proLékaře.cz | 14.11.2026

FARMAKOTERAPEUTICKÉ INFORMACE 7-8 2026

Měsíčník pro lékaře a farmaceuty

FARMAKOTERAPIE DEPRESIVNÍ PORUCHY 2. 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

NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY A SNÁŠENLIVOST ANTIDEPRESIV

Všechna AD mohou způsobovat nežádoucí účinky. Profily vedlejších účinků se u jednotlivých AD liší s určitými rozdíly mezi skupinami. Častěji hlášenými nežádoucími účinky SSRI a SNRI jsou gastrointestinální a sexuální nežádoucí účinky, zatímco u TCA se jedná o anticholinergní účinky, jako je sucho v ústech a zácpa. **Tabulka 3** uvádí srovnání frekvence výskytu některých nežádoucích účinků u AD první volby podle kanadských monografií přípravků, které shrnují výsledky z klinických studií (míra nežádoucích účinků není upravena na míru nežádoucích účinků u placeba). Některé důležité vedlejší účinky (přibývání na váze a sexuální dysfunkce) zde nejsou zahrnuty, protože nejsou dostatečně hodnoceny v krátkodobých klinických studiích, a jsou rozebírány v samostatných oddílech. Je doporučeno, aby lékaři informovali pacienty o možných nežádoucích účincích AD před jejich předepsáním a aktivně se na ně dotazovali do dvou týdnů od zahájení léčby.

Přestože účinnost třezalky byla v některých studiích srovnatelná s nízkými dávkami SSRI, její užívání je limitováno vysokým rizikem lékových interakcí. Třezalka je silným induktorem cytochromu P450 (CYP3A4, 2C9, 2C19) a P-glykoproteinu, čímž může snižovat účinnost řady léků (např. perorální antikoncepce, antikoagulancií, imunosupresiv, antiretrovirotik, cytostatik či antidepresiv). Současné užívání třezalky s jinými serotonergními látkami může zvýšit riziko serotoninového syndromu. Doporučuje se proto vždy aktivně zjišťovat její samostatné užívání pacientem a informovat o možných rizicích interakcí a fotosenzitivity.

ANTIDEPRESIVA A SEXUÁLNÍ DYSFUNKCE

Sexuální dysfunkce vyvolaná léčbou může ovlivnit všechny fáze sexuální odpovědi (touha, vzrušení, orgasmus) a běžně se vyskytuje u AD se serotonergními účinky. Na základě studií, kde byla sexuální dysfunkce systematicky hodnocena, je několik AD (bupropion, mirtazapin,

Tab. 3 **Frekvence vybraných nežádoucích účinků antidepresiv podle kanadských monografií přípravků, upraveno dle Lam et al., 2024[8]/ (míra nežádoucích účinků není upravena na míru nežádoucích účinků u placeba)**

léčivo/ frekvence (%)	nauzea	zácpa	průjem	sucho v ústech	bolest hlavy	závrať	spavost	úzkost	nespavost	únava/ astenie	pocení	tremor	anorexie
SSRI													
citalopram	21		8	19			17	3		5	11	8	4
escitalopram	15	4	8	7	2	6	4	2	8	5	3	2	2
fluoxetin	21			10			13	12	16	9	8	10	11
fluvoxamin		18	6	26	22	15	26	2	14	5	11	11	15
paroxetin	26	14	12	18	18	13	23	5	13	15	11	8	6
sertralin	26	8	18	16	20	12	13	3	16	11	8	11	3
SNRI													
duloxetin	20	11	8	15		9	7	3	11	8	6	3	8
venlafaxin-XR	31	8	8	12	26	20	17	2	17	8	14	5	8
ostatní													
agomelatin	≤ 9	≤ 9	≤ 9		≤ 10	≤ 9	≤ 9	≤ 9	≤ 9	≤ 9	< 1		< 1
bupropion	24	≤ 10		19	≤ 10	8		5	10	2	2	4	5
mirtazapin		13		25		7				8		2	
vortioxetin	23	4		6		5	3		3	3	2		1

XR – prodloužené uvolňování. Šedě označena četnost výskytu nežádoucích účinků vyšší než 10 %, modře s frekvencí vyšší než 30 %.

proLékaře.cz | 14.11.2026

vortioxetin a agomelatin) spojeno s nižší mírou sexuálních vedlejších účinků. Protože sexuální dysfunkce může být také příznakem deprese, je pro identifikaci vznikajících sexuálních vedlejších účinků důležité posouzení základních sexuálních funkcí.[8]/

ANTIDEPRESIVA A VZESTUP HMOTNOSTI

Farmakodynamickým podkladem přírůstku tělesné hmotnosti je blokáda různých receptorů. Důsledkem blokády serotoninových 5-HT_{2C} receptorů je zvýšená chuť k jídlu, blokáda histaminových H_1 receptorů stimuluje chuť k jídlu a vede k sedaci, což sníží motorickou aktivitu a výdej energie. $Alfa_1$ adrenergní blokáda způsobuje psycholepsii a vyšší příjem potravy. Důsledkem pocitu žízně a suchosti sliznic, které způsobuje blokáda cholinergních receptorů, může být vyšší příjem kalorických nápojů. Při srovnání jednotlivých AD stojí na jedné straně bupropion, fluoxetin, sertralin, citalopram, duloxetin, venlafaxin, paroxetin a moklobemid, které ve srovnání s placebem hmotnost v průběhu akutní léčby snižují. Escitalopram, agomelatin, imipramin, trazodon, tianeptin, fluvoxamin, vortioxetin, desipramin a klomipramin mají při srovnání s placebem neutrální efekt na hmotnost. K nárůstu tělesné hmotnosti během akutní léčby vedou ve srovnání s placebem amitriptylin, mirtazapin, nortriptylin.[15]/ Zatímco v rámci akutní léčby AD ze skupiny SSRI a SNRI hmotnost redukují či jsou neutrální, při jejich dlouhodobém podávání byl pozorován přírůstek hmotnosti u řady nemocných. Odhadovaný šestiměsíční nárůst hmotnosti ve srovnání se sertralinem byl vyšší po escitalopramu (0,41 kg), paroxetinu (0,37 kg), duloxetinu (0,34 kg), venlafaxinu (0,17 kg), citalopramu (0,12 kg), nelišil se u fluoxetinu a byl negativní po bupropionu (-0,22 kg).[16]/

LÉČBA DEPRESE U PACIENTŮ S PŘEVLÁDAJÍCÍ NESPAVOSTÍ

Volba AD podle cílového příznaku je obvyklá, avšak jak bylo uvedeno výše, jejich účinnost nemusí být lepší oproti pevně stanoveným algoritmům léčby.[6]/ Na počátku léčby je však s výhodou, když pokryjeme nejvíce obtěžující příznaky, jako je například nespavost. Mezi AD první volby s dobrým efektem na spánek patří mirtazapin, mianserin, trazodon či agomelatin. Trazodon je na trhu ve dvou formách. Trazodon v tabletě s řízeným uvolňováním má rychlejší nástup účinku a měl by tedy lépe iniciovat spánek, zatímco prolongovaná tableta trazodonu má pozvolnější nástup a měla by lépe udržet kontinuitu spánku. Léky ze skupiny SSRI ani SNRI zpočátku spánek neupravují a pokud se pro ně rozhodneme u pacientů s nespavostí, saháme přechodně k souběžné léčbě na noc se Z-hypnotiky (zolpidem, zopiclon) nebo s prothazinem. Z-hypnotika pomáhají spíše s navozením spánku, prothazin s udržením spánku. Po ústupu deprese při léčbě SSRI i SNRI se spánek normalizuje a souběžnou medikaci lze vysadit.

ANTIDEPRESIVA PŘI KARDIÁLNÍM ONEMOCNĚNÍ

Při léčbě pacientů s kardiálním onemocněním se obecně vyhýbáme lékům, které zvyšují srdeční frekvenci. Jde např. o anticholinergně působící léčiva a ty, které blokádou α-adrenergních receptorů způsobují hypotenzi. Pozor také musíme dávat na léčiva prodlužující QT interval, u kterých hrozí možné ohrožení života při prodloužení intervalu QT s následkem zvýšení rizika maligních komorových arytmií. AD s vysokým rizikem z pohledu kardiovaskulárního onemocnění jsou inhibitory monoaminooxidázy (IMAO) a TCA (z nich především dosulepin). Pokud jsou u osob starších 50 let podávána TCA, je nutné před léčbou provést EKG. Nízké riziko z pohledu kardiovaskulárních onemocnění nese agomelatin, mianserin, mirtazapin, AD ze skupiny SSRI a trazodon. Venlafaxin může způsobovat tachykardii a zvýšení krevního tlaku.

U anginy pectoris je třeba se vyhýbat léčivům způsobujícím hypotenzi (blokáda α-adrenergních receptorů) a tachykardii (anticholinergní působení). U arytmií jsou vhodné SSRI, které nemají proarytmogenní efekt. U městnavého srdeční selhávání je třeba dávat pozor na léčiva působící ortostatickou hypotenzi (např. mirtazapin), u hypertenze je vhodné vyhýbat se IMAO a venlafaxinu. U infarktu myokardu jsou bezpečné SSRI (mimo fluvoxaminu), bupropion a mirtazapin.

Při léčbě AD nelze také opomenout interakce s kardiologickými léčivy. SSRI a betablokátory mají např. aditivní bradykardizující účinek, při terapii SSRI a warfarinem lze očekávat vyšší riziko krvácení. Při léčbě thiazidovými diuretiky (nebo inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu) dochází ke zvýšení plazmatických koncentrací lithia.[17]/

ANTIDEPRESIVA PŘI ONEMOCNĚNÍ JATER

Většina AD je metabolizována v játrech, proto jejich podávání pacientům s jaterním poškozením musí být věnována velká pozornost. Při onemocnění jater se mění biotransformační kapacita organismu, což následně ovlivňuje trvání účinku podávaného farmaka. Při postižení jater je také omezena syntéza plazmatických proteinů a vitamínu K, což vede ke zvýšení plazmatických koncentrací léčiv s vysokou vazbou na bílkoviny. Snížená tvorba vitaminu K se odrází ve zvýšeném riziku krvácení, které může být dále potencováno i AD ze skupiny SSRI. Vždy je třeba zhodnotit celkovou symptomatiku a neřídit se jen jaterními testy.

Mezi základní principy používání AD v případě jaterních poruch patří zahájení terapie nízkými dávkami u AD s vysokou vazbou na bílkoviny (TCA, SSRI mimo citalopramu, trazodon), u léčiv s vysokým first-pass efektem (TCA), použití nižších dávek u AD metabolizovaných játry (všechna mimo tianeptinu) a použití delšího dávkového intervalu. Důležitá je také monitorace nežádoucích účinků. Vyhýbáme se primárně hepatotoxickým AD (IMAO). Závažným nežádoucím účinkem několika AD bylo referované poškození jater vyvolané léky, které se může objevit až 6 měsíců po zahájení léčby. S vyšším rizikem nežádoucích účinků na játra jsou spojeny agomelatin, bupropion a duloxetin, zatímco citalopram a escitalopram mají nižší riziko.[8]/ Antidepresivem volby u pacientů s onemocněním jater může být paroxetin nebo tianeptin. Lze podávat i imipramin, který se doporučuje titrovat velmi pomalu.[5]/

ANTIDEPRESIVA PŘI ONEMOCNĚNÍ LEDVIN

Psychofarmaka s anticholinergními účinky mohou způsobovat retenci moči a narušovat tak přesné měření ledvinných funkcí. Při poruchách funkce ledvin může být také narušena elektrolytová rovnováha. Riziková může být i medikace, která prodlužuje QT interval nebo způsobuje arytmie. Na pacienty starší 65 let je lépe pohlížet jako na pacienty s mírnou ledvinnou poruchou. U pacientů se středním a závažným ledvinným postižením je nutné se vyhnout lithiu. Jelikož v případě agomelatinu, mianserinu, moklobemidu nebo trazodonu není potřeba přizpůsobovat dávku glomerulární filtraci, lze je podávat s relativně nižším rizikem výskytu nežádoucích účinků. TCA jsou vylučována jen ze 2 % ledvinami, proto není nutné měnit jejich dávku při renálních obtížích, s výjimkou klomipraminu a dosulepinu, které při glomerulární filtraci nižší než 30 ml/min. titrujeme pomaleji. Při glomerulární filtraci nižší než 30 ml/min. se podává jen 50 % dávky venlafaxinu a duloxetin je kontraindikován.[18]/

ANTIDEPRESIVA PŘI HYPERPLAZII PROSTATY

Některá AD, zejména ta s anticholinergními účinky (např. některá TCA), mohou zhoršovat příznaky benigní hyperplazie prostaty (BHP), jako jsou například časté močení, nutkání na močení a obtížné močení. Na prostatu, konkrétně na hladké svalstvo, které obklopuje močovou trubici v prostatě, má také vliv noradrenalin. Při BHP může zvětšená prostata utlačovat močovou trubici a ztěžovat močení. Noradrenalin způsobuje vazokonstrikci, což zvyšuje tonus hladkého svalstva a může zhoršit obstrukci močové trubice. Z těchto důvodů je v případě BHP třeba podávat s opatrností anticholinergně a noradrenergně působící

proLékaře.cz | 14.11.2026

AD, např. TCA, mirtazapin, mianserin, ale i třezalka, která má mírný anticholinergní účinek.

ANTIDEPRESIVA PŘI ZVÝŠENÉ ZÁCHVATOVÉ POHOTOVOSTI

U pacientů s epilepsií nebo s epileptickým záchvatem v anamnéze je zapotřebí se vyhnout bupropionu a TCA. Nízké riziko pro pacienty s epilepsií představuje agomelatin, IMAO, moklobemid a SSRI. V některých případech je vhodné kontrolovat plazmatické hladiny, a to jak potenciálně rizikových AD, tak i antiepileptik. Při léčbě AD u epileptiků je nutno přihlížet nejen k jejich epileptogennímu potenciálu, ale i k případným interakcím se současně podávanými antiepileptiky. Nejnižší riziko interakcí mají citalopram, paroxetin, venlafaxin a trazodon, vysoké riziko interakcí má fluvoxamin a fluoxetin.[5]/

ANTIDEPRESIVA U PARKINSONOVY CHOROBY

Lékem první volby jsou SSRI, vhodné jsou zejména citalopram a sertralin z důvodu minimální inhibice cytochromoxidázového systému P450, izoenzymu 2D6 a tím malého rizika farmakokinetických interakcí, a také díky své receptorové čistotě. Nevýhodou je třes a další extrapyramidové projevy vyskytující se jako nežádoucí účinek SSRI. Duální serotonergní a noradrenergní efekt venlafaxinu je výhodný u nemocných s Parkinsonovou chorobou, protože se u nich vyskytuje deficit těchto neurotransmiterů. Vzestup krevního tlaku jako potenciální nežádoucí účinek venlafaxinu může přinést užitek u parkinsoniků s hypotenzí. Při výrazných poruchách spánku se užívá trazodon, mirtazapin, mianserin nebo agomelatin. AD se serotonergním účinkem, včetně klomipraminu, nelze kombinovat se selegilinem pro možnost vzniku serotoninového syndromu, hypertenzní krize a extrapyramidových nežádoucích účinků.[19]/

ANTIDEPRESIVA U GLAUKOMU

U pacientů s glaukomem je důležité být při podávání AD opatrný, protože některá z nich mohou vést k zúžení komorového úhlu oka, následně ke zvýšení nitroočního tlaku a zhoršení glaukomu, zejména glaukomu s uzavřeným úhlem. U těchto pacientů nepodáváme psychofarmaka s anticholinergním působením. I u pacientů bez očních poruch mohou tyto léky vyvolat mydriázu, rozmazané vidění a poruchy akomodace. Vysoké riziko pro pacienty s glaukomem s uzavřeným úhlem představují TCA, nízké riziko agomelatin, bupropion, IMAO, moklobemid a trazodon.[5]/

FARMAKOTERAPIE DEPRESE U DĚTÍ A ADOLESCENTŮ

V léčbě mírné deprese má být nejprve poskytnuta psychoterapeutická péče. V případě jejího neúspěchu po 2–3 měsících je doporučeno zahájit farmakoterapii. Při středně těžké a těžké depresi, depresi s psychotickými příznaky a bipolární depresi je psychofarmakoterapie metodou první volby, ideálně společně s psychoterapií.[7]/

Z AD je podle platných souhrnů údajů o přípravku (SmPC) v léčbě deprese nezletilých doporučen pouze fluoxetin od 8 let. Podle textů SmPC pro jiné indikace jsou oficiálně doporučena AD sertralin (pouze obsedantně-kompulzivní poruchy, OCD, od 6 let věku, kdy je nutno sledovat hmotnost a tělesnou výšku kvůli riziku neprospívání), fluvoxamin (OCD ve věku 8–17 let), amitriptylin, klomipramin a imipramin (léčba nočního pomočování od 6 let věku, kdy je nutné sledovat EKG). U ostatních AD najdeme více či méně kategorické varování před jejich podáváním nezletilým: paroxetin se „nesmí používat v léčbě dětí a dospívajících“, u moklobemidu je „podávání kontraindikováno v pediatrické populaci“, vortioxetin „se nemá používat, protože nebyla prokázána účinnost“, bupropion „není indikován k léčbě u dětí, účinnost a bezpečnost nebyly stanoveny“, citalopram a escitalopram „nemá být používán k terapii pediatrické populace kvůli zvýšenému riziku hostility a suicidálních myšlenek“, u tianeptinu „nejsou údaje“, duloxetin „se nesmí používat při léčbě dětí a dospívajících do 18 let“, mianserin „by neměl být použit k terapii dětí a dospívajících do 18 let“, mirtazapin „nemá být používán u dětí a dospívajících do 18 let“, trazodon „nemá být podáván dětem a dospívajícím do 18 let“.

Dle amerického Úřadu pro kontrolu potravin a léčiv (FDA) byla v roce 2025 pro preskripci nezletilým pacientům schválena tato AD případně antipsychotika či kombinace obou: klomipramin (pouze OCD u pacientů od věku 10 let), duloxetin (jen generalizovaná úzkostná porucha od věku 7 let), escitalopram (deprese u pacientů od 12 let), fluoxetin (deprese od věku 8 let), fluvoxamin (OCD od věku 8 let), antipsychotikum lurasidon (bipolární deprese od věku 10 let), fluoxetin + antipsychotikum olanzapin (bipolární deprese od věku 10 let) a sertralin (OCD od věku 6 let). V ČR jsou výše uvedené postupy v tzv. režimu off-label. V metaanalýze 15 randomizovaných studií s více než 12 tisíci nezletilými účastníky (věk 6–18 let) v léčbě deprese nejvíce snižovaly skóre CDRS-R (Children's Depression Rating Scale-Revised) tyto léky: agomelatin, fluoxetin, sertralin. Na škále CGI-S (Clinical Global Impression - Severity) byl nejefektivnější sertralin. Podle poklesu závažnosti deprese na škále MADRS byl nejefektivnější paroxetin. Nejsilnější efekt na zlepšení fungování měl escitalopram. Naopak venlafaxin a vilazodon neprokázaly účinnost oproti placebu.[20]/ Existuje podezření, že léčba AD u mladistvých zvyšuje ve srovnání s placebem frekvenci suicidálních myšlenek a plánů. Riziko provokace suicidálních myšlenek je u venlafaxinu vyšší než u placeba i jiných AD, v publikovaných randomizovaných studiích ale nebylo popsáno žádné úmrtí po sebevražedném pokusu. V praxi je pro suicidální jednání riziková zejména samotná deprese, kterou AD léčí. Rozsáhlá registrová studie, zahrnující 538 577 osob léčených SSRI, ukázala výrazné snížení incidence suicidálních pokusů a úmrtí sebevraždou v prvním měsíci od zahájení léčby AD a další pozvolný pokles suicidálního jednání v prvním roce užívání SSRI. Tento nález platil pro všechny věkové kategorie, včetně nezletilých.[21]/ Dávkování je u dětí a mladistvých typicky nižší než u dospělých. U dětí do 14 let cílíme na poloviční dávku proti dospělým. Navyšování denní dávky provádíme nejdříve po týdnu. Je nezbytné monitorovat výskyt a závažnost suicidálních myšlenek a tendencí minimálně jednou za týden v prvním měsíci léčby AD.[7]/

NOVINKY V LÉČBĚ DEPRESE

Již zavedenou novinkou v léčbě deprese je esketamin, který je indikován v ČR u dospělých pacientů s farmakorezistetní depresí v kombinaci s AD ze skupiny SSRI nebo SNRI. FDA povolil v roce 2025 samostatné použití esketaminu v léčbě farmakorezistentní deprese. Esketamin se aplikuje pomocí intranasálního spreje pod dohledem lékaře.[5]/ Esketamin je levotočivý stereoizomer, který navazuje na úspěch placebem kontrolovaných akademických studií racemického ketaminu, který po intravenózní aplikaci prokázal rychlý antidepresivní efekt u pacientů s rezistentní depresí. Racemický ketamin je užíván v anesteziologii od 70. let minulého století, a protože se jedná o starou molekulu s nemožností patentování, stojí nová indikace a registrační studie mimo zájem farmaceutických firem. Racemický ketamin je v léčbě deprese užíván v režimu off-label a aplikuje se intravenózně, intramuskulárně, subkutánně, intranazálně i perorálně pod dohledem lékaře, protože v závislosti na dávce může vyvolat změněný stav vědomí a disociaci. Při léčbě esketaminem je popisována disociace u 26 % pacientů.[5]/

KDYŽ FARMAKOLOGIE NESTAČÍ

Pouhá farmakologická léčba depresivní poruchy není vždy dostačující a je třeba ji někdy kombinovat s psychoterapeutickými postupy.[6]/ Koncem roku 2025 vznikl doporučený postup pro psilocybinem asistovanou psychoterapii, který umožní v budoucnu její aplikaci v léčbě rezistentní deprese na vybraných pracovištích v ČR.[22]/ Dosud však nejsou dořešeny otázky úhrady této léčby. Psilocybin se metabolizuje na psilocin, který působí jako parciální agonista serotoninových

proLékaře.cz | 14.11.2026

receptorů 5-HT_{2A} a navozuje změněný stav vědomí v délce několika hodin. Na tento stav je nutné se připravit spolu s terapeuty v sezeních před vlastní aplikací. Terapeuti pacienta provázejí během aplikace psilocybinu a s odstupem po aplikaci integrují zážitek změněného stavu vědomí tak, aby z něho pacient dlouhodobě profitoval. Psilocybin se řadí do nové skupiny rychle působících serotoninových antidepresiv, jejichž nástup začíná v řádu hodin až dní obdobně jako v případě glutamátergních antidepresiv (esketamin/ketamin). Podává se zpravidla jedna až dvě dávky psilocybinu s odstupem 2 týdnů a efekt přetrvává obvykle několik měsíců.

Osvědčenými nefarmakologickými metodami léčby depresivní poruchy je léčba jasným světlem, spánková deprivace nebo stimulační metody. Léčba jasným světlem je indikována zejména u sezónní afektivní poruchy, ale i jako doplněk léčby u nesezónních depresí. Doplňkově lze využít i spánkovou deprivaci nebo chronoterapii, které mohou urychlit nástup účinku AD a zlepšit regulaci cirkadiánních rytmů. Rozšířené a využívané stimulační metody v psychiatrické praxi jsou repetitivní transkraniální magnetická stimulace (rTMS) a elektrokonvulzivní léčba (ECT). rTMS využívá pulzní magnetické pole, které proniká z indukční cívky umístěné nad hlavou pacienta do mozkové kůry a během sezení není potřeba celkové anestezie jako v případě ECT. rTMS je účinná u středně těžkých až rezistentních depresí. ECT zůstává zlatým standardem léčby rezistentní deprese, deprese s psychotickými příznaky, s katatonními příznaky nebo deprese se závažnými sebevražednými myšlenkami.

LITERATURA

1. Wang XL, et al. Comparative efficacy and acceptability of drug treatments for Parkinson's disease with depression: A systematic review with network meta-analysis. Eur J Pharmacol 2022; 927: 175070.
2. Chan JKN, et al. All-cause and cause-specific mortality in people with depression: a large-scale systematic review and meta-analysis of relative risk and aggravating or attenuating factors, including antidepressant treatment. World Psychiatry 2025; 24(3): 404–421.
3. Orgeta V, et al. Efficacy of Antidepressants for Depression in Alzheimer's Disease: Systematic Review and Meta-Analysis. J Alzheimers Dis 2017; 58(3): 725–733.
4. He Y, et al. Efficacy of antidepressant drugs in the treatment of depression in Alzheimer disease patients: A systematic review and network meta-analysis. J Psychopharmacol 2021; 35(8): 901–909.
5. Mohr P, et al. Klinická psychofarmakologie. 2. rozšířené vydání. Praha: Maxdorf, 2025. ISBN 978-80-7345-817-1.
6. Bareš M, et al. Depresivní porucha u dospělých. Doporučené postupy psychiatrické péče Psychiatrické společnosti ČLS JEP [cit. 2025-09-28]. Dostupné na: https://postupy-pece.psychiatrie.cz/specialni-psychiatrie/f3-depresivni-poruchy/deprese-u-dospelych
7. Dudová I. Deprese u dětí a dospívajících. Doporučené postupy psychiatrické péče Psychiatrické společnosti ČLS JEP [cit. 2025-09-28]. Dostupné na: https://postupy-pece.psychiatrie.cz/specialni-psychiatrie/f3-depresivni-poruchy/deprese-deti-dospivajicich
8. Lam RW, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2023 Update on Clinical Guidelines for Management of Major Depressive Disorder in Adults. Can J Psychiatry 2024; 69(9): 641–687.
9. Pišl V, et al. Psychiatrizace: možná příčina i následek alarmujícího stavu duševního zdraví adolescentů. Psychiatrie 2024; 26(4): 94–100.
10. Pisa FE, et al. Individual Antidepressants and the Risk of Fractures in Older Adults: A New User Active Comparator Study. Clin Epidemiol 2020; 12: 667–678.
11. Haghbin H, et al. Risk of Gastrointestinal Bleeding with Concurrent Use of NSAID and SSRI: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. Dig Dis Sci 2023; 68(5): 1975–1982.
12. Matsuura T, et al. Evaluation of hyponatremia among older adults exposed to selective serotonin reuptake inhibitors and thiazide diuretics. Pharmacotherapy 2025; 45(3): 169–176.
13. Gheysens T, et al. The risk of antidepressant-induced hyponatremia: A meta-analysis of antidepressant classes and compounds. Eur Psychiatry 2024; 67(1): e20.
14. Sharma T, et al. Suicidality and aggression during antidepressant treatment: systematic review and meta-analyses based on clinical study reports. BMJ 2016; 352: i65.
15. Serretti A, Mandelli L. Antidepressants and body weight: a comprehensive review and meta-analysis. J Clin Psychiatry 2010; 71(10): 1259–1272.
16. Petimar J, et al. Medication-Induced Weight Change Across Common Antidepressant Treatments: A Target Trial Emulation Study. Ann Intern Med 2024; 177(8): 993–1003.
17. Tašková I, et al. Psychofarmaka v kazuistikách. Praha: Maxdorf, 2021.
18. Taylor D, et al. The Maudsley Prescribing Guidelines in Psychiatry. 14th ed. Wiley–Blackwell 2021.
19. Uhrová T, Roth J. Neuropsychiatrie: klinický průvodce pro ambulantní i nemocniční praxi. Praha: Maxdorf, 2020.
20. Wu T, et al. Comparative efficacy of antidepressant medication for adolescent depression: a network meta-analysis and systematic review. BMC Psychiatry 2025; 25(1): 471.
21. Lagerberg T, et al. Selective serotonin reuptake inhibitors and suicidal behaviour: a population-based cohort study. Neuropsychopharmacology 2022; 47(4): 817–823.
22. Horáček J, et al. Doporučený postup PS-ČNPS pro asistovanou psychoterapii psilocybinem pro léčebné použití. Věstník MZD ČR částka 21/2025. [cit. 2025-12-30]. Dostupné na: https://mzd.gov.cz/wp-content/uploads/2025/12/Vestnik-MZD_21-2025.pdf

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