

# DEPRESE A JEJÍ LÉČBA U KARDIOVASKULÁRNÍHO ONEMOCNĚNÍ

doc. MUDr. Vladimír Pidrman, Ph.D.

Psychiatrická klinika FN Olomouc

Autor popisuje souvislosti výskytu deprese a kardiovaskulárního onemocnění. Podstatná část sdělení je věnována popisu správné antidepressivní léčby, jsou zdůrazněny vlastnosti, výhody i případná rizika jednotlivých skupin současných antidepressiv.

**Klíčová slova:** deprese, antidepressiva, SSRI, SNRI, NDRI, NASA, kardiovaskulární onemocnění.

## DEPRESSION AND ITS TREATMENT IN CARDIOVASCULAR DISEASES

The author describes relations between prevalence of depression and cardiovascular diseases. A substantial part of the article is consecrated to a correct antidepressive treatment. Properties, advantages and eventual side-effects of individual groups of current antidepressive medications are described.

**Key words:** depression, antidepressive medications, SSRI, SNRI, NDRI, NASA, cardiovascular diseases.

Interní Med 2007; 9(11): 525–528

### Úvod

První sdělení o výskytu deprese u kardiovaskulárních nemocných spadá do roku 1937. V The American Journal of Psychiatry byla otištěna Malzbergova studie (21) sledující mortalitu pacientů přijatých do New York State Hospital s diagnózou involuční melancholie v letech 1928–1931. Kontrolní skupinu tvořila srovnatelná nedepresivní populace státu New York. Mezi depresivními pacienty byla šestkrát vyšší mortalita než v kontrolní skupině, přičemž kardiovaskulární onemocnění se na těchto úmrtích podílelo ze 40 %. Při srovnání příčin úmrtí u nemocných trpících involuční melancholií s kontrolní skupinou bylo zjištěno, že osmkrát častěji bylo úmrtí z důvodu kardiovaskulárního onemocnění u depresivních nemocných než u jedinců psychicky zdravých.

Ve Spojených státech je infarktem myokardu (IM) ročně postiženo přibližně 1,5 milionu obyvatel (0,6 % populace). Ve věku mezi 45–64 lety je 40 % úmrtí mužů a 10 % žen způsobeno IM. Ischemickou chorobou srdeční trpí ve Spojených státech 2,5 % obyvatel. Hypertenze, která je významným rizikovým faktorem pro rozvoj ischemické choroby srdeční a IM, patří na třetí místo nejčastějších chronických onemocnění dospělé populace v USA (1, 6, 7).

Incidence ICHS v České republice je 5–10 nových případů za 1 rok na 1 000 obyvatel a její úmrtnost je 2–3 úmrtí/rok na 1 000 obyvatel. Úmrtnost na kardiovaskulární onemocnění tvoří 50–55 % z celkové úmrtnosti a ICHS se na ní podílí asi polovinou (34).

V posledních letech v České republice klesala kardiovaskulární mortalita, a to zejména na akutní formy ICHS. K nejvýznamnějšímu poklesu v úmrtnosti dochází na akutní infarkt myokardu (pokles úmrtnosti o 65 % od roku 1990). V roce 1994 zemřelo na infarkt myokardu 193 mužů a 84 žen na 100 000 obyvatel, v roce 1999 již jen 142 mužů a 64 žen

a v roce 2004 pouze 91 mužů a 41 žen na 100 000 obyvatel, je to tedy za 10 let pokles o více jak polovinu. V roce 1994 bylo hospitalizováno 1 150 mužů a 1 090 žen na 100 000 obyvatel na ICHS, v roce 2004 1 280 mužů a 890 žen. Na infarkt myokardu bylo hospitalizováno v roce 1994 300 mužů a 190 žen na 100 000 obyvatel a v roce 2004 320 mužů a 200 žen, tedy dokonce asi o 10 % více u obou pohlaví (34).

Celoživotní prevalence deprese je 5–16 % (23, 24). Ročně trpí depresí 10–15 milionů obyvatel USA. Po prodělané první fázi onemocnění se ve více než 50 % případů objeví rekurence. Depresivní nemocní umírají suicidiem, ale i úrazy. Za jejich rozvojem stojí často ztráta koncentrace a pozornosti (4, 11, 18). Nemocní umírají též vlivem sekundárních onemocnění, v důsledku zneužívání alkoholu a drog, kvůli tělesným onemocněním, která nejsou vždy jen průvodní, ale mohou být s depresí spojena biologicky. Ta pak zvyšují riziko rozvoje deprese, stejně jako deprese zvyšuje riziko vzniku těchto onemocnění či zhoršuje jejich průběh. Takovou vazbu představuje také deprese a kardiovaskulární onemocnění.

Problematika velmi těsného vztahu mezi depresí a kardiovaskulárním systémem je diskutována v literatuře citovaného sdělení od roku 1937 až do současnosti (9, 14, 18, 21, 23). Z citovaných prací lze shrnout:

- u depresivních pacientů se setkáváme s kardiovaskulárním onemocněním a náhlou smrtí srdeční častěji než u nedepresivních; to platí i tehdy, když jsou v obou skupinách vyloučeny rizikové faktory pro rozvoj kardiovaskulárních poruch v předchorobí
- nemocní v období po IM, kteří jsou depresivní, mají vyšší riziko kardiálních komplikací či náhlého srdečního úmrtí, než je tomu u nedepresivních nemocných

- tyto nálezy jsou vysvětlitelné jak vlivy psychologickými, tak i přímými biologickými změnami, které výrazně determinují stav nemocného
- různá antidepressiva mají rozdílný vliv na průběh srdeční akce, a to zvláště u rizikové skupiny – u kardiovaskulárních nemocných.

Údaje o výskytu deprese a kardiovaskulárního onemocnění u vybraných diagnostických jednotek vidíme v tabulce 1. Pokud jde o IM, pak jeden rok před IM prožívá depresi 8 % nemocných, bezprostředně po IM 16 % a po půlroce 25 % nemocných. Do šesti měsíců po proděláné náhlé cévní mozkové příhody nalézáme depresi u 15 % jedinců, do jednoho roku dokonce 45 %. Ještě po 3 letech trpí depresí přes 20 % těchto pacientů (3, 13, 15, 24).

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 třetí místo (12).

**Tabulka 1. Výskyt deprese u vybraných kardiovaskulárních onemocnění**

| Nemoc                       | Výskyt deprese |
|-----------------------------|----------------|
| ischemická choroba srdeční  | 20–30 %        |
| infarkt myokardu            | 15–45 %        |
| náhlá cévní příhoda mozková | 20–60 %        |

### Symptomy deprese u kardiálně nemocných

Převážná většina kardiálně nemocných jsou lidé vyššího věku. Jisté procento těchto depresivních nemocných nesplňuje na první pohled všechna kritéria pro diagnostiku depresivní fáze. Přesto u nich

můžeme nalézt řadu depresivních symptomů, které výrazně narušují kvalitu života člověka (2, 24, 27).

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 nebo somatickými stesky maskované formě. Depresivní symptomy mohou být součástí i jiných duševních poruch. Může jít například o dystymii, cyklotymii, dále se mohou vyskytnout v rámci smíšené úzkostné depresivní poruchy nebo může jít o depresivní reakci. U kardiálně nemocných hraje subjektivní obava o somatický stav významnou roli, proto takto nemocný člověk verbalizuje především tělesné stesky. Lékař často soustavně pátrá pouze po obtížích srdečních a cévních, aniž by náležitě docenil závažnost stavu duševního. Nemocný se může projevovat obecnými a méně konkrétními stesky (2, 16, 24, 27):

- 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 (2, 24, 27). Jde zejména o tyto:

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

### Biologické a psychologické koreláty deprese a KV onemocnění

Kardiovaskulární onemocnění patří mezi významné psychologické zátěže pacienta. Často znamená alespoň dočasný radikální zásah prakticky do všech pracovních, sociálních, ale i rodinných rolí

a funkcí. Nemocný bývá donucen omezit, či dokonce zcela ukončit některé návyky nebo koníčky. V čase se musí adaptovat na novou kvalitu života. Bývá zatížen farmaky, 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 jsou překvapivá zjištění, která dokumentují přímý biochemický vztah těchto dvou nemocí. Jde například o narušení osy hypotalamus – hypofýza – nadledvinky, kterým se vyznačují některé formy deprese. Výsledkem je zvýšená nabídka kortizolu, která negativně ovlivňuje kardiovaskulární systém. Dalšími faktory 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 (20, 27, 33) (tabulka 2).

### Psychofarmaka a jejich působení na kardiovaskulární systém

U látek působících v centrálním nervovém systému se můžeme setkat s celou řadou vedlejších kardiovaskulárních účinků. Toto tvrzení se týká mnoha psychofarmak včetně klasických antidepresiv (amitriptylin, prothiaden). Zvláštní důraz je kladen na jejich sledování především u rizikových skupin nemocných (5, 17, 22).

Rovněž při podání terapeutických dávek léku může hrozit 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. I přes jejich relativně vzácný výskyt je nutné si tato rizika uvědomit a předejít vzniku klinicky závažné arytmie. Prvním signálem rizika vzniku maligní komorové tachykardie typu torsades de pointes může být prodloužení QT intervalu (19, 22, 23).

Platí, že riziko vzniku maligní komorové arytmie závisí nejen na typu, dávce a 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 torsades de pointes je 2–3× vyšší u ženského pohlaví (9, 23, 35).

S ohledem na nutnost prevence vzniku maligních komorových arytmií je vhodné sledovat

**Tabulka 2. Psychologické a biologické koreláty deprese a kardiovaskulárního onemocnění**

| Psychologické                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• vynucená změna životního stylu</li> <li>• změna dietních návyků</li> <li>• obava/nejistota/ohrožení</li> <li>• chorobná/vynucená tělesná inhibice</li> <li>• změna v obsazení a plnění sociálních/pracovních/rodinných rolí</li> <li>• adaptace na novou kvalitu</li> </ul>                                               |
| Biologické                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• hormonální dysbalance: osa hypotalamus-hypofýza-nadledviny → zvýšená nabídka kortizolu</li> <li>• alternovaný serotoninový metabolismus</li> <li>• alterace v tonu autonomního nervstva</li> <li>• zvýšená senzitivita sympatiku → zvýšená exprese mRNA pro protoonkogeny</li> <li>• změny v imunitním systému</li> </ul> |

všechna výše uvedená rizika při volbě příslušného psychofarmaka. Neměla by se podcenit ani kombinace psychofarmak a jejich dávkování. U rizikových pacientů je nezbytně nutné sledování elektrokardiogramu a mineralogramu, a to zejména v době zahajování léčby psychofarmaky (23, 27).

Psychofarmaka jsou považována po antiarytmikách za druhou nejčastější farmakologickou příčinu získaného prodloužení QT intervalu se vznikem torsades de pointes. Závažné prodloužení QT intervalu se vznikem maligní komorové arytmie bývá obvykle pozorováno pouze u náhodných, iatrogenních nebo suicidálních předávkování. Nicméně byly popsány i případy náhlé srdeční smrti u nemocných léčených terapeutickými dávkami tricyklických antidepresiv (7, 18, 25). V případě rozpoznání významného prodloužení QT intervalu je kromě vysazení farmaka nutná hospitalizace s monitorováním EKG, včetně dalších specifických terapeutických postupů (7, 23).

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 (1, 8, 23). Zdá se, že riziko vzrůstá exponenciálně s jeho prodloužením nad normu, přičemž nejspíše až prodloužení Atd. intervalu nad 500 ms je zcela jasným rizikovým faktorem (1, 8, 17). Přesné měření QT intervalu bývá 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.

Tabulka 3 ukazuje možná ovlivnění QT intervalu některými psychotropními látkami. Některé z uvede-

**Tabulka 3. Vliv některých psychotropních látek na prodloužení QT intervalu**

|                      |                                                                                                                                                                   |
|----------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Žádný efekt</b>   | amisulprid, olanzapin, sulpirid<br>SSRI (s výjimkou citalopramu)<br>mirtazapin, bupropion SR,<br>milnacipran<br>karbamazepin, lamotrigin, valproát,<br>gabapentin |
| <b>Nízký efekt</b>   | risperidon, haloperidol<br>citalopram<br>venlafaxin, lithium                                                                                                      |
| <b>Střední efekt</b> | tricyklická antidepresiva<br>chlorpromazin, quetiapin, ziprasidon                                                                                                 |
| <b>Vysoký efekt</b>  | thioridazin, sertindol<br>i. v. podání antipsychotik                                                                                                              |

**Tabulka 4. Rizika farmakologických interakcí u nemocných vyššího věku**

86 % populace vyššího věku má nejméně dvě současné existující nemoci

73 % populace užívá nejméně jednu další medikaci k léku základnímu

| nejčastější nemoci                | nejčastější medikace              |
|-----------------------------------|-----------------------------------|
| 35 % muskuloskeletární            | 35 % gastrointestinální           |
| 35 % kardiovaskulární             | 35 % kardiovaskulární             |
| 20 % gastrointestinální           | 30 % neurologické a psychiatrické |
| 20 % neurologické a psychiatrické |                                   |

**Tabulka 5. Nejčastější nežádoucí účinky tricyklických antidepresiv**

- arytmogenní
- blokáda Tawarových ramének
- ortostatická hypotenze
- prodloužení intervalu QR, QT, QRS
- supraventrikulární tachykardie
- tachykardie
- předčasné ventrikulární stahy

**Tabulka 6. Možný vliv antidepresiv na jednotlivé mediátory/receptory**

- NoA reuptake inhibice
- alfa 2 blokáda
- 5-HT reuptake inhibice
- D reuptake inhibice
- H1 blokáda
- Ach M blokáda
- D2 blokáda
- alfa 1 blokáda

**Tabulka 7. Význam blokády některých receptorů s ohledem na možné nežádoucí účinky**

|                                             |                                                                                                                   |
|---------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| H1 receptory                                | sedace/inhibice<br>přírůstek hmotnosti<br>ortostatická hypotenze<br>zhoršená motorická koordinace<br>CNS symptomy |
| ACh M receptory                             | sinusová tachykardie<br>retence moči/obstipace<br>xerostomie<br>CNS symptomy                                      |
| alfa 1 receptory                            | ortostatická hypotenze<br>reflexní tachykardie<br>vertigo/titubace                                                |
| alfa 2 receptory +<br>NoA reuptake inhibice | atrio/ventrikulár. arytmie<br>AV disociace, hypertenze                                                            |

**Tabulka 8. SSRI antidepresiva a cytochromoxidázový systém P450**

|                         | Hlavní metabolická cesta cestou CYP P450 | Prakticky nevýznamné metabolické cesty cestou CYP 450 |
|-------------------------|------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| citalopram/escitalopram | –                                        | 2D6, 2C19                                             |
| fluoxetin               | 2D6*                                     | 2C19, 3A4                                             |
| fluvoxamin              | –                                        | 2C19, 3A4                                             |
| paroxetin               | 2D6*                                     |                                                       |
| sertralin               | –                                        | 2D6, 1A2                                              |

\*vede navíc k inhibici P450

ných 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. Střední efekt je prodloužení o více než 10 ms při běžných dávkách léku. Vysoký efekt je stav, kdy dochází k prodloužení QT intervalu o více než 20 ms při běžném dávkování (1, 23).

### Indikační spektrum antidepresiv

Antidepresiva jsou podávána převážně v primárně psychiatrických indikacích, tedy u tělesně zdravých pacientů, u kterých léčíme především poruchu duševní. Bývají též indikovány u nemocných trpících tělesnou chorobou, kdy nemocný je depresivní, ale deprese přímo nesouvisí s tělesným onemocněním – jde proto o dvě nezávislé na sobě probíhající poruchy (např. nemocný trpí depresí 5 let, nezávisle na tom je již 12 let léčen pro bronchiální astma či žaludeční vřed). Jsou předepisována také u stavů smíšených, tzn. 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.).

Antidepresiva nebývají dostatečně podávána v případech, kde jsou smutek či pokleslá nálada vnímány jako pochopitelný následný stav při probíhající nebo proběhlém primárně tělesném onemocnění. Takovou situaci je například stav po IM, hypertenze, stav po náhlé cévní příhodě mozkové apod. Depresivní prožitek je chápán v daném kontextu naprosto nesprávně jako nezbytná průvodní známka závažného tělesného stavu. Do pozadí se zcela odsouvá skutečnost, že deprese je sama o sobě závažná a život ohrožující onemocnění.

### Antidepresiva u kardiovaskulárně nemocných

Farmakoterapie kardiálně nemocných má řadu specifíků. Víme, že různé skupiny antidepresiv mají odlišný vliv na průběh srdeční akce, tato vlastnost musí být speciálně zohledněna u kardiovaskulárně nemocných (10, 28). Ukazuje se zde, že můžeme

očekávat nejen atypickou terapeutickou odpověď, ale hlavně častější a kvalitou odlišné vedlejší účinky. To vyplývá z celé řady možných farmakokinetických i farmakodynamických účinků, jejichž rizika jsou uvedena v tabulce 4 (23).

U kardiovaskulárně nemocných jsou tricyklická a tetracyklická antidepresiva vysoce riziková, a proto jsou kontraindikována. Tabulka 5 shrnuje jejich nejzávažnější možné kardiální nežádoucí účinky (17, 23, 29, 30).

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. V tabulce 6 je přehled nejčastějších účinků antidepresiv na úrovni mediátorů a receptorů. Tabulka 7 pak vysvětluje nejdůležitější problémy: negativa blokády histaminových H1, acetylcholinových M, adrenergních alfa 1 a alfa 2 receptorů spolu s inhibicí noradrenalinové reuptake (1, 18, 23).

U kardiovaskulárně nemocných mezi léky první volby patří antidepresiva SSRI (selektivní blokátory zpětného vychytávání serotoninu) (18, 23, 28, 32). Teoreticky vyšší rizikovitost některých SSRI můžeme spatřovat v možných interakcích vyplývajících z jejich farmakokinetiky (1, 5, 23, 31).

SNRI antidepresiva (blokátory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu) jsou z pohledu metabolického bezpečná, mají ale určité riziko zvýšení krevního tlaku. To je větší u venlafaxinu, což nejspíše vyplývá z méně vyvážené inhibice reuptake

**Tabulka 9. Antidepresiva a riziko kardiovaskulárních nežádoucích účinků**

| Antidepresivum | nežádoucí účinky |
|----------------|------------------|
| amitriptylin   | +++              |
| clomipramin    | ++               |
| imipramin      | ++               |
| maprotilin     | ++               |
| nortriptylin   | ++               |
| SSRI           | 0                |
| mirtazapin     | 0                |
| bupropion SR   | 0                |
| milnacipran    | 0                |
| venlafaxin     | ++               |
| +++ – závažné  |                  |
| ++ – střední   |                  |
| + – mírné      |                  |
| 0 – žádné      |                  |

Tabulka 10. Indikace antidepresiv ve specifikovaných případech

| Kardiovaskulární onemocnění obecně |
|------------------------------------|
| 1. SSRI                            |
| 2. bupropion SR                    |
| 3. mirtazapin                      |
| 4. SNRI                            |
| Poruchy srdečního vedení           |
| 1. SSRI                            |
| 2. bupropion SR                    |
| 3. SNRI                            |
| 4. mirtazapin                      |
| Hypertenze                         |
| 1. SSRI                            |
| 2. mirtazapin                      |
| 3. bupropion SR                    |
| Hypotenze                          |
| 1. SSRI                            |
| 2. bupropion SR                    |
| 3. SNRI                            |

serotoninu a noradrenalinu, než je tomu u milnaci-pranu. NDRI (dopaminergní a noradrenergí antidepresiva) bupropion SR neovlivňuje akci srdeční ani vedení vzruchu, jen mírně může zvýšit systolický tlak. Za kardiovaskulárně bezpečné antidepresivum lze považovat i zástupce NASA (noradrenergí a specifická serotoninergní antidepresiva) mirtazapin (7, 24, 25, 26, 36).

Závěrečná tabulka vychází z konsenzu expertů z roku 2001 (1) o doporučených postupech léčby deprese u nemocných vyššího věku v některých specifických rizikových případech.

Závěr

Různá antidepresiva mají rozdílný vliv na kardiovaskulární systém. Při rozhodování o terapii je třeba porovnat rizikové faktory s předpokládaným přínosem léčby a vedlejšími účinky dostupných léků. Musíme umět správně vybalancovat přínos terapeutických kroků i případná rizika léčby.

doc. MUDr. Vladimír Pidman, Ph.D.  
Klinika psychiatrie LF UP Olomouc  
I. P. Pavlova 12, 775 20 Olomouc  
e-mail: v.pidman@seznam.cz

Literatura

1. Alexopoulos GS, Katz IR, Reynolds CF, Carpenter D, Docherty JP. Pharmacotherapy of depressive disorders in older patients. Comprehensive Neuroscience Inc., New York, 2001, 76 s.

2. Alves TC, Rays J, Telles RM et al. Effects of antidepressant treatment on cognitive performance in elderly subjects with heart failure and comorbid major depression: an exploratory study. Psychosomatics, 2007; 48 (1): 22–30.

3. Aziz R, Lorberg B, Tampi RR. Treatments for late-life bipolar disorder. Am J Geriatr Pharmacother, 2006; 4 (4): 347–364.

4. Barak Y, Olmer A, Aizenberg D. Antidepressants reduce the risk of suicide among elderly depressed patients. Neuropsychopharmacology, 2006; 31 (1): 178–181.

5. Bazire S. Psychotropic drug directory 2005. Mark Allen Publishing Ltd., Jesses Farm, 2004, 340 s.

6. Bednar MM, Harrigan EP, Anziano RJ, Camm AJ, Ruskin JN. The QT interval. Progress in cardiovascular diseases, 2001; 43(5) (Suppl. 1): 1–45.

7. Berger A, Dukes E, Edelsberg J, Stacey B, Oster G. Use of tricyclic antidepressants in older patients with diabetic peripheral neuropathy. Clin J Pain, 2007; 23 (3): 251–258.

8. Brenes GA, Williamson JD, Messier SP et al. Treatment of minor depression in older adults: a pilot study comparing sertraline and exercise. Aging Ment Health, 2007; 11 (1): 61–68.

9. Dew MA, Whyte EM, Lenze EJ, Houck PR et al. Recovery from major depression in older adults receiving augmentation of antidepressant pharmacotherapy. Am J Psychiatry, 2007; 164 (6): 892–899.

10. Flint AJ, Rifat SL. Maintenance treatment for recurrent depression in late life: a four year outcome study. Am J Geriatr Psychiatry, 2000; 8 (2): 112–116.

11. Goodyer JM. Unipolar depression. Oxford University Press, New York, 2003: 212 s.

12. Henn F, Sartorius N, Helmchen H, Lauter H. Contemporary psychiatry. Springer, Berlin, 2001, 2258 s.

13. Holmerová I, Jurašková B, Vaňková H, Veleta P. Křehkost vyššího věku a sarkopenie jako její důležitá komponenta. Čes ger rev 2007; 5 (1): 24–29.

14. Holmerová I, Vaňková H, Jurašková B. Deprese ve stáří. In: Deprese z různých úhlů pohledu II. Praha, Galén, 2007; 93–123.

15. Holmerová I, Vaňková H, Dragomířská E, Janečková H, Veleta P. Depresivní syndrom u seniorů, významný a dosud nedoce-něný problém. Psychiat. pro Praxi, 2006, 4: 182–184.

16. Hunkeler EM, Katon W, Tang L, Williams JW Jr. et al. Long term outcomes from the IMPACT randomised trial for depressed el-derly patients in primary care. BMJ, 2006; 332 (7536): 259–263.

17. Grossberg GT, Stehelin HB, Mesina JC, Anand R, Veatch J. Lack of adverse pharmacodynamic drug interactions with rivastig-mine and twenty-two classes of medications. Int J Geriatr Psychiatry 2002; 15: 242–247.

18. Jacobson SA, Preis RW, Greenblatt DJ. Handbook of geriatric psychopharmacology. American Psychiatric Publishing Inc., Wa-shington DC, 2002, 445 s.

19. Juurlink DN, Mandami MM, Kopp A, Redelmeier DA. The risk of suicide with selective serotonin reuptake inhibitors in the elder-ly. Am J Psychiatry, 2006 May; 163 (5): 813–21. Comment in: Am J Psychiatry, 2006; 163 (9): 1644; autor reply 1644–1645.

20. Levy RH, Collins C. Risk and predictability of drug interactions in the elderly. Int Rev Neurobiol, 2007; 81: 235–251.

21. Malzberg B. Mortality among patients with involuntional melancholia. Am J Psychiatry 1937, 93, 1231–1238.

22. Mottram P, Wilson K, Strobl J. Antidepressants for depressed elderly. Cochrane Database Syst Rev. 2006; 25(1): CD003491.

23. Pidman V. Deprese a kardiovaskulární onemocnění. 3. rozšířené vydání, Maxdorf, Praha, 2004: 68 s.

24. Pidman V. Deprese seniorů. Praha, Maxdorf, 2003, s. 60.

25. Pinquart M, Duberstein PR, Lyness JM. Treatments for later-life depressive conditions: a metaanalytic comparison of pharma-cotherapy and psychotherapy. Am J Psychiatry, 2006; 163(9): 1493–1501.

26. Reynolds CF 3rd, Dew MA, Pollock BG, Mulsant BH, Frank E. Maintenance treatment of major depression in old age. N Engl J Med, 2006; 354 (11): 1130–1138.

27. Reuben BD, Herr KA, Pacala JT et al. Geriatrics. Blackwell Publishing Inc., Malden, 2003, 240 s.

28. Sauer WH, Berlin JA, Kimmel SE. Selective serotonin reuptake inhibitors and myocardial infarction. Circulation, 104, 2001: 1894–1898.

29. Shiloh R, Nutt D, Weizman A. Atlas of psychotropic pharmacotherapy. Martin Dunitz, London, 2000, 235 s.

30. Schaltberg AF, Cole JO, DeBatista C. Manual of clinical psychopharmacology. American Psychiatric Publishing Inc. Washing-ton DC, 2003, 700 s.

31. Sneed JR, Roose SP, Keilp JG, Krishnan KR, Alexopoulos GS, Sackeim HA. Response inhibition predicts poor antidepressant treatment response in very old depressed patients. Am J Geriatr Psychiatry, 2007; 15 (7): 553–563.

32. Solai LK, Mulsant BH, Pollock BG. Selective serotonin reuptake inhibitors for late-life depression: a comparative review. Drug Aging, 2001; 18 (5): 355–368.

33. Stahl MS. Essential psychopharmacology. Neuroscientific basis and practical applications. Cambridge University Press, Cam-bridge, 2002, 602 s.

34. Špinar J, Adámková R. Budeme umírat na infarkt myokardu i v 21. století? Interní Med. 2007; 9 (10): 4145

35. Thompson S, Herrmann N, Rapoport MJ, Lancôt KL. Efficacy and safety of antidepressants for treatment of depression in Al-zheimer’s disease: a metaanalysis. Can J Psychiatry, 2007; 52 (4): 248–255.

36. Unützer J, Tang L, Oishi S et al. Reducing suicidal ideation in depressed older primary care patients. J A Geriatr Soc, 2006; 54 (10): 1550–1556.