

Neurologie pro praxi

2022



www.solen.cz | Neurol.praxi.2022;23(Suppl C) | ISBN 978-80-7471-405-4 | **2022**

ABSTRAKTA

19. SYMPOZIUM PRAKTICKÉ NEUROLOGIE

2.–3. ČERVNA 2022
Hotel International Brno



19.

**symposium
praktické
neurologie**

**2.–3. 6. 2022
BRNO**

POŘADATEL:

Společnost SOLEN, s. r. o., ve spolupráci s Neurologickou klinikou
LF MU a FN u sv. Anny Brno; Centrem neurověd, CEITEC MU Brno

SOLEN
MEDICAL EDUCATION

JE NA ČASE ZPOMALIT SEKUNDÁRNÍ PROGRESI.

JE ČAS PRO MAYZENT¹

PRVNÍ A JEDINÁ PERORÁLNÍ LÉČBA SPECIFICKY INDIKOVANÁ
PRO SPRS S AKTIVNÍM ONEMOCNĚNÍM^{1,2}



Selektivní mechanismus účinku
cílí na zánět s vlivem na
neurodegenerativní procesy¹⁻⁵



Setrvalá účinnost po dobu 5 let prokázaná
v **extenzi studie EXPAND** demonstruje benefit
včasného zahájení **léčby přípravkem MAYZENT[®]**⁶



Zpomalení progresie disability
a **pozitivní ovlivnění**
kognitivních funkcí^{1,5,8}



Ověřený bezpečnostní
profil a rychlá
reverzibilita účinku^{1,2}



46%
SNÍŽENÍ

roční četnosti relapsů^{1,7*}



85%
SNÍŽENÍ

v počtu T1 Gd+ lézí^{1,7*}



25%
SNÍŽENÍ

4bodového zhoršení
v testu SDMT^{1,7*}



31%
SNÍŽENÍ

3měsíční
polvržené progresie disability^{1,7*}



37%
SNÍŽENÍ

6měsíční
polvržené progresie disability^{1,7*}



23%
SNÍŽENÍ

celkové atrofie
mozkové tkáně^{1,2**}

* u pacientů se SPRS s aktivním onemocněním
** u celkové populace pacientů se SPRS

Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychle získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky. Podrobnosti o hlášení nežádoucích účinků viz Souhrn údajů o přípravku, bod 4.8.

MAYZENT 0,25 mg potahované tablety, MAYZENT 2 mg potahované tablety • **Složení:** Jedna potahovaná tableta obsahuje siponimod et acidum fumaricum odpovídající siponimodu 0,25 mg nebo 2 mg. **Indikace:** Přípravek Mayzent je indikován k léčbě dospělých pacientů se sekundárně progresivní roztroušenou sklerózou (SPMS) s aktivním onemocněním doloženým relapsy nebo zánětlivou aktivitou pomocí zobrazovacích metod. **Dávkování:** Před zahájením léčby musí být u pacienta zjištěn genotyp CYP2C9 kvůli zjištění typu metabolizéru CYP2C9. Pacienti s genotypem CYP2C9*3*3 nesmí siponimod užívat. Léčbu je nutné zahájit titračním balením, iniciace trvá 5 dní. Léčba začíná dávkou 0,25 mg jednou denně v dnech 1 a 2, následovaná dávkou 0,5 mg v den 3, 0,75 mg v den 4, a 1,25 mg v den 5, aby bylo u pacienta dosaženo předepsané udržovací dávky siponimodu počínaje dnem 6. U pacientů s genotypem CYP2C9*2*3 nebo *1*3 je doporučená udržovací dávka 1 mg denně, u pacientů s ostatními genotypy CYP2C9 je 2 mg. Přípravek Mayzent se užívá jednou denně. Pokud během prvních 6 dnů léčby pacient zapomene užít denní titrační dávku, je nutné znovu zahájit léčbu novým titračním balením. Pokud dojde k vynechání dávky během udržovací léčby, je nutné užít předepsanou dávku v následující plánovanou dobu, následující dávka se nesmí zdvojnásobovat. Pokud jsou během udržovací léčby vynechány 4 nebo více po sobě jdoucích denních dávek, je nutné léčbu siponimodem znovu zahájit s novým titračním balením. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na arašidy, sóju nebo na kteroukoli pomocnou látku. Syndrom imunodeficiency. Progresivní multifokální leukoencefalopatie nebo kryptokoková meningitida v anamnéze. Aktivní maligní onemocnění. Těžká porucha funkce jater (Child-Pugh třída C). Pacienti, kteří prodělali během předchozích 6 měsíců infarkt myokardu (IM), nestabilní anginu pectoris, infarkt/transitorní ischemickou ataku (TIA), dekompenzované srdeční selhání (vyžadující hospitalizaci), nebo srdeční selhání třídy III/IV dle New York Heart Association (NYHA). Pacienti s atrievrikulární (AV) bloádou druhého stupně Mobitz II, AV bloádou třetího stupně, sino-atriální srdeční bloádou nebo sick-sinus syndromem v anamnéze, pokud nemají kardiostimulátor. Pacienti homozygotní pro genotyp CYP2C9*3*3 (CYP2C9*3*3) (slabí metabolizéři). Během těhotenství nebo u žen, které mohou otěhotnět a nepoužívají účinnou antikoncepci. **Zvláštní upozornění/varování:** Infekce: Před zahájením léčby má být k dispozici aktuální kompletní krevní obraz. Pokud se u pacienta rozvine závažná infekce, je třeba zvážit přerušení léčby siponimodem. Pacienti se známkami a příznaky odpovídajícími kryptokokové meningitidě (CM) mají být neprodleně diagnosticky vyšetřeni. Do vyloučení CM musí být léčba siponimodem přerušena. Pokud je diagnostikována CM, je nutné zahájit odpovídající léčbu. Lékaři musí věnovat pozornost klinickým příznakům nebo nálezům na magnetické rezonanci (MRI) naznačujícím možnost progresivní multifokální leukoencefalopatie (PML). Pokud existuje podezření na PML, musí být do vyloučení PML léčba siponimodem přerušena. Pacienti bez lékařem potvrzené anamnézy plyných neštovic nebo zdokumentované úplné vakcinace proti VZV mají být před zahájením terapie siponimodem vyšetřeni na přítomnost protilátek proti VZV. U pacientů bez protilátek je doporučena před zahájením léčby siponimodem úplná vakcinace varicellovou vakcínou, přičemž zahájení léčby má být odloženo o 1 měsíc, aby se mohl vyvinout plný účinek vakcinace. Při léčbě siponimodem je nutná obezřetnost u pacientů s diabetem mellitus v anamnéze, uveitidou nebo základní/souběžnou chorobou sítnice kvůli možnému zvýšení rizika makulárního edému. Doporučuje se, aby tyto pacienti podstoupili před zahájením léčby oční vyšetření a následná kontrolní vyšetření během léčby siponimodem kvůli detekci makulárního edému. Pokud se u pacienta objeví makulární edém, doporučuje se léčbu siponimodem přerušit. Z preventivních důvodů má být sledování srdečních stavů (sinusová bradykardie (srdeční puls <55 tepů za min), AV bloáda prvního nebo druhého stupně [Mobitz I] v anamnéze, infarkt myokardu v anamnéze, nebo srdeční selhání v anamnéze (pacienti s NYHA třídou I a II) po dobu 6 hodin po první dávce siponimodu kvůli známkám a příznakům bradykardie. U těchto pacientů se doporučuje současně užívání siponimodu a léčivých přípravků, které způsobují středně silnou inhibici CYP2C9 a středně silnou nebo silnou inhibici CYP3A4. Siponimod lze kombinovat s většinou typů induktorů CYP2C9 a CYP3A4. Nicméně s ohledem na očekávaný pokles expozice siponimodu, je nutné zvážit vhodnost a možný prospěch léčby, pokud je siponimod kombinován se silnými induktory CYP3A4/středně silnými induktory CYP2C9 (např. karbamazepin) u všech pacientů bez ohledu na genotyp nebo se středně silnými CYP3A4 induktory (např. modafinil) u pacientů s genotypem CYP2C9*1*3 nebo *2*3. **Těhotenství a kojení:** Před zahájením léčby žen ve fertilním věku musí být k dispozici negativní výsledek těhotenského testu. Ženy ve fertilním věku musí používat účinnou antikoncepci během léčby a po dobu nejméně deseti dnů od poslední dávky siponimodu. Pokud žena otěhotní během léčby, musí být siponimod vysazen. Siponimod nemá být užíván během kojení. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: Bolest hlavy, hypertenze, zvýšené hodnoty jaterních funkčních testů. Časté: Herpes zoster, melanocytový nevus, "bazocelulární karcinom", lymfopenie, závrata, záchvaty křečí, třes, makulární edém, bradykardie, atrievrikulární bloáda (prvního a druhého stupně), nauzea, průjem, bolest končetin, periferní otok, astenie, snížené hodnoty plicních funkčních testů. **Podmínky uchovávání:** Uchovávejte při teplotě do 25 °C. **Dostupné léčivé formy/velikosti balení:** Mayzent 0,25 mg: PA/AI/PVC/AI blistry v titračním balení (pouzdrů) obsahujícím 12 potahovaných tablet nebo v balení obsahujícím 84 nebo 120 potahovaných tablet. Mayzent 2 mg: PA/AI/PVC/AI blistry v balení obsahujícím 14, 28 nebo 98 potahovaných tablet. **Poznámka:** Dříve než lék předepíšete, přečtěte si pečlivě úplnou informaci o přípravku. **Reg. č.** EU/1/19/1414/001-006. **Datum registrace:** 13.1.2020. **Datum poslední revize textu SPC:** 7.1.2021. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novartis Europharm Limited, Vista Building, Elm Park, Meridian Road, Dublin 4, Irsko. • **Výdej přípravku na lékařský předpis, přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.**

Reference: 1. SPC Mayzent. 2. Kappos L, et al. Siponimod versus placebo in secondary progressive multiple sclerosis (EXPAND): a double-blind, randomised, phase 3 study. Lancet. 2018; 3391: 1263-1273. 3. Behrangi N, et al. Mechanism of Siponimod: Anti-Inflammatory and Neuroprotective Mode of Action. Cells 2019; 8(1): 24; <https://doi.org/10.3390/cells8010024>. 4. Arnold DL, et al. Efficacy of siponimod on cortical grey matter and thalamic volume in patients with secondary progressive multiple sclerosis: results of the EXPAND study. Poster presented at the 35th ECTRIMS September 11-13, 2019; Stockholm, Sweden. 5. Penner KL, et al. Effect of siponimod on cognitive processing speed in SPMS patients with active and non-active disease. Poster Presentation at the 8th Joint ACTRIMS-ECTRIMS Meeting, MSVirtual2020, September 11-13, 2020. 6. Giovannoni G, et al. Sustained reduction of disability and cognitive decline with long-term siponimod treatment in patients with active SPMS. EXPAND data up to 5 years. Poster Presentation at the 8th Joint ACTRIMS-ECTRIMS Meeting, MSVirtual2020, September 11-13, 2020. 7. Gold R, Kappos L, Bar-Or A, et al. Efficacy of siponimod in secondary progressive multiple sclerosis patients with active disease: the EXPAND study subgroup analysis. Poster presented at: 35th Congress of the European. 8. Benedict RH, Cree B, Tomic D, et al. Impact of siponimod on cognition in patients with secondary progressive multiple sclerosis: phase 3 EXPAND study results. Poster presented at: AAN Meeting; April 26, 2018; Los Angeles, USA. Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis; September 11-13, 2019; Stockholm, Sweden.

Čtvrtek 2. června 2022

- 9.00–9.10 SLAVNOSTNÍ ZAHÁJENÍ**
prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc., FCMA, FANA, FEAN
- 9.10–10.10 PRAKTICKÉ VYUŽITÍ ZOBRAZOVACÍCH METOD U EXTRAPYRAMIDOVÝCH ONEMOCNĚNÍ A DEMENCE**
Odborní garanti prof. MUDr. Irena Rektorová, Ph.D., prof. MUDr. Ivan Rektor, Ph.D., FCMA, FANA, FEAN, prof. MUDr. Jan Laczů, Ph.D.
- **Ako môže MRI pomôcť v diagnostike abnormálnych pohybov** – MUDr. Juraj Maňkoš, doc. MUDr. Matej Škorvánek, Ph.D.
 - **Hodnocení atrofie mozku pomocí vizuálních škál a jejich klinický přínos pro časnou a diferenciální diagnostiku demencí** – prof. MUDr. Jan Laczů, Ph.D., prof. MUDr. Jakub Hort, Ph.D., doc. MUDr. Martin Vyhnaněk, Ph.D.
 - **Využití transkraniální sonografie pro diagnostiku pacientů s Parkinsonovou nemocí a demencí s Lewyho tělísky** – MUDr. Kateřina Bočková, prof. MUDr. Irena Rektorová, Ph.D.
 - **Role nukleární medicíny v diagnostice Parkinsonovy nemoci, Alzheimerovy nemoci a demence s Lewyho tělísky** – MUDr. Zuzana Balážová, MUDr. Jaromír Bernátek, doc. MUDr. Marek Baláž, Ph.D.
- 10.10–10.40 SATELITNÍ SYMPOZIUM SPOLEČNOSTI ROCHE S. R. O.**
STRATEGIE ČASNÉ HET („HIGH-EFFICACY THERAPY“): OCREVUS V 1. LINII LÉČBY RELABUJÍCÍ ROZTROUŠENÉ SKLERÓZY
- **Nová kapitola v léčbě RRS – vysoce účinná léčba od počátku onemocnění** – doc. MUDr. Pavel Štourač, Ph.D.
 - **Ocrelizumab v klinické praxi a význam rozšíření úhradového kritéria LP Ocrevus o léčbu pacientů v 1. linii** – MUDr. Michal Dufek, Ph.D.
- 10.40–11.00 PŘESTÁVKA**
- 11.00–11.55 VARIA I**
- **Dlouhodobé setrvání na léčbě – jednoduchý a komplexní marker úspěchu** – doc. MUDr. Irena Doležalová, Ph.D., MUDr. Irena Novotná
Přednáška podporovaná společností EISA
 - **Proč brivaracetam?** – doc. MUDr. Irena Doležalová, Ph.D.
Přednáška sponzorovaná společností UCB s. r. o.
 - **Účinnost a perzistence k léčbě perorálními DMD v klinické praxi – studie GLIMPSE** – MUDr. Michal Dufek, Ph.D.
- 11.55–13.00 NOVÉ POHLEDY NA NEUROFARMAKOLOGII**
Odborná garantka prof. MUDr. Ivana Štětkařová, CSc.
- **Novinky v léčbě epilepsie** – MUDr. Jana Zárubová, prof. MUDr. Petr Marusič, Ph.D.
 - **Současný stav farmakoterapie extrapyramidových onemocnění** – doc. MUDr. Kateřina Menšíková, Ph.D., prof. MUDr. Petr Kaňovský, CSc.
 - **Pokroky v léčbě autoimunitních neuropatií** – doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc., prof. MUDr. Ivana Štětkařová, CSc.
 - **Jak léčit nádory mozku v současnosti** – MUDr. Jiří Polívka, CSc., Ing. Jiří Polívka, Ph.D., MUDr. Pavel Potužník, Ph.D.
- 13.00–13.30 SATELITNÍ SYMPOZIUM SPOLEČNOSTI ANGELINI PHARMA ČESKÁ REPUBLIKA S. R. O.**
CENOBAMÁT: STANE SE NAŠE PŘÁNÍ SKUTEČNOSTÍ?
- **Léčba epilepsie včera, dnes a zítra** – prof. MUDr. Petr Marusič, Ph.D.
 - **Splní cenobamát naše očekávání v léčbě rezistentní epilepsie?** – prof. MUDr. Milan Brázdil, Ph.D.
- 13.30–14.40 PŘESTÁVKA, OBĚD**
- 14.40–15.45 ÚRAZY MOZKU**
Odborný garant doc. MUDr. Štefan Sivák, Ph.D.
- **Manažment pacientov s ľahkým mozgovým poranením** – MUDr. Róbert Ružinák, MUDr. Martina Martiníková, prof. MUDr. Egon Kurča, Ph.D., FESO, doc. MUDr. Štefan Sivák, Ph.D.
 - **Traumata mozku a neurodegenerativní onemocnění** – MUDr. Filip Růžička, Ph.D.
 - **Multimodální monitoring u těžkých mozkových poranění** – Sabina Muzikářová, MUDr. Andrej Mrlian, Ph.D., prof. MUDr. Martin Smrčka, Ph.D., MBA, MUDr. Vilém Juráň, Ph.D.
 - **Přehľad operačných výkonov u pacientov s ťažkým poranením mozgu** – MUDr. Martin Hanko, Ph.D.

15.45–16.30 ODBORNÉ SYMPOZIUM SPOLEČNOSTI NOVARTIS NEUROSCIENCE

Předsedající: doc. MUDr. Pavel Štourač, Ph.D.

- **Novinky ze světa roztroušené sklerózy** – MUDr. Jana Lízrová Preiningerová, Ph.D.
- **Včasná diagnostika SMA, novorozenecký screening a genová terapie** – MUDr. Zdenka Bálintová

16.30–17.00 PŘESTÁVKA

17.00–17.30 Z HISTORIE NEUROLOGIE

Odborný garant prof. MUDr. Petr Kaňovský, CSc.

- **Kanibalové, hošici a Nobelova cena: příběh Daniela Carletona Gajduska (1923–2008), laureáta Nobelovy ceny za fyziologii a medicínu (1976) a doktora honoris causa Univerzity Komenského v Bratislavě (1996)** – prof. MUDr. Petr Kaňovský, CSc.

17.30–19.00 IP SOUTĚŽNÍ BLOK KAZUISTIK

Odborní garanti doc. MUDr. Martina Bočková, Ph.D., prof. MUDr. Peter Valkovič, Ph.D., prof. MUDr. Irena Rektorová, Ph.D.

- **Diagnostika akutní zánětlivé demyelinizační polyradikuloneuritidy v terénu Charcot-Marie-Tooth neuropatie typu 2A2** – MUDr. Tereza Ličková
- **Perzistující bilaterální karotido-vertebrální anastomóza a její stenóza jako příčina hypoperfuzního mozkového infarktu** – MUDr. Karin Revajová, MUDr. Michal Reif, MUDr. Kristýna Saxunová
- **Sclerosis multiplex a MADSAM – koincidencia ochorení?** – MUDr. Peter Marček, MUDr. Simona Stanková, doc. MUDr. Michal Minár, Ph.D., MUDr. Darina Slezáková, Ph.D.
- **Duálna indikácia stimulácie nervus vagus** – MUDr. Jaroslav Meluš, MUDr. Eva Pakosová, Ph.D., MUDr. Martin Novotný, Ph.D., MPH, doc. MUDr. Gabriela Timárová, Ph.D., MPH
- **Zlepšení lokomočních funkcí u pacientky s Parkinsonovou nemocí po reflexní stimulaci** – Mgr. David Havlíček
- **Neuromyelitis optica imitující astrocytom** – MUDr. Kryštof Švub, MUDr. Kamila Revendová, doc. MUDr. Ondřej Volný, Ph.D., MUDr. Pavel Hradílek, Ph.D., MUDr. Olga Zapletalová, doc. RNDr. Pavlína Kušnierová, Ph.D., doc. MUDr. Michal Bar, Ph.D.
- **Primární porucha neurotransmiterů. AADC deficit** – MUDr. Lenka Knedlíková, doc. MUDr. Tomáš Honzík, Ph.D., MUDr. Petr Klement, Ph.D., doc. MUDr. Hana Ošlejšková, Ph.D.
- **Neuralgická amyotrofie brachiálního plexu asociovaná s hepatitidou E jako vzácná příčina dyspnoe** – MUDr. Hana Pikulová, doc. MUDr. Eva Vlčková, Ph.D., MUDr. Aneta Rajdová, prof. MUDr. Martin Smrčka, Ph.D.

19.00 ZÁVĚR PRVNÍHO DNE SYMPOZIA

WORKSHOP – VZÁCNÁ NEUROMUSKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ

Odborný garant doc. MUDr. Peter Špalek, PhD.

Čtvrtek 2. 6. 2022, 14.45–16.45 hod.

Salonek Hotelu International

- **Zriedkavé neuromuskulárne ochorenia** – doc. MUDr. Peter Špalek, PhD.
- **Pletencové svalové dystrofie** – Mgr. Jana Zídková, Ph.D., doc. RNDr. Lenka Fajkusová, CSc.
- **Orphan drugs v liečbe zriedkavých neuromuskulárnych chorôb** – doc. MUDr. Peter Špalek, PhD.
- **SMA – prvé skúsenosti s liečbou nusinersenom na Slovensku** – doc. MUDr. Miriam Kolníková, Ph.D., MUDr. Karin Viestová, MUDr. Patrícia Balážová, MUDr. Katarína Okáľová, Ph.D., MUDr. Eva Trúsiková, MUDr. Eva Lazarová, MUDr. Jaroslav Čížmár
- **Naše skúsenosti s myasténiou gravis s autoprotilátkami proti MuSK** – doc. MUDr. Peter Špalek, PhD., MUDr. Ivan Martinka, Ph.D., MUDr. Štefan Kečkeš
- **Panelová diskusia účastníkov workshopu**

Workshop bude probíhat paralelně s odborným programem Sympozia.

Kapacita workshopu je omezená.

Roztroušená skleróza
je progresivní onemocnění⁵⁻⁷

**Kdy je potřeba zahájit léčbu
vysoce účinnou terapií?**

**OCREVUS® nově také pro
pacienty v 1. linii léčby****

CO NEJDŘÍVE¹⁻⁴

* www.sukl.cz

▼ Zkrácená informace o přípravku

Ocrevus 300 mg – koncentrát pro
infuzní roztok

Účinná látka: ocrelizumabum. **Indikace:** Přípravek Ocrevus je indikován k léčbě dospělých pacientů s relabujícími formami roztroušené sklerózy s aktivním onemocněním definovaným klinicky nebo pomocí zobrazovacích metod. Přípravek Ocrevus je indikován k léčbě dospělých pacientů s časnou primárně progresivní roztroušenou sklerózou (PPRS), s ohledem na délku trvání onemocnění, stupeň disability a zobrazovací metodami prokázanou zánětlivou aktivitu.

Dávkování: Úvodní dávka 600 mg přípravku Ocrevus se podává jako dvě samostatné intravenózní infuze; první jako 300 mg infuze, následovaná po dvou týdnech druhou 300 mg infuzí. Následné dávky přípravku Ocrevus se poté podávají v podobě jednorázové 600 mg intravenózní infuze jednou za 6 měsíců. *Doporučení pro úpravy rychlosti a způsobu dávkování u konkrétních případů naleznete v SPC. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku, současná aktivní infekce, pacienti v závažném imunokompromitovaném stavu, známé aktivní maligní onemocnění. **Upozornění:** Reakce související s infuzí (IRI): U ocrelizumabu se vyskytly IRI. Příznaky mohou nastat v průběhu jakékoli infuze, ale byly častěji hlášeny během první infuze a v průběhu 24 hodin od podání infuze. (pruritus, vyrážka, urtika, erytém, iritace hrdla, bolest orofaryngu, dyspnoe, faryngeální nebo laryngeální edém, zrudnutí, hypotenze, horečka, únava, bolest hlavy, závrať, nauzea, tachykardie a anafylaxe). Hypersenzitivní reakce: se mohou projevit v průběhu jakékoli infuze, ale typicky se neprojevují v průběhu první infuze. U následných infuzí mají závažnější příznaky, než které nastaly dříve, nebo nové závažné příznaky, což má vést k úvahám o možné hypersenzitivní reakci. Pacienti se známou IgE zprostředkovanou hypersenzitivitou na ocrelizumab nesmějí být tímto přípravkem léčeni. Infekce: Podání přípravku Ocrevus musí být u pacientů s aktivní infekcí odloženo, dokud infekce neodezní. Těžce imunokompromitovaní pacienti (např. s lymfopenií, neutropenií, hypogamaglobulinemií) by neměli být tímto přípravkem léčeni. **Reaktivace hepatitidy B:** U pacientů léčených anti-CD20 protilátkami byla hlášena reaktivace viru hepatitidy B (HBV), která měla v některých případech za následek fulminantní hepatitidu, jaterní selhání a úmrtí. Před zahájením léčby přípravkem Ocrevus musí být u všech pacientů proveden screening HBV podle místní praxe. Pacienti s aktivní HBV nesmějí být léčeni přípravkem Ocrevus. ***Pozdní neutropenie:** Byly hlášeny případy pozdního nástupu neutropenie. Většinou st. 1 a 2, ale v některých případech i st. 3 a 4. Případy byly hlášeny nejméně 4 týdny po poslední infuzi. U pacientů s podezřením na infekci je doporučeno sledování hodnot neutrofilů v krvi. **Malignity:** Pacienti se známou aktivní malignitou nesmějí být léčeni přípravkem Ocrevus. **Léčba závažně imunokompromitovaných pacientů:** Pacienti v závažně imunokompromitovaném stavu nesmí být léčeni tímto přípravkem, dokud se stav nevyřeší. Očkování živými nebo atenuovanými vakcínami se v průběhu léčby a dokud nedojde k doplnění B-buněk nedoporučuje. Pacienti, kteří potřebují očkování, musí svou imunizaci dokončit nejméně 6 týdnů před zahájením léčby ocrelizumabem. Doporučuje se očkovat pacienty sezónními usmrcenými chřipkovými vakcínami. **Lékové interakce:** se nepředpokládají, protože ocrelizumab se z oběhu odstraňuje katabolismem. **Těhotenství a kojení:** Ženy ve fertilním věku musejí během léčby přípravkem a 12 měsíců po poslední infuzi přípravku Ocrevus používat antikoncepci. Ocrelizumab je monoklonální protilátka IgG1 a může procházet skrze placentu. Je třeba se vyvarovat podávání přípravku Ocrevus v těhotenství, pokud možný prospěch pro matku nepřevažuje nad možnými riziky pro plod. **Nežádoucí účinky:** Nejčastěji hlášené nežádoucí účinky byly IRI a infekce. **Podmínky uchovávání:** Uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C). Chraňte před mrazem. Uchovávejte injekční lahvičky v krabici, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Balení přípravku:** 10 ml koncentrátu ve skleněné injekční lahvičce. **Držitel registračního rozhodnutí:** Roche Registration GmbH, Grenzach-Wyhlen, Německo. **Registrační číslo:** EU/1/17/1231/001, EU/1/17/1231/002. **Datum první registrace:** 8.1.2018. **Poslední revize textu:** 20.4.2021. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním se prosím seznámte s úplným zněním Souhrnu údajů o přípravku Ocrevus. Podrobné informace k dispozici na www.ema.europa.eu.

* Všimněte si, prosím, změn v informacích o léčivém přípravku.

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky na www.sukl.cz/nahlasit-nezadouci-ucinek.

Reference: 1. Hauser SL et al. N Engl J Med. 2017;376(3):221-234. 2. Hauser SL et al. (Supplementary appendix). N Engl J Med. 2016. http://www.nejm.org/doi/suppl/10.1056/NEJMoa1601277/suppl_file/nejmoa1601277_appendix.pdf. 3. Leray E, Yaouanq J, Le Page E, et al. Brain. 2010;133(Pt 7):1900-13. 4. KKNEU0031 – Klinický doporučený postup pro diagnostiku a léčbu roztroušené sklerózy a neuromyelitidy optica a onemocnění jejího širšího spektra, verze 2.0. 5. Rashid W, Davies GR, Chard DT, et al. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2006;77(1):51-55. 6. Kantarci OH, Lebrun C, Siva A, et al. Ann Neurol. 2016;79(2):288-294. 7. Brownlee WJ, Altmann DR, Alves Da Mota P, et al. Mult Scler. 2017;23(5):665-674.



ROCHE s.r.o.,
Futurama Business Park Bld F, Sokolovská 685/136f,
186 00 Praha 8, tel.: +420 220 382 111,
e-mail: prague.info@roche.com, www.roche.cz



OCREVUS®
ocrelizumab



Pátek 3. června 2022

9.00–10.10 NEUROLOGICKÉ PORUCHY VE STÁŘÍ

Odborný garant doc. MUDr. Robert Rusina, Ph.D.

- **Závratě a posturální instabilita ve stáří** – MUDr. Jiří Polívka, CSc., MUDr. Pavel Potužník, Ph.D., Ing. Jiří Polívka, Ph.D.
- **Poruchy chůze ve stáří** – MUDr. Hana Brožová, Ph.D.
- **IP Změny kognice ve stáří: jak poznat, že stárneme normálně, a jak stárnout úspěšně** – doc. MUDr. Martin Vyhnálek, Ph.D.
- **Bolesti hlavy – aktuální problém ve vyšším věku** – MUDr. Rudolf Kotas, Ph.D.

10.10–10.40 SATELITNÍ SYMPOZIUM SPOLEČNOSTI BIOGEN (CZECH REPUBLIC) S. R. O.

Předsedající: prof. MUDr. Jan Mareš, Ph.D., MBA

- **Význam chůze u pacientů s RS** – prof. MUDr. Jan Mareš, Ph.D., MBA
- **Fampridin v léčbě poruch chůze u pacientů s RS** – doc. MUDr. Pavel Štourač, Ph.D.
- **Fampridin v klinické praxi** – MUDr. Magdaléna Hladíková, Ph.D.

10.40–11.00 PŘESTÁVKA

11.00–11.35 VARIA II

- **Nebojte se (léčby) deprese** – doc. MUDr. Lucie Kališová, Ph.D.
Přednáška sponzorovaná společností Lundbeck Česká republika s. r. o.
- **Možnosti využití tropokolagenu I. typu – prostředku MD GUNA při léčbě bolestí v oblasti dolní bederní páteře.**
První informace – MUDr. Pavel Poštulka

11.35–12.00 PŘEDÁNÍ CENY ARNOLDA PICKA ZA ROK 2021, PREZENTACE VÍTĚZNÉ PRÁCE

12.00–12.20 PŘESTÁVKA

12.20–13.25 NEUROINFEKCE

Odborný garant doc. MUDr. Ondřej Beran, Ph.D.

- **Aseptické neuroinfekce** – doc. MUDr. Ondřej Beran, Ph.D.
- **Hnisavé infekce centrálního nervového systému** – doc. MUDr. Olga Džupová, Ph.D.
- **Neurologické komplikace HIV infekce** – doc. MUDr. Hanuš Rozsypal, CSc.

13.25–14.00 IP KONTROVERZE

- **Pacienti s demencí mají Alzheimerovu nemoc méně často, než si myslíme**

Arbiter MUDr. Lenka Krajčovičová, Ph.D.

ANO – prof. MUDr. Aleš Bartoš, Ph.D.

NE – doc. MUDr. Robert Rusina, Ph.D.

14.00 ZÁVĚR, LOSOVÁNÍ ANKETY, OBĚD

IP interaktivní přednáška

Změna programu vyhrazena

PŘÍSPĚJTE NA DOBROU VĚC!

Vraťte, prosím, při odchodu z této akce visačku.

Za každou vrácenou visačku věnujeme **10 Kč** na provoz Dětského centra Topolany. Každá vrácená visačka je recyklována a opět použita.

Více informací
o tomto projektu
naleznete na
www.solen.cz

SOLEN
MEDICAL EDUCATION



**Přípravek
FAMPYRA
HRAZEN
OD 1. DUBNA 2022**
z prostředků veřejného
zdravotního pojištění
u dospělých pacientů s RS
s poruchou chůze
(EDSS 4–7).*

...je čas vykročit
VPŘED

- **JEDINÝ** léčivý přípravek v indikaci pro **ZLEPŠENÍ CHŮZE** u dospělých pacientů s roztroušenou sklerózou s poruchou chůze (EDSS 4–7)¹
- Klinicky významné a rychlé zlepšení schopnosti chůze u pacientů s odpovědí na léčbu přípravkem Fampyra^{1, 2}
- **DOBŘE CHARAKTERIZOVANÝ** profil bezpečnosti a snášenlivosti¹

Reference: 1. SPC Fampyra, datum revize textu 04/2022. 2. Goodman AD, et al. *Mult Scler.* 2015;1322-1331.

ZKRÁCENÁ INFORMACE O LÉČIVÉM PŘÍPRAVKU FAMPYRA

Název přípravku: Fampyra 10 mg tablety s prodlouženým uvolňováním. **Složení:** Jedna tableta s prodlouženým uvolňováním obsahuje fampridinum 10 mg. Úplný seznam pomocných látek je uveden v SPC. **Terapeutické indikace:** Přípravek Fampyra je indikován ke zlepšení chůze u dospělých pacientů s roztroušenou sklerózou s poruchou chůze [EDSS 4–7]. **Dávkování a způsob podání:** Léčba musí probíhat pod dohledem lékaře se zkušenostmi s péčí o pacienty s RS (roztroušenou sklerózou). Doporučená dávka: Jedna 10 mg tableta dvakrát denně, v intervalu 12 hodin. Fampridin se nemá podávat častěji nebo ve vyšších dávkách, než je doporučeno. Tablety se mají užívat bez jídla. Pokud dojde k vynechání dávky, nemá se další dávka zdvojnásobovat. Pokud se v rámci přehodnocení léčby přípravkem Fampyra prokáže, že fampridin již nepřináší pacientům žádné zlepšení chůze, léčba má být ukončena. Bezpečnost a účinnost tohoto léčivého přípravku u dětí ve věku 0 až 18 let nebyla dosud stanovena. Přípravek Fampyra se podává perorálně. Tableta se musí spolknout celá. Nesmí se dělit, drtit, rozpouštět, cucat ani žvýkat. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku tohoto přípravku. Současná léčba jinými léčivými přípravky obsahujícími fampridin (4-aminopyridin). Pacienti s předchozí anamnézou nebo současným výskytem záchvatů. Pacienti se středně těžkou nebo těžkou poruchou funkce ledvin (clearance kreatininu <50 ml/min). Současné užívání přípravku Fampyra s léčivými přípravky, které jsou inhibitory transportérů organických kationtů 2 (OCT2), například s cimetidinem. **Zvláštní upozornění:** **Riziko záchvatů:** Léčba fampridinem zvyšuje riziko záchvatů. Přípravek Fampyra musí být podáván opatrně v přítomnosti jakýchkoli faktorů snižujících záchvatový práh. Léčba fampridinem musí být ukončena u pacientů, u kterých se během léčby vyskytne záchvat. **Porucha funkce ledvin:** Pacienti s poruchou funkce ledvin mají vyšší plazmatické koncentrace, které jsou spojeny s vyšším výskytem nežádoucích účinků, zvláště neurologických. Vyšetření funkce ledvin před léčbou a její pravidelné monitorování během léčby se doporučuje u všech pacientů (zvláště starších osob, u nichž může být zhoršena funkce ledvin). **Hypersenzitivní reakce:** Zvláštní pozornost je třeba věnovat pacientům s alergickými reakcemi v anamnéze. Byly hlášeny závažné hypersenzitivní reakce (včetně anafylaktické reakce), většina případů nastala během prvního týdne léčby. Pokud dojde k anafylaktické či jiné závažné alergické reakci, je nutno tento přípravek přestat používat a jeho podávání již neobnovit. **Další upozornění a opatření:** Fampridin musí být podáván s opatrností pacientům s kardiovaskulárními příznaky poruch srdečního rytmu, poruch sinoatriálního a atriioventrikulárního převodu. Zvýšená incidence závratí a poruch rovnováhy u pacientů léčených fampridinem může mít za následek zvýšené riziko pádů. Pacienti proto mají podle potřeby používat k chůzi pomůcky. V klinických studiích se vyskytly infekce a nelze vyloučit zvýšenou míru infekcí a zhoršenou imunitní odpověď. **Interakce s jinými léčivými přípravky:** Viz kontraindikace. Opatrnosti je třeba, pokud je přípravek Fampyra podáván současně s léčivými přípravky, které jsou substráty OCT2, jako například karvediol, propranolol a metformin. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Z bezpečnostních důvodů je vhodné se podávání fampridinu v těhotenství vyhnout. Podávání přípravku Fampyra v období kojení se nedoporučuje. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Přípravek Fampyra má mírný vliv na schopnost řídit nebo obsluhovat stroje. **Nežádoucí účinky:** **Velmi časté:** infekce močového systému. **Časté:** chřipka, nazofaryngitida, virové infekce, nespavost, úzkost, závrať, bolest hlavy, porucha rovnováhy, vertigo, parestezie, třes, palpitace, dyspnoe, faryngolaryngeální bolest, nauzea, zvracení, zácpa, dyspepsie, bolest v zádech, astenie. **Méně časté:** anafylaxe, angioedém, hypersenzitivita, záchvat, neuralgie trigeminu, tachykardie, nízký krevní tlak, vyrážka, kopřivka, nepříjemný pocit na hrudi. **Předávkování:** Akutní příznaky předávkování fampridinem zahrnovaly zmatenost, třes, pocení, záchvat a amnézii. Nežádoucí účinky vysokých dávek 4-aminopyridinu zahrnují závrať, zmatenost, záchvaty, status epilepticus, mimovolní a choreoatetoidní pohyby, případy srdečních arytmií a ventrikulární tachykardii (jako následek potenciálního prodloužení QT intervalu). Byly rovněž hlášeny případy hypertenze. Pacientům s předávkováním má být poskytnuta podpůrná léčba. Opakované záchvaty mají být léčeny benzodiazepiny, fenytoinem nebo jinou vhodnou akutní antikonvulzivní léčbou. **Podmínky uchovávání:** Uchovávejte při teplotě do 25°C. Tablety uchovávejte v původním obalu, aby byly chráněny před světlem a vlhkostí. **Balení:** Blistry hliník/hliník (oPA/Al/HDPE/PE+CaO) vrstva s vysoušečem/Al/PE: 28 tablet (2 blistry po 14 tabletách) a 56 tablet (4 blistry po 14 tabletách). **Držitel rozhodnutí o registraci:** Biogen Netherlands B.V., 1171 LP Badhoevedorp, Nizozemsko. **Reg. č.:** EU/1/11/699/003, EU/1/11/699/004. **Způsob úhrady a výdeje:** Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je plně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění jako zvlášť účtovaný léčivý přípravek (ZULP). **Datum revize textu:** 04/2022.

Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky. Před předepsáním léku se prosím seznámte s úplnou informací o přípravku. Biogen (Czech Republic) s.r.o., Na Pankráci 1683/127, 140 00 Praha 4, tel.: 255 706 200, fax: 255 706 229, www.biogen.com.cz

* Fampridin je hrazen u dospělých pacientů s roztroušenou sklerózou s poruchou chůze (EDSS, škála stupně zdravotního postižení, 4–7). Léčba fampridinem je ukončena, pokud během prvních 4 týdnů nedojde ke klinicky významné odpovědi, která je definovaná zlepšením o 8 a více bodů v 12-položkové škále hodnocení poruch chůze onemocněním roztroušenou sklerózou (Twelve Item Multiple Sclerosis Walking Scale, MSWS-12) a zároveň zlepšením rychlosti chůze změřené pomocí testu chůze na čas – T25FW. Ověření účinnosti terapie se provádí každých 6 měsíců. Pokud pacient nevykazuje zlepšení v parametru MSWS-12 nebo T25FW oproti stavu před zahájením léčby, musí být léčba ukončena.



Biogen (Czech Republic) s.r.o., Na Pankráci 1683/127, Praha 4, 140 00
tel.: +420 255 706 200, www.biogen.com.cz
Biogen-160723, květen 2022

fampyra 10 mg
tablety s prodlouženým uvolňováním
fampridinum

Praktické využití zobrazovacích metod u extrapyramidových onemocnění a demence

odborní garanti prof. MUDr. Irena Rektorová, Ph.D.,
prof. MUDr. Ivan Rektor, Ph.D., FCMA, FANA, FEAN,
prof. MUDr. Jan Laczó, Ph.D.

čtvrtek / 2. června 2022 / 9.10–10.10 hod.

Ako môže MRI pomôcť v diagnostike abnormálnych pohybov

MUDr. Juraj Maňkoš¹, doc. MUDr. Matej Škorvánek PhD.²

¹Neurologické oddelenie, NsP sv. Jakuba n. o., Bardejov

²Neurologická klinika, Lekárska fakulta UPJŠ a UNLP, Košice

Magnetická rezonancia (MR) je štandardnou súčasťou diferenciálnej diagnostického procesu u pacientov s extrapyramidovými ochoreniami, pričom po vylúčení liekového, toxického alebo funkčného pôvodu ťažkostí zvykne byť prvým štandardným krokom v ďalšom diagnostickom procese. Jej realizácia by mala nasledovať po dôkladnom odobratí anamnézy a podrobnom cieľovom klinickom vyšetrení pacienta. MR by sa malo indikovať s konkrétnou cieľovou otázkou – inými slovami, pri indikácii MR by malo byť jasné na aké ochorenie alebo skupinu ochorení myslím, čo významne zvyšuje výťažnosť diagnostického procesu a znižuje riziko dezinterpretácie náhodných zobrazovacích nálezov. Takisto je veľmi dôležité osobne prezerat MR nálezy a nespoľahnúť sa výhradne na ich popisy, nakoľko niektoré špecifické nálezy môžu byť pri popisovaní prehliadnuté alebo nepopísané. V prezentácii budú bližšie prediskutované nálezy, ktoré s pomerne veľkou pravdepodobnosťou poukazujú na špecifické ochorenia pri danej klinickej fenomenológii, rozdelené na parkinsonské syndrómy, ochorenia asociované s akumuláciou kovov v mozgu (železo, mangán, meď) a ostatné ochorenia s pomerne typickými MR nálezi v rámci Huntingtonovej choroby, syndrómu tremoru/ataxie asociovaného s fragilným X chromozómom (FXTAS) a hemichorey pri hyperglykémii. Diagnostika zriedkavejších ochorení s extrapyramidovou symptomatológiou môže byť niekedy značne náročná. Magnetická rezonancia nám v mnohých prípadoch ponúka vynikajúci návod pre ich správne a včasné rozpoznanie. Dôležité je však upozorniť na fakt, že prezentované zmeny nemusia byť výlučne patognomické pre jednotlivé diagnózy, avšak ich nález spolu s príslušným klinickým obrazom nám výraznou mierou napomáha k ich určeniu. Zároveň však platí, že jej indikácia nie je paušálna, ale malo by jej predchádzať dôkladné klinické vyšetrenie pacienta.

Hodnocení atrofie mozku pomocí vizuálních škál a jejich klinický přínos pro časnou a diferenciální diagnostiku demencí

prof. MUDr. Jan Laczó, Ph.D.^{1,2}, prof. MUDr. Jakub Hort, Ph.D.^{1,2},
doc. MUDr. Martin Vyhnálek, Ph.D.^{1,2}

¹Kognitivní centrum, Neurologická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

²Mezinárodní centrum klinického výzkumu, FN u sv. Anny, Brno

Zobrazovací metody mozku mají zásadní klinický přínos nejen pro odhalení potenciálně léčitelných příčin nebo určení vaskulární etiologie demence, ale také pro diferenciální diagnostiku neurodegenerativních onemocnění, především Alzheimerovy nemoci, frontotemporální demence a demence s Lewyho tělísky, která se vyznačují odlišnými vzorci atrofie mozkové tkáně. Za tímto účelem byly vytvořeny vizuální škály, které umožňují kvantifikovat míru atrofie jednotlivých oblastí mozku a představují tedy užitečný nástroj pro časnou a diferenciální diagnostiku neurodegenerativních onemocnění v klinické praxi. V tomto sdělení budou na názorných příkladech z klinické

praxe představeny současné možnosti diagnostiky neurodegenerativních onemocnění pomocí vizuálních škál a uvedena doporučení pro klinickou praxi.

Využití transkraniální sonografie pro diagnostiku pacientů s Parkinsonovou nemocí a demencí s Lewyho tělísky

MUDr. Kateřina Bočková, prof. MUDr. Irena Rektorová, Ph.D.

1. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny, Brno

Transkraniální sonografie (TCS) je rychlé, levné a široce dostupné vyšetření, dobře využitelné v diagnostice Parkinsonovy nemoci (PN) a demence s Lewyho tělísky (DLB). Pacienti s PN a DLB vykazují zvýšenou echogenitu substantia nigra (SN), hyperechogenní SN je detekovatelná u více než 90 % pacientů s PN a u všech pacientů s DLB. Hyperechogenita odráží zejména nadměrné hromadění železa ve tkáni degeneraci, přičemž míra echogenity je určena kvantitativně velikostí plochy echogenního signálu SN (cm²). Popisujeme roli a využitelnost TCS v diagnostice pacientů s PN a DLB, včetně zaměření se na jejich prodromální stadia a diferenciální diagnostiku. Vycházíme z literatury z portálu PubMed z roku 1996 až 2020. Je prokázána souvislost mezi hyperechogenitou SN a alterací nigrostriatálního systému, a to již v prodromálních stadiích PN a DLB, hyperechogenita SN je považována za rizikový faktor při diagnostice PN. Vyšetření TCS může sloužit k plošnému skríningu pacientů v riziku synukleiniopatií, zejména za přítomnosti dalších rizikových faktorů, může také napomoci při odlišení DLB od Alzheimerovy nemoci (AN) a k odlišení PN od atypických parkinsonských syndromů (APS), avšak samo o sobě neumožní stanovit diagnózu.

Role nukleární medicíny v diagnostice Parkinsonovy nemoci, Alzheimerovy nemoci a demence s Lewyho tělísky

MUDr. Zuzana Balázová, MUDr. Jaromír Bernátek, doc. MUDr. Marek Baláž, PhD.

1. neurologická klinika FN u sv. Anny, Brno

Zobrazení pomocí metod nukleární medicíny u neurodegenerativních onemocnění umožňuje hodnotit funkční charakteristiky různých oblastí CNS. V diagnostice extrapyramidových onemocnění mají nezastupitelné místo scintigrafie pomocí ¹²³I-ioflupane a ¹²³I-MIBG, které jsou zaměřeny na diferenciální diagnostiku parkinsonismu. Scintigrafie pomocí ¹²³I-ioflupane zobrazuje hustotu dopaminových transportérů, jejichž koncentrace klesá při poklesu dopaminergní funkce neuronů. Vyšetření je indikováno u rozlišení neurodegenerativního parkinsonského syndromu od ostatních forem parkinsonismu, kde není přítomen presynaptický dopaminový deficit. Scintigrafie kardiální inervace pomocí ¹²³I-MIBG může pomoci v diferenciální diagnostice Parkinsonovy nemoci od parkinson-plus syndromů (MSA, PSP a CBD). U Parkinsonovy nemoci dochází v důsledku Lewy body degenerace k denervaci postgangliových sympatických neuronů a tedy k poklesu akumulace farmaka v myokardu, zatímco u pacientů s parkinson-plus syndromy je tato zachována. U kognitivních poruch má výjimečnou pozici zobrazení beta amyloidu pomocí PET. Beta amyloidové plaky jsou v mozku přítomny ještě před prvními příznaky onemocnění, jejich zobrazení in vivo tedy hraje klíčovou roli v časně diagnostice onemocnění. Zobrazení regionálního metabolismu glukózy pomocí ¹⁸F-FDG PET má stále význam především ve výzkumu, i když typické vzory hypometabolismu typické pro různé druhy demencí by mohly pomoci v časně diferenciální diagnostice.

Satelitní sympozium společnosti ROCHE s. r. o.

Strategie časné HET („high-efficacy therapy“):

Ocrevus v 1. linii léčby relabující roztroušené sklerózy

čtvrtek / 2. června 2022 / 10.10–10.40 hod.

Nová kapitola v léčbě RRS – vysoce účinná léčba od počátku onemocnění

doc. MUDr. Pavel Štourač, Ph.D.

Neurologická klinika FN a MU Brno

Novou kapitolou v léčbě relaps-remitentní roztroušené sklerózy (RR-RS) je možnost zahájit vysoce účinnou léčbu již od počátku onemocnění v tomto případě přípravkem ocrelizumab (Ocrevus INF). Relabující a progresivní forma RS jsou dva fenotypy téhož onemocnění a víme, že progresie je přítomna již ve velmi časných fázích onemocnění. Progrese se vyskytuje buď v důsledku relapsů, nebo je na relapsech nezávislá. Léčba přípravkem ocrelizumab (Ocrevus INF) snížila oproti léčbě interferonem β -1a riziko progresie nezávislé na relapsech o 22 %, riziko progresie v důsledku relapsů o 53 % a progresi celkově o 33 %. Na základě těchto výsledků se do léčebného algoritmu dostávají dva odlišné koncepty. Jednak léčba eskalační zahájená stávajícími přípravky 1. linie s následnou eskalací na přípravky 2. linie v případě přetrvávající aktivity onemocnění a léčba indukční navozující silnou imunosupresi hned od počátku onemocnění s následnou udržovací léčbou. Ocrelizumab (Ocrevus INF) je nyní nově hrazen u RS pacientů s aktivní formou choroby (1 dokumentovaný a léčený relaps v předchozím roce nebo 2 dokumentované a léčené relapsy v předchozích 2 letech) a zároveň s významným nálezem na MRI (přítomnost T1Gd+ léze a/nebo infratentoriální léze a/nebo spinální léze). Indikace v případech časně primárně progresivní RS a relaps-remitentní RS léčené alespoň jedním přípravkem 1. linie s alespoň jedním středně těžkým nebo těžkým relapsem zůstávají v platnosti. Mechanismus účinku ocrelizumabu (Ocrevus INF) je spojen s deplecí CD-20 exprimujících B lymfocytů. Ocrelizumab (Ocrevus INF) je humanizovaná monoklonální protilátka a deplece se uskutečňuje protilátkou zprostředkovanou cytotoxicitou, lýzou zprostředkovanou komplementem, fagocytózou a indukci apoptózy v B lymfocytech. Při léčbě nedochází k ovlivnění přirozené imunity a celkového počtu T lymfocytů. Závažné infekce zůstávají relativně vzácné a incidence malignit je na úrovni běžné populace. Perzistence a adherence při léčbě ocrelizumabem (Ocrevus INF) je na dobré úrovni. Závěrem lze říci, že možnost léčit RS pacienty lékem s vyšší účinností od počátku onemocnění s efektivním ovlivněním progresie vede k vyšší kvalitě života a zachování pracovních a sociálních aktivit pacientů po podstatně delší dobu života.

Ocrelizumab v klinické praxi a význam rozšíření úhradového kritéria LP Ocrevus o léčbu pacientů v 1. linii

MUDr. Michal Dufek, Ph.D.

Neurologická klinika FN u sv. Anny, Brno

Ocrevus je od 1. ledna 2022 hrazen nejen jako eskalační lék, jak tomu bylo dříve (s možností jeho nasazení po jedné středně těžké nebo těžké atace na léčích 1. linie – interferon beta, glatiramer acetát, teriflunomide), ale nyní je možné léčit tímto vysoce účinným lékem i pacienty ve dvou dalších – pro běžnou praxi velmi důležitých – situacích, kdy jsme dříve nemohli léčit buď vůbec, nebo jen základními léky 1. linie, jejichž efektivita většinou nestačila na těžký průběh onemocnění:

1. Při stanovení diagnózy RS po první atace s nepříznivým průběhem onemocnění můžeme nyní nasadit Ocrevus jako lék 1. volby. Dříve k nasazení léků s vyšší účinností (2. linie) na začátku léčby (jako lék 1. volby) bylo potřeba splnění podmínky 2 atak/rok a zároveň průkaz zhoršení nálezu na magnetické rezonanci (MR) nebo přítomnost aktivní léze na MR, což ale v praxi téměř nešlo splnit. Po 1. atace se závažným MR nálezem jsme především rychle zahajovali léčbu – a mohli jsme

Který přípravek je schválený k léčbě
časné **primárně progresivní RS?**

POUZE
JEDEN.

OCREVUS®
ocrelizumab

* Nevyskytne-li se u žádné z předchozích infuzí reakce související s infuzí (IRR) stupně 3 a závažnější, lze následně dávky podat kratší (2hod) infuzí.

▼ **Zkrácená informace o přípravku Ocrevus**

300 mg – koncentrát pro infuzní roztok

Účinná látka: ocrelizumabum. **Indikace:** Přípravek Ocrevus je indikován k léčbě dospělých pacientů s relabujícími formami roztroušené sklerózy s aktivním onemocněním definovaným klinicky nebo pomocí zobrazovacích metod. Přípravek Ocrevus je indikován k léčbě dospělých pacientů s časnou primárně progresivní roztroušenou sklerózou (PPRS), s ohledem na délku trvání onemocnění, stupeň disability a zobrazovací metodami prokázanou zánětlivou aktivitu. **Dávkování:**

Úvodní dávka 600 mg přípravku Ocrevus se podává jako dvě samostatné intravenózní infuze; první jako 300 mg infuze, následovaná po dvou týdnech druhou 300 mg infuzí. Následné dávky přípravku Ocrevus se poté podávají v podobě jednorázové 600 mg intravenózní infuze jednou za 6 měsíců. *Doporučení pro úpravy rychlosti a způsobu dávkování u konkrétních případů naleznete v SPC. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku, současná aktivní infekce, pacienti v závažném imunokompromitovaném stavu, známé aktivní maligní onemocnění. **Upozornění:** Reakce související s infuzí (IRR): u ocrelizumabu se vyskytly IRR. Příznaky mohou nastat v průběhu jakékoli infuze, ale byly častěji hlášeny během první infuze a v průběhu 24 hodin od podání infuze. (pruritus, vyrážka, urtika, erytém, iritace hrdla, bolest orofaryngu, dyspnoe, faryngeální nebo laryngeální edém, zrudnutí, hypotenze, horečka, únava, bolest hlavy, závrať, nauzea, tachykardie a anafylaxe). Hypersenzitivní reakce: se mohou projevit v průběhu jakékoli infuze, ale typicky se neprojevují v průběhu první infuze. U následných infuzí mají závažnější příznaky, než které nastaly dříve, nebo nové závažné příznaky, což má vést k úvahám o možné hypersenzitivní reakci. Pacienti se známou IgE zprostředkovanou hypersenzitivitou na ocrelizumab nesmějí být tímto přípravkem léčeni. Infekce: Podání přípravku Ocrevus musí být u pacientů s aktivní infekcí odloženo, dokud infekce neodezní. Těžce imunokompromitovaní pacienti (např. s lymfopenií, neutropenií, hypogamaglobulinemií) by neměli být tímto přípravkem léčeni. Reaktivace hepatitidy B: U pacientů léčených anti-CD20 protilátkami byla hlášena reaktivace viru hepatitidy B (HBV), která měla v některých případech za následek fulminantní hepatitidu, jaterní selhání a úmrtí. Před zahájením léčby přípravkem Ocrevus musí být u všech pacientů proveden screening HBV podle místní praxe. Pacienti s aktivní HBV nesmějí být léčeni přípravkem Ocrevus. Pozdní neutropenie: Byly hlášeny případy pozdního nástupu neutropenie. Většinou st. 1 a 2, ale v některých případech i st. 3 a 4. Případy byly hlášeny nejméně 4 týdny po poslední infuzi. U pacientů s podezřením na infekci je doporučeno sledování hodnot neutrofilů v krvi. Malignity: Pacienti se známou aktivní malignitou nesmějí být léčeni přípravkem Ocrevus. Léčba závažně imunokompromitovaných pacientů: Pacienti v závažně imunokompromitovaném stavu nesmí být léčeni tímto přípravkem, dokud se stav nevyřeší. Očkování živými nebo atenuovanými vakcínami se v průběhu léčby a dokud nedojde k doplnění B-buněk nedoporučuje. Pacienti, kteří potřebují očkování, musí svou imunizaci dokončit nejméně 6 týdnů před zahájením léčby ocrelizumabem. Doporučuje se očkovat pacienty sezónními usmrcenými chřipkovými vakcínami. Lékové interakce: se nepředpokládají, protože ocrelizumab se z oběhu odstraňuje katabolismem. Těhotenství a kojení: Ženy ve fertilním věku musejí během léčby přípravkem a 12 měsíců po poslední infuzi přípravku Ocrevus používat antikoncepci. Ocrelizumab je monoklonální protilátka IgG1 a může procházet skrz placentu. Je třeba se vyvarovat podávání přípravku Ocrevus v těhotenství, pokud možný prospěch pro matku nepřevažuje nad možnými riziky pro plod. **Nežádoucí účinky:** Nejduležitější a nejčastěji hlášené nežádoucí účinky byly IRR a infekce. **Podmínky uchování:** Uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C). Chraňte před mrazem. Uchovávejte injekční lahvičky v krabici, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Balení přípravku:** 10 ml koncentráty ve skleněné injekční lahvičce. **Držitel registračního rozhodnutí:** Roche Registration GmbH, Grenzach-Wyhlen, Německo. **Registrační číslo:** EU/1/17/1231/001, EU/1/17/1231/002. **Datum první registrace:** 8.1.2018 **Poslední revize textu:** 20.4.2021. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před předepsáním se prosím seznámte s úplným zněním Souhrnu údajů o přípravku Ocrevus. Podrobné informace k dispozici na www.ema.europa.eu.

* Všímejte si, prosím, změn v informacích o léčivém přípravku.

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky na www.sukl.cz/nahlasit-nezadouci-ucinky.

Reference: 1. SPC OCREVUS (ocrelizumab), datum poslední revize textu: 20. 4. 2021.



ROCHE s.r.o.,
Futurama Business Park Bld F
Sokolovská 685/136f, 186 00 Praha 8
tel.: +420 220 382 111,
e-mail: prague.info@roche.com, www.roche.cz

OCREVUS®
ocrelizumab



využít jen léky 1. linie, které na tyto případy nebývají dostatečně účinné. Nyní se časným nasazením Ocrevusů jednoznačně zlepšuje perspektiva pacienta.

2. Po jedné či dvou atakách za poslední rok, respektive dva (bez ohledu na předchozí ataky), které byly přeléčeny intravenózními (IV) kortikoidy.

Léčebné možnosti se touto změnou úhradových podmínek zásadním způsobem zlepšily.

Přednáška bude založena na dokumentovaných kazuistikách z praxe.

Varia I

čtvrtek / 2. června 2022 / 11.00–11.50 hod.

Dlouhodobé setrvání na léčbě – jednoduchý a komplexní marker úspěchu

doc. MUDr. Irena Doležalová, Ph.D., MUDr. Irena Novotná

Centrum pro epilepsie Brno, I. neurologická klinika, FN u sv. Anny

a Lékařské fakulty Masarykovy univerzity, Brno

U pacienta s epilepsií je hlavním cílem většiny neurologů úplné vymizení nebo alespoň maximální redukce epileptických záchvatů. Pohled pacienta je často komplexnější, citlivě vnímají i jiné vlivy protizáchvatové medikace na jejich život, můžeme uvést ovlivnění spánku, vliv na kognitivní funkce. Tyto ostatní proměnné hrají tedy velmi důležitou roli v životě pacienta a v jeho přístupu k léčbě. Nicméně je velmi obtížné je nějakým způsobem kvantifikovat, pokud nechceme pacienta a sebe zahltit velkým množstvím dotazníků. Ke stanovení „spokojenosti“ pacienta s medikací můžeme použít velmi jednoduchý parametr, což je procento pacientů, kteří setrvávají na léčbě po delší dobu. Perampanel (Fycompa) vykazuje vysoké procento pacientů, kteří zůstávají na léčbě i po delší době, což bylo dokumentováno recentně publikovanými studiemi. Toto je podmíněno schopností perampanelu (Fycompy) účinně potlačovat epileptické záchvaty. Perampanel (Fycompa) zlepšuje architekturu spánku, navíc nemá negativní vliv na kognitivní funkce. Další výhodou je rovněž dlouhý eliminační poločas, který minimalizuje riziko záchvatu při vynechání jedné nebo dvou dávek. Prezentace bude zakončena kazuistikou pacienta, který byl léčen perampanelem (Fycompou).

Přednáška sponzorovaná společností Eisai.

Proč brivaracetam?

doc. MUDr. Irena Doležalová, Ph.D.

Centrum pro epilepsie Brno, I. neurologická klinika, FN u sv. Anny a Lékařské fakulty

Masarykovy univerzity, Brno

Brivaracetam je nové moderní antiepileptikum, jehož mechanismus účinku je podobný levetiracetamu. Použití brivaracetamu přináší řadu výhod. Byla prokázána významná redukce epileptických záchvatů jak u pacientů v minulosti léčených, tak i neléčených levetiracetamem. Při srovnání s levetiracetamem má brivaracetam významně nižší výskyt psychiatrických nežádoucích účinků. Z dalších výhod brivaracetamu můžeme jmenovat jednoduché titrační schéma, absenci klinicky významných lékových interakcí, dostupnost intravenózní formy. Cílem naší prezentace je představit brivaracetam a seznámit neurology s jeho vlastnostmi.

Přednáška sponzorovaná společností UCB s. r. o.



BRIVIACT® nabízí
pacientům dosažení
terapeutické
dávky od 1. dne.¹⁻³

BRIVIACT® je všeobecně
dobře tolerován. Vysoká
retence byla sledována jak
v RCT, tak v RWE studiích.^{*1,3-5}

BRIVIACT® prokázal v RCT
studiích dlouhodobé zlepšení
kvality života pacientů.¹

Zkrácená informace o přípravku

BRIVIACT® 10 mg, 25 mg a 50 mg, potahované tablety, BRIVIACT® 10 mg/ml perorální roztok, BRIVIACT® 10 mg/ml injekční/infuzní roztok. Složení: Jedna potahovaná tableta obsahuje brivaracetamum 10 mg, 25 mg a 50 mg a pomocnou látku se známým účinkem – 88 mg, 94 mg nebo 189 mg laktózy. Jeden ml perorálního roztoku obsahuje brivaracetamum 10 mg a pomocné látky se známým účinkem 168 mg sorbitolu (E420), 1 mg methylparabenu (E218) a maximálně 5,5 mg propylenglykolu (E1520). Jeden ml injekčního/infuzního roztoku obsahuje brivaracetamum 10 mg a pomocnou látku se známým účinkem – 3,8 mg sodíku. **Indikace:** Přidatná terapie při léčbě parciálních záchvatů s nebo bez sekundární generalizace u dospělých, dospívajících a dětí s epilepsií ve věku od 2 let. **Dávkování:** Lékař má předepsat nejvhodnější lékovou formu a sílu podle tělesné hmotnosti a dávky. Doporučuje se, aby rodič a pečovatel podávali přípravek Briviac perorální roztok pomocí odměrky (10 ml nebo 5 ml perorální dávkovací stříkačka), která je přiložena v krabici. Nejsou k dispozici žádné zkušenosti s intravenózním podáváním brivaracetamu dvakrát denně po dobu delší než 4 dny. **Dospělí:** Doporučená počáteční dávka je buď 50 mg/den nebo 100 mg/den, potřebná ke snížení počtu záchvatů na základě posouzení lékaře oproti potenciálním nežádoucím účinkům. Na základě individuální odpovědi pacienta a snášenlivosti lze dávku upravit v dávkovém rozmezí 50 mg/den až 200 mg/den. Dospívající a děti s tělesnou hmotností 50 kg nebo vyšší. Doporučená počáteční dávka je 50 mg/den. Podávání brivaracetamu může být také zahájeno v dávce 100 mg/den na základě posouzení lékaře ohledně potřeby kontroly záchvatů. Doporučená udržovací dávka je 100 mg/den. Na základě individuální odpovědi pacienta lze dávku upravit v rozmezí účinných dávek 1 mg/kg/den až 4 mg/kg/den. Děti s tělesnou hmotností od 10 kg do méně než 20 kg. Doporučená počáteční dávka je 1 mg/kg/den. Podávání brivaracetamu může být také zahájeno v dávce až 2,5 mg/kg/den na základě posouzení lékaře ohledně potřeby kontroly záchvatů. Doporučená udržovací dávka je 2 mg/kg/den. Na základě individuální odpovědi pacienta lze dávku upravit v rozmezí účinných dávek 1 mg/kg/den až 5 mg/kg/den. Při opomenutí dávky se doporučuje užít 1 dávku hned a následující v obvyklou dobu ráno nebo večer. Při ukončení léčby se doporučuje postupné snižování o 50 mg/den v týdenním intervalu. Po týdnu léčby dávkou 50 mg/den se doporučuje v posledním týdnu léčby dávka 20 mg/den. Úprava dávky u starších pacientů (65 let a starší) a u pacientů s poruchou funkce ledvin není nutná. Podávání brivaracetamu u pacientů, kteří jsou léčeni dialýzou se nedoporučuje. Porucha funkce jater: U dětí a dospívajících s tělesnou hmotností 50 kg nebo vyšší je doporučena počáteční dávka 50 mg/den. Ve všech fázích poruchy funkce jater se doporučuje maximální denní dávka 150 mg podávaná ve 2 rozdělených dávkách. U dětí a dospívajících s tělesnou hmotností nižší než 50 kg je doporučena počáteční dávka 1 mg/kg/den. Maximální dávka nemá překročit 3 mg/kg/den.

U dětí s tělesnou hmotností od 10 kg do méně než 20 kg je doporučena počáteční dávka 1 mg/kg/den. Maximální dávka nemá překročit 4 mg/kg/den. **Způsob podání:** Potahované tablety brivaracetamu je nutno užívat perorálně a polykat celé a zapíjet tekutinou. Lze je užívat s jídlem i bez jídla. Perorální roztok lze před spolknutím naředít vodou nebo džusem, a lze ho podávat nazogastrikou nebo gastromotickou sondou. Injekční/infuzní roztok se může podávat bez ředění jako intravenózní bolus a nebo se může naředit a podávat 15minutovou intravenózní infuzí. Nesmí být mísen s jinými léčivými přípravky. Podávání bolusovou injekcí nebo intravenózní infuzí nebylo studováno při akutních stavech, např. status epilepticus, a proto se při takových stavech nedoporučuje. **Kontraindikace:** hypersenzitivita na léčivou látku, jiné deriváty pyrrolidinu nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění a opatření při používání:** U pacientů léčených antiepileptiky v různých indikacích byly hlášeny případy sebevražedných představ a chování, včetně brivaracetamu. U pacientů mají být sledovány příznaky sebevražedných představ a chování a zvážena vhodná léčba. U pacientů s poruchou funkce jater se doporučuje úprava dávky. Potahované tablety brivaracetamu obsahují laktózu. Perorální roztok obsahuje sorbitol (E420), methylparaben (E218) a propylenglykol (E1520). Injekční/infuzní roztok obsahuje sodík. Brivaracetam se nemá užívat v těhotenství, pokud prospěch z používání přípravku pro matku jasně nepřeváží možné riziko pro plod, užívání v době kojení či přerušování léčby je třeba zvážit. Brivaracetam má zanedbatelný nebo mírný vliv na schopnost řídit nebo obsluhovat stroje, pacienti mohou pociťovat somnolenci, závratě nebo jiné CNS příznaky. **Interakce:** Podávání brivaracetamu s alkoholem se nedoporučuje. Lékaři musí zvážit úpravu dávky brivaracetamu u pacientů, u kterých se zahajuje nebo ukončuje léčba rifampicinem. Zahájení nebo ukončení léčby třezalkou tečkovanou má být provedeno s opatrností. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: závratě, somnolence; časté: chřipka, snížená chuť k jídlu, deprese, anxiety, insomnie, iritabilita, konvulze, vertigo, infekce horních cest dýchacích, kašel, nauzea, zvracení, zácpa, únava; méně časté: neutropenie, hypersenzitivní reakce typu I, sebevražedné představy, psychotické poruchy, agresivita, agitovanost. Bezpečnostní profil brivaracetamu pozorovaný u dětí odpovídal bezpečnostnímu profilu pozorovanému u dospělých. **Doba použitelnosti:** 4 roky. **Dostupné lékové formy a velikosti balení:** 14 potahovaných tablet (10 mg), 56 potahovaných tablet (25 mg a 50 mg), 300 ml perorálního roztoku, s 5 ml a 10 ml perorální dávkovací stříkačkou s adaptérem, 10 injekčních lékových 50 mg/5 ml. **Držitel rozhodnutí o registraci:** UCB Pharma S.A., Bruxelles, Belgie. **Registrační čísla:** EU/1/15/1073/001, 006, 010, 021 a 022. **Datum revize textu:** 24. 02. 2022. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění pro dospělé, dospívající a děti s epilepsií ve věku od 6 let. Podrobné údaje najdete v Souhrnu údajů o přípravku.

Reference:

1. Villanueva V, et al. Acta Neurol Scand. 2019;139:360–368. 2. BRIVIACT® Souhrn údajů o přípravku 11. 7. 2018. 3. Ben-Menachem E, et al. Neurology 2016;87:314–323. 4. Toledo M, et al. Epilepsia. 2016;57:1139–1151. 5. Hirsch M, et al. Seizure. 2018;61:98–103.

*Populace pacientů a jejich výsledky z RCT a RWE nejsou srovnatelné. RCT, randomizované klinické studie; RWE, real-world evidence



Inspired by patients.
Driven by science.

www.ucbcaresforneurology.cz

UCBCares®
for Neurology

Účinnost a perzistence k léčbě perorálními DMD v klinické praxi – studie GLIMPSE

MUDr. Michal Dufek, Ph.D.

1. neurologická klinika FN u sv. Anny, Brno

Kladribin patří mezi perorální léky určené pro léčbu relaps remitentní roztroušené sklerózy. Má specifický pulzní dávkovací režim s účinností přetrvávající po ukončení podávání pulzů. Ve studii GLIMPSE byla porovnána jeho účinnost a perzistence na léčbě s ostatními perorálními léky na základě dat z reálné klinické praxe nasbíraných na velkém souboru pacientů cestou mezinárodního registru MSBase. Kladribin prokázal superioritu ve všech sledovaných parametrech nad fingolimodem, dimethyl fumarátem i teriflunomidem. Výsledky studie jsou cenným vodítkem při stále komplikovanějších terapeutických rozhodnutích u pacientů s relaps remitentní roztroušenou sklerózou.

Nové pohledy na neurofarmakologii

odborná garantka prof. MUDr. Ivana Štětkařová, CSc.
čtvrtek / 2. června 2022 / 11.55–13.00 hod.

Novinky v léčbě epilepsie

MUDr. Jana Zárubová, prof. MUDr. Petr Marusič, Ph.D.

Neurologická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

V léčbě epilepsie dospělých lze farmakoterapií kontrolovat záchvaty u 70–80 % pacientů. Novinky lze rozdělit na oblast taktiky léčby, na možnost využít nové léčivé přípravky a případně (precizní) individualizovanou léčbu vzácných geneticky podmíněných epilepsií pomocí tzv. „orphan drugs“. Novinky v taktice spočívají v systematickém a pokud možno rychlém otestování vhodných léčivých přípravků v dostatečných dávkách pomocí krátkodobého a dlouhodobého plánu. Ke změně u nás došlo v oblasti záchranné „rescue“ medikace registrací bukálního midazolamu. V posledních letech byly v ČR na trh uvedeny nové léčivé přípravky pro přídatnou léčbu fokálních záchvatů (perampnel, brivaracetam), případně i generalizovaných tonicko-klonických záchvatů (perampnel), některé byly registrované jako „orphan drug“ (kanabidiol) pro vzácné epilepsie, další byly registrované a jejich uvedení na trh u nás lze do budoucna očekávat (cenobamát).

Pokroky v léčbě autoimunitních neuropatií

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.¹, prof. MUDr. Ivana Štětkařová, CSc.²

¹Neurologická klinika FZS Univerzita Pardubice a PKN, Pardubice

²Neurologická klinika 3. LF UK Praha a FNKV, Pardubice

Na rozvoji autoimunitních neuropatií se mohou podílet autoprolitické, cytokiny, vaskulitidy i další patogenetické procesy. Tyto neuropatie jsou do různé míry léčitelné. Autoimunitní neuropatie je možno rozdělit na akutní (AIDP – akutní zánětlivá demyelinizační polyradikuloneuritida, plexopatie, neuropatie u akutních vaskulitid) a chronické (CIDP – chronická zánětlivá demyelinizační polyradikuloneuropatie, MMN – multifokální motorická neuropatie, chronické vaskulitidy a další).

V léčbě akutního stadia AIDP se používá intravenózní podání imunoglobulinů (2 g/kg rozdělené po dobu 5 dnů) či 4–6 procedur léčebné plazmaferézy. Kortikoidy nejsou indikovány, vedou ke zhoršení výsledného stavu. Symptomatická léčba spočívá ve kvalitní ošetrovatelské péči s dostatečnou nutricí (včetně indikace nazogastrické sondy či PEG – perkutánní endoskopické gastrostomie), s prevencí dekubitů. Je indikována časná rehabilitace, symptomatická terapie klinických příznaků (analgetika, anxiolytika) a léčba komplikací (hypertenze, arytmie, ventilace).

Terapii CIDP je možno rozdělit na indukční léčbu, udržovací léčbu a terapii komplikací. Jako indukční léčba se nejčastěji používají kortikoidy (perorální denní dávka bývá až 60 mg), dále léčba

ZESÍLENÁ OCHRANA

PROTI NEKONTROLOVANÝM
FOKÁLNÍM ZÁCHVATŮM¹

ONTOZRY® dává pacientům s epilepsií šanci na návrat k životu bez nekontrolovaných fokálních záchvatů

- **MÉNĚ ZÁVAŽNÉ**

Jedinečný duální mechanismus účinku ONTOZRY® naznačuje, že může zabránit vzniku záchvatů a omezit jejich šíření²⁻⁹

- **MÉNĚ ČASTÉ**

U více než poloviny pacientů došlo při léčbě ONTOZRY® 200 mg souběžně se standardní léčbou* k nejméně 50% poklesu frekvence záchvatů^{1, 10}

- **VÍCE SVOBODY**

Období bez záchvatu bylo dosaženo u 11,2 % a 21,1 % pacientů léčených ONTOZRY® 200 mg resp. 400 mg souběžně se standardní léčbou*¹

ONTOZRY®
cenobamát

Umožněte pacientům vydat
se na cestu bez záchvatu

The Brain Health Hub

O krok dále na vaši
odborné cestě



www.harmoniamentis.cz



Přinášíme vám odborné aktuality z oblasti CNS

▼ Ontozry 12,5 mg, 25 mg, 50 mg, 100 mg, 150 mg, 200 mg

S: Cenobamatum 12,5 mg v jedné tabletě, cenobamatum 25 mg, 50 mg, 100 mg, 150 mg, 200 mg v jedné potahované tabletě. **I:** Podpůrná léčba fokálních záchvatů se sekundární generalizací nebo bez ní u dospělých pacientů s epilepsií bez adekvátní kontroly navzdory předchozí léčbě nejméně 2 antiepileptiky. **KI:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. Vrozený syndrom krátkého QT. **ZU:** Pacienti mají být sledováni s ohledem na známky sebevražedných myšlenek a chování a pokud se u nich objeví, mají být poučeni, aby vyhledali lékařskou pomoc. Při zahájení podávání cenobamátu ve vyšších dávkách a při rychlém zvyšování dávek byla hlášena léková reakce s eozinofilií a systémovými příznaky (DRESS), která může být život ohrožující nebo fatální. V okamžiku předepisování přípravku mají být pacienti poučeni o známkách a příznacích DRESS (např. horečka, vyrážka spojená s postižením dalších orgánových systémů, lymfadenopatie, abnormální jaterní testy a eozinofilie) a mají být pečlivě sledováni s ohledem na kožní reakce. Pokud se objeví známky a příznaky naznačující tyto reakce, cenobamát má být okamžitě vysazen a má být zvážena alternativní léčba. Při podávání cenobamátu bylo pozorováno zkrácení intervalu QTcF závislé na dávce. Lékaři mají postupovat s opatrností při předepisování cenobamátu v kombinaci s jinými léčivými přípravky, u kterých se ví, že zkracují interval QT. Cenobamát nesmí být používán u pacientů s vrozeným syndromem krátkého QT. Obsahuje laktózu. **NÚ:** Velmi časté ($\geq 1/10$): somnolence, únava, sedace a hypersomie, závrať, vertigo, porucha rovnováhy, ataxie, porucha chůze a abnormální koordinace, bolest hlavy. Časté ($\geq 1/100$ až $< 1/10$): stav zmatenosti, podrážděnost, Dysartrie, nystagmus, afázie, porucha paměti, Diplopie, rozmazané vidění, Zácpa, průjem, nauzea, zvracení, sucho v ústech, vyrážka, erytematózní vyrážka, vyrážka na kůži celého těla, makulózní vyrážka, makulopapulózní vyrážka, morbilliformní vyrážka, papulózní vyrážka, svědění vyrážka a zvýšení jaterních enzymů. **IT:** Současné užívání cenobamátu s jinými látkami tlumícími CNS (př. alkohol, barbituráty a benzodiazepiny) může zvyšovat riziko neurologických nežádoucích účinků. Při souběžném podávání cenobamátu s fenytoinem nebo fenobarbitem není nutná úprava dávky cenobamátu, na základě individuální odpovědi během titrace cenobamátu však může být nutné snížit dávku fenytoinu nebo fenobarbitalu. Při souběžném podávání cenobamátu a klobazamu není nutná úprava dávky cenobamátu, může být ale nutné snížit dávku klobazamu. Souběžné podávání cenobamátu s lamotriginem nemělo žádný vliv na expozice cenobamátu, ale vedlo k poklesům koncentrací lamotriginu v závislosti na dávce. Při souběžném podávání s lamotriginem může být zapotřebí vyšších dávek cenobamátu (200-400 mg/den) pro udržení účinnosti. Při souběžném podávání cenobamát s karbamazepinem, kyselinou valproovou, lakosamidem, levetiracetamem nebo oxkarbazepinem nejsou nutné úpravy dávkování. Cenobamát vykázal na dávce závislou indukci CYP3A4 a snížení expozice (AUC) substrátu CYP3A4 u zdravých subjektů. Může být proto snížena účinnost hormonální antikoncepce při souběžném podávání s cenobamátem. Při souběžném podávání s cenobamátem může být nutné zvýšit dávky léků metabolizovaných pomocí CYP3A4 (př. midazolam). Při souběžném podávání s cenobamátem může být nutné zvýšit dávky léků metabolizovaných pomocí CYP2B6 (př. bupropion). Při souběžném podávání s cenobamátem může být nutné snížit dávky léků metabolizovaných pomocí CYP2C19 (př. omeprazol). Cenobamát inhibuje transportér OAT3 zapojený do eliminace např. baricitinibu, cefakloru, empagliflozinu, penicilinu G, ritobegronu a sitagliptinu. Proto může souběžné podávání cenobamátu a léčivých přípravků transportovaných OAT3 vést k vyšší expozici těmto léčivým přípravkům. **TL:** Podávání cenobamátu se u žen, které mohou otěhotnět a nepoužívají antikoncepci, nedoporučuje. Ontozry lze v těhotenství použít pouze tehdy, když klinický stav ženy vyžaduje léčbu cenobamátem. Ženy, které mohou otěhotnět, mají používat účinné antikoncepční metody během léčby cenobamátem a ještě 4 týdny po ukončení léčby. Kojení má být během léčby přípravkem Ontozry přerušeno. **D:** Doporučená počáteční dávka cenobamátu je 12,5 mg denně s postupnou titrací na doporučenou cílovou dávku 200 mg denně. Na základě klinické odpovědi může být dávka zvýšena na maximálně 400 mg denně. Doporučené titrační schéma je 12,5 mg 1. a 2. týden, 25 mg 3. a 4. týden, 50 mg 5. a 6. týden, 100 mg 7. a 8. týden, 150 mg 9. a 10. týden, cílová dávka 200 mg 11. a 12. týden. V případě nedosažení optimální kontroly záchvatů lze zvyšovat dávku nad 200 mg v krocích po 50 mg/den každé dva týdny až do maximální denní dávky 400 mg. **DRR:** Angelini Pharma S.p.A, Viale Amelia 70, 00181, Rome – Itálie. **Reg. č.:** Ontozry 12,5mg+25mg: EU/1/21/1530/001, Ontozry 50 mg: EU/1/21/1530/003, Ontozry 100 mg: EU/1/21/1530/006, Ontozry 150 mg: EU/1/21/1530/009, Ontozry 200 mg: EU/1/21/1530/012. **Uchovávání:** Nevyžaduje žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Datum poslední revize textu SPC:** 28. 10. 2021.

Přípravek je vázán na lékařský předpis a není hrazen zdravotními pojišťovnami. Seznamte se, prosím, se Souhrnem údajů o přípravku (SPC).

pulzními dávkami kortikoidů per os (40 mg prednisonu po 4 dny v každém měsíci), intravenózní podání pulzních dávek (methylprednisolon 500 mg po 4 dny každý měsíc). Léčba kortikoidy je zatížena častým rozvojem nežádoucích účinků. Intravenózní léčba imunoglobuliny se zahajuje dávkou 2 g/kg, nejlépe rozdělenou na 5 dnů, a pak se pokračuje dávkou 1 g/kg každé 3 týdny. V dalším průběhu se mírně snižuje dávka a prodlužují se intervaly podávání. Velkým pokrokem je subkutánní podání imunoglobulinů. Jedná se o podání každý týden, dávka je celkově o 30 % vyšší než při intravenózním podání. Mezi nesporné výhody této léčby patří pohodlí nemocného (nemusí jezdit do zdravotnického zařízení), nejsou problémy s žilním vstupem. Tato léčba má rovněž méně nežádoucích účinků. Léčebná plazmaferéza je vyhrazena pouze pro nemocné, kteří nesnášejí kortikoidy či imunoglobuliny či tyto léky nemají dostatečný efekt. Pro chronickou terapii (kortikoidy nebo imunoglobuliny) se užívá kombinace s azathioprinem, mykofenolátem, cyklosporinem.

MMN je léčebně ovlivnitelná cyklofosfamidem, který však má výrazné nežádoucí účinky (hemoragická cystitida, nádory). Léčba je omezena výší celkové dávky. Většina nemocných velmi dobře reaguje na podání imunoglobulinů, ať již intravenózně či subkutánně. Imunoglobuliny se pak podávají trvale a je možné poté snížit jednotlivou dávku (až 25–30 g) a prodloužit intervaly podání (až na 6–7 týdnů).

U neuropatie brachiálního plexu se v akutní fázi podávají kortikoidy a dlouhodobě analgetika. Důležitá je rehabilitace a fyzikální léčba.

Jak léčit nádory mozku v současnosti

MUDr. Jiří Polívka, CSc.¹, Ing. Jiří Polívka, Ph.D.², MUDr. Pavel Potužník, Ph.D.¹

¹Neurologická klinika, Fakultní nemocnice Plzeň a Lékařská fakulta v Plzni, Univerzita Karlova

²Ústav histologie a embryologie a Biomedicínské centrum, Lékařská Fakulta v Plzni, Univerzita Karlova

Aktuálním trendem v neuroonkologii je precizní, personalizovaná léčba. Mezinárodní klasifikace nádorů CNS z roku 2016 je doplňována pracovní skupinou odborníků (1) o další biomarkery, což umožňuje co nej přesněji určit biologickou charakteristiku nádoru a zvolit optimální léčebný postup. Nové poznatky byly podkladem pro loňskou úpravu klasifikace nádorů CNS (2). Problematiku gliomů řeší doporučené postupy z roku 2021 (3). Standardem léčby gliomů zůstává neurochirurgická léčba s odstraněním co možná největší masy tumoru případně biopsie a určení histologické a molekulárně biologické charakteristiky nádoru. Následuje adekvátní onkologická léčba. Specifickou skupinu tvoří lymfomy CNS, vyžadující rychlou a přesnou diagnostiku a onkologickou léčbu. Nejvýznamnější pokrok je v řešení metastáz jiných tumorů do CNS. V loňském roce byly publikovány doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu metastáz solidních tumorů do CNS (4). Naše sdělení stručně seznámuje s uvedenou problematikou.

1. cIMPACT-NOW (the Consortium to Inform Molecular and Practical Approaches to CNS Tumor Taxonomy).

2. Louis DN, et al. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Neuro Oncol.* 2021;23(8):1231-1251.

3. Weller M, et al. EANO guidelines on the diagnosis and treatment of diffuse gliomas of adulthood. *Nat Rev Clin Oncol.* 2021;18(3):170-186.

4. Le Rhun E, et al. EANO-ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up of patients with brain metastasis from solid tumours. *Ann Oncol.* 2021;32(11):1332-1347.

Úrazy mozku

odborný garant doc. MUDr. Štefan Sivák, PhD.

čtvrtek / 2. června 2022 / 14.40–15.45 hod.

Manažment pacientov s ľahkým mozgovým poranením

MUDr. Róbert Ružinák, PhD.¹, MUDr. Martina Martiníková²,
prof. MUDr. Egon Kurča, PhD., FESO¹, doc. MUDr. Štefan Sivák, PhD.¹

¹Neurologická klinika JLF UK a UNM, Martin

²II. neurologická klinika SZU, FNŠP Banská Bystrica

Ľahké mozgové poranenie (ĽMP) patrí medzi najčastejšie diagnózy, s ktorými sa stretáva neuroológ vo svojej praxi a v dnešnej dobe predstavuje stále otvorenú a živú tému. Napriek tomu, že sa jedná o chorobnú jednotku, ktorá má v porovnaní s inými neurologickými ochoreniami vo všeobecnosti relatívne dobrú prognózu, jej incidencia je stále pomerne vysoká a podceňovanie tejto problematiky môže viesť k zbytočnej socioekonomickej záťaži. Vplyvom fyzikálnych síl sa v mozgu spúšťajú dynamické deje s charakterom postupného časového vývoja. Následkom difúzneho axonálneho poškodenia môže u pacienta vzniknúť krátko trvajúce bezvedomie, následne sa objavujú príznaky ako zmätenosť, dezorientácia, poruchy pamäti, amnézia a zmeny správania. V ďalšom poúrazovom období dominujú v klinickom obraze rôznorodé somatické, kognitívne, behaviorálne a emočné príznaky. Primárnym cieľom diagnostiky je rozpoznanie eventuálnej závažnej intrakraniálnej lézie, ktorá by mohla pacienta ohroziť na živote. Zlatým štandardom v skupine rizikových pacientov je preto realizácia natívnej počítačovej tomografie mozgu, na základe ktorej je u pacienta zvolený ďalší optimálny postup. V akútnej fáze je odporúčané krátke pokojové obdobie, ale prolongovaný pokoj na lôžku vedie k horšiemu výslednému stavu. Napriek dôležitým poznatkom získaným za posledné desaťročia zostáva v rámci tejto klinickej jednotky stále mnoho otázok týkajúcich sa samotnej terminológie, zásad diagnostického postupu a princípov liečby v iniciálnom a ďalšom poúrazovom období.

Traumata mozku a neurodegenerativní onemocnění

MUDr. Filip Růžička

Neurologická klinika VFN a 1. LF UK, Praha

V současné době není příliš pochybností o tom, že mozkové poranění jakékoli tíže může zanechávat trvalé změny v nervové tkáni a mozkové funkce v různém stupni trvale poškozovat. Mnoho nevyřešených otázek ale zůstává nad vztahem mezi mozkovým poraněním a vývojem chronicky progresivní neurodegenerace. S opakovaným lehkým poraněním mozku bývá nejvíce spojována chronická traumatická encefalopatie. Jedná se ale o neuropatologicky definovanou jednotku, jejíž neurobiologický i klinický význam spolehlivě ukáže až budoucnost. Na základě epidemiologických studií lze přesto konstatovat, že anamnéza mozkového poranění souvisí v dalším průběhu života se zvýšeným rizikem klinické diagnózy různých neurodegenerativních onemocnění. Zdá se přitom, že TBI výrazněji nevyčnívá nad ostatní ovlivnitelné rizikové faktory. Tato přednáška si klade za cíl popsat současný stav na tomto poli neurověd.

Multimodální monitoring u těžkých mozkových poranění**Sabina Muzikářová², MUDr. Andrej Mrlan, Ph.D.^{1,2},
prof. MUDr. Martin Smrčka, Ph.D., MBA^{1,2}, MUDr. Vilém Juráň, Ph.D.^{1,2}**¹Neurochirurgická klinika FN Brno²Neurochirurgická klinika, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno

Těžká poranění mozku jsou zatížena vysokou mortalitou, kdy s dobrým výsledkem končí léčbu pouze 40 % pacientů. Výsledek léčby je do jisté míry ovlivněn tíhou a rozsahem primárního poranění, nicméně je v současnosti léčba orientována na eliminaci vlivu sekundárního – ischemického poškození mozku. Nedílnou součástí účinné prevence sekundárního poškození mozku je multimodální monitoring. Základním monitorovaným parametrem je invazivní sledování nitrolebního tlaku. Součástí multimodálního monitoringu jsou též další invazivní monitorovací metody, jako je sledování hladin tkáňového kyslíku, přímé měření průtoku krve mozkem a mikrodialýza. Tyto metody se detailněji zaměřují na stav metabolismu mozkové tkáně, respektive její homeostázu. Přináší detailnější informace o mozkové tkáni a umožňují včas zahájit adekvátní terapii, a tak zabránit rozvoji ischemického poškození mozkové tkáně.

Prehľad operačných výkonov u pacientov s ťažkým poranením mozgu**MUDr. Martin Hanko, PhD.**

Neurochirurgická klinika, Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave a Univerzitná nemocnica, Martin

Starostlivosť o pacientov s ťažkým úrazom mozgu je neodmysliteľnou súčasťou neurochirurgie. Typicky je poskytovaná multidisciplinárne a z neurochirurgického hľadiska zahŕňa predovšetkým metódy invazívneho monitoringu, kontroly intrakraniálneho tlaku, evakuácie likvoru a poúrazových intrakraniálnych krvácaní spolu s metódami vonkajšej dekompresie intrakraniálneho priestoru. Takto sa snažíme minimalizovať poškodenie vzniknuté pri prvotnom inzulte a najmä redukovať a predchádzať rozvoju sekundárneho mozgového poranenia. S operovanými pacientami často prichádzajú do styku aj lekári príbuzných odborov, najmä intenzivisti, neurológovia a traumatológovia. Preto je bazálna znalosť princípov neurochirurgických možností liečby pacientov s úrazom mozgu určite nutná. Prednáška sumarizuje aktuálne platné odporúčania a indikačné kritériá k operačnej liečbe pacientov s ťažkými úrazmi mozgu, predominantne sa sústreďuje na tematiku poúrazových intrakraniálnych hematómov a dekompresívnej kraniektómie.

**Odborné sympozium spoločnosti
Novartis Neuroscience**

Predsedajúci: doc. MUDr. Pavel Štourač, Ph.D.

čtvrtek / 2. června 2022 / 15.45–16.30 hod.

Novinky ze světa roztroušené sklerózy**MUDr. Jana Lízrová Preiningerová, Ph.D.**

Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd, 1. LF UK a VFN, Praha

Highlights z letošního Neurologického kongresu AAN, který proběhl začátkem dubna v Seattlu. Přednáška se zaměří jednak na nová prezentovaná účinnostní a bezpečnostní data léčivého přípravku Kesimpta (ofatumumab), ale bude se věnovat i dalším současným trendům z oblasti roztroušené sklerózy, které na kongresu zazněly.

Včasná diagnostika SMA, novorozenecký screening a genová terapie**MUDr. Zdenka Bálintová**

Klinika dětské neurologie FN a LF MU Brno, Neuromuskulární centrum, Brno

V léčbě spinální svalové atrofie došlo v posledních letech k obrovskému pokroku. Na trh se postupně dostaly už tři léky. Podle dat z klinických studií je léčba nejefektivnější, pokud je podaná ještě v pre-symptomatickém stadiu. Proto celosvětově dochází postupně k zahájení novorozeneckého skríninku, který tyto presymptomatické pacienty vyhledá. Vzhledem k tomu, že první symptomy spinální svalové atrofie se můžou projevit už v 6 týdnech věku, je obrovský tlak na rychlou diagnostiku a včasnou léčbu.

Autorka v prezentaci seznámí posluchače s pilotním projektem novorozeneckého skríninku, praktickými aspekty a logistikou po pozitivním záchytu. Dále bude prezentovaná krátká kazuistika prvního pozitivního případu.

Soutěžní blok kazuistik

odborní garanti doc. MUDr. Martina Bočková, Ph.D.,

prof. MUDr. Peter Valkovič, Ph.D.,

prof. MUDr. Irena Rektorová, Ph.D.

čtvrtek / 2. června 2022 / 17.30–19.00 hod.

Diagnostika akutní zánětlivé demyelinizační polyradikuloneuritidy v terénu Charcot-Marie-Tooth neuropatie typu 2A2**MUDr. Tereza Ličková**

Neurologická klinika FN Ostrava

Charcot-Marie-Tooth choroba je hereditární onemocnění vyznačující se slabostí zejména distálních svalů dolních končetin, kromě motorického deficitu může docházet i k senzitivnímu poškození, vzácněji i k dalším projevům. Mutací může být postižena řada různých genů, na základě postiženého genu se CMT klasifikuje do několika typů. K prvním projevům dochází obvykle v 1. nebo 2. dekádě věku, u některých typů i později, progresse potíží je pomalá. Naproti tomu akutní zánětlivá demyelinizační polyradikuloneuritida je imunitně zprostředkované onemocnění periferních nervů a nervových kořenů rozvíjející se rychleji, a to v řádu dnů. Klinicky převládá typicky symetrická slabost dolních končetin, někdy s kombinací senzitivního deficitu, rizikem je rozvoj autonomních příznaků. V prezentaci vás seznámím s pacientkou s kombinací těchto dvou onemocnění a budu se věnovat nejdůležitějším diagnostickým metodám.

Perzistující bilaterální karotido-vertebrální anastomóza a její stenóza jako příčina hypoperfuzního mozkového infarktu**MUDr. Karin Revajová, MUDr. Michal Reif, MUDr. Kristýna Saxunová**

1. neurologická klinika FN u sv. Anny, Brno

Primitivní karotido-vertebrobazilární anastomózy jen velmi vzácně přetrvávají z embryonálního vývoje do dospělosti. Mohou se však, vedle arteriae communicantes posteriores (typických spojek přední a zadní mozkové cirkulace) či periobstrukčně vytvořených kolaterál přes svalové větve arteria vertebralis a arteria carotis externa, stát další funkční spojkou mezi předním a zadním mozkovým řečištěm. Prezentujeme kazuistiku pacienta s bilaterálně perzistující karotido-vertebrální anastomózou spojující arteria carotis interna a arteria vertebralis cestou hypoglosálního kanálu. Obě tyto perzistující anastomózy současně plnily úlohu hlavních a relativně dostatečných kolaterál při oboustranné okluzi arteria carotis interna (ACI). Z tohoto důvodu byly obě okluze ACI asymptomatické. Až významná stenóza jedné z těchto anastomóz se manifestovala hypoperfuzním (tzv. „watershed“) typem mozkového infarktu. Důsledkem této zachovalé kolateralizace byla možnost provedení operačního řešení chronické okluze

Rozšíření novorozeneckého screeningu

nově zahrnuje také **dobrovolné** vyšetření
na **spinální svalovou atrofii (SMA)**
a **kombinované těžké imunodeficienci (SCID)**



**NOVĚ
SMA + SCID**

1,8–9

**PILOTNÍ
PROJEKT OD
1. LEDNA
2022**

1,8–9

Program se zavádí plošně, účast v programu je **dobrovolná**, rodiče vyjadřují souhlas **podepsáním informovaného souhlasu** a nabízí možnost odhalení těchto vzácných geneticky podmíněných onemocnění včas po narození dítěte. Díky tomu je možné **zahájit účinnou léčbu dostupnou pro obě nemoci dříve**, než se projeví případné obtížně léčitelné komplikace nebo rozvine nevratné poškození. Včasná léčba dokáže nejen **chránit zdraví**, ale také snížit náklady na pozdější terapii.²

NOVOROZENECKÝ SCREENING



Provádí se mezi
48. a 72. hod.
po narození dítěte⁵



Odebírá se **kapka krve** z patičky novorozence⁵
v rámci odběru vzorků pro potřeby stávajícího
novorozeneckého laboratorního screeningu



Vzorky se **analyzují**
ve screeningových laboratořích
specializujících se na vyšetření
vrozelených nemocí⁶



Negativní výsledek laboratoře **aktivně nesdělují**;
pozitivní výsledek je komunikován obvykle do 14 dnů
od odebrání krve. Pokud nejsou rodiče nebo ošetřující
dětský lékař informováni do dvou měsíců = **žádná
vyšetřovaná nemoc nebyla odhalena.**⁷

** Pilotní projekt screeningového vyšetření dvou vzácných onemocnění (SMA a SCID) je prozatím ustanoven na dva roky. V gesci ho má Národní screeningové centrum ÚZIS a Koordinační centrum pro novorozenecký screening.

ZDROJE: 1. HRADILEK, Václav a STOLÍNOVÁ, Barbora. Novorozenecký screening na SMA už od 1. 1. 2022. In: Smaci.cz [online]. 8. 6. 2021 [Cit. 2021-10-22]. Dostupné z: <https://smaci.cz/aktuality/na-seminari-v-senaru-byl-oznameno-datum-zahajeni-plosneho-novorozeneckeho-screeningu-na-sma>. 2. Co je novorozenecký screening? In: Novorozeneckyscreening.cz [online]. [Cit. 2022-01-10]. Dostupné z: <https://www.novorozeneckyscreening.cz/co-je-novorozenecky-screening>. 3. Tisková zpráva SMA Europe ke spuštění Evropské aliance pro novorozenecký screening. In: Smaci.cz [online]. [Cit. 2021-8-4]. Dostupné z: <https://smaci.cz/aktuality/tiskova-zprava-sma-europe-ke-spusteni-evropske-aliance-pro-novorozenecky-screening>. 4. Souhrnné výsledky. In: Novorozeneckyscreening.cz [online]. [Cit. 2022-01-10]. Dostupné z: <https://www.novorozeneckyscreening.cz/souhrnne-vysledky>. 5. Jak se novorozenecký screening provádí? In: Novorozeneckyscreening.cz [online]. [Cit. 2022-01-10]. Dostupné z: <https://www.novorozeneckyscreening.cz/jak-se-novorozenecky-screening-provadi>. 6. Co je novorozenecký screening? In: Novorozeneckyscreening.cz [online]. [Cit. 2022-01-10]. Dostupné z: <https://www.novorozeneckyscreening.cz/co-je-novorozenecky-screening>. 7. Jak se dozvim výsledek novorozeneckého screeningu? In: Novorozeneckyscreening.cz [online]. [Cit. 2022-01-10]. Dostupné z: <https://www.novorozeneckyscreening.cz/jak-se-dozvim-vysledek-ns>. 8. Národní screeningové centrum. [online]. [Cit. 2022-01-10]. Úvod - Časný záchyt spinální svalové atrofie (SMA) a těžkých kombinovaných imunodeficiencí (SCID) u novorozenců. 9. Populační pilotní program screeningu spinální svalové atrofie (SMA) a těžké kombinované imunodeficienci (SCID) u novorozenců. [online]. [Cit. 2022-01-10]. <https://nsc.uzis.cz/sma-scid/index.php>

02/2022

ACI na symptomatické straně, a tím obnovení plnohodnotné perfuze ipsilaterálního a rovněž, cestou přední komunikanty, kontralaterálního intrakraniálního karotického řečiště.

Sclerosis multiplex a MADSAM – koincidencia ochorení?

MUDr. Peter Marček, MUDr. Simona Stanková, doc. MUDr. Michal Minár, PhD., MUDr. Darina Slezáková, PhD.

II. neurologická klinika LFUK a UNB Bratislava

Sclerosis multiplex (SM) je definovaná ako autoimunitné a neurodegeneratívne ochorenie centrálného nervového systému (CNS), ktorého charakteristickým znakom je demyelinizácia a deštrukcia myelínových obalov na úrovni CNS. Na druhej strane, MADSAM (multifokálna získaná demyelinizačná senzoricko-motorická neuropatia), ako atypický variant chronickej zápalovej demyelinizačnej polyneuropatie (CIDP), je v porovnaní s SM spojené s demyelinizáciou na úrovni periférneho nervového systému, v zriedkavých prípadoch aj na úrovni CNS. V našej kazuistike prezentujeme 37-ročného pacienta s predpokladanou koincidenciou SM a MADSAM, u ktorého sa na klinickom obraze pravdepodobne spolupodieľali obidve spomenuté ochorenia. Objektívne neurologicky pri prijíme bola u pacienta prítomná iritačná kvadraparéza, porucha hlbokaj citlivosti a neuralgické poruchy citlivosti. Predhospitalizačne bolo u pacienta realizované MR mozgu a C-Th miechy, kde nález spĺňal McDonaldove diagnostické kritéria pre SM pre disemináciu v priestore, vyšetrenie VEP bolo s nálezom demyelinizačnej lézie bilaterálne. Počas hospitalizácie sme za účelom potvrdenia ochorenia SM doplnili likvorologické vyšetrenie, s nálezom signifikantnej hyperproteínochorie (2175 mg/l), elevácie monocytov (42), avšak bez prítomnej intratekálnej oligoklonálnej skladby podľa Reibera, serologické a paraneoplastické vyšetrenie likvoru (HIV, HSV 1,2, EBV, CMV, Borrelie, antigangliozidové a antineuronálne protilátky) dopadli s negatívnym výsledkom. Vzhľadom na nejednoznačný likvorový nález svedčiaci pre ochorenie SM sme u nás doplnili cieľené kontrolné MR mozgu a C-Th miechy s volumetriou podľa SM protokolu, kde sa nezobrazilo postkontrastné sýtenie nového ložiska, avšak potvrdilo sa patologické sýtenie hlavových nervov, ako aj nervov odstupujúcich z miechy v C úseku bilat. Z dôvodu hyperproteínochorie sme za účelom vylúčenia spinálnej stenózy ešte doplnili MR LS miechy, kde kongruentne s obrazom sterilného zápalu vo vyšších etážach CNS aj PNS bolo prítomné patologické zhrubnutie koreňov cauda equina intradurálne, nález v kombinácii s predchádzajúcim vyšetrením zodpovedal difúznemu postihnutiu spinálnych nervov – polyradikuloneuritíde. Na potvrdenie polyradikuloneuritídy sme doplnili EMG vyšetrenie, kde vzhľadom na výrazne asymetrický nález so známkami demyelinizácie na motorických aj senzitivných nervoch bol suponovaný atypický variant MADSAM. V liečbe sme zahájili intravenózne imunoglobulíny s prechodným zlepšením subjektívnych ťažkostí. Na základe výsledkov realizovaných vyšetrení bol stav uzatvorený ako susp. koincidencia atypického CIDP (variant MADSAM) – táto diagnóza bola verifikovaná asymetriou klinického obrazu, MR a EMG nálezom, a susp. SM pre disemináciu v priestore podľa McDonaldových kritérií.

Duálna indikácia stimulácie nervus vagus

MUDr. Jaroslav Meluš¹, MUDr. Eva Pakosová, PhD.¹, MUDr. Martin Novotný, PhD., MPH², doc. MUDr. Gabriela Timárová, PhD., MPH¹

¹II. neurologická klinika LFUK a UN Bratislava

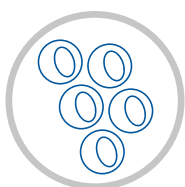
²Neurochirurgická klinika LF UK a UN Bratislava

Epilepsia je chronické záchvatové ochorenie mozgu, ktoré je často sprevádzané psychiatrickou komorbiditou. Najčastejšou z nich je depresívna porucha, ktorej aktuálna prevalencia je 40–60%, pričom u niektorých typov epilepsie sa vyskytuje častejšie. Jedná sa najmä o temporálnu epilepsiu s postihnutím meziálnych štruktúr. U značnej časti depresívnych pacientov s epilepsiou sa stretávame s atypickými, subsyndromálnymi a chronifikovanými príznakmi depresie. Koincidencia epilepsie a psychiatrickej komorbidity negatívne ovplyvňuje nielen samotnú liečbu epilepsie, ale i celkovú

Buněčná a genová terapie: nová éra v léčbě řady onemocnění

Nové terapie byly vyvinuty s cílem nemoci léčit, předcházet jim nebo je potenciálně zcela vyléčit.¹

Způsob, jakým fungují, se ale liší.



Buněčná terapie léčí onemocnění tak, že obnoví nebo pozmění určité soubory buněk. Případně jsou buňky využity k roznošení léčby po těle.²

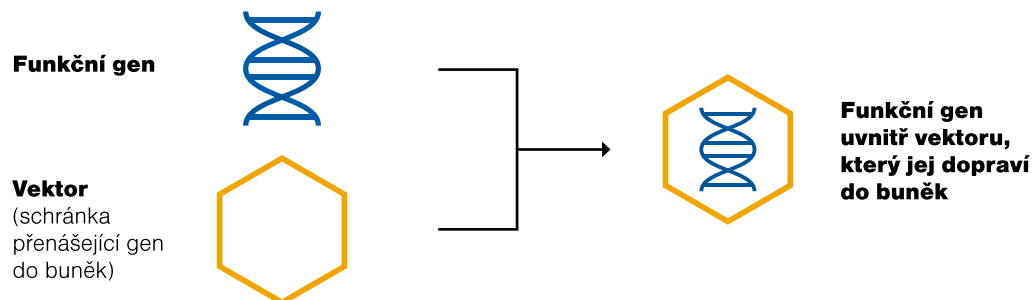


Genová terapie léčí onemocnění tak, že přenesou funkční geny do buněk pacienta. Tam nahradí nefunkční geny nebo zablokují aktivitu vadných genů.³

Některé způsoby léčby jsou považovány za buněčnou i genovou terapii zároveň.³

Zajímavost: jak se dostane správně fungující gen do buněk⁵

Pro přenos genů do buněk jsou využívány **speciální přenašeče** zvané **vektory**. Ty zajistí, že se přepravovaný materiál dostane ke správným buňkám a nedojde k jeho zničení např. imunitním systémem.



Podle různých odborných odhadů trpí miliony lidí na celém světě některým z až

8 000

vzácných onemocnění, z nichž 80 % je geneticky podmíněno.^{4,6,7}

Pro tyto pacienty znamenají buněčná a genová terapie naději na možné vyléčení obtížně léčitelných, dříve neléčitelných a nevyléčitelných onemocnění.²

REFERENCE: 1. American Society of Gene & Cell Therapy. Different approaches. [cit. 21. 10. 2021] Dostupné z: <https://www.asgct.org/education/different-approaches>. 2. Friedman T. A brief history of gene therapy. Nat Genet. 1992; 2: 93–98. 3. American Society of Gene & Cell Therapy. Different approaches. [cit. 21. 10. 2021] Dostupné z: <https://www.asgct.org/education/different-approaches>. 4. <https://www.nature.com/articles/d41573-019-00180-y?linkId=76707460> (cit. 21.10. 2021). 5. American Society of Gene & Cell Therapy. Different approaches. [cit. 21. 10. 2021] Dostupné z: <https://patienteducation.asgct.org/gene-therapy-101/vectors-101>. 6. <https://medicine.iu.edu/blogs/rare-disease-research/rare-disease-common-uncommon>; datum přístupu říjen 2021; (cit. 21.10. 2021). 7. <https://innovation.org/about-us/commitment/research-discovery/rare-disease-numbers>; (cit. 21.10. 2021).

kvalitu života. Aj napriek správne zvolenej farmakoterapii približne u jednej tretiny pacientov s epilepsiou nedosiahneme bezzáchvatový stav. Takáto epilepsia sa považuje za farmakorezistentnú a je spojená s vyšším rizikom mortality, kognitívneho deficitu, zníženou výkonnosťou a horšími výsledkami vo vzdelaní či práci a sociálnou izoláciou. V našej práci prezentujeme neurokazuistiku pacientky s farmakorezistentnou epilepsiou a niekoľkoročnými prejavmi dystýmie, s postupným prehľbovaním ťažkostí. V spolupráci s psychiатrom bola stanovená diagnóza depresívnej poruchy ťažkého stupňa. Avšak aj napriek racionálnej antidepresívnej polyterapii nedochádzalo u pacientky k tymo-stabilizácii. Na základe podrobnej anamnézy a realizovaných zobrazovacích, elektrofyziológických a laboratórnych vyšetrení bola u pacientky indikovaná neuromodulačná liečba pomocou systému stimulácie nervus vagus, ktorá ovplyvňuje záchvatovú aktivitu mozgu za pomoci elektrickej stimulácie periférneho nervového systému. Táto liečba by mala byť odporučená pacientom s farmakorezistentnou epilepsiou, ktorí nie sú vhodnými kandidátmi pre resekčný výkon alebo s ním nesúhlasia. Touto kazuistikou chceme poukázať na to, že správne indikovaná neuromodulačná liečba môže pomôcť zlepšiť kvalitu života pacientov nielen s epilepsiou a zároveň vyzdvihnúť dôležitosť mediodborovej spolupráce.

Zlepšení lokomočních funkcí u pacientky s Parkinsonovou nemocí po reflexní stimulaci

Mgr. David Havlíček

Soukromá praxe, Uničov

Prezentuji pacientku trpící Parkinsonovou nemocí, která jí byla diagnostikována v roce 2013. Ročník narození pacientky je 1946, výška 168 cm, váha 79 kg. Přidružená onemocnění – hypertenzní nemoc, hypothyreóza. V rodinné anamnéze: matka – CMP a angina pectoris, otec – stařecká demence. Parkinsonova nemoc v rodině nezaznamenána. Pacientka užívá na dané onemocnění Glepark 0,7 mg 3x denně a Isicom 100 mg 3x denně ¾.

Pacientka se dostavila na fyzioterapii na přelomu září a října 2021. Od té doby absoluuje terapii 1x za 3–4 týdny. Terapie se skládá z cca 1,5hodinové reflexní stimulace, která se provádí na vybraných reflexních bodech plosek nohou.

Již po první terapii pacientka zaznamenala zlepšení chůze. Po třech terapiích uvádí tyto změny v ADL. Po schodech chodí nyní střídavě, předtím již delší dobu musela chodit po schodech s přísunem dolních končetin na stejný schod. Při nákupu v supermarketu musela dříve používat vycházkovou hůl nebo se opírat o nákupní vozík. Nyní absoluuje celý nákup v supermarketu bez této opory. Pacientka si již netroufla dojít z domu na náměstí (tj. cca 400 m). Po třetí terapii odchází domů pěšky – cca 700 m a chodí již na pravidelné procházky o celkové délce 2 km. Pacientka dále udává, že může pracovat na zahrádce, zvládá chod domácnosti, běžný úklid, umývání oken i s většením záclon a vyleze dokonce na schůdky. Pacientka nyní pro udržení stavu dochází na terapii jedenkrát za měsíc.

Neuromyelitis optica imitující astrocytom

MUDr. Kryštof Švub¹, MUDr. Kamila Revendová^{1,2},

doc. MUDr. Ondřej Volný, Ph.D.^{1,2}, MUDr. Pavel Hradílek, Ph.D.^{1,2},

MUDr. Olga Zapletalová^{1,2}, doc. RNDr. Pavlína Kušnierová, Ph.D.^{3,4},

doc. MUDr. Michal Bar, Ph.D.^{1,2}

¹Neurologická klinika, Fakultní nemocnice Ostrava

²Katedra klinických neurověd, Lékařská fakulta Ostravské univerzity, Ostrava

³Ústav laboratorní diagnostiky, Fakultní nemocnice Ostrava

⁴Katedra biomedicínských oborů, Lékařská fakulta Ostravské univerzity, Ostrava

Neuromyelitis optica (NMO; Devicova choroba) a onemocnění jejího širšího spektra (NMO spectrum disorder – NMO-SD) patří mezi autoimunitní zánětlivá onemocnění centrálního nervového

Pro Vaše pacienty s relabující roztroušenou sklerózou

MOVE FORWARD WITH CONFIDENCE

- **Pulzní léčba s přetrvávající vysokou účinností^{†1-3}**
- **Obnova imunitního systému[‡] po ukončení dávkování^{1,2}**
- **Minimum kontrolních návštěv¹⁻⁹**



MAVENCLAD[®]
cladribine tablets

Strong. Sustained. Simple.[†]

Reference: 1. Comi G et al. *Mult Scler Relat Disord*. 2019;29:168-174. 2. Giovannoni G et al. *Mult Scler*. 2018;24(12):1594-1604. 3. MAVENCLAD EU SmPC. 4. Lemtrada[®] EU SmPC. 5. Tecfidera[®] EU SmPC. 6. Gilenya[®] EU SmPC. 7. Tyssabri[®] EU SmPC. 8. Ocrevus[®] EU SmPC. 9. Aubagio[®] EU SmPC.

* MAVENCLAD je indikován k léčbě dospělých pacientů s vysoce aktivní relabující roztroušenou sklerózou (RS), definovanou na základě klinických charakteristik nebo pomocí zobrazovacích metod.³

[†] 75,6% pacientů bez relapsu v roce 3 a 4.²

[‡] Dá se očekávat, že většina pacientů bude mít po 9 měsících počet lymfocytů v mezích normy nebo lymfopenie 1. stupně.³

[†] Po 20 dnech perorální léčby v prvních 2 letech následují další 2 roky bez aktivní léčby. Důležité informace o bezpečnosti najdete ve zkrácené informaci o přípravku.³

Zkrácená informace o přípravku MAVENCLAD[®] (cladribinum)

Název přípravku a složení: MAVENCLAD[®] 10 mg tablety. Jedna tableta obsahuje cladribinum 10 mg. **Indikace:** Přípravek MAVENCLAD[®] je indikován k léčbě dospělých pacientů s vysoce aktivní relabující roztroušenou sklerózou (RS), definovanou na základě klinických charakteristik nebo pomocí zobrazovacích metod. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: lymfopenie. Časté: snížení počtu neutrofilů, loidální herpes, dermatomální herpes zoster, vyrážka, alopecie. Ostatní nežádoucí účinky byly hlášeny v nižších frekvencích. **Dávkování a způsob podání:** Doporučená kumulativní dávka přípravku MAVENCLAD[®] je 3,5 mg/kg tělesné hmotnosti v průběhu 2 let podávaná jako 1 léčebný pulz v dávce 1,75 mg/kg za rok. Každý léčebný pulz zahrnuje 2 týdny léčby, jeden na začátku prvního měsíce a jeden na začátku druhého měsíce příslušného léčebného roku. Je-li to z lékařského pohledu nutné (např. než se hladina lymfocytů upraví), může se léčebný pulz v roce 2 odložit až o 6 měsíců. Každý léčebný týden zahrnuje 4 nebo 5 dnů, během kterých dostane pacient 10 mg nebo 20 mg (jednu nebo dvě tablety) v jedné denní dávce v závislosti na tělesné hmotnosti. Po dokončení 2 léčebných pulzů není nutná žádná další léčba kladribinem během 3. a 4. roku. Opakované zahájení léčby po 4. roce nebylo hodnoceno. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku přípravku, infekce virem lidské imunodeficiency, aktivní chronická infekce (tuberkulóza nebo hepatitida), zahájení léčby kladribinem u imunokompromitovaných pacientů, včetně pacientů dostávajících v současné době imunosupresivní nebo myelosupresivní léčbu, aktivní malignita, středně těžká nebo těžká porucha funkce ledvin (clearance kreatininu <60 ml/min),

těhotenství a kojení. **Těhotenství a kojení:** Zkušenosti získané u člověka s jinými látkami inhibujícími syntézu DNA naznačují, že kladribin podávaný během těhotenství by mohl způsobit vrození vady. Studie na zvířatech prokázaly reprodukční toxicitu. Není známo, zda se kladribin vylučuje do lidského mateřského mléka. Vzhledem k možným závažným nežádoucím účinkům u kojenců dětí je kojení během léčby přípravkem MAVENCLAD[®] a 1 týden po poslední dávce kontraindikováno. **Uchovávání:** Uchovávejte v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. **Velikost balení:** Blistr z orientovaného polyamidu (OPA)/aluminia (Al)/polyvinylchloridu (PVC) - aluminia (Al), zatavený do kartonové krabičky a upevněný do dětského bezpečnostního vnějšího obalu. Velikost balení: 1, 4, 5, 6, 7 nebo 8 tablet. Na trhu nemusí být všechny velikosti balení. **Registrační číslo:** EU/1/17/1212/001, 002, 003, 004, 005, 006. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Merck Europe B.V., Amsterdam, Nizozemsko. **Datum poslední revize textu:** 04/2022. Lék je vydáván pouze na lékařský předpis a je hrazen z prostředků veřejného pojištění. Před předepsáním léku si, prosím, přečtěte úplnou informaci o přípravku, kterou poskytneme na adrese společnosti Merck spol. s r.o.

MERCK spol. s r.o. | Na Hřebenech II 1718/10, 140 00 Praha 4 | telefon: +420 272 084 211 | www.merck.cz | www.merckmerck.cz

systému, která typicky postihují zrakové nervy, míchu, mozkový kmen a méně často i supratentoriální oblasti mozku. Jedná se o závažná onemocnění, kde akutní epizody mohou zanechat značnou invaliditu anebo vést k úmrtí, proto je nutné, aby onemocnění bylo včas diagnostikováno a účinná imunosupresivní terapie mohla být zahájena co nejdříve. Předkládaná kazuistika prezentuje 23letou slečnu s lehkou centrální kvadraparézou s akcentací na levostranných končetinách, levostrannou hemihypestezií a senzitivní ataxií. Byla doplněna magnetická rezonance (MR) mozku a krční míchy, kde dominujícím nálezem byla protáhlá ve střední čáře až mírně expanzivně se chovající léze v rozsahu C2–Th3 (po aplikaci kontrastní látky se sytily segmenty v úrovni C5–7). Neurochirurgické pracoviště indikovalo pacientku k operačnímu řešení. Laboratorně byla ale prokázána v séru pozitivita protilátek proti akvaporinovým vodním kanálům (AQP4-IgG) na astrocytech (titr protilátek byl 1/32, dle referencí laboratoře je jako pozitivní hodnoceno ředění 1/10 a výše). Pacientka naplnila diagnostická kritéria pro NMO-SD z roku 2015. Indikovaný operační zákrok byl zrušen. Byla zahájena kortikoterapie a série výměnných plazmaréz. Nastavenou léčbou došlo k výrazné regresi neurologické symptomatiky a zároveň byla nastavena chronická imunosupresivní terapie azathioprinem. Za necelé dva měsíce po propuštění došlo k rozvoji ataky onemocnění, proto chronická imunosupresivní terapie azathioprinem byla ukončena a na sestupné dávce perorálních kortikosteroidů bylo indikováno zahájení terapie rituximabem. Za půl roku od diagnostiky onemocnění bylo doplněno kontrolní MR krční a hrudní míchy, kde došlo k výrazné regresi myelitidy. Závěrem je tedy nutné podotknout, že v rámci diferenciální diagnostiky nálezu hypersignální léze na T2 vážených MR obrazech míchy, který může imponovat jako míšní tumor, je nutno myslet na diagnózu NMO.

Primární porucha neurotransmiterů. AADC deficit

MUDr. Lenka Knedlíková¹, doc. MUDr. Tomáš Honzík, Ph.D.²,

MUDr. Petr Klement, Ph.D.², doc. MUDr. Hana Ošlejšková, Ph.D.¹

¹Klinika dětské neurologie LF MU a FN Brno, Centrum pro epilepsie Brno

²Klinika pediatrie a dědičných poruch metabolismu 1. LF UK a Všeobecné fakultní nemocnice, Praha

Obsahem sdělení je prezentace raritního případu primární poruchy neurotransmiterů. Jedná se o téměř 12letou dívku se směsí příznaků neurologických, behaviorálních, vegetativních a endokrinologických. Dívka byla dlouhodobě multioborově vedena pod diagnózami epilepsie, dětská mozková obrna a psychomotorické opoždění. Mnoho let se nedařilo vysvětlit etiologickou podstatu dívčích potíží. Zlom nastal po realizaci celoexomového sekvenování, které odhalilo vrozený deficit dekarboxylázy aromatických aminokyselin (AADC). Se znalostí diagnózy došlo k razantní úpravě managementu terapie, byla vysazena veškerá antiepileptika a po zahájení cílené symptomatické léčby se klinický stav dívky významně zlepšil, což dokládáme bohatou videodokumentací. Smyslem sdělení je upozornit na onemocnění, jehož sporadický výskyt je pravděpodobně zapříčiněn silnou poddiagnostikovaností poruchy. Důvodem je variabilní klinický obraz, který často imituje jiné běžnější diagnózy jako dětská mozková obrna, epilepsie, abnormní pohyby a neuromuskulární onemocnění. Navíc byla diagnostika neurotransmiterových poruch metodologicky velmi komplikovaná. Aktuálně máme k dispozici jednoduchý a inovativní screeningový test ze suché kapky krve. Díky tomu mohou být děti s AADC deficitem brzy diagnostikovány a včas léčeny, což zásadně zlepšuje jejich prognózu. Současně je vyvinuta kauzální genová terapie, která čeká na své schválení v Evropě.

Neuralgická amyotrofie brachiálního plexu asociovaná s hepatitidou E jako vzácná příčina dyspnoe

MUDr. Hana Pikulová¹, doc. MUDr. Eva Vlčková, Ph.D.², MUDr. Aneta Rajdová², prof. MUDr. Martin Smrčka, Ph.D.¹

¹Neurochirurgická klinika FN Brno a LF MU, Brno

²Neurologická klinika FN Brno a LF MU, Brno

Prezentujeme kazuistiku pacienta s neuralgickou amyotrofií brachiálního plexu, u nějž byla jedním z příznaků i dušnost. Původcem dyspnoe byla paréza bránice, která může být vzácně, při postižení brachiálního plexu, taktéž přítomna. Onemocnění bylo asociovaná s hepatitidou E, jejíž výskyt v České republice postupně narůstá, na což bychom měli při vyšetřování příčiny amyotrofie brachiálního plexu pamatovat.

Podpořeno MZ ČR – RVO (FNBr, 65269705).

Workshop – Vzácná neuromuskulární onemocnění odborný garant doc. MUDr. Peter Špalek, PhD. čtvrtek / 2. června 2022 / 14.45–16.45

Zriedkavé neuromuskulárne choroby

doc. MUDr. Peter Špalek, PhD.

Národné expertízne centrum pre zriedkavé neuromuskulárne ochorenia,
Neurologická klinika SZU a UNB, Univerzitná nemocnica Bratislava – Ružinov, Bratislava

Zriedkavé choroby (ZCH) sú heterogénnou skupinou ochorení vo vzťahu k ich etiológii, závažnosti a možnostiam liečby. Geneticky podmienené a autoimunitné neuromuskulárne ochorenia (NMO) patria k najväčším skupinám ZCH. Spoločne tvoria už vyše 1000 samostatných nozologických jednotiek. Každý rok v zozname monogénnych NMO pribúda 30–35 génových mutácií. Výrazne sa rozšíril počet pletencových muskulárnych dystrofií s množstvom nových poznatkov. Bola vytvorená nová definícia a nová prehľadná klasifikácia pletencových muskulárnych dystrofií, o ktorých nás budú informovať L. Fajkusová a J. Zídková. V posledných rokoch moderné metódy imunoterapie veľmi priaznivo ovplyvnili prognózu zriedkavých NMO a k zásadným pozitívnym zmenám došlo aj v liečbe viacerých geneticky podmienených NMO, ktoré mávali infaustnú prognózu. P. Špalek bude prezentovať prehľad účinných „orphan drugs“ súčasne používaných v liečbe zriedkavých NMO. Spinálna muskulárna atrofia (SMA) spôsobená mutáciou v SMN1 géne je hereditárne ochorenie, ktoré bolo až do roku 2016 neliečiteľné. V súčasnosti sú registrované 3 kauzálne lieky na princípe génovej liečby. M. Kolníková vo svojej prednáške zhodnotí aktuálnu situáciu v liečbe SMA a vyhliadky do budúcnosti. Myasténia gravis (MG) s autoprotilátkami proti svalovo-špecifickej kináze (muscle specific kinase – MuSK) je samostatná forma MG so špecifickou imunopatogenezou a významne odlišnou responzibilitou na liečbu v porovnaní s ostatnými formami MG. P. Špalek a spol. budú prezentovať svoje skúsenosti s diagnostikou a liečbou 46 pacientov evidovaných v slovenskom registri MuSK pozitívnej MG. Na záver workshopu sa uskutoční panelová diskusia, výmena názorov, vedomostí a skúseností medzi účastníkmi podujatia.

Pletencové svalové dystrofie

Mgr. Jana Zídková, Ph.D., doc. RNDr. Lenka Fajkusová, CSc.

Centrum molekulární biologie a genetiky, Fakultní nemocnice Brno

Pletencové svalové dystrofie (LGMD, Limb-Girdle Muscular Dystrophies) jsou geneticky heterogenní skupinou svalových dystrofií, které se liší ve věku nástupu, rychlosti progresu a celkové závaž-

nosti onemocnění. Doposud bylo identifikováno 29 genů souvisejících s LGMD a na základě těchto popsaných genů jsou LGMD rozděleny do jednotlivých subtypů. Hlavním metodickým přístupem v molekulárně genetické diagnostice je sekvenování nové generace (NGS). Na genetické úrovni jsme LGMD potvrdili u 226 probandů. Autosomálně recesivní formy byly identifikovány u 89,8 % probandů, zatímco autosomálně dominantní formy u 10,2 %. V našem souboru jsme detekovali čtyři velké exonové delece, ostatní detekované varianty byly malého rozsahu. Dvě velké delece byly identifikovány v genu SGCG a jedna delece v genech CAPN3 a LAMA2. Naše studie poukazuje na potřebu zpracovávat NGS data jak pro identifikaci variant malého rozsahu, tak pro detekci větších genových přestaveb pomocí analýzy variability počtu kopií (CNV, Copy Number Variants).

Orphan drugs v léčbě zriedkavých neuromuskulárních ochorení **doc. MUDr. Peter Špalek, PhD.**

Národné expertízne centrum pre zriedkavé neuromuskulárne ochorenia,

Neurologická klinika SZU a UNB, Univerzitná nemocnica Bratislava – Ružinov, Bratislava

Zriedkavé choroby (ZCH) sú heterogénnou skupinou ochorení vo vzťahu k ich etiológii, závažnosti či geografickému výskytu. Zriedkavú chorobu preto definuje hranica jej maximálnej prevalence v populácii, ktorá bola stanovená v Európe na 5 osôb z 10000. Geneticky podmienené a autoimunitné neuromuskulárne ochorenia (NMO) patria k najväčším skupinám ZCH. Súčasné možnosti modernej imunoterapie veľmi priaznivo ovplyvnili prognózu zriedkavých autoimunitných neuromuskulárných ochorení. Pri myasténii gravis sú v určitých situáciách (refraktórne MG; nežiadúce terapeutické účinky) k dispozícii nové terapeutické možnosti – inhibítory komplementu (eculizumab), na B-bunky zameraná liečba (rituximab) a antagonisti neonatálnych Fc receptorov (efgartigimod). K zásadným zmenám došlo v liečbe niektorých geneticky podmienených NMO, ktoré mávali infaustnú prognózu. Spinálna muskulárna atrofia – nusinersen (antisense nucleotid), onasemnogene abeparvec (génová terapia), risdiplam (splicing modifikátor). Hereditárna amyloidná transtyretínová polyneuropatia – tafamidis (stabilizátor transtyretínu), patisiran (RNAi terapeutikum), inotersen (antisense nucleotid). Fabryho choroba – agalvádáza (enzymatická substitučná liečba – ESL), migalstat (chaperon). Lambert-Eatonov myastenický syndróm – amifampridín (blokátor napäťovo-závislých káliových kanálov). Duchennova muskulárna dystrofia – ataluren (prepis genetickej informácie u foriem DMD podmienených nonsense bodovou mutáciou), eteplirsén a golodirsén (exon skipping). Pompeho choroba – rekombinantná alfa-glukozidáza (ESL). Malígna hypertermia – dantrolén (blokátor RYR1 receptora). U niektorých zriedkavých NMO bude dôležité identifikovať biomarkery, ktoré by umožňovali monitorovať a optimalizovať liečbu, odlišovať respondérov od non-respondérov.

SMA – prvé skúsenosti s liečbou nusinersenom na Slovensku

doc. MUDr. Miriam Kolníková PhD¹, MUDr. Karin Viestová¹,

MUDr. Patrícia Balážová¹, MUDr. Katarína Okáľová PhD², MUDr. Eva Trúsiková²,

MUDr. Eva Lazarová³, MUDr. Jaroslav Čižmár³

¹Klinika detskej neurológie LF UK a NÚDCH, Bratislava

²II. detská klinika IVZ, Banská Bystrica

³Detské neurologické oddelenie, DFN, Košice

Spinálna muskulárna atrofia (SMA) vzniká v dôsledku poruchy motorického neurónu z nedostatku proteínu SMN. Až 95% prípadov je spôsobených homozygotnou deléciou v SMN1 géne v oblasti 5q13. Charakteristickým znakom ochorenia je prevažne proximálna svalová slabosť pri normálnom intelektu detí. Do roku 2018 bola na Slovensku dostupná len symptomatická liečba. V máji 2017 Európska lieková agentúra schválila pre SMA prvú komerčnú liečbu zo skupiny antisense nukleotidov – nusinersen. Na Slovensku sa začal podávať v auguste 2018 a doteraz je liečených 43 pacientov všetkých typov v centrách v Bratislave, Banskej Bystrici a Košiciach.

Naše skúsenosti s myasténiou gravis s autoprotilátkami proti MuSK doc. MUDr. Peter Špalek, PhD¹, MUDr. Ivan Martinka PhD¹, MUDr. Štefan Kečkeš²

¹Centrum pre neuromuskulárne ochorenia, Národné expertízne centrum pre zriedkavé neuromuskulárne ochorenia, Neurologická klinika UNB a SZU, Univerzitná nemocnica Bratislava – Ružinov

²Oddelenie imunodiagnostiky, Onkologický ústav sv. Alžbety, Bratislava

Myasténia gravis (MG) je autoimunitne podmienené ochorenie nervovo-svalovej platničky prejavujúce sa patologickou unaviteľnosťou a fluktuujúcou slabosťou priečne pruhovaných svalov. MG je heterogénne ochorenie. Najčastejšie sa vyskytuje forma s autoprotilátkami proti acetylcholínovému receptorom (AChR). Ďalšie podtypy sú vzácne, odlišujú sa imunopatogenetickými mechanizmami, vekom pri vzniku, rozdielnym zastúpením pohlaví a do určitej miery aj responzivitou na liečbu. Anti-MuSK pozitívna MG je jedným zo zriedkavých podtypov MG, tvorí 2-4% z celkového počtu všetkých foriem MG. Imunopatogenetickým podkladom anti-MuSK pozitívnej MG je tvorba autoprotilátok proti svalovo – špecifickej kináze (muscle specific kinase = MuSK). V dôsledku tvorby anti-MuSK autoprotilátok dochádza k poruche regenerácie neuromuskulárnej junkcie (NMJ), zníženiu denzity acetylcholínových receptorov (AChR), narušeniu ich rozmiestnenia v postsynaptickej membráne NMJ a k vzniku poruchy neuromuskulárnej transmisie.

Anti-MuSK MG vzniká vo veku mladšom ako 50 rokov. Častejšie postihuje ženy ako mužov (3:1). Vzhľadom na generalizovanú symptomatológiu a často akútny niekedy až fulminantný začiatok ochorenia je u všetkých pacientov v úvode indikovaná intenzívna imunosupresívna liečba, niekedy aj intervenčná imunoterapia (plazmaferéza a/alebo IVIG). Malá časť pacientov reaguje nedostatočne na uvedené formy imunoterapie. U refraktérnych foriem je liekom voľby rituximab. Týmus je pri anti-MuSK MG involvovaný. V imunopatogenéze anti-MuSK sa uplatňujú extratýmusové autoimunitné mechanizmy, preto tymektómia je neúčinná a nie je indikovaná. Prognóza pacientov s anti-MuSK MG je pomerne dobrá, najmä ak je ochorenie včas diagnostikované a hneď v úvode ochorenia je ordinovaná intenzívna imunosupresívna liečba. Cieľom práce je prezentovať súčasné poznatky o etiopatogenéze, klinickom obraze, diagnostike a liečbe ochorenia a informovať o našich skúsenostiach s 39 pacientami s anti-MuSK MG v SR.

Neurologické poruchy ve stáří

odborný garant doc. MUDr. Robert Rusina, Ph.D.

pátek / 3. června 2022 / 9.00–10.10

Závratě a posturální instabilita ve vyšším věku

MUDr. Jiří Polívka, CSc.¹, MUDr. Pavel Potužník, Ph.D.¹, Ing. Jiří Polívka, Ph.D.²

¹Neurologická klinika, Fakultní nemocnice Plzeň a Lékařská fakulta v Plzni, Univerzita Karlova

²Ústav histologie a embryologie a Biomedicínské centrum, Lékařská Fakulta v Plzni, Univerzita Karlova

Závratě a posturální instabilita jsou ve vyšším věku časté a závažné pro zdravotní stav a kvalitu života. Tvoří jeden z geriatrických syndromů. Jsou významnou příčinou pádů, zlomenin, anxiózy, sociální izolace. Sdělení se věnuje jejich prevalenci, etiologii, jejich ovlivnění i důsledkům. Příčiny zejména posturální instability bývají obvykle multifaktoriální s podílem vestibulární, kardiovaskulární, zrakové, somatosenzorické, muskuloskeletální složky a integrity CNS. Základem péče je správná diagnostika a pokud možno kauzální ovlivnění příčin. Významná je edukace pacientů, jejich pečovateli i používání kompenzačních pomůcek. Nezastupitelnou roli má motoricko-kognitivní trénink. Nedocenené je využívání nových technologií, programů virtuální reality, individuálních i skupinových cvičení. Je doporučena jakákoli fyzická aktivita, která

stimuluje udržování tělesné rovnováhy, aniž by ohrozila pacienta. Téma je významnou součástí léčebně-preventivní péče o seniory.

1. Bisdorff A, et al. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. *J Vestib Res.* 2009;19:1-13.
2. Batuecas-Caletrio A, et al. Benign paroxysmal positional vertigo in the elderly. *Gerontology.* 2013;59:408-412.
3. Desai MH, McKinnon BJ. Balance and Dizziness Disorders in the Elderly: a Review. *Curr Otorhinolaryngol Rev.* 2020;8:198-207.
4. Čákr O, Jeřábek J. Vestibulární rehabilitace. *Neurol. praxi.* 2017;18:170-173.
5. Pereira NMR, Scheier ME. Postural Imbalance in the Elderly: Main Aspects. doi: <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.79830>, 2018.

Poruchy chůze ve stáří

MUDr. Hana Brožová, Ph.D.

Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd, 1. LF UK a VFN v Praze

Poruchy chůze ve vyšším věku zahrnují změny spojené s přirozeným stárnutím a patologické vzorce chůze na podkladě onemocnění, kterých s věkem přibývá. Chůze má velmi individuální vzorec, který je ovlivněn nejen věkem, osobnostními rysy, ale i aktuálním psychickým stavem nebo sociokulturním prostředím.

Na realizaci chůze se podílí centrální a periferní nervový systém, senzorický systém a muskulo-skeletální aparát. Vzhledem k energetické a metabolické náročnosti je pro chůzi nutná i dostatečná funkce kardiovaskulárního a respiračního systému. Podíl mnoha systémů na realizaci chůze vysvětluje, proč jsou poruchy chůze ve vyšším věku tak časté, a proč jsou zpravidla multifaktoriální. Hlavní příčiny zhoršování chůze ve vyšším věku tvoří oslabená funkce pohybového aparátu, senzorimotorický deficit, kognitivní změny, zhoršení funkce kardiovaskulárního a respiračního systému i nežádoucí účinky léků.

Nejčastější poruchy chůze ve stáří spojené s neurologickým onemocněním jsou ataktická chůze při polyneuropatii, frontální porucha chůze při vaskulární encefalopatii nebo normotenzní hydrocefalu, hypokinetiko-rigidní (parkinsonská) porucha chůze u Parkinsonovy nemoci a hemiparetická chůze po cévní mozkové příhodě.

Přesto, že jsou poruchy chůze ve stáří časté a výrazně ovlivňují kvalitu života, nejsou dostatečně rutinně vyhodnocovány při ambulantních vyšetřeních. Citlivá detekce poruch chůze a následné řešení obtíží v rámci multidisciplinárního týmu jsou nezbytné nejen pro zlepšení kvality života pacienta s poruchou chůze, ale i pro prevenci dalších komplikací.

Změny kognice ve stáří: jak poznat, že stárneme normálně, a jak stárnout úspěšně

doc. MUDr. Martin Vyhnálek, Ph.D.

Kognitivní centrum, Neurologická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

Mezinárodní centrum klinického výzkumu, FN u sv. Anny, Brno

Přirozené stárnutí je spojeno s určitým úbytkem kognitivních funkcí, který nevede k poruše soběstačnosti, nicméně může mít důsledky na komplexní denní aktivity. V přednášce popisují tyto změny kognice, uvádí možnosti odlišení stárnutí fyziologického od stárnutí patologického při Alzheimerově nemoci a jiných neurodegenerativních onemocněních a shrnují možnosti prevence patologického stárnutí a zhoršování kognice ve stáří.

Bolesti hlavy ve vyšším věku

MUDr. Rudolf Kotas, Ph.D.

Neurologická klinika LF UK a FN Plzeň

Přednáška se zabývá specifickými problémy bolestí hlavy u seniorů. Výskyt primárních bolestí hlavy (migréna, tenzní typ bolesti hlavy, cluster headache) s narůstajícím věkem klesá, výskyt sekundárních bolestí hlavy (organická nebo metabolická onemocnění) stoupá, některé typy bolestí hlavy se vyskytují



ČASOPISY

SUPPLEMENTA
REPRINTY

KNIHY

EDUKAČNÍ MATERIÁLY
BROŽURY

TIŠTĚNÁ FORMA

SOLE
MEDICAL EDUCATION

**Komunikujeme
s lékaři všemi
směry**

INTERNET

OSOBNÍ KONTAKT

E-SHOP
ARCHIV ČLÁNKŮ
ON-LINE VZDĚLÁVÁNÍ

ON-LINE



SEMINÁŘE
AKCE NA KLÍČ

KONGRESY



téměř výlučně ve vyšším věku (hypnické bolesti hlavy, obrovskobuněčná arteritis). Ačkoliv léčba většiny primárních bolestí hlavy je dostupná, fyziologické změny spojené s věkem, komorbidity, kontraindikace, polyfarmacie a zvýšené riziko vedlejších účinků vyžadují přiměřenou léčbu ve vyšším věku.

V druhé části přednášky jsou zmíněny sekundární bolesti hlavy, které mají zvýšený význam ve stáří. V případě přítomnosti tzv. červených praporek jsou indikována různá zobrazovací a laboratorní vyšetření.

Varia II

pátek / 3. června 2022 / 11.00–11.35

Nebojte se (léčby) deprese

doc. MUDr. Lucie Kališová, Ph.D.

Psychiatrická klinika 1. LF UK, Praha

Komorbidní výskyt depresivní poruchy u nemocných s neurologickým onemocněním je častý. K rozvoji deprese dochází nejčastěji v důsledku kombinace působení neurologického onemocnění na mozek, chronického stresu a s ním spojeného prozánětlivého působení a také následkem užívání medikace, která má depresogenní potenciál. Přítomnost deprese ovlivňuje negativně průběh primárního neurologického onemocnění a jeho léčbu a hlavně velkou měrou narušuje fungování nemocných v jejich běžném životě. Ze všech uvedených důvodů je zřejmé, že je výhodné umět depresi rozpoznat a léčit. Deprese je léčitelné onemocnění a vzhledem k tomu, že v současnosti máme k dispozici široké spektrum antidepresiv, lze pro každého našeho pacienta vybrat vhodný lék, který mu umožní žít svůj život s co nejmenším omezením.

Přednáška podporovaná společností Lundbeck Česká republika s. r. o.

Možnosti využití tropokolagenu I. typu – prostředku MD GUNA při léčbě bolestí v oblasti dolní bederní páteře. První informace

MUDr. Pavel Poštulka

Privátní ortopedická ambulance, Praha

Bolesti dolní bederní páteře s vyzařováním i bez vyzařování zaujímají v četnosti a závažnosti diagnóz z hlediska dopadů na zdraví a nákladů zdravotnických systémů druhé místo za diagnózami sdruženými pod zkratku ICHS. S těmito bolestmi se setkávají lékaři všech odborností. Neurologové, ortopedi, rhb lékaři a praktičtí lékaři prakticky denně. Moje přednáška si klade za cíl krátce rekapitlovat patogenezi, diagnostiku a klinický obraz onemocnění a prezentovat téměř čtyřleté zkušenosti s léčbou těchto stavů pomocí tropokolagenu I. typu, jmenovitě prostředky MD GUNA. V přednášce bude shrnuta metodika a časování léčby a následná péče po překonání akutní fáze. Jde o léčbu jednoduchou, dostupnou prakticky každému lékaři a navíc s překvapivě dobrými výsledky.

Neuroinfekce

odborný garant doc. MUDr. Ondřej Beran, Ph.D.

pátek / 3. června 2022 / 12.20–13.25

Aseptické neuroinfekce

doc. MUDr. Ondřej Beran, Ph.D.

Klinika infekčních nemocí 1. LF UK a ÚVN Praha

Aseptické infekce centrálního nervového systému zůstávají onemocněními s vysokou morbiditou a mortalitou i přes zlepšení diagnostiky a terapeutických postupů. Postihují jedince všech věkových kategorií. V přednášce budou uvedeny aktuální informace o epidemiologii aseptických neuroinfekcí



Znovu se probouzet do jasných dnů...

Brintellix
vortioxetin

O krok dál v léčbě deprese

ZKRÁCENÁ INFORMACE O LÉČIVÉM PŘÍPRAVKU. NÁZEV A LÉKOVÁ FORMA: Brintellix 5 mg potahované tablety, Brintellix 10 mg potahované tablety, Brintellix 15 mg potahované tablety, Brintellix 20 mg potahované tablety a Brintellix 20 mg/ml perorální kapky, roztok. **LÉČIVÁ LÁTKA:** Jedna potahovaná tableta obsahuje vortioxetini hydrobromidum, což odpovídá vortioxetinum 5 mg (pro Brintellix 5 mg), 10 mg (pro Brintellix 10 mg), 15 mg (pro Brintellix 15 mg) a 20 mg (pro Brintellix 20 mg), jeden ml roztoku obsahuje vortioxetini lactas, což odpovídá vortioxetinum 20 mg, jedna kapka odpovídá vortioxetinum 1 mg (pro Brintellix 20 mg/ml perorální roztok, kapky). **INDIKACE:** Brintellix je indikován k léčbě depresivních epizod u dospělých. **DAVKOVÁNÍ A ZPŮSOB PODÁNÍ:** Úvodní a doporučená dávka je 10 mg jednou denně, užitá perorálně s jídlem nebo nalačno. Starší pacienti ≥ 65 let: Úvodní dávka je 5 mg jednou denně. **Pediatrická populace (< 18 let):** Nemá se používat. **Ukončení léčby:** Pacienti mohou užívání léčivého přípravku Brintellix ukončit náhle bez nutnosti postupného snižování dávky. **KONTRAINDIKACE:** hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Současné užívání s neselektivními inhibitory monoaminooxidázy (IMAO) nebo selektivními MAO-A inhibitory.** **ZVLÁŠTNÍ UPOZORNĚNÍ:** Deprese je spojena se zvýšeným rizikem sebevražedných myšlenek, sebepoškozování a sebevraždy. Pacienti, a zvláště ti, kteří mají zvýšené riziko sebevraždy, by měli být během léčby pečlivě sledováni, a to především na začátku léčby a po změně dávkování. Pacienti (a jejich ošetřovatelé) by měli být upozorněni na to, že je nutné sledovat jakékoliv zhoršení jejich stavu, vznik sebevražedného chování nebo myšlenek a neobvyklých změn chování a na to, že pokud se tyto příznaky objeví, musí okamžitě vyhledat lékařskou pomoc. U pacientů se záchvaty v anamnéze, případně nestabilní epilepsii, má být léčba zahájena s opatrností. Pacienti musí být sledováni pro případné známky a příznaky serotoninového syndromu nebo neuroleptického maligního syndromu. Brintellix by měl být používán s opatrností u pacientů s anamnézou mánie/hypománie. U pacientů, kteří vstoupí do manické fáze, je nutno léčbu tímto přípravkem ukončit. Pacienti léčení antidepresivy, včetně vortioxetinu, mohou rovněž zaznamenat pocitu agresivity, hněvu, agitovanosti a podrážděnosti. Stav pacienta i stav onemocnění musí být bedlivě monitorován. Při užívání antidepresiv se serotonergním účinkem, včetně vortioxetinu, byly hlášeny vzácné poruchy krvácení (ekchymóza, purpura, gastrointestinální nebo gynekologické krvácení) a vzácně byla pozorována hyponatriemie. V souvislosti s užíváním antidepresiv, včetně vortioxetinu, byl hlášen výskyt mydriázy. Tento mydriatický účinek může vést k zúžení komorového úhlu oka a následně zvýšení nitroočního tlaku a glaukomu s uzavřeným úhlem. Je třeba postupovat s opatrností u pacientů s poruchou ledvin a jater. Brintellix 20 mg/ml perorální kapky, roztok obsahuje 85 mg alkoholu (96% ethanol) v jednom ml, což odpovídá 10,1 % obj. **INTERAKCE:** Je třeba opatrnosti při podání v kombinaci s inhibitory MAO, MAO-A, (moklobemid), MAO — reverzibilní neselektivní (linezolid), MAO-B ireverzibilní selektivní (selegilin, rasagilin), serotonergně působícími léčivými přípravky, s přípravky snižujícími práh pro vznik záchvatů, lithiem, tryptofanem, trezalkou, tečkovanou, perorálními antikoagulanty, antitrombotiky a přípravky převážně metabolizovanými enzymy CYP2D6, CYP3A4, CYP2C9, CYP2C19 a cytochromem P450. U pacientů, kteří užívali vortioxetin, byly hlášeny falešné pozitivní výsledky testů používajících metodu enzymové imunoanalýzy ke stanovení přítomnosti metadonu v moči. **TĚHOTENSTVÍ A KOJENÍ:** Podání těhotným ženám pouze tehdy, pokud očekávaný přínos převáží nad potenciálním rizikem pro plod. Je nutno rozhodnout, zda přerušit kojení nebo ukončit/přerušit podávání přípravku. **SCHOPNOST ŘÍDIT A OBSLUHOVAT STROJE:** Žádný nebo zanedbatelný vliv. S ohledem na hlášené nežádoucí účinky, např. závrať, je doporučena opatrnost pacientů. **NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY:** Nežádoucí účinky byly zpravidla mírné nebo střední intenzity a vyskytly se během prvních dvou týdnů léčby. Účinky byly obvykle přechodné a nevedly obvykle k ukončení terapie. Velmi časté: nauzea. Časté: abnormální sny, závrať, diareja, obstrukce, zvracení, pruritus, hyperhidróza. Méně časté: návaly horka, noční pocení. Vzácné: Mydriáza (která může vést k akutnímu glaukomu se zúženým komorovým úhlem). Není známo: anafylaktická reakce, hyperprolaktinémie, hyponatriemie, serotoninový syndrom, bolest hlavy, krvácení (včetně kontuze, ekchymózy, epistaxe, gastrointestinálního nebo vaginálního krvácení), angioedém, urtikarie, vyrážka, insomnie, agitovanost a agresivita. **PODMINKY UCHOVÁVÁNÍ:** Tento léčivý přípravek nevžaduje žádné zvláštní podmínky uchovávání. **VELIKOST BALENÍ:** 28 potahovaných tablet (5 mg a 10 mg), 98 potahovaných tablet (10 mg), 98 potahovaných tablet (15 mg) a 56 potahovaných tablet (10 mg, 15 mg, 20 mg), 15 ml ve skleněné lahvičce (perorální kapky, roztok 20 mg/ml). **PŘEDÁVKOVÁNÍ:** Zkušenosti s předávkováním omezené. Doporučena symptomatická léčba a odpovídající monitoring. **DRŽITEL ROZHODNUTÍ O REGISTRACI:** H.Lundbeck A/S, Ottiliavej 9, 2500 Valby, Dánsko. **REGISTRAČNÍ ČÍSLO:** tablety — EU/1/13/891/002, 010, 011, 012, 020, 021, 029, perorální kapky, roztok — EU/1/13/891/036. **DATUM POSLEDNÍ REVIZE TEXTU SPC:** 09/2021. **DATUM POSLEDNÍ REVIZE ZKRÁCENÉ INFORMACE:** 21. 04. 2022. Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Předtím, než přípravek Brintellix předepíšete, přečtěte si, prosím, úplné znění Souhlu údajů o přípravku. Podrobné informace o tomto léčivém přípravku jsou k dispozici na webových stránkách www.lundbeck.cz a www.sukl.cz.

a diferenciálně-diagnostický přístup k pacientovi s podezřením na tyto diagnózy. Aseptické neuroinfekce jsou způsobeny většinou viry, z bakteriálních agens je nejvýznamnější *Borrelia burgdorferi* vyvolávající neuroborreliózu. Klinický obraz je v akutní fázi podobný jako u hnisavých neuroinfekcí a zahrnuje různé příznaky meningeálního a encefalitického syndromu, například horečku, zvracení, fotofobii, ztuhlost šíje či poruchu vědomí. Potvrzení diagnózy poskytuje analýza mozkomíšního moku získaného lumbální punkcí. V diagnostice se využívají jak metody přímé detekce (zejména PCR enterovirů a herpetických virů), tak nepřímý průkaz sérologickými metodami (nejčastěji klíšťová encefalitida, neuroborrelióza). V přednášce budou zmíněny aktuální možnosti ve specifické terapii i prevenci. Prezentovány budou i případy pacientů ilustrující závažnost a klinické dopady aseptických neuroinfekcí.

Hnisavé infekce centrálního nervového systému

doc. MUDr. Olga Džupová, Ph.D.

Klinika infekčních nemocí 3. LF UK a FN Bulovka, Praha

Hnisavé infekce CNS jsou infekční záněty mozku a mozkových obalů s nízkou incidencí, avšak obvykle se závažným průběhem, významnou letalitou a frekvencí následků. Pod tento pojem zahrnujeme hnisavou meningitidu, mozkový absces, subdurální a epidurální empyém. Přednáška bude věnována popisu dvou prvních chorob.

Hnisavá meningitida je difúzní zánět mozkových plen a subarachnoidálního prostoru. Představuje urgentní neurologický stav, kdy prognóza stran přežití a následků závisí na rychlosti zahájení adekvátní léčby. Při primární meningitidě dochází k hematogenní infekci mozkových obalů, sekundární meningitida vzniká nejčastěji přestupem infekce z ložiska zánětu ve středouši, mastoidálních sklípících nebo paranazálních dutinách. Nejčastějšími původci jsou meningokoky a pneumokoky, za určitých okolností i jiné bakterie – listerie, stafylokoky, enterobakterie. Dominantní příznaky jsou horečka, bolest hlavy, porucha vědomí a pozitivní meningeální příznaky. V likvoru nacházíme granulocytární pleocytózu, vysokou koncentraci bílkoviny a laktátu a sníženou koncentraci glukózy. Etiologii prokazujeme kultivačně a molekulárně genetickými metodami. Komplexní léčbu je nutné zahájit neprodleně. Nemocní jsou ohroženi řadou komplikací, jako je edém mozku, cévní komplikace, hydrocefalus nebo mozkový absces. Nejčastějšími následky jsou encefalopatie, sluchové a kognitivní deficity. Prevence očkováním je dostupná proti třem hlavním původcům – meningokokům, pneumokokům a hemofilům.

Mozkový absces je ložiskový hnisavý zánět parenchymu. Infekce proniká do mozku z přilehlého zánětlivého ložiska v mastoidech nebo paranasálních dutinách, méně často hematogenně. Nejčastějšími patogeny jsou stafylokoky, pneumokoky, orální viridující streptokoky a jiné anaerobní bakterie. Rozvoj příznaků je pomalejší než u meningitidy, dominují bolesti hlavy a ložiskové příznaky odpovídající lokalizaci abscesu. Zásadní diagnostický význam mají zobrazovací metody – MR a CT. Podobně jako u meningitidy je důležitý průkaz vyvolávající bakterie pomocí kultivace a PCR z hemokultury a likvoru. Nejvyšší citlivost dosahuje vyšetření materiálu získaného punkcí abscesu. Punkce je výkon diagnostický a u větších abscesů i nutný terapeutický. Léčbu zahajujeme rovněž empiricky s výběrem antibiotika podle předpokládaného patogenu. Závažnou komplikací je ruptura abscesu a provalení do komory se vznikem ventrikulitidy a hydrocefalu.

Neurologické komplikace HIV infekce

doc. MUDr. Hanuš Rozsypal, CSc.

Klinika infekčních a tropických nemocí, 1. lékařská fakulta, Univerzita Karlova a Fakultní nemocnice Bulovka, Praha

Postižení nervového systému se může objevit prakticky kdykoli v průběhu infekce lidským virem imunodeficiency (HIV). Onemocnění mohou být primární – způsobená přímo HIV – nebo sekundární – určité infekce a nádory. Jak se prohlubuje buněčný imunodeficit, vytváří se podmínky pro vznik oportunních infekcí. Ty zahrnují zejména tři typické diagnózy: toxoplazmovou encefalitidu,

GUNA MD KOLAGENOVÉ INJEKCE

ŠETRNÁ A BEZPEČNÁ LÉČBA BOLESTÍ POHYBOVÉHO APARÁTU



Složení a mechanismus účinku

Guna MD injekce obsahují kolagen a fytofarmaka. Kolagen je základní stavební jednotkou pojivových tkání a kloubních systémů. Podáním tohoto biomateriálu do specifických míst se zlepší jeho profil a mikrostruktura, což vede ke zpevnění a restrukturalizaci pojivových tkání a kloubních systémů, přičemž tak dochází k odstranění příčiny bolesti. Uvedené strukturální posílení kloubního pouzdra, šlach a vazů doplňují fytofarmaka působící protizánětlivě.

Benefity

- ✓ *Zmírnění bolestí a zlepšení pohyblivosti svalů, kloubů a páteře.*
- ✓ *Zpomalení degenerace kloubů a přidružených tkání.*
- ✓ *Bez nežádoucích účinků*
- ✓ *Bez alergických reakcí*
- ✓ *Bez rizika lékových interakcí*



zdravotnické prostředky

www.mdkolagen.cz

kryptokokovou meningitidu a progresivní multifokální leukoencefalopatii (PML). Antiretrovirová terapie (ART) významně změnila výskyt nervových komplikací, oportunních infekcí ubylo, primární mozkový lymfom je dnes vzácný, nicméně i při nastavení účinného režimu lze prokázat u některých pacientů alespoň minimální známky neurokognitivní poruchy. Nejčastějším podkladem multifokálního procesu mozku typicky s chyběním elevace laboratorních zánětlivých ukazatelů jsou u HIV pozitivních osob mozková toxoplazmóza a progresivní multifokální leukoencefalopatie. V případě prokázaného buněčného imunodeficitu charakterizovaného poklesem CD4+ lymfocytů pod 150 buněk na mikrolitr spolu s průkazem protilátek proti toxoplazmě je takové onemocnění CNS důvodem pro zahájení terapeutického pokusu s protitoxoplazmovými chemoterapeutiky. Dobrá odpověď na léčbu v průběhu dvou až čtyř týdnů je dostačující pro stanovení diagnózy mozkové toxoplazmózy. Prognóza je při včasné léčbě relativně příznivá. Naopak druhá důležitá diagnóza – progresivní multifokální leukoencefalopatie má obecně špatnou prognózu, jistou naději pro zpomalení progresu nemoci nabízí zahájení ART. Vzácnější, ale rovněž typickou oportunní infekcí CNS, je kryptokoková meningitida. Je vázána na velmi hluboký imunodeficit (počet CD4+ lymfocytů pod 50 buněk na mikrolitr). Probíhá jako subakutní až chronická meningitida s chudým cytobiochemickým nálezem v likvoru a pozitivním průkazem kryptokokového antigenu v krvi a moku. Systémová antimykotika dávají šanci na vyléčení, nicméně letalita je vysoká a vážné následky u přeživších jsou časté. Odhalení infekce HIV na základě diagnózy některé z uvedených oportunních infekcí dává v mnoha případech šanci na následnou úspěšnou antiretrovirovou léčbu, která umožňuje stabilizaci stavu, ústup imunodeficiency a léta kvalitního života. Uvedené tři diagnózy jsou tak příležitostí pro neurology přispět ke zlepšení prognózy HIV pozitivních osob.

TIRÁŽ

19. SYMPOZIUM PRAKTICKÉ NEUROLOGIE

2.–3. ČERVNA 2022 | Hotel International Brno

Pořadatel

Společnost SOLEN, s. r. o., ve spolupráci s Neurologickou klinikou LF MU a FN u sv. Anny Brno;
Centrem neurovřed, CEITEC MU Brno

Mediální partner

Časopis Neurologie pro praxi

Prezident akce

prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc., FCMA, FANA, FEAN

Organizátor

SOLENS, s. r. o., Lazická 297/51, 779 00 Olomouc
Kontaktní osoba: Mgr. Marta Boučková, 770 194 701, bouckova@solen.cz
Programové zajištění: Mgr. Zdeňka Bartáková, 777 557 416, bartakova@solen.cz
Grafické zpracování a sazba: SOLEN, s. r. o., Mgr. Tereza Krejčí

Ohodnocení

Účast je v rámci celoživotního postgraduálního vzdělávání dle Stavovského předpisu č. 16 ČLK
ohodnocena 12 kredity pro lékaře.



Supplementum C Neurologie pro praxi

Citační zkratka:

Neurol. praxi. 2022; 23(Suppl C).

ISBN 978-80-7471-405-4

Vydal: Solen, s. r. o., IČ 25553933

PŘEDPLATNÉ ČASOPISU

Neurologie

pro praxi

2022

OBJEDNÁVEJTE

www.neurologiepropraxi.cz
predplatne@solen.cz



www.solen.cz | www.neurologiepropraxi.cz | ISSN 1213-1814 | Ročník 23 | 2022

Zdražujeme, ale vy nemusíte platit víc

KONGRESOVÁ CENA

1 080 Kč

NOVÁ CENA

~~**1 260 Kč**~~



Při objednání předplatného na našich vzdělávacích akcích
získáte časopis za kongresovou cenu.



**TIŠTĚNÝ
ČASOPIS**
6 čísel / rok



**SUPPLEMENTA
A ODBORNÉ
PUBLIKACE**



**VŠECHNY ČLÁNKY
IHNEDE**
ve formátu **PDF**

 **35** 50% SLEVA

Fandíme mladým lékařům,
a proto předplatitelé do 35 let získají 50% slevu.



POŘADATELÉ DĚKUJÍ
UVEDENÝM SPOLEČNOSTEM ZA SPOLUÚČAST
NA FINANČNÍM ZAJIŠTĚNÍ SYMPOZIA

PLATINOVÝ
PARTNER



ZLATÝ
PARTNER



STŘÍBRNÍ
PARTNEŘI



PARTNEŘI



MEDIÁLNÍ
PARTNEŘI



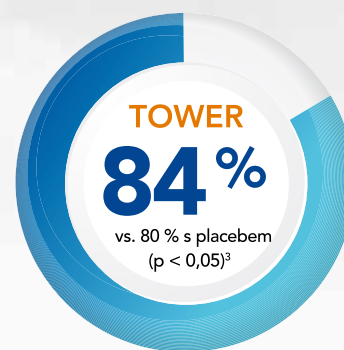
Jednou denně

AUBAGIO®
 (teriflunomid) 14 mg
 tablety

Procházejte bouří RS s jistotou...



PACIENTŮ
**BEZ PROGRESE
 INVALIDITY**



Zkrácená informace o přípravku

Název přípravku: AUBAGIO 7 mg potahované tablety a AUBAGIO 14 mg potahované tablety. **Složení:** Teriflunomid 7 mg a 14 mg v jedné potahované tabletě. **Indikace:** Léčba dospělých a pediatrických pacientů ve věku 10 let a starších s relaps-remitentní roztroušenou sklerózou (RS). **Dávkování a způsob podání:** U dospělých je doporučená dávka 14 mg jednou denně. **Pediatrická populace (10 let a starší):** U pediatrických pacientů (ve věku 10 let a výše) závisí doporučená dávka na tělesné hmotnosti: pediatřičtí pacienti s tělesnou hmotností > 40 kg: 14 mg jednou denně, pediatřičtí pacienti s tělesnou hmotností ≤ 40 kg: 7 mg jednou denně. Pediatřičtí pacienti, kteří dosáhnou stabilní tělesné hmotnosti vyšší než 40 kg, by měli být převedeni na 14 mg jednou denně. **Pediatrická populace (mladší než 10 let)** – bezpečnost a účinnost teriflunomidu u dětí ve věku do 10 let nebyla stanovena. Porucha funkce jater: Teriflunomid je kontraindikován u pacientů s těžkou poruchou jater. **Způsob podání:** Tablety jsou určeny k perorálnímu podání, je třeba je polknout vcelku a zapít vodou. Lze užívat s jídlem nebo samostatně. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. Pacienti s těžkou poruchou funkce jater (Child-Pugh třídy C). Těhotné ženy a ženy ve fertilním věku, které během léčby teriflunomidem nepoužívají spolehlivou antikoncepci. Před začátkem léčby je nutné vyloučit těhotenství. Kojení ženy. Pacienti se závažnými imunodeficientními stavy, s významně narušenou funkcí kostní dřeně nebo významnou anémií, leukopenií, neutropenií nebo trombocytopenií, se závažnou aktivní infekcí, a to až do vyléčení tohoto stavu. Pacienti s těžkou poruchou funkce ledvin podstupující dialýzu, závažnou hypoproteinemii. **Zvláštní upozornění a opatření:** Před zahájením léčby a během léčby teriflunomidem je zapotřebí vyšetřit a monitorovat: krevní tlak, alaninaminotransferázu (ALT), úplný krevní obraz včetně diferenciálního počtu leukocytů a počtu trombocytů. Eliminace teriflunomidu z plazmy trvá v průměru 8 měsíců. Může však trvat až 2 roky. Po ukončení léčby teriflunomidem lze použít zrychlenou eliminaci. Hladinu jaterních enzymů je nutné zkontrolovat minimálně každé čtyři týdny v prvních 6 měsících léčby a poté pravidelně. Zvažt další sledování, pokud se přípravek AUBAGIO podává pacientům s již existující poruchou funkce jater spolu s jinými potenciálně hepatotoxickými léky nebo pokud je indikováno na základě klinických známek a příznaků, jakými může být např. nevysvětlitelná nauzea, zvracení, bolest břicha, únava, anorexie nebo ikterus a/nebo přítomnost tmavé moči. Hladina jaterních enzymů musí být zkontrolována každé dva týdny během prvních 6 měsíců léčby a poté minimálně každých 8 týdnů, po dobu alespoň 2 let od zahájení léčby. Při 2–3násobném zvýšení ALT nad horní hranici normy musí být hladina monitorována každý týden. Pokud existuje podezření na poškození jater, u závažných hematologických reakcí včetně pancytopenie nebo pokud se rozvine ulcerózní stomatitida nebo se objeví kožní a/nebo slizniční reakce s podezřením na možnost generalizace, léčbu teriflunomidem je nutné ukončit. Riziko zvýšených jaterních enzymů při užívání teriflunomidu může být vyšší u pacientů s již existujícím onemocněním jater a/nebo u pacientů konzumujících velké množství alkoholu, proto je třeba pečlivě monitorovat, zda se u těchto pacientů nerozvíjejí známky jaterního onemocnění. Teriflunomid se nemá používat u pacientů se závažnou hypoproteinemii. Během léčby teriflunomidem může dojít ke zvýšení krevního tlaku. U pacientů se závažnou aktivní infekcí je nutné zahájení léčby teriflunomidem odložit až do vyléčení. Pokud se u pacienta rozvine závažná infekce, je nutné zvažt pozastavení léčby, stejně tak, pokud se rozvine potvrzená periferní neuropatie. Respirační reakce: Po uvedení přípravku na trh byly hlášeny případy intersticiálního plicního onemocnění (ILD) a plicní hypertenze související s teriflunomidem. Riziko ILD může být zvýšené u pacientů s ILD v anamnéze. Plicní příznaky jako perzistující kašel nebo dyspnoe mohou být důvodem k přerušení léčby a dalšímu vyšetření. Byl zjištěn mírný pokles počtu bílých krvinek o méně než 15 % od výchozích hodnot. U pacientů s již existující anémií, leukopenií a/nebo trombocytopenií a u pacientů s narušenou funkcí kostní dřeně nebo pacientů s rizikem útlumu funkce kostní dřeně existuje zvýšené riziko rozvoje hematologických poruch. V průběhu sledování u uvedení přípravku na trh byly hlášeny případy závažných kožních reakcí (včetně Stevens-Johnsonova syndromu a toxické epidermální nekrolýzy). Při výskytu závažných kožních reakcí je třeba přerušit léčbu, zahájit rychlou eliminaci a dále nepodávat teriflunomid. Při předávání pacientů s natalizumabem na přípravek je nutné postupovat opatrně. Na základě poločasů fingolimodu je třeba pacienta ponechat 6 týdnů bez léčby. V pediatrické klinické studii byly u pacientů užívajících teriflunomid pozorovány případy pankreatitidy, některé akutní. Pokud je pankreatitida potvrzena, je nutné léčbu teriflunomidem ukončit a zahájit zrychlenou eliminaci. Protože přípravek obsahuje laktosu, pacienti se vzácnými dědičnými problémy s intolerancí galaktosy, úplným nedostatkem laktázy nebo s malabsorpcí glukosy a galaktosy nemají tento přípravek užívat. **Interakce:** Silné induktry cytochromu CYP a transportérů (např. rifampicin, karbamazepin, fenobarbital, fenytoin a třezalka tečkovaná), je nutné během léčby teriflunomidem používat opatrně. Kolestyramin a aktivní uhlí způsobují rychlé a významné snížení plazmatické koncentrace teriflunomidu. Pokud není přímo vyžadována urychlená eliminace, doporučuje se pacientům během léčby tyto přípravky neužívat. Během léčby teriflunomidem je nutné používat opatrně léčivé přípravky metabolizované cytochromem CYP2C8 (např. repaglinid, paklitaxel, pioglitazon nebo rosiglitazon), CYP1A2 (např. duloxetin, alosecton, theofylin a tizanidin) i v kombinaci se substráty OAT3 (např. cefaklor, benzylpenicilin, ciprofloxacin, indometacin, ketoprofen, furosemid, cimetidin, metotrexát nebo zidovudin), při podávání substrátů BCRP (např. methotrexát, topotekanu, sulfasalazin, daunorubicinu nebo doxorubicinu) a inhibitorů HMG-CoA reduktázy, zejména ze skupiny OATP (např. simvastatinu, atorvastatinu, pravastatinu, methotrexátu, nateglinidu, repaglinidu či rifampicinu). Je nutné zvážit typ a dávku perorální antikoncepce, jež se bude v kombinaci s teriflunomidem užívat. Doporučuje se pečlivě monitorovat INR při kombinované léčbě warfarinem a teriflunomidem. Při podávání rosuvastatinu v kombinaci s teriflunomidem se doporučuje snížit dávku rosuvastatinu na 50 %. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Teriflunomid je v těhotenství a během kojení kontraindikován. Ženy ve fertilním věku musí během léčby teriflunomidem a po ní používat účinnou antikoncepci. Ženy, které užívají teriflunomid a chtějí otěhotnět, mají léčbu ukončit a doporučuje se provést zrychlenou eliminaci. U mužů ani u žen se neočekává žádný účinek na fertilitu. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** Přípravek AUBAGIO nemá žádný nebo má zanedbatelný vliv na schopnost řídit nebo obsluhovat stroje. V případech výskytu nežádoucích účinků, které byly hlášeny u leflunomidu, tj. výchozí sloučeniny (např. závratě), může být narušena pacientova schopnost koncentrovat se a správně reagovat. V takových případech pacienti nemají řídit a obsluhovat stroje. **Nežádoucí účinky:** bolest hlavy, chřipka, infekce horních cest dýchacích, infekce močových cest, parestezie, zvýšená hladina ALT, průjem, nauzea, alopecie, bronchitida, sinusitida, faryngitida, cystitida, virová gastroenteritida, herpes úst, zubní infekce, laryngitida, tinea pedis, neutropenie, mírné alergické reakce, úzkost, ischias, syndrom karpálního tunelu, hyperestezie, neuralgie, artralgie, periferní neuropatie, hypertenze, zvracení, bolest zubů, vyrážka, akné, muskuloskeletální bolest, myalgie, polakisurie, menorrhagie, bolest, zvýšená gama-glutamyltransferáza (GGT), zvýšená aspartátaminotransferáza, zvýšená kreatinfosfokináza v krvi, snížení tělesné hmotnosti, snížený počet leukocytů, bolest po traumatu, závažné infekce včetně sepse, reakce z přecitlivělosti (okamžitě nebo opožděně) včetně anafylaxe a angioedému, stomatitida, závažné kožní reakce. **Předávkování:** Při předávkování se doporučuje podání kolestyraminu nebo aktivního uhlí, které urychlí eliminaci. **Doba použitelnosti a podmínky pro uchovávání:** 3 roky, přípravek nevyžaduje žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Druh obalu a obsah balení:** blistry v pouzdrích (14 a 28 potahovaných tablet) balených v krabíčkách po 14, 28, 84. **Držitel rozhodnutí o registraci:** sanofi-aventis groupe, 54, rue La Boétie, F-75008 Paris, Francie. **Registrační číslo:** EU/113/838/001-5. **Datum revize textu:** 23. 7. 2021. Přípravek je vydáván na lékařský předpis a je plně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Před použitím přípravku se seznáme s úplnou informací o přípravku. Souhrn údajů o přípravku obdržíte na adrese: sanofi-aventis, s.r.o., Evropská 846/176a, 160 00 Praha 6, tel.: 233 086 111, fax: 233 086 222. Podrobné informace o tomto léčivém přípravku jsou rovněž k dispozici na webových stránkách Evropské agentury pro léčivé přípravky na adrese <http://www.ema.europa.eu>.

Reference: 1. SPC AUBAGIO®, poslední revize textu 23. 7. 2021. 2. O'Connor P, Wolinsky JS, Confavreux C, et al; for the TEMSO Trial Group. Randomized trial of oral teriflunomide for relapsing multiple sclerosis. N Engl J Med. 2011;365(14):1293-1303. 3. Confavreux C, O'Connor P, Comi G, et al; for the TOWER Trial Group. Oral teriflunomide for patients with relapsing multiple sclerosis (TOWER): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet Neurol. 2014;13(3):247-256.

SÍLA S ELEGANCÍ

**Vysoce účinná terapie i pro nově
diagnostikované pacienty^{1,2}**

Léčivý přípravek KESIMPTA® (ofatumumab) je hrazen u pacientů s relabující-remitentní roztroušenou sklerózou (RRRS) s invaliditou nepřesahující skóre 5,5 EDSS:

- se známkami nepříznivé prognózy onemocnění, **u kterých došlo navzdory léčbě nejméně jedním lékem první linie k rozvoji alespoň jednoho středně těžkého nebo těžkého relapsu.**
- s **aktivní formou choroby** (1 dokumentovaný a léčený relaps v předchozím roce nebo 2 dokumentované a léčené relapsy v předchozích 2 letech) **a zároveň s významným nálezem na MRI** (přítomnost T1 Gd+ léze a/nebo infratentoriální léze a/nebo spinální léze).

Při intoleranci, nežádoucích účincích nebo nedostatečné účinnosti této léčivé látky je možné pacienta převést na léčbu jinou léčivou látkou druhé linie léčby RRRS.

Léčba ofatumumabem není dále hrazena, pokud pacient neodpovídá na léčbu například při dvou těžkých relapsech za rok nebo při trvalé progresi v Expanded Disability Status Scale (zvýšení EDSS během 12 měsíců mimo ataku o 1, pokud předchozí EDSS bylo 4,5 a více, nebo při ztrátě schopnosti chůze, tedy dosažení hodnoty EDSS nad 6,5).

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili jakákoli podezření na nežádoucí účinky. Podrobnosti o hlášení nežádoucích účinků viz Souhrn údajů o přípravku, bod 4.8.

Zkrácená informace • Kesimpta 20 mg injekční roztok v předplněném peru • Složení: Jedno předplněné pero obsahuje ofatumumab 20 mg v 0,4 ml roztoku (50 mg/ml). **Indikace:** Přípravek Kesimpta je indikován k léčbě dospělých pacientů s relabujícími formami roztroušené sklerózy (RRS) s aktivním onemocněním definovaným klinicky nebo zobrazovacími metodami. **Dávkování:** Doporučená dávka je 20 mg ofatumumabu podávaná subkutánní injekcí s počátečními dávkami v týdnech 0, 1 a 2, pokračující následným měsíčním dávkováním, počínaje týdnem 4. Pokud dojde k vynechání injekce, má být podána co nejdříve bez čekání na další plánovanou dávku. Následující dávky mají být podávány v doporučených intervalech. Tento léčivý přípravek je určen k samoaplikaci pacientem subkutánní injekcí. Obvyklými místy pro podání subkutánní injekce jsou břicho, stehno a horní část paže. První injekce má být aplikována pod vedením zdravotnického pracovníka. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku, pacienti v těžce imunokompromitovaném stavu, závažná aktivní infekce až do jejího odeznění, známá aktivní malignita. **Zvláštní upozornění/varování:** Infekce: Podávání přípravku musí být odloženo u pacientů s aktivní infekcí, dokud infekce neodezní. Ofatumumab se nesmí podávat pacientům se závažným oslabením imunity (např. významná neutropenie nebo lymfopenie). Progresivní multifokální leukoencefalopatie (PML): Lékaři by měli být ostražití ohledně anamnézy PML a jakýchkoli klinických příznaků nebo MRI nálezů, které by mohly naznačovat PML. Pokud existuje podezření na PML, musí být léčba ofatumumabem pozastavena, dokud nebude PML vyloučena. Reaktivace viru hepatitidy B: U pacientů léčených anti-CD20 protilátky došlo k reaktivaci hepatitidy B, což v některých případech vedlo k fulminantní hepatitidě, selhání jater a úmrtí. Pacienti s aktivním onemocněním hepatitidou B nesmějí být ofatumumabem léčeni. Před zahájením léčby má být u všech pacientů proveden screening HBV. Screening má minimálně zahrnovat testování povrchového antigenu hepatitidy B (HBsAg) a testování protilátek proti jádrovému antigenu hepatitidy B (HBcAb). Pacienti s pozitivní sérologií hepatitidy B (HBsAg nebo HBcAb) se mají před zahájením léčby poradit s odborníkem na choroby jater a mají být sledováni a léčeni podle místních lékařských standardů, aby se zabránilo reaktivaci hepatitidy B. Léčba těžce imunokompromitovaných pacientů: Pacienti v těžce imunokompromitovaném stavu nesmí být ofatumumabem léčeni. Před zahájením léčby ofatumumabem u žen během kojení nebo při zahájení jiné imunosupresivní léčby s prodlouženými imunitními účinky po léčbě ofatumumabem je třeba vzít v úvahu dobu trvání a způsob účinku těchto léčivých přípravků z důvodu možných aditivních imunosupresivních účinků. **Těhotenství a kojení:** Ženy ve fertilním věku mají během léčby přípravkem Kesimpta a po dobu 6 měsíců po posledním podání přípravku Kesimpta používat účinnou antikoncepci. Údaje o podávání ofatumumabu těhotným ženám jsou omezené. Ofatumumab může podle zjištění ze studií na zvířatech procházet placentou a způsobit depleci B-buněk plodu. Léčba ofatumumabem nemá být zahajována během těhotenství, pokud potenciální přínos pro matku nepřeváží potenciální riziko pro plod. Použití ofatumumabu u žen během kojení nebylo studováno. Není známo, zda se ofatumumab vylučuje do mateřského mléka. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: Infekce horních cest dýchacích, infekce močových cest, reakce v místě vpichu (lokální), reakce související s injekcí (systémové). Časté: Orální herpes, snížený imunoglobulin M v krvi. **Podmínky uchování:** Uchovávejte v chladničce (2 °C - 8 °C). Chraňte před mrazem. "Pokud je to nezbytné, může být přípravek Kesimpta jedenkrát uchováván nechlazený po dobu až 7 dnů při pokojové teplotě (ne vyšší než 30 °C). Pokud se během této doby nepoužije, může být přípravek Kesimpta vrácen do chladničky na maximálně 7 dní". Uchovávejte předplněné pero v krabičce, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Dostupné lékové formy/velikosti balení:** Kesimpta je k dispozici v jednotlivých baleních obsahujících 1 předplněné pero a v mnohočetných baleních obsahujících 3 (3 balení po 1) předplněná pera. **Poznámka:** Dříve než lék předepíšete, přečtěte si pečlivě úplnou informaci o přípravku. **Reg. č.:** EU/1/21/1532/001-004. **Datum registrace:** 26.3.2021 **Datum poslední revize textu SPC:** 22.03.2022. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novartis Ireland Limited, Vista Building, Elm Park, Merion Road, Dublin 4, Irsko. **Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis, přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.**

Reference: 1. Rozhodnutí SÚKL o stanovení výše a podmínek úhrady LP Kesimpta ze dne 10.3.2022 – Správní řízení sp. zn. SUKL5143841/2021; 2. SPC Kesimpta.