



ní a anticholinergní efekt, například olanzapinem, quetiapinem nebo klopazinem. Snižování by mělo být pomalé, trvající 3–4 týdny kvůli riziku antihistaminergního/muskarinového a dopaminergního rebound fenoménu (16). Při přechodu z kariprazinu na jiné antipsychotikum není nutná zkřížená titrace, je možné začít nové antipsychotikum s nejnižší dávkou a kariprazin vysadit (16, 17).

Léčba kariprazinem u specifických populací

Pro klinickou praxi jsou důležité údaje o možnosti podávat kariprazin u specifických populací nemocných se schizofrenní poruchou. U nemocných s mírným postižením ledvin (kreatininová clearance ≥ 30 ml/min a < 89 ml/min) není nutné přizpůsobit dávku. U nemocných se závažným postižením ledvin (kreatininová clearance < 30 ml/min) nebyla účinnost a bezpečnost kariprazinu zkoumána a jeho použití není doporučeno. Podobně u nemocných s mírným postižením jater (Child-Pugh skóre 5–9) není nutné upravovat dávku, u nemocných se závažným postižením jater (Child-Pugh skóre 10–15) nebyl kariprazin testován a není doporučen (17).

Nedávná studie se zaměřila na zkoumání bezpečnostního profilu a dávkování u adolescentů (13–18 roků) a jedinců starších 65 let léčených kariprazinem. Autoři analyzovali data ze dvou dřívějších klinických studií, která zahrnovala 49 adolescentů a 17 starších jedinců léčených kariprazinem. Kariprazin byl bezpečný a dobře tolerovaný. Laboratorní výsledky a nežádoucí účinky u obou marginálních věkových skupin byly srovnatelné s dospělou populací s výjimkou nižšího výskytu insomnie u mladých a nulového výskytu akatie u starších jedinců. Autoři uzavírají, že kariprazin může být při dávkování v rozmezí 1,5–6 mg denně

bezpečnou léčebnou alternativou u adolescentů a starších jedinců se schizofrenní poruchou, další studie jsou však nutné k ověření těchto předběžných zjištění (18).

Kariprazin je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění u dospělých pacientů trpících schizofrenií s převažujícími negativními symptomy v další linii léčby při neúčinnosti nebo nesnášenlivosti léčby alespoň dvěma AP2G a/nebo u pacientů již léčených atypickým antipsychotikem s prokázanou obezitou (BMI ≥ 30) a/nebo při průkazu vzniku inzulinové rezistence, diabetu či dyslipidemie.

Porovnání kariprazinu s ostatními parciálními agonisty dopaminu

V současnosti dostupní parciální agonisté dopaminu, tj. aripiprazol, kariprazin a brexpiprazol mají podobný mechanismus účinku spočívající v parciálním agonismu centrálních D2 a 5-HT1A receptorů a antagonismu 5-HT2A receptorů, liší se však v řadě aspektů důležitých pro běžnou klinickou praxi. Nejdéle na trhu je aripiprazol a na rozdíl od zbývajících má více lékových forem. Všechny 3 látky jsou indikovány pro léčbu schizofrenie, v některých zemích je aripiprazol a brexpiprazol schválen jako přídatná léčba u depresivní poruchy a aripiprazol a kariprazin pro léčbu manických a smíšených fází bipolární poruchy typu I. Ve srovnání s aripiprazolem má brexpiprazol nižší vlastní aktivitu na D2 receptorech (a z toho vyplývající nižší výskyt akatie) a přibližně 10krát vyšší afinitu k serotoninovým 5-HT1A a 5-HT2A receptorům s potenciálním anxiolytickým efektem. Kariprazin ve srovnání s aripiprazolem má 3–10krát vyšší afinitu k D3 než k D2 receptorům, což naznačuje možnost prokognitivního efektu. Všechny 3 látky mají malou afinitu