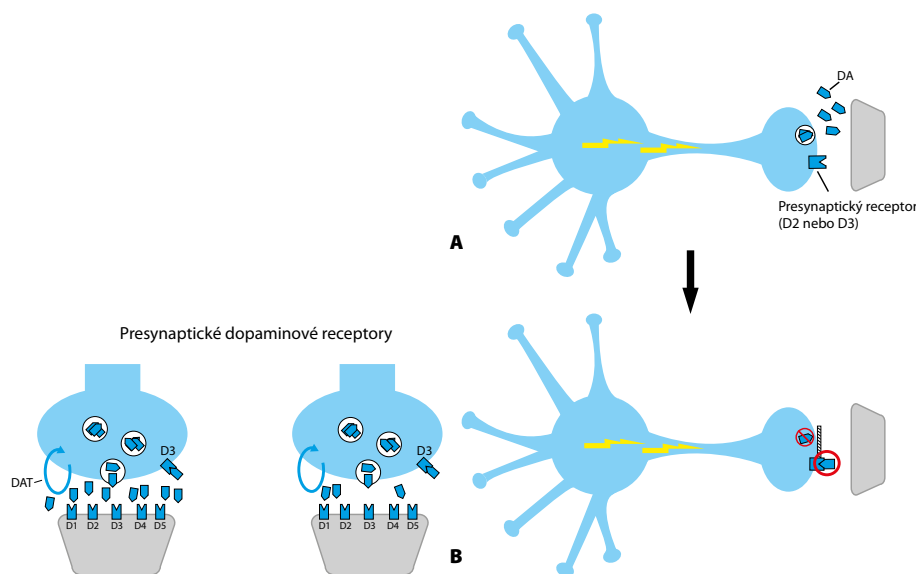
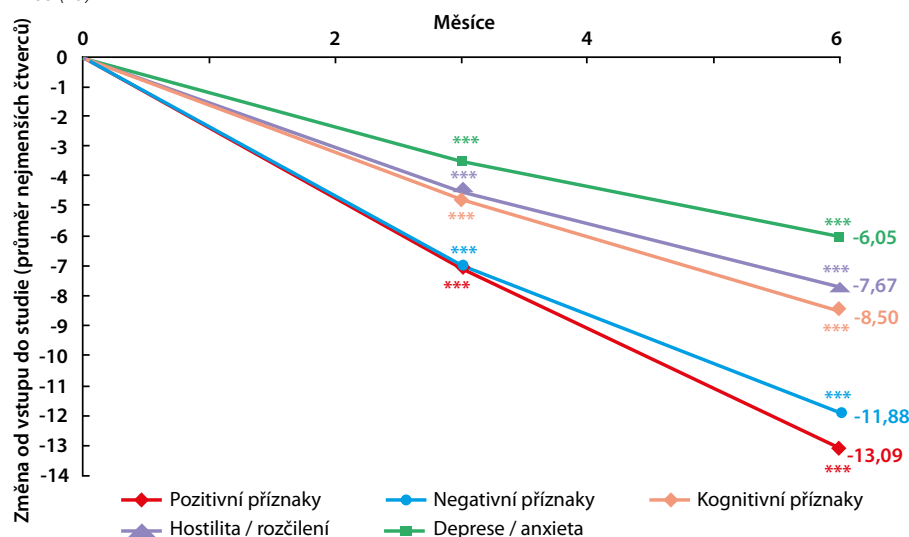


Obr. 5. A) D3 receptor je senzitivnější k nízké koncentraci dopaminu než D2 receptor; B) vazba na presynaptický receptor D2 nebo D3 blokuje další vylučování dopaminu (15)



Obr. 6. Zlepšení závažnosti symptomů schizofrenie a snížení užívání kanabису hodnoceno na škále PANSS (25)



Tab. 1. Změna podílu se zneužíváním jednotlivých návykových látek (25)

	Na začátku léčby (n = 58)	Na konci léčby (n = 58)
Tabák	30 (51,7 %)	32 (55,2 %)
Alkohol	16 (27,6 %)	6 (10,3 %)
Kofein	3 (5,2 %)	1 (1,7 %)
Konopí	48 (82,8 %)	28 (48,3 %)
Halucinogeny	1 (1,7 %)	1 (1,7 %)
Heroin	2 (3,4 %)	3 (5,2 %)
Sedativa	3 (5,2 %)	2 (3,4 %)
Kokain	9 (15,5 %)	1 (1,7 %)

likovaný v roce 2024 doporučuje podávat u duální poruchy antipsychotika s anticravingovým účinkem bez sedativního působení (23).

Parciální agonisté zahrnují aripiprazol, bexipiprazol a kariprazin. Tyto látky se liší v řadě parametrů z hlediska mechanismu účinku i klinického působení.

U pacientů s duální poruchou je třeba působit na primární negativní příznaky. Pacienti musí být schopni absolvovat program pro léčbu závislosti. Pacient s převážujícími primárními negativními příznaky toho není schopen. Podle doporučení Psychiatrické společnosti ČLS JEP je u pacientů s převážujícími negativními příznaky první volbou

kariprazin, ve 2. linii nízká dávka amisulpridu, dále olanzapin (24). Šestiměsíční observační studie španělských a maďarských autorů zahrnující 58 pacientů s duální poruchou sledovala psychopatologii i abúzus návykových látek po převedení na kariprazin. Zjištěn byl významný pokles skóre pozitivních i negativních symptomů, kognitivních symptomů, hostility, deprese/anxiety a současně snížení užívání konopí, alkoholu a kokainu (Obr. 6) (25).

O zařazení kariprazinu do léčby je možné uvažovat již při propuštění pacienta z hospitalizace pro akutní epizodu. Pro jeho použití i u nespolupracujících nemocných hovoří dlouhý biologický poločas metabolitu kariprazinu (až 4 týdny po vysazení dosahuje dostatečné plazmatické hladiny). Vhodný je u pacientů s negativními příznaky, s metabolickým syndromem a s afektivními příznaky. Rychlá titrace kariprazinu (se zvyšováním dávky po 1 dni) je namístě v akutní fázi, pomalá titrace je preferovaná z důvodu eliminace nežádoucích účinků, zejm. akatizie. V akutní léčbě je možné kariprazin kombinovat s antipsychotiky s jiným receptorovým působením. Nástup účinku léčby lze očekávat v řádu týdnů ohledně pozitivních příznaků a v řádu měsíců ohledně příznaků negativních.

Závěr

Kariprazin má unikátní receptorový profil s vysokou afinitou k D3 receptorům, dlouhý biologický poločas, dobrou snášenlivost a účinnost na primární negativní příznaky.

Využití kariprazinu v klinické praxi – kazuistická sdělení

MUDr. Mgr. Barbora Kohútová, Ph.D.

Zdraví BMK, s. r. o., Brandýs nad Labem

SANIMA BMK, s. r. o., Poliklinika Prosek

Národní ústav duševního zdraví, Klecany,

Klinika psychiatrie a lékařské psychologie,

3. LF UK, Praha

Pojem zotavení v léčbě schizofrenie

Schizofrenie je chronické doživotní onemocnění. Léčba schizofrenie je dlouhodobý proces, který lze označit za „celoživotní cestu“. Namísto pojmu údrava, která v klasickém pojetí znamená remisi symptomů (pozitivních i negativních příznaků, úzkosti, afektivních příznaků a kognitivní dysfunkce), se dnes zavádí do praxe