

to, že by se dostali do skupiny s maximálním hmotnostním přírůstkem.

Profesor Ustohal se dále v přednášce přesunul k tomu, co nám může nabídnout lurasidon, abychom pacientům splnili jejich preference. Lurasidon je antagonist D2 receptorů, antagonist serotoninových 5-HT_{2A} a 5-HT₇ receptorů, antagonist adrenergických α_{2C} receptorů a parciální agonista serotoninových 5-HT_{1A} receptorů. Naopak má zanedbatelnou afinitu k M1 a H1 receptorům. Předpokládá se, že ovlivnění serotoninových receptorů, zejména 5-HT₇ a parciální agonismus na 5-HT_{1A} receptorech by mohl přinášet antidepressivní i prokognitivní působení. Ve studii autorského kolektivu Meltzer et al. (3) lurasidon prokázal srovnatelnou účinnost v akutní léčbě schizofrenie jako olanzapin. Stejně tak lurasidon prokázal vůči placebo v dávce 37 mg/d statisticky významné snížení celkového skóre PANSS již od 1. týdne léčby. V pokračování studie autorského kolektivu Stahl et al. (4) se u pacientů sledoval také hmotnostní přírůstek. Během prvních 6 týdnů pacienti, kteří užívali olanzapin přibrali průměrně 4,6 kg, pacienti, kteří od počátku užívali lurasidon zaznamenali váhový přírůstek v průměru o 1,5 kg a skoro stejný průměrný hmotnostní přírůstek, 1,6 kg, zaznamenali i pacienti užívací placebo. Pokud pacienti užívací olanzapin byli po prvotních 6 týdnech léčby převedeni na lurasidon, tak zhubli po několika dalších měsících v průměru 2 kg. Pacienti, kteří pokračovali na lurasidonu zaznamenali váhový přírůstek menší než 0,5 kg a pacienti převedeni z placebo na lurasidon zaznamenali váhový přírůstek menší než 1 kg. Profesor Ustohal dále zmínil metaanalýzu (5), která zkoumá pořadí antipsychotik, dle ovlivnění hmotnosti, BMI a metabolických parametrů. Lurasidon ovlivňuje glykemii minimálně, a to nejméně ze všech antipsychotik. Další studie (6) srovnávala lurasidon s risperidonem a opět se zaměřila na hmotnostní přírůstek. Ukázalo se, že hmotnostní přírůstek se vyskytl u pacientů užívacích risperidon. Studie zahrnovala 223 probandů. Ve studii byli pacienti po 12 měsících léčby risperidonem převedeni na lurasidon. Po 6 měsících bylo pozorováno významné snížení hmotnosti, BMI a obvodu pasu ve skupině pacientů, kteří přešli z risperidonu na lurasidon (−2,9 kg, −1,0 kg/m², −1,6 cm); podíl pacientů, u kterých došlo k ≥ 7 % úbytku hmotnosti byl 19,7 %. Risperidon je známý tím, že způsobuje hyperprolaktinémii a může vyvolávat

nežádoucí účinky s tím spjaté. V studii tento jev nastal u mužů, kterým byl nasazen risperidon na počátku léčby. U mužů převedených z risperidonu na lurasidon bylo po 6 měsících pozorováno významné snížení prolaktinémie (−11,2 ng/ml). Nebyla pozorována gynekomastie ani galaktorea. Výraznější byl tento efekt risperidonu u žen. U žen převedených z risperidonu na lurasidon, bylo po 6 měsících pozorováno významné snížení prolaktinémie (−30,8 ng/ml). Nebyla pozorována gynekomastie, galaktorea, ani amenorea. Toto má důsledky i z dlouhodobého hlediska, protože u hyperprolaktinémie hrozí zvýšené riziko osteoporózy i potenciálně zvýšené riziko karcinomu prsu.

Další věc, kterou pacienti hodnotili negativně byla sedace. Profesor Ustohal poukázal na síťovou metaanalýzu (7) srovnávající účinnost a tolerabilitu 32 antipsychotik v akutní léčbě pacientů s opakovanými epizodami schizofrenie. Podle metaanalýzy, lurasidon působí mírně sedativně, zhruba srovnatelně s brexpiprazolem a risperidonem, seduje výrazně méně než multireceptorový antagonisté – quetiapin, olanzapin a clozapin.

Závěrem profesor Ustohal shrnul, že v akutní fázi léčby schizofrenie je důležité rozlišení, zda se jedná o pacienta s první epizodou schizofrenie či s relapsem, ve druhém případě je žádoucí pátrat po příčině relapsu. Často je to nonadherence k léčbě, u které je pak žádoucí pátrat po její příčině, protože může být způsobena nežádoucími účinky medikace. Je potřeba vždy zhodnotit farmakologickou anamnézu. Anxieta, agitovanost či insomnie na počátku léčby je možno ovlivnit antipsychotiky s hypnosedativním působením nebo kombinací antipsychotika bez výraznějšího hypnosedativního působení s dalším léčivem. Dle průzkumů pacienti očekávají od antipsychotik účinnost a absenci zejména metabolických nežádoucích účinků, nadměrné sedace a hyperprolaktinémie. Ne vždy lze nastavit optimálně medikaci již za hospitalizace vzhledem k tlaku na zkrácení doby hospitalizace (některé nežádoucí účinky se nemusí projevit nebo nelze některá novější antipsychotika nasadit hned jako I. nebo II. volbu), roste proto význam dalších fází léčby (popř. možno provádět i úpravy léčby za další hospitalizace).

Docent Anders druhým sdělením navázal na předcházející přednášku a pokračoval na téma **Potřeby pacienta a možnosti inter-**

vence po propuštění z akutní lůžkové péče.

Na základě vlastních zkušeností docent Anders podotkl, že v ideálním případě by se měl o pacienta na lůžkovém oddělení starat tentýž doktor, který ho bude mít následně v péči ambulantní. Současně je dobré nastavit si plán léčby a nespolečhat na to, že jsme pacienta propouštěli v relativně stabilizovaném stavu.

Dnes jsou zdravotnická zařízení tlačena (např. systémem DRG) pracovat co nejvíce efektivně, za co nejkratší čas, ale v psychiatrii to není úplně ideální způsob práce. Řada pacientů by potřebovala delší dobu hospitalizace, což někdy není možné. Druhým faktorem je tlak na lůžka, kterému současná psychiatrie čelí.

V České republice dostane antipsychotika přibližně 252 000 lidí ročně (existuje však velké bias a tím je, že quetiapin se používá v nízkých dávkách jako lék na spaní). V průběhu jednoho roku se přibližně milion lidí setká s předpisem léků spadajících do oboru psychiatrie. Od roku 2019 do roku 2022 nedošlo k žádným zásadním změnám v preskripci ani počtu pacientů léčených antipsychotiky. Znamená to, že ani pandemie covidu-19 nebyla následována poklesem či nedostatkem léčivých přípravků pro naše pacienty, kteří zůstávali léčeni.

Docent Anders dále ukázal graf počtu pacientů ve zdravotnických zařízeních psychiatrické péče mezi roky 2010–2020. Z grafu vyplývá, že počet pacientů hospitalizovaných pro schizofrenii je konstantní (kolem 50 000/rok). Dnes se přesně neví, jak přechod těchto pacientů do ambulantní péče probíhá, protože z hospitalizační péče nedochází k zasilání dat o skladbě psychofarmakologické léčby do systému, a hodnocení její změny v ambulantní péči je proto obtížné. K posouzení skladby psychofarmakologické léčby můžeme využít jen data z vydaných receptů čili z oblasti ambulantní péče.

To, s čím bojujeme, je velmi zákeřné progresivní multisystémové onemocnění, které se týká nejen myšlení a výskytu různých symptomů, ale také dalších orgánových systémů, které bychom měli u pacientů chránit. Zdá se, že medikace, kterou volíme v rámci akutní hospitalizace, kdy potřebujeme, aby byl pacient sedován, aby nedocházelo k projevům agresivity, aby dobře spal, není pro pacienta úplně výhodná do dlouhodobé léčby, a není plně žádoucí převádět pacienta do ambulantní péče ve výrazně sedovaném stavu.