charakterystyczny właśnie dla lęku [20].

Ocena kliniczna lęku

Systematyczny przegląd piśmiennictwa dokonany w 2014 roku przez PhyoMaung i wsp. [21] wyłonił 5 najczęściej stosowanych anglojęzycznych skal ocen lęku: Arthritis Impact Measurement Scales, Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), Beck Anxiety Index, Zung Anxiety Inventory oraz State-Trait Anxiety Inventory (STAI).

Przedoperacyjny lęk a ból

Obecność choroby podstawowej, oczekiwanie na operację, ból operacyjny, zachowanie śródoperacyjnej świadomości, niewystarczająca wiedza o wynikach leczenia, brak przekonania co do konieczności operacji, brak zaufania do lekarza lub zobaczenie narzędzi chirurgicznych to tylko niektóre czynniki zwiększające lęk u chorego przed operacją [9, 22]. Realne lub tylko domniemane zagrożenie (sytuacja stresowa) powoduje uaktywnienie neuroendokrynnego systemu podwzgórzowo–przysadkowo–nadnerczowego (tzw. osi stresu). Odpowiedzią układu hemodynamicznego na stres jest zwiększenie frakcji wyrzutowej serca i podwyższenie ciśnienia tętniczego krwi, które wywołane przez endokrynnne mechanizmy regulacyjne i autonomiczny system nerwowy obejmują uwalnianie adreno- i kortykotropiny, kortyzolu, nor- i epinefryny, dopaminy, oksytocyny, wazopresyny, prolaktyny, cytokin, czynnika martwicy nowotworów alfa, białek ostrej fazy (C-reaktywne, leptyna) [23, 24, 25]. Zaistniały lęk może przyczynić się w konsekwencji do powstania oporności na anestetyczną indukcję, gorszego gojenia ran (poprzez indukcję stresogennych hormonów regulujących gojenie: kortyzolu, noradrenaliny i adrenaliny), a także do intensywniejszego odczuwania pooperacyjnego bólu. Niektórzy autorzy sugerują nawet, że lęk stanowi psychologiczny czynnik prognostyczny wystąpienia przewlekłego bólu pooperacyjnego [26]. Kil i wsp. [27] zauważyli, że wyższy poziom przedoperacyjnego lęku predysponował do odczuwania większego bólu tylko bezpośrednio po operacji. W tym kontekście istotna byłaby więc identyfikacja przed operacją pacjentów o podwyższonym poziomie lęklivosti. To umożliwiłoby wdrożenie indywidualnej i bardziej skutecznej terapii przeciwbólowej u tych chorych.

Z drugiej strony w przypadku ostrego bólu najczęściej towarzyszącą emocją jest lęk, który z czasem może zamienić się w strach, a nawet w panikę [28]. W 2013 r. Singh i Lewallen [29] w obszernym badaniu kohortowym stwierdzili, że lęk, obok depresji, stanowi czynnik prognostyczny występowania bólów przez 2 lata po pierwotnej AK. Również Ellis i wsp. [30] oraz Hanusch i wsp. [3] podkreślali ujemny wpływ objawów psychosomatycznych, w tym lęku, na wyniki otrzymane rok po AK. Istotnymi czynnikami prognostycznymi gorszych wyników po AK są również depresja, tendencja do somatyzacji i psychologiczny dystres [31]. Jednak poziom lęku również po zabiegu koreluje z odczuwaniem ostrego bólu w tym okresie [32]. Duivenvoorden i wsp. [33] stwierdzili, że wraz ze zmniejszaniem bólu po operacji obniża się poziom lęku.

W świetle współczesnej literatury nie jest jednak jednoznacznie oczywiste, że lęk wpływa negatywnie na ból pooperacyjny. W 2014 r. Phyomaung i wsp. [21] opublikowali systematyczny przegląd 6 prac, na podstawie których stwierdzili, że lęk nie jest czynnikiem ryzyka wystąpienia pooperacyjnego bólu kolan. W swojej pracy podkreślili jednak ograniczoną liczbę danych potwierdzających ich wnioski.

Czynniki osobowościowe a lęk, ból i przeżywanie choroby

W 2014 roku Gong i wsp. [34] na podstawie przeglądu literatury stwierdzili, że obniżony nastrój, szczególnie w stanach depresyjnych i lękowych, nasila ból. Autorzy przedstawili dotychczas niepublikowaną zależność pomiędzy typami osobowości a klinicznymi wynikami po AK. Stwierdzili, że czym wyższy u operowanych chorych poziom ekstrawersji/neurotyzmu, tym lepsza jest funkcja kolan po operacji. Najlepsze wyniki funkcjonalne kolana występowały u sangwiników, najgorsze – u melancholików. Spośród czterech typów osobowości odsetek satysfakcji był najniższy u choleryków, pomimo klinicznej poprawy funkcji kolana i zmniejszenia bólu w tej grupie chorych. Pacjenci z większym stopniem ekstrawersji (cholerycy i sangwinicy) prezentowali po operacji lepsze wyniki funkcjonalne; sangwinicy szybciej osiąkali po operacji właściwy poziom funkcji kolana w stosunku do melancholików. Z drugiej strony chorzy neurotyczni, podatni na doświadczanie negatywnych emocji, takich jak strach, lęk, niezadowolenie, wrażliwość na stres psychologiczny, niechętnie podejmowali pooperacyjną rehabilitację i wręcz skłonni byli do katastrofizacji.

Czy lęk może mieć wpływ na pooperacyjne wyniki po alloplastyce kolana?

U nieokreślonej grupy pacjentów po operacji nie dochodzi do zmniejszenia bólów, poprawy funkcji operowanego stawu i jakości życia. Nie stwierdza się przy tym technicznych błędów operacyjnych, wadliwości implantów czy współistnienia schorzeń mogących tłumaczyć ten stan. U tych chorych prawdopodobną przyczyną wydaje się podłoże natury psychologicznej [35, 36]. We współczesnej literaturze wymienianych jest wiele czynników psychologicznych, które istotnie wpływają na wyniki funkcjonalne po AK. W ostatnich latach uwaga badaczy była skierowana na związek pomiędzy postrzeganiem choroby a powrotem do zdrowia. Postrzeganie choroby obejmuje zrozumienie i przekonanie pacjenta o chorobie, jej przyczynach, progresji i skutkach [3, 37].

Liczne publikacje udokumentowały jednak istnienie ścisłej zależności między lękiem a wynikami funkcjonalnymi po AK [3, 31, 38]. W 2010 roku Riddle i wsp. [39] przedstawili wyniki badań, dzięki którym stwierdzili negatywny wpływ lęku na ból i pooperacyjną funkcję kolana. Wcześniej taką zależność opublikowali inni autorzy odnośnie alloplastyk bioder [40]. Również obniżoną jakość życia po AK zgłaszali częściej chorzy, u których stwierdzono większy przedoperacyjny lęk [33]. Brander i wsp. [41] w prospektywnym badaniu potwierdzili współistnienie gorszej pooperacyjnej funkcji kolana z przedoperacyjnym lękiem, jednak ten ostatni nie miał decydującego wpływu na funkcję.

Podobnie jak w przypadku bólu, nie ma współcześnie jednoznacznego konsensusu w odniesieniu do ujemnego wpływu lęku na wyniki funkcjonalne po AK. W 2012 roku Vissers i wsp. [36] w systematycznym przeglądzie literatury zamieścili we wnioskach stwierdzenie, że spośród czynników psychologicznych na ostateczne wyniki pooperacyjne wpływa jedynie jakość życia psychicznego (oceniana za pomocą Kwestionariusza Jakości Życia SF-12 lub SF-36) oraz katastrofizacja bólu (mierzona Skalą Katastrofizacji Bólu).

Lęk a satysfakcja chorego po operacji AK

Pomimo stałego wzrostu częstości implantowania protez kolan, aż 11–25% chorych nie jest usatysfakcjonowanych wynikami po AK [42, 43]. Ten znaczny odsetek złych wyników w połączeniu z dużą liczbą wykonywanych alloplastyk z jednej strony uświadamia wagę problemu, z drugiej – konieczność poszukiwania przyczyn niepowodzeń protezoplastyk. Bourne i wsp. [42] w swoim badaniu przekrojowym spośród wielu predyktorów braku satysfakcji po AK wymienili przede wszystkim niespełnione oczekiwania chorych sprzed operacji, duży przedoperacyjny ból spoczynkowy kolana, pooperacyjne powikłania wymagające powtórnej hospitalizacji, słabą funkcję kolana przez pierwszy rok po operacji i zaawansowany wiek pacjenta. Chociaż autorzy nie uwzględnili w swej analizie czynników psychologicznych, to jednak w dyskusji przyznali, że stan psychiczny jest ściśle związany z odczuwaniem pooperacyjnej satysfakcji.

Vissers i wsp. [43] w prospektywnej analizie wymienili przed- i pooperacyjny lęk jako czynnik wpływający ujemnie na satysfakcję u chorych 6 miesięcy po operacji. To potwierdza słuszność w uwzględnianiu stanu psychicznego pacjentów w planowaniu ich leczenia na oddziałach zabiegowych. Przy tym negatywne czynniki psychologiczne działają u tych chorych demotywujuco, powodując ich bierną postawę w obliczu choroby (lub np. rehabilitacji) oraz obniżenie ich witalności. Pacjenci z takimi objawami, szczególnie starsi, częściej zgłaszają gorsze subiektywne wyniki po operacji, w tym obniżenie jakości życia [33]. Redukcja lęku może więc zwiększyć satysfakcję u chorych i polepszyć wyniki po AK [31, 38].

W formowaniu ostatecznych wniosków należy oczywiście wykazać ostrożność, mając na uwadze złożony charakter zachowań psychologicznych i wpływ na te zachowania innych czynników [31]. Dlatego najkorzystniejsze jest wielokierunkowe i zindywidualizowane postępowanie z chorym, którego nadrzędnym celem wciąż pozostaje zastosowanie możliwie najlepszego dla pacjenta leczenia [1, 5].

Jednym z założeń programu f.t jest skrócenie hospitalizacji, które, jak słusznie zauważył Wetsch i wsp. [44], może paradoksalnie stanowić „efekt niepożądany”, ponieważ rodzi w świadomości pacjentów pytanie o zasadność i bezpieczeństwo powszechnego stosowania skróconej hospitalizacji. To w konsekwencji może wzmacniać u chorych lęk. Dlatego obok farmakologicznej terapii sedatywnej (np. premedykacji przed zabiegiem) bardzo istotna jest przedoperacyjna edukacja chorego [5].

Przedoperacyjna edukacja

Już na tym etapie edukacja słowna, pisemna czy audiowizualna może przyczynić się do obniżenia przedoperacyjnego lęku [45]. Edukacja winna być jasna, precyzyjna i zrozumiała. Informacje mają pozytywny wpływ na pacjentów „czujnych”, którzy przewyciężają sytuacje stresowe poprzez pozyskiwanie jak największej ilości wiadomości. Brak jest natomiast pozytywnego wpływu u chorych „unikających”, którzy odrzucają informacje i starają się nie myśleć o tym, co będzie się działo. Wydaje się, że najbardziej właściwe jest zapewnienie pacjentom informacji w potrzebnym im zakresie i w odpowiedniej, zindywidualizowanej formie.

Rozmowa edukacyjna i motywacyjna wpływa na mniejsze odczuwanie pooperacyjnego bólu, większą pooperacyjną satysfakcję u chorego [5, 46] oraz może skutkować skróceniem okresu pobytu w szpitalu nawet o 24 godziny [47, 48], choć niektórzy autorzy nie potwierdzili takiego związku [45]. W okresie przedoperacyjnym edukacja może odbywać się od kilku godzin do kilku tygodni przed operacją. Należy jednak wziąć pod uwagę, że nie wszystkie informacje mogą zostać należycie zinterpretowane i zapamiętane przez pacjenta [49]. Chorzy z zaawansowanymi zmianami zwyrodnieniowymi należą często do grupy osób o zmniejszonej aktywności fizycznej, których cechują częstsze zaburzenia funkcji poznawczych, w tym pamięci epizodycznej [50]. Brak zrozumienia lub niezapamiętanie istotnych szczegółów przedoperacyjnej rozmowy może spotęgować u operowanych lęk.

Działania terapeutyczne zmierzające do obniżenia lęku winny być również kontynuowane po operacji. Wzajemne powiązanie między lękiem w tym okresie a utrzymującym się ostrym bólem potwierdzili w swoim badaniu Pinto i wsp. [32].

Podsumowanie

Lęk jest negatywnym stanem emocjonalnym, wiążącym się z zaburzeniami procesów takich jak oporność na anestetyczną indukcję przedoperacyjną, nasilenie bólu okołoperacyjnego, gojenie ran czy wydłużenie procesu rekonwalescencji.

Powszechne występowanie lęku u operowanych chorych skłania do podjęcia przed operacją rutynowej identyfikacji pacjentów, u których wyższy poziom lęku może stanowić niekorzystny rokowniczo czynnik wystąpienia gorszych wyników po AK. Podjęcie u tych chorych szeroko rozumianego wsparcia psychologicznego przed i po operacji mogłoby stanowić korzystny element, który wpływałby na ostateczny wynik leczenia chorych po alloplastykach dużych stawów.

Piśmiennictwo

1. Kehlet H. *Fast-track hip and knee arthroplasty*. Lancet 2013; 381(9878): 1600–1602.
2. Kurtz S, Ong K, Lau E, Mowat F, Halpern M. *Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030*. J. Bone Joint Surg. Am. 2007; 89(4): 780–785.

3. Hanusch BC, O'Connor DB, Ions P, Scott A, Gregg PJ. *Effects of psychological distress and perceptions of illness on recovery from total knee replacement*. Bone Joint J. 2014; 96B(2): 210–216.
4. Labraca NS, Castro-Sánchez AM, Matarán-Peñarrocha GA, Arroyo-Morales M, Sánchez-Joya Mdel M, Moreno-Lorenzo C. *Benefits of starting rehabilitation within 24 hours of primary total knee arthroplasty: randomized clinical trial*. Clin. Rehabil. 2011; 25(6): 557–566.
5. Husted H. *Fast-track hip and knee arthroplasty: clinical and organizational aspects*. Acta Orthop. Suppl. 2012; 83(346): 1–39.
6. McDonald DA, Siegmeth R, Deakin A, Kinninmonth AW, Scott NB. *An enhanced recovery programme for primary total knee arthroplasty in the United Kingdom – follow up at one year*. Knee 2012; 19(5): 525–529.
7. Jørgensen CC, Jacobsen MK, Soeballe K, Hansen TB, Husted H, Kjærsgaard-Andersen P. i wsp. *Thromboprophylaxis only during hospitalisation in fast-track hip and knee arthroplasty, a prospective cohort study*. BMJ Open 2013; 3(12): e003965.
8. Napier RJ, Spence D, Diamond O, O'Brien S, Walsh T, Beverland DE. *Modifiable factors delaying early discharge following primary joint arthroplasty*. Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol. 2013; 23(6): 665–669.
9. McCleane GJ, Cooper R. *The nature of pre-operative anxiety*. Anaesthesia 1990; 45: 153–155.
10. Masi G, Brovedani P. *The hippocampus, neurotrophic factors and depression: possible implications for the pharmacotherapy of depression*. CNS Drugs 2011; 25: 913–931.
11. Turner CA, Watson SJ, Akil H. *The fibroblast growth factor family: neuromodulation of affective behavior*. Neuron 2012; 76: 160–174.
12. Taylor SL, Stanek LM, Ressler K, Huhman KL. *Differential brain-derived neurotrophic factor expression in limbic brain regions following social defeat or territorial aggression*. Behav. Neurosci. 2011; 125: 911–920.
13. Jung S, Lee Y, Kim G, Son H, Lee DH, Roh GS. i wsp. *Decreased expression of extracellular matrix proteins and trophic factors in the amygdala complex of depressed mice after chronic immobilization stress*. BMC Neurosci. 2012; 13: 58.
14. Oliveira M, Rodrigues AJ, Leao P, Cardona D, Pego JM, Sousa N. *The bed nucleus of stria terminalis and the amygdala as targets of antenatal glucocorticoids: implications for fear and anxiety responses*. Psychopharmacology (Berl.) 2012; 220: 443–453.
15. Ventura-Silva AP, Pego JM, Sousa JC, Marques AR, Rodrigues AJ, Marques F. i wsp. *Stress shifts the response of the bed nucleus of the stria terminalis to an anxiogenic mode*. Eur. J. Neurosci. 2012; 36: 3396–3406.
16. McHugh SB, Fillenz M, Lowry JP, Rawlins JN, Bannerman DM. *Brain tissue oxygen amperometry in behaving rats demonstrates functional dissociation of dorsal and ventral hippocampus during spatial processing and anxiety*. Eur. J. Neurosci. 2011; 33: 322–337.
17. Marrocco J, Mairesse J, Ngomba RT, Silletti V, Van Camp, G, Bouwalder H. i wsp. *Anxiety-like behavior of prenatally stressed rats is associated with a selective reduction of glutamate release in the ventral hippocampus*. J. Neurosci. 2012; 32: 17143–17154.
18. Fournier NM, Duman RS. *Illuminating hippocampal control of fear memory and anxiety*. Neuron 2013; 77: 803–806.
19. Kimura I, Nakayama Y, Konishi M, Terasawa K, Ohta M, Itoh N. i wsp. *Functions of MAPR (membrane-associated progesterone receptor) family members as heme/steroid-binding proteins*. Curr. Protein Pept. Sci. 2012; 13: 687–696.

20. Novais A, Ferreira AC, Marques F, Pêgo JM, Cerqueira JJ, David-Pereira A. i wsp. *Neudesin is involved in anxiety behavior: structural and neurochemical correlates*. Front Behav. Neurosci. 2013; 9(7): 119.
21. Phymaung PP, Dubowitz J, Cicuttini FM, Fernando S, Wluka AE, Raaijmakers P. i wsp. *Are depression, anxiety and poor mental health risk factors for knee pain? A systematic review*. BMC Musculoskelet. Disord. 2014; 9(15): 10.
22. Pawlak A, Krejca M, Janas-Kozik M, Krupka-Matuszczyk I, Rajewska J, Bochenek A. *Ocena lęku i depresji w okresie okołoperacyjnym u pacjentów poddawanych rewaskularyzacji mięśnia sercowego*. Psychiatr. Pol. 2012; 46(1): 63–74.
23. Charmandari E, Tsigos C, Chrousos G. *Endocrinology of the stress response*. Ann. Rev. Physiol. 2005; 67: 259–284.
24. Wójciak P, Remlinger-Molenda A, Rybakowski J. *Rola oksytocyny i wazopresyny w czynności ośrodkowego układu nerwowego i w zaburzeniach psychicznych*. Psychiatr. Pol. 2012; 46(6): 1043–1052.
25. Kowalczyk E, Kura M. *Wpływ stresu związanego ze skokami spadochronowymi na stężenie ACTH i kortyzolu w surowicy krwi*. Psychiatr. Pol. 2012; 46(5): 731–742.
26. Masselin-Dubois A, Attal N, Fletcher D. *Are psychological predictors of chronic postsurgical pain dependent on the surgical model? A comparison of total knee arthroplasty and breast surgery for cancer*. J. Pain 2013; 14(8): 854–864.
27. Kil HK, Kim WO, Chung WY, Kim GH, Seo H, Hong JY. *Preoperative anxiety and pain sensitivity are independent predictors of propofol and sevoflurane requirements in general anesthesia*. Br. J. Anaesth. 2012; 108(1): 119–125.
28. Wasilewski D, Wojnar M, Chatizow J. *Depresja a ból: ogólnopolskie badanie epidemiologiczne*. Psychiatr. Pol. 2010; 44(3): 435–445.
29. Singh JA, Lewallen DG. *Medical and psychological comorbidity predicts poor pain outcomes after total knee arthroplasty*. Rheumatology (Oxford) 2013; 52(5): 916–923.
30. Ellis HB, Howard KJ, Khaleel MA. *Effect of psychopathology on patient-perceived outcomes of total knee arthroplasty within an indigent population*. J. Bone Joint Surg. Am. 2012; 94(12): e84.
31. Hirschmann MT, Testa E, Amsler F, Friederich NF. *The unhappy total knee arthroplasty (TKA) patient: higher WOMAC and lower KSS in depressed patients prior and after TKA*. Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. 2013; 21(10): 2405–2411.
32. Pinto PR, McIntyre T, Ferrero R, Almeida A, Araújo-Soares V. *Predictors of acute postsurgical pain and anxiety following primary total hip and knee arthroplasty*. J. Pain 2013; 14(5): 502–515.
33. Duivenvoorden T, Vissers MM, Verhaar JA, Busschbach JJ, Gosens T, Bloem RM. i wsp. *Anxiety and depressive symptoms before and after total hip and knee arthroplasty: a prospective multicentre study*. Osteoarthritis Cartilage 2013; 21(12): 1834–1840.
34. Gong L, Dong JY. *Patient's personality predicts recovery after total knee arthroplasty: a retrospective study*. Orthop. Sci. 2014; 19: 263–269.
35. Wylde V, Dieppe P, Hewlett S, Learmonth ID. *Total knee replacement: is it really an effective procedure for all?* Knee 2007; 14(6): 417–423.
36. Vissers MM, Bussmann JB, Verhaar JA, Busschbach JJ, Bierma-Zeinstra SM, Reijman M. *Psychological factors affecting the outcome of total hip and knee arthroplasty: a systematic review*. Semin. Arthritis Rheum. 2012; 41(4): 576–588.
37. Bethge M, Bartel S, Streibelt M, Lassahn C, Thren K. *Illness perceptions and functioning following total knee and hip arthroplasty*. Z. Orthop. Unfall. 2010; 148: 387–392.

38. Raket BA, Blodgett NP, Bridget Zimmerman M. *Predictors of postoperative movement and resting pain following total knee replacement*. Pain 2012; 153(11): 2192–2203.
39. Riddle DL, Wade JB, Jiranek WA, Kong X. *Preoperative pain catastrophizing predicts pain outcome after knee arthroplasty*. Clin. Orthop. Relat. Res. 2010; 468(3): 798–806.
40. Badura-Brzoza K, Zając P, Kasperska-Zając A. *Anxiety and depression and their influence on the quality of life after total hip replacement: preliminary report*. Int. J. Psychiatry Clin. Pract. 2008; 12(4): 280–284.
41. Brander V, Gondek S, Martin E, Stulberg SD. *Pain and depression influence outcome 5 years after knee replacement surgery*. Clin. Orthop. Relat. Res. 2007; 464: 21–26.
42. Bourne RB, Chesworth BM, Davis AM, Mahomed NN, Charron KD. *Patient satisfaction after total knee arthroplasty: who is satisfied and who is not?* Clin. Orthop. Relat. Res. 2010; 468(1): 57–63.
43. Vissers MM, de Groot IB, Reijman M, Busmann JB, Stam HJ, Verhaar JA. *Functional capacity and actual daily activity do not contribute to patient satisfaction after total knee arthroplasty*. BMC Musculoskelet. Disord. 2010; 16(11): 121.
44. Wetsch WA, Pircher I, Lederer W. *Preoperative stress and anxiety in day-care patients and undergoing fast-track surgery*. Br. J. Anaesth. 2009; 103(2): 199–205.
45. Mc Donald S, Hetrick S, Green S. *Preoperative education for hip and knee replacement*. Cochrane Database Syst. Rev. 2004; 1: CD003526.
46. Liu SS, Buvanendran A, Rathmell JP, Sawhney M, Bae JJ, Moric M. i wsp. *Predictors for moderate to severe acute postoperative pain after total hip and knee replacement*. Int. Orthop. 2012; 36(11): 2261–2267.
47. Ibrahim MS, Khan MA, Nizam I, Haddad FS. *Peri-operative interventions producing better functional outcomes and enhanced recovery following total hip and knee arthroplasty: an evidence-based review*. BMC Med. 2013; 11: 37.
48. Yoon RS, Nellans KW, Geller JA. *Patient education before hip or knee arthroplasty lowers length of stay*. J. Arthroplasty. 2010; 25(4): 547–551.
49. Marois R, Ivanoff J. *Capacity limits of information processing in the brain*. Trends Cogn. Sci. 2005; 9(6): 296–305.
50. Nouchi R, Taki Y, Takeuchi H, Sekiguchi A, Hashizume H, Nozawa T. i wsp. *Four weeks of combination exercise training improved executive functions, episodic memory, and processing speed in healthy elderly people: evidence from a randomized controlled trial*. Age (Dordr.) 2014; 36(2): 787–799.

Adres: Paweł Ziętek
Katedra i Klinika Ortopedii i Traumatologii PUM
71-252 Szczecin, ul. Unii Lubelskiej 1

Otrzymano: 6.04.2014
Zrecenzowano: 25.04.2014
Otrzymano po poprawie: 28.05.2014
Przyjęto do druku: 28.08.2014