



(n = 459) (18). V této studii pouze jedinci na dávce 2 mg měli statisticky významnou redukci na škále PANSS (−7,3) ve srovnání s placebem. Efekt byl pozorován od 3. týdne studie. Více než 30% zlepšení v PANSS dosáhlo 25,7 % pacientů užívajících brexpiprazol 2 mg a 20,4 % jedinců na placebo (NNT = 19) (18).

Výsledky výše uvedených studií byly předmětem meta-analýzy, která porovnávala efekt brexpiprazolu 2, 4 mg a placeba v léčbě akutní schizofrenie u 1 444 pacientů. Obě dávky brexpiprazolu byly významně efektivnější v redukci celkového skóre PANSS, negativního skóru, frekvenci odpovědi i zlepšení na škále celkového klinického dojmu (CGI). Dávka 2 mg, ale ne 4 mg byla efektivnější pro redukci pozitivních příznaků na škále PANSS. Po odstranění japonské studie byla dávka 4 mg brexpiprazolu účinnější v redukci pozitivních příznaků na škále PANSS. Dávka 2 mg, ale ne 4 mg byla spojena s nižším výskytem vysazení z jakéhokoli důvodu ve srovnání s placebem (19).

Cílem studie Equator, NCT01668797 bylo ověření prevence relapsu po stabilizaci a v udržovací fázi trvající 52 týdnů (20). Studie byla ukončena předčasně po prokázání účinnosti ve srovnání s placebem na základě interim analýzy. K relapsu došlo u 39 % pacientů na placebo ve srovnání se 14 % na brexpiprazolu (NNT = 4). Brexpiprazol prokázal lepší kompenzaci příznaků i funkčních schopností ve srovnání s placebem.

Klinické studie u pacientů s depresivní poruchou

V léčbě nepsychotické depresivní poruchy, kde nebylo dosaženo 8týdenní léčbou antidepresivem (fluoxetin, paroxetin, sertralin, duloxetin, venlafaxin) zlepšení stavu 1) o > 50 % v Montgomery-Åsbergové škály deprese (MADRS) 2) skóre v 17položkové Hamiltonově škále deprese bylo

≥ 14 a 3) CGI-I bylo ≥ 3, byl přidán brexpiprazol 2 mg (n=175) či placebo (n=178) k antidepresivu (21). Po 6 týdnech léčby byl rozdíl mezi oběma větvemi léčby vyšší než 3 body (3,21) v MADRS ve prospěch brexpiprazolu. Odpovědi na léčbu dosáhlo 23 % pacientů na brexpiprazolu a 16 % na placebo (NNT = 15). Remise bylo dosaženo u 15 % pacientů na brexpiprazolu resp. 9 % jedinců na placebo (NNT = 17).

V druhé obdobně uspořádané studii dosáhlo odpovědi na léčbu 23 % pacientů na dávce brexpiprazolu 1 mg (n = 211) a 3 mg (n = 213) ve srovnání se 14 % na placebo (n = 203) (NNT = 12) (22). Po 6 týdnech léčby byl mezi oběma větvemi léčby detekován statisticky významný rozdíl 1,95 bodu v MADRS ve prospěch brexpiprazolu v dávce 3 mg, nikoliv 1 mg. V počtu jedinců dosahujících remise nebylo dosaženo významně lepšího efektu ve srovnání s placebem.

Pacienti s velkou depresivní poruchou, kteří podstoupili během indexové epizody léčbu 1–3 antidepresivy, vstoupili do 8 nebo 10týdenní prospektivní studie, kde byli léčeni placebem přidaným k antidepresivu (23). Jedinci, kteří neodpověděli na léčbu, byli po dobu 6 týdnů léčeni brexpiprazolem 2–3 mg, placebem a kvetiapiinem XR 150–300 mg. Přidání brexpiprazolu vedlo k nejvyšší redukci v MADRS ve srovnání s placebem (−1,48; CI −2,56, −0,39), zatímco přidání quetiapinu XR se neodlišovalo od placeba.

V jiné studii, kde nebylo dosaženo 8týdenní otevřenou léčbou antidepresivem zlepšení stavu, bylo porovnáváno ve dvojité slepém uspořádání přidání brexpiprazolu 1–3 mg k antidepresivu a placebo + antidepresivum po dobu 24 týdnů (24). Primárním cílem studie bylo dosažení remise (MADRS ≤ 10) a ≥ 50% pokles v MADRS od randomizace po dobu alespoň 8 týdnů. V primárním cíli nebyla kombinace s brexpiprazolem (21,4 %)