

prazin, u kterého riziko relapsu zůstane přibližně stejné jako na původním léku a navíc získáme benefit v léčbě primárně negativních symptomů, dobrého metabolického profilu a minima nežádoucích účinků.

Dále přednášející porovnal kariprazin a jiná antipsychotika na základě dat z krátkodobých 6týdenních studií (3).

První bylo srovnání s olanzapinem. Co se týče hmotnostního přírůstku, pacienti na olanzapinu přibrali v průměru 2,7 kg, zatímco na kariprazinu 0,7 kg. Riziko sedace bylo u olanzapinu 2,17x větší než u kariprazinu, což nevedlo při akutní hospitalizaci, ale stává se problémem při návratu do aktivního života. V rámci srovnání metabolického profilu došlo při léčbě olanzapinem průměrně ke zvýšení hladin cholesterolu, LDL-cholesterolu a triacylglycerolů. U kariprazinu došlo k poklesu hladin cholesterolu a LDL-cholesterolu a k minimálnímu nárůstu triglyceridů. QTc interval se na olanzapinu prodloužil, na kariprazinu zkrátily. Olanzapin zvyšuje hladinu prolaktinu, kdežto kariprazin ji snižuje.

Následovalo srovnání kariprazinu s dalšími často používanými preparáty akutní fáze – risperidon a paliperidon. Terapie risperidonom/paliperidonom vedla k nárůstu hladin prolaktinu. Risperidon a paliperidon nezvyšují hmotnost tolik jako olanzapin, ale vedou k většímu váhovému přírůstku než kariprazin. Risperidon/

paliperidon vedli k vzestupu cholesterolu, LDL – cholesterolu a triacylglycerolů a k prodloužení QTc intervalu, zatímco kariprazin je kardiometabolicky šetrný.

MUDr. Kopeček dále poukazuje na velmi příznivý profil nežádoucích účinků kariprazinu, kde si je třeba dát pozor pouze na akathizii. Když se akathizie vyskytne, je třeba zvážit vhodnost kombinace léků. Ve stručné kazuistice MUDr. Kopeček ukázal příklad pacienta, kterému byl pro negativní symptomy schizofrenie nasazen kariprazin, ale nebyl mu vysazen již dříve užívaný haloperidol, který sám o sobě výrazně zvyšuje riziko akathizie. Po vysazení haloperidolu došlo k odeznění akathizie. Je tedy důležité vždy zvážit vhodnost kombinace léčiv a případně vysadit rizikové léky. Vhodnou prevencí vzniku akathize je pomalá titrace kariprazinu, kdy začínáme dávkou 1,5 mg 1x denně a denní dávku zvyšujeme postupně, třeba i v řádu několika týdnů (Obr. 1).

V další části přednášky se MUDr. Kopeček věnoval negativním příznakům, kam patří abulie, anhedonie, alogie, sociální stažení a oploštělá emotivita. Tato pětice příznaků je poměrně častá a ztěžuje sociální zařazení a fungování pacienta. U některých pacientů bez pozitivních příznaků může negativní symptomatika dokonce dominovat. Výhodné a časově nenáročné je využití subjektivních samohodnotících škál na

negativní symptomy, které může pacient vyplnit kupříkladu po dobu čekání v čekárně. I přesto, že tyto informace nejsou plně objektivní, mají důležitou informační hodnotu. Jedná se tedy o jednoduchou cestu, jak detekovat pacienty s primárně negativními symptomy. Pacient odpoví na jednoduché otázky volbou ze tří jednoduchých možností (úplně souhlasím, trochu souhlasím a úplně nesouhlasím). Následně je každé odpovědi přiřazena bodová hodnota. Výsledek přenesený do pavučinového grafu pak znázorňuje, které příznaky dominují. V případě opakovaných návštěv pacienta je také možno hodnotit efektivitu léčby.

MUDr. Kopeček zdůraznil, že ideální moment pro nasazení kariprazinu je zejména v postakutní fázi schizofrenie, a to v oblasti symptomatické remise, a především funkční remise, kde jsou negativní příznaky největším problémem (Obr. 2). Svoje tvrzení podložil studií (4), která zahrnovala pacienty s převahou negativních příznaků, porovnávala léčbu kariprazinem a risperidonom a hodnotila jak škálu negativních příznaků, tak i škálu sociálního fungování. Effect size na negativní symptomatiku kariprazinu vůči risperidonu byl 0,31, což je podobná hodnota jako efekt antidepresiv vůči placebo při depresi. Co se týče sociálního fungování, tam byl efekt kariprazinu vůči risperidonu ještě vyšší (ES 0,48).

V další části přednášky byly prezentovány novinky v oblasti klinických zkušeností s kariprazinem, který lze využít jak v monoterapii, tak i v kombinaci. Byla popsána kazuistická série pacientů užívajících klozapin, kteří byli augmentováni kariprazinem (5). Kariprazin byl přidán do terapie pacientům, kterým klozapin částečně pomohl, nicméně nebyl úplně efektivní na negativní příznaky. Po přidání kariprazinu došlo ke snížení negativních, pozitivních i celkových příznaků. Vzpomínaná série kazuistik zahrnovala 10 pacientů s rozpětím dávkování klozapinu od 200 do 650 mg a kariprazinu od 1,5 do 6 mg. Není proto nutné používat pouze monoterapii, ani vysazovat klozapin u pacientů na něm stabilizovaných, s výhodou lze ale přidat kariprazin a případně mírně a s opatrností redukovat klozapin.

MUDr. Kopeček zdůraznil, že v léčbě schizofrenie máme různá stadia, u kterých se mění naše terapeutické cíle. V případě zástavy progresu pacienta směrem k funkční remisi se musíme zamyslet, zda není čas na změnu

Obr. 1. Pomalá titrace kariprazinu

Pomalá titrace	1. týden	2. týden	3. týden	4. týden	5. týden
	 1,5 mg/den	 3 mg/den	 4,5 mg/den	 6 mg/den	 6 mg/den

Obr. 2. Symptomatická a funkční remise – ideální moment pro nasazení kariprazinu

