proLékaře.cz | 18.11.2026

DEPRESE U KARDIOVASKULÁRNÍHO ONEMOCNĚNÍ

V. Pidrman

Souhrn

Autor popisuje epidemiologii a další souvislosti výskytu deprese a kardiovaskulárního onemocnění. Zdůrazňuje přímou souvislost těchto 2 onemocnění nejen v oblasti psychické, ale i biologické. Další část sdělení je věnována popisu antidepresivní léčby, kdy jsou zdůrazněny vlastnosti, výhody i případná rizika jednotlivých skupin antidepresiv.

Klíčová slova

deprese – antidepresiva – SSRI – inhibitory zpětného vychytávání serotoninu – kardiovaskulární onemocnění

Summary

Depression in patients with cardiovascular disease. The paper describes the epidemiology of and further links between the occurrence of depression and cardiovascular disease. Direct links between the two diseases in both the psychic and biological sphere are pointed out. The second part of the paper describes anti-depression therapy and focuses on the characteristics, advantages and possible risks of the different groups of anti-depression drugs.

Keywords

depression – anti-depression drugs – SSRI – selective serotonin reuptake inhibitors – cardiovascular disease

Úvod

V roce 1937 byla v The American Journal of Psychiatry otištěna Malzbergova studie [1], která sledovala mortalitu pacientů přijatých do New York State Hospital s diagnózou involuční melancholie (v dnešní klasifikaci by odpovídala diagnóza deprese seniorů) v letech 1928 až 1931. Kontrolní soubor tvořila srovnatelná nedepresivní populace státu New York. Mezi depresivními pacienty byla mortalita 6krát vyšší než v kontrolní skupině. Kardiovaskulární onemocnění se na těchto úmrtích podílelo z plných 40 %. Při srovnání příčin úmrtí u nemocných trpících involuční melancholií s kontrolní skupinou bylo zjištěno, že depresivní nemocní zemřeli na kardiovaskulární onemocnění 8krát častěji než pacienti psychicky zdraví.

V USA postihne infarkt myokardu (IM) přibližně 1,5 milionu obyvatel (0,6 % populace) ročně. Ve věku mezi 45–64 lety je 40 % úmrtí mužů a 10 % úmrtí žen způsobeno IM. Ve Spojených státech trpí ICHS 2,5 % obyvatel. Hypertenze, která je významným rizikovým faktorem pro rozvoj ICHS a IM, je 3. nejčastější chronickou chorobou dospělé populace v USA [2].

Celoživotní prevalence deprese je 5–16 %, to znamená, že např. v USA trpí depresí 10–15 milionů obyvatel [9,16]. Po prodělané 1. fázi onemocnění se ve více než 50 % případů objeví rekurence. Přibližně 16 000 suicidií ročně je ve Spojených státech spácháno pod vlivem deprese. Depresivní nemocní umírají nejen suicidiem, ale i vinou úrazů, v jejichž pozadí stojí ztráta koncentrace či pozornosti [3,4]. Umírají rovněž na sekundární nemoci, v důsledku zneužívání alkoholu a drog. Umírají také vinou tělesných onemocnění, která nejsou vždy jen průvodní, ale mohou mít s depresí biologickou souvislost. Tato onemocnění pak zvyšují riziko rozvoje deprese. Deprese naopak zvyšuje riziko vzniku těchto nemocí nebo zhoršuje jejich průběh. Takovou vazbu představuje například deprese a kardiovaskulární onemocnění.

Problematika velmi těsného vztahu mezi depresí a kardiovaskulárním systémem je diskutována v již citovaném sdělení z roku 1937 [1] a diskuse v odborné literatuře pokračuje dodnes [5–7]. Na základě prací věnovaných této problematice lze mj. shrnout:

- u depresivních pacientů se setkáváme s kardiovaskulárním onemocněním a náhlou smrtí srdeční častěji než u nedepresivních to platí i v případě, kdy jsou v obou skupinách vyloučeny rizikové faktory pro rozvoj kardiovaskulárních poruch v předchorobí
- v období po IM mají nemocní, kteří jsou depresivní, vyšší riziko kardiálních komplikací či náhlého srdečního úmrtí než nedepresivní nemocní
- tyto nálezy jsou vysvětlitelné jak vlivy psychickými, tak i přímými biologickými změnami, které výrazně determinují stav nemocného
- různá antidepresiva mají rozdílný vliv na průběh srdeční akce, a to zvláště u rizikové skupiny – u nemocných s kardiovaskulárním onemocněním.

Významný vztah deprese a kardiovaskulárního onemocnění u vybraných diagnostických jednotek vidíme v tab. 1. Velmi zajímavý je pohled na dynamiku onemocnění. Pokud jde o IM, pak platí, že 1 rok před IM prožívá depresi 8 % nemocných, bezprostředně po IM 16 %, po půlroce 25 % nemocných. V období do 6 měsíců po prodělané náhlé cévní mozkové příhodě shledáváme depresi u 15 % pacientů, do 1 roku dokonce 45 %. Ještě po 3 letech trpí depresí přes 20 % těchto pacientů [4,8].

K dokreslení uvedených nálezů uvádíme ještě ukazatel DALY (Disability Adjusted Life Years), což je vyhodnocení roků života ztracených předčasnou mortalitou a zvýšenou morbiditou. Podle něj zaujímá ve vyspělých zemích ICHS první místo, unipolární deprese druhé a cerebrovaskulární onemocnění 3. místo [4,9].

Deprese vyššího věku

Převážná většina kardiálně nemocných jsou lidé vyššího věku. Deprese seniorů mívá poněkud modifikovaný klinický obraz. Určité procento těchto depresivních nemocných nesplňuje na první pohled všechna kritéria pro diagnostiku depresivní fáze. Přesto u nich

Tab. 1. Výskyt deprese u některých kardiovaskulárních onemocnění.

nemoc	výskyt deprese
ischemická choroba srdeční	20–30 %
infarkt myokardu	15–45 %
náhlá cévní příhoda mozková	20–60 %

proLékaře.cz | 18.11.2026

Tab. 2. Příčiny rozvoje deprese u kardiovaskulárního onemocnění.

psychologické
● vynucená změna životního stylu
● změna dietních návyků
● obava/nejistota/ohrožení
● chorobná/vynucená tělesná inhibice
● změna v obsazení a plnění sociálních/pracovních/rodinných rolí
● adaptace na novou kvalitu
biologické
● hormonální dysbalance: osa hypotalamus hypofýza nadledviny ➛ zvýšená nabídka kortizolu
● alternovaný serotoninový metabolizmus
● alterace v tonu autonomního nervstva
● zvýšená senzitivita sympatiku ➛ zvýšená exprese mRNA pro protoonkogeny
● změny v imunitním systému

nacházíme řadu depresivních symptomů, které výrazně narušují kvalitu života člověka, a to jak po stránce duševní, tak i tělesné.

Je třeba chápat, že prožitek deprese může být součástí nejen depresivní poruchy, ale i bipolární afektivní poruchy. Mohou se objevit i depresivní příznaky v subklinické formě nebo mohou být maskovány somatickými stesky. Depresivní symptomy bývají součástí jiných duševních poruch. Může jít například o dystymii, cyklotymii, dále se mohou depresivní symptomy vyskytnout v rámci smíšené úzkostné depresivní poruchy nebo se může jednat o depresivní reakci. U kardiálně nemocných hraje subjektivní obava o somatický stav významnou roli, proto si takto nemocný člověk stěžuje především na tělesné potíže. Je bohužel pravda, že i lékař soustavně pátrá pouze po obtížích srdečních a cévních, aniž by náležitě docenil závažnost stavu duševního. Nemocný se může projevovat obecnými a méně konkrétními stesky na psychický stav [10]:

- povšechné stížnosti na smutek jako takový, prázdnotu a lhostejnost
- převažující somatické stesky a hypochondrické prožitky
- stížnosti na paměť
- výraznější prožitky úzkosti
- snížená motivace ke spolupráci

Vzhledem ke komplikované a ne zcela standardní symptomatologii je třeba zvlášť pečlivě vyhledávat varovné příznaky deprese [10,11]. Jde zejména o tyto:

1. symptomy závažné
   - smutek, pokleslá nálada, tíseň, nucení k pláči
   - návratné myšlenky na nežití, smrt, sebevraždu
   - pozitivní osobní anamnéza
   - léčba tělesného onemocnění neprobíhá kvalitativně ani kvantitativně tak, jak by podle běžných předpokladů a zkušeností probíhat měla
2. další symptomy
   - ztráta zájmu o okolí, běžné události, dřívější aktivity
   - pocity bezmocnosti, zbytečnosti, nepotřebnosti
   - zjištění, že život je prázdný
   - cílené vyhýbání se sociálním aktivitám, izolace
   - psychomotorická agitace nebo retardace
   - obtížné rozhodování

Spojitosti kardiovaskulárního onemocnění a deprese

Kardiovaskulární onemocnění znamená pro pacienta významnou psychologickou zátěž. Často znamená alespoň dočasný radikální zásah do prakticky všech pracovních, sociálních, ale i rodinných rolí a funkcí. Nemocný je nucen omezit, či dokonce zcela ukončit některé návyky nebo koníčky. Postupně se musí adaptovat na novou (změněnou) kvalitu života (tab. 2). Navíc bývá zatížen farmaky podávanými internistou, která nejsou vždy zcela inertní vůči CNS. Z těchto důvodů jsou psychologické aspekty vzájemného provázání onemocnění srdečního a deprese relativně dobře uchopitelné, a proto i pochopitelné. Do jisté míry překvapující jsou zjištění, která dokumentují přímý biochemický vztah těchto dvou nemocí. Jde například o narušení osy hypotalamus – hypofýza – nadledvinky, kterým se vyznačují alespoň některé formy deprese. Výsledná zvýšená nabídka kortizolu negativně ovlivňuje kardiovaskulární systém. Dalším faktorem jsou změny v obratu a nabídce serotoninu a noradrenalinu. Narušení serotoninové homeostázy u depresivních nemocných například usnadňuje vznik trombů. Vlivem stresu dochází ke změnám v imunitním systému se všemi negativními důsledky.

Látky působící v CNS a jejich vliv na kardiovaskulární systém

U látek působících v centrálním nervovém systému se můžeme setkat s řadou vedlejších kardiovaskulárních účinků. Toto tvrzení se týká mnoha psychofarmak včetně klasických antidepresiv (amitriptylin, prothiaden). U rizikových pacientů musíme na sledování vedlejších účinků klást zvláštní důraz.

I při použití terapeutických dávek léku můžeme pozorovat riziko vzniku cirkulačního selhání, zejména u starších nemocných, nemocných s hypovolemií (hypohydratací) či se srdeční insuficiencí. Častý je výskyt ortostatické hypotenze a zvýšené klidové tepové frekvence.

Dalším nežádoucím účinkem jsou arytmie – sinusová tachykardie, poruchy vedení (atrioventrikulární blokády, poruchy nitrokomorového vedení) a komorové arytmie.

Komorové arytmie mohou vést k synkopám, ale i k náhlé srdeční smrti. Tyto poruchy se sice vyskytují relativně vzácně, ale my si musíme být rizika vědomi a předejít vzniku klinicky závažné arytmie. Prvním signálem rizika vzniku maligní komorové tachykardie typu torsade de pointes může být prodloužení QT-intervalu [12].

Platí, že riziko vzniku maligní komorové arytmie závisí nejen na typu, dávce a případně kombinaci psychofarmak, ale i na přítomnosti vrozené genetické predispozice, strukturálního onemocnění srdce (např. hypertrofie levé srdeční komory) či srdeční insuficience. Nepříznivý efekt léků vyvolávajících prodloužení QT-intervalu může být významně potencován hypokalemií či hypomagnezemií. Incidence torsade de pointes je 23krát vyšší u žen.

Vzniku maligních komorových arytmií je nutno předcházet, a proto je žádoucí přihlížet ke všem výše uvedeným rizikům při volbě příslušného psychofarmaka. Nesmí se podcenit ani kombinace psychofarmak a jejich dávkování. U rizikových pacientů je nezbytné sledování elektrokardiogramu a mineralogramu, a to zejména v době zahajování léčby psychofarmaky [13,14].

Psychofarmaka jsou po antiarytmikách považována za 2. nejčastější farmakologickou příčinu získaného prodloužení QT-intervalu se vznikem torsade de pointes. Závažné prodloužení QT-intervalu se vznikem maligní komorové arytmie je obvykle pozorováno pouze u náhodných, iatrogenních nebo suicidálních předávkování. Nicméně byly popsány i případy náhlé srdeční smrti u nemocných léčených terapeutickými dávkami tricyklických antidepresiv [15].

V případě rozpoznání významného prodloužení QT-intervalu je kromě vysazení farmaka

proLékaře.cz | 18.11.2026

nutná hospitalizace s monitorováním EKG a dalšími specifickými terapeutickými postupy.

Měření QT-intervalu je proto u rizikové populace bezesporu žádoucí. Má však své limity. Nález jeho prodloužení není vždy stoprocentním indikátorem rizika vzniku torsade de pointes arytmií a tím ohrožení náhlou srdeční smrtí [2,12]. Zdá se, že riziko vzrůstá exponenciálně s prodloužením nad normu, přičemž nejspíše až prodloužení Atd. intervalu nad 500 ms je zcela jasným rizikovým faktorem [2,12]. Přesné měření QT-intervalu je navíc komplikováno některými dalšími parametry, a to zejména:

- obtížným stanovením konce T-vlny, a to zvláště je-li přítomna U-vlna
- existencí běžných fyziologických variací QT-intervalu – závisí například na pohlaví, denní době, požití stravy, alkoholu, na menstruačním cyklu
- plazmatickými hladinami léku (či léků a jejich potenciálními vzájemnými interakcemi), které mohou být v čase nestabilní

Tab. 3 ukazuje možné ovlivnění QT-intervalu některými psychotropními látkami. Některé z uvedených léků jsou stále podávány i u populace, která je srdečními komplikacemi ohrožena (např. chlorpromazin, tricyklická antidepresiva – TCA). V tabulce uvedený termín „nízký efekt" znamená, že prodloužení bylo pozorováno pouze při předávkování nebo za běžných klinických podmínek nebylo vyšší než 10 ms. Termín „střední efekt" označuje prodloužení o více než 10 ms při běžných dávkách léku. „Vysoký efekt" je stav, ve kterém dochází k prodloužení QT-intervalu o více než 20 ms při běžném dávkování [2,12].

Tab. 3 Vliv vybraných psychotropních látek na prodloužení QT-intervalu.

žádný efekt	amisulprid, olanzapin, sulpirid
	SSRI (s výjimkou citalopramu)
	mirtazapin, bupropion SR, milnacipran
	karbamazepin, lamotrigin, valproát, gabapentin
nízký efekt	risperidon, haloperidol
	citalopram
	venlafaxin, lithium
střední efekt	tricyklická antidepresiva
	chlorpromazin, quetiapin, ziprasidon
vysoký efekt	thioridazin, sertindol
	i.v. podání antipsychotik

Tab. 4. Možná úskalí farmakoterapie u kardiovaskulárních nemocných.

podání antidepresiva	
depresivní nemocný	pacient s depresí + kardiologickým onemocněním
terapeutický účinek	
většinou očekávaný (při znalosti statistiky úspěšnosti)	častěji lze očekávat atypický
vedlejší účinky	
převažují předpokládané	mohou být nové kvality i kvantity ↓ interakce tělesné ↔ lékové

Tab. 5. Rizika interakcí u pacientů vyššího věku.

86 % populace vyššího věku má nejméně 2 současně existující nemoci
73 % populace užívá nejméně 1 další medikaci k léku základnímu

nejčastější nemoci	nejčastější medikace
35 % muskuloskeletový	35 % gastrointestinální
35 % kardiovaskulární	35 % kardiovaskulární
20 % gastrointestinální	30 % neurologické a psychiatrické
20 % neurologické a psychiatrické	

Indikace antidepresiv

Antidepresiva jsou podávána v primárně psychiatrických indikacích, tedy u tělesně zdravých pacientů, kde léčíme především poruchu duševní.

Antidepresiva jsou též indikována u nemocných trpících tělesnou chorobou, kdy je nemocný depresivní, ale deprese není v přímé souvislosti s tělesným onemocněním. Jde tudíž o dvě na sobě nezávisle probíhající onemocnění. (Např. nemocný trpí depresí 5 let, nezávisle na tom je již 12 let léčen pro bronchiální astma či žaludeční vřed.)

Antidepresiva jsou předepisována rovněž u stavů smíšených, tedy takových, kde je přítomna tělesná choroba, u níž se předpokládá i tzv. funkční problematika. Zde antidepresiva přispívají spolu s nepsychiatrickými postupy a ostatními léky k vyléčení nebo úpravě stavu (např. alergie, dráždivý tračník, chronická bolest atd).

Opomíjená však bývá čtvrtá možnost. Antidepresiva nejsou vesměs podávána v případech, kdy jsou smutek či pokleslá nálada vnímány jako pochopitelný následný stav při probíhajícím nebo proběhlém primárně tělesném onemocnění. Takovou situací je například stav po IM, hypertenze, stav po náhlé cévní příhodě mozkové a podobně. Depresivní prožitek je chápán v daném kontextu naprosto nesprávně jako logická a nezbytná průvodní známka závažného tělesného stavu. Zcela se odsouvá do pozadí skutečnost, že deprese sama o sobě je závažné a život ohrožující onemocnění. V daném případě pak nemocného ohrožují dvě smrtící nemoci, správně je ale léčena jen jediná.

Léčba deprese u kardiovaskulárně nemocných

Léčba deprese u kardiálně nemocných sestává ze 2 kroků, a to psychoterapie a farmakoterapie. Pokud jde o psychoterapii, přichází v úvahu kognitivně-behaviorální terapie, krátká dynamická psychoterapie a rogersovská psychoterapie. Svou formou se specificky neliší od psychoterapie u jiných skupin nemocných, je jen třeba se více zaměřit na práci s překonáním pocitu ohrožení života a zároveň na nastavení nové životní kvality.

Farmakoterapie kardiálně nemocných má řadu specifik. Víme, že různé skupiny antidepresiv

proLékaře.cz | 18.11.2026

Tab. 6. Nejčastější nežádoucí účinky tricyklických antidepresiv.

a) arytmogenní
b) blokáda Tawarových ramének
c) ortostatická hypotenze
d) prodloužení intervalu QR, QT, QRS
e) supraventrikulární tachykardie
f) tachykardie
g) předčasné ventrikulární stahy

Tab. 7. Možný vliv antidepresiv na jednotlivé mediátory/receptory.

a) NoA reuptake inhibice
b) alfa2-blokáda
c) 5-HT-reuptake inhibice
d) D-reuptake inhibice
e) H1-blokáda
f) Ach M-blokáda
g) D2-blokáda
h) alfa1-blokáda

Tab. 8. Význam blokády některých receptorů s ohledem na nežádoucí účinky.

H1-receptory	sedace/inhibice
	přírůstek hmotnosti
	ortostatická hypotenze
	zhoršená motorická koordinace
	CNS symptomy
ACh M-receptory	sinusová tachykardie
	retence moči/obstipace
	xerostomie
	CNS symptomy
alfa1-receptory	ortostatická hypotenze
	reflexní tachykardie
	vertigo/titubace
alfa2-receptory	atrio/ventrikulární arytmie
+ NoA reuptake inhibice	AV-disociace, hypertenze

Tab. 9. SSRI antidepresiva a cytochromoxidázový systém P450.

	hlavní metabolická cesta cestou CYP P450	prakticky nevýznamné metabolické cesty cestou CYP 450
citalopram	–	2D6, 2C19
fluoxetin	2D6*2C19, 3A4	
fluvoxamin	–	2C19, 3A4
paroxetin	2D6*	
sertralin	–	2D6, 1A2

* vede navíc k inhibici P450

mají odlišný vliv na průběh srdeční akce tato vlastnost musí být zohledněna speciálně u pacientů s kardiovaskulární chorobou. [16,17]. Možná úskalí farmakoterapie u rizikových nemocných jsou ukázána v tab. 4 [18]. Vidíme, že můžeme očekávat nejen atypickou terapeutickou odpověď, ale hlavně častější a kvalitou odlišné vedlejší účinky. To vyplývá z celé řady možných farmakokinetických i farmakodynamických vlastností léků, jejichž rizika uvádíme v tab. 5. Lékové interakce, pokud nastanou, mohou být překvapivé, i když jde často o interakci léků z různých oborů a lékař o jejich vlastnostech není vždy podrobně informován.

U kardiovaskulárně nemocných jsou tricyklická a tetracyklická antidepresiva vysoce riziková, a proto prakticky kontraindikována. Tab. 6 shrnuje jejich nejzávažnější možné kardiální nežádoucí účinky [7].

Vedlejší účinky antidepresiv na kardiovaskulární systém jsou dány především jejich receptorovou a mediátorovou bohatostí, resp. působením na ty receptorové systémy, jejichž ovlivnění není pro léčbu deprese nezbytné. Tab. 7 ukazuje přehled nejčastějších účinků antidepresiv na úrovni mediátorů a receptorů. Tab. 8 pak vysvětluje nejdůležitější problémy: negativa blokády histaminových H1, acetylcholinových M, adrenergních alfa1- a alfa2-receptorů spolu s inhibicí noradrenalinové reuptake [7,18–20].

Při terapii deprese u rizikových pacientů s kardiovaskulárním onemocněním bychom proto měli volit receptorově čistá (chudá) antidepresiva. U nich je nízké riziko vzniku nežádoucích účinků pokud se vedlejší účinky dostaví, jsou v rámci jednoho systému, a proto snáze předpokládatelné a detegovatelné. U pacientů s kardiovaskulárním onemocněním jsou proto lékem první volby antidepresiva SSRI (selective serotonin reuptake inhibitors / inhibitory zpětného vychytávání serotoninu) [21,22]. Teoretickou vyšší rizikovost některých SSRI můžeme spatřovat v možných interakcích vyplývajících z jejich farmakokinetiky (tab. 9) [22–24]. Z tohoto pohledu je nejbezpečnější sertralin, u něhož jako u jediného SSRI byla provedena kontrolovaná studie v indikaci deprese a kardiovaskulárního onemocnění [16]. Na druhém místě by se nacházel citalopram a escitalopram.

SNRI (serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors / inhibitory zpětného vychytávání noradrenalinu a serotoninu) antidepresiva jsou z hlediska metabolického bezpečná, nesou s sebou však určité riziko zvýšení krevního tlaku. Toto riziko je vyšší u venlafaxinu podávaném ve vyšších dávkách. Patrně to způsobuje inhibice reuptake serotoninu a noradrenalinu, která je zde méně vyvážená než u milnacipranu. NDRI (noradrenalin-dopamine reuptake inhibitor / selektivní inhibitory zpětného vychytávání noradrenalinu a dopaminu) bupropion SR neovlivňuje akci srdeční ani vedení vzruchu, může jen mírně zvýšit systolický tlak. Za kardiovaskulárně bezpečné antidepresivum lze považovat i zástupce NaSSA (noradrenergic and specific serotonergic antidepressants / noradrenergní a specifická serotoninergní antidepresiva) mirtazapin [7,24–26]. Vhodnost podání různých antidepresiv u kardiaků schematicky porovnává tab. 10.

Tab. 11 vychází z konsenzu expertů z roku 2001 [15] o doporučených postupech léčby deprese u nemocných vyššího věku v některých rizikových případech. Uvádíme doporučené kroky podání antidepresiv při kardiovaskulárním onemocnění, poruchách vedení srdečního, hypertenzi a hypotenzi.

Závěr

Různá antidepresiva mají rozdílně významný vliv na kardiovaskulární systém. Při rozhodování o terapii je třeba porovnat rizikové faktory s předpokládaným přínosem léčby a vedlejšími účinky

proLékaře.cz | 18.11.2026

Tab. 10. Antidepresiva a riziko kardiovaskulárních nežádoucích účinků.

antidepresivum	nežádoucí účinky
amitriptylin	+++
klomipramin	++
imipramin	++
maprotilin	++
nortriptylin	++
SSRI	0
mirtazapin	0
bupropion SR	0
milnacipran	0
venlafaxin	++

+++ – závažné, ++ – střední, + – mírné, 0 – žádné

Tab. 11. Indikace antidepresiv u specifikovaných kardiovaskulárních poruch.

kardiovaskulární onemocnění obecně
1. SSRI
2. bupropion SR
3. mirtazapin
4. SNRI
poruchy srdečního vedení
1. SSRI
2. bupropion SR
3. SNRI
4. mirtazapin
hyperteneze
1. SSRI
2. mirtazapin
3. bupropion SR
hypotenze
1. SSRI
2. bupropion SR
3. SNRI

dostupných léků. Počáteční zhodnocení kardiovaskulárních rizik je užitečné a správné. Jako vždy je i v těchto případech dobrá péče o pacienta uměním. Uměním, kdy musíme správně vybalancovat přínos našich kroků a rizika léčby, která jsou přítomna vždy.

Literatura

1. Malzberg B. Mortality among patients with involuntional melancholia. Am J Psychiatry 1937; 93: 1231–1238.
2. Alexopoulos GS, Katz IR, Reynolds CF et al. Pharmacotherapy of depressive disorders in older patients. New York: Comprehensive NeuroScience 2001: 76.
3. Bazire S. Psychotropic drug directory 2002. Jesses Farm: Mark Alen Publishing 2002: 340.
4. Bednar MM, Harrigan EP, Anziano et al. The QT-interval. Prog Cardiovask Dis 2001; 43(5): 1–45.
5. Braunwald E. Harisson's principles of internal medicine. New York: McGraw-Hill Book Comp. 1998: 2918.
6. American Medical Directors Association. Clinical Practice Guideline. Depression 1996.
7. Cozza KL, Armstrong SC. The cytochrome P450 system. Drug interaction principles for medical practice. Washington: American Psychiatric Publishing 2001: 262.
8. Flint AJ, Rifat SL. Maintenance tretment for recurrent depression in late life: a four year outcome study. Am J Geriatr Psychiatry 2000; 8(2): 112–116.
9. Goodyer JM. Unipolar depression. New York: Oxford University Press 2003: 212.
10. Gottfried CG, Karlsson I. Depression in later life. Oxford: OCC 1997: 58.
11. Henn F, Sartorius N, Helmchen H, Lauter H. Contemporary psychiatry. Berlin: Springer 2001: 2258.
12. Grossberg GT, Stehelin HB, Mesina JC et al. Lack of adverse pharmacodynamic drug interactions with rivastigmine and twenty-two classes of mediacations. Int J Geriatr Psychiatry 2002; 15: 242–247.
13. Jacobson SA, Preis RW, Greenblatt DJ. Handbook of geriatric psychopharmacology. Washington: American Psychiatric Publishing 2002: 445.
14. Malhi GS, Bridges PK. Management of depression. London: Marin Dunitz 1998: 130.
15. Murray CJL, Lopez AD. The global burden of disease. Cambridge: Harvard University Press 1996.
16. Pidrman V. Deprese a kardiovaskulární onemocnění. 3. ed. Praha: Maxdorf 2004: 68.
17. Pidrman V, Bouček J, Kryl M. Deprese v interní medicíně. Praha: PCP 2003: 46.
18. Preskorn SH. Outpatient management of depression. Caddo: Professional Communication 1999: 256.
19. Reuben BD, Herr KA, Pacala JT et al. Geriatrics. Malden: Blackwell Publishing 2003: 240.
20. Roose SP, Spatz BS. Treating depression in patients with ischemic heart disease. Drug Saf 1999; 20: 459–465.
21. Sauer WH, Berlin JA, Kimmel SE. Selective serotonin reuptake inhibitors and myocardial infarction. Circulation 2001; 104: 1894–1898.
22. Shiloh R, Nutt D, Weizman A. Atlas of psychotropic pharmacotherapy. London: Martin Dunitz 2000: 235.
23. Schaltberg AF, Cole JO, DeBatista C. Manual of clinical psychopharmacology. Washington: American Psychiatric Publishing 2003: 700.
24. Solai LK, Mulsant BH, Pollock BG. Selective serotonin reuptake inhibitors for late-life depression: a comparative review. Drug Aging 2001; 18(5): 355–368.
25. Spar EJ, La Rue A. Concise guide to geriatric psychiatry. Washington: American Psychiatric Publishing 2002: 372.
26. Stahl MS. Essential psychopharmacology. Neuroscientific basis and practical applications. Cambridge: Cambridge University Press 2002: 602.
27. Thorpe L, Whitney DK, Kutcher SP et al. Clinical Guidelines for the treatment of depressive disorders. VI. Special populations. Can J Psychiatry 2001; 46(Suppl 1): 63S–76S.

Doručeno do redakce 31. 1. 2007
Přijato k otištění po recenzi 22. 2. 2007

doc. MUDr. Vladimír Pidrman, Ph.D.
Klinika psychiatrie LF UP a FN Olomouc
v.pidrman@seznam.cz