

Sławomir Murawiec

Centrum Zdrowia Psychicznego, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

## „Potrzebuję więcej leków” — kiedy samoocena nie pozwala dostrzec poprawy w przebiegu farmakoterapii. Opis przypadku pacjentki leczonej escitalopramem

*“I do need more medication” — when ideal-self prevents from seeing improvement in the course of pharmacotherapy. The case of escitalopram treatment description*

### Abstract

The paper presents the case description of 36 years old women in the course of her depression treatment. The patient had been previously treated with the three compounds in the same time: bupropion (300 mg/day), escitalopram (30 mg/day) and venlafaxine (150 mg/day). After discontinuation of treatment (because of poor subjective tolerability) the depressive symptoms occur. The therapy with only escitalopram (20 mg/day) was proposed. The results were good in the sense of depressive symptoms resolution and improvement in functioning but not in subjective patient's assessment. The patient wanted more medication because she wanted to be more active in her professional career. Despite the clinical improvement she was unable to admit that improvement because of her aspirations and ego-ideal demands.

In the case of patients whose response to medication is problematic it's necessary to consider their personality traits and psychological reaction to medication

*Psychiatria 2011; 8, 1: 25–30*

**key words:** depression, pharmacotherapy, personality, psychology

Prowadzenie skutecznej farmakoterapii zaburzeń depresyjnych wymaga nie tylko trafnego doboru leku przeciwdepresyjnego i jego dawki, ale także uwzględnienia takich czynników, jak nawiązanie z pacjentem relacji terapeutycznej oraz dostrzeżenie kontekstu psychologicznego i społecznego, w jakim odby-

wa się leczenie. Jednym z elementów tego kontekstu bywa niekiedy uwzględnienie w ocenie klinicznej tego, w jaki sposób pacjent relacjonuje doświadczane przez siebie objawy, a także w jaki sposób relacjonuje lekarzowi ich ustępowanie. W niniejszej pracy opisano przypadek pacjentki, która zgłosiła się z objawami depresji po okresie jednoczesnego przyjmowania trzech substancji: bupropionu, wenlafaksyny i escitalopramu w pełnych lub nawet wysokich dawkach, które to leki ostatecznie sama odstawiła. U tej pacjentki uzyskano korzystną odpowiedź na leczenie

### Adres do korespondencji:

dr n. med. Sławomir Murawiec  
Centrum Zdrowia Psychicznego  
Instytut Psychiatrii i Neurologii  
ul. Sobieskiego 9, 02–957 Warszawa  
tel: (22) 45 82 751, e-mail: murawiec@ipin.edu.pl

przeciwdepresyjne wyłącznie jednym z tych leków, escitalopramem. W toku dalszego postępowania terapeutycznego pacjentka ujawniała wiele krytycznych wypowiedzi pod swoim własnym adresem oraz niekorzystnych ocen swojej sytuacji, które mogły przypominać takie objawy depresyjne, jak obniżenie nastroju, anhedonia i obniżenie napędu. Po dokładniejszym badaniu wypowiedzi te wydawały się jednak pochodzić z innego poziomu niż objawy depresyjne, chociaż sposób, w jaki pacjentka je relacjonowała, przypominał w sposób istotny objawy depresyjne. Być może w niektórych przypadkach stosowanie kilku leków przeciwdepresyjnych lub wielu leków różnego rodzaju u tego samego pacjenta odzwierciedla chęć lekarza przyjscia pacjentowi z pomocą, w sytuacji, gdy skargi pacjenta wynikają z różnych źródeł (np. jednocześnie z występującego zespołu psychopatologicznego, cech osobowości, sposobu spostrzegania i interpretowania samego siebie i własnych doświadczeń, sytuacji osobistej).

Od dawna spostrzegano, że relacjonowanie przez pacjentów objawów depresyjnych ma często indywidualny charakter. Najczęściej jest tu wskazywane zjawisko relacjonowania depresji poprzez objawy somatyczne. Wiele podręczników, zwłaszcza adresowanych do nie-psychiatrów, podnosi tę kwestię: „Mniej typowe postaci depresji sprawiają szczególne problemy diagnostyczne i terapeutyczne, gdyż liczne skargi chorego na dolegliwości somatyczne „zacierają” klasyczne objawy depresji. W praktyce przydatne jest poznanie dwóch takich postaci: depresji hipochondrycznej i tak zwanej „depresji maskowanej” — piszą Bogdanowicz i Kalinowski [1]. Wyniki badań populacyjnych wskazują, że bardzo często pacjenci relacjonują objawy somatyczne, za których występowaniem kryją się zaburzenia ze spektrum depresji. Źródłem trudności diagnostycznych mogą być depresje poronne, maskowane (np. nadużywaniem leków lub alkoholu), ale także sytuacje, gdy pacjent z powodu poziomu wykształcenia, braku wglądu w swoje stany psychiczne, zaburzeń na podłożu organicznym, zaburzeń osobowości, niechęci do „skarżenia się” lekarzowi, „przyprowadzony przez rodzinę” do psychiatry i z innych powodów przedstawia lekarzowi swój stan psychiczny w sposób niepełny lub zdawkowy.

Innym problemem jest sposób relacjonowania ustępowania objawów depresyjnych oraz subiektywnie odczuwanych skutków farmakoterapii (w zakresie ustępowania objawów i działań niepożądanych). Dokonano prób opisu faz prowadzenia farmakoterapii depresji w tym aspekcie [2]. W kontekście poni-

żej opisanego przypadku ważne jest także spostrzeżenie praktyczne, często dokonywane przez psychiatrów, mówiące o tym, że po ustąpieniu zespołu psychopatologicznego (np. depresyjnego) ujawniają się trwałe indywidualne cechy osobowości leczonej jednostki. Posługując się diagnostyką wieloosiową [3], ustąpienie zespołu z osi pierwszej (zespołów psychopatologicznych) niejako odsłania cechy umieszczone w tym systemie klasyfikacyjnym na osi drugiej (osobowości). Tego rodzaju proces mógł zajść w przypadku omawianej pacjentki. Leczenie przeciwdepresyjne (escitalopramem) okazało się u niej skuteczne w zakresie ustąpienia objawów depresyjnych. Jednak pacjentka, która zaczęła dobrze funkcjonować w wyniku leczenia, nadal zgłaszała skargi na złe samopoczucie, brak motywacji i celów, „brak aktywności”, które wynikały z jej trwałej, krytycznej oceny własnej osoby.

Takie stałe nastawienia do siebie stanowią cechą osób podatnych na rozwój depresji. Z punktu widzenia psychiatrycznego osoby depresyjne charakteryzuje często w okresie przedchorobowym „introwersja, perfekcjonizm, wysoki poziom neurotyzmu, *typus melancholicus* według Tellenbacha” [4, s. 355]. Podejście poznawczo-behawioralne rozważa modele depresji w trzech obszarach teorii poznawczej — przetwarzania informacji, poznania społecznego i modelach behawioralno-poznawczych [5, s. 52]. Główne miejsce zajmują w nich depresjogenne schematy poznawcze: „Aktywizacja depresjogennych przekonań obniża nastrój i sprawia, że negatywne myśli automatyczne, powstające w zetknięciu z różnorodnymi bodźcami, układają się w triadę poznawczą — negatywną wizję siebie, otaczającej rzeczywistości i przyszłości” [5, s. 52]. W kontekście omawianej pacjentki można dodać, że Beck wyróżniał dodatkowe struktury poznawcze odnoszące się do wchodzenia z ludźmi w relacje (socjotropii i autonomii). Osoby autonomiczne reagowały silniej, jego zdaniem, na stresory związane z życiem zawodowym, co mogłoby odpowiadać sytuacji pacjentki przedstawianej w niniejszej pracy. Autor ten zwraca uwagę na systematyczną tendencyjność poznawczą w przetwarzaniu informacji, prowadzącą do selektywnej uwagi wobec negatywnych aspektów doświadczenia, negatywnych interpretacji oraz blokowania pozytywnych wydarzeń i wspomnień [6]. Te dysfunkcjonalne sposoby przetwarzania informacji o znaczeniu emocjonalnym są uznawane za poznawcze czynniki podatności na depresję. Negatywne tendencyjne schematy poznawcze mają charakter automatyczny, przebiegają szybko, poza wolą osoby podatnej

na depresję, są nawykowe, odporne na zmianę i kierują jej uwagę i interpretację w kierunku negatywnym [6].

Podjęcie psychodynamiczne podkreśla znaczenie poczucia winy w osobowości jednostek podatnych na depresję. McWilliams [7] przytacza dla zobrazowania tego zjawiska następującą wypowiedź: „Pisarz William Goldman powiedział kiedyś w jednym z wywiadów: »kiedy oskarża się mnie o przestępstwo, którego nie popełniłem, zastanawiam się, dlaczego o nim zapomniałem« [7, s. 243]. Zdaniem tej autorki osoby „o psychice depresyjnej” wierzą, że tak naprawdę są złe. „Martwią się, że się ją zniszczenie” [7, s. 249]. Jej zdaniem osoby te starają się być dobre, ale obawiają się, że inni mogliby je odebrać jako jednostki bezwartościowe. W przypadku tych osób mamy do czynienia z połączeniem silnego poczucia winy, starań, aby zaprzeczyć winie, na przykład przez „dawanie dobrego” w kontaktach osobistych i działalności dobroczynnej oraz często wysokiego poczucia wartości. Tego rodzaju zestaw cech prowadzi do przeżywania stałego, choć nie zawsze uświadomionego, poczucia winy, poszukiwania własnej wartości poprzez angażowanie się w sprawy innych lub realizację pozytywnych wartości oraz wytworzenie się wysokiego poziomu narcyzmu, opartego na potrzebie ciągłego potwierdzania poczucia wartości. Pacjentkę opisaną w tej pracy leczono escitalopramem, który jest lekiem przeciwdepresyjnym o unikalnej formule i mechanizmie działania. W niektórych publikacjach bywa określany jako druga generacja inhibitorów transportera serotoniny [8] lub jako lek tworzący samodzielną grupę allosterycznych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny (ASRI, *allosteric serotonin reuptake inhibitor*) [9]. Escitalopram jest S-enancjomerem citalopramu. W formule leku zastosowano jedną przestrzenną postać substancji czynnej, ponieważ, jak się okazuje, tylko jedna z nich jest efektywna klinicznie, natomiast druga nie tylko nie wykazuje pożądanej aktywności, ale ma działanie hamujące wobec pożądanego przeciwdepresyjnego działania pierwszego z nich [10–12].

Podawanie jednego escitalopramu okazuje się mieć pewne unikalne właściwości:

- podawana jest wyłącznie postać aktywna terapeutycznie,
- tak skonstruowany lek ma nowe właściwości w stosunku do leku wyjściowego, nie jest tylko „oczyszczoną” formą substancji podstawowej.

Nazwa ASRI jest związana z domniemanym „podwójnym” mechanizmem działania escitalopramu [9, 12]. Lek ten modyfikuje przestrzennie receptor serotoni-

nowy (transporter serotoniny), a następnie wywiera na niego selektywny wpływ hamujący wychwyty zwrotny neuroprzekaźnika. Ten pierwszy element, czyli modyfikacja struktury przestrzennej białka, z którym wiąże się lek, może być uważany za wyróżnik działania escitalopramu.

### Opis przypadku

Pacjentka w wieku 36 lat leczona od 3 lat z powodu depresji. Osoba niebędąca w stałym związku, zajmująca średnie stanowisko zarządzające w biznesie. Przed około rokiem przeprowadziła się z innego miasta pod obecny adres, zamieszkała sama (poprzednio mieszkała z rodzicami). Pacjentka zgłosiła się na wizytę po tym, jak odstawiła część leków przeciwdepresyjnych. Poprzednio przyjmowała jednocześnie przez około 2–3 miesiące bupropion (300 mg/d.), escitalopram (30 mg/d.) i wenlafaksynę (150 mg/d.). Odczuwała wzmożoną senność, trudności w codziennym funkcjonowaniu, postanowiła odstawić leki, po czym nasiliło się obniżenie nastroju oraz napędu, trudności w wypełnianiu obowiązków zawodowych, nadal występowała wzmożona senność.

Przed trzema laty leczona w innym mieście, jak relacjonuje „z powodu depresji”. Otrzymała w tym czasie escitalopram w dawce 20 mg na dobę. Leczenie przyniosło zdecydowaną poprawę samopoczucia. Pacjentka dostała propozycję awansu i przeprowadzki do obecnego miejsca zamieszkania, z których skorzystała. Przerwała leczenie farmakologiczne. Po przeprowadzce poczuła się samotna, jak relacjonuje: „nie byłam przyzwyczajona do samotności, przerosło mnie to.” Po kilku miesiącach nastąpiło pogorszenie stanu psychicznego, obniżenie nastroju i napędu, stała się „pesymistyczna”. Ponownie zgłosiła się do psychiatry, rozpoczęto leczenie bupropionem, które jednak nie przyniosło poprawy jej samopoczucia. Następnie do dotychczasowego leku dołączono escitalopram, a w dalszej kolejności wenlafaksynę. W późniejszym okresie zwiększano dawki poszczególnych leków, co jednak nie przyniosło wyraźnej poprawy i ustąpienia skarg pacjentki. Ostatecznie chora, która odczuwała wzmożoną senność w ciągu dnia i miała trudności z codziennym funkcjonowaniem, odstawiła leki. Jednak po ich odstąpieniu zaczęły narastać objawy depresyjne, które skłoniły ją do ponownego poszukiwania pomocy.

W czasie pierwszej wizyty pacjentka relacjonowała obniżenie nastroju i wzmożoną drażliwość („nie mam humoru, czuję się rozdrażniona, wszystko mnie denerwuje”). Relacjonowała także obniżenie napędu („na nic nie mam siły”, „najchętniej bym nic nie robi-

ła, nie mogę się zmobilizować"). Wypowiadała skargi na utratę zainteresowania „czymkolwiek”. Według jej słów: „unikam ludzi, nie chce mi się z nimi rozmawiać”. Sen przedłużony, choć obecnie bez wzmożonej senności w ciągu dnia.

Zaproponowano pacjentce powrót do przyjmowania leku, który poprzednio okazał się skuteczny w jej terapii, czyli escitalopramu w dawce 20 mg na dobę. W trakcie wizyty kontrolnej, po 3 tygodniach leczenia, obserwowano wyraźną poprawę nastroju i aktywności pacjentki. Poprawiły się jej kontakty społeczne w miejscu pracy („w pracy trochę wyluzowałam, znów rozmawiam z ludźmi”). Jednak pacjentka nadal skarżyła się na to, że „nie jest aktywna”, że „źle się czuje zwłaszcza w domu, nie ma ochoty do działania”. Utrzymano dotychczasowe leczenie (escitalopram 20 mg/d.) pomimo tych skarg. W trakcie wizyty rozważano, pod naciskiem skarg pacjentki, dołączenie kolejnego leku, jednak odstąpiono od tej myśli, ze względu na to, że pacjentka przyjmowała już poprzednio wiele leków, co nie dało korzystnych rezultatów. Pacjentka wielokrotnie nalegała na dodanie leków lub „zrobienie czegoś”, aby mogła poczuć się i funkcjonować lepiej. Pomimo obserwowanej poprawy samopoczucia ujawniała niezadowolenie ze swojego stanu, a zwłaszcza aktywności. Ujawniła, że przyjmuje różne środki parafarmaceutyczne (wiele, w różnych okresach), które miały jej „pomóc na aktywność”. Podczas tej wizyty zwracał uwagę jednoczesny nacisk pacjentki na to, że nadal jej stan jest zły i wymaga silniejszej interwencji (większej liczby leków) oraz widoczna poprawa w zakresie objawów depresyjnych i funkcjonowania.

W czasie kolejnej wizyty pacjentka ujawniła więcej szczegółów ze swojego codziennego życia. W odniesieniu do skargi na to, że „źle czuje się w domu”, relacjonowała, że pracuje od godziny 9 rano i często wraca do domu bardzo późno, nawet około 20. Mieszkania nie zdołała urządzić od czasu zamieszkania w nim, opisała je więc jako puste i nieprzystępne, jak z przykrością siedzi wieczorami w dużym, zimnym salonie. W odniesieniu do skarg na „niską aktywność” i skarg przypominających anhedonię opowiedziała, że za każdym razem, gdy wraca do domu, to chciałaby „jeszcze coś zrobić”, jednak „nie ma na to siły”. Miała żal i pretensje do samej siebie, o ten „brak aktywności”. Pacjentka zrelekcjonowała także w trakcie rozmowy, że „zawsze była bardzo wymagająca i krytyczna wobec siebie”. Aktualnie uważała, że nie realizuje się w pełni i że powinna więcej robić, podjąć studia podyplomowe, uczyć się języków, robić coś, „aby się rozwijać”. Ujawniła silne poczucie chęci osiągnięcia

w życiu czegoś więcej, wskazała na rozmiękanie się aktualnego poziomu funkcjonowania z jej aspiracjami i poczuciem wartości.

### Omówienie

Pomimo ustąpienia objawów depresyjnych pacjentka nadal relacjonowała swoje cechy funkcjonowania w sposób przypominający skargi depresyjne. Pacjentka w wyniku leczenia escitalopramem osiągnęła poprawę samopoczucia i dobry poziom codziennej aktywności. Jednak ze względu na swoje cechy psychologiczne oraz sytuację życiową nadal oceniała samą siebie krytycznie. Jej skargi na złe samopoczucie w domu, „niską” aktywność mogły przypominać takie cechy zespołu depresyjnego jak anhedonia i obniżenie napędu. Jednak bliższe zaznajomienie się z jej sytuacją pozwalało stwierdzić, że pacjentka ocenia krytycznie na przykład swoje zmęczenie i niemożność dalszej pracy po powrocie do domu w późnych godzinach wieczornych. Już nie zespół depresyjny, ale ciągłe subiektywne niezadowolenie z siebie leżało u podłoża tych skarg. Stąd brała się także chęć pacjentki do przyjmowania środków parafarmaceutycznych, które miałyby tę sytuację przezwyciężyć. Można jedynie domniemywać, że tego typu skargi i nalegania pacjentki mogły być poprzednio przesłanką do stosowania u niej kilku leków przeciwdepresyjnych w wysokich dawkach. W autorze tego opisu pacjentka w trakcie wizyty wielokrotnie wzbudzała myśl o konieczności dodania kolejnego leku przeciwdepresyjnego, o nieskuteczności dotychczasowego leczenia i dalszej potrzebie niesienia jej pomocy farmakologicznej. Myśl ta była hamowana z powodu informacji, że pacjentka już poprzednio przyjmowała wiele środków psychotropowych.

W odniesieniu do depresji są opisywane dwa poziomy przetwarzania informacji o znaczeniu emocjonalnym. Jeden z nich jest automatyczny, pozostający poza świadomą kontrolą poziom przetwarzania informacji, o którym pisano w części wstępnej, opisywany na przykład przez podejście poznawczo-behawioralne. Są to automatyczne myśli, sposoby spostrzegania i interpretacji. U osób podatnych na depresję mają negatywny charakter. Drugi to struktury poznawcze wyższego rzędu, będące odpowiednikiem procesów świadomych (funkcjonalnej kontroli sprawowanej przez płaty przedczołowe). Według niektórych koncepcji leki przeciwdepresyjne mają zdolność znoszenia negatywnego zakłócenia przetwarzania informacji emocjonalnych charakterystycznego dla osób z depresją. Innymi słowy, wpływają na automatyczny poziom „przerabiania” informacji, znosząc automatyczne „czarnowidztwo” i kierując myśli na bardziej pozytywne tory. Uwzględniając dwa poziomy przetwarzania informa-

cji o znaczeniu emocjonalnym i wpływ leków przeciwdepresyjnych na automatyczny poziom tych procesów [13], można przypuszczać, że pod wpływem leków u opisywanej pacjentki nastąpiła istotna poprawa w zakresie automatycznych procesów (pacjentka mówi na przykład o tym, że „wyluzowała” w kontaktach z innymi ludźmi). Ale być może nadal aktywne i silne pozostały u niej wyższe struktury poznawcze, w których „zakodowane” były takie cechy, jak krytyczna ocena samej siebie, perfekcjonizm, ciągle niezadowolenie z samej siebie, dążenie do osiągnięć. W związku z tym pomimo istotnej poprawy „nie była w stanie jej dostrzec” i ciągle domagała się nowych leków/substancji, które pomogłyby jej osiągnąć upragniony ideał obrazu siebie i realizacji aspiracji.

W odniesieniu do farmakoterapii tej pacjentki może być ciekawa uwaga poczyniona przez Łożę [12]: „Escitalopram może być użyteczny w leczeniu tzw. atypowej depresji. ‘Atypowość’ obrazu klinicznego dotyczy nawet 1/3 pacjentów z zespołami depresyjnymi. Wśród alternatywnych hipotez postuluje się, że wzorzec ten jest reakcją na szczególny, rywalizacyjny typ cywilizacji. Możliwość terapii osób aktywnych, bez obciążania ich objawami ubocznymi, byłaby szczególnie wartościową terapią escitalopramem.” Niewątpliwie opisana tu pacjentka jest aktywnym uczestnikiem tego „rywalizacyjnego” typu cywilizacji.

Zarówno przegląd piśmiennictwa dokonany przez autora artykułu cytowanego wyżej [12], jak i wcześniejsze prace oraz kontrolowane badania porównawcze escitalopramu z placebo przeprowadzone metodą podwójnie

ślepej próby pozwalają na stwierdzenie, że escitalopram jest lekiem skutecznym w leczeniu depresji [14]. Natomiast wyniki wielu badań wskazują na to, że może być to lek o wyższej niż inne skuteczności działania przeciwdepresyjnego i szybszym początku działania. Pierwsze wyniki badań potwierdzające ten fakt opublikowano w latach 2002–2003 [12–14]. Analizy zsumowanych rezultatów prób klinicznych wskazują na większą skuteczność escitalopramu niż na przykład citalopramu. Analiza danych z trzech badań porównujących escitalopram i citalopram dokonana przez Llorca i wsp. [16] wskazuje na wyższą skuteczność escitalopramu (z bardzo wysokim poziomem istotności statystycznej  $p = 0,003$ ).

### Wnioski

Dokonany opis przypadku wskazuje, zdaniem autora pracy, na konieczność uważnej klinicznej oceny pacjentów lekoopornych i tych, których sposób odpowiedzi na leczenie farmakologiczne odbiega od sposobu ujawnianego przez znaczną większość innych osób. Z dużym prawdopodobieństwem można założyć, że u opisanej tu pacjentki osiągnięto korzystny efekt leczenia jednym lekiem przeciwdepresyjnym — escitalopramem. a mimo pacjentka nadal negatywnie oceniała swoją aktywność i osiągnięcia życiowe. Skargi te mogły przypominać objawy utrzymującej się depresji i skłaniać do dodawania kolejnych leków o działaniu przeciwdepresyjnym oraz zwiększania ich dawek. Wydaje się, że bardziej korzystne dla pacjentki byłoby (w przypadku zachodzenia takich procesów) omówienie ich z nią i przekonanie do podjęcia psychoterapii.

### Streszczenie

*W pracy przedstawiono opis przypadku 36-letniej kobiety leczonej z powodu depresji.*

*Pacjentka przyjmowała jednocześnie trzy leki przeciwdepresyjne: bupropion (300 mg/d.), escitalopram (30 mg/d.), wenlafaksynę (150 mg/d.). Leki te samowolnie odstawiła z powodu złego samopoczucia i senności. Ujawniły się objawy depresyjne. Rozpoczęto leczenie escitalopramem (20 mg/d.), uzyskując ustąpienie objawów depresji i poprawę funkcjonowania. Pacjentka nadal oceniała krytycznie swój stan i domagała się pomocy farmakologicznej. Ujawniła krytyczną ocenę własnych osiągnięć życiowych, perfekcjonizm, wysoki poziom aspiracji. W tym kontekście stały się zrozumiałe jej skargi na niedostateczną aktywność. Pomimo odzyskania możliwości sprawnego funkcjonowania, w ocenie pacjentki, jej osiągnięcia były zbyt małe w stosunku do pragnień, a samoocena zbyt niska w stosunku do stawianego sobie ideału ja.*

*W przypadku osób w sposób szczególnie odpowiadających na leczenie farmakologiczne, konieczna jest ocena możliwych osobowościowych i psychologicznych uwarunkowań takiej odpowiedzi.*

*Psychiatria 2011; 8, 1: 25–30*

**słowa kluczowe:** depresja, farmakoterapia, osobowość, psychologia

**Piśmiennictwo**

1. Bogdanowicz E., Kalinowski A. Zaburzenia afektywne. W: Wciórka J. (red.). Psychiatria praktyczna dla lekarza rodzinnego. Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa 1992: 254–268.
2. Murawiec S. Etapy prowadzenia farmakoterapii depresji — spostrzeżenia kliniczne (doniesienie wstępne). Psychiatria i Psychoterapia <http://www.psychiatriapsychoterapia.pl>. 2007; 3 (1): artykuł 2.
3. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, DSM-IV. American Psychiatric Association, Washington DC, 1994.
4. Pużyński S. Choroby afektywne nawracające. W: Bilikiewicz A., Pużyński S., Rybakowski J., Wciórka J. (red.). Psychiatria. Tom 2. Urban & Partner, Wrocław 2002: 343–424.
5. Popiel A., Pragłowska E. Psychoterapia poznawczo-behawioralna. Teoria i praktyka. Wydawnictwo Paradygmat, Warszawa 2008.
6. Beck A.T. Rozwój poznawczego modelu depresji i jego neurobiologiczne korelaty. Medycyna Praktyczna Psychiatria 2010; 2 (13): 17–28.
7. McWilliams N. Diagnoza psychoanalityczna. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2009.
8. Rybakowski J., Borkowska A. Escitalopram — druga generacja inhibitorów transportera serotoniny? Psychiatr. Pol. 2004; 37: 227–239.
9. Murawiec S. Escitalopram — lek przeciwdepresyjny będący allosterycznym inhibitorem wychwytu zwrotnego serotoniny (ASRI). Lek w Polsce 2005; 9 (207): 21–29.
10. Sánchez C., Bøgesø K.P., Ebert B., Reines E.H., Braestrup C. Escitalopram versus citalopram: the surprising role of the R-enantiomer. Psychopharmacology 2004; 174: 163–176.
11. Baumann P., Zullino D.F., Eap C.B. Enantiomers' potential in psychopharmacology — a critical analysis with special emphasis on the antidepressant escitalopram. Eur. Neuropsychopharmacol. 2002; 12: 433–444.
12. Łoza B. Escitalopram: odkrycie leku i jego rozwój. Neuropsychiatria Przegląd Kliniczny 2011; 3: 1–12.
13. Murawiec S., Mosiołek A. Neuropsychologiczna poznawcza hipoteza działania leków przeciwdepresyjnych — przegląd piśmiennictwa. Psychiatr. Pol. 2010; 44: 871–880.
14. Lepola U.M., Loft H., Reines E.H. Escitalopram (10–20 mg/day) is effective and well tolerated in a placebo-controlled study in depression in primary care. Int. Clin. Psychopharmacol. 2003; 18: 211–217.
15. Colonna L., Reines E.H., Andersen H.F. Escitalopram is well tolerated and more efficacious than citalopram in long-term treatment of moderately depressed patients. Int. J. Psych. Clin. Prac. 2002; 6: 243–244.
16. Llorca P.-M., Azorin J.-M., Despiegel N., Verpillat P. Efficacy of escitalopram in patients with severe depression: a pooled analysis. Int. J. Clin. Pract. 2005; 59: 268–275.