

Neurologie pro praxi

2019

B

www.solen.cz | Neurol. praxi 2019; 20(Suppl B) | ISSN 1803-5884 | ISBN 978-80-7471-269-2 | **2019**

ABSTRAKTA

XVI. SYMPOZIUM PRAKTICKÉ NEUROLOGIE

13.–14. 6. 2019

Hotel International Brno

Pořadatelé: společnost SOLEN, s.r.o., a časopis Neurologie pro praxi
Záštita: I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny Brno,
Centrum neurověd LF MU Brno



20 let s vámi

SOLEN
MEDICAL EDUCATION



▼ 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.

GILENYA 0,25 mg tvrdé tobolky, GILENYA 0,5 mg tvrdé tobolky

Složení: Jedna tvrdá tobolka obsahuje fingolimodum 0,25 mg nebo 0,5 mg (ve formě hydrochloridu). **Indikace:** Přípravek Gilenya je indikován v monoterapii jako léčba modifikující průběh onemocnění u vysoce aktivní relabující-remitentní formy roztroušené sklerózy u následujících skupin dospělých "a pediatrických pacientů ve věku 10 let a starších": u pacientů, kteří mají vysoce aktivní formu onemocnění i přes úplnou a odpovídající terapii nejméně jedním onemocněním nebo u pacientů s rychle progresující závažnou relabující-remitentní formou roztroušené sklerózy definovanou 2 nebo více těžkými relapsy během jednoho roku a s 1 nebo více gadolinium-enhancujícími lézi na MRI mozku nebo s významně zvýšeným výskytem T2 lézí ve srovnání s předchozím vyšetřením MRI. **Dávkování:** U dospělých je doporučená dávka jedna 0,5 mg tobolka podávaná perorálně jednou denně. U pediatrických pacientů (ve věku 10 let a starších) závisí doporučená dávka na tělesné hmotnosti - jedna 0,25 mg tobolka podávaná perorálně jednou denně (hmotnost ≤ 40 kg) nebo jedna 0,5 mg tobolka podávaná perorálně jednou denně (hmotnost > 40 kg). Přípravek Gilenya může být užíván s jídlem nebo nalačno. **Kontraindikace:** Známý syndrom imunodeficiency. Pacienti se zvýšeným rizikem oportunních infekcí, včetně pacientů se sníženou imunitou (včetně těch, kteří jsou v současné době na imunosupresivní léčbě nebo pacientů s imunitou oslabenou předchozími terapiemi). Živá onemocnění (hepatitida, tuberkulóza). Známé aktivní maligní onemocnění. Těžká porucha funkce jater (Child-Pugh třída C). Pacienti, kteří měli během předchozích 6 měsíců s infarktem myokardu (IM), nestabilní anginou pectoris, cévní mozkovou příhodou (vyžadující hospitalizaci), srdeční selhání třídy III/IV. Pacienti se závažnou srdeční arytmií vyžadující léčbu antiarytmiky třídy Ia nebo III (viz bod 4.4). Pacienti s atriioventrikulárním (AV) blokem druhého stupně typu Mobitz II nebo AV blokem třetího stupně, sick-sinus syndromem, pokud nemají zavedený kardiostimulátor (viz bod 4.4). Pacienti s výchozí hodnotou QTc intervalu ≥ 500 ms (viz bod 4.4). **Hypersenzitivita** na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku tohoto přípravku. **Zvláštní upozornění/varování:** Zahájení léčby vede k přechodnému zpomalení srdeční frekvence. Všichni pacienti musí mít provedeno EKG vyšetření a mít změřen krevní tlak před a 6 hodin po podání první dávky přípravku Gilenya. Stejně preventivní opatření jako při podání první dávky je doporučeno, pokud se pacient převádí z denní dávky 0,25 mg na dávku 0,5 mg. Všichni pacienti by měli být monitorováni s ohledem na subjektivní a objektivní příznaky bradykardie po dobu 6 hodin s měřením srdeční frekvence a krevního tlaku každou hodinu. Pokud by pacient během monitorování po první dávce vyžadoval farmakologickou intervenci, je nutné zajistit monitorování přes noc ve zdravotnickém zařízení a je nutno po podání druhé dávky přípravku Gilenya opakovat monitorování. Je doporučeno totéž monitorování jako po podání první dávky při zahájení léčby, pokud je léčba přerušena: na 1 den nebo více během prvních 2 týdnů léčby, na více než 7 dní během 3. a 4. týdne léčby, na více než 2 týdny po jednom měsíci léčby. Pokud je přerušena léčba kratší než uvedeno výše, může léčba pokračovat následující dávkou podle plánu. S ohledem na riziko závažných poruch rytmu nesmí přípravek Gilenya užívat pacienti s poruchami atriioventrikulárního vedení. Před zahájením léčby u pacientů s anamnézou významného kardiovaskulárního onemocnění se doporučuje konzultace kardiologa. Během léčby je doporučeno pravidelně kontrolovat krevní obraz, po třech měsících a poté nejméně jedenkrát ročně, a provést kontrolu krevního obrazu v případě výskytu známek infekce. Je-li absolutní počet lymfocytů $< 0,2 \times 10^9/l$, je třeba léčbu až do zotavení přerušit. U pacientů bez protilátk proti VZV je před zahájením léčby doporučena vakcinace. Po uvedení na trh byly hlášeny izolované případy kryptokokové meningitidy. Pokud se potvrdí diagnóza kryptokokové meningitidy, fingolimod má být vysazen a má být zahájena vhodná léčba. Makulární edém byl hlášen u 0,5 % pacientů léčených fingolimodem 0,5 mg. Po 3 - 4 měsících od zahájení léčby se doporučuje provést oční vyšetření. Je doporučeno monitorovat sérové hladiny jaterních transamináz a bilirubinu před zahájením léčby a dále v 1., 3., 6., 9. a 12. měsíci terapie a pravidelně poté. Při opakovaném průkazu hodnot jaterních transamináz nad 5násobek ULN by měla být přerušena terapie přípravkem Gilenya. Při převádění z jiných chorob modifikujících léčbu na přípravek Gilenya je nutné zvážit eliminující působení a mechanismus působení těchto látek, aby se zabránilo aditivním účinkům na imunitu za současné minimalizace rizika reaktivace choroby. Léčbu přípravkem Gilenya lze většinou zahájit bezprostředně po vysazení interferonu nebo glatirameru acetau. U dimethylfumarátu je před zahájením léčby přípravkem Gilenya nutná dostatečně dlouhá washout perioda k normalizaci krevního obrazu. Kvůli možným současným účinkům na imunitu je při převádění pacientů z natalizumabu nebo teriflunomidu na přípravek Gilenya nutná obezřetnost. Eliminace natalizumabu trvá obvykle 2 - 3 měsíce od ukončení léčby. Bez zrychlené eliminační procedury může eliminace teriflunomidu z plazmy trvat několik měsíců až 2 roky. Zahájení léčby přípravkem Gilenya po převodu z alemtuzumabu se nedoporučuje, pokud prospěch z této léčby jasně nevyváží riziko pro konkrétního pacienta. V klinických studiích i během postmarketingového sledování byly hlášeny vzácné případy posteriorního reverzibilního encefalopatického syndromu (PRES). Pokud existuje podezření na PRES, je nutné přerušit léčbu přípravkem Gilenya. U pacientů léčených přípravkem Gilenya byl hlášen karcinom bazálních buněk. Pozornost vůči kožním lézím je zcela namístě a při zahájení léčby, nejdříve po roce od zahájení a dále v ročních intervalech se doporučuje vyhodnocení stavu pokožky ošetřujícím lékařem s ohledem na klinický stav. Po uvedení na trh byla hlášena při léčbě fingolimodem progresivní multifokální leukoencefalopatie (PML). Před zahájením léčby fingolimodem je nutné mít k dispozici MRI sken (ne starší 3 měsíce) jako referenci. Pokud je podezření na PML, musí být MRI provedeno neprodleně k diagnostickým účelům a léčba fingolimodem musí být přerušena do vyloučení diagnózy PML. Po uvedení na trh byly hlášeny vzácné případy tumorálních lézí ve vztahem k relapsu RS. Návrat aktivity onemocnění (rebound fenomén): Po uvedení na trh byly po přerušení léčby fingolimodem u některých pacientů vzácně pozorovány závažné exacerbace onemocnění. Po uvedení na trh byly v souvislosti s léčbou fingolimodem hlášeny infekce humánním papilomavirem (HPV), včetně papilomu, dysplazie, tvorby bradavic a karcinomu souvisejícího s HPV. Vzhledem k imunosupresivním vlastnostem fingolimodu je při zohlednění očkovacích doporučení vhodné před zahájením léčby fingolimodem zvážit vakcinaci proti HPV. Jako standardní opatření se doporučuje pravidelné vyšetření, včetně PAP testu. **Interakce:** Antineoplastická, imunosupresivní nebo imunomodulační léčba by neměla být současně s přípravkem Gilenya podávána vzhledem k riziku aditivních účinků na imunitní systém. Během léčby přípravkem Gilenya a až dva měsíce po ní může být vakcinace méně účinná. Použití živých oslabených vakcín může vést k riziku infekcí a je třeba se mu vyhnout. U pacientů léčených betablokatory nebo jinými látkami, které mohou snižovat srdeční frekvenci, jako například antiarytmika třídy Ia a III, blokatory kalciových kanálů (jako ivabradin, verapamil nebo diltiazem), digoxin, inhibitory cholinesteráz nebo pilokarpin, nesmí být zahájena léčba přípravkem Gilenya. Měla by být zvážena potenciální rizika a přínosy zahájení léčby fingolimodem u pacientů, kteří jsou již léčeni látkami snižujícími srdeční frekvenci. Je třeba dbát opatrnosti u látek, které mohou inhibovat CYP3A4 (inhibitory proteáz, azolová antymykotika, některé makrolidy jako například klaritromycin nebo telitromycin). **Těhotenství a kojení:** Během léčby by pacientka neměla otěhotnět a doporučuje se aktivní antikoncepce. Pokud žena otěhotní v průběhu užívání přípravku Gilenya, doporučuje se léčbu přerušit. S ohledem na možnost závažných nežádoucích účinků fingolimodu na kojenné děti by neměly ženy léčené přípravkem Gilenya kojit. **Nežádoucí účinky:** Velmi časté: Chřipka, sinusitida, bolest hlavy, kašel, průjem, bolest zad, zvýšení jaterních enzymů (ALT, GGT, AST). Časté: Karcinom bazálních buněk, infekce herpetickým virem, bronchitida, gastroenteritida, tinea, lymfopenie, leukopenie, deprese, závrat, migréna, rozmazané vidění, bradykardie, atriioventrikulární blokáda, hypertenze, dušnost, ekzém, alopecie, svědění, "myalgie, artralgie", astenie, zvýšení triglyceridů v krvi, snížení tělesné hmotnosti. U pacientů léčených fingolimodem byly v souvislosti s infekcí hlášeny velmi vzácné fatální případy hemofagocytárního syndromu. **Podmínky uchování:** Neuchovávat při teplotě nad 25°C. Uchovávat v původním obalu, aby byl přípravek chráněn před vlhkostí. **Dostupné léčivé formy/velikosti balení:** Gilenya 0,25 mg: PVC/PVDC/Al blistry v balení obsahujícím 28 tvrdých tobolek nebo 7 x 1 tvrdou tobolku. Gilenya 0,5 mg: PVC/PVDC/Al blistry v balení obsahujícím 7, 28 nebo 98 tvrdých tobolek nebo víceúčelová balení obsahující 84 (3 balení po 28) tvrdých tobolek nebo PVC/PVDC/Al perforované jednodávkové blistry v balení obsahujícím 7 x 1 tvrdou tobolku. Gilenya. **Poznámka:** Dříve než leh předepíše, přečtěte si pečlivě úplnou informaci o přípravku. **Reg. č.:** EU/1/11/677/001-006. **Datum registrace:** 17.03.2011. **Datum poslední revize textu SPC:** 12.12.2018. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novartis Europharm Limited, Vista Building Elm Park, Merrion Road, Dublin 4, Irsko. Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis, hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. * Všímejte si prosím změny (změn) v informacích o léčivém přípravku.

REFERENCE: 1. Cohen J et al. New Engl J Med 2010. 2. Cohen J et al. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2015. 3. He A et al. JAMA Neurol 2015. 4. Cohen J et al. Poster P591 presented atECTRIMS 2015. 5. Ziemssen T et al. Poster P3.251 presented at AAN 2015. 6. Khatri B et al. Lancet Neurol 2011. 7. De Stefano N et al. Poster P290 presented atECTRIMS-ACRIMS 2014. 8. Cohen J et al. J Neurol 2013. 9. Montalban X et al. Poster P4.001 presented at AAN 2015. 10. Agius M et al. CNS Neurosci Ther 2014. 11. Bergvall N et al. PLoS ONE 2014. 12. Kappos L et al. New Engl J Med 2010. 13. Calabresi P et al. Lancet Neurol 2014. 14. Radue E et al. Poster P439 presented atECTRIMS-ACRIMS 2014. 15. Cree B et al. Poster P627 presented atECTRIMS 2015. 16. Braune S et al. J Neurol 2015. 17. DiMarzio J et al. Mult Scler Relat Disord 2014. 18. Warren-Sparkes M et al. Mult Scler 2016. 19. Limroth V et al. Poster S4.005 presented at AAN 2015. 20. Hughes B et al. Mult Scler Relat Disord 2014. 21. Duquette P et al. P1035 presented atECTRIMS 2015. 22. SPC GILENYA (prosinac 2018). 23. GILENYA Prescribing Information. 2014. Lapierre Y et al. Can J Neuro Sci 2016. 25. Duerr H et al. Abstract P7.019 presented at AAN 2015. 26. Kappos L et al. Mult Scler Relat Disord 2014. 27. Novartis Pharmaceuticals Q4 2015 Financial Report dated Jan 2016. 28. Kappos L et al. Neurology 2015. 29. Montalban X et al. J Neurol 2015.

Program / čtvrtek 13. června 2019

- 9.00–9.10 SLAVNOSTNÍ ZAHÁJENÍ** – prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc., FCMA, FANA, FEAN
- 9.10–10.10 EPILEPTOCHIRURGIE**
Odborný garant prof. MUDr. Milan Brázdil, Ph.D., FRCP
- **Resekční chirurgická léčba epilepsie** – prof. MUDr. Petr Marusič, Ph.D.
 - **Radiochirurgie v léčbě meziotemporální epilepsie (epileptologické a neuropsychologické výsledky, komplikace)** – doc. MUDr. Zdeněk Vojtěch, Ph.D.
 - **Neurostimulace** – prof. MUDr. Milan Brázdil, Ph.D., FRCP
- 10.10–10.30 SATELITNÍ SYMPOZIUM SPOLEČNOSTI NOVARTIS s.r.o. – (Ne)-urologie v praxi aneb urologické aspekty neurologických onemocnění**
Předsedající: doc. MUDr. Pavel Štourač, Ph.D.
- **Co může urolog nabídnout neurologovi a jeho pacientům** – doc. MUDr. Jan Krhut, Ph.D.
 - **Zajímavé případy z klinické praxe na pomezí neurologie a urologie** – doc. MUDr. Yvonne Benešová, Ph.D.
- 10.30–10.50 Aimovig – první zkušenosti – MUDr. Lukáš Klečka**
Přednáška sponzorovaná společností Novartis s. r. o.
- 10.50–11.15 PŘESTÁVKA**
- 11.15–12.15 DĚTSKÁ NEUROLOGIE**
Odborný garant prof. MUDr. Pavel Kršek, Ph.D.
- **Pokroky v genetické diagnostice epilepsií** – MUDr. Ondřej Horák
 - **Nové možnosti diagnostiky a léčby pro dříve neléčitelná geneticky podmíněná nervosvalová onemocnění** – MUDr. Jana Haberlová, Ph.D.
 - **Pokroky v léčbě dědičných neurometabolických onemocnění** – doc. MUDr. Martin Magner, Ph.D.
 - **Pokroky v neuroimunologii** – MUDr. Zuzana Libá, Ph.D.
- 12.15–12.45 SATELITNÍ SYMPOZIUM SPOLEČNOSTI ROCHE s.r.o.**
Dlouhodobý přínos ocrelizumabu pro klinickou praxi
Předsedající: prof. MUDr. Jan Mareš, Ph.D., MBA
- **Zkušenosti s ocrelizumabem v léčbě roztroušené sklerózy** – MUDr. Michal Dufek, Ph.D.
 - **Dlouhodobé potlačení progresu onemocnění u pacientů s roztroušenou sklerózou** – MUDr. Mgr. Matouš Rous
- 12.45–13.15 VARIA I**
- **Indikace scintigrafických vyšetření v neurologii** – MUDr. Kateřina Táborská
 - **Tak jde čas. Zkušenosti s kyselinou alfa-lipoovou** – MUDr. Petra Gregorová
- 13.15–14.15 PŘESTÁVKA, OBĚD**
- 14.15–15.15 BOLESTI HLAVY**
Odborná garantka MUDr. Andrea Petrovičová
- **Akútna liečba migrény na oddelení urgentnej medicíny** – MUDr. Zuzana Dean, MRCP, MUDr. Andrea Petrovičová
 - **Diferenciálna diagnostika migrény** – MUDr. Marek Krivošík
 - **Monoklonální protilátky v profylaxii migrény – výsledky klinických studií** – MUDr. David Doležil, Ph.D., MBA
 - **Migréna a specifické situace: gravidita, laktace a hormonální antikoncepce** – MUDr. Ingrid Niedermayerová
- 15.15–15.35 Migréna – diagnostika a terapie – kdo a kdy? Fremanezumab – vlastní zkušenosti – MUDr. Jolana Marková, FEAN**
Přednáška sponzorovaná společností TEVA Pharmaceuticals CR, s. r. o.
- 15.35–16.05 SATELITNÍ SYMPOZIUM SPOLEČNOSTI BIOGEN (Czech Republic) s. r. o.**
Diagnóza... Komunikace... Psychika
Komunikace s pacientem při sdělování diagnózy a jeho reakce
Předsedající prof. MUDr. Jan Mareš, Ph.D., MBA
- **Psychologické aspekty péče o pacienty s roztroušenou sklerózou** – doc. MUDr. Pavel Štourač, Ph.D.
 - **Jak komunikovat s pacientem** – PaedDr. Michael Chytrý

16.05–16.30 PŘESTÁVKA**16.30–17.15 Z HISTORIE NEUROLOGIE****Baron Constantin von Economo (1876–1931)**

Odborný garant prof. MUDr. Petr Kaňovský, CSc., FEAN

- **Baron Constantin Economo von San Serff (1876–1931)** – prof. MUDr. Petr Kaňovský, CSc., FEAN
- **Encephalitis lethargica von Economo po 100 letech** – doc. MUDr. Kateřina Menšíková, Ph.D.
- **Constantin von Economo a teorie řízení spánku a bdění** – prof. MUDr. Karel Šonka, DrSc.

17.15–19.00 IP SOUTĚŽNÍ BLOK KAZUISTIK

Odborní garanti prof. MUDr. Irena Rektorová, Ph.D., doc. MUDr. Štefan Sívák, PhD.

- **Další diabetická neuropatie?** – MUDr. Martin Sabela, MUDr. Jana Junkerová
- **Rozvíjející se kvadruparéza po delíriu – rutina alebo diagnostická výzva?** – MUDr. Eva Gödöllová, MUDr. Zuzana Langerová, MUDr. Dominika Drešková Kučerová, MUDr. Júlia Travkina, MUDr. Katarína Surmajová, MUDr. Tatiana Hučeková, MUDr. Monika Plevová, MUDr. Oto Petřík, MPH
- **Na co pomyslet při diferenciální diagnostice poruchy vědomí** – MUDr. Jan Vinklársek, MUDr. Viktor Weiss, MUDr. David Goldemund, MUDr. Irena Doležalová, Ph.D.
- **Cévní mozková příhoda z důvodu vzduchové embolie – komplikace perkutánní plicní biopsie** – MUDr. Viktor Weiss, MUDr. Vladimír Červeňák, MUDr. Jan Vinklársek, MUDr. Irena Doležalová, Ph.D.
- **Takmer „all inclusive“ hyperkineticko-hypotonický EXPY syndróm** – prof. MUDr. Egon Kurča, PhD., FESO, MUDr. Ján Necpál, MUDr. Milan Grofik, PhD., doc. MUDr. Štefan Sívák, PhD.
- **Léčba rubrálního třesu pomocí hluboké mozkové stimulace** – MUDr. Martin Nevrlý, Ph.D., MUDr. Pavel Otruba, MBA, MUDr. Jan Bardoň, doc. MUDr. David Krahulík, Ph.D., MBA, prof. MUDr. Petr Kaňovský, CSc., FEAN

Workshopy / čtvrtek 13. června 2019

WORKSHOPY (hands-on) / Zobrazování v neurologii / odborný garant prof. MUDr. Petr Marusič, Ph.D.**11.15–12.45 Epilepsie, nádory a záněty** – MUDr. Lukáš Martinkovič, prof. MUDr. Petr Marusič, Ph.D.**14.00–15.30 Neurodegenerativní onemocnění** – MUDr. Petr Dušek, Ph.D., doc. MUDr. Jan Laczó, Ph.D.**16.00–17.30 Cerebrovaskulární onemocnění** – MUDr. Petra Cimřová, prof. MUDr. Robert Mikulík, Ph.D.

Program / pátek 14. června 2019

9.00–10.00 KOGNITIVNĚ-BEHAVIORÁLNÍ NEUROLOGIE

Odborný garant prof. MUDr. Irena Rektorová, Ph.D.

- **Afázie v klinické praxi neurologa** – PhDr. Milena Košťálová, Ph.D.
- **Behaviorální a řečové poruchy u primární progresivní afázie** – doc. MUDr. Robert Rusina, Ph.D.
- **Paměť a její poruchy** – Mgr. et Mgr. Tomáš Nikolai, Ph.D.
- **Neinvazivní mozková stimulace v behaviorální a kognitivní neurologii** – Mgr. Monika Pupíková

10.00–10.45 SATELITNÍ SYMPOZIUM SPOLEČNOSTI SANOFI GENZYME**Zkušenosti z reálné praxe**

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

- **Aubagio – zkušenosti z klinické praxe (RWE)** – doc. MUDr. Pavel Štourač, Ph.D.
- **Praktické zkušenosti s podáváním přípravku Lemtrada pacientům s RR MS** – MUDr. Eva Recmanová

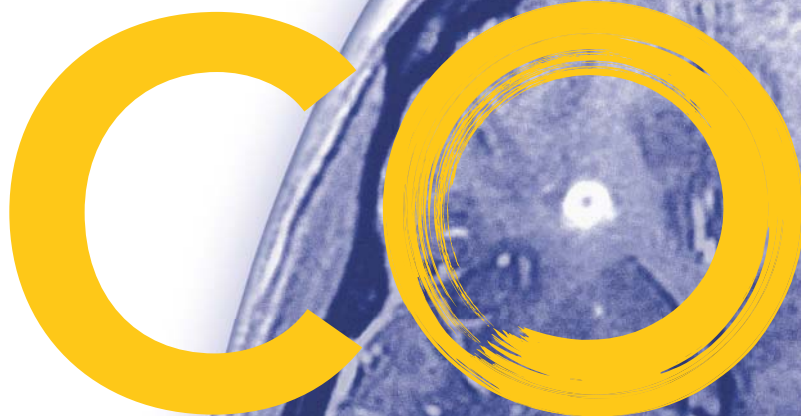
10.45–11.15 PŘESTÁVKA**11.15–12.05 VARIA II**

- **Familiární transthyretinová periferní polyneuropatie – včas poznat a včas léčit aneb „Time is axon“** – MUDr. Radim Mazanec, Ph.D.
- **Selektivní imuno-rekonstituční terapie roztroušené sklerózy** – MUDr. Michal Dufek, Ph.D.

Relabující forma roztroušené sklerózy (RRS)

Kdy je potřeba zahájit léčbu
vysoce účinnou terapií?

HRAZEN
od 1. 11. 2018
z prostředků veřejného
zdravotního pojištění
v eskalaci pro RRRS.**



NEJDŘÍVE²⁻⁵

U AKTIVNÍHO
ONEMOCNĚNÍ
je nutné zahájit léčbu
účinnou terapií
CO NEJDŘÍVE²⁻⁵

Ve dvou identických dvouletých klinických studiích srovnávajících léčbu ocrelizumabem s vysokodávkovaným IFN β -1a * u pacientů s relabující formou RS:



**TÉMĚŘ ÚPLNÉ
POTLAČENÍ SUBKLINICKÉ
AKTIVITY** onemocnění na MRI
s potlačením klinických příhod
ve srovnání s vysokodávkovaným
IFN β -1a¹



SNÍŽENÍ RIZIKA RELAPSU
téměř o polovinu a **POKLES
RIZIKA PROGRESE
DISABILITY** ve srovnání
s vysokodávkovaným IFN β -1a¹



Má **OVĚŘENÝ
BEZPEČNOSTNÍ
PROFIL** na základě dvou
identických dvouletých
klinických studií¹⁻³



**DÁVKA je PODÁVANÁ
JEDNOU ZA 6 MĚSÍCŮ**
bez nutnosti dalšího rutinního
testování pacienta¹

Přípravek OCREVUS je indikován k léčbě dospělých pacientů s relabujícími formami roztroušené sklerózy (RRS) a jako první a **JEDINÝ** u pacientů s časnou primárně progresivní roztroušenou sklerózou (PPRS). Více na www.OCREVUS.cz.

JCV = virus Johna Cunninghama, RRRS = relabující-remitentní roztroušená skleróza, * 3x týdně interferon β -1a 44 μ g s.c., ** Seznam cen a úhrad LP/PZLÚ k 1. 11. 2018

▼ 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. SPC OCREVUS (ocrelizumab), datum poslední revize textu: 31. 10. 2018. 2. Hauser SL et al. N Engl J Med. 2017;376(3):221-234. 3. Hauser SL et al. (Supplementary appendix). N Engl J Med. 2016. http://www.nejm.org/doi/suppl/10.1056/NEJMoa1601277/suppl_file/nejm1601277_appendix.pdf. 4. Leray E, Yaouanq J, Le Page E, et al. Brain. 2010;133(Pt 7):1900-13. 5. KKNEU0031 - Klinický standard pro diagnostiku a léčbu roztroušené sklerózy a neuromyelitis optica, verze 1.0.

Nedílnou součástí inzerce je Zkrácená informace o přípravku uvedená na následující straně.

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



▼ **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 zobrazovacími 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 dávkování u konkrétních nežádoucích účinků 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 a tachykardie.) 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 jinými 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. 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 usmrčenými chřipkovými vakcínami. **Lékové interakce:** se nepředpokládají, protože ocrelizumab se z oběhu odstraňuje katabolismem. **Těhotenství a kojení:** Ženy ve fertilním věku musejí v průběhu doby, kdy dostávají přípravek Ocrevus a po dobu 12 měsíců po poslední infuzi přípravku Ocrevus používat antikoncepci. Přípravek Ocrevus je humanizovaná monoklonální protilátka G1 podtypu imunoglobulinů a o imunoglobulinech je známo, že prostupují placentární bariérou. Je třeba se vyvarovat podávání přípravku Ocrevus v těhotenství, pokud potenciální prospěch pro matku nepřevažuje nad potenciálními riziky pro plod. **Nežádoucí účinky:** Nejdůležitější a nejčastěji hlášené nežádoucí účinky byly IRR 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 koncentráту 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. ledna 2018. **Poslední revize textu:** 31. 10. 2018. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je v indikaci RRRS hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Přípravek není dosud hrazen z veřejného zdravotního pojištění v indikaci PPRS. Před předepsáním se prosím seznamte s úplným zněním Souhrnu údajů o přípravku Ocrevus. Podrobné informace k dispozici na www.ema.europa.eu.

* Všímněte 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.

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

- 12.05–12.35 SATELITNÍ SYMPOZIUM SPOLEČNOSTI Eisai Gesmb-H – organizační složka**
Skoro vždycky jde něco udělat
 Předsedající prof. MUDr. Milan Brázdil, Ph.D., FRCP
- **Hodnota terapeutického rozhodnutí pro pacienta s „neideálním“ výsledkem předchozí intervence** – prof. MUDr. Milan Brázdil, Ph.D., FRCP
 - **Jak jsme pracovali s Perampanelem u pacientů s „neideálním“ výsledkem dosavadní léčby** – MUDr. Jitka Kočvarová
- 12.35–13.00 PŘEDÁNÍ CENY ARNOLDA PICKA, PREZENTACE VÍTĚZNÉ PRÁCE**
- 13.00–13.15 KŘEST KNIHY NEUROMUSKULÁRNÍ CHOROBY V KAZUISTIKÁCH –**
AUTORŮ EDVARD EHLER, PETR RIDZOŇ, IVANA ŠTĚTKÁŘOVÁ A DALŠÍ
- 13.15–14.15 PŘESTÁVKA, OBĚD, JEDNÁNÍ REDAKČNÍCH RAD NEUROLOGIE PRO PRAXI**
- 14.15–15.15 IP KONTROVERZE – arbiter MUDr. Andrea Petrovičová**
Diagnostikujeme správně chronickou migrénu?
- **ANO** – MUDr. Andrea Bártková, Ph.D.
 - **NE** – MUDr. Jolana Marková, FEAN
- Bolesti z nadužívání analgetik – detoxikace?**
- **ANO** – MUDr. Zbyšek Pavelek, Ph.D.
 - **NE** – MUDr. Pavel Řehulka, Ph.D.
- 15.15–16.15 POLYNEUROPATIE**
 Odborný garant doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.
- **Diabetická neuropatie** – MUDr. Gabriel Hajaš, PhD.
 - **Periferní neuropatie u dětí** – MUDr. Josef Kraus, CSc.
 - **Variety akutní polyradikuloneuritidy** – doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.
- 16.15 ZÁVĚR SYMPOZIA, LOSOVÁNÍ ANKETY**

IP interaktivní přednáška

Změna programu vyhrazena

TIRÁŽ

XVI. SYMPOZIUM PRAKTICKÉ NEUROLOGIE

13.–14. 6. 2019 | Hotel International Brno

Pořadatel

společnost SOLEN, s.r.o., a časopis Neurologie pro praxi

Záštit

I. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny Brno, Centrum neurověd LF MU Brno

Prezident akce

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

Organizátor

SOLEN, s.r.o., Lazebná 297/51, 779 00 Olomouc
 Kontaktní osoba: Markéta Slezáková, 734 571 658, slezakova@solen.cz
 Programové zajištění: Mgr. Zdeňka Bartáková, 777 557 416, bartakova@solen.cz
 Grafické zpracování a sazba: SOLEN, s.r.o., Lucie Šilberská

Ohodnocení

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



Supplementum B Neurologie pro praxi

Citační zkratka:

Neurol. praxi 2019; 20(Suppl B).

ISBN 978-80-7471-269-2, ISSN 1803-5884

Vydal: Solen, s.r.o., IČ 25553933

PRO LÉČBU PACIENTŮ S VYSOCE AKTIVNÍ RRRS*



TYSABRI: PROVĚŘENÁ ÚČINNOST A DLOUHODOBÁ ZKUŠENOST

OTESTOVÁNO V BOJI

PROTI RS

13 LET ZKUŠENOSTÍ Z REALNÉ KLINICKÉ PRAXE¹

VÍCE NEŽ
190 000
PACIENTŮ
NA LÉČBĚ¹

VÍCE NEŽ
685 169
PACIENTOROKŮ
EXPOZICE LÉČBY¹

* Konkrétní skupiny pacientů naleznete v terapeutických indikacích zkrácené informace a/nebo souhrnu údajů o přípravku.
1. Biogen Data on file. Global Natalizumab (TYSABRI) Postmarketing Safety Update. Updated September 2018.

TYSABRI
(natalizumab)

ZKRÁCENÁ INFORMACE O LÉČIVÉM PŘÍPRAVKU TYSABRI

Název přípravku: TYSABRI 300 mg koncentrát pro infuzní roztok. **Složení:** Jeden ml koncentrátu obsahuje natalizumabum 20 mg. Úplný seznam pomocných látek je uveden v SPC.

Terapeutické indikace: TYSABRI je indikován v monoterapii jako onemocnění modifikující léčba u dospělých s vysoce aktivní relabující-remitující roztroušenou sklerózou (RR RS) u následujících skupin pacientů: pacienti s vysoce aktivním onemocněním navzdory úplnému a adekvátnímu léčebnému cyklu s alespoň jednou onemocnění modifikující léčbou (DMT) nebo pacienti s rychle se vyvíjející těžkou relabující remitující roztroušenou sklerózou, definovanou 2 nebo více relapsy v jednom roce a s 1 nebo více gadoliniem zkontrastněnými ložisky na MRI mozku nebo významným zvýšením počtu T2 ložisek ve srovnání s předchozím nedávno provedeným MRI. **Dávkování a způsob podání:** Přípravek TYSABRI 300 mg se podává intravenózní infuzí jednou za 4 týdny. Bezpečnost a účinnost přípravku TYSABRI u dětí a dospívajících ve věku do 18 let nebyly stanoveny. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na natalizumab nebo na kteroukoli pomocnou látku přípravku. Progresivní multifokální leukoencefalopatie (PML). Pacienti se zvýšeným rizikem oportunních infekcí (OI) včetně pacientů s narušenou imunitou (včetně pacientů podstupujících imunosupresivní terapii nebo těch, u nichž došlo k narušení imunity předchozími terapiemi). Kombinace s jinými DMT. Známa aktivní maligní onemocnění s výjimkou pacientů s bazocelulárním karcinomem kůže. **Zvláštní upozornění:** PML: Použití přípravku TYSABRI bývá spojováno se zvýšeným rizikem PML, oportunní infekcí vyvolanou JC virem, která může být fatální nebo vést k těžké invaliditě. Lékař musí posoudit výhody a rizika léčby přípravkem TYSABRI. Pacienti musí být po celou dobu léčby sledováni v pravidelných intervalech a mají být poučeni o časných projevech a příznacích PML. JC virus rovněž způsobuje neuronopatii granulárních buněk (GCN). Rizikové faktory spojené se zvýšeným rizikem vzniku PML jsou: přítomnost protilátek proti JC viru; trvání léčby, zvláště trvá-li déle než 2 roky; užívání imunosupresiv před užíváním přípravku TYSABRI. Testování protilátek proti viru JC: Serologické testování protilátek proti viru JC se doporučuje před zahájením léčby přípravkem TYSABRI nebo u pacientů, u kterých je stav protilátek neznámý. Pacienti s negativním nálezem protilátek proti viru JC mohou být přesto vystaveni riziku vzniku PML. Doporučuje se opakované testování pacientů s negativním nálezem protilátek proti viru JC každých 6 měsíců. U pacientů s nízkou hodnotou indexu, kteří v minulosti nebyli léčeni imunosupresivou, se doporučuje opakované vyšetření každých 6 měsíců po dosažení 2 let léčby. Použití plazmaferézy (PLEX) nebo intravenózního imunoglobulinu (IVIg) může ovlivnit výsledek interpretace testu na protilátky proti viru JC v séru. Pacienti nemají být testováni na protilátky proti viru JC do 2 týdnů po PLEX, ani do 6 měsíců po podání IVIg. Screening PML pomocí MRI: Před zahájením léčby přípravkem TYSABRI musí být k dispozici jako reference současné MRI (obvykle ne starší jak 3 měsíce) a toto vyšetření se musí opakovaně provádět alespoň jednou za rok. U pacientů se zvýšeným rizikem PML je třeba zvážit častější MRI vyšetření za použití zkráceného protokolu. To zahrnuje pacienty, kteří mají všechny 3 rizikové faktory vzniku PML nebo kteří nebyli v minulosti léčeni imunosupresivou, ale mají vysoký index protilátek proti viru JC a jsou léčeni přípravkem TYSABRI déle než 2 roky. Riziko vzniku PML u pacientů léčených přípravkem TYSABRI po dobu delší než 2 roky při hodnotě indexu $\leq 0,9$ je nízké a značně se zvyšuje při hodnotách indexu vyšších než 1,5. Není známo, zda u pacientů převedených z DMT s imunosupresivním účinkem na přípravek TYSABRI existuje zvýšené riziko PML, proto mají být tito pacienti častěji sledováni. Byly hlášeny případy asymptomatické PML na základě MRI a pozitivního nálezu JCV DNA v mozkomíšním moku. Při podezření na PML nebo JCV GCN se musí další podávání přípravku přerušit, dokud nebude PML vyloučena. PML byla hlášena po ukončení léčby přípravkem TYSABRI u pacientů, u nichž nebyly zjištěny nálezy, které by na PML v době ukončení léčby upozorňovaly. Pacienti a lékaři mají po ukončení léčby pokračovat ve stejném protokolu monitorování a nadále pozorně sledovat výskyt jakýchkoliv nových projevů a příznaků, které mohou naznačovat PML, ještě přibližně po dobu dalších 6 měsíců. Jestliže se u pacienta vyvine PML, musí být podávání přípravku TYSABRI trvale ukončeno. PML a IRIS (imunorestituční zánětlivý syndrom): IRIS se vyskytuje téměř u všech pacientů s PML léčených TYSABRI po jeho vysazení nebo eliminaci z oběhu. Infekce včetně OI: Přípravek TYSABRI zvyšuje riziko rozvoje encefalitidy a meningitidy způsobené virem herpes simplex a varicella zoster. U pacientů léčených přípravkem TYSABRI byla pozorována akutní retinální nekróza, která může vést ke ztrátě zraku. Při podezření na OI je třeba podávání přípravku TYSABRI pozastavit, dokud nebude možné takovou infekci vyloučit. Jestliže se u pacienta vyvine OI, musí být podávání přípravku TYSABRI trvale ukončeno. Odborné poradenství: Lékaři se musí seznámit s Informacemi pro lékaře a Pokyny k léčbě. Lékaři musí s pacientem prodiskutovat výhody a rizika léčby a předat mu Kartu pacienta. Lékař a pacient musí podepsat Formulář o zahájení či o pokračování v léčbě. Pacienti musí být poučeni, že v případě výskytu jakékoliv infekce, musí lékaře informovat, že jsou léčeni přípravkem TYSABRI. Hypersenzitivita: S podáváním přípravku TYSABRI byly spojovány hypersenzitivní reakce včetně závažných systémových reakcí. Pacienty je třeba sledovat během infuze a až 1 hodinu od ukončení infuze. Pacienti, u nichž se objevila hypersenzitivní reakce, musí být trvale vyřazeni z léčby přípravkem TYSABRI. Souběžná léčba imunosupresivou: Souběžné používání přípravku TYSABRI s jinými imunosupresivními a antineoplastickými terapiemi je kontraindikováno. Předchozí léčba imunosupresivními nebo imunomodulačními terapiemi: Při převádění pacientů z jiné DMT na přípravek TYSABRI je nutné zohlednit poločas a způsob účinku této další terapie. Před zahájením léčby přípravkem TYSABRI se doporučuje vyšetřit úplný krevní obraz (včetně lymfocytů). Zahájení léčby přípravkem TYSABRI po alemtuzumabu se nedoporučuje. Imunogenicitá: Zhoršení choroby nebo příhody spojené s infuzí mohou signalizovat vývoj protilátek proti natalizumabu. Jaterní příhody: Byly hlášeny závažné nežádoucí účinky poškození jater. V případě závažné poruchy funkce jater by měl být přípravek TYSABRI vysazen. Ukončení léčby přípravkem TYSABRI: Natalizumab zůstává v krvi cca 12 týdnů od poslední dávky. **Fertilita, těhotenství a kojení:** Doporučuje se, aby byl u novorozenců žen, kterým byl v průběhu třetího trimestru těhotenství podáván přípravek TYSABRI, sledován možný výskyt hematologických abnormalit. Jestliže žena otěhotní v době, kdy přípravek TYSABRI používá, je třeba zvážit ukončení podávání TYSABRI. Natalizumab se vylučuje do lidského mateřského mléka. Kojení má být během léčby přípravkem TYSABRI přerušeno. **Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje:** S přípravkem TYSABRI nebyly provedeny žádné studie hodnotící účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje. **Nežádoucí účinky:** Časté: infekce močového traktu, nasofaryngitida, kopřivka, bolesti hlavy, závratě, zvracení, nauzea, artralgie, ztuhlost, pyrexie, únavy. Méně časté: hypersenzitivita, PML. Po uvedení přípravku na trh byly u pacientů s RS hlášeny závažné, život ohrožující a někdy i smrtelné případy encefalitidy a meningitidy a případy JCV GCN. V postmarketingových observačních studiích byly u pacientů léčených přípravkem Tysabri hlášeny vzácné, závažné případy anémie a hemolytické anémie. PML byla hlášena u pediatrických pacientů léčených natalizumabem po uvedení přípravku na trh. **Předávkování:** Nebyl hlášen žádný případ předávkování. **Podmínky uchovávání:** Neotevřená injekční lahvička: Uchovávejte v chladničce (2 °C – 8 °C). Chraňte před mrazem a světlem. Naředěný roztok: Po naředění neprodleně použijte. Pokud se nepoužije okamžitě, naředěný roztok se musí uchovávat při teplotě 2 °C – 8 °C a musí být podán infuzí do 8 hodin od naředění. **Balení:** 15 ml koncentrátu v injekční lahvičce. 1 injekční lahvička v krabičce. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Biogen Netherlands B.V., 1171 LP Badhoevedorp, Nizozemsko. **Reg. č.:** EU/1/06/346/001. **Způsob úhrady a výdeje:** Přípravek je vázán na lékařský předpis a je plně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění jako zvlášť účtovaný léčivý přípravek (ZULP). **Datum revize textu:** 08/2018.

▼ Tento léčivý přípravek podléhá dalšímu sledování. To umožní rychlé získání nových informací o bezpečnosti. 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

Biogen-06482 květen 2019



Epileptochirurgie

odborný garant prof. MUDr. Milan Brázdil, Ph.D., FRCP

čtvrtek / 13. června 2019 / 9.10–10.10 hod.

Resekční chirurgická léčba epilepsie

prof. MUDr. Petr Marusič, Ph.D.

Neurologická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

Resekční léčba je nejúčinnějším postupem k dosažení kompenzace záchvatů u pacientů s farmakorezistentní fokální epilepsií. Díky rozvoji zobrazovacích metod a možnosti využití výpočetní techniky pro pokročilé zpracování obrazu i signálu je možné nově identifikovat epileptogenní zónu u pacientů, u nichž to dříve nebylo možné. Při nutnosti invazivního vyšetření intrakraniálními elektrodami převažuje dnes stereoencefalografie, která umožňuje explarovat i mozkovou kůru subdurálním elektrodám nepřístupnou. Při chirurgickém výkonu se pro přesnou navigaci využívá nejen MR, ale v řadě případů i multi-modalitní zobrazení předoperačních vyšetření. V posledních letech se mění i spektrum operovaných pacientů. Operováni jsou častěji pacienti složití – narůstá počet resekce v oblasti extratemporální a u pacientů MR nelezionálních. U obou těchto skupin se i významně zvýšila úspěšnost resekční léčby.

Radiochirurgie v léčbě meziotemporální epilepsie (epileptologické a neuropsychologické výsledky, komplikace)

doc. MUDr. Zdeněk Vojtěch, Ph.D.

Neurologické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

Cíl: Cílem přednášky je prezentovat naše zkušenosti s použitím radiochirurgického zásahu Leksellovým gama nožem v léčbě farmakorezistentní meziotemporální epilepsie.

Materiál a metodika: Naš soubor tvoří 14 pacientů, kteří byli léčeni 25 Gy (n=6), 20 Gy (n=2) nebo 18 Gy (n=6) na 50% izodóze.

Výsledky: Při krátkodobém sledování (40 měsíců) jsme pozorovali kolaterální otok kolem enhancing léze (n=11), který často zasahoval za hranice temporálního laloku (n=6) a mohl způsobit unilaterální herniaci (n=2) a příznaky nitrolební hypertenze (n=3). To vedlo u většiny pacientů k tranzitornímu zvýšení frekvence záchvatů. Pro epileptochirurgický neúspěch byla u devíti pacientů provedena anteromeziální temporální resekce. Při poslední návštěvě jsme klasifikovali pět z nich jako Engel IA, jednoho jako ID a tři jako IIC. Z pěti neoperovaných pacientů byl jeden Engel IB, jeden IIB, jeden IIIA a dva IVB (při době sledování 191,5 měsíce). U devíti pacientů se vyvinula postnekrotická pseudocysta. Postkontrastní enhancement perzistoval 2,5–16 let a u pěti pacientů jsme zaznamenali jeho progresi mezi 2–16 lety. Známky neoangiogeneze jsme našli u dvou pacientů a microbleeds byly průkazné u pěti pacientů. Histopatologické vyšetření resekátů prokázalo proliferaci cév a infiltraci makrofágů.

Závěr: Morfologické nálezy prokazují riziko vývoje pozdních komplikací, což vede k nutnosti celoživotního sledování pomocí MRI. Benefit v neuropsychologické sféře je otazný. Neúspěch radiochirurgie nevylučuje možnost pozdější konvenční epileptochirurgické operace. Radiochirurgicky způsobené vaskulární změny však mohou způsobit perioperační ischemii.

Satelitní sympozium společnosti Novartis s.r.o.

(Ne)-urologie v praxi aneb urologické aspekty neurologických onemocnění

předsedající doc. MUDr. Pavel Štourač, Ph.D.

čtvrtek / 13. června 2019 / 10.10–10.30 hod.

Co může urolog nabídnout neurologovi a jeho pacientům

doc. MUDr. Jan Krhut, Ph.D.

Urologická klinika LF OU a FN Ostrava

Optimální činnost močového traktu je možná jen při intaktní morfologii a funkci řídících (centrální nervový systém a periferní nervstvo) a efektorových (dolní močové cesty) struktur. Porucha neurálního řízení na kterékoliv úrovni se tedy projeví na funkci dolních cest močových. Je známo, že mnohé dysfunkce dolních cest močových v sobě skrývají riziko rozvoje sekundárního nevratného poškození renálních funkcí. Nejmarkantnějším klinickým příznakem poruchy funkce dolních cest močových je však porucha kontinence v nejširším slova smyslu. Je prokázáno, že porucha funkce dolních cest močových u pacientů s neurologickými chorobami vede k zásadnímu snížení kvality jejich života. Diagnostice a léčbě neurogenních poruch močových cest je proto třeba věnovat náležitou pozornost jak ze strany neurologa, tak spolupracujícího urologa. Cílem urologické léčby u neurologických pacientů je v první řadě účinná a dlouhodobá protekce ledvin a následně snaha o dosažení úplné, nebo alespoň společenské kontinence. Konečným cílem je pak zlepšení kvality života pacienta. Urologie v současnosti nabízí řadu metod umožňujících efektivní terapii, předpokladem je však úzká mezioborová spolupráce mezi neurology a urology.

Přednáška představuje základní terapeutická schémata a metody, které se uplatňují v léčbě dysfunkcí močových cest u neurologických pacientů s důrazem na využitelnost v denní klinické praxi.

Dětská neurologie

odborný garant prof. MUDr. Pavel Kršek, Ph.D.

čtvrtek / 13. června 2019 / 11.15–12.15 hod.

Pokroky v genetické diagnostice epilepsií

MUDr. Ondřej Horák^{1,2}

¹Klinika dětské neurologie LF MU a FN Brno

²Centrum pro epilepsie Brno

O existenci geneticky podmíněných epilepsií není pochyb. Představují pravděpodobně téměř polovinu všech epilepsií. U většiny z nich však předpokládáme polygenní model dědičnosti, navíc v kombinaci s ne-genetickými faktory, což prakticky znemožňuje dokonalé pochopení a průkaz všech etiopatogenetických pochodů. Monogenních epilepsií, tzn. epilepsií na podkladě jednoznačně prokázané kauzální mutace v konkrétním genu, je podstatně méně, nicméně s raketovým rozvojem molekulárně-genetických technik i jejich počet narůstá. Přesněji řečeno, narůstá počet rozpoznaných genových mutací, které jsou s epilepsiemi (či nejčastěji s časnými epileptickými encefalopatiemi) asociované. Právě odhalení jednotlivých genů a stále větší dostupnost molekulárně-genetického testování (především sekvenování nové generace; NGS a celoxomové sekvenování; WES) je jedním z jistých důvodů, proč genetické epilepsie zohledňuje i nová etiologická klasifikace epilepsií z roku 2017.

V ideálním případě průkaz kauzální mutace určuje diagnózu, více či méně determinuje prognózu nemoci, umožňuje rodinné genetické poradenství a co je nejdůležitější, vede k individualizované terapii (např. u pyridoxin-dependentních epilepsií nebo GLUT-1-deficitu). Bohužel, takové případy

jsou vzácné. V současnosti používané NGS panely čítají desítky až stovky genů, jejichž analýza je po technické stránce dobře standardizovaná. Problémem ovšem zůstává interpretace, resp. průkaz kauzality nalezených sekvenčních variant, zejména ve smyslu jejich korelace s fenotypem pacienta. Jedna mutace totiž může determinovat řadu fenotypů a naopak, jeden fenotyp může být asociován s mnoha mutacemi v jednom i vícero genech. Celá řada mutací je samozřejmě benigních (= nevýznamných) a mnoho dosud nepopsaných. Další komplikací představuje povětšinou neúplná penetrance, možnost modifikujících genů či např. teorie kritického prahu. V mnoha případech proto nález mutace neznamena definitivní diagnózu – naopak, může představovat i matoucí informaci. Přednáška shrnuje přínosy, ale také limity a etické otázky molekulárně-genetických metod v současnosti používaných v epileptologii, ve snaze poukázat na nutnost velmi opatrné interpretace jejich výsledků.

Nové možnosti diagnostiky a léčby pro dříve neléčitelná geneticky podmíněná nervosvalová onemocnění

MUDr. Jana Haberlová, Ph.D.

Neuromuskulární centrum, Klinika dětské neurologie FN Motol, Praha

Vrozená nervosvalová onemocnění (NMD) v dětském věku jsou vzácná onemocnění, která postihují sval, nervosvalovou šterbinu či periferní nerv. Klinicky se tato onemocnění projevují zejména svalovou slabostí. Celkově se v ČR jedná o stovky až tisíce dětských pacientů, kteří se navzájem liší příčinou, symptomy, tíží obtíží, progresí, možnými komplikacemi, možnostmi léčby.

V posledních letech zejména díky novým možnostem genetiky se významně zvýšila objasněnost příčin vrozených nervosvalových nemocí. Například objasněnost příčiny vrozených NMD v našem centru v roce 2018 na souboru 272 pacientů byla 91 %.

Díky novým znalostem o příčinách těchto nemocí významně narůstá počet klinických studií experimentální léčby a tím i první registrované léky. Aktuálně, během posledních tří let, byly v USA či Evropě registrovány tři léky pro dříve neléčitelná onemocnění. Jedná se o lék Translarna, který je vhodný pro chlapce se svalovou dystrofií typ Duchenne (DMD), kde příčinou je bodová mutace s předčasným stopkodonem, dále lék Exondys 51, který je vhodný také pro DMD pacienty, ale s mutací ovlivnitelnou exon skippingem 51, a lék Spinraza, vhodný pro pacienty s diagnózou spinální svalová atrofie. Všechny tři léky jsou léky, které modifikují RNA a tím umožňují tvorbu chybějící bílkoviny. Vývoj těchto léků trval někdy i desítky let, a proto cena těchto léků je enormní, pohybuje se v řádech milionů korun ročně na dítě.

Během prezentace budou sděleny základní informace o principu účinku, proběhlých klinických studiích a indikačních kritériích u jednotlivých léků včetně osobních zkušeností autora.

Práce byla podpořena nadací Pohyb bez pomoci.

Pokroky v léčbě dědičných neurometabolických poruch

doc. MUDr. Martin Magner, Ph.D.

Klinika dětského a dorostového lékařství, 1. LF UK a VFN v Praze

Skupina dědičných metabolických poruch (DMP) zahrnuje více než 1 000 definovaných onemocnění, z nichž více než tři čtvrtiny se projevují neurologickým postižením. U části DMP dochází k neurologickému postižení v důsledku metabolické poruchy probíhající mimo samotný CNS. Příkladem je vysoká hladina fenylalaninu při neléčené klasické fenylketonurii, hyperamonemie při dekompenzaci některé z poruch cyklu močovinového nebo hypoglykemie u jaterních glykogenóz, přičemž zmíněné biochemické procesy probíhají za fyziologických podmínek v játrech. Mnoho z těchto onemocnění již dokážeme dobře terapeuticky ovlivnit. DMP, které již svým primárním metabolickým defektem postihují metabolismus nervové tkáně, ať už izolovaně nebo v rámci systémové manifestace, jsou naproti tomu terapeuticky ovlivnitelné mnohem hůře. Velkou překážkou pro aplikaci terapie představuje hematoencefalická bariéra, limitované možnosti dietního ovlivnění a zejména často rychlá progresie a komplexnost primárních ale i návazné řady sekundárních patofyziologických procesů. Jedná se především o náhradu deficitní aktivity enzymu rekombinantním preparátem při tzv. enzymové

substituční terapií (ERT – Enzyme Replacement Therapy), transplantací krvetvorných kmenových buněk (HSCT – Hematopoietic Stem Cells Transplantation) nebo nejnověji genovou terapií virovým vektorem. Do terapie malými molekulami můžeme zařadit substrát redukující terapii (SRT) nebo terapii chaperony. Pro léčbu hereditárních optických neuropatií (Leberova hereditární neuropatie optiku, LHON; Dominantní optická atrofie, DOA) se užívá idebenone, derivát koenzymu Q10, který přenosem elektronů obchází dysfunkční komplex I, snižuje produkci kyslíkových radikálů, a snad i reaktivuje neaktivní retinální gangliové buňky. Novinkou je intrecerebrálně podávaná ERT u neuronální ceroid-lipofuscinózy typ 2. I když se terapeutické možnosti DMP s neurologickou symptomatologií výrazně rozšiřují, zcela zásadním pro úspěch zůstává časná diagnostika těchto onemocnění a nasazení terapie.

Podpořeno grantem RVO-VFN 64165.

Pokroky v neuroimunologii

MUDr. Zuzana Libá, Ph.D.

Klinika dětské neurologie, 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Autoimunitní onemocnění centrálního nervového systému (CNS) jsou ve srovnání s autoimunitními onemocněními jiných orgánů vzácná, ale v kontextu neurologie tvoří významnou skupinu potenciálně léčitelných stavů. Klinický obraz je rozmanitý a průběh může být akutní a život ohrožující, recidivující nebo chronický s rizikem rozvoje časně invalidity. Cílem je časná diagnostika a zahájení adekvátní terapie, což má zejména u dětí zásadní význam pro ovlivnění celkové prognózy.

Diagnostické možnosti rozpoznání zánětlivé autoimunitní etiologie neurologických obtíží se neustále zlepšují, v praxi se objevují nabídky vyšetření nových autoprotilátek a jiných biomarkerů asociovaných se zánětlivým onemocněním CNS. Problémem bývá nesnadná interpretace a někdy nejasný klinický význam zjištěných výsledků, které je třeba dát do celkového kontextu klinického stavu pacienta, ostatních laboratorních vyšetření a také do časového rámce. Prozatím není výjimkou, že se definitivní diagnóza u pacienta vyvíjí v čase, například iniciální epizoda akutní demyelinizační encefalomyelitidy může být po třech měsících dle vývoje na magnetické rezonanci mozku a míchy přehodnocena na klinicky definitivní roztroušenou sklerózu. Odhad rizika recidivujícího nebo progresivního průběhu neurologických obtíží na základě iniciálních příznaků a laboratorních nálezů je stále předmětem výzkumu.

Klasifikace autoimunitních onemocnění CNS prochází vývojem, upravují se diagnostická kritéria a formují se terapeutické přístupy. Roztroušená skleróza, která je nejčastější z autoimunitních onemocnění CNS u dospělých, tvoří u dětí jen asi 30 % z této skupiny diagnóz. Navíc, s ohledem na vyvíjející se CNS je zejména u malých dětí celková diferenciální diagnostika odlišná od dospělých pacientů, častěji je nutno pomýšlet na metabolické vady nebo geneticky podmíněná neurodegenerativní onemocnění.

V krátkém sdělení ukážeme možný diferenciálně diagnostický přístup a současnou klasifikaci nejčastějších klinických jednotek ze skupiny autoimunitních onemocnění CNS.

Satelitní sympozium společnosti ROCHE s.r.o.

Dlouhodobý přínos ocrelizumabu pro klinickou praxi

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

čtvrtek / 13. června 2019 / 12.15–12.45 hod.

Zkušenosti s ocrelizumabem v léčbě roztroušené sklerózy

MUDr. Michal Dufek, Ph.D.

Centrum pro roztroušenou sklerózu při I. neurologické klinice FN u sv. Anny, Brno

Ocrevus (ocrelizumab) je nový přípravek pro léčbu roztroušené sklerózy (RS), který má v ČR úhradu v časně eskalaci od podzimu 2018. Jde o monoklonální protilátku namířenou proti znaku

CD20, který nesou všechna stadia B lymfocytů mimo nezralých forem a plazmatických buněk. Ocrelizumab navodí jejich dlouhodobou depleci, což je spojeno s dramatickým snížením aktivity nemoci. Jde o první lék, který má indikaci jak na relaps remitentní formu, tam na primárně progresivní formu RS. Podává se formou infuze jednou za půl roku, což je pro pacienty velmi komfortní dávkování. Po premedikaci Solumedrolem, Paralenem a antihistaminikem se infuze podává pomalu, během čtyř hodin. Sama infuze se dobře snáší, nezaznamenali jsme u tohoto léku žádné infuzní reakce.

Sdělení se zaměřuje na praktické aspekty léčby ocrelizumabem. Naše zkušenosti vychází jednak z registrační studie OPERA I, na níž participujeme od roku 2012, ze studie CASTING, které se účastníme od roku 2017 a ze zkušeností z běžné klinické praxe, kdy lék podáváme u obou forem RS od r. 2018.

Dlouhodobé potlačení progresse onemocnění u pacientů s roztroušenou sklerózou

MUDr. Mgr. Matouš Rous

Centrum pro diagnostiku a léčbu demyelinizačních onemocnění

Neurologické kliniky LF UP a FN Olomouc

Roztroušená skleróza je autoimunitní demyelinizační onemocnění, které je v současnosti děleno na dva hlavní podtypy: relaps-remitentní, které je charakterizované relapsy onemocnění s přechodnými obdobími klinicky neaktivního onemocnění a primárně progresivní, které naopak zpravidla není charakteristické relapsy, ale postupným zhoršováním neurologického stavu pacienta. Nehledě na dva uvedené podtypy RS se neurologický stav každého pacienta postupně zhoršuje. Tato tzv. progresse disability se měří několika standardizovanými parametry v klinických studiích. Ocrelizumab je první lék na roztroušenou sklerózu, který progresi disability potlačuje jak u pacientů s relaps remitentní formou, tak s primárně progresivní formou, kde je také jediným schváleným léčivým přípravkem. Například v případě parametru NEPAD (pacient bez progresse a známek aktivního onemocnění) v indikaci PPRS umožnil ocrelizumab oproti placebo u více jak trojnásobku pacientů dosáhnout tohoto cíle. Obdobného cíle u RRRS, kompozitního skóre NEDA (pacient bez známek aktivního onemocnění), bylo u pacientů léčených ocrelizumab oproti aktivnímu komparátoru interferonu beta-1a dosaženo takřka u dvojnásobku pacientů.

Varia I

čtvrtek / 13. června 2019 / 12.45–13.15 hod.

Indikace scintigrafických vyšetření v neurologii

MUDr. Kateřina Táborská

Klinika nukleární medicíny a endokrinologie 2. LF UK v Praze a FN v Motole, Praha

Funkční scintigrafická zobrazení pomocí jednofotonové emisní výpočetní tomografie (SPECT) nebo pozitronové emisní tomografie (PET) umožňují neinvazivně posoudit fyziologické a patofyziologické děje především u nemocných s cerebrovaskulárním onemocněním, demencí nebo epilepsií. Intenzita akumulace ^{99m}Tc značených lipofilních radiofarmak (^{99m}Tc -HMPAO, ^{99m}Tc -ECD) je závislá na stavu cévního řečiště a na aktivitě neuronů. Pro vyšetření integrity dopaminergního neuroreceptorového systému je dostupný ^{123}I -ioflupan (DaTSCAN) používaný v diferenciální diagnostice Parkinsonovy nemoci (PN) nebo demencí (AD versus DLB). Scintigrafie dopaminových transportérů je též vhodná k posouzení bezpečnosti podávání některých neuroleptik u nemocných s DLB. Nověji jsou dostupná radiofarmka, která se váží na fibrilární beta-amyloid neuritických plaků.

Cílem sdělení je zmapovat využití scintigrafických metod v současnosti v běžné klinické praxi v České republice.

Materiál a metódy: Pro zpracování byla využita data Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR a na jednotlivá pracoviště nukleární medicíny (NM) byl zaslán dotazník. Data poskytlo 28 pracovišť z 48 oslovených. Sledována byla vyšetření SPECT a PET, indikace, zpracování a způsob vyhodnocení.

Výsledky: Vyšetření SPECT a PET mozku činí méně než 1 % vyšetření prováděných na pracovištích NM. Přibližně 65 % pracovišť NM však provádí méně než 50 vyšetření ročně. Nedostatek rutinních zkušeností při vizuálním hodnocení je kompenzován dostupností softwarových databází umožňujících porovnat konkrétní vyšetření se soubory statistických dat (SPM, Neurogam, BRAFF, DaTQUANT) na polovině pracovišť. 70 % nemocných indikovaných k vyšetření jsou nemocní odesíláni v rámci diferenciální diagnostiky demencí, menší část tvoří pacienti s cerebrovaskulárním onemocněním. Zátěžové vyšetření k posouzení cerebrovaskulární rezervy u těchto nemocných je dostupné na 9 z 28 oddělení. Provádění iktálního a interiktálního SPECT vyšetření u epileptiků je vázáno na pracoviště s epileptochirurgickým programem. Posouzení dopaminergního receptorového systému nabízí 16 oddělení, četnost vyšetření na jednotlivých odděleních se obvykle pohybuje kolem 20 vyšetření ročně. Vyhodnocení nálezu u suspektní PN je prováděno především vizuálně, neboť senzitivita a specifita vyšetření v diferenciální diagnostice esenciálního tremoru a PN činí dle literatury 95 %. Při hodnocení nemocných odesílaných k vyšetření v rámci diferenciální diagnostiky demencí je preferováno na polovině pracovišť využití srovnávacích databází.

Závěr: Využití funkčního scintigrafického zobrazení SPECT a PET v porovnání s anatomickým (CT, MRI) je obecně velmi nízké. I přes nástup nových technologií a radiofarmak (PET) má nadále klesající trend, přesto jejich provedení může přispět ke zvýšení diagnostické jistoty v situacích, kdy klinické vyšetření nebo strukturální zobrazovací metody nejsou jednoznačné.

Bolesti hlavy

odborná garantka MUDr. Andrea Petrovičová

čtvrtek / 13. června 2019 / 14.15–15.15 hod.

Akútna liečba migrény na oddelení urgentnej medicíny

MUDr. Zuzana Dean, MUDr. Andrea Petrovičová

Neurologická klinika, Fakultná nemocnica Nitra

Migréna je časté ochorenie postihujúce dospelú i pediatrickú populáciu. V našich krajinách je pomerne často na oddelenie urgentnej medicíny privolaný neurológ kvôli diferenciálnej diagnostike bolestí hlavy i ordinácii terapie, na rozdiel od západných krajín, kde akútne ataky manažujú lekári urgentnej medicíny. Štandardný terapeutický postup chýba, každý neurológ má svoju zaužívanú terapiu. Prednáška sa pokúša načrtnúť terapeutické možnosti na základe medicíny dôkazov. Z klinických štúdií sa najefektívnejšími javia neuroleptiká alebo kombinácia ergotamínového preparátu s neuroleptikom. Napriek tomu odporúčame iniciovať liečbu parenterálnym podaním NSAIDs v kombinácii s metoclopramidom a magnéziom pre ich zriedkavé nežiadúce účinky. Pri dostupnosti triptanu jeho SC podanie. K druholíniovým liekom patria neuroleptiká, opiáty a ergotamínové preparáty. Podanie valproátu a kortikoidu nemá miesto v manažmente akútnej migrény, avšak jednorázové podanie kortikoidu v špeciálnych prípadoch je pravdepodobne účinné v prevencii recidívy bolestí hlavy.

Diferenciálna diagnostika migrény

MUDr. Marek Krivošík

II. neurologická klinika LF UK a UN Bratislava

Symptómy migrény môžu byť súčasťou iných primárnych aj sekundárnych bolestí hlavy, čo môže spôsobiť zámenu za iný patologický stav, alebo niektoré alternatívne diagnózy je možné si s migrénou pomýliť. Záludnosti migrény môžu spočívať v skutočnosti, že migréna môže byť bila-

terálna, alebo sa meniť, môže byť mierna a nemusí byť pulzujúca, môže trvať menej ako 4 hodiny a viac ako 72 hodín, nemusí mať združené symptómy a taktiež môže byť prítomná aura bez bolesti hlavy. Diferenciálna diagnostika migrény preto môže byť niekedy výzvou i pre skúsených odborníkov

Monoklonální protilátky v profylaxi migrény – výsledky klinických studií

MUDr. David Doležil, Ph.D., MBA

Headache centrum Praha, DADO MEDICAL, s. r. o., Městská poliklinika Praha

V současnosti máme čtyři typy anti-CGRP monoklonálních protilátek (mAbs), které prošly klinickými studiemi a jsou, anebo v brzké době budou, uvedeny do běžné klinické praxe: erenumab, eptinezumab, galcanezumab a fremanezumab. Erenumab jako jediná anti-CGRP mAbs je plně humánní s vazbou na receptor CGRP. Ostatní tři anti-CGRP mAbs jsou humanizované protilátky s vazbou na ligant CGRP.

Všechny čtyři anti-CGRP mAbs prokázaly svou efektivitu a bezpečnost v indikacích epizodické i chronické migrény a některé z nich byly testovány také u cluster headache. Erenumab, v indikaci pro epizodickou a chronickou migrénu, je již dostupný i na trhu v České republice. Další vývoj biologické léčby je směřován na neuropeptid nacházející se v trigeminovaskulárním systému, tzv. PACAP (Pituitary Adenylate Cyclase-Activating Polypeptid).

Migréna a specifické situace: gravidita, laktace a hormonální antikoncepce

MUDr. Ingrid Niedermayerová

Neurologie Brno, s. r. o.

II. neurologická klinika MU a FN, Brno

V **graviditě** může dojít ke změně četnosti migrény, ale i k rozvoji sekundárních bolestí hlavy, které mohou být i život ohrožující (preeklampsie, eklampsie, trombóza žilních splavů, apoplexie hypofýzy). Období gravidity a laktace vyžaduje specifický terapeutický přístup. Paracetamol lze podat po celou graviditu. Po přísném posouzení rizika a benefitu lze podávat v 1. a 2. trimestru nesteroidní antirevmatika (ibuprofen, kyselinu acetylsalicylovou, naproxen, nimesulid, ketoprofen, dexketoprofen, diclofenac), ve 3. trimestru jsou kontraindikovaná. Metamizol lze podat pouze ve 2. trimestru, metoclopramid v 1. a 2. trimestru, riziko extrapyramidových projevů u novorozence vzniká v případě podávání ve 3. trimestru. Sumatriptan je možné podat v 1. trimestru, v dalším období jen po přísném zvážení rizika a benefitu. Ostatní triptany nejsou doporučovány. Profylakticky je bezpečné podávání magnézia. U dalších profylaktik je nutné posouzení rizika a benefitu podávání (metoprolol, amitriptylin, venlafaxin, citalopram).

V **laktaci** je možné bezpečně podat paracetamol a ibuprofen. Po posouzení rizika a přínosu léčby podáváme kyselinu acetylsalicylovou (jednorázově) a triptany. Kontraindikované jsou ostatní nesteroidní antirevmatika a kodein. Při posouzení rizika lze podat jednotlivou dávku tramadolu, při delším užívání je nutno přerušit kojení. Přechodně přerušit kojení je nutné po aplikaci metamizolu (48 hod.), sumatriptanu (12 hod.) a eletriptanu (24 hod.). Profylakticky lze podat pouze magnézium. Betablokátory jsou kontraindikované pro vznik bradykardie kojence. Léčba antidepressivy (venlafaxin,

Tabulka. Monoklonální protilátky pro profylaxi migrény

	Erenumab	Galcanezumab	Fremanezumab	Eptinezumab
Typ protilátky	humánní	humanizovaná	humanizovaná	humanizovaná
Podtřída IgG	2	4	2a	1
Cíl	Receptor CGRP	CGRP	CGRP	CGRP
Biologická dostupnost	40–74 %	40 %	?	100 %
Biologický poločas (dny)	21	25–30	45	28
Způsob podání	SC/měsíčně	SC/měsíčně	SC/měsíčně nebo kvartálně	IV kvartálně

První cílená profylaktická léčba migrény^{*1,2,3}



* Jediný plně humánní CGRP^{**} receptor blocker^{1,2}

NYNÍ JIŽ V DISTRIBUCI: Pro více informací nás prosím kontaktujte na e-mailové adrese cz.migrena@novartis.com nebo na telefonním čísle +420 296 504 356.^{***}

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 • **Aimovig 70 mg injekční roztok v předplněné injekční stříkačce** • **Aimovig 70 mg injekční roztok v předplněném peru** • **Složení:** Jedna předplněná injekční stříkačka obsahuje erenumabum 70 mg. Jedno předplněné pero obsahuje erenumabum 70 mg. **Indikace:** Přípravek Aimovig je indikován k profylaxi migrény u dospělých, kteří trpí migrénou nejméně 4 dny v měsíci. **Dávkování:** Doporučená dávka je 70 mg erenumabu každé 4 týdny. U některých pacientů může být prospěšné podat dávku 140 mg každé 4 týdny. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění/varování:** Krytka hrotu předplněné injekční stříkačky/pera přípravku Aimovig obsahuje sušený přírodní latex (kaučuk), který může vyvolat alergickou reakci u osob citlivých na latex. **Interakce:** Vzhledem k metabolickým cestám monoklonálních protilátek se neočekává vliv na expozici současně podaných léčivých přípravků. Ve studii na zdravých dobrovolnících nebyla pozorována interakce s perorálními kontraceptivy (ethinyl estradiol/norgestimat). **Těhotenství a kojení:** Podávání přípravku Aimovig v těhotenství se z preventivních důvodů nedoporučuje. O používání přípravku Aimovig během kojení je možné uvažovat pouze v případech, kdy je to klinicky nezbytné. **Nežádoucí účinky:** Časté: Zácpa, pruritus, svalové křeče, reakce v místě vpichu. **Podmínky uchovávání:** Uchovávejte v chladničce (2 °C - 8 °C). Chraňte před mrazem. Uchovávejte předplněné injekční stříkačky/předplněná pera v krabičce, aby byl přípravek chráněn před světlem. Po vyjmutí z chladničky musí být přípravek Aimovig použit během 14 dní, pokud bude uchováván při pokojové teplotě (do 25 °C), nebo znehodnocen. Pokud je uchováván při vyšší teplotě nebo po delší dobu, musí být znehodnocen. **Dostupné lékové formy/velikosti balení:** Jedna předplněná injekční stříkačka, 1 předplněné pero nebo vícečetné balení obsahující 3 předplněná pera. Na trhu nemusí být všechny velikosti balení. **Poznámka:** Dříve než lék předepíšete, přečtěte si pečlivě úplnou informaci o přípravku. **Reg. č.:** EU/1/18/1293/001-003. **Datum registrace:** 26.7.2018. **Datum poslední revize textu SPC:** 26.7.2018. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novartis Europharm Limited, Vista Building Elm Park, Merriem Road, Dublin 4, Irsko. • **Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek není hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.**

^{**} CGRP = Calcitonin Gene-Related Peptide; ^{***} Jakékoliv údaje, které nám poskytnete v souvislosti s Vaším dotazem a jeho vyřízením, budeme zpracovávat v souladu s Obecnými zásadami ochrany osobních údajů pro obchodní partnery uvedenými na stránkách www.novartis.cz.

Reference: 1. Sacco S et al., European headache federation guideline on the use of monoclonal antibodies acting on the calcitonin gene related peptide or its receptor for migraine prevention, The Journal of Headache and Pain, (2019) 20:6.
2. SPC Aimovig, 3. <http://ec.europa.eu/health/documents/community-register/html/h1330.htm#EndOfPage>.

Novartis s. r. o.,
Na Pankráci 1724/129, 140 00 Praha 4, tel.: +420 225 775 111
www.novartis.cz, info.cz@novartis.com

 **NOVARTIS**

sertralin, amitriptylin) je možná pouze po přísném posouzení rizika a benefitu. Podávání valproátu u žen fertilního věku je pro jeho teratogenní účinek rizikové.

Nasazení kombinované **hormonální antikoncepce** (COC) u žen výskyt preexistující migrény bez aury nejčastěji nemění. Ženy s menstruační migrénou (bez aury) mohou profitovat z kontinuálního užívání COC. Nasazení COC je u žen s migrénou s aurou kontraindikováno, protože se zvyšuje riziko migrenózního infarktu. Toto dále narůstá při přítomnosti dalších cévních rizik. Ženám s migrénou s aurou je možné bezpečně podat čistě gestagenní hormonální antikoncepci.

Přednáška sponzorovaná společností TEVA Pharmaceuticals CR, s. r. o.

čtvrtek / 13. června 2019 / 15.15–15.35 hod.

Migréna – diagnostika a terapie – kdo a kdy?

Fremanezumab – vlastní zkušenosti

MUDr. Jolana Marková, FEAN

Neurologická klinika 3. LF UK a TN, Praha

Diagnostikovat migrénu může jak praktický lékař, tak ambulantní neurolog nebo neurolog v akutním provozu v nemocnici. Pokud se jedná o typické projevy migrény s efektem triptanů, je situace jasná. U pacientů komplikovanějších, například frekventní ataky, migréna s aurou, četné užití akutní medikace, je třeba věnovat pozornost i podrobné farmakologické i osobní anamnéze a snažit se o doporučení postupu na míru – s respektováním osobní situace pacienta. Zkušený lékař centra pro diagnostiku a terapii bolestí hlavy je jistě v těchto situacích přínosem. V prezentaci uvedeny i kazuistiky.

Dále se autorka věnuje nové účinné látce v profylaxi migrény, fremanezumabu ze skupiny CGRP protilátek. Uvedeny jsou i vlastní zkušenosti s touto látkou z klinických studií HALO, kde se účastnilo 12 pacientů, a FOCUS, kde bylo zařazeno 11 pacientů z Thomayerovy nemocnice.

Z historie neurologie

Baron Constantin von Economo (1876–1931)

odborný garant prof. MUDr. Petr Kaňovský, CSc., FEAN

čtvrtek / 13. června 2019 / 16.30–17.15 hod.

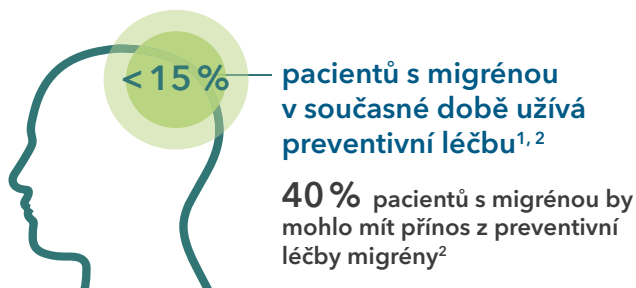
Baron Constantin Economo von San Serff (1876–1931)

prof. MUDr. Petr Kaňovský, CSc., FEAN

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Constantin Economo se narodil v roce 1876 do bohaté řecké patricijské rodiny ve městě Bräila v dnešním Rumunsku, jeho otec byl obchodníkem s rozsáhlými majetky v Thessálii a Makedonii, kde měla ve městě Edessa rodina kořeny, Economovými příbuznými bylo např. několik biskupů řecké pravoslavné církve. V roce 1877 se rodina přestěhovala do Terstu, kde Economo prožil dětství a mládí. Po maturitě se v roce 1893 na přání otce zapsal na vídeňskou techniku, ale po dvou letech technického studia zanechal a přestoupil na lékařskou fakultu. Ještě jako student publikoval vědeckou práci o vývoji hypofýzy u ptáků. Promoval v roce 1901, přičemž tehdy už rok pracoval v laboratoři profesora Exnera, kde zůstal do roku 1903. Další rok strávil jako rezident na interní klinice profesora Nothnagela. Další dva roky strávil cestami po evropských laboratořích, kde pracoval s Joffroyem, Magnanem, Pierre Marie, Bernheimem, Kraepelinem, Alzheimerem a Oppenheimem. V roce 1906 povýšil císař František Josef I. Economova otce do šlechtického stavu s dědičným titulem „freiherr“, čímž se i Economo stal baronem.

Adherence pacientů a jejich setrvání na preventivní léčbě migrény



Adherenci pacientů a jejich setrvání na preventivní léčbě může nepříznivě ovlivnit:^{3, 4}



Účinnost



Bezpečnost a snášenlivost



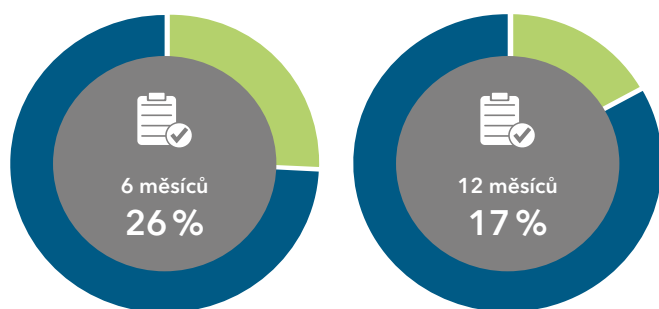
Farmakogenomické vlastnosti



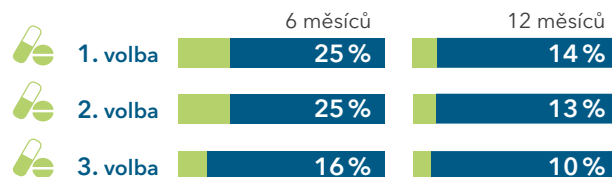
Farmakofobie a nocebo efekt

Údaje z > 30 publikovaných studií poukazují na nedostatečnou adherenci a setrvání na preventivní léčbě migrény. To může mít nepříznivý vliv na výsledky léčby.^{5, 6, 7}

Podíl pacientů **adherentních k léčbě**⁶



Podíl pacientů **setrvávajících na léčbě**⁷



Adherence pacientů je nízká a v průběhu času dále klesá.



Setrvání na léčbě se zhoršuje s tím, jak pacienti zkoušejí různé možnosti z široké nabídky léků.

Preventivní léčba zacílená na příčinu migrény by snížila zatížení související se samotnou léčbou migrény.⁸⁻¹¹



Progrese onemocnění a zatížení onemocněním v průběhu času

Cíle preventivní léčby migrény:³

- Snížit četnost, závažnost a intenzitu bolesti hlavy
- Obnovit běžné fungování / snížit míru zdravotního omezení
- Předejít progresi onemocnění

Parametry účinnosti:³

- Změna v počtu dní s migrénou nebo bolestí hlavy za měsíc (vzhledem k počátečnímu stavu)
- Procento pacientů s > 50 % snížením

Které faktory mají nepříznivý vliv na rozhodování pacientů ohledně užívání preventivní léčby?¹²



Otázky týkající se přínosů a rizik léčby¹²

- Očekávání pozitivního účinku léčby
- Obavy z vedlejších účinků nebo závislosti
- Snadné podávání



Vnímané zatížení migrénou¹²

- Četnost a závažnost atak
- Schopnost zvládat ataky
- Účinnost léčby z hlediska atak



Míra samostatnosti¹²

- Schopnost postarat se sám o sebe a o jiné
- Dostupnost informací
- Obavy z chronického onemocnění



Anamnéza jiných intervencí¹²

- Změny chování nebo stravování
- Doplňkové léčby

Od roku 1907 pracoval jako asistent na neuropsychiatrické klinice profesora Wagner-Jauregg ve vídeňské Všeobecné nemocnici. Habilitoval se v roce 1913 prací o senzorických poruchách doprovázejících pontinní tumory, profesorem neurologie a psychiatrie byl jmenován v roce 1921. V roce 1931 byl jmenován šéfem nově založeného ústavu pro výzkum mozku (dnešní Neurologische Institut) vídeňské univerzity, který však vedl pouhých šest měsíců. Kromě medicíny bylo další vášní (patrně stejně velkou jako medicína) Constantina von Economa letectví. Začal s balonovým letectvím za svého pařížského pobytu. Po návratu do Vídně začal intenzivně létat na starém vídeňském letišti v Aspernu. Byl držitelem první oficiální rakousko-uherské mezinárodní pilotní licence a od roku 1910 prezidentem „Österreichische Aeroklub“, v této funkci zůstal až do roku 1926. Za první světové války létal jako stíhač rakousko-uherského letectva po dobu dvou kampaní v letech 1915–1916 na dolomitské frontě. Na žádost rodičů u ministerstva letectví byl koncem roku 1916 demobilizován a odeslán zpět do vídeňské vojenské nemocnice, kde pečoval o pacienty s poraněním hlavy. Po válce, v roce 1919, se ve věku 43 let oženil s Karolinou, dcerou prince Aloise von Schönberg-Hertenstein, manželství ale zůstalo bezdětné. Constantin von Economo zemřel v roce 1931 ve věku 55 let na následky srdečního infarktu.

Encephalitis lethargica von Economo po 100 letech

doc. MUDr. Kateřina Menšíková, Ph.D.

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Encephalitis lethargica, onemocnění známé rovněž pod názvem Encephalitis von Economo, byla neurologickým syndromem, který se v roce 1916 začal šířit napříč Evropou, v roce 1918 vyústil v epidemii a posléze v celosvětovou pandemii. Počet postižených celosvětově v době epidemie je odhadován na více než jeden milion lidí. Epidemie lethargické encefalitidy měla dva vrcholy výskytu, v letech 1920 a 1924. Následně incidence akutních případů klesala a narůstal počet případů chronického stadia, známého pod názvem postencefalitický parkinsonismus. Podobná epidemie se v historii medicíny nikdy neopakovala. Etiologii tohoto onemocnění byla a stále je věnována velká pozornost, byla zvažována řada teorií, včetně té, že se jednalo o následek tzv. španělské chřipky. Žádnou z nich se ale nepodařilo potvrdit. Ani po 100 letech od vypuknutí epidemie encephalitis lethargica tak není známo, čím bylo toto onemocnění způsobeno. Encephalitis lethargica tak dodnes zůstává největší medicínskou záhadou 20. století.

Constantin von Economo a teorie řízení spánku a bdění

prof. MUDr. Karel Šonka, DrSc.

Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd, 1. lékařská fakulta

Univerzita Karlova a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

Moderní neurofyzilogie spánku navazuje na publikaci přednášky Constantina von Economa (1876–1931) přednesené v r. 1929 v New Yorku. Tato přednáška sumarizovala klinicko-neuropatologické nálezy nemocných s letargickou (epidemickou, von Economovou) encefalitidou. Objevy von Economa, že u této encefalitidy byla nadměrná spavost spojená s lézí mezi diencefalem a mezencefalem a insomnie s lézí předního hypotalamu, jsou základem pozdějších znalostí o fyziologii spánku a bdění.

Na von Economa navázali Moruzzi a Magoun ve 40. letech popisem dráhy začínající v retikulární formaci tegmenta, která aktivuje kortex. Tím vytvořili koncept ascendentního retikulárního aktivčního systému (ARAS), který je uznávaný dosud. V následných letech byla identifikována jednotlivá jádra a neurotransmitery ARAS a jeho dvě větve. První směřuje do thalamu od cholinergních neuronů pontomezencefalického přechodu (ncl. pedunculo-pontinus a ncl. latero-dorsalis segmenti – PPT/LDT). Druhá větev ARAS začíná z monoaminergních neuronů v horním kmeni a kaudálním hypotalamu. K jejich projekci do mozkové kůry se přidávají peptidergní neurony v laterálním hypotalamu (obsahují hormon koncentrující melanin a hypocretin/orexin) a neurony v bazální telencefalu (obsahují acetylcholin nebo GABA).

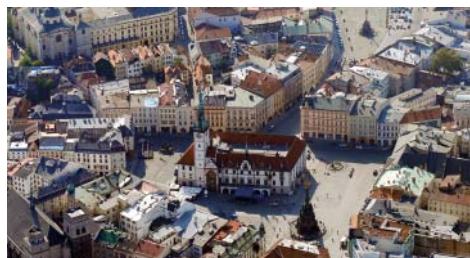
Při hledání části předního hypotalamu potlačující při usínání aktivitu ARAS byla identifikována area preoptica lateralis, pars ventralis (ventrolateral preoptic area – VLPO) obsahující inhibiční neurotransmitery GABA a galanin.

Vydáváme publikace oceňované odbornými společnostmi

Vydáme knihu i vám

EKG v klinické praxi

Čestmír Číhalík, Miloš Táborský



SOLEN

edice MEDUCA

Variabilita EKG nálezů ve vnitřním lékařství a pediatrii

Čestmír Číhalík, Eva Klášková, Miloš Táborský



SOLEN

edice MEDUCA

Multimodální přístup k nádorům močového měchýře a prostaty



Michaela Matoušková,
Tomáš Svoboda a kol.

SOLEN

edice MEDUCA

Kniha EKG v klinické praxi autorského kolektivu Číhalík Č., Táborský M. získala v kategorii monografie **Cenu děkana LF UP** za významnou publikační činnost za rok 2013 a **2. místo v literární soutěži České internistické společnosti**.

Kniha Multimodální přístup k nádorům močového měchýře a prostaty Matouškové M., Svobody T. a kolektivu získala **Cenu České onkologické společnosti za nejlepší knižní publikaci 2017** a také **1. místo v soutěži České urologické společnosti o nejlepší vědeckou publikaci za rok 2017** v kategorii „Monografie nebo postgraduální učební text“ (v rozsahu min. 50 stran, s ISBN).



ZKOORDINUJEME VEŠKERÉ
REDAKČNÍ PRÁCE, PRECIZNĚ
ZPRACUJEME DODANÉ TEXTY
(jazykové, typografické
a autorské korektury)



PŘIPRAVÍME KOMPLETNÍ
GRAFICKÉ NÁVRHY A SAZBU
včetně zpracování obrazové
dokumentace a tabulek



ZAJISTÍME PŘEDTISKOVOU
PŘÍPRAVU A **TISK**



ZORGANIZUJEME **KŘEST** NA
VÝZNAMNÉ OBOROVÉ AKCI



VAŠI KNIHU **BUDEME INTENZIVNĚ
PROPAGOVAT** V ČASOPISECH A NA
KONGRESECH SPOLEČNOSTI SOLEN
I NA JINÝCH OBOROVÝCH AKCÍCH



UMOŽNÍME **PRODEJ** KNIHY
V NAŠEM E-SHOPU



Střídání spánku a bdění je řízeno cirkadiánně a homeostaticky. Hlavní jádro cirkadiánního rytmu je ncl. suprachiasmaticus v hypotalamu. Homeostatické řízení nemá jasný strukturální podklad a je zřejmě částečně zprostředkováno adenosinem.

REM spánek je generován pontinním ncl. suberuleus (u hlodavců ncl. sublaterodorsalis) a jeho ascendentní a descendentní působení na další mozkové oblasti je zodpovědné za široké spektrum projevů REM spánku.

Soutěžní blok kazuistik

odborní garanti prof. MUDr. Irena Rektorová, Ph.D.,
doc. MUDr. Štefan Sivák, PhD.

čtvrtek / 13. června 2019 / 17.15–19.00 hod.

Další diabetická polyneuropatie?

MUDr. Martin Sabela, MUDr. Jana Junkerová

Neurologická klinika, Fakultní Nemocnice Ostrava

Úvod: Myozitida s inkluzními tělísky (IBM) patří mezi chronické zánětlivé myopatie. Incidence je uváděna mezi 1 a 7,9 : 1 000 000. Klinicky se onemocnění vyznačuje progresivním rozvojem atrofie a slabosti proximálních i distálních svalových skupin. Predominantně postihuje stehenní svaly a flexory prstů ruky. Často je doprovázena dysfagií.

Případ: Prezentujeme případ 72letého muže diabetika opakovaně vyšetřovaného pro progresující svalovou slabost se závěrem diabetické polyneuropatie, který byl na naše pracoviště původně odeslán k vyloučení jiné komorbidní polyneuropatie. Vzhledem k predominantně proximální svalové slabosti a atrofii bylo vysloveno podezření na myopatický podíl na pacientových obtížích. Laboratorní nález myoglobinu 350 µg/l a kreatinkinázy 6,72 µkat/l podpořil toto podezření. Provedli jsme EMG vyšetření, kde dominovaly známky primární myogenní léze na horních i dolních končetinách v terénu polyneuropatie. Vzhledem ke klinickému, EMG a laboratornímu nálezu byla indikována svalová biopsie. Ze vzorku m. quadriceps femoris byla prokázána IBM.

Diskuze: Svalová slabost patří k častým obtížím vyššího věku. Starší pacienti často mají spoustu komorbidit, kterými je jejich slabost vysvětlována. I proto zůstává IBM poddiagnostikovanou chorobou. V případě našeho pacienta je pravděpodobný i polyneuropatický podíl na jeho slabosti.

Rozvíjající sa kvadraparéza po delíriu – rutina alebo diagnostická výzva?

MUDr. Eva Gödöllová¹, MUDr. Zuzana Langerová¹, MUDr. Dominika Drešková

Kučerová¹, MUDr. Júlia Travkina¹, MUDr. Katarína Surmajová¹, MUDr. Tatiana Hučeková²,

MUDr. Monika Plevová³, MUDr. Oto Petrík, MPH¹

¹Neurologické oddelenie, Svet Zdravia, NsP sv. Lukáša, Galanta

²Interné oddelenie, Svet Zdravia, NsP sv. Lukáša, Galanta

³Psychrické oddelenie, Svet Zdravia, NsP sv. Lukáša, Galanta

Periférna polyneuropatia patrí k najčastejším neurologickým ochoreniam. Prejavuje sa poruchou štruktúry a funkcie periférneho nervového systému a to s dysfunkciou motorických, senzitivných a autonómnych nervov. V klinickej praxi najčastejšie sa stretávame s metabolickou a zápalovou príčinou. Toxické neuropatie vznikajú obvykle priamo toxickým vplyvom, najčastejšie u onkologických pacientov.

Prezentujeme prípad 44-ročného pacienta, bez závažných ochorení, s anamnézou chronického abúzu etylu – predhospitalizačne 3 dni abstinoval pre hroziace súdne pojednávanie. Iniciálne prijatý na Interné oddelenie za účelom diagnostického doriešenia anémie stredne ťažkého stupňa s polymorfnými ťažkosťami. V rámci diferenciálnej diagnostiky anémie absolvoval paraklinické vyšetrenia s negatívnym výsledkom. Priebeh hospitalizácie bol komplikovaný manifestáciou epiparoxysmu

a s rozvojem delírium tremens s nutností psychofarmakopacifikácie. Privolaný neurológ stav hodnotil ako provokovaný epiparoxysmus pri abstinenčnom syndróme pri chronickom abúze etylu. Vitálne natívne CT vyšetrenie mozgu vylúčilo intrakraniálnu patológiu. EEG vyšetrenie bolo v norme.

Po stabilizovaní stavu pacient popisoval celkovú slabosť, parestézie dolných končatín v členkoch a kolenách postupne progredujúcu, postupujúcu ascendentne. Privolaný neurológ predpokladal alkoholickú polyneuropatiu. EMG vyšetrenie nervov dolných končatín bolo s nálezom motorickej axonálne demyelinizačnej polyneuropatie dolných končatín. Realizovaná lumbálna punkcia bola s normálnym cytobiochemickým nálezom.

Klinicky sa stav pacienta progredoval, v neurostase dominoval obraz ťažkej chabej kvadraparézy končatín, bez poruchy citlivosti, pacient mal zavedený permanentný močový katéter. Opätovne konzultovaný neurológ suponoval syndróm Guillaina a Barrého, preto bol pacient preložený na Neurologické oddelenie.

S odstupom času sme realizovali kontrolnú lumbálnu punkciu, opäť s normálnym cytobiochemickým nálezom. Sérológia krvi a likvoru bola negatívna, oligoklonálne pásy v likvore a v sére neboli prítomné. Doplnili sme MRI vyšetrenie mozgu a C chrčnice, ktoré nevizualizovalo čerstvé ložiskové ani zápalové zmeny. Na úrovni C chrčnice sa nezobrazila extramedulárna kompresívna resp intramedulárna spinálna lézia. Kontrolné EMG vyšetrenie bolo so záverom demyelinizačná polyneuropatia charakteru mononeuritis multiplex s postihnutím motorických a senzitivných vlákien, bloky vedenia neboli prítomné.

Normálny MRI a likvorologický nález nás viedol k ďalšej diferenciálnej diagnostike. Vzhľadom na predhospitalizačne popisované respiračné, gastrointestinálne ťažkosti s rozvojom minerálovej dysbalancie v kombinácii s neurologickou symptomatológiou sme zvažovali akútnu intermitentnú porfýriu. Realizované vyšetrenie moču však našu hypotézu nepotvrdilo, profil skôr nasvedčoval pre otravu olovom. Z heteroanamnézy sme zistili, že síce pacient figuroval ako nezamestnaný, ale pred mesiacom pracoval v rodinnej firme, v prevádzke s akumulátorovými batériami, kde u pracovníkov boli pozorované podobné symptómy menšej intenzity. Cestou Interného oddelenia cez ÚVZ Bratislava bol dohovorovaný odber krvi na vyšetrenie olova. Vo výsledku biologická medzná hodnota pre olovo v krvi bola vysoko prekročená. Bola konzultovaná Klinika pracovného lekárstva a toxikológie UNB s doporučením chelatačnej liečby.

V ďalšom priebehu u pacienta bola zahájená intenzívna rehabilitácia s dobrou klinickou odpoveďou. Pre neuropatické bolesti bol pacient nastavený na gabapentín.

Rok po kompletnej rehabilitácii u pacienta pretrvávala chabá kvadraparéza ľahkého stupňa akcentovane na horných končatinách.

Na základe tohto zistenia došlo na danom pracovisku ku kontrole so zistením prekročenia limitov expozície a odhaleniu ďalších prípadov polyneuropatie a epilepsie.

S našou kazuistikou chceme poukázať na dôležitosť anamnézy a komplexného vyšetrenia pacienta pri širokej škále príznakov, ktoré vyžadujú multidisciplinárny prístup.

Na co pomyslet při diferenciální diagnostice poruchy vědomí

**MUDr. Jan Vinklár, MUDr. Viktor Weiss, MUDr. David Goldemund,
MUDr. Irena Doležalová, Ph.D.**

I. neurologická klinika, FN u sv. Anny v Brně a Lékařské fakulty Masarykovy univerzity, Brno

Diferenciální diagnostika poruch vědomí je široká, zahrnuje jak interní, tak i neurologické příčiny. V rámci naší kazuistiky bychom chtěli prezentovat 52letou pacientku, kterou jsme přijali na naši kliniku pro kvantitativní poruchu vědomí na úrovni soporu. Vstupní vyšetření, CT mozku, laboratorní odběry, včetně toxikologie, EEG vyšetření a vyšetření mozkomíšního moku, neprokazovala kauzální příčinu. Do druhého dne došlo k úpravě vědomí. Na následně provedené MRI mozku byl přítomen oboustranný subakutní talamický infarkt při uzávěru Percheronovy arterie (drobná arterie vycházející z arteria cerebri posterior v P1 úseku). Porucha vědomí při oboustranném talamickém infarktu je vzácnou a svízelně diagnostikovatelnou jednotku, přestože první zmínky o této příčině poruchy vědomí jsou starší více než 100 let. V rámci tohoto onemocnění je popisována typická triáda: porucha vědomí a paměti, paréza vertikálního pohledu.

Cévní mozková příhoda z důvodu vzduchové embolie – komplikace perkutánní plicní biopsie

MUDr. Viktor Weiss¹, MUDr. Vladimír Červeňák², MUDr. Jan Vinklárěk¹,
MUDr. Irena Doležalová, Ph.D.¹

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

²Radiologická klinika FN u sv. Anny a LF MU, Brno

Perkutánní plicní biopsie pod CT kontrolou je hojně využívanou metodou pro odběr vzorků z plicních patologických procesů. Výkon je považován za bezpečný, nejčastější komplikací je pneumotorax (20–27 % pacientů), plicní krvácení (11 % pacientů) a hemoptýza (5–7 % pacientů). Systémová vzduchová embolie je velmi vzácná (0,020–0,07 % pacientů), je však zatížena významnou morbiditou a mortalitou.

Cílem této kazuistiky je prezentovat případ pacientky, u které došlo při punkční biopsii pravé plíce k rozvoji cévní mozkové příhody v důsledku vzduchové embolizace do pravostranného karotického povodí. V akutním stavu byl přítomen těžký neurologický deficit (levostranný neglect syndrom, levostranná homonymní hemianopsie, centrální paréza n. facialis vlevo, těžká levostranná hemiparéza akcentovaná na levé dolní končetiny do plegie). Na akutním CT mozku byly přítomny vícečetné vzduchové bubliny, na CT angiografii byl nalezen defekt v náplni periferie a. cerebri media vpravo. U pacientky postupně došlo k regresi neurologického deficitu s úplnou úpravou.

Takmer „all inclusive“ hyperkineticko-hypotonický EXPY syndróm prof. MUDr. Egon Kurča, PhD., FESO^{1,2}, MUDr. Ján Necpál^{1,3}, MUDr. Milan Grofik, PhD.^{1,2}, doc. MUDr. Štefan Sivák, PhD.²

¹Centrum pre extrapyramídové ochorenia, Martin

²Neurologická klinika JLF UK a UNM, Martin

³Neurologické oddelenie, Nemocnica Zvolen

Autori prezentujú kazuistiku 16-ročného muža vyššieho veku, astenického habitu s 5 rokov trvajúcim pomalým progredujúcim rozvojom ťažkostí v zmysle rozvoja: globálnej pohybovej ataxie, hyperextenčného držania tela, dystonických prejavov (na hornej končatine a trupe), choreatických záškľbov, dyzartrie, občasným dropped head syndrómom, úplnou obrnou vertikálneho pohľadu nahor. Intelekt nie je postihnutý, pacient bol bez epileptických záchvatov, opakované MR vyšetrenie a interný náález boli v norme. Genetické vyšetrenie potvrdilo patologický variant génu NPC1 (c.3027delC, c.2861C>T) potvrdzujúci typ C Niemann-Pickovej choroby. Jedná sa o ochorenie s autozomálne recesívnym typom dedičnosti. V prednáške je podaná charakteristika tohto zriedkavého ochorenia.

Léčba rubrálního třesu pomocí hluboké mozkové stimulace

MUDr. Martin Nevrlý, Ph.D.¹, MUDr. Pavel Otruba, MBA¹, MUDr. Jan Bardoň¹,
doc. MUDr. David Krahulík, Ph.D., MBA², prof. MUDr. Petr Kaňovský, CSc., FEAN¹

¹Neurologická klinika, Fakultní nemocnice a Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci

²Neurochirurgická klinika, Fakultní nemocnice a Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci

Úvod: Rubrální nebo také Holmesův tremor je poměrně vzácný typ třesu, definován jako hrubý tremor, akcentující se ve statické poloze nebo při pohybu. Obvykle bývá jednostranný, jen výjimečně se objevuje oboustranně. Vzniká v důsledku léze cerebello-rubrálních drah. Je velmi dobře ovlivnitelný pomocí hluboké mozkové stimulace (DBS) ventrointermediálního jádra thalamu vpravo (ViM).

Kazuistika: Představujeme kazuistiku 38leté ženy, která ve svých 37 letech utrpěla krvácení do levé mozečkové hemisféry s následným rozvojem hrubých dyskinez a ataxie levostranných končetin, především horní končetiny. Náhodně zjištěno při pátrání po zdroji aneuryzma vnitřní karotidy vlevo, řešeno odloženě implantací flowdiverteru. S odstupem pak došetřovány přetrvávající handicapující dyskineze levé horní končetiny. Při polymyografickém vyšetření svalů levé horní končetiny verifikováno střídavé zapojení agonistů a antagonistů s frekvencí 4 Hz, korelující s Holmesovým

tremorem. Pacientce byla navržena terapie DBS ViM. V rámci předoperačního vyšetření před plánovanou implantací DBS nicméně zjištěna nově hypokalemie. Při následném pátrání po její etiologii diagnostikován feochromocytom. Plánovaná DBS tedy musela být odložena a přistoupeno k adrenalektomii. Implantace DBS ViM vpravo pak s dalším tříměsíčním odstupem proběhla bez komplikací, s následným klinickým velmi dobrým efektem na tremor. Přetrvává lehký levostranný neocerebellární syndrom jako následek mozečkové hemoragie a občasné myoklonické záškuby levou horní končetinou. Nicméně subjektivně i objektivně došlo k významnému funkčnímu zlepšení.

Závěr: Rubrální (Holemsův) tremor je relativně vzácný pro pacienta značně handicapující syndrom způsobený lézí cerebello-rubrálních drah, nicméně velmi dobře ovlivnitelný pomocí DBS ViM.

Kognitivně-behaviorální neurologie

odborný garant prof. MUDr. Irena Rektorová, Ph.D.
pátek / 14. června 2019 / 9.00–10.00 hod.

Afázie v klinické praxi neurologa

PhDr. Milena Košťálová, Ph.D.

Neurologická klinika LF MU a FN Brno

Afázie je získané ložiskové poškození mozku. Vzniká u 43 % cévních mozkových příhod, ale i jako důsledek traumat nebo tumorů mozku. Mezi nejčastější symptomy fatických poruch náleží poruchy pojmenování, fluence, porozumění a opakování. Jednotlivé syndromy afázií vykazují velkou variabilitu. U neurologicky nemocných se mohou vyskytovat i jazykové poruchy jako alexie a agrafie a příbuzné poruchy jako dysartrie a apraxie řeči. Velmi často koexistuje delirium, kognitivní poruchy při demenci a jiné, které komplikují diagnostické i terapeutické intervence.

Příspěvek shrne základní informace o afáziích a upozorní na některé problémy, které se mohou vyskytnout v klinické praxi při práci s těmito pacienty. Např. problematická klasifikace jednotlivých syndromů afázií, přetrvávající mýty v oblasti diagnostiky i terapie.

Doporučení pro klinickou praxi: diagnostiku a terapii neurogenních poruch komunikace provádí klinický logoped <http://www.klinickalogopedie.cz/index.php?pg=verejnost--adresar-logopedickych-pracovist>.

Behaviorální a řečové poruchy u primární progresivní afázie

doc. MUDr. Robert Rusina, Ph.D.

Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd

1. lékařská fakulta, Univerzita Karlova v Praze, Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

Primární progresivní afázie (PPA) jsou neurodegenerativní onemocnění se zpočátku izolovanou alterací řeči, pozvolna progredující do demence. PPA zahrnuje tři klinické jednotky, které se od sebe liší vedle klinického obrazu i nálezem zobrazovacích vyšetření a neuropatologickým podkladem. Nonfluentní/agramatická varianta má nejnižší produkci řeči s apraxií řeči, většinou se jedná o tauopatii; sémantická varianta se vyznačuje postupnou ztrátou významu slov vedoucí k těžké poruše porozumění a podkladem je proteinopatie TDP-43; a pro logopenickou variantu je příznačné výrazné narušení opakování delších vět a anomie, většinou v rámci fokální varianty Alzheimerovy nemoci. Běžné behaviorální projevy u PPA zahrnují neklid, poruchy příjmu potravy, desinhibici a iritabilitu, mnohdy v kombinaci s apatií. Včasné rozpoznání behaviorálních projevů u PPA, účinná podpůrná a farmakologická léčba a důsledná podpora pečovateli je předpokladem dlouhodobého udržení pacientů v domácím prostředí i prevence nadměrné pečovatelské zátěže rodiny.

Shrnutí pro praxi:

- typická pro PPA je zpočátku izolovaná alterace řeči, bez zjevné strukturální léze v CT nebo MRI obrazech, s postupnou progresí do demence
- na rozdíl od jiných demencí zůstává dlouho zachována soběstačnost a aktivity běžného života

- odhadem až u 75 % pacientů s PPA se objeví poruchy chování
- k nejčastějším behaviorálním projevům PPA patří podrážděnost (iritabilita) a apatie
- jejich intenzita a četnost narůstá s progresí onemocnění
- zásadní význam má včasné rozpoznání poruch chování, účinná podpůrná a farmakologická léčba a důsledná podpora pečovatelských týmů

Paměť a její poruchy

Mgr. et Mgr. Tomáš Nikolai, Ph.D.

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Paměť je jednou z nejvíce zkoumaných kognitivních domén. Diagnostika poruch paměti vyžaduje specifické dovednosti, které by měly vycházet z dobré znalosti typů poruch paměti a jejich nejčastějších příčin. Příspěvek se zabývá klinickou diagnostikou poruch paměti, představuje nejpoužívanější metody pro hodnocení poruchy paměti a jejich vztah k vybraným prototypickým onemocněním zasahujícím paměť. Hlavní důraz při rutinním neuropsychologickém vyšetření paměti spočívá na administraci specifických screeningových či komplexních paměťových testů. Kromě testového vyšetření paměti hraje při diagnostice paměťových poruch významnou roli i analýza subjektivních stížností na paměť, případně získávání anamnestických informací od pacienta i jeho rodinných příslušníků či pečovatelských týmů.

Neinvazivní mozková stimulace v behaviorální a kognitivní neurologii

Mgr. Monika Pupíková

Středoevropský technologický institut, CEITEC MU, Brno

Neinvazivní mozková stimulace (NIMS) přináší alternativní pohled na rehabilitaci a léčbu neurologických potíží. V posledních letech se výzkum významně posunul, klinické kontrolované studie naznačují klinicky relevantní efekt u různých skupin neurologických pacientů bez závažnějších vedlejších účinků. V klinické praxi byla zatím metoda schválena pouze pro léčbu farmakorezistentní deprese, studie však naznačují možné budoucí využití pro terapii depresivních symptomů u jiných onemocnění, v rehabilitaci afázií, či kognitivních symptomů v časném stadiu neurodegenerativních onemocnění mozku. V přednášce stručně seznámíme s metodami NIMS a výsledky publikovaných studií.

Satelitní sympozium společnosti SANOFI GENZYME

Zkušenosti z reálné praxe

předsedající prof. MUDr. Jan Mareš, Ph.D., MBA

pátek / 14. června 2019 / 10.00–10.45 hod.

Aubagio – zkušenosti z klinické praxe (RWE)

doc. MUDr. Pavel Štourač, Ph.D.

Neurologická klinika FN Brno

Aubagio (teriflunomid) je perorální imunomodulátor podávaný jedenkrát denně. Jedná se o inhibitor enzymu DHODH zasahující do syntézy pyrimidinu a tlumící rychlost proliferace T a B lymfocytů. V preklinických studiích nebyl teriflunomid genotoxický, mutagenní ani klastogenní.

Teriflunomid byl testován v řadě klinických studií III. fáze (TEMPO, TOWER, TOPIC, TENERE). Analýza bezpečnosti přípravku je velmi příznivá, zahrnuje zpravidla přechodné a benigní příznaky; řídnutí vlasů, průjem, zvýšení ALT, nauzea a bolesti hlavy. Teriflunomid byl testován v dávkách 14 mg a 7 mg.



SANOFI GENZYME 

Inovace/Biotechnologie/Pacienti

Již více než 30 let vyvíjíme léky, které pomáhají pacientům v oblastech vzácných střádavých metabolických onemocnění, roztroušené sklerózy, onkologie a imunologie.

Usilujeme o zlepšování kvality života pacientů a jejich rodin.

Důležitým aspektem je bezpečnost stran potenciálního teratogenního účinku. Během doby užívání teriflunomidu je nezbytná antikoncepce, v případech plánované gravidity je třeba použít zrychlenou eliminační metodu.

Studie z reálné klinické praxe potvrzují dlouhodobou účinnost v klinických parametrech a standardní bezpečnostní profil bez výskytu neočekávaných nežádoucích účinků. Prezentovány budou výsledky studie TAURUS – MS s pacienty s RR-MS, dále výsledky španělské studie zaměřené na bezpečnost a snášenlivost teriflunomidu.

Praktické zkušenosti s podáváním přípravku Lemtrada u pacientů s RR MS

MUDr. Eva Recmanová

Krajská nemocnice T. Bati, a. s., Zlín

Roztrúsená skleróza je chronické, autoimunitne podmienené, demyelinizačné ochorenie CNS, ktorej priebeh dokážeme modifikovať podávaním starostlivo vybranej biologickej liečby. Včasná eskalácia pri známkach aktivity choroby je zásadná pre dosiahnutie dlhodobej stabilizácie pacientov. Alemtuzumab je indikovaný v liečbe pacientov s vysoko aktívnou formou RS, pri zlyhaní DMD terapie 1. línie. Alemtuzumab je monoklonálna protilátka namierená proti povrchovému proteínu CD 52, čím dochádza k rýchlej eliminácii T a B lymfocytov. Vysoká účinnosť bola dokázaná štúdiami CARE MS I a CARE MS II. Pri dodržaní doporučených postupov monitorácie sa jedná o vysoko účinnú terapiu s predvídateľným bezpečnostným profilom. V kazuistikách prezentujeme prípady nedostatočne kompenzovaných pacientov na predchádzajúcej DMD liečbe, u ktorých došlo k stabilizácii ochorenia až po nasadení alemtuzumabu.

Varia II

pátek / 14. června 2019 / 11.15–12.05 hod.

Familiární transthyretinová periferní polyneuropatie – včas poznat a včas léčit aneb „Time is axon“

MUDr. Radim Mazanec, Ph.D.

Neuromuskulární centrum 2. LF UK a FN Motol, Praha

Dědičná TTR amyloidóza je způsobená poruchou tvorby bílkoviny transthyretinu, který se ukládá ve formě amyloidu v různých tkáních a orgánech. Správná a včasná diagnóza amyloidózy je často obtížná a opožděná, ale pokud je odhalena včas, je léčitelná. Onemocnění je geneticky podmíněné, progresivní a postihuje více orgánů v těle. Ukládání amyloidu postihuje nejen nervová vlákna, která zajišťují hybnost a citlivost končetin nebo řídí činnost vnitřních orgánů, ale zasahuje i další orgány např. srdce, ledviny a oči. Manifestuje se obvykle ve dvou formách – první je periferní polyneuropatie (porucha končetinových nervů), která postihuje většinou pacienty ve 3.–4. dekádě s typickými pálivými a palčivými bolestmi na dolních končetinách. Může také postihovat n. medianus v zápěstí, tzv. syndrom karpálního tunelu, na obou horních končetinách, což se projevívá brněním a mravenčením prstů nebo jejich znecitlivěním. U druhé formy se amyloid ukládá v srdečním svalu a způsobuje tzv. kardiomyopatii, která obvykle postihuje muže ve věku nad 65 let a projevuje se námahovou dušností, otoky nohou a nepřekonatelnou únavou. Kromě těchto dvou základních forem dědičná amyloidóza může poškodit ledviny a je nezbytné sledovat ledvinové funkce (bílkovina v moči), trávicí poruchy (průjmy, zácpy, hubnutí) a oční příznaky (sklivcové vločky, zelený zákal). Onemocnění je naštěstí vzácné a postihuje přibližně 1,1 obyvatele ze 100 tisíc. Vloha pro amyloidózu se přenáší tzv. autosomálně dominantním způsobem, tj. riziko přenosu vlohy na další generaci je 50% pro obě pohlaví. Včasná diagnóza je stanovená na základě klinických příznaků jednoduchým testem tzv. „suché kapky“ a při pozitivním nálezu je následně potvrzená molekulárně genetickým

NEUROLOGY

hATTR-PN je ATTR amyloidóza s převažujícími příznaky polyneuropatie v důsledku mutace TTR. Jedná se o degenerativní senzomotorickou a autonomní neuropatii, která postupuje z distálního konce proximálně.¹**

hATTR-PN postihuje osoby již od **30 let věku**.²

Odhadovaná délka života je **7 až 12 let** od nástupu příznaků.³

Během této doby dochází k progresi zhoršení neurologických funkcí a autonomních příznaků.⁴

hATTR-PN je nutno zvážit u pacientů s periferní senzomotorickou polyneuropatií a dalšími příznaky:⁶

- neuropatie v rodinné anamnéze,
- autonomní dysfunkce,
- hypertrofie srdce,
- gastrointestinální obtíže,
- nevysvětlitelné hubnutí,
- syndrom karpálního tunelu,
- renální nedostatečnost,
- postižení oka.

U pacientů někdy bývá nesprávně diagnostikováno několik jiných onemocnění, než je konečně rozpoznána hATTR-PN.⁵

Podezření na hATTR-PN by mělo být vysloveno u pacientů s progresivní neuropatií tenkých vláken spojenou s autonomní dysfunkcí.⁴



vyšetřením (DNA analýzou) tzv. transthyretinového genu (TTR gen). V současné době při včasném zachytu nemoci (pacient je schopen chůze bez opory) je možnost zahájit léčbu lékem, který dokáže stabilizovat bílkovinu transthyretin a zabránit tak dalšímu ukládání amyloidu ve tkáních a orgánech. Pokud je nemoc již pokročilá, zbývá pouze transplantace jater nebo kombinovaná transplantace jater a srdce či jater a ledviny. Včasný záchyt nemoci dává nemocným naději předejít nebo oddálit transplantace orgánů. Cílené vyhledávání pacientů s nejasnými poruchami končetinových nervů nebo srdečního svalu cestou tzv. „suché kapky“ je vhodným nástrojem pro včasnou diagnostiku této závažné nemoci a dává pacientům naději na efektivní léčbu. Edukace lékařů v neurologických ambulancích již pomohla identifikovat jednoho pacienta s TTR-FAP.

Selektivní imuno-rekonstituční terapie roztroušené sklerózy

MUDr. Michal Dufek, Ph.D.

MS centrum, I. neurologická klinika FN u sv. Anny a LF MU Brno

Mavenclad (cladribin) je novým lékem 2. linie terapie roztroušené sklerózy (RS), což znamená lék pro vysoce aktivní relaps remitentní RS. Tento lék má v České republice úhradu od podzimu 2018.

Jde o purinový antimetabolit, který vede ke snížení počtu lymfocytů. Jedná se o příklad pulzní imunorekonstituční terapie, kdy „pulzní“ znamená, že se podává v pulzech, ne nepřetržitě a přitom efekt trvá dlouhodobě a „imunorekonstituční“ znamená, že lék způsobí depleci imunitních buněk (v tomto případě selektivní snížení počtu lymfocytů), které se během několika týdnů od podání obnoví a tyto nové lymfocyty jsou již kvalitativně odlišné – fáze rekonstrukce imunitního systému.

Doporučená kumulativní dávka tohoto léku je 3,5 mg/kg tělesné hmotnosti, která se podává v prvních dvou letech léčby – vždy pět dní na začátku prvního a druhého měsíce každého léčebného roku. Po dokončení dvou léčebných pulzů není nutná žádná další léčba cladribinem během 3. a 4. roku. Pacient je tak léčen 20 dní během čtyř let trvání efektu terapie, což je pro pacienta velice komfortní způsob léčby. Samotný lék se snáší dobře, jeho požití není spojeno s žádnou nežádoucí reakcí.

Sdělení se zaměřuje na praktické aspekty terapie tímto unikátním lékem.

Satelitní sympozium společnosti Eisai Gesmb-H – organizační složka

Skoro vždycky jde něco udělat

předsedající prof. MUDr. Milan Brázdil, Ph.D., FRCP

pátek / 14. června 2019 / 12.05–12.35 hod.

Hodnota terapeutického rozhodnutí pro pacienta s „neideálním“ výsledkem předchozí intervence

prof. MUDr. Milan Brázdil, Ph.D., FRCP

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

Standardy péče o pacienty s epilepsií se s novými objevy na poli neurověd a s dostupností nových možností terapeutických intervencí dynamicky vyvíjejí, a to co bylo považováno za akceptovatelný výsledek v minulosti, již v současné době nemusí platit. Klasický ideální výsledek – tj. dosažení trvalého či alespoň dlouhodobého stavu bez záchvatů platí, nicméně měli bychom též usilovat o maximální možné zkrácení času a počtu terapeutických pokusů, které potřebujeme k jeho dosažení. Tak, aby celkový počet záchvatů, které pacient absolvuje, byl co nejnižší. „Neideální“ výsledek s perzistujícími záchvaty, byť v nižší frekvenci než před intervencí, pro pacienta znamená zásadní snížení kvality života, potenciální ohrožení úrazem či dokonce SUDEP, a omezení v běžném

POMOZME PACIENTŮM S EPILEPSIÍ BÝT SAMI SEBOU

Fycompa je indikovaná k přidatné léčbě **parciálních záchvatů s nebo bez sekundární generalizace** u pacientů s epilepsií ve věku od 12 let.

Fycompa je indikovaná k přidatné léčbě **primárně generalizovaných tonicko-klonických záchvatů** u dospělých a dospívajících pacientů ve věku od 12 let s idiopatickou generalizovanou epilepsií.



1× denně

Fycompa®
perampanel

Zkrácená informace pro preskripci:

Fycompa® 2, 4, 6, 8, 10, 12 mg potahované tablety

Složení: perampanel. **Charakteristika:** Perampanel je selektivní, nekompetitivní antagonist ionotropního glutamátového AMPA receptoru na postsynaptických neuronech. Předpokládá se, že je aktivace AMPA receptorů glutamátem zodpovědná za většinu rychlých excitačních synaptických přenosů v mozku. V podmínkách in vivo perampanel výrazně prodlužoval latenci záchvatu u modelu záchvatu indukovaného AMPA. Přesný mechanismus, jakým perampanel vykonává své antiepileptické účinky u lidí, ještě není zcela objasněn. **Indikace:** Přípravek Fycompa je indikován k přidatné léčbě parciálních záchvatů s nebo bez sekundární generalizace u pacientů s epilepsií ve věku od 12 let. Přípravek Fycompa je indikován k přidatné léčbě primárně generalizovaných tonicko-klonických záchvatů u dospělých a dospívajících pacientů ve věku od 12 let s idiopatickou generalizovanou epilepsií. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Dávkování:** Přípravek Fycompa musí být dávkován podle individuální odpovědi pacienta. Perampanel by se měl užívat perorálně jednou denně před spaním. Léčba přípravkem Fycompa by měla být zahájena dávkou 2 mg/den. Dávku je možné zvýšit na základě klinické odpovědi a snášenlivosti, a to o 2 mg/den na udržovací dávku 4 mg/den až 8 mg/den. V závislosti na individuální klinické odpovědi a snášenlivosti při dávce 8 mg/den může být dávka postupně zvyšována vždy o 2 mg/den až na 12 mg/den. U pacientů, kteří souběžně užívají léčivé přípravky, které nezkracují poločas perampanelu, nemá být titrace prováděna častěji než v týdenních intervalech. Při vysazování přípravku Fycompa je nutné dávku postupně snižovat. **Interakce:** U zdravých žen, kterým byly podávány dávky 12 mg (ale nikoliv 4 nebo 8 mg/den) po dobu 21 dní souběžně s kombinovanými perorálními kontraceptivy, se ukázalo, že přípravek Fycompa snižuje expozici levonorgestrelu. U některých antiepileptik známých jako induktory enzymů (karbamazepin, fenytoin, oxkarbazepin) bylo prokázáno, že zvyšují clearance perampanelu a tím tedy snižují plazmatické koncentrace perampanelu. Karbamazepin, známý silný induktor enzymů, snížil ve studii provedené u zdravých subjektů hladiny perampanelu o dvě třetiny. Farmakodynamická interakční studie u zdravých subjektů ukázala, že účinky perampanelu na činnosti vyžadující pozornost a ostražitost, jako je řízení dopravních prostředků, byly aditivní nebo supraaditivní k účinkům samotného alkoholu. **Nežádoucí účinky:** Nejčastějšími nežádoucími účinky v kontrolovaných studiích přidatné terapie byly agrese, zlost, úzkost, stav zmatenosti, závratě, ospalost, ataxie, dysartrie, porucha rovnováhy, podrážděnost, diplopie, rozostřené vidění, vertigo, nauzea. **Upozornění:** U pacientů léčených antiepileptiky byly v několika případech zaznamenány sebevražedné myšlenky a chování. Metaanalýzy randomizovaných placebem kontrolovaných studií antiepileptických léčivých přípravků také prokázaly mírně zvýšené riziko sebevražedných představ a chování. U perampanelu není mechanismus tohoto rizika znám a dostupné údaje nevylučují možnost zvýšeného rizika. Perampanel může způsobovat závratě a ospalost a může tedy mít vliv na schopnost řídit a obsluhovat stroje. Při dávkách 12 mg/den může přípravek Fycompa snižovat účinnost antikoncepce s obsahem progestačního hormonu. V takovém případě se při používání přípravku Fycompa doporučuje používat jinou, nehormonální formu antikoncepce. Při používání přípravku bylo zaznamenáno zvýšené riziko pádů, především u starších pacientů; základní příčina není známa. U pacientů léčených perampanelem bylo hlášeno agresivní a nepřátelské chování. U pacientů léčených perampanelem v klinických studiích byly agrese, zlost a podrážděnost hlášeny častěji při vyšších dávkách. Většina hlášených příhod byla buď mírná, nebo středně závažná a pacienti se zotavili buď spontánně, nebo po úpravě dávky. Dávka perampanelu u pacientů s mírnou a středně závažnou poruchou jater by neměla překročit 8 mg. Použití u pacientů se závažnou poruchou funkce jater se nedoporučuje. Údaje o podávání perampanelu těhotným ženám jsou omezené. Podávání přípravku Fycompa v těhotenství se nedoporučuje. Není známo, zda se perampanel vylučuje do lidského mateřského mléka. Riziko pro novorozence/kojence nelze vyloučit. Na základě posouzení prospěšnosti kojení pro dítě a prospěšnosti léčby pro matku je nutno rozhodnout, zda přerušit kojení nebo ukončit/přerušit podávání přípravku Fycompa. Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek je hrazen z prostředků ZP. Před předepsáním přípravku se seznáme s indikačním omezením. **Datum poslední revize SPC:** 08/2018. Registrační čísla: EU/1/12/776/001 EU/1/12/776/003 EU/1/12/776/006 EU/1/12/776/009 EU/1/12/776/012 EU/1/12/776/015. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Eisai GmbH, Lyoner Straße 36, 60528 Frankfurt am Main, Německo. Podrobnější údaje najdete v příbalové informaci nebo jsou k dispozici na adrese Eisai GesmbH organizační složka, Holušická 2253/1, 148 00 Praha 4, tel. +420 242 485 839, kontakt_praha@eisai.net.

životě. Pro lékaře pak často pocit profesionálního neúspěchu a vyšší pracovní a ekonomické zatížení péčí o takového pacienta.

U pacienta se „suboptimálním“ výsledkem současné terapeutické intervence by mělo dojít k rychlému a racionálnímu rozhodnutí. Základní otázkou je, zda jde pro pacienta ještě něco udělat, nebo už jeho stav nejde dostupnými intervencemi zlepšit. Pravidlem při klinickém rozhodování v takových případech by měla být validace diagnózy, analýza typu a frekvence záchvatů, potvrzení předpokládané etiologie, a zhodnocení dosavadní léčby a jejích výsledků. Zásadní je naplánování sekvence změn terapie. Měly by se brát v úvahu i nefarmakologické intervence a v případě potřeby včas pacienta referovat do specializovaného epileptologického centra.

Při plánování dalších farmakoterapeutických intervencí je třeba postupovat systematicky podle zásad racionální polyterapie. Jako první použít postupy s vyšší pravděpodobností úspěchu (např. u kombinace AED je vyšší šance uspět přidáním léku s jiným mechanismem účinku než s mechanismem stejným). Pomůckou pro rozhodování mohou být nejen randomizované klinické studie, ale též klinická data z běžné praxe, které sumarizují strukturovanou kolektivní zkušenost.

U pacientů, kde se nám dosud nezdařilo dospět k ideálnímu výsledku, by se mělo přistupovat k pravidelnému přehodnocení (např. ve Velké Británii se tak děje v ročním intervalu) a v každém případě při vstupu nové terapeutické možnosti či získání nových zásadních poznatků v oboru.

Zamyšlení nad pacientem, z něhož vyplyne včasné terapeutické rozhodnutí, je to nejcennější, co může lékař pro svého pacienta učinit.

Jak jsme pracovali s Perampanelem u pacientů s „neideálním“ výsledkem dosavadní léčby

MUDr. Jitka Kočvarová

1. neurologická klinika Fakultní nemocnice u sv. Anny, Brno

Perampanel je antiepileptikum ze „zatím“ poslední generace. Jeho hlavní odlišností od ostatních antiepileptik je mechanismus účinku. Perampanel je v této době jediným antiepileptikem, které ovlivňuje postsynaptickou oblast a to nekompetitivním antagonizmem glutamátových AMPA receptorů. Tato skutečnost může být důležitá při hledání vhodného léku do kombinace s jinými antiepileptiky. Glutamát je také jedním ze zásadních mediátorů pro generalizaci záchvatu. Další odlišností od jiných antiepileptik je dlouhý eliminační poločas (105 hodin u pacientů bez enzymových induktorů), který umožňuje dávkování 1x denně.

Bezpečnost a účinnost perampanelu zjištěná v randomizovaných studiích byla opakovaně publikována. Randomizované studie však zahrnují většinou vyselektované pacienty, kteří ne vždy dobře reflektují klinickou realitu (podle analýzy 432 chorobopisů dvou neurologických pracovišť z ČR by se do randomizovaných studií „kvalifikovalo“ 9 % pacientů). Tito pacienti zpravidla bývají značně refrakterní (tj. ve stavu, kam bychom naše pacienty, pokud možno, nechtěli nechat dospět). Výsledky studií s protokolem blízkým běžné praxi, které sumarizují strukturovanou kolektivní zkušenost, mohou být velmi užitečným doplňkem při rozhodování o vhodné léčbě konkrétního pacienta. V případě perampanelu tato reálná klinická data od obvyklých pacientů ukazují ve srovnání s výsledky randomizovaných studií vyšší účinnost a lepší snášenlivost a též nižší udržovací dávky. To lze vysvětlit použitím ve dřívějších liniích přídatné léčby, individualizací dávky a rychlosti titrace, což v randomizovaných studiích zpravidla není možné.

Prezentujeme případové studie dvou pacientů léčených perampanelem, které ilustrují terapeutické místo a možnosti tohoto přípravku. Zároveň ukazují naši snahu o časně rozhodnutí a změnu léčebné intervence, pokud ty stávající nedávají optimální výsledky, tak, aby pacient dospěl ke kompenzaci epilepsie na co nejnižší počet pokusů.

Polyneuropatie

odborný garant doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

pátek / 14. června 2019 / 15.15–16.15 hod.

Diabetická polyneuropatia

MUDr. Gabriel Hajaš, PhD.

Neurologická klinika FSVaZ UKF a FN Nitra

Diabetes mellitus spôsobuje celé spektrum periférnych neuropatických komplikácií a postihuje všetky úrovne periférneho nervu, počnúc nervovým koreňom a končiac distálnym axónom. Diabetická neuropatia (DN) sa v súčasnosti považuje za heterogénne ochorenie s odlišnými patogenetickými mechanizmami u rozdielnych klinických syndrómov. Môže byť fokálna aj difúzna, proximálna aj distálna. Najčastejšou formou DN je distálna symetrická polyneuropatia, ktorá často prebieha zákerne a bezpríznakovo a jej najzávažnejšou komplikáciou je diabetická noha.

Patogenéza ochorenia je tiež heterogénna, s rôznymi kauzатívnymi faktormi, vrátane perzistujúcej hyperglykémie, mikrovaskulárnej insuficiencie, oxidatívneho stresu, nitrosatívneho stresu, narušeného neurotrofizmu a autoimunitne spotreďovanej deštrukcie nervov. Okrem už známych rizikových faktorov DN ako sú trvanie diabetu či dlhodobá úroveň metabolickej kontroly sa ako dôležité ukazujú kardiovaskulárne faktory (hypertenzia, hyperlipidémia, obezita), vek a fajčenie. V prevencii rozvoja neuropatie majú rozhodujúce miesto kontrola glykémie, úprava životného štýlu a cvičenie. Kyselina alfa-lipoová a benfotiamín sa považujú za látky s chorobu-modifikujúcim potenciálom, podľa viacerých štúdií je však ich efekt sporný. Terapia bolestivých foriem DN je potrebná najmä z hľadiska zlepšenia celkovej kvality života diabetikov. Včasná diagnostika DN je nevyhnutná pre včasné podchytenie pacientov s možnosťou terapeutickú intervenciu.

Periferní neuropatie u dětí

MUDr. Josef Kraus, CSc.

Klinika dětské neurologie, Univerzita Karlova v Praze, 2. LF a FN Motol, Praha

Většina periferních nervových poruch má postupný a pomalu progresivní průběh. Avšak akutní začátek může nastat při autoimunitním a infekčním zánětu, metabolických poruchách nebo při intoxikaci. Mnoho systémových onemocnění i látek a léčiv postihuje také periferní nervový systém. Periferní neuropatie se typicky vyvíjejí se symetrickým a převážně distálním postižením. Kombinace senzitivní a motorické léze je nejčastější, avšak v některých případech mohou převládat motorické nebo senzitivní abnormality a také se mohou objevit autonomní příznaky. Vyšetření poruchy periferního nervu zahrnuje pečlivou anamnézu, včetně anamnézy rodinné. Následuje neurologické, elektrofyziologické vyšetření a biochemické, serologické, imunologické, likvorologické či genetické testy; případně zobrazení. Nejčastější polyneuropatii v dětském věku je hereditární motorická a senzitivní neuropatie.

Variety akutní polyradikuloneuritidy

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

Neurologická klinika FZS Univerzity Pardubice a PKN, Pardubice

Akutní polyradikuloneuritida je nejčastější akutní, získaná, autoimunitní, multifokální periferní neuropatie. Roční incidence se udává od 0,16 do 4,0/100 000 obyvatel s maximem výskytu mezi 50–70 lety. Jedná se o autoimunitní reakce proti periferním nervům, na které se podílejí buněčné i protilátkové imunologické abnormality. Akutní zánětlivá demyelinizační polyradikulitida je u nás (i v celé Evropě) nejčastějším typ a dva primárně axonální typy – AMAN a AMSAN – jsou u nás méně časté. Existuje několik fokálních variant akutní polyradikuloneuritidy, které se vyznačují charakteristickým klinickým průběhem, nálezem protilátek proti gangliosidům i různými terapeutickými schématy.

Nejčastější z fokálních variant GBS je Miller-Fisherův syndrom, který se v klasické formě manifestuje oftalmoparézou, areflexií a ataxií. Ataxie může být výrazná, takže nemocný není ani schopen sedět. Klasifikuje se jako mozečková či obecně non-neuropatická. Typickým nálezem je pozitivita antiGQ1b protilátek. Existuje celá řada variant Miller-Fisherova syndromu – bez ataxie, s převahou postižení parasympatických vláken, s výraznou únavností. Ve více než 50 % dochází ke kombinaci s generalizovanými formami polyradikuloneuritidy.

Bickerstaffova kmenová encefalitida (BBE) je variantou Miller-Fisherova syndromu. Projevuje se poruchou vědomí (např. somnolencí), hyperreflexií, někdy i mírnou spasticitou, oftalmoparézou (s postižením parasympatických vláken), ataxií. Jsou pozitivní protilátky pro gangliozidům GQ1b a obvykle i nález na MRI. Existují však i neúplné formy BBE – např. bez okohybné poruchy.

Faryngo-cerviko-brachiální forma se vyznačuje dysartrií, dysfagií a descendentním rozvojem slabosti šjiového a brachiálního svalstva. Charakteristickou komplikací jsou poruchy polykání (sonda, PEG), aspirace (s odsátím z dýchacích cest) i dlouhodobá umělá plicní ventilace. Bývají pozitivní protilátky proti gangliozidům GD1a a GQ1b.

Dalšími variantami jsou akutní ataxie, akutní dysautonomie, mnohočetná kraniální neuropatie a paraparetická forma.

POŘADATELÉ DĚKUJÍ
UVEDENÝM FIRMÁM ZA SPOLUÚČAST
NA FINANČNÍM ZAJIŠTĚNÍ SYMPOZIA

PLATINOVÝ
PARTNER

SANOFI GENZYME 

ZLATÝ
PARTNER



HLAVNÍ
PARTNEŘI



PARTNEŘI

Akademie klasické homeopatie, spol. s r.o.

Angelini Pharma Česká republika s.r.o.

AquaKlim, s.r.o.

BIONIK Stapro Group s. r. o.

Boehringer Ingelheim, spol. s r.o.

BTL zdravotnická technika, a.s.

DEYMED Diagnostic s.r.o.

Eisai GesmbH-organizační složka

G.L. Pharma Czechia s.r.o.

Glenmark Pharmaceuticals Distribution s.r.o.

M.G.P. spol. s r.o.

Pfizer, spol. s r.o.

Repoint Mark s.r.o. & Otavan Workwear s.r.o.

Sandoz s.r.o.

STADA PHARMA CZ s.r.o.

UCB s.r.o.

MEDIÁLNÍ
PARTNEŘI



Welcome to MAVENCLAD®

Přetrvávající vysoká účinnost

Pouze 20 dní perorální léčby přípravkem MAVENCLAD® v prvních 2 letech umožňuje zvládnout onemocnění po dobu 4 let^{1-4*}

Inovativní mechanismus účinku

MAVENCLAD® je selektivní imunorekonstituční terapie (SIRT) s minimálním dopadem na vrozenou imunitu^{1,5-10}

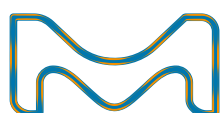
**Dobře charakterizovaný
profil bezpečnosti a snášenlivosti**

Více než 12 let klinických zkušeností v léčbě roztroušené sklerózy^{2,8,11-15}

Minimum kontrolních návštěv

MAVENCLAD® nevyžaduje náročné sledování pacienta^{1,16-19}

**Inovativní a snadná[†] léčba pro pacienty
s vysoce aktivní relabující roztroušenou sklerózou**



MAVENCLAD®
cladribine tablets

INNOVATIVELY SIMPLE®

Reference: 1. MAVENCLAD® SmPC, 2017. 2. Giovannoni G et al. N Engl J Med 2010;362:416-426. 3. Giovannoni G et al. EAN 2017; [P0542]. 4. Giovannoni G et al. Mult Scler J DOI: 10.1177/1352458517727603. 5. Muraro PA et al. J Clin Invest 2014; 124:1168-1172. 6. Williams T et al. BioDrugs 2013; 27:181-189. 7. Baker D et al. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm 2017; 4:e360. 8. Giovannoni G et al. N Engl J Med 2010; 362: 416-426 (supplementary information). 9. Soelberg-Sorensen P et al. ENS 2009; [P359]. 10. Soelberg-Sorensen P et al. ENS 2010; [P442]. 11. Cook S et al. Mult Scler 2011; 17:578-593. 12. Soelberg-Sorensen P et al. EAN 2017; [P0544]. 13. Leist TP et al. Lancet Neurol 2014; 13:257-267. 14. Freedman M et al. AAN 2016; [P3456]. 15. Cook S et al. EAN 2017; [P0543]. 16. Techidero SmPC, 2017. 17. Gilya SmPC, 2017. 18. Lemtrada SmPC, 2016. 19. Tysabri SmPC, 2017.

* Zvládnutí onemocnění odkazuje na 75,6% pacientů bez relapsu při absenci následné léčby během roku 3 a 4.[†]

[†] Maximálně 20 dní perorální léčby v prvních dvou letech.

Zkrácená informace o přípravku MAVENCLAD® (cladribin)

Název přípravku a složení: MAVENCLAD® 10 mg tablety. Jedna tableta obsahuje cladribin 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, labiální herpes, dermatomalní 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. 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 vrozené 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 uzavřený 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:** 07/2018. 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 Hřebeněch II 1718/10, 140 00 Praha 4
telefon: +420 272 084 211, www.merck.cz, www.medicmerck.cz

DISKRÉTNÍ LÉČBA RS*

AUBAGIO®
(teriflunomid)

*AUBAGIO®, jedna tableta jednou denně,
s jídlem nebo samostatně, pro pacienty
s relaps-remitentní RS¹

Zkrácená informace o přípravku

Název přípravku: AUBAGIO 14 mg potahované tablety. **Složení:** Teriflunomidum 14 mg v jedné potahované tabletě. **Indikace:** Léčba dospělých pacientů s relaps-remitentní roztroušenou sklerózou (RS). **Dávkování a způsob podání:** Doporučovaná dávka je 14 mg jednou denně. **Porucha funkce jater:** Teriflunomid je kontraindikován u pacientů s těžkou poruchou jater. **Pediatrická populace:** Bezpečnost a účinnost přípravku AUBAGIO u dětí a dospívajících ve věku od 10 do 18 let nebyla stanovena. **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. Kojící ženy. Pacienti se závažnými imunodeficitními 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:** **Monitorování:** 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. U pacientů léčených teriflunomidem byly pozorovány zvýšené hladiny jaterních enzymů, většinou v průběhu prvních 6 měsíců od začátku léčby. Hladinu jaterních enzymů je třeba monitorovat každé dva týdny v průběhu prvních 6 měsíců od začátku léčby a následně pak každých 8 týdnů nebo dle klinických známek a příznaků. 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 nerozvine 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 zvážit pozastavení léčby, stejně tak, pokud se rozvine potvrzená periferní neuropatie. **Respirační reakce:** V klinických studiích nebyly hlášeny žádné případy intersticiálních plicních onemocnění při léčbě teriflunomidem. 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 po 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 přechodu pacientů z natalizumabu na přípravek je nutné postupovat opatrně. Na základě poločasů fingolimodu je třeba pacienta ponechat 6 týdnů bez léčby. 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 induktory 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, alosetron, 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. methotrexátu, topotekanu, sulfasalazinu, 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 doporučení 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 případě výskytu nežádoucích účinků, které byly hlášeny u teriflunomidu, 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, orální herpes, 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, menoragie, bolest, zvýšená gamaglutamyltransferáza (GGT), zvýšená aspartátaminotransferáza, zvýšená kreatinfosfokináza v krvi, snížení tělesné hmotnosti, snížený počet neutrofilů, snížený počet leukocytů, bolest po traumatu, závažné infekce včetně sepse, reakce z precitlivlosti (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 pouzdrech (14 a 28 potahovaných tablet) balených v krabičkách po 14, 28, 84. **Držitel rozhodnutí o registraci:** sanofi-aventis groupe, 54, rue La Boétie, F-75008 Paris, Francie. **Registrační číslo:** EU/1/13/838/001-5. **Datum revize textu:** 16. 5. 2019. 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 846/1764, 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 05/2019

sanofi-aventis, s.r.o., Evropská 846/176a, 160 00 Praha 6
tel.: +420 233 086 111, fax: +420 233 086 222
e-mail: cz-info@sanofi.com

SANOFI GENZYME