

# Otázky a odpovědi v léčbě schizofrenie

**MUDr. Jozef Višňovský**

Klinika psychiatrie, FN Olomouc

(Na základě přednášek prof. MUDr. Pavla Mohra, Ph.D., MUDr. Miloslava Kopečka, Ph.D., a prof. MUDr. Jiřího Masopusta, Ph.D.)

V rámci 65. konference ČNPS v Mariánských Lázních se uskutečnilo sympozium věnované otázkám a odpovědím v léčbě schizofrenie se zaměřením na moderní antipsychotikum kariprazin.

MUDr. Miloslav Kopeček, Ph.D., vedoucí lékař z Národního ústavu duševního zdraví (NÚDZ) v Klecanech, se zabýval využitím kariprazinu v klinické praxi. Kariprazin řadíme mezi parciální agonisty dopaminových D2 a D3 receptorů. Kariprazin se od ostatních antipsychotik liší svou nejvyšší, a zároveň preferenční afinitou k D3 receptorům, díky čemuž je účinný nejen v léčbě pozitivních symptomů schizofrenie, ale navíc i v léčbě primárně negativní symptomatologie.

Cílem léčby schizofrenie, jakožto hyperdopaminergního stavu, je snížení aktivity dopaminu, což různé preparáty dělají v různé intenzitě. Kupříkladu aripiprazol blokuje vnitřní aktivitu na D2 receptorech z 35 %, brexpiprazol z 55 %, kariprazin ze 70 % a haloperidol způsobuje 100 % blokádu. Haloperidol je proto velmi účinný v akutních stádiích, kdy jsou pacienti agitovaní a potřebují zklidnit, nicméně v reálném životě pak může působit jako „chemická svěrací kazajka“ omezující běžné fungování. Zde lze s výhodou využít parciální agonisty, kteří umožňují na jedné straně relativně blokovat nadbytek dopaminu a na straně druhé svojí vnitřní aktivitou jistotu dopaminergní aktivitu zachovat. **Kariprazin má ze skupiny parciálních agonistů nejvyšší vnitřní aktivitu na D3 receptorech a to až 71 %, následován aripiprazolem (28 %) a brexpiprazolem (15 %) (1).**

MUDr. Kopeček následně přirovnal proces léčby schizofrenie ke schodům, po kterých v léčbě postupujeme, a v návaznosti na stupeň, na kterém se nacházíme, se zároveň mění i naše terapeutické cíle. Jednotlivé schody zahrnují zklidnění, redukci pozitivních příznaků, symptomatologickou remisi, funkční remisi a uzdravení. Na začátku, když je pacient neklidný, dezorganizovaný, hostilní, suicidální a ohrožuje okolí, je naším cílem zvládnout neklid. V těchto případech volíme silné antagonisty D2 receptorů a často preparáty dostupné v intramuskulárních formách podání. Po zklidnění pacienta se dalším cílem stává redukce pozitivních příznaků. Pozitivní příznaky mohou odeznít na stejném léku, který působil v akutní fázi, ale často přecházíme na jiný, bezpečnější a lépe tolerovatelný preparát. V případě zvládnutí pozitivních příznaků se můžeme zaměřit na další symptomy, jako jsou nespavost nebo úzkost, které se však často redukuje spolu s intenzitou pozitivních příznaků. V této fázi pacient obvykle přechází do ambulantní péče, často se stejnými léky nasazenými v akutní fázi. Otázkou je, zda je pacient v tomto stavu plně funkční, zda se může zapojit zpět do společnosti, jít zpátky do zaměstnání, případně je-li schopen návratu ke studiu. Ne vždy tomu tak je, pacienti jsou často původní medikací tlumení a nejsou schopni plnohodnotného návratu do běžného života. V takovém případě je vhodné zvážit změnu léku, protože

pacienti mohou na nežádoucí účinky reagovat vysazením medikace, což obvykle vede ke zhoršení stavu a relapsům.

Tato pomyslná cesta po schodech nahoru při léčbě schizofrenie by měla vést k funkční remisi. Může být dlážděna různými psychofarmakologickými intervencemi i psychoterapií. Na cestě k remisi však stojí překážky jako ku příkladu kognitivní poruchy, snížené sociální fungování, negativní příznaky či zhoršená kvalita života vlivem nežádoucích účinků medikace. Tyto překážky často vedou k nespokojenosti pacienta i přes dosaženou odpověď v pozitivní symptomatice, pacient nedosahuje funkční remise, léky vysazuje a na pomyslném schodišti se sesouvá zpět dolů směrem k dekompenzaci a pobytu na akutním oddělení.

**MUDr. Kopeček naznačuje, že chyba může být i v tom, že existují zbytečné obavy z nasazení parciálních agonistů v léčbě, pro pocit, že by nemusely být dostatečně efektivní v udržovací fázi. Data však jednoznačně ukazují, že parciální agonisté nevykazují signifikantní rozdíly v parametru NNT (number needed to treat) ve srovnání kupříkladu s quetiapinem, olanzapinem či paliperidonem (2).** Proto dosáhneme-li redukce pozitivní symptomatiky na preparátech jako jsou paliperidon či olanzapin a vyskytnou se nežádoucí účinky, můžeme zvolit preparát ze skupiny parciálních agonistů, kupříkladu kari-