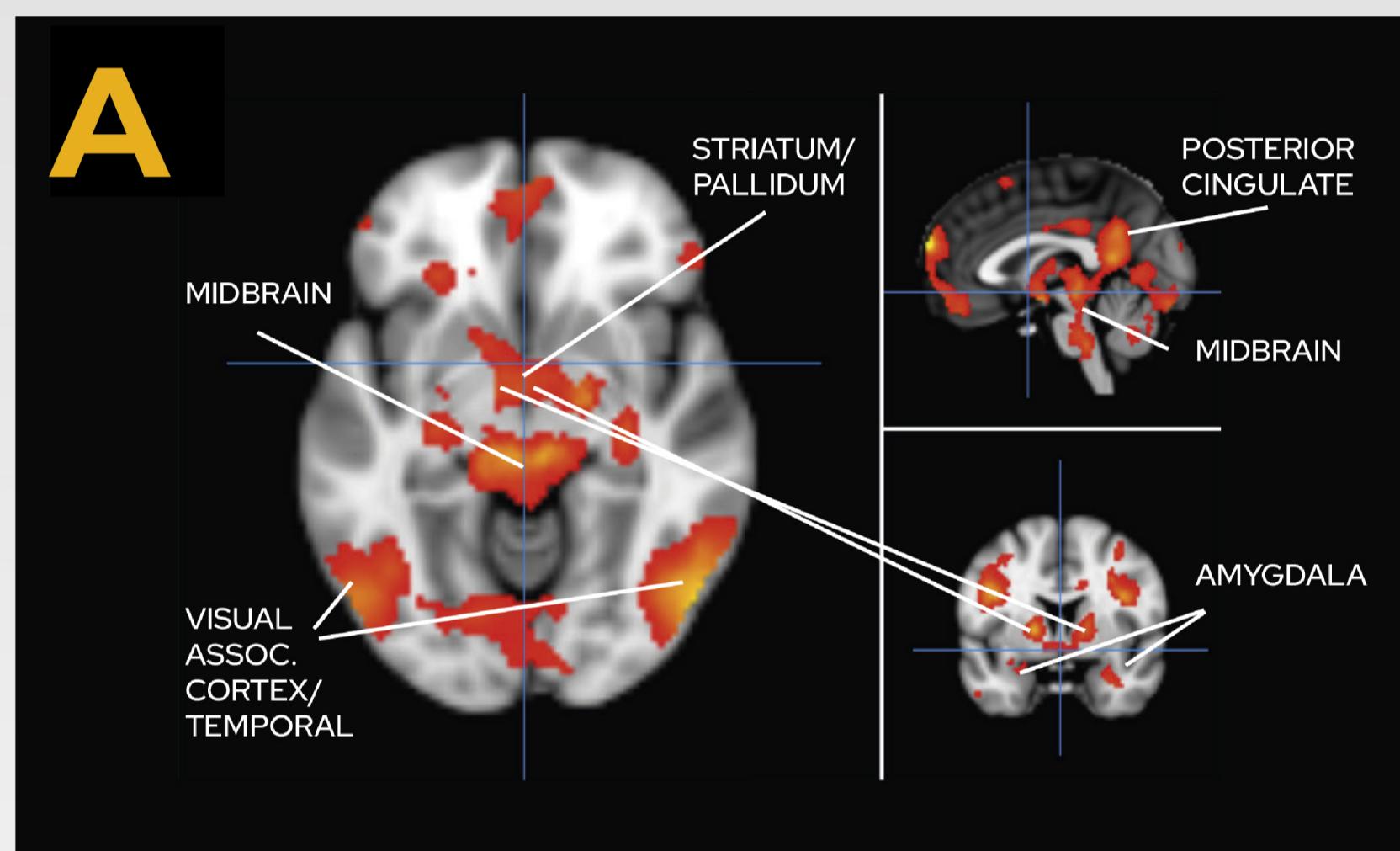


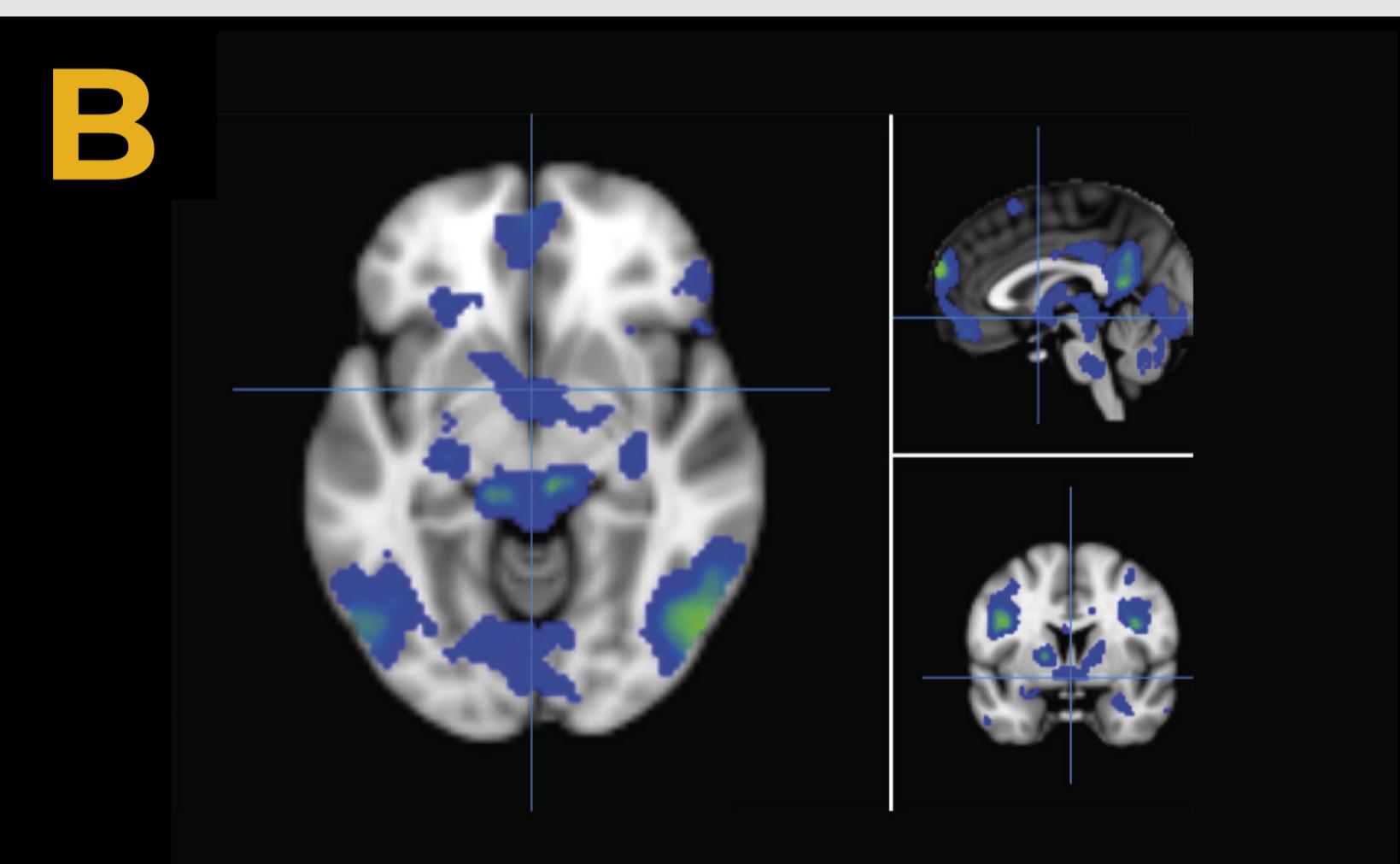
U pacientů se schizofrenií a chronickým užíváním kokainu snížil kariprazin aktivaci limbického systému vyvolanou drogovým podnětem.¹

Neléčení pacienti užívající kokain
vykazovali aktivaci mozkové motivační dráhy vyvolanou drogovým podnětem (stejně jako oboustranné oblasti zrakové asociační kůry).

Naopak u případové série pacientů užívajících 3 mg kariprazinu denně byly mozkové aktivační mapy „tiché“ – bez rozšířeného aktivačního vzorce zjevného u neléčené skupiny.



Aktivace mozku jako reakce na kokainové podněty ve srovnávací skupině.



Snížení reakce mozku na kokainové podněty ve skupině s kariprazinem.

Obr. Funkční magnetickou rezonancí (fMRI) hodnocená studie, srovnávající mozkovou reakci na kokainové podněty (500 msec) u případové série pacientů užívajících kokain (muži s mnohaletou historií chronického užívání kokainu) léčených kariprazinem 3 mg denně ($n = 4$) a srovnání se skupinou neléčených, demograficky podobných pacientů ($n = 14$).

Každý jedinec ze skupiny s kariprazinem byl hospitalizován a byl mu nasazen kariprazin (3 mg denně, 86-96% obsazení D_3 receptorů pomocí [^{11}C]-(+)-PHNO PET) během 10-12 dnů, po které následovalo hodnocení pomocí funkční magnetické rezonance(fMRI). Byla zkoumána reakce mozku na krátké podněty podané v rámci „rychlého“, na události závislého, paradigmatu BOLD (Blood Oxygen-Level-Dependent).

1. Childress, A.R. et al., A “No Brainer”? Using Brain-Based, Relapse-Relevant, Endophenotypes in Medication Development: Testing a Dopamine D_3 -Preferring Partial Agonist (Cariprazine) Against Cue -Triggered Limbic Activation in Cocaine Patients. Neuropsychopharmacology. 2020 Dec;45(Suppl 1):68-169. doi: 10.1038/s41386-020-00890-7