

Anna Zdanowicz<sup>1</sup>, Piotr Wierzbński<sup>2</sup>

## Depresja psychotyczna

### Psychotic depression

<sup>1</sup> Centralny Szpital Kliniczny Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Łódź, Polska

<sup>2</sup> MEDSOLVER Poradnia Psychologiczno-Psychiatryczna, Łódź, Polska

Adres do korespondencji: Piotr Wierzbński, MEDSOLVER Poradnia Psychologiczno-Psychiatryczna, ul. Obywatelska 100, 94-104 Łódź, tel.: +48 694 224 694, e-mail: piotr1wierzbinski@gmail.com

#### Streszczenie

Depresja psychotyczna jest ciężkim zaburzeniem afektywnym, często o niejednorodnym i zmiennym obrazie klinicznym. Od dawna wielu klinicystów zadaje sobie pytanie, czy jest ona odmianą depresji, czy może ze względu na swój przebieg i objawy psychopatologiczne powinna być uznawana za odrębną jednostkę chorobową. Depresja psychotyczna charakteryzuje się poczuciem winy, brakiem dobowych wahań nastroju, spowolnieniem psychomotorycznym lub agitacją; często towarzyszy jej wysoki poziom zaburzeń poznawczych, lęku, poczucia beznadziejności oraz hipochondrii i skarg somatycznych. Epizody depresji psychotycznej są dłuższe i wiążą się ze znacznym upośledzeniem funkcjonowania pacjenta. Wykazano, że około 30% osób, które w przebiegu choroby miały objawy psychotyczne, będzie je miało również w kolejnych nawrotach. Niezwykle ważnym zagadnieniem – ze względu na zachowania samobójcze – jest epizod depresji psychotycznej u kobiet w okresie połogu. Okazuje się, że samobójstwo to najczęstsza przyczyna śmierci kobiet w ciągu roku po urodzeniu dziecka; aż 70% pacjentek z przebytą psychozą poporodową odbiera sobie życie. Próbuje się to tłumaczyć gwałtownym spadkiem poziomu estrogenów i progesteronu, który może wpływać negatywnie na szlaki związane z regulacją nastroju. Leczenie depresji psychotycznej wiąże się z gorszą odpowiedzią na przyjmowane leki. Zgodnie z zaleceniami towarzystw naukowych farmakoterapia powinna obejmować stosowanie leku przeciwdepresyjnego w połączeniu z lekiem przeciwpsychotycznym, a ich wybór powinien być poprzedzony oceną stanu somatycznego, symptomów dominujących u danego pacjenta oraz możliwych interakcji z innymi lekami. W niektórych przypadkach klinicznych najskuteczniejszą formą leczenia są zabiegi elektrowstrząsowe.

**Słowa kluczowe:** depresja psychotyczna, depresja psychotyczna – leczenie, depresja agitowana, melancholia, depresja poporodowa

#### Abstract

Psychotic depression is a severe affective disorder often of heterogeneous and variable psychopathology. It is still debated whether it is a variation of depression, or should be considered as a separate disease entity because of its clinical course and psychopathology. Psychotic depression is characterised by feelings of guilt, a lack of daily mood swings, psychomotor slowing or agitation, often accompanied by a high level of cognitive disorders, anxiety, hopelessness, hypochondria and somatic complaints. Episodes of psychotic depression are longer, and are associated with significant impairment of the patient's functioning. It has been shown that approximately 30% of patients with psychotic symptoms will also suffer them in subsequent relapses. An extremely important issue is psychotic depression in women during the postpartum period, due to suicidal behaviour. Suicide is the leading cause of death for women within one year after childbirth. As many as 70% of women with a history of postpartum psychosis take away their life within that period. The sudden drop in the levels of estrogen and progesterone, which can adversely affect the pathways associated with mood regulation, has been suggested as the likely cause. Treatment of psychotic depression is associated with poor response to medication. Pharmacological treatment should combine the use of antidepressant and antipsychotic drugs, with their choice preceded by a careful assessment of a given patient's physical condition and dominant symptomatology as well as possible interactions with other drugs. Electroconvulsive therapy has been shown to be the most effective form of treatment in some clinical cases.

**Keywords:** psychotic depression, psychotic depression – treatment, psychomotor agitation, melancholic depression, postpartum depression

## WPROWADZENIE

**D**epresja psychotyczna to postać ciężkiego zaburzenia nastroju, któremu towarzyszą objawy psychotyczne i nasilone zaburzenia osi podwzgórzowo-przysadkowej. Doznania psychotyczne pacjenta zwykle są zgodne z nastrojem, choć dopuszcza się również obecność objawów psychotycznych niezgodnych ze stanem emocjonalnym. Zazwyczaj pojawiają się urojenia winy, kary, zbliżającej się katastrofy i urojenia hipochondryczne. W niektórych przypadkach chory nie jest całkowicie bezkrytyczny wobec prezentowanych treści psychotycznych i może w pewnym stopniu zdawać sobie sprawę z ich absurdalności. Omamy pojawiające się w depresji psychotycznej najczęściej są słuchowe, niekiedy węchowe. Klasyczną postacią takiej depresji jest zespół Cotarda z urojeniami nihilistycznymi i hipochondrycznymi (Berrios i Luque, 1995).

Częstość występowania depresji psychotycznej w populacji europejskiej (wiek 15–100 lat) wynosi 4 osoby na 1000 (Ohayon i Schatzberg, 2002). Objawy psychotyczne w przebiegu nawracających zaburzeń depresyjnych mogą się pojawić u 18,5% chorych. Często są powodem hospitalizacji. U osób już hospitalizowanych częstość objawów psychotycznych jest szacowana nawet na 25% (Wijkstra *et al.*, 2015). Dane amerykańskiego Narodowego Instytutu Zdrowia Psychicznego (National Institute of Mental Health, NIMH) wskazują, że lekarze nierzadko wykluczali diagnozę depresji psychotycznej, w dużej mierze z powodu nieuznania cech psychotycznych. W badaniu STOP-PD 27% chorych z rozpoznaniem depresji psychotycznej nie zostało prawidłowo zdiagnozowanych. Autorzy badania podkreślają, że uzyskane dane są wstrząsające – z uwagi na poważną zachorowalność i śmiertelność oraz z uwagi na implikacje farmakologiczne niedokładnej diagnozy (Rothschild *et al.*, 2008).

Od dawna wielu klinicystów zadaje sobie pytanie, czy depresja psychotyczna jest odmianą depresji, czy może ze względu na swój przebieg kliniczny i objawy psychopatologiczne powinna być uznawana za odrębną jednostkę chorobową. Profesor Czernikiewicz w jednym z listów do redakcji wyjaśnia, że tę postać depresji spotyka się najczęściej w grupie osób w wieku podeszłym i wśród adolescentów. Kliniczne markery depresji psychotycznej to: poczucie winy, brak dobowych wahań nastroju, znaczące zaburzenia aktywności psychomotorycznej – spowolnienie/agitacja i brak wczesnego budzenia się. Jako cechy dodatkowe wymienia się wysoki poziom zaburzeń poznawczych, lęku i poczucia beznadziei oraz hipochondrii czy skarg somatycznych. W odniesieniu do chorych w wieku podeszłym zwraca się uwagę na większe nasilenie i większą częstość występowania poczucia winy, zaburzeń poznawczych, urojeń somatycznych (nihilistycznych) i katastroficznych. Z kolei adolescenty z depresją psychotyczną charakteryzują się częstszym współwystępowaniem zespołu stresu pourazowego, częstą aktywnością suicydalną, częstszym używaniem substancji

psychoaktywnych i dodatnim wywiadem w kierunku przemocy fizycznej lub seksualnej (Czernikiewicz, 2012).

Problem odrębności depresji psychotycznej jest przedmiotem licznych sporów, zwłaszcza odkąd udowodniono, że w jej przebiegu występują zaburzenia funkcjonowania czynności nadnerczy oraz że stan kliniczny nie poprawia się mimo stosowania psychoterapii, placebo czy selektywnych inhibitorów zwrotnego wychwytu serotoniny (Melancholia: beyond DSM, beyond neurotransmitters..., 2007). Uważa się, że użytecznym obrazem depresji psychotycznej jest jednostka kliniczna spełniająca kryteria melancholii; są to: reaktywność nastroju, anhedonia, gorsze samopoczucie nad ranem, budzenie przedwczesne, istotne zmiany nępeđu, wagi i apetytu, nasilone poczucie winy. W badaniach dotyczących melancholii również wykazano nieprawidłowość czynności hormonalnej tarczycy i nadnerczy. Zdaniem autorów wykonanie testów hormonalnych powinno być nieodłącznym elementem procesu diagnozowania tego zespołu (Taylor i Fink, 2006). Przewlekła hiperkortyzolemia powoduje upośledzenie funkcji hipokampa lub uszkodzenie jego struktur, a to może dodatkowo osłabić kontrolę osi podwzgórzowo-przysadkowej. Pacjenci z depresją psychotyczną istotnie częściej niż w innych postaciach depresji mają dodatni wynik testu z deksametazonem (Meyers, 2006).

Obecność objawów psychotycznych w depresji determinuje przebieg choroby i odpowiedź na zastosowane leczenie. Epizody depresji psychotycznej są dłuższe i wiążą się ze znacznym upośledzeniem funkcjonowania pacjenta. W badaniach rodzin z depresją psychotyczną wykazano, że na 40 uczestników 10% miało krewnego z depresją psychotyczną, a 5% – krewnego z zaburzeniami schizoafektywnymi (Endicott *et al.*, 1986). Obecność cech psychotycznych jest czynnikiem ryzyka nawrotu choroby (Wijkstra *et al.*, 2015). Stwierdzono, iż około 30% osób, które w czasie epizodu depresji miały objawy psychotyczne, będzie je miało również w kolejnych epizodach. Jeśli pierwszy epizod depresji u danego pacjenta nie był psychotyczny, to małe jest ryzyko, że następny będzie się wiązał z objawami psychotycznymi (Coryell *et al.*, 1994).

Od wielu lat badaczy nurtuje pytanie o związek między depresją psychotyczną a zaburzeniem dwubiegunowym. Liczne badania wykazały, że pacjenci z depresją psychotyczną, zwłaszcza o wczesnym początku, mogą mieć większe ryzyko rozwoju zaburzenia dwubiegunowego niż pacjenci z depresją bez objawów wytwórczych. Ponadto wśród krewnych osób z depresją psychotyczną częściej występuje choroba afektywna dwubiegunowa (ChAD). Stwierdzono, że rodzinna historia zaburzeń dwubiegunowych jest czynnikiem ryzyka rozwoju depresji psychotycznej. Jednocześnie zauważono, iż występowanie schizofrenii u krewnych nie wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia depresji psychotycznej (Østergaard *et al.*, 2013). W tym miejscu warto podkreślić, że urojenia depresyjne pojawiają się także w przebiegu depresji agitated. Agitacja może być objawem depresji psychotycznej, ale może też wynikać z nieracjonalnie nasilonego lęku.

Zdaniem niektórych badaczy depresję agitowaną można uważać za stan mieszany w przebiegu zaburzeń dwubiegunowych (Koukopoulos *et al.*, 2003).

## FARMAKOTERAPIA DEPRESJI PSYCHOTYCZNEJ

Leczenie depresji psychotycznej wiąże się z gorszą odpowiedzią na stosowane leki. Mimo postępów w psychofarmakoterapii epizodów ciężkiej depresji, w szczególności z towarzyszącymi objawami psychotycznymi, odsetek odpowiedzi terapeutycznej po 4–8-tygodniowym leczeniu pozostaje na poziomie 60–70%. Jeden z głównych celów, jakim jest uzyskanie pełnej remisji, udaje się osiągnąć zaledwie w połowie obserwowanych przypadków. Pełna remisja objawów chorobowych i jej utrzymanie nadal stanowią nadrzędną wartość w leczeniu zarówno krótko-, jak i długoterminowym (Merk *et al.*, 2010).

W metaanalizie 12 badań z randomizacją (łącznie 929 uczestników) dotyczącej farmakoterapii depresji psychotycznej nie znaleziono żadnych dowodów na skuteczność monoterapii lekami przeciwdepresyjnymi (LPD) lub przeciwpsychotycznymi (LPP). Uzyskane dane wskazują na większą skuteczność kombinacji LPD i LPP niż monoterapii LPD ( $p = 0,006$ ), monoterapii LPP ( $p = 0,00001$ ) oraz placebo ( $p = 0,003$ ) (Wijkstra *et al.*, 2015). Podobne stanowisko zajmują w swoich wytycznych odnośnie do leczenia jednobiegunowej depresji z objawami psychotycznymi znane towarzystwa naukowe: Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT; Kennedy *et al.*, 2009), American Psychiatric Association (APA; 2010) oraz World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP; Bauer *et al.*, 2013), które jako terapię pierwszego rzutu zalecają LPD w połączeniu z LPP. Nieco inaczej do leczenia podchodzi towarzystwo brytyjskie, National Institute for Health and Care Excellence (NICE; 2016), które w pierwszej kolejności sugeruje zastosowanie LPD, a dopiero w przypadku braku skuteczności – dołączenie LPP. Żadne z towarzystw nie wskazuje, z jakiej grupy powinny być dobierane leki ani jak długo powinna być prowadzona terapia. W sytuacjach szczególnie trudnych (zagrożających życiu), kiedy potrzebna jest szybka odpowiedź na leczenie albo nie ma odpowiedzi na dotychczasową farmakoterapię, autorzy wytycznych sugerują rozważenie elektroterapii (ET); nie zalecają jej jako metody rutynowej. Według polskich standardów pod redakcją profesora Jaremy (2015) postępowaniem z wyboru jest połączenie LPD z klasycznym lub atypowym LPP. Jako leczenie pierwszego rzutu mogą być również wykonane zabiegi ET.

W przypadku leczenia depresji psychotycznej w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej zalecenia brytyjskie (Goodwin, 2009) rekomendują kombinację LPP oraz litu lub walproinianu, jako prewencję wystąpienia fazy maniakalnej, a zalecenia kanadyjskie (Yatham *et al.*, 2013) – monoterapię LPP (w przypadku konieczności dołączenia drugiego stabilizatora nie zalecają, aby był to drugi LPP). Towarzystwo amerykańskie rekomenduje, by do standardowego leczenia

depresji w przebiegu ChAD dołączyć LPP lub ET. Z kolei twórcy standardów polskich i World Federation of Societies of Biological Psychiatry (Grunze *et al.*, 2010) nie zajmują żadnego stanowiska w tej sprawie.

Metaanaliza z 2016 roku (Rothschild, 2016) pomaga dokonać wyboru kombinacji LPD i LPP w leczeniu jednobiegunowej depresji psychotycznej. Bardzo dobre wyniki w porównaniu z monoterapią LPD, monoterapią LPP lub placebo uzyskały w dobrze zaprojektowanych, dużych badaniach klinicznych następujące połączenia leków:

- sertralina plus olanzapina;
- fluoksetyna plus olanzapina;
- wenlafaksyna plus kwetiapina;
- amitryptylina plus haloperidol;
- amitryptylina plus perfenazyna.

W przypadku nieskuteczności jednego z zestawów albo wystąpienia działań niepożądanych zaleca się zmianę leczenia na inny zestaw. Wprowadzanie dawek docelowych nowych leków nie powinno trwać dłużej niż 2 tygodnie, przy jednoczesnym odstawianiu leków z wcześniejszego zestawu przez 1–2 tygodnie. W razie niepełnej skuteczności farmakoterapii po 4–8 tygodniach zaleca się augmentację litem w dawce pozwalającej osiągnąć poziom terapeutyczny między 0,5 a 1,0 mEq/l. Aby ocenić skuteczność leczenia, trzeba poczekać przynajmniej 2–4 tygodnie, utrzymując wartość terapeutyczną litu. W przypadku nieskuteczności jednego lub dwóch zestawów farmakoterapii oraz wtedy, kiedy objawy choroby bardzo istotnie wpływają na funkcjonowanie pacjenta, należy rozważyć ET (nawet przed włączeniem farmakoterapii). Autorzy metaanalizy informują, że około 50% pacjentów uzyskuje remisję objawów w ciągu 2–3 miesięcy, a pozostali – w ciągu 6–12 miesięcy. Niemniej istnieją opisy przypadków, w których powrót do zdrowia trwał 10 lat (Rothschild, 2016). Dodanie litu do LPD w depresji niepsychotycznej jest znaną strategią, szczególnie u chorych z częściową odpowiedzią terapeutyczną. Nie przeprowadzono odpowiednich badań na temat leczenia depresji psychotycznej z użyciem litu, jednak wydaje się, że dodanie go do kombinacji LPD i LPP zwiększa skuteczność terapii, zwłaszcza w zaburzeniach afektywnych dwubiegunowych (Birkenhäger *et al.*, 2009).

## DEPRESJA PSYCHOTYCZNA W OKRESIE POŁOGU

Psychoza poporodowa (PP), u części pacjentek definiowana jako zaburzenie depresyjne z objawami psychotycznymi, występuje u 1–2/1000 kobiet w ciągu 2–4 tygodni po porodzie. Początek jest szybki, już 2–3 dni po rozwiązaniu pojawiają się paranoidalne, prześladowcze lub dziwaczne treści myślenia, zaburzenia myślenia, wahania nastroju, niedostosowane i zdeorganizowane zachowanie. PP jest znacznie mniej powszechna niż depresja poporodowa, dotykająca 10–13% matek. Przygnębienie poporodowe (*baby blues*), na które cierpi 50–75% kobiet po porodzie, należy uważać za stan fizjologiczny, zwykle samoograniczający się.

	<b>Etap I</b>	<b>Etap II</b>	<b>Etap III</b>	<b>Etap IV</b>
Stosowane leki	Lorazepam	Lorazepam + haloperidol w dawce 2–6 mg (w przypadku EPS olanzapina lub kwetiapina)	Lorazepam + LPP z etapu II + lit w przedziale terapeutycznym 0,8–1,2 mmol/l	-
Czas trwania etapu	3 dni	14 dni	28 dni	-
Liczba pacjentek z remisją podczas leczenia	4 (6,8%)	12 (18,8%)	48 (75%)*	-
EPS ( <i>extrapyramidal symptoms</i> ) – objawy pozapiramidowe. * Jedna pacjentka odmówiła leczenia i nie uzyskała remisji.				

Tab. 1. Czterostopniowy algorytm leczenia kobiet, u których po porodzie wystąpił epizod psychiatryczny (Bergink et al., 2015)

Wśród pacjentek, u których natychmiast po porodzie wystąpiła PP, 72–88% ma rozpoznanie ChAD lub zaburzenia schizofrenicznego, podczas gdy 12% – zespołu paranoidalnego. Ryzyko kolejnego epizodu poporodowego u kobiet z chorobą dwubiegunową albo zaburzeniem schizofrenicznym wynosi ponad 50%. Prawdopodobieństwo wystąpienia PP u kobiet z ChAD typu I i pozytywnym wywiadem rodzinnym w kierunku PP wynosi 74% i jest 2,5 razy większe niż u kobiet z rozpoznaniem ChAD typu I bez wywiadu w kierunku PP (30%). Niezwykle istotny problem stanowią zachowania samobójcze pacjentek w okresie poporodowym. Samobójstwo jest najczęstszą przyczyną śmierci kobiet w ciągu roku po urodzeniu dziecka. Aż 70% pacjentek, u których rozpoznano PP, odbiera sobie życie; decydują się one na drastyczne metody o nieodwracalnych skutkach, takie jak podpalenie się czy skok z wysokości. Dziewięć procent kobiet podczas epizodu psychiatrycznego wyrządza krzywdę swojemu dziecku, dlatego niezmiernie ważne są szybkie rozpoznanie i skuteczne leczenie tego zaburzenia (Sit et al., 2006).

W holenderskim badaniu prospektywnym został przedstawiony czterostopniowy algorytm leczenia pacjentek, u których w okresie 4 tygodni po porodzie wystąpił epizod psychiatryczny. Do badania włączono 64 kobiety. Przez pierwsze 3 dni wszystkim podawano przed snem lorazepam – w celu wykluczenia braku snu. W przypadku braku poprawy w drugim stopniu, czyli w 4. dniu, dodawano LPP (tab. 1). Przy braku poprawy w stadium trzecim do lorazepamu i LPP dołączano lit w dawce, która pozwalała utrzymać jego stężenie w przedziale 0,8–1,2 mmol/l. Później uczestniczki były obserwowane przez kolejne 4 tygodnie, a w razie braku remisji kierowane na zabiegi ET (stopień czwarty). Remisję definiowano jako poprawę funkcjonowania pacjentki i brak objawów przynajmniej przez tydzień. Farmakoterapia była utrzymywana przez 9 miesięcy od czasu uzyskania remisji. U 98,4% kobiet udało się osiągnąć remisję w pierwszych trzech stopniach leczenia. Żadna z pacjentek nie wymagała leczenia ET. U 12 uczestniczek w okresie 9 miesięcy obserwacji wystąpił nawrót objawów psychiatrycznych lub afektywnych, co oznacza, że stabilną remisję osiągnęło 79,7% badanych (Bergink et al., 2015).

## PODSUMOWANIE

Depresja psychiatryczna jest ciężkim zaburzeniem afektywnym, często o niejednorodnym i zmiennym obrazie

klinicznym. Epizod depresji psychiatrycznej silnie inwalidyzuje funkcjonowanie pacjenta, a rokowanie jest wyraźnie gorsze i wiąże się z ryzykiem objawów psychiatrycznych w kolejnych epizodach, krótszymi remisjami, częstszymi rehospitalizacjami, większym ryzykiem objawów rezydualnych oraz znaczącym ryzykiem wyższej śmiertelności z powodu samobójstwa i z przyczyn somatycznych. Niektóre dane wskazują, że terapia skojarzona z zastosowaniem LPD i LPP jest skuteczniejsza niż każdy z leków w monoterapii. Wybór leków powinien być poprzedzony oceną stanu somatycznego, symptomów dominujących u danego pacjenta oraz możliwych interakcji z innymi lekami. W niektórych przypadkach klinicznych najskuteczniejszą formą leczenia będą zabiegi elektrowstrząsowe.

## Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

## Piśmiennictwo

- American Psychiatric Association: Practice Guideline for the Treatment of Patients with Bipolar Disorder. Second Edition. 2010. Available from: [http://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/site-wide/practice\\_guidelines/guidelines/bipolar.pdf](http://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/site-wide/practice_guidelines/guidelines/bipolar.pdf) [cited: 18.07.2016].
- American Psychiatric Association: Practice Guideline for the Treatment of Patients with Major Depressive Disorder. Third Edition. 2010. Available from: [https://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/site-wide/practice\\_guidelines/guidelines/mdd.pdf](https://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/site-wide/practice_guidelines/guidelines/mdd.pdf) [cited: 18.07.2016].
- Bauer M, Pfennig A, Severus E et al.; World Federation of Societies of Biological Psychiatry. Task Force on Unipolar Depressive Disorders: World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Biological Treatment of Unipolar Depressive Disorders, Part 1: Update 2013 on the acute and continuation treatment of unipolar depressive disorders. *World J Biol Psychiatry* 2013; 14: 334–385.
- Bergink V, Burgerhout KM, Koorengel KM et al.: Treatment of psychosis and mania in the postpartum period. *Am J Psychiatry* 2015; 172: 115–123.
- Berrios GE, Luque R: Cotard's delusion or syndrome? A conceptual history. *Compr Psychiatry* 1995; 36: 218–223.
- Birkenhäger TK, van den Broek WW, Wijkstra J et al.: Treatment of unipolar psychotic depression: an open study of lithium addition in refractory psychotic depression. *J Clin Psychopharmacol* 2009; 29: 513–515.
- Coryell W, Winokur G, Shea T et al.: The long-term stability of depressive subtypes. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 199–204.

- Czernikiewicz A: Z perspektywy redaktora naczelnego: Czy depresja psychotyczna jest tylko depresją? *Curr Probl Psychiatry* 2012; 13: 155–156.
- Endicott J, Nee J, Coryell W *et al.*: Schizoaffective, psychotic, and non-psychotic depression: differential familial association. *Compr Psychiatry* 1986; 27: 1–13.
- Goodwin GM; Consensus Group of the British Association for Psychopharmacology: Evidence-based guidelines for treating bipolar disorder: revised second edition – recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol* 2009; 23: 346–388.
- Grunze H, Vieta E, Goodwin GM *et al.*: The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the Biological Treatment of Bipolar Disorders: Update 2010 on the treatment of acute bipolar depression. *World J Biol Psychiatry* 2010; 11: 81–109.
- Jarema M (ed.): Standardy leczenia farmakologicznego niektórych zaburzeń psychicznych. 2<sup>nd</sup> ed., Via Medica, Gdańsk 2015.
- Kennedy SH, Lam RW, Parikh SV *et al.*: Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) clinical guidelines for the management of major depressive disorder in adults. Introduction. *J Affect Disord* 2009; 117 Suppl 1: S1–S2.
- Koukopoulos A, Sani G, Koukopoulos AE *et al.*: Duration and stability of the rapid-cycling course: a long-term personal follow-up of 109 patients. *J Affect Disord* 2003; 73: 75–85.
- Melancholia: beyond DSM, beyond neurotransmitters. Proceedings of a conference, May 2006, Copenhagen, Denmark. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 2007; (433): 4–183.
- Merk W, Kucia K, Marszałek M *et al.*: Skuteczność elektrowstrząsów podtrzymujących w leczeniu lekoopornej depresji psychotycznej – opis przypadku. *Postępy Psychiatr Neurol* 2010; 19: 173–176.
- Meyers BS: Psychotic depression. *Psychiatr Ann* 2006; 36: 7–9.
- National Institute for Health and Care Excellence: Depression in adults: recognition and management. Clinical guideline. Published: 28 October 2009. Last updated: April 2016. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg90/resources/depression-in-adults-recognition-and-management-975742636741>.
- Ohayon MM, Schatzberg AF: Prevalence of depressive episodes with psychotic features in the general population. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1855–1861.
- Østergaard SD, Waltoft BL, Mortensen PB *et al.*: Environmental and familial risk factors for psychotic and non-psychotic severe depression. *J Affect Disord* 2013; 147: 232–240.
- Rothschild AJ: Unipolar major depression with psychotic features: acute treatment. 2016. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/unipolar-major-depression-with-psychotic-features-acute-treatment>.
- Rothschild AJ, Winer J, Flint AJ *et al.*; Study of Pharmacotherapy of Psychotic Depression (STOP-PD) Collaborative Study Group: Missed diagnosis of psychotic depression at 4 academic medical centers. *J Clin Psychiatry* 2008; 69: 1293–1296.
- Sit D, Rothschild AJ, Wisner KL: A review of postpartum psychosis. *J Womens Health (Larchmt)* 2006; 15: 352–368.
- Taylor MA, Fink M: *Melancholia: The Diagnosis, Pathophysiology, and Treatment of Depressive Illness*. Cambridge University Press, Cambridge 2006.
- Wijkstra J, Lijmer J, Burger H *et al.*: Pharmacological treatment for psychotic depression. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; (7): CD004044.
- Yatham LN, Kennedy SH, Parikh SV *et al.*: Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) collaborative update of CANMAT guidelines for the management of patients with bipolar disorder: update 2013. *Bipolar Disord* 2013; 15: 1–44.