proLékaře.cz | 14.11.2026

FARMAKOTERAPEUTICKÉ INFORMACE
6
2026
Měsíčník pro lékaře a farmaceuty

FARMAKOTERAPIE DEPRESIVNÍ PORUCHY 1. DÍL

MUDr. Miloslav Kopeček, Ph.D.[1]; MUDr. Zdeňka Vyhnánková[2]; MUDr. Jan Hanka[3]
[1]Národní ústav duševního zdraví; [2]PN Bohnice; [3]Psychiatr JH s.r. o., Praha

Depresivní porucha patří mezi nejčastější duševní syndromy. Je charakterizovaná přítomností depresivních příznaků po dobu minimálně 2 týdnů, které zároveň vedou k významnému omezení v oblasti pracovní, rodinné či společenské. Diagnostika v psychiatrii je fenomenologická, což znamená, že pro diagnostiku je stěžejní klinický obraz pacienta. Psychiatrie rezignovala na etiopatogenetickou diagnostiku, a proto neléčí nemoci, ale poruchy, které definuje narušenou funkcí. Pro léčbu depresivní poruchy jsou základní léčbou antidepresiva (AD).

Antidepresiva jsou početnou skupinou psychofarmak, která kauzálně upravují patologicky pokleslou náladu a úzkostné stavy. Společným podkladem antidepresivního působení je zvýšení nabídky monoaminů, které se podílejí na regulaci nálady, především noradrenalinu a serotoninu, částečně dopaminu, na synaptické štěrbině. Jejich farmakokinetika, nežádoucí účinky, interakce a klinické použití se liší podle jednotlivých skupin (viz **tab. 1**).

KDY DEPRESI (NE)LÉČIT

Ne vždy se přistupuje při výskytu depresivních příznaků automaticky k léčbě AD. Jedná se především o případy tzv. sekundární depresivní poruchy, která je v Mezinárodní klasifikaci nemocí (MKN-10) označena jako organická afektivní porucha spojená například s anémií nebo hypothyreózou. V těchto případech by se mělo léčit především primární tělesné onemocnění a spolu s ním by měly odeznít depresivní příznaky. Jsou však situace, kdy pacienti s neurologickým onemocněním (např. Parkinsonovou poruchou, roztroušenou sklerózou, epilepsií či depresí po cévní mozkové příhodě) mají komorbidní depresivní poruchu a bylo by chybou depresivní poruchu neléčit s odkazem, že depresivní porucha je důsledkem tohoto neurologického onemocnění a stačí léčba primární nemoci. Antidepresiva u pacientů s výše uvedenými neurologickými nemocemi zlepšují příznaky deprese významně více než placebo.[1]/ U pacientů s depresí a komorbidním tělesným onemocněním bylo relativní riziko úmrtí z jakéhokoliv důvodu významně vyšší (relativní riziko [RR] 1,29, 95% interval spolehlivosti [CI] 1,21–1,37), než u pacientů se stejnou tělesnou komorbiditou bez deprese.[2]/ Užívání AD ve srovnání s absencí užívání AD bylo spojeno s významně nižším rizikem úmrtí z jakéhokoliv důvodu (RR 0,79, 95% CI 0,68–0,93) u pacientů s depresí.[2]/

Na druhou stranu neexistuje silná podpora účinnosti AD ve srovnání s placebem v léčbě depresivní poruchy u Alzheimerovy demence[3]/, resp. případný efekt nedosahuje klinicky významného rozdílu vůči placebu.[4]/ Léčba organických afektivních poruch klade na léčbu AD vyšší nároky, protože léčba AD může interagovat, jak se somatickým onemocněním, tak se somatickými léky, čemuž se věnujeme více dále.

Hlavními zdroji tohoto přehledu jsou čtyři prameny. Z domácích jsou to Klinická psychofarmakologie[5]/, doporučené postupy léčby deprese pro dospělé[6]/ a pro děti a mladistvé[7]/, ze zahraničních pak doporučené klinické postupy kanadské sítě pro léčbu nálady a úzkosti.[8]/ Ve výše uvedených pramenech najde motivovaný čtenář podrobnější informace. Tento přehled se věnuje farmakoterapii, která je doporučována v případě první deprese v životě až při středně těžké depresivní fázi. U lehčích forem je doporučována zprvu psychoterapie. U pacientů s opakovanými depresemi s farmakologickou léčbou nevyčkáváme a léčíme je již od lehké tíže onemocnění.

KLINICKÝ OBRAZ DEPRESE

Pro středně těžkou depresivní epizodu musí být přítomno minimálně 5 depresivních příznaků přítomných po dobu minimálně 2 týdnů, z nichž dva musí patřit mezi korové příznaky depresivní poruchy (1. smutek, 2. snížený zájem nebo potěšení z běžných aktivit, 3. pokles energie a únava). Mezi další příznaky patří poruchy spánku (insomnie či hypersomnie), poruchy příjmu potravy (snížená či naopak zvýšená chuť k jídlu), kognitivní obtíže (zhoršené soustředění, nerozhodnost), snížení sebevědomí, sebeúcty či pocity bezcennosti, psychomotorické zpomalení či podráždění, sebevražedné myšlenky. Tyto příznaky musí způsobovat dle MKN-11 značné potíže s fungováním ve více oblastech (osobní, rodinné, sociální, vzdělávací, pracovní nebo jiné důležité oblasti). Pacient je omezen, ale není zcela invalidizován, což znamená, že zvládá některé denní činnosti s obtížemi. Spoléhání se na sebeposuzovací dotazníky typu PHQ-9 (Patient Health Questionnaire-9) v diagnostice depresivní poruchy a absence vyhodnocování funkčního dopadu může vést k přehnaným epidemiologickým odhadům a zbytečné psychiatrizaci.[9]/

CÍLE LÉČBY A JAK JICH DOSÁHNOUT

Cílem léčby deprese je dosažení symptomatické remise, obnovení plného fungování a zabránění opakování deprese. To vše při zajištěné bezpečnosti a přijatelnosti léčby pro pacienta. Léčba deprese probíhá nejčastěji ambulantně. U pacientů s vysokým rizikem (např. se sebevražednými myšlenkami s úmyslem jednat a/nebo s psychotickými příznaky) je nutná léčba v lůžkovém zařízení.

Dosažení symptomatické remise znamená téměř úplné vymizení příznaků a je operacionalizováno použitím validovaných posuzovacích stupnic pro hodnocení deprese. Symptomatická remise je důležitým klinickým cílem, protože evidence dokládá, že při jejím dosažení je nižší míra relapsu než při její absenci. Pro hodnocení deprese lze použít řadu objektivních škál. Mezi takové, které využívají přímo kliničtí pracovníci, patří stupnice Montgomeryho a Asbergové pro hodnocení deprese (MADRS), kdy za dosažení remise je považováno dosažení skóre ≤ 10, a dále Hamiltonova škála pro

proLékaře.cz | 14.11.2026

Tab. 1 **Skupiny antidepresiv**

Hlavní skupiny antidepresiv	Zkratka	Zástupci	Mechanismus účinku
Tricyklická a tetracyklická antidepresiva	TCA	amitriptylin, nortriptylin, imipramin, dosulepin, klomipramin	zvyšují množství serotoninu a noradrenalinu na synapsi presynaptickou blokádou transportéru pro zpětné vychytávání serotoninu i noradrenalinu, blokují histaminové H_1, muskarinové M a α_1-adrenergní receptory
Inhibitory monoaminooxidázy	IMAO	tranylcypromin*,**, izokarboxazid*,**, moklobemid	starší IMAO blokují monoaminooxidázu A i B ireverzibilně, mají silnější antidepresivní účinek než selektivní a reverzibilní IMAO působící na monoaminooxidázu A
Selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu	SSRI	citalopram, escitalopram, fluoxetin, fluvoxamin, paroxetin, sertralin	zvyšují množství serotoninu na synapsi presynaptickou blokádou transportéru pro zpětné vychytávání serotoninu
Inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu	SNRI	venlafaxin, duloxetin	zvyšují množství serotoninu a noradrenalinu na synapsi presynaptickou blokádou transportéru pro zpětné vychytávání serotoninu i noradrenalinu
Inhibitory zpětného vychytávání noradrenalinu a dopaminu	NDRI	bupropion	zvyšuje množství noradrenalinu a dopaminu na synapsi presynaptickou blokádou transportéru pro zpětné vychytávání noradrenalinu a dopaminu
Noradrenergní a specifická serotoninergní antidepresiva	NaSSA	mirtazapin, mianserin	blokádou presynaptických α-adrenergních receptorů zvyšují uvolňování noradrenalinu a serotoninu presynapticky, blokádou postsynaptických serotoninových 5-$HT_{2A/2C}$ receptorů snižují nežádoucí účinky serotoninu
Serotoninoví antagonisté a inhibitory zpětného vychytávání	SARI	trazodon	zvyšuje množství serotoninu na synapsi presynaptickou blokádou transportéru pro zpětné vychytávání serotoninu, blokádou postsynaptických 5-$HT_{2A/2C}$ receptorů snižuje nežádoucí účinky serotoninu, blokuje H1 a α_1-adrenergní receptory
Melatoninoví agonisté a selektivní serotoninoví antagonisté	MASSA	agomelatin	je agonistou melatoninových M_1 a M_2 receptorů, blokádou postsynaptických $5HT_{2C}$ receptorů zvyšuje množství dopaminu a noradrenalinu prefrontálně
Multimodální antidepresiva	MMA	vortioxetin	zvyšuje množství serotoninu na synapsi presynaptickou blokádou transportéru pro zpětné vychytávání serotoninu, je agonistou $5HT_{1A}$ receptorů, blokuje $5HT_3$ a $5HT_7$ serotoninové receptory
Blokátory NMDA receptorů		esketamin*, ketamin*,†	presynaptickou blokádou NMDA receptoru zvyšuje uvolnění glutamátu, které je blokováno postsynapticky na NMDA receptorech a aktivuje AMPA receptory
Jiné		tianeptin	glutamátergní modulace a agonismus mí-opiodních receptorů
Fytofarmaka		třezalka tečkovaná (*Hypericum perforatum*)	slabý inhibitor zpětného vychytávání monoaminů, modulace GABA a glutamátu
Serotoninová psychedelika (serotoninová rychle působící antidepresiva)		psilocybin *†	agonismus $5HT_{2A}$ receptorů ve spojení s psychoterapií

*používána jen u rezistentní deprese; † off-label použití, ** v ČR nedostupná, možno dovést z Německa
AMPA – α-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolpropionová kyselina; GABA – kyselina gamaaminomáselná; NMDA – N-methyl-D-aspartát

hodnocení deprese (HAMD) s remisí při skóre ≤ 7. Mezi sebehodnotící škály, které administruje sám pacient, patří: Beckova škála deprese (BDI-II; remise při skóre ≤ 9), Rychlý inventář depresivních příznaků (QIDS SR-16; remise při skóre ≤ 5) nebo zdravotní dotazník (PHQ-9; remise při skóre ≤ 4). Redukce jakéhokoliv skóre o 25–49 % oproti výchozímu stavu je hodnocena jako částečná odpověď na léčbu, redukce o 50 % a více jako odpověď na léčbu.[6]/

STRATEGIE LÉČBY

Léčba depresivní poruchy se tradičně rozděluje na akutní, udržovací a profylaktickou fázi. **Akutní léčba** trvá obvykle 6–12 týdnů nebo dokud nebylo dosaženo remise. Během akutní fáze léčby se sleduje snášenlivost, výskyt nežádoucích účinků, odpověď na léčbu a adherence k léčbě. V úvodu léčby (4–6 týdnů) jsou nutné kontroly v týdenním odstupu, dvoutýdenní interval se jeví jako maximální v případě nízkého rizika pro pacienta.[6]/ Pokud pacient léky toleruje, zvyšujeme dávku do nejvyšší doporučené dávky dle souhrnu údajů o léčivém přípravku.

Udržovací léčba AD má trvat 4–12 měsíců, ale v případě těžké depresivní epizody, epizody spojené se závažným suicidálním pokusem či jasnou rodinnou anamnézou poruchy nálady je namístě zvážit její prodloužení.[6]/ Úkolem této fáze léčby je udržet symptomatickou remisi, obnovit funkčnost a kvalitu života na premorbidní úroveň a předejít opakování deprese. AD má být podáváno ve stejné dávce, která vedla k dosažení remise. Pokud je rozhodnuto o ukončení užívání AD, mělo by být dávkování snižováno postupně, pokud možno po dobu několika týdnů nebo měsíců.[8]/ Při náhlém ukončení dlouhodobého užívání AD se až u 50 % pacientů mohou objevit příznaky

proLékaře.cz | 14.11.2026

z vysazení. Antidepresiva nenesou riziko vzniku závislosti na rozdíl od benzodiazepinových anxiolytik či hypnotik. Mezi příznaky z vysazení patří příznaky podobné chřipce (flu-like), nespavost (insomnia), nevolnost (nausea), poruchy rovnováhy (imbalance), poruchy smyslového vnímání (sensory disturbances) a hyperaktivita (hyperarousal) – mnemotechnická pomůcka FINISH. Tyto příznaky se obvykle objevují během několika dnů po snížení dávky nebo vysazení AD, jsou mírné až středně závažné a odezní během několika týdnů. AD s kratším biologickým poločasem, jako jsou paroxetin a venlafaxin, jsou spojena s vyšším výskytem/závažností a rychlejším nástupem příznaků z vysazení. Je důležité rozlišovat příznaky z vysazení od časných příznaků relapsu deprese, protože chybná diagnóza těchto nově se objevujících příznaků může zbytečně prodloužit užívání AD. Příznaky z vysazení mají obvykle časnější nástup (během několika dnů spíše než týdnů), často jsou charakterizovány somatickými příznaky (např. nevolnost, závratě), které se liší od příznaků počáteční depresivní epizody, a rychle se zlepšují, pokud je dávka obnovena na předchozí úroveň. Ačkoli postupné snižování dávky AD nemusí příznakům z vysazení zabránit, obvykle se vyskytují méně často ve srovnání s náhlým vysazením a jsou méně závažné.[8]/

Profylaktická léčba deprese má za cíl zabránit vzniku nové depresivní epizody u pacientů, kteří již depresi opakovaně prodělali. Profylaktická léčba je jasně indikována u pacientů, kteří prodělali tři a více epizod a u pacientů s vysokou rekurencí v předchozím období (více než dvě epizody v průběhu 5 let) a pacientů s dlouhými epizodami, reziduálním příznaky, dvojitou depresí, relapsem při pokusu o vysazení AD v přechozím období, abúzem alkoholu, pozitivní rodinnou anamnézou. Frekvence kontrol v rámci profylaktické léčby se odvozuje od stavu pacienta a v případě jeho stability se kontroly jednou za 2–3 měsíce jeví jako dostatečné.[6]/

V současnosti není v Čechách jednoznačně určena léčba první volby depresivní poruchy. Nicméně AD ze skupiny inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu (SSRI) představují většinou jednoduše aplikovatelnou první možnost volby, a naopak tricyklická AD (TCA) patří

Tab. 2 **Antidepresiva vhodná pro zahájení léčby depresivní poruchy**

Antidepresivum	Léková skupina/mechanismus účinku	Denní dávka	Obchodní označení
citalopram	SSRI	20–40 mg	Seropram; Citalec; Pram; Citalopram +Pharma; Citalopram Orion; Citalopram Vitabalans; Citalopram-Teva
escitalopram	SSRI	10–20 mg	Cipralex; Depresinal; Elicea; Escirdec Neo; Escitalopram+Pharma; Escitalopram; Accord; Escitalopram Teva; Escitalopram Grindeks; Escitalopram Medreg; Escitalopram Neuraxpharm; Escitalopram Viatris; Escitil; Esoprex; Estan; Itakem; Miraklide
fluoxetin	SSRI	20–60 mg	Deprex; Fluoxetin Pharmconsul; Fluoxetine Vitabalans; Fluzak; Magrilan
fluvoxamin	SSRI	50–300 mg	Fevarin
paroxetin	SSRI	20–50 mg	Seroxat; Arketis; Parolex; Paroxinor; Paroxetin+Pharma; Remood
sertralin	SSRI	50–200 mg	Zoloft; Adjuvin; Aflizan; Asentra; Sertivan; Sertraline Accord; Sertralin Viatris; Sertralin Medreg; Sertralin Krka; Sertralin Vipharm; Setaloft; Stimuloton
duloxetin	SNRI	60–120 mg	Cymbalta; Dulasolan; Dolyxan; Duloxetin+Pharma; Duloxetin Viatris; Duloxetine Lilly; Duloxetine Zentiva; Dulsevia; Onelar; Yentreve
venlafaxin	SNRI	75–225 mg	Efectin ER; Argofan; Olwexya; Velaxin; Venlafaxin Viatris
agomelatin	MASSA	25–50 mg	Valdoxan; Agomelatine Glenmark; Agomelatine G.L. Pharma; Agomelatine Viatris; Agomelatin+Pharma; Agomelatin Zentiva; Lamegom; Zilbea
bupropion	NDRI	150–300 mg	Elontril; Bupropion Neuraxpharm; Bupropion Pharma; Welard
mianserin	NaSSA	30–120 mg	Lerivon
mirtazapin	NaSSA	15–45 mg	Esprital; Mirzaten; Mirtazapin Pharma; Mirtazapin Sandoz; Mirtazapin Viatris; Mirtazapin Sandoz; Mirtor
moklobemid	RIMA	150–600 mg	Aurorix
tianeptin	glutamátergní modulace a agonismus mí-opiodních receptorů	12,5–37,5mg	Coaxil
trazodon	SARI	75–600 mg	Trittico AC; Trittico Prolong; Azoneurax
vortioxetin	MMA	10–20 mg	Brintellix; Banavin; Irsamla; Varesta

MASSA – melatoninový agonista a selektivní serotoninový antagonista; MMA – multimodální antidepresivum; NaSSA – noradrenergní a specifické serotoninergní antidepresivum; NDRI – inhibitor zpětného vychytávání noradrenalinu a dopaminu; RIMA – reverzibilní inhibitor monoaminooxidázy; SARI – serotoninový antagonista a inhibitor zpětného vychytávání; SNRI – inhibitor zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu; SSRI – inhibitor zpětného vychytávání serotoninu

proLékaře.cz | 14.11.2026

do rukou specialistům.[6]/ Poslední kanadská vodítka pro léčbu deprese mezi AD první volby vedle SSRI uvádí venlafaxin, duloxetin, bupropion, mirtazapin, vortioxetin, agomelatin a mianserin.[8]/ Vyjma SSRI, mirtazapinu a mianserinu mají výše uvedená AD preskripční omezení a nelze je tak v České republice vnímat jako všeobecně dostupné léky první volby. Naopak trazodon a tianeptin jsou v ČR bez preskripčního omezení a lze je řadit mezi léky první volby. Při volbě jednotlivých léků přihlížíme k individuálním klinickým a demografickým charakteristikám pacienta a charakteristikám zvažovaného léku. Většina AD první volby (**tab. 2**) má dobře dokumentovanou bezpečnost a lze je kombinovat s jinými běžně předepisovanými léky bez významného rizika interakcí. Níže jsou uvedeny výjimky z tohoto pravidla a případy, kdy je nutná opatrnost. SSRI jsou spojeny s mírným zvýšením rizika zlomenin zejména u starších dospělých.[10]/ Většina SSRI má jen málo klinicky relevantních účinků na izoenzymy cytochromu P450 a má nízké riziko lékových interakcí. Výjimkou jsou fluoxetin a paroxetin, které jsou silnými inhibitory CYP2D6 a fluvoxamin, který je silným inhibitorem CYP1A2, CYP2C19 a CYP3A4.[5]/ Tato AD mohou zvyšovat sérové koncentrace souběžně užívaných léků, které jsou substráty těchto izoenzymů CYP450. Kombinace SSRI s nesteroidními protizánětlivými léky (NSAID; např. ibuprofen) je spojena se zvýšeným rizikem gastrointestinálního krvácení[11]/, které lze zmírnit užíváním inhibitorů protonové pumpy. Současné užívání SSRI s thiazidovými diuretiky (např. hydrochlorothiazidem) je spojeno se zvýšeným rizikem hyponatrémie, zejména u starších dospělých.[12]/ Mirtazapin a trazodon mají nízké riziko vzniku hyponatrémie[13]/, mianserin a agomelatin jsou jediná AD, která nejsou s hyponatrémií spojena.[8]/ Inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu (SNRI) mohou způsobit zvýšení krevního tlaku a sdílejí riziko interakcí s NSAID a diuretiky, které jsou známé u SSRI. Mirtazapin má výborný krátkodobý bezpečnostní profil, ale je spojen s významným zvýšením chuti k jídlu, přibýváním na váze a dlouhodobými metabolickými riziky. Bezpečnost užívání AD je částečně závislá na věku pacientů. Zatímco SSRI a SNRI jsou obecně bezpečné u dospělých, extrémní věkové rozmezí pro dospělé je spojeno se zvýšeným rizikem některých nežádoucích účinků. Například SSRI a SNRI jsou spojeny se zvýšeným rizikem akatizie a agitovanosti u jedinců mladších 25 let.[14]/ Rizika gastrointestinálního krvácení, hyponatrémie, poškození jater a prodloužení QTc intervalu jsou nejvýznamnější u dospělých starších 65 let.[8]/

Účinnost léčby AD se při prvním léčebném pokusu z pohledu dosažení odpovědi na léčbu (pokles intenzity o ≥ 50 %) pohybuje kolem 60–70 % a 30–40 % z pohledu dosažení remise. Volba AD podle cílového příznaku (úzkost, nespavost, anhedonie atd.) je možná a obvyklá, avšak její účinnost nemusí být lepší oproti pevně stanoveným algoritmům léčby, kde je sekvence AD určena bez ohledu na cílový příznak. Účinnost jednotlivých tříd AD je obdobná.[6]/ Časné zlepšení, definované jako snížení skóre na stupnici hodnocení symptomů o 20 % nebo více během prvních 4 týdnů po zahájení léčby AD, predikuje dosažení odpovědi na léčbu. Pokud se časné zlepšení neprojeví do 4 týdnů, je pravděpodobnost odpovědi nebo dosažení remise po 8–12 týdnech nízká.[6]/ V tomto okamžiku by mělo dojít k rozhodnutí buď o zvýšení dávky, nebo o změně AD v případě obav ohledně snášenlivosti. Pokud se stav pacienta po první léčbě ani v případě užití maximálních dávek neupraví, rozhodujeme se mezi převodem na jiné AD, nebo kombinací dvou AD či augmentací.

Pro převod na jiné AD se rozhodujeme buď pro nežádoucí účinky, nebo pro absenci efektu. Pokud je nežádoucí účinek AD spojen s efektem celé skupiny, volíme další AD z jiné skupiny. V případě závažných nežádoucích účinků vysazujeme původní AD abruptně, v případě méně závažných postupně během 1–2 týdnů. V případě absence efektu předchozího AD je obvykle doporučován převod na nové AD z jiné skupiny, ale existují data poukazující na dobrou účinnost a snášenlivost změny AD i v rámci skupiny.[6]/ Výměnu dvou AD lze provést zkříženou titrací v průběhu 1–2 týdnů, kdy postupně snižujeme dávku předchozího AD a navyšujeme dávku nového AD.[5]/

Pro kombinaci dvou AD se rozhodujeme, pokud je původní AD dobře tolerované a je detekovatelný efekt léčby, který je však nedostatečný k dosažení remise. Kombinujeme AD z různých skupin např. SSRI/SNRI+NaSSA (mirtazapin/mianserin) nebo SSRI/SNRI+SARI/MASSA (trazodon/agomelatin), kdy SSRI/SNRI podáváme ráno a sedativní AD na noc. Výjimkou je kombinace SSRI+NDRI, které podáváme spolu ráno nebo přes den, ale nikoliv na večer. SSRI/SNRI nekombinujeme s jiným SSRI/SNRI, ale obvykle s AD s jiným mechanismem účinku.*

Augmentace se provádí tak, že k AD přidáme lék z jiné skupiny psychofarmak (antipsychotikum 2. generace, levothyroxin, stabilizátory nálady (lithium, lamotrigin, kyselina valproová a její soli, karbamazepin) , anxiolytikum, hypnotikum). Antipsychotika 2. generace se v augmentaci antidepresivní léčby u nepsychotické depresivní poruchy většinou používají ve čtvrtinové až poloviční (obvyklé) antipsychotické dávce. Sedativní antipsychotika 2. generace nebo lithium přidáváme obvykle v noční dávce. Kyselinu valproovou a její soli nepodáváme ženám ve fertilním věku (riziko vzniku polycystických ovarií). Účinnost léčby deprese klesá s počtem předchozích antidepresivních léčeb. V případě nedostatečné odpovědi na léčbu či výskytu neočekávaných nežádoucích účinků, je vhodné stanovit hladinu AD v krvi, což je zároveň i kontrolou adherence k léčbě a vyloučením pseudorezistence.[5,6]/ Rezistentní deprese je nejčastěji definována jako absence odpovědi na dvě adekvátní léčby AD. Tento článek se nezabývá léčbou rezistentní deprese ani léčbou psychotické deprese, protože ty patří do rukou specialisty a mají svůj doporučený postup.[6]/

* Pro lepší srozumitelnost souvislého textu je kompletní vysvětlení všech zkratek AD uvedeno u tabulek.

Farmakoterapeutické informace, nezávislý lékový bulletin pro lékaře a farmaceuty, vychází jako měsíčník (letní dvouměsíčník). Je členem Mezinárodní společnosti lékových bulletinů (ISDB) od roku 1996. Jeho záměrem je předkládat kvalitní, aktuální a nezávislé odborné informace. Témata jsou připravena vybraným odborníkem, rukopisy procházejí redakčním zpracováním, odbornou oponenturou členů Redakční rady a nezávislým recenzním řízením. Poděkování patří všem zúčastněným.
Farmakoterapeutické informace jsou vydávány Státním ústavem pro kontrolu léčiv. Na domovské stránce https://www.sukl.gov.cz jsou v sekci Publikační činnost dostupné v elektronické podobě. V tištěné podobě jsou dále pravidelnou přílohou Časopisu českých lékárníků a časopisu Zdravotnictví a medicína.
Odborná redakce: Mgr. Dagmar Dolinská, PharmDr. Kateřina Viktorová, MUDr. Tomáš Boráň
Redakční rada: prof. MUDr. Filip Málek, Ph.D., MBA., Kardiologie Nemocnice na Homolce; doc. MUDr. Bohumil Seifert, Ph.D., Ústav všeobecného lékařství 1. LF UK; doc. MUDr. Jiří Slíva, Ph.D., Ústav farmakologie 3. LF UK; PharmDr. MVDr. Vilma Vranová, Ph.D., Farmaceutická fakulta MUNI; prof. MUDr. Jaroslav Živný, DrSc., člen výboru Spolku českých lékařů v Praze
Kontakt na redakci: e-mail: redakcefi@sukl.gov.cz
Korespondenční adresa: Redakce FI, Státní ústav pro kontrolu léčiv, Šrobárova 49/48, 100 00, Praha 10
ISSN 1211-0647