

D2 receptory – dopamin – kariprazin je parciální agonista -> zlepšení (léčení) pozitivních symptomů schizofrenie

Zvýšená hladina dopaminu v mezolimbické dráze způsobuje pozitivní symptomy schizofrenie. Antagonisté D2 nebo parciální agonisté D2 snižují dopaminergní aktivitu v této oblasti a tím léčí (snižují) pozitivní symptomy.

D3 receptory – dopamin – kariprazin je parciální agonista -> zlepšení (léčení) negativních symptomů schizofrenie

Snížená hladina dopaminu v mezokortikální dráze způsobuje negativní symptomy schizofrenie. Kariprazin jako jediné antipsychotikum má tak silnou vazebnou afinitu, že je schopen se na D3 v této dráze navázat a zvýšit zde dopaminergní aktivitu, čímž léčí (snižuje) negativní symptomy.

5-HT1A receptory – serotonin – kariprazin je parciální agonista -> lepší účinnost na schizofrenii, antidepresivní působení, zlepšení kognice

Agonismus na 5-HT1A v určitých částech mozku zvyšuje uvolňování dopaminu a tím pomáhá při léčbě schizofrenie. Některá z atypických antipsychotik jsou částečnými agonisty receptoru 5-HT1A a bylo prokázáno, že tato vlastnost zvyšuje jejich klinickou účinnost. Agonismus na 5-HT1A zlepšuje antidepresivní a anxiolytické účinky léčby. Aktivace 5-HT1A zlepšuje kognitivní funkce.

5-HT2A receptory – serotonin – kariprazin je antagonist -> zmírnění NÚ antipsychotik

Aktivace 5-HT2A receptorů vede k neuronální excitaci, halucinacím, mimotělní zážitkům a strachu (např. LSD je agonista 5-HT2A). Aktivace 5-HT2A zvyšuje produkci prolaktinu. V cévách způsobuje 5-HT2A vazokonstrikci, antagonismus může proto preventovat kardiovaskulární příhody.

5-HT2B receptory – serotonin – kariprazin je antagonist -> antidepresivní efekt, vliv na chování

V CNS má ovlivnění 5-HT2B receptorů za následek inhibici vychytávání serotoninu (působí antidepresivně) a dopaminu a vliv na chování. V oblasti srdce mají agonisté 5-HT2B za následek chlopenní vady, takže léky s 5-HT2B agonismem jsou brány jako potenciálně toxické (CAR je antagonist).

5-HT2C receptory – serotonin – kariprazin je antagonist

5-HT2C receptory regulují náladu, úzkost, stravování a reprodukční chování. Vazba kariprazinu na 5-HT2C je minimální, tudíž efekt rovněž zanedbatelný.

H1 receptory – histamin – kariprazin je antagonist -> nemá sedativní efekt

Histaminové receptory mají v těle souvislost se zánětem. Jejich blokátory (antagonisté) se používají při léčbě zánětu, zejména autoimunitního (u alergií). Jako vedlejší efekt se objevuje u H1 antagonistů sedace. Díky tomu, že kariprazin je velmi slabý antagonist H1, tak se u něj sedace neprojevuje.

α receptory – adrenalin/ noradrenalin – karpazin je antagonist

Alfa receptory obecně zvyšují glukoneogenezi a glykogenolýzu v játrech (z glykogenu uloženého v játrech se tvoří glukóza) a relaxují hladké svalstvo ve střevech. Alfa 1 receptory se nacházejí hlavně v močovém měchýři a v plicích. Antagonisté α_1 se využívají k léčbě benigní hyperplazie prostaty a hypertenze (dělají periferní vasodilataci). Vazba karpazinu na α_1 je minimální, tudíž efekt rovněž zanedbatelný.

Muscarinové receptory – acetylcholin – karpazin se neváže na muskarinové receptory

Muskarinové receptory jsou přítomny v cévách, srdci, žlázách, vnitřních orgánech aj. Jejich stimulace vede k bradykardii, sekreci žláz, zvýšení peristaltiky, zúžení bronchů apod. Pokud jsou pomocí MARTA zablokovány a my je pomocí CAR otevíráme (protože je neblokujeme), musí se to dělat pomalu, aby nevznikly popsané NÚ.