

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE LEKÓW PRZECIWDEPRESYJNYCH

Małgorzata Luks
Samodzielna Pracownia Farmakoterapii
Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Leki przeciwdepresyjne są grupą leków psychotropowych, które wywierają terapeutyczny wpływ na podstawowe i wtórne cechy zespołu depresyjnego, w tym chorobowe zaburzenia nastroju. Są stosowane również w innych zaburzeniach psychicznych niż depresja, m.in. w terapii lęku napadowego, fobii społecznej, zaburzeń obsesyjno kompulsyjnych, w zaburzeniach odżywiania, w leczeniu wspomagającym bólu. Można więc stwierdzić, że działanie leków przeciwdepresyjnych nie jest specyficzne, a spektrum ich działania psychotropowego wykracza znacznie poza ramy symptomatologii depresji.

W związku z szerokim zastosowaniem tej grupy leków należy szczegółowo zapoznać się z objawami niepożądanymi, które wywołują oraz interakcjami zarówno z innymi lekami psychotropowymi jak i stosowanymi w leczeniu chorób somatycznych.

Leki przeciwdepresyjne są grupą niejednorodną pod względem struktury chemicznej oraz mechanizmów działania, które wciąż nie są w pełni wyjaśnione. Podział leków przeciwdepresyjnych w zależności od podstawowego mechanizmu działania jest przydatny również do opisu ich działań niepożądanych.

Klasyfikacja leków przeciwdepresyjnych w związku z ich mechanizmem działania:

A. leki hamujące wychwyt zwrotny monoamin:

1. Nieselektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny inoradrenaliny, działające również na inne układy przekaźnictwa (układ cholinergiczny, dopaminergiczny, histaminowy) - należą tu niemal wszystkie leki trójpierścieniowe TLPD: amitryptylina, dezipramina, dibenzepina, doksepina, imipramina, klomipramina.
2. Selektywne inhibitory wychwytu noradrenaliny i serotoniny SNRI: wenlafaksyna, milnacipram.
3. Inhibitory wychwytu serotoniny SSRI: citalopram, fluoksetyna, fluwoksamina, paroksetyna, sertralina.
4. Inhibitory wychwytu noradrenaliny NARI: reboksetyna.
5. Inhibitory wychwytu noradrenaliny i dopaminy NDRI: bupropion

B. Leki o receptorowych mechanizmach działania:

1. Leki wpływające na receptory neuronów serotoninergetycznych: trazodon.
2. Leki wpływające na receptory neuronów noradrenergetycznych i serotoninergetycznych: mianseryna, mirtazapina

C. Selektywne odwracalne inhibitory monoaminooksydazy A RIMA, IMAO-A: moklobemid.

1. Leki o innych mechanizmach działania: tianeptyna.

Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne TLPD

Stosowaniu leków trójpierścieniowych często towarzyszą objawy niepożądane, szczególnie w trakcie pierwszych kilkunastu dni leczenia.

W tym okresie pacjenci mogą się skarżyć na senność, zaburzenia koncentracji, upośledzenie pamięci.

Najczęstszymi działaniami niepożądanymi są objawy cholinolityczne, ortostatyczne spadki ciśnienia tętniczego krwi, przyrost masy ciała.

Działania cholinolityczne są związane z blokowaniem receptorów muskarynowych, są to: suchość w ustach, zaparcia, zaburzenia akomodacji, zatrzymanie moczu, zwiększenie ciśnienia śródgałkowego, tachykardia.

Występują zwykle na początku leczenia i mogą zaostrzyć jaskrę i wywołać ośrodkowy zespół antycholinergiczny (majaczenie, splatanie).

Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne powodują na początku leczenia zwłaszcza przy szybkim zwiększaniu dawki ortostatyczne spadki ciśnienia tętniczego krwi, co wiąże się z blokowaniem receptorów alfa1-adrenergicznych.

Mogą wpływać na pracę serca: wydłużać czas przewodzenia (wydłużenie QT), powodować szczególnie u osób starszych zaburzenia rytmu serca.

W zapisie EKG może wystąpić spłaszczenie załamka T i obniżenie odcinka ST.

Eksperti z APA, sugerują, że należy zachować szczególną ostrożność podczas leczenia TLPD pacjentów z komorowymi zaburzeniami rytmu, subklinicznymi zaburzeniami węzła zatokowego, zaburzeniami przewodnictwa, wydłużeniem odcinka QT oraz świeżym niedokrwieniem mięśnia sercowego. Najczęściej jako leki rekomendowane u chorych z depresją i współistniejącymi zaburzeniami kardiologicznymi wymieniane są mianseryna, SSRI oraz bupropion.

Działanie atryhistaminowe (blokowanie receptorów H1) powoduje sedację, a przy długotrwałym leczeniu często znaczny przyrost masy ciała.

Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne mogą upośledzać funkcje seksualne, wywoływać nadmierne pocenie.

Do sporadycznie opisywanych zaburzeń należą: podwyższenie transaminaz, leukopenia, trombocytopenia, zmiany krzepliwości krwi, reakcje alergiczne, zespół upośledzonego wydzielania ADH, mlekotok.

Powikłania zdarzają się rzadko i są wynikiem głównie nieprzestrzegania zasad stosowania TLPD.

Do powikłań psychicznych pojawiających się w przebiegu leczenia TLPD należą: wystąpienie silnego lęku, niepokoju, pobudzenia ruchowego, zaostrzenia objawów psychotycznych (np. w przebiegu schizofrenii), ośrodkowy zespół antycholinergiczny, zmiana fazy depresyjnej w maniakalną (w zaburzeniach afektywnych dwubiegunowych).

Osobnego omówienia wymaga ośrodkowy zespół antycholinergiczny.

Występuje on najczęściej u osób starszych, z cechami organicznego uszkodzenia OUN, szczególnie, gdy stosujemy terapię skojarzoną TLPD z innymi lekami o wpływie cholinolitycznym.

Przykładem mogą być leki przeciwpyschotyczne takie jak kłozapina, chlorprotiksen, lewomepromazyna czy też leki przeciwparkinsonowskie cholinolityczne.

Objawy ośrodkowego zespołu antycholinergicznego obejmują:

1. **Objawy ośrodkowe:** niepokój, zaburzenia snu, upośledzenie koncentracji uwagi, pamięci, precyzji myślenia. U chorych z depresją może wystąpić poprawa nastroju przypominająca stan hipomanii. Występują zaburzenia świadomości od przymglenia, aż do stanu majaczenia.
2. **Objawy obwodowe:** wysychanie błon śluzowych, suchość skóry, zaburzenia akomodacji, utrudnione oddawanie moczu.

Postępowanie w ośrodkowym zespole antycholinergicznym obejmuje natychmiastowe odstawienie leku, nawodnić chorego, stosować leczenie objawowe. W ciężkich zaburzeniach (majaczenie) należy rozważyć leczenie fizostygmą.

Powikłania neurologiczne w trakcie leczenia lekami z grupy TLPD występują sporadycznie: napady drgawkowe, silne drżenie mięśniowe, zespół parkinsonowski, ostre dyskinezy.

Powikłania somatyczne to duże zmiany ciśnienia tętniczego krwi z ryzykiem utraty przytomności i upadku, zaburzenia przewodnictwa w mięśniu sercowym oraz arytmie.

Selektywne inhibitory wychwyty serotoniny SSRI

Chociaż, są lepiej tolerowane niż trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne w miarę upływu czasu od wprowadzenia tej grupy do leczenia wzrasta liczba i zakres informacji o działaniach niepożądanych.

Objawy niepożądane występują u 40 % leczonych i są przeszkodą w kontynuowaniu terapii od 10-30 % leczonych.

Najczęściej występujące objawy łączą się z obwodowym i ośrodkowym działaniem serotonergicznym co odbija się głównie na funkcjach przewodu pokarmowego w postaci pogorszenia lub utraty łaknienia, dyskomfortu w jamie brzusznej, nudności (rzadziej wymiotów), biegunki.

Przyczyną tych objawów jest pobudzenie receptorów 5HT₃ leżących przede wszystkim w ośrodku wymiotnym, ale także zlokalizowanych w przewodzie pokarmowym. Pobudzenie tych ostatnich receptorów powoduje aktywację mięśni gładkich jelit, co może się przejawiać biegunkami i stanami skurczowymi jelit.

Objawy te powinny wycofać się w ciągu ok. 10 dni od rozpoczęcia leczenia, uporczywie utrzymujące się mogą być powodem do zmiany stosowanego leku.

Drugimi co do częstości występowania są objawy niepożądane z wpływem leków z grupy SSRI na układ nerwowy. Objawy te są najprawdopodobniej spowodowane nadmiernym pobudzeniem receptorów 5HT₂ w obrębie szlaków serotonergicznym prowadzących do zwojów podstawy.

Najczęściej są to: zaburzenia funkcji seksualnych – osłabienie libido, wydłużenie ejakulacji, zaburzenia w odczuwaniu orgazmu. Zaburzenia seksualne występują wielokrotnie częściej po lekach z grupy SSRI niż przy klasycznych lekach przeciwdepresyjnych, wg niektórych autorów sięgają 40 % leczonych.

Jest kilka strategii postępowania w celu zmniejszenia zaburzeń seksualnych. Najczęściej proponuje

się podawanie leku co 2 dni lub dołączenie do leczenia niewielkich dawek mianseryny. Innym działaniem niepożądanym często pojawiającym się w początkowej fazie leczenia jest lęk. Uważa się, że niektóre leki z tej grupy wywołują go częściej niż inne, zwłaszcza fluoksetyna, rzadziej sertralina i paroksetyna, a najrzadziej citalopram i fluwoksamina. Lęk zwykle ustępuje po 1-2 tygodniach farmakoterapii.

W trakcie stosowania leków z tej grupy wystąpić mogą zaburzenia snu, które podobnie jak lęk mogą wystąpić w początkowej fazie leczenia. Szczególnie zaburzony jest sen wolnofalowy, występują również nocne skurcze mięśni powodujące częste wybudzanie się. Sporadycznie występuje bruksizm. Niekiedy występuje nadmierna senność i sedacja.

Kolejnym działaniem niepożądanym związanym z wpływem leków z tej grupy na ośrodkowy układ nerwowy są niepokój ruchowy i akatyzyja, rzadko zespoły pozapiramidowe zwłaszcza zespoły parkinsonowskie ale również zaburzenia dystoniczne i dyskinetyczne.

Ryzyko pojawienia się takich zaburzeń jest większe u osób z organicznym uszkodzeniem OUN, zwłaszcza z chorobą Parkinsona.

Sporadycznie pojawiają się napady drgawkowe (nieporównywalnie rzadziej niż przy TLPD).

Do naczyniowych działań niepożądanych, które mogą wystąpić w trakcie leczenia zalicza się ból głowy oraz migrenę. Są one najprawdopodobniej skutkiem nadmiernego pobudzenia receptorów serotoninowych zlokalizowanych w ścianach naczyń krwionośnych. Objawy te najczęściej ustępują po pewnym czasie stosowania leku.

Po nagłym przerwaniu przyjmowania leków z grupy SSRI, szczególnie u pacjentów leczonych dłużej niż 2 miesiące mogą się pojawić objawy związane z odstawieniem. Szacuje się, że występują one u 1/3 leczonych osób i pojawia się w ciągu 24-72h od zmniejszenia lub odstawienia dawki leku. Objawy utrzymują się ok. 7-14 dni i same ustępują.

Występują: lęk, niepokój, obniżenie nastroju, płaczliwość, rozdrażnienie, a także zaburzenia równowagi, bezsenność, bóle głowy, nudności, wymioty, biegunka, objawy grypopodobne, zaburzenia postrzegania oraz objawy pozapiramidowe. Objawy odstawienne opisywane są najczęściej po leczeniu paroksetyną, a najrzadziej po fluoksetynie, ale mogą się pojawić nawet po tygodniu od jej odstawienia (długi okres półtrwania). Przeważnie objawy nie są silnie nasilone, ale zdarza się, że w związku z dużym lękiem i akatyzyją jest wskazane przejściowe podawanie benzodiazepin i propranololu.

Początkowo sądzono, że stosowanie leków z tej grupy wiąże się ze spadkiem masy ciała u leczonych nimi pacjentów. Ma to jednak miejsce jedynie na początku leczenia fluoksetyną. Przy długoterminowym stosowaniu wszystkich leków z grupy SSRI obserwuje się przyrost masy ciała, który jest najbardziej istotny podczas leczenia paroksetyną, a najmniejszy przy fluoksetynie.

Niekiedy, w trakcie kuracji lekami z grupy SSRI dochodzi do hiperprolaktynemii, pojawia się powiększenie piersi i mlekotok- również u mężczyzn. Ponadto w trakcie leczenia może dochodzić do spadku poziomu glikemii oraz podwyższenia poziomu trójglicerydów.

Do listy istotnych działań niepożądanych związanych ze stosowaniem SSRI dołączono ostatnio osteoporozę.

Wyniki dwóch badań opublikowanych w 2007 r. wykazały, że u pacjentów w podeszłym wieku przyjmujących SSRI dochodzi do istotnej utraty masy kostnej. Wyniki te wskazują na konieczność

zachowania ostrożności podczas stosowania SSRI u starszych osób.

U pacjentów leczonych SSRI może dojść do wystąpienia krwawień. Większość przypadków krwawień związanych z lekami z grupy SSRI nie stanowi zagrożenia dla życia (krwiaki, obfite miesiączki). Niekiedy występują krwawienia z przewodu pokarmowego, zwłaszcza u osób starszych lub przyjmujących niesterydowe leki przeciwzapalne. Należy w związku z powyższym przestrzegać pacjentów przed równoczesnym stosowaniem leków z grupy SSRI, niesterydowych leków przeciwzapalnych oraz leków obniżających krzepliwość krwi.

Przyjmowanie leków z grupy SSRI to jedna z najczęstszych przyczyn hiponatremii, ryzyko jej wystąpienia jest trzykrotnie wyższe u pacjentów przyjmujących SSRI niż u leczonych innymi lekami przeciwdepresyjnymi.

Obniżenie poziomu sodu obserwuje się u 12-25% pacjentów w podeszłym wieku, przyjmujących SSRI, a objawy kliniczne manifestują się u 12 % osób. Ryzyko jest największe w pierwszych tygodniach leczenia, dlatego w tym okresie zaleca się wykonanie badań laboratoryjnych.

Najpoważniejszym powikłaniem przyjmowania leków z grupy SSRI jest zespół serotoninowy. Zespół ten występuje rzadko, zwykle w przypadku połączenia SSRI z innymi lekami – opisano go przy połączeniu SSRI z IMAO, tryptofanem, klomipraminą, litem, wenlafaksyną, dziurawcem, buspironem, mitrazapiną, trazodonem, lekami przeciwbólowymi (tamadol, opioidy). Może również wystąpić w trakcie kuracji nawet niskimi dawkami SSRI, nie będąc wynikiem interakcji. Jest przejawem zatrucia serotoniną.

Charakteryzuje go wystąpienie triady objawów – zaburzeń nerwowo mięśniowych (skurcze i drżenia mięśniowe, wzmożona reaktywność na bodźce, sztywność mięśniowa, dreszcze), zaburzeń świadomości i nadmiernej aktywacji układu vegetatywnego (biegunka, wzmożona perystaltyka, rozszerzenie źrenic, potliwość). Do objawów ze strony OUN należą: akatyzyja, niepokój, zaburzenia świadomości, hipertermia, a w ciężkich przypadkach śpiączka.

Występowanie objawów zależy od nasilenia zespołu – nie wszystkie objawy muszą być zawsze obecne. Obraz kliniczny może przyjmować postać od łagodnego niepokoju, drżenia i objawów żołądkowo - jelitowych do skrajnej sztywności mięśni ze znaczną hipertermią w przypadkach wymagających natychmiastowej interwencji.

W przypadkach o łagodnym przebiegu należy odstawić lek, podać benzodiazepiny celem redukcji niepokoju i objawów vegetatywnych, nawodnić pacjenta. W zespole o ciężkim przebiegu konieczna jest hospitalizacja.

Szereg przesłanek wskazuje, że rodzaj i częstość występowania objawów niepożądanych w odniesieniu do poszczególnych leków z grupy SSRI, wykazuje pewne różnice. Tolerancja SSRI może różnić się w zależności od długości stosowania, kategorii diagnostycznych, płci i wieku. Brak jest jednoznacznej odpowiedzi, czy przy braku tolerancji jednego leku z grupy SSRI, dobrze będzie tolerowany inny. Autorzy prac na ten temat sugerują, że w takich sytuacjach należy podejmować próbę zmiany leku – u części leczonych tolerancja innego SSRI okazuje się lepsza.

Inhibitory wychwyty noradrenaliny i serotoniny SNRI

Do grupy tej należą leki, które hamują wychwyt zwrotny noradrenaliny i serotoniny, a jednocześnie nie wywołują wpływu na inne receptory.

W Polsce stosowane są: milnacipram i wenlafaksyna.

Zarówno milnacipram jak i wenlafaksyna są lekami dobrze tolerowanymi przez pacjentów.

Mają podobny profil działań niepożądanych. Są to w kolejności od częstości występowania: nudności, senność, zawroty głowy, suchość w ustach i bezsenność, pocenie się, trudności w oddawaniu moczu.

Rzadziej występują bóle głowy, zaparcia i zaburzenia akomodacji.

Podobnie jak leki z grupy SSRI mogą mieć wpływ na zwiększone ryzyko krwawienia, hiperprolaktynemię, hiponatremię.

Nie wywołują wpływu na takie parametry EKG jak długość odcinka PR i czas trwania załamka QRS.

We wpływie na układ krążenia obserwowano w trakcie leczenia wenlafaksyną zaburzenia rytmu serca, zwiększenie (rzadziej obniżenie) ciśnienia tętniczego krwi.

Inhibitory wychwyty noradrenaliny NARI

Objawy niepożądane związane ze stosowaniem reboksetyny wynikają z noradrenergicznego mechanizmu działania. Są najbardziej nasilone na początku leczenia stąd potrzeba wolnego zwiększania dawki.

Do najczęstszych działań niepożądanych reboksetyny należą objawy związane z nasileniem aktywności układu współczulnego: pobudzenie ruchowe, drżenia, tachykardia, bezsenność, bóle głowy, nudności, wzmożona potliwość, wzrost ciśnienia tętniczego oraz „rzekomocholinergiczne” suchość w ustach, zaparcia, zaburzenia w oddawaniu moczu.

Reboksetyna nie upośledza sprawności psychoruchowej.

Inhibitory wychwyty noradrenaliny i dopaminy NDRI

Do najczęstszych objawów niepożądanych w trakcie leczenia bupropionem należą: niepokój, pobudzenie psychoruchowe, bezsenność, pobudzenie seksualne, suchość w ustach, bóle głowy, nudności, wymioty, drżenie rąk.

W trakcie leczenia bupropionem obserwowano utratę masy ciała, większy u pacjentów z wyższym wskaźnikiem BMI.

Sporadycznie odnotowano ortostatyczne spadki ciśnienia tętniczego krwi, u chorych z nadciśnieniem przejściowy wzrost ciśnienia.

Przy stosowaniu konwencjonalnej postaci leku (rzadziej przy formie wolno uwalnianej SR), u ok 0.4% leczonych występowały napady drgawkowe. Ryzyko wzrasta przy stosowaniu dużych dawek, a również u osób nadużywających alkoholu, benzodiazepin, leków hipoglikemizujących i środków psychostymulujących.

U chorych z zaburzeniami psychicznymi obserwowano zaostrzenie objawów. Bupropion nie upośledza funkcji seksualnych.

Leki wpływające na receptory neuronów serotoninergetycznych SARI

Do najczęstszych objawów niepożądanych związanych ze stosowaniem trazodonu należą: senność, uczucie zmęczenia, bóle i zawroty głowy, osłabienie, oraz rzadziej nudności i suchość błon śluzowych jamy ustnej.

Sporadycznie obserwowano brak apetytu, wymioty, zaparcia lub biegunki.

Trazodon w dawkach terapeutycznych nie są traktowane jako leki kardi toksyczne. Ze względu na blokowanie przez nie receptorów adrenergicznych alfa 1 mogą powodować przejściowe ortostatyczne spadki ciśnienia z odruchową tachykardią. U chorych leczonych z powodu nadciśnienia, należy więc w czasie stosowania trazodonu odpowiednio zmniejszyć dawki leków hipotensyjnych.

Sporadycznie obserwowano zaburzenia rytmu serca: bradykardię, tachykardię, zaburzenia przewodzenia (bloki A-V), należy więc u pacjentów z zaburzeniami rytmu serca i przewodzenia monitorować układ krążenia w trakcie leczenia trazodonem.

Rzadki, aczkolwiek uciążliwy objaw niepożądany w trakcie leczenia trazodonem stanowi priapizm, wynikający z blokowania receptorów alfa 1.

Zwiastunem tego zaburzenia jest występowanie spontanicznych, przedłużających się erekcji. Zaprzymanie przyjmowania leku w tym okresie zwykle zapobiega rozwinięciu się priapizmu.

Leki wpływające na receptory neuronów serotoninergetycznych i noradrenergicznych

Mianseryna

Objawy niepożądane to najczęściej senność i znużenie, szczególnie w pierwszych dniach leczenia, spadki ortostatyczne ciśnienia.

Mianseryna powoduje u leczonych nią osób przyrost masy ciała oraz może zmniejszać tolerancję glukozy.

Do powikłań wymagających odstawienia leku należą: zaburzenia obrazu krwi (leukopenia, agranulocytopenia, trombocytopenia), napady drgawkowe, obrzęk stawów, zmiany skórne, zaburzenia czynności wątroby.

W początkowych trzech miesiącach leczenia należy kontrolować morfologię oraz u chorych na cukrzycę regularnie badać glikemię.

Mirtazapina

Mirtazapina powoduje zwiększenie masy ciała. Nie wpływa na ciśnienie krwi ani na pracę serca. Niekiedy pojawia się suchość w ustach, zawroty głowy, senność.

Sporadycznie w trakcie leczenia mirtazapiną obserwowano agranulocytozę neutropenię, zaburzenia miesiączkowania, obrzęk twarzy, drgawki.

Nie wpływa na funkcje seksualne, nie powoduje zaburzeń ze strony układu pokarmowego, lęku,

bezsenności.

Selektywne odwracalne inhibitory monoaminooksydazy A

Moklobemid jest lekiem, który cechuje się stosunkowo łagodnym profilem działań niepożądanych. Do najczęstszych objawów należą: senność, bezsenność, bóle i zawroty głowy, suchość w ustach. Rzadko pojawiają się zaparcia, drżenie, zamazanie ostrości widzenia). Sporadycznie występują wyższe ciśnienia tętniczego krwi (u 0,7% leczonych) i zmiany skórne.

Moklobemid kilkakrotnie zwiększa wrażliwość na tyraminę, co u osób zdrowych nie wymaga stosowania specjalnej diety.

Jednak chorzy z nadciśnieniem, w czasie leczenia moklobemidem powinni unikać spożywania dużych ilości pokarmów bogatych w tyraminę zwłaszcza dojrzewających serów, bigosu, wątróbki śledzi, piwa, czerwonego wina (ryzyko wzrostu ciśnienia tętniczego krwi).

Leki o innych mechanizmach działania

Tianeptyna nie wiąże się z receptorami żadnego układu neuroprzekąźnictwa, co wiąże się z małym ryzykiem objawów niepożądanych.

Do najczęstszych działań ubocznych tianeptyny należą: nudności, zaparcia, suchość w ustach, bóle brzucha, bóle i zawroty głowy, duszność, bezsenność.

Tianeptyna nie działa sedatywnie, nie wpływa na funkcje poznawcze, na układ sercowo - naczyniowy. Nie powoduje przyrostu masy ciała, ani nie zaburza funkcji seksualnych.

Wymienione powyżej objawy niepożądane występujące podczas podawania leków przeciwdepresyjnych nie powinny zniechęcać do ich stosowania. Znaczna większość pacjentów dobrze znosi kurację, a działania uboczne przy odpowiednim doborze leków skorelowanym ze stanem somatycznym i psychicznym chorego pojawiają się rzadko i mają zazwyczaj łagodny, przemijający charakter.

Znajomość działań niepożądanych stosowanych leków pozwala na bezpieczne prowadzenie leczenia i szybką interwencję w razie powikłań.

Piśmiennictwo:

1. Leki psychotropowe w terapii zaburzeń psychicznych – kompendium Stanisław Pużyński
Warszawa 2002
2. Leczenie zaburzeń psychicznych pod redakcją Małgorzaty Rzewuskiej PZWL 2003
3. Psychiatria pod redakcją A Bilikiewicza tom III Wrocław 2003
4. Farmakoterapia w psychiatrii i neurologii 2/1999
- Łukasz Święcicki – Interakcje trojpieścieniowych leków przeciwdepresyjnych
- Iwona Koszewska – Interakcje nowych leków przeciwdepresyjnych
5. Farmakoterapia w psychiatrii i neurologii 3/2003
J. Szyndler, A. Skórzewska, A. Płaźnik
Leki blokujące receptory serotoninowe oraz hamujące wychwyt zwrotny serotoniny w terapii zaburzeń psychicznych.
6. Wiadomości psychiatryczne tom 9 nr 2 04-06 2006
Anna Leszczyńska – Objawy spowodowane odstawieniem inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny: znaczenie kliniczne, czynniki ryzyka i postępowanie.
S. Murawiec, M. Grochowski bezpieczeństwo stosowania leków przeciwdepresyjnych u osób ze schorzeniami układu krążenia.
7. Psychiatria po dyplomie, tom 1 nr 1 luty 2008
A. Clayton, A Favit - Trudności w leczeniu depresji: dysfunkcje seksualne i przyrost masy ciała.
8. Psychiatria po dyplomie tom 5 nr 3 czerwiec 2008
N. Sussman – Somatyczne działania niepożądane leków z grupy SSRI.
9. Psychiatria po dyplomie, tom 4 nr 2 kwiecień 2007
D. Robinson -Zespół serotoninowy